

Enfermedades bacterianas de la piel

F.A. Moraga-Llop*, A. Martínez-Roig**

*Área Pediátrica. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

**Servicio de Pediatría. Hospital Universitari del Mar. Barcelona. Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona



Resumen

Las infecciones cutáneas son la causa más frecuente de visita de Dermatología pediátrica. Sus agentes causantes más frecuentes son estreptococos y estafilococos. En estos últimos, debe considerarse el cambio epidemiológico producido desde hace unos años, con un incremento de *Staphylococcus aureus* resistente a la metilina adquirido en la comunidad (SARM-AC). Las formas clínicas de presentación varían según la profundidad y la localización, lo cual condiciona en parte el tratamiento tópico o sistémico. La fascitis necrotizante es la forma que requerirá una atención más rápida por su posible extrema gravedad. La mupirocina, el ácido fusídico y la retapamulina son los fármacos de elección en las formas superficiales. La cloxacilina, la amoxicilina-ácido clavulánico y el cefadroxilo son los principales frente a los estafilococos y, en caso de SARM-AC, lo son el cotrimoxazol y la clindamicina. La penicilina y la amoxicilina están indicadas para los estreptococos.

Abstract

The skin infections are the cause of more frequent visits of paediatric dermatology. Staphylococcus and streptococcus are the most frequently etiologic agents. It is necessary to consider the epidemiological change in the later years with the increase of Staphylococcus aureus methicillin resistant acquired in community (SARM-AC). The clinic forms of presentations vary in regards to deep and the location, facts that were in part condition the topical or systemic treatment. The necrotizing fasciitis is the form that requires quick attention for its possible extreme gravity. Mupirocine, fusidic acid and retapamulin are the antibiotic of superficial choice. Cloxacilin, amoxicilin-clavulanate, cefadroxil versus staphylococci, which in the case of was an SARM-AC would be cotrimoxazole, clindamycin. In streptococcal infections penicillin and amoxicillin will be the antibiotic selected.

Palabras clave: Infección cutánea; Estafilococo; Estreptococo; Antiinfecciosos.

Key words: Skin infection; Staphylococcus; Streptococcus; Anti-infective agents.

Pediatr Integral 2012; XVI(3): 235-243

Introducción

Las infecciones cutáneas son la causa más frecuente de consulta dermatológica pediátrica. Se clasifican en primarias, secundarias o sobreinfecciones y mediadas por toxinas.

Las infecciones cutáneas son la causa más frecuente de consulta dermatológica pediátrica. De

acuerdo con el mecanismo y la forma de presentación, pueden ser primarias, secundarias (sobreinfecciones) o mediadas por toxinas, y se clasifican, según su etiología, en bacterianas, micóticas y virales. Las infecciones primarias se producen cuando los microorganismos, generalmente *Streptococcus pyogenes* o *Staphylococcus aureus*, invaden una piel previamente sana. Las infecciones secun-

darias o sobreinfecciones cutáneas se originan sobre una dermatosis preexistente, incluso a veces ya infecciosa; una dermatitis del pañal puede sobreinfectarse por *Candida* (micotización), o un herpes simple por *S. pyogenes* o *S. aureus* (impetiginización) (Fig. 1). Las mediadas por toxinas se originan a partir de un foco de colonización o de infección por *S. pyogenes* o *S. aureus* (Fig. 2).

Etiopatogenia

***S. pyogenes* y *S. aureus* son los microorganismos más frecuentes. La localización de la infección influye en la gravedad.**

Las infecciones bacterianas de la piel y las partes blandas incluyen, desde formas clínicas leves (piodermitis), hasta otras que incluso pueden poner en riesgo la vida del paciente (fascitis necrotizante). Estas infecciones se clasifican según la estructura de la piel en que se localizan, incluyendo los anejos cutáneos y la profundidad de la afectación, desde la epidermis hasta el músculo (Tabla I).

Las infecciones bacterianas más frecuentes en el niño son las piodermitis o enfermedades causadas por microorganismos piógenos, estreptococos y estafilococos, que pueden localizarse en la parte superficial de la piel (impétigo) o en los anejos cutáneos, es decir, las glándulas sudoríparas y los folículos pilosebáceos. Otros patógenos pueden producir diversas infecciones cutáneas que son mucho menos frecuentes:

- a. Infecciones por bacilos gramnegativos: *Pseudomonas* sp., *Klebsiella* sp., *Proteus* sp., *Enterobacter* sp., *Escherichia coli*.
- b. Infecciones por corinebacterias.

- c. Infecciones mixtas, por microorganismos anaerobios y aerobios, en mordeduras y picaduras.
- d. Infecciones por clostridios: gangrenas.
- e. Infecciones por micobacterias atípicas.

Se han descrito nuevos mecanismos patogénicos en las infecciones bacterianas, los llamados síndromes cutáneos mediados por toxinas, estafilocócicas y estreptocócicas. *S. aureus* y *S. pyogenes*, a partir de una colonización o una infección focal, que puede ser cutánea, mucosa o interna, elaboran toxinas que dan lugar a manifestaciones cutáneas, mu-

Tabla I. Infecciones bacterianas cutáneas: localización y tipo de infección

Localización	Tipo de infección
1. Estructura cutánea:	
- Epidermis	- Impétigo: no bulloso ("contagioso") y ampollar
- Folículo piloso	- Foliculitis, furúnculo y ántrax*
- Glándula sudorípara	- Perioritis e hidrosadenitis
- Dermis	- Ectima
- Dermis y vasos linfáticos superficiales	- Erisipela
- Vasos linfáticos	- Linfangitis
- Tejido celular subcutáneo	- Celulitis: por inoculación, hematógena, por contigüidad
- Fascia muscular	- Flemón y absceso
- Músculo	- Fascitis necrotizante
	- Gangrena gaseosa y piomiositis
2. Lugar del organismo:	
- Dedo	- Paroniquia y dactilitis distal ampollar
- Mano	- Granuloma de las piscinas o de los acuarios
- Cuero cabelludo	- Erisipeloide por <i>Erysipelothrix</i>
- Labio	- Abscesos del recién nacido
- Pabellón auricular	- Queilitis angular o comisural
- Órbita	- Condritis auricular (<i>piercing</i>)
- Mejilla	- Celulitis periorbitaria y orbitaria, pre y postseptal
	- Erisipela
	- Celulitis bacteriémica: neumococo, Hib
	- Síndrome de celulitis-adenitis por <i>S. agalactiae</i>
- Periné	- Enfermedad perineal estreptocócica
- Perianal, balanoprepucial y vulvovaginal	- Formas aisladas
	- Formas mixtas
- Extremidades inferiores	- Foliculitis por <i>Pseudomonas</i> (piscinas de agua caliente, depilación)
	- Celulitis, erisipela
- Planta del pie	- Infección por <i>Pseudomonas</i> (herida punzante, zapatillas)
- Pliegues cutáneos	- Eritrasma por <i>Corinebacterium minutissimum</i>
- Umbilical	- Onfalitis neonatal (riesgo de sepsis y fascitis)
- Ganglios linfáticos: adenoflemón	- En las formas recurrentes hay que descartar una inmunodeficiencia**
- Formas generalizadas	- Enfermedades mediadas por toxinas:
	- Síndrome estafilocócico de la piel escaldada, de <i>shock</i> tóxico por <i>S. aureus</i> y <i>S. pyogenes</i> y escarlatina estreptocócica y estafilocócica
	- Metástasis sépticas de infecciones sistémicas

*Ántrax: foliculitis estafilocócica profunda (confluencia de furúnculos), que en inglés se denomina carbuncle. Carbunco: infección por *Bacillus anthracis*, que en inglés se llama anthrax, y que se traduce de forma errónea por ántrax. Al carbunco se le denomina ántrax maligno para evitar confusiones con el ántrax estafilocócico; el anglicismo ántrax no se debe emplear para designar al carbunco.

**Al igual que en cualquier infección cutánea profunda recurrente hay que descartar la enfermedad granulomatosa crónica, el síndrome de hiper IgE, un déficit de moléculas de adhesión (LAD), una hipocomplementemia o una neutropenia.

chas veces generalizadas (eritema, despegamientos epidérmicos, exantemas) y sistémicas. El síndrome estafilocócico de la piel escaldada (conocido como SSSS, del inglés *staphylococcal scalded skin syndrome*) está causado por las toxinas epidermolíticas o exfoliativas (exfoliatinas A y B) producidas por ciertas cepas de estafilococos; en el síndrome de shock tóxico y en la escarlatina de causa estafilocócica, intervienen la toxina del síndrome de shock tóxico 1 (TSST-1) y, con menor frecuencia, las enterotoxinas A, B, C, D y E; y el síndrome de shock tóxico y la escarlatina estreptocócicos están originados por las toxinas pirógenas A, B o C⁽¹⁻³⁾.

Epidemiología

El incremento de *S. aureus* resistente a meticilina adquirido en la comunidad (SARM-AC) es el cambio importante de los últimos años.

El incremento de SARM-AC es el cambio epidemiológico más importante de los últimos años, con una gran trascendencia clínica y terapéutica. Las infecciones por SARM adquiridas en el hospital empezaron a describirse en la década de 1960, pero recientemente se ha observado un aumento de las producidas por SARM-AC en pacientes sin factores de riesgo conocidos, en particular en los niños. Las infecciones más frecuentes asociadas a SARM-AC en la población pediátrica son las de la piel y las partes blandas.

La resistencia a la meticilina viene determinada por la sustitución de la actividad enzimática de la BBP (*penicillin binding protein*) por la PBP2a, que posee una baja afinidad por los antibióticos betalactámicos. La PBP2a está codificada por el gen cromosómico *mecA*, que se encuentra en unos elementos genéticos llamados *cassettes* cromosómicos estafilocócicos, de los cuales el tipo IV es el que con mayor frecuencia se encuentra en SARM-AC y le proporciona un mecanismo de superadaptación en la comunidad. Un factor de virulencia de estos microorganismos es el gen que codifica la leucocidina Pantón-Valentine (LPV), citotoxina que contribuye a la necrosis tisular y a la formación de abscesos, principalmente pulmonares, cutáneos y de partes blandas, produciendo



Figura 1. Infección bacteriana secundaria. Herpes impetiginizado.

do infecciones graves en niños, por lo demás, sanos. Aunque la mayoría de las cepas productoras de LPV son resistentes a la meticilina, otras son sensibles; la resistencia aislada a la meticilina es frecuente y, en ocasiones, puede asociarse a resistencia a la eritromicina.

Diferentes estudios confirman la diseminación de este tipo de cepas en algunas comunidades, e incluso llegan a ser las más prevalentes entre las que causan infecciones por *S. aureus* en determinadas áreas geográficas, sobre todo en Estados Unidos. En España parece ir aumentando, de manera lenta, la incidencia de infecciones pediátricas por SARM-AC, principalmente en población inmigrante. Sin embargo, las series de casos publicadas hasta la actualidad difieren mucho de las descritas en otros países, donde SARM-AC es ya un verdadero problema de salud pública^(4,5).

Infecciones bacterianas cutáneas

El diagnóstico se establece sobre todo por la clínica. Las pruebas complementarias sólo ayudarán a conocer el microorganismo causante, excepto en las formas profundas (celulitis y fascitis), en las cuales pueden favorecer un tratamiento precoz.

Como se indica en la tabla I, las infecciones cutáneas y de partes blandas de causa bacteriana se clasifican según la profundidad de la lesión, desde la epidermis hasta el músculo. En la misma tabla, se citan también diversas formas clínicas de dermatitis bacterianas según la zona del organismo afectada, desde lesiones localizadas en un dedo (la dactilis distal ampollar), hasta las formas generalizadas de las enfermedades estafilocócicas mediadas por toxinas, como el SSSS.

En este apartado, nos referiremos al impétigo, como la forma clínica más



Figura 2. Infección estafilocócica mediada por toxinas (SSSS).

frecuente y característica de la edad pediátrica, a otras infecciones cutáneas habituales, a las infecciones de las partes blandas, que han adquirido un interés especial en los últimos años y, finalmente, al tratamiento de las infecciones cutáneas y de las partes blandas.

Impétigo

Etiología

El impétigo es una infección cutánea superficial, más frecuente en la infancia, que puede ser de dos tipos: el clásico, llamado contagioso o común (impétigo verdadero de Tilbury Fox), producido por *S. pyogenes*, y el ampollar o bulloso producido por *S. aureus*; en ocasiones la causa es mixta (estreptocócica y estafilocócica). En los últimos años, se han producido cambios en la bacteriología del impétigo. En el contagioso o no ampollar, de etiología estreptocócica, el estafilococo tiene cada vez más importancia por su frecuencia. En este caso, *S. aureus* puede actuar como un agente infeccioso único o también como un “compañero de viaje” del estreptococo, es decir, un invasor secundario. Además, se está observando un aumento de la incidencia del impétigo ampollar o estafilocócico, y en las estafilodermias en general están apareciendo casos producidos por SARM-AC.

Manifestaciones clínicas

El impétigo contagioso, también denominado “no ampollar” o “no bulloso”, se caracteriza por presentar lesiones vesículo-pustulosas que evolucionan hacia la formación de las características costras gruesas, húmedas y de color amarillo dorado (costras melicéricas). Esta infección es muy contagiosa, autoinoculable y heteroinoculable; se transmite por contacto directo o también mediante objetos contaminados. El hacinamiento



Figura 3. Impétigo contagioso estreptocócico.

(como el que se produce en guarderías y otros centros infantiles), la falta de higiene y los microtraumatismos cutáneos contribuyen a su difusión (Fig. 3).

El impétigo estafilocócico ampollar o bulloso se distingue por la aparición de ampollas o bullas flaccidas, sobre una piel aparentemente normal, que se rompen dejando una base eritematosa húmeda y un halo de piel que se desprende. Las lesiones secan rápidamente y se cubren de costras claras, finas y superficiales. El impétigo estafilocócico, al igual que las otras estafilodermias, se transmite de persona a persona, a través de las manos y de las secreciones nasales, y es muy importante el estado de portador asintomático, que es difícil de erradicar (*S. aureus* coloniza las ventanas anteriores de las fosas nasales y las partes húmedas del cuerpo). Una forma clínica que se presenta en el periodo neonatal, el “pénfigo” o penfigoide estafilocócico del recién nacido, puede ser grave por ser una posible puerta de entrada de una sepsis estafilocócica, y por su elevada contagiosidad cuando ocurre en una sala de Neonatología. El impétigo ampollar se considera una forma leve y localizada del síndrome estafilocócico de la piel escaldada, en el cual la toxina no difunde más allá del foco infeccioso (Fig. 4).

Diagnóstico diferencial

En primer lugar, hay que diferenciar si se trata de un impétigo primario, es decir, el que asienta sobre una



Figura 4. Impétigo ampollar estafilocócico.

piel previamente sana, o de una forma secundaria que se origina sobre una dermatosis preexistente que se sobreinfecta o impetiginiza, como es el caso de una dermatitis atópica o, incluso, de una dermatitis infecciosa, por ejemplo, un herpes simple impetiginizado o una varicela sobreinfectada.

En el impétigo no ampollar, el diagnóstico diferencial debe establecerse con el herpes simple, que presenta múltiples vesículas agrupadas rodeadas de eritema que, al romper, forman úlceras más profundas que el impétigo y luego se cubren de costras; con la tiña de piel lampiña que, si bien en la zona periférica puede presentar pequeñas pápulas con mínimas costras, la parte central está respetada; con el eccema agudo, que presenta vesículas en la fase inicial para luego cubrirse de costras, pero siempre acompañado de prurito; y, con la forma subaguda del eccema numular, que suele acompañarse de lesiones bastante simétricas, a diferencia del impétigo.

El impétigo ampollar debe distinguirse de la necrólisis epidérmica tóxica por fármacos, que muestra afectación de mucosas, afectación cutánea generalizada y afectación sistémica; de las picaduras con reacción ampollar que se ha iniciado por una pequeña pápula pruriginosa, agrupación o trayecto de lesiones, y con estacionalidad o antecedentes; y de la epidermolisis ampollar, que es recurrente, más extensa en superficie, puede afectar a las mucosas y las ampollas se rompen fácilmente.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, y se apoya en la tinción de Gram y el cultivo del contenido líquido o de la superficie de la lesión para confirmar la bacteriología del impétigo⁽⁶⁻⁸⁾.



Figura 5. Ántrax por SAMR-AC.

Foliculitis, forúnculo y ántrax Etiología

La foliculitis, el forúnculo y el ántrax son estafilodermias producidas por *S. aureus*. Hay que señalar que, en los últimos años, están apareciendo SARM-AC que son sensibles al cotrimoxazol y la clindamicina (Fig. 5). Debe recordarse también la posibilidad de *Pseudomonas aeruginosa* como causa de foliculitis tras la exposición a piscinas con agua caliente, bañeras de hidromasaje o esponjas contaminadas.

Manifestaciones clínicas

La foliculitis es la inflamación de uno o más folículos pilosos y, según su nivel de afectación, puede ser superficial o profunda; la primera se limita al ostium folicular y se presenta como una pústula centrada por un pelo, rodeada por un halo eritematoso. La característica diferencial de la foliculitis por *P. aeruginosa* es la localización en las partes tapadas por el traje de baño.

Se habla de forúnculo cuando la foliculitis es profunda, afecta a todo el aparato pilosebáceo y llega a la dermis papilar, con formación de un absceso perifolicular, necrosis central y formación de esfacelos procedentes de la pared folicular y de la dermis que se eliminan al exterior (“clavo”). Se inicia con una zona de enrojecimiento, que es dolorosa, en cuyo centro aparece una pústula; la lesión puede ser única o múltiple (forunculosis).

El ántrax es la inflamación del tejido subcutáneo constituida por un grupo de forúnculos adyacentes, que forman múltiples abscesos con sus correspondientes puntos de drenaje. Se presenta como una placa eritematosa que contiene varias pústulas. En el forúnculo y en el ántrax salen pus y tejidos necrosados de las pústulas, y pueden acompañarse de fiebre y síntomas generales.

Diagnóstico diferencial

La foliculitis por patógenos oportunistas o por *P. aeruginosa* se caracteriza por su persistencia a pesar de un tratamiento bien orientado hacia los clásicos microorganismos causantes (estafilococo o estreptococo). En ocasiones, las infecciones por *Candida* del área del pañal se acompañan de pequeñas pústulas foliculares que se extienden hacia la periferia. Las picaduras de insecto suelen presentar pápulas no centradas en el pelo, sino en una microvesícula del punto de inoculación; se acompañan de prurito, suelen seguir un trayecto y las pústulas no son habituales. El nódulo del acné puede remedar al forúnculo, pero su localización en la cara o la espalda, rodeado de otros elementos acnéicos, facilita la diferenciación. La hidradenitis de localización en los pliegues axilares o inguinales puede semejar ántrax o forúnculos.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y se apoya en la tinción de Gram y el cultivo del contenido de la lesión para confirmar su etiología estafilocócica. Si se trata de *S. aureus*, siempre debe realizarse el antibiograma.

Erisipela

Etiología

La erisipela está causada por *S. pyogenes* (Fig. 6), si bien a veces puede ser por otros estreptococos o incluso por *S. aureus*. El periodo de incubación no supera los 7 días.

Manifestaciones clínicas

Se trata de una celulitis superficial con presencia de adenopatías regionales, que se acompaña de síntomas sistémicos, tales como: fiebre, artralgias, malestar o vómitos. Es una placa roja, indurada, dolorosa y caliente, con la superficie lisa, en cuya parte central puede haber vesiculación. El borde está más sobrelevado, con un crecimiento que hace que la parte central disminuya en signos inflamatorios y sean más intensos en la zona periférica (máximo periférico de Milian).

Su localización habitual es la cara, el cuero cabelludo o los miembros, aunque puede encontrarse en el ombligo o los genitales durante el periodo neonatal⁽⁶⁻⁸⁾.



Figura 6. Erisipela por *S. pyogenes*.

Diagnóstico diferencial

Debe distinguirse del resto de las celulitis, caracterizadas por una placa indurada con mayor profundidad y extensión, y sin el signo del máximo periférico de Milian.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece por la clínica.

Escarlatina

Etiología

Asociación de exantema mediado por la exotoxina pirogénica o toxina eritrogénica liberada durante la infección faríngea por el estreptococo beta hemolítico del grupo A. Se reconoce también la posibilidad de que, a través de puertas de entrada cutáneas, se genere la llamada escarlatina quirúrgica, con *S. aureus* como agente causante (Fig. 7). Tiene un periodo de incubación de 1 a 4 días.

Manifestaciones clínicas

Aparece con más frecuencia entre los 4 y los 8 años de edad. Se inicia con una faringoamigdalitis febril, que cursa con odinofagia, cefalea, dolor abdominal y algún vómito. Las amígdalas están hiperémicas y con exudado. Puede haber enantema en forma de man-



Figura 7. Escarlatina estafilocócica (puerta de entrada, herida mentón).

chas petequiales, adenitis submaxilar y lengua de aspecto saburral. A las 14 a 72 horas del inicio del proceso febril, aparece la erupción: un exantema eritematoso descendente desde el cuello, constituido por micropápulas, de color escarlata, confluentes, sin dejar apenas piel respetada y que en los pliegues adquieren mayor intensidad (signo de Pastia). Al tacto da la sensación de piel de gallina. En la cara, la erupción respeta el triángulo perioral (triángulo de Filatov). En este periodo la lengua se vuelve aframbuesada. Ocasionalmente, pueden aparecer microvesículas en zonas del tronco, las manos o los pies (escarlatina miliar). La erupción dura entre 3 y 5 días y, al cabo de 7 a 10 días de la desaparición, se observa una descamación descendente, laminar en los miembros y furfurácea en el tronco.

En los casos producidos a través de una puerta de entrada cutánea, generalmente de etiología estafilocócica, faltarán las manifestaciones de la faringoamigdalitis y la lengua aframbuesada.

Diagnóstico diferencial

Las infecciones por parvovirus B19 pueden recordar la facies de la escarlatina, pero son afebriles, sin afectación faríngea y con exantema corporal reticulado, en forma de encaje.

También debe distinguirse de la infección por *Arcanobacterium hemolyticum*, con características clínicas muy parecidas, pero en preadolescentes y adolescentes, sin lengua aframbuesada ni enantema petequial.

En ocasiones, la mononucleosis infecciosa presenta un exantema parecido. En su forma más característica se acompañará de adenopatías generalizadas y hepatoesplenomegalia. No es infrecuente la aparición de la erupción tras la administración de antibióticos betalactámicos.

La enfermedad de Kawasaki puede, con su exantema polimorfo, adoptar en algún momento un aspecto parecido. La edad, la fiebre de 5 días, la conjuntivitis seca, los labios fisurados y la ausencia de faringoamigdalitis pueden diferenciarlas clínicamente, así como la presencia de inyección conjuntival.

El síndrome del shock tóxico puede acompañarse de una erupción semejante, pero va asociado a afectación hemodinámica y multiorgánica.

Las reacciones cutáneas a medicamentos también pueden adoptar un aspecto escarlatiniforme, pero el antecedente de la administración orientará el diagnóstico.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico. Puede practicarse un faringo-test o un frotis faríngeo para establecer la causa estreptocócica. En los casos con clínica compatible y sin positividad para el estreptococo, puede pensarse en la etiología estafilocócica⁽⁹⁾.

Infecciones bacterianas de partes blandas

Celulitis Etiología

S. pyogenes y *S. aureus* son los más habituales, pero *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) también se encontraba implicado antes de que se dispusiera de la vacuna contra él. Esporádicamente pueden hallarse otros microorganismos.

Manifestaciones clínicas

- Celulitis de las extremidades: son las formas más frecuentes y se relacionan con heridas menores o lesiones cutáneas. El microorganismo más



Figura 8. Celulitis orbitaria preseptal estafilocócica secundaria a una herida en la mejilla.

habitual es *S. aureus*. El hemocultivo suele ser negativo y el cultivo del material purulento es positivo sólo en un 25% de los casos.

- Celulitis del oído externo: en la actualidad suele relacionarse con la colocación de *piercings*, aunque también puede ser la manifestación de una otitis externa maligna. El microorganismo más frecuente es *P. aeruginosa*. Si se afecta el lóbulo auricular, el tratamiento puede ser oral, mientras que, en los casos de condritis, se requiere también tratamiento quirúrgico y antibioticoterapia intravenosa.
- Celulitis orbitaria o periorbitaria: suelen ser secundarias a una puerta de entrada cutaneomucosa (herida, conjuntivitis) (Fig. 8) o a una sinusitis. Están causadas por *S. aureus*, *S. pyogenes*, *S. pneumoniae* y *H. influenzae*. El diagnóstico ha de confirmarse mediante una prueba de imagen (tomografía computarizada), en la cual se apreciará si es preseptal o postseptal.
- Celulitis de otras localizaciones: hay que recordar la asociación de la forma bacteriémica, de color rojo azulado en la mejilla y en otras localizaciones, con *H. influenzae* tipo b en la era prevacunada (Fig. 9), y actualmente en niños no inmunizados; la celulitis de la planta del pie secundaria a un pinchazo, por *P.*



Figura 9. Celulitis y artritis bacteriémicas por *H. influenzae* b en un niño no vacunado.

aeruginosa; la celulitis por *Pasteurella multocida* secundaria a mordeduras de animales; la producida por contacto con agua dulce, por *Aeromonas*, y con agua salada por *Vibrio*; y las celulitis en inmunodeprimidos, por enterobacterias, *Pseudomonas* y hongos.

Diagnóstico diferencial

En los miembros, puede confundirse con fracturas no diagnosticadas o con artritis sépticas cuando están próximas a una articulación. Una urticaria gigante o una dermatitis de contacto incipiente pueden tener un aspecto semejante, pero sin dolor al tacto. En el caso de las celulitis periorbitarias, hay que pensar en posibles lesiones traumáticas de la zona, dacriocistitis y dacrioadenitis.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece por la clínica, pero podrá precisar pruebas de imagen en los casos de localización orbitaria o periorbitaria, así como hemocultivos si se sospecha enfermedad invasiva.

Fascitis necrotizante

Se trata de una infección de las partes blandas rápidamente progresiva que afecta la piel, el tejido celular subcutáneo, la fascia superficial y, en ocasiones, la profunda. Estas lesiones producen una importante necrosis hística, con grave toxicidad sistémica. La mortalidad es alta, y debe sospecharse y tratarse de forma precoz para mejorar el pronóstico. La identificación del microorganismo no debe retrasar nunca el inicio del tratamiento, ya que una actuación tardía puede incrementar la mortalidad de un 35 a un 70%.



Figura 10. Fascitis necrotizante y SST estreptocócico en un niño con varicela.

La localización más frecuente de la fascitis necrotizante (o necrosante) es en los miembros, y su causa puede ser polimicrobiana (70 a 80%), por microorganismos aerobios y anaerobios, o monomicrobiana (20 a 30%), con *S. pyogenes* como patógeno más frecuente. Los factores predisponentes para padecer una fascitis necrotizante son: la varicela (Fig. 10), la onfalitis, las lesiones traumáticas, las heridas quirúrgicas y no quirúrgicas, las quemaduras y las picaduras de insecto.

La fascitis necrotizante es difícil de sospechar, y solamente en un 15% a 30% de los casos se realiza un diagnóstico inicial correcto; la celulitis suele ser el diagnóstico erróneo inicial más frecuente (50%). La fascitis se presenta con eritema, edema, calor, piel brillante e inflamación, con o sin bullas o ampollas y márgenes mal definidos. En ocasiones la piel adquiere el aspecto de “piel de naranja”.

La presencia de fiebre, dolor intenso, desproporcionado a los signos clínicos, así como el aspecto tóxico del niño, deben hacer sospechar una fascitis necrotizante. Cursa con leucocitosis con desviación izquierda y aumento de los valores de los reactantes de fase aguda, con trombocitopenia, anemia y aumento de las enzimas musculares.

Las pruebas de imagen pueden ser útiles para el diagnóstico, pero su normalidad no excluye la presencia de una fascitis necrotizante. En la tomografía computarizada, se encuentra un adelgazamiento asimétrico de la fascia profunda; mientras que, en la resonancia magnética, se observa una hipointensidad de partes blandas en T1 e hiperintensidad de la fascia en T2 y en la secuencia de supresión de grasa. No obstante, el diagnóstico es clínico y el tratamiento quirúrgico no debe de-

morarse en espera del resultado de las pruebas de imagen.

El tratamiento empírico debe incluir antibióticos frente a microorganismos aerobios y anaerobios. Una opción es la administración de una cefalosporina de tercera generación y metronidazol o clindamicina. Si la etiología es estreptocócica (*S. pyogenes*), se aconseja tratamiento doble con penicilina y clindamicina. Es imprescindible realizar una exploración quirúrgica precoz, con resección de los tejidos necróticos, obtención de muestras para cultivo y revisión diaria de la lesión. En caso de inestabilidad hemodinámica, en ocasiones es necesario el soporte ventilatorio y cardiocirculatorio. Un tratamiento quirúrgico precoz disminuye la mortalidad de un 40 a un 12%.

Una alternativa terapéutica es la administración de gammaglobulina por vía intravenosa, ya que puede neutralizar los superantígenos estreptocócicos que inhiben las células T, la producción de citocinas y la potenciación de la opsonización bacteriana. El uso de la cámara hiperbárica sigue siendo objeto de discusión.

En caso de sospecha clínica, el tratamiento quirúrgico debe ser precoz para confirmar la sospecha diagnóstica, obtener muestras para tinción de Gram y cultivo, y delimitar la extensión de la lesión. Debe realizarse un desbridamiento amplio con extirpación de los tejidos necróticos y desvitalizados. Es obligada la revisión de la herida cada 12 a 24 horas. La cicatrización se realiza por segunda intención y, en ocasiones, hay que hacer injertos cutáneos. Se realizan curas con apósitos y cremas, como en el tratamiento de las quemaduras. En los niños, rara vez es necesaria una amputación^(10,11).

Tratamiento de las infecciones bacterianas cutáneas y de partes blandas

Deberá considerarse la extensión, la localización, la profundidad de la infección y el estado inmunitario del paciente. La orientación empírica del diagnóstico clínico-etiológico implica la selección del antibiótico y la duración del tratamiento.

La antibioticoterapia empírica de la infección bacteriana cutánea debe diri-

girse a los microorganismos más probables, que son *S. aureus* y *S. pyogenes*, sin olvidar que también hay infecciones mixtas o polimicrobianas. La decisión de utilizar antibioticoterapia sistémica o tópica frente a una infección cutánea se fundamenta en la valoración de su grado de extensión (infección localizada o diseminada), la localización y la profundidad (desde una piodermis superficial a una fascitis), y el estado inmunitario del paciente. En las formas clínicas generalizadas y profundas, la precocidad del tratamiento antimicrobiano sistémico es importante para evitar bacteriemias o septicemias.

La existencia de enfermedades de base, como: dermatitis atópica, psoriasis, inmunodeficiencias, diabetes, etc., que actúan como factores predisponentes, muchas veces requiere instaurar un tratamiento sistémico y el ingreso del paciente en el hospital.

Una vez establecido el diagnóstico de la infección cutánea, se seleccionará el antibiótico más apropiado según la etiología y las resistencias de los microorganismos implicados (Tabla II). La duración del tratamiento es de 1 a 2 semanas, dependiendo de la forma clínica. En los enfermos con dermatitis atópica resistente al tratamiento, que con frecuencia están colonizados por *S. aureus*, puede prolongarse la duración, pero sin exceder las 3 o 4 semanas para no favorecer la aparición de resistencias bacterianas. La elección del antibiótico para una infección cutánea o de partes blandas se basa en los siguientes aspectos:

Si se sospecha *S. aureus*, el fármaco de elección es la cloxacilina, una penicilina antiestafilocócica resistente a las penicilinasas. Sin embargo, la mala aceptación por parte del enfermo, debido a sus características organolépticas (mala palatabilidad) y sus peculiaridades farmacocinéticas (incomodidad de la administración cada 6 horas), hace que se utilice preferentemente en los pacientes en que esté indicada la vía intravenosa. Para la vía oral se prefiere amoxicilina-ácido clavulánico o una cefalosporina de primera generación; es de elección el cefadroxilo, por sus características farmacocinéticas (administración cada 12 horas) y organolépticas (buen sabor), al contrario de lo que sucede con

Tabla II. Antibioticoterapia sistémica en las infecciones bacterianas cutáneas**Infecciones por *Staphylococcus aureus****

- a) Cloxacilina
- b) Amoxicilina-ácido clavulánico
Cefadroxilo
- c) Ácido fusídico
Clindamicina

Infecciones por *Streptococcus pyogenes*

- a) Penicilina V
Amoxicilina
- b) Cefadroxilo
Clindamicina
Josamicina y miocamicina

Infecciones mixtas o de etiología desconocida

- a) Amoxicilina-ácido clavulánico
Cefadroxilo
- b) Clindamicina

**Utilizar antibióticos de reserva en las infecciones por S. aureus resistente a la meticilina (SARM) y S. aureus resistente a la meticilina y los aminoglucósidos (SARMA): vancomicina y, excepcionalmente, linezolid. En los SARM-AC: clindamicina, cotrimoxazol o, si son resistentes a los anteriores, vancomicina.*

la cloxacilina. Si los antibióticos beta-lactámicos están contraindicados, los fármacos de elección son el ácido fusídico y la clindamicina. El primero tiene dos limitaciones en Pediatría, ya que, por el momento, sólo está disponible en comprimidos de 250 mg (no existe presentación líquida) y sólo está indicado por ficha técnica en los adolescentes mayores de 12 años. Los macrólidos no están indicados en nuestro medio, pues se observa un importante porcentaje de resistencia a ellos.

Si se sospecha *S. pyogenes*, el antibiótico de elección es la penicilina, en forma de penicilina V o de amoxicilina. Los fármacos de segunda elección son el cefadroxilo, la clindamicina y los macrólidos (josamicina y miocamicina). Hay que tener en cuenta que, en los últimos años, han aparecido resistencias de *S. pyogenes* a la eritromicina, pero el estreptococo A permanece sensible (sólo hay un 2 a un 8% de resistencias)

Tabla III. Antibioticoterapia tópica en las infecciones bacterianas cutáneas**Antiinfecciosos de elección**

- Ácido fusídico
- Mupirocina
- Retapamulina

Otros fármacos disponibles*

Gentamicina, neomicina, bacitracina, polimixina B, gramicidina, frameticina, eritromicina, clindamicina, tetraciclina, penicilina, sulfamidas, sulfadiazina argéntica, nitrofurazona

**Fármacos con indicaciones restringidas. Algunos pueden dar lugar a sensibilización por contacto. Las especialidades farmacéuticas suelen ser combinaciones de dos o más fármacos.*

al grupo de macrólidos de 16 átomos, representado por la josamicina y la miocamicina.

En las infecciones mixtas por *S. aureus* y *S. pyogenes*, o cuando la causa es desconocida, se utilizará amoxicilina-ácido clavulánico o una cefalosporina de primera generación, siendo de elección el cefadroxilo.

Las infecciones por *P. aeruginosa* suelen resolverse espontáneamente una vez eliminado el factor desencadenante.

En algunas infecciones de partes blandas, como las fascitis necrotizantes, las gangrenas, los abscesos y ciertas celulitis, el tratamiento antibiótico es insuficiente y resulta primordial una rápida actuación quirúrgica para conseguir una completa curación⁽¹²⁻¹⁴⁾.

Los antiinfecciosos tópicos se utilizan para eliminar las lesiones, acelerar el proceso de curación y disminuir las posibilidades de propagación de la infección por contacto. Sus indicaciones, en monoterapia, son las lesiones poco extensas y graves, es decir, las formas leves, localizadas y superficiales; en los pacientes con factores predisponentes, como la dermatitis atópica, se asocian a antibioticoterapia sistémica. Antes de su aplicación deben limpiarse las lesiones con solución salina fisiológica o con agua, jabonosa o no, para eliminar las costras y los restos de pomada de la administración anterior.

Las ventajas de la antibioticoterapia tópica son que el fármaco alcanza una

alta concentración en el tejido diana (aunque la capacidad de penetración es variable según el antiinfeccioso), que no tiene efectos sistémicos y que el efecto bactericida es inmediato. Estos fármacos presentan, sin embargo, tres riesgos principales: la selección de cepas resistentes, por lo que deben utilizarse aquellos que no se administren por vía sistémica; la sensibilización por contacto, especialmente con penicilina, sulfamidas, neomicina, gentamicina y frameticina; y, por último, la absorción, que puede alcanzar incluso concentraciones tóxicas cuando se aplican en zonas muy extensas (Tabla III).

El ácido fusídico y la mupirocina son los antiinfecciosos tópicos de elección. Ambos tienen una baja capacidad de sensibilización por contacto y no producen resistencias cruzadas a otros antibióticos de uso sistémico. La retapamulina, el último antibiótico tópico de aparición en el mercado, obvia las resistencias del estafilococo a la mupirocina.

Los antisépticos cutáneos son sustancias que inhiben el crecimiento y que destruyen los microorganismos sobre un tejido vivo. En las infecciones cutáneas se utilizan para la desinfección y la limpieza, eliminando las bacterias presentes y favoreciendo el descostrado. En general, los antisépticos son menos sensibilizantes, y la aparición de cepas resistentes es menos frecuente que con los antiinfecciosos tópicos. Las sustancias más eficaces e inocuas disponibles son los jabones de pH ácido, la povidona yodada, la clorhexidina y la solución acuosa de permanganato potásico al 1/10.000; esta última es de elección en las lesiones exudativas.

Función del pediatra de Atención Primaria

El pediatra de Atención Primaria es el elemento clave para el diagnóstico de las infecciones cutáneas. Tras considerar los posibles diagnósticos diferenciales, debe establecer una orientación diagnóstica. Probablemente, no siempre dispondrá de medios para estudiar la etiología, pero en las formas más superficiales esto no supone ningún problema para instaurar un tratamiento. En las formas profundas y en las que, por asociarse a alguna enfermedad de base,

crea necesario realizar antibioticoterapia por vía intravenosa, deberá derivar el caso con celeridad al centro hospitalario de referencia, en especial si sospecha una fascitis necrotizante.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.** Moraga FA, Tobeña Rué M. Infecciones bacterianas cutáneas y de partes blandas. En: Delgado Rubio A, editor. Enfermedades infecciosas en Pediatría. Aravaca: McGraw-Hill/Interamericana de España, SAU; 2009. p. 653-64.
- 2.** Paller AS, Mancini AJ. Hurwitz clinical pediatric dermatology. A textbook of skin disorders of child and adolescence. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006. p. 365-95.
3. Sladden MJ, Johnston GA. Common skin infections in children. *BMJ*. 2004; 329: 95-9.
- 4.* Frick MA, Moraga-Llop FA, Bartolomé R, et al. Infecciones por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina adquirido en la comunidad en niños. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010; 28: 675-80.
5. Martínez-Roig A. Infecciones emergentes atribuidas a la resistencia antibiótica. *Pediatr Catalana*. 2011; 71: 55-61.
6. Sellarés Casas E, Moraga Llop FA. Infecciones cutáneas bacterianas. En: Moraga Llop FA, editor. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en dermatología pediátrica. Vol I. Barcelona: Esmon Publicidad SA; 2006. p. 29-35.
- 7.** Gil Egea MJ. Infecciones cutáneas por *Staphylococcus aureus*. En: Giménez Camarasa JM, Drobnic L, editores. Infecciones en dermatología. Barcelona: Laboratorios Menarini; 2002. p. 255-67.
8. Gil Egea MJ. Infecciones cutáneas por estreptococos. En: Giménez Camarasa JM, Drobnic L, editores. Infecciones en dermatología. Barcelona: Laboratorios Menarini; 2002. p. 269-79.
9. Martínez Roig A, Drobnic L. Enfermedades exantemáticas que cursan con fiebre. *Majadahonda: Ergon*; 2006.
10. Bingöl-Kologlu M, Yildiz RV, Alper B, et al. Necrotizing fasciitis in children: diagnostic and therapeutic aspects. *J Pediatr Surg*. 2007; 42: 1892-7.
- 11.** Tobeña Rué M, Coll Usandizaga F, García Fontecha C, Bartolomé Comas R, Moraga Llop FA. Fascitis necrosante por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina adquirido en la comunidad productor de leucocidina de Pantón-Valentine. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 70: 374-8.
12. Török E, Moran E, Cooke F. Oxford handbook of infectious diseases and microbiology. Oxford: Oxford University Press; 2009.
13. Moraga Llop FA, Cabañas Poi MJ. Guía de antiinfecciosos en Pediatría, 7ª ed. Madrid: Sanofi Pasteur MSD; 2010.

Bibliografía recomendada

- Darmstadt GL, King Galen W, Fisher G. Bacterial infections. En: Schachner L, Hansen RC, editores. *Pediatric dermatology*. 3rd ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2003. p. 989-1057.
- Libro de dermatología con imágenes y textos que ayudan al pediatra a establecer diagnósticos.
- Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB. Neonatal dermatology. 2nd. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 173-92.
- Etiología y descripción de las principales manifestaciones clínicas, junto con interesantes imágenes.
- Martínez Roig A, Moraga Llop FA. Virus, bacterias y lesiones cutáneas en la infancia. Barcelona: ESMONpharma; 2010.
- Monografía clínica donde se ofrecen los elementos necesarios para orientar el diagnóstico y se establecen criterios terapéuticos.

Caso clínico

Paciente de 5 años de edad con el antecedente de un traumatismo en la cara anterior de la pierna derecha 2 meses antes de la aparición de la lesión que motiva la visita.

En la actualidad, hace 48 horas que presenta fiebre, cefalea y algún vómito, junto con la aparición de una lesión

en la pierna derecha, redondeada, tipo placa indurada, dolorosa a la palpación y caliente. Con persistencia de la fiebre, hace 24 horas se desarrolla una flictena central y parece como si los bordes se sobreelevaran, y en esta zona domina la inflamación.