

# Infecciones de piel y partes blandas

Inés Marín Cruz<sup>(1)</sup>, Jaime Carrasco Colom<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Unidad de Infectología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

<sup>(2)</sup>Unidad de Infectología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca.

Marín Cruz I, Carrasco Colom J. Infecciones de piel y partes blandas. *Protoc diagn ter pediatr.* 2023;2:271-283.



## RESUMEN

Las infecciones de piel y partes blandas están entre las infecciones más frecuentes en Pediatría. Los microorganismos implicados con mayor frecuencia son *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) y *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*). En ciertas situaciones deberá sospecharse que el *S. aureus* sea resistente a la meticilina (SARM). Las infecciones bacterianas de la piel pueden ocurrir a diferentes niveles de profundidad implicando la epidermis (impétigo), la dermis (ectima, erisipela) o el tejido celular subcutáneo (celulitis, abscesos subcutáneos), mientras que las infecciones de partes blandas se extenderán a mayor profundidad y afectarán a la fascia (fascitis necrotizante) o el músculo (piomiositis). Asimismo, puede producirse la infección de anejos cutáneos, dando lugar a foliculitis, forúnculos, ántrax, hidrosadenitis o paroniquia, o a manifestaciones cutáneas mediadas por toxinas en el seno de una infección por *S. aureus* o *S. pyogenes* (síndrome de la piel escaldada estafilocócica, síndrome del shock tóxico estafilocócico o estreptocócico). El diagnóstico es fundamentalmente clínico en la mayor parte de los casos y precisa confirmación microbiológica en circunstancias especiales (complicaciones, pacientes de riesgo o mala evolución). El tratamiento antibiótico se debe iniciar de forma empírica cubriendo *S. aureus* y *S. pyogenes* y añadiendo un antibiótico con actividad inhibitora de la síntesis de toxinas cuando sea necesario. En este protocolo también se revisarán las infecciones tras mordedura: manifestaciones clínicas, agentes etiológicos, diagnóstico y tratamiento.

**Palabras clave:** impétigo; ectima; erisipela; celulitis; abscesos subcutáneos; fascitis necrotizante; piomiositis.

## SKIN AND SOFT TISSUE INFECTIONS

### ABSTRACT

Skin and soft tissue infections are among the most frequent infections in the pediatric patient. *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) and *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*) are the most frequently involved microorganisms. Given certain circumstances, methicillin-resistant *S. aureus*

(MRSA) should be suspected. Bacterial skin infections can affect different cutaneous depths, involving the epidermis (impetigo), the dermis (ecthyma, erysipelas) or the subcutaneous tissue (cellulitis, subcutaneous abscesses), whereas soft tissue infections spread deeper involving the fascia (necrotizing fasciitis) or the muscle (pyomyositis). In addition, there can be adnexal infections, such as folliculitis, furuncles, carbuncle, hidradenitis, or paronychia; as well as toxin-mediated cutaneous syndromes in the context of a *S. aureus* or *S. pyogenes* infection (scalded skin syndrome, staphylococcal or streptococcal toxic shock syndrome). In most cases, the diagnosis can be made on clinical grounds, being microbiological confirmation only needed under special circumstances (complications, risk patients, poor clinical evolution). Antibiotic treatment must be empirically initiated, covering *S. aureus* and *S. pyogenes*, adding an antibiotic that inhibits toxin production when indicated. In this protocol, infection following bites will be also reviewed: clinical manifestations, etiological agents, diagnosis, and treatment.

**Key words:** impetigo; ecthyma; erysipelas; cellulitis; subcutaneous abscesses; necrotizing fasciitis; pyomyositis.

## 1. INTRODUCCIÓN

Las infecciones de piel y partes blandas, con un amplio espectro de gravedad (desde leves, como el impétigo, hasta muy graves, como la fascitis necrotizante), están entre las infecciones más frecuentes en Pediatría (**Tabla 1**).

Al ser la piel la primera barrera de defensa del organismo (mediante mecanismos protectores como el estrato córneo de la epidermis, la matriz lipídica extracelular ácida de los corneocitos, la actividad antimicrobiana de los queratinocitos y la microbiota cutánea residente), toda alteración en ella favorece la aparición de infecciones. Los principales factores de riesgo para el desarrollo de este tipo de infecciones son: el deterioro de la integridad de la piel (heridas, úlceras, intertrigo), dermatosis (dermatitis atópica), factores externos (higiene deficitaria, elevadas temperatura y humedad) y otros como la colonización por *S. aureus* o las

inmunodeficiencias (primarias, como enfermedad granulomatosa crónica o síndrome de hiper-IgE, o secundarias, como el tratamiento quimioterápico).

Los microorganismos implicados con mayor frecuencia son *S. aureus* y *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*), considerados microbiota cutánea transitoria, que provocan patología si se dan las condiciones comentadas con anterioridad. En algunas situaciones, debería sospecharse que el *S. aureus* pueda ser resistente a la meticilina (SARM); en este sentido, se han descrito tasas de SARM adquirido en la comunidad (SARM-AC) del 16,2% en infecciones estafilocócicas comunitarias en edad pediátrica en España<sup>1</sup>. Se deberá tener un alto índice de sospecha en: celulitis extensas, abscesos recurrentes en el niño o sus convivientes, procedencia de zonas de alta endemia (Asia, América o Europa del Este), convivientes de portadores o mala respuesta al tratamiento convencional<sup>2</sup>.

**Tabla 1.** Resumen de las infecciones de piel y partes blandas

Infeción	Localización	Clínica	Tratamiento
<b>Impétigo</b>	Epidermis	No ampollosa: erosión superficial con costra melicérica Ampollosa: ampollas superficiales de 1-5 cm	Antibioterapia tópica: Mupirocina, ácido fusídico Si extenso: cefadroxilo vo Duración: 5-7 días
<b>Ectima</b>	Epidermis y dermis	<i>Streptococcus pyogenes</i> : úlcera con costra y borde elevado <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (ectima gangrenoso): úlcera con escara negra	Antibioterapia sistémica: vo: cefadroxilo/iv: cefazolina iv: antibiótico antipseudomónico Duración: 7-10 días
<b>Erisipela</b>	Dermis superior y sistema linfático	Placa eritematosa, brillante, indurada de bordes bien definidos A veces, con vesículas o ampollas Asocia clínica sistémica	Antibioterapia sistémica: vo: cefadroxilo, amoxicilina iv: cefazolina, ampicilina Duración: 10 días
<b>Celulitis</b>	Dermis y tejido celular subcutáneo	Placa eritematosa de bordes mal definidos no sobreelevados Puede acompañarse de clínica sistémica	Antibioterapia sistémica: vo: cefadroxilo iv: cefazolina Duración: 7-10 días
<b>Absceso subcutáneo</b>	Dermis y tejido celular subcutáneo	Nódulo eritematoso fluctuante	Drenaje quirúrgico En casos seleccionados, antibioterapia sistémica
<b>Fascitis necrotizante</b>	Fascia	Dolor intenso desproporcionado a los hallazgos físicos Fase final: coloración cutánea azul grisáceo y ampollas hemorrágicas Síntomas sistémicos y <i>shock</i> tóxico	Desbridamiento quirúrgico extenso Antibioterapia sistémica iv precoz: betaláctamico + clindamicina Valorar IGIV
<b>Piomiositis</b>	Músculo	Dolor muscular y signos inflamatorios locales Se acompaña de clínica sistémica	Antibioterapia sistémica: iv: cefazolina, cloxacilina Duración: 3-4 semanas

vo: vía oral; iv: intravenoso; IGIV: inmunoglobulina intravenosa.

Las infecciones bacterianas de la piel pueden ocurrir a diferentes niveles de profundidad, implicando la epidermis (impétigo), la dermis (ectima, erisipela) o el tejido celular subcutáneo (celulitis, abscesos subcutáneos), mientras que las infecciones de partes blandas pueden extenderse a mayor profundidad y afectar la fascia (fascitis necrotizante) o el músculo (piomiositis).

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Únicamente se precisará confirmación microbiológica en circunstancias especiales, como mala evolución con tratamiento antibiótico empírico, pacientes con inmunosupresión (quimioterapia, inmunodeficiencias primarias) o sospecha de complicaciones. En dicho caso, se recogerán cultivos de aspirado, drenaje o biopsia de la lesión y/o hemocultivo; no se

mandarán cultivos de frotis superficiales. Es imprescindible recoger en la anamnesis: estado de inmunidad, procedencia del paciente e historia de viajes recientes, traumatismos y antibioterapia previa.

El tratamiento debe iniciarse de forma empírica y, dado que los microorganismos más frecuentemente implicados son *S. aureus* y *S. pyogenes*, el tratamiento antibiótico debe ir dirigido a ellos (Tabla 2). Las penicilinas antiestafilocócicas como la cloxacilina y las cefalosporinas de primera generación son una opción excelente, puesto que cubren ambos microorganismos manteniendo un espectro estrecho. En el caso de presencia o sospecha de SAMR-AC, la clindamicina y el trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) constituyen una buena alternativa. En el estudio COSACO, en el que se estudiaba la colonización nasal por *S. aureus* de la población pediátrica en España, se describió una resistencia a clindamicina en el SAMR del 26%<sup>3</sup>.

## 2. IMPÉTIGO

Es una infección de la epidermis muy contagiosa y frecuente. Puede aparecer a cualquier edad, con mayor incidencia en menores de cinco años, y disminuye de forma drástica tras los 14 años. Es más frecuente al inicio de verano. El contagio se produce por autoinoculación o por contacto directo o a través de fómites. Produce lesiones epidérmicas no cicatriciales, bien delimitadas, generalmente en zonas expuestas, y puede adoptar las formas ampollosa o no ampollosa:

- La forma no ampollosa es la más frecuente (70% de los casos), causada por *S. aureus*,

**Tabla 2.** Dosis y pautas de antibioterapia empírica

Antibiótico	Dosis
<b>Antibioterapia tópica</b>	
Mupirocina	1 aplicación/8 h
Ácido fusídico	1 aplicación/8 h
<b>Antibioterapia sistémica</b>	
Cefadroxiilo vo	30 mg/kg/día/12 h
Cefazolina iv	50-100 mg/kg/día/8 h
Cloxacilina vo/iv	100-200 mg/kg/día/6 h
Amoxicilina vo	50 mg/kg/día/8 h
Ampicilina iv	100-200 mg/kg/día/6 h
Amoxicilina-ácido clavulánico	vo: 40 mg/kg/día/8 h iv: 100 mg/kg/día/8 h
<b>Sospecha de <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a la meticilina</b>	
Trimetoprim-sulfametoxazol	20 mg/kg/día (TMP)/12 h
Clindamicina	vo: 10-30 mg/kg/día/8 h iv: 20-40 mg/kg/día/6-8 h
Vancomicina	40-60 mg/kg/día/6-8 h
Linezolid (vo, iv)	< 5 años: 10 mg/kg/dosis/8 h 5-11 años: 10 mg/kg/dosis/12 h ≥ 12 años: 600 mg/12 h
<b>Alergia a betalactámicos</b>	
Clindamicina	vo: 10-30 mg/kg/día/8 h iv: 20-40 mg/kg/día/6-8 h
Macrólidos	Eritromicina: 30-50 mg/kg/día/6-8 h Claritromicina: 15 mg/kg/día/12 h Azitromicina: 10 mg/kg/día/24 h

vo: vía oral; iv: intravenoso; TMP: trimetoprim.

*S. pyogenes* y, ocasionalmente, estreptococos de los grupos C y G. Las lesiones progresan desde máculas milimétricas hasta pápulas; posteriormente, a vesículas/pús-

tulas; y finalmente, terminan en una erosión superficial con la característica costra melicérica. Las lesiones suelen distribuirse alrededor de la nariz o la boca, tronco, nalgas, periné, axilas y extremidades. Puede producir prurito y no cursa con síntomas sistémicos.

- En la forma ampollosa, causada por *S. aureus*, productor de toxinas epidermolíticas A y B, las lesiones son inicialmente vesículas o pústulas que evolucionan a ampollas superficiales de 1-5 cm de contenido más o menos turbio que, tras su ruptura, dejan una lesión eritematosa sobre la que se forma una costra fina.

La principal **complicación** del impétigo es la extensión local (celulitis, linfadenitis) y, más raramente, puede producir bacteriemia y complicaciones sistémicas como neumonía, osteomielitis, artritis séptica o sepsis. En caso de impétigo estreptocócico, otra complicación rara sería la glomerulonefritis aguda postestreptocócica (GNAPE).

El **diagnóstico** es clínico y puede realizarse cultivo del exudado o de la ampolla. El diagnóstico diferencial incluye: picaduras, eccemas, herpes simple y quemaduras.

El **tratamiento** del impétigo se realiza con antibióticos tópicos como la mupirocina o el ácido fusídico cada ocho horas durante 5-7 días. Si las lesiones son extensas, hay síntomas sistémicos o la infección se da en un paciente inmunodeprimido, podría valorarse tratamiento antibiótico oral con una cefalosporina de primera generación (cefazolina intravenosa o cefadroxilo oral) o, en caso de sospecha de SAMR-AC, clindamicina o TMP-SMX.

### 3. ECTIMA

Es una infección cutánea ulcerativa poco frecuente que se extiende a través de epidermis hasta la dermis, causada por *S. pyogenes* con mayor frecuencia, seguido de *S. aureus*. Suele localizarse en miembros inferiores. Inicia como impétigo no ampoloso o sobreinfección de una lesión previa, evolucionando a una úlcera con costra y borde elevado que cura dejando cicatriz.

Las posibles **complicaciones** son: linfangitis, celulitis y glomerulonefritis postestreptocócica (GNAPE).

De especial mención es el ectima gangrenoso, causado por *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*), secundario a bacteriemia en pacientes neutropénicos. Inicialmente, aparece una mácula/pápula eritematosa que evoluciona a vesícula y, finalmente, a úlcera con bordes sobreelevados, halo eritemato-violáceo y costra central negra. Para el diagnóstico del ectima gangrenoso son necesarios la extracción de hemocultivo y el cultivo de la biopsia de la lesión.

Para el **tratamiento del ectima** está indicado el tratamiento antibiótico sistémico con cefalosporinas de primera generación (cefazolina IV o cefadroxilo oral) durante 7-10 días. Si existe alergia o intolerancia: clindamicina o macrólido. Para el ectima gangrenoso, se indica tratamiento antibiótico sistémico intravenoso (iv) con cobertura antipseudomónica.

### 4. ERISPELA

Es una infección superficial que afecta a la dermis superior y al sistema linfático. Está causada en la mayoría de los casos por *S. pyogenes* o estrepto-

cocos de los grupos B, C o G, y en un porcentaje pequeño, por *S. aureus*<sup>4</sup>. Requiere una puerta de entrada como abrasiones, úlceras o picaduras de insecto. En neonatos puede originarse en el cordón umbilical y extenderse a la pared abdominal.

Su inicio es brusco, con una placa eritematosa, caliente, brillante, indurada y dolorosa que, característicamente, presenta bordes bien definidos y ligeramente elevados. Su localización más frecuente es en miembros inferiores (70-80%) y en cara (5-20%). Suele asociar sintomatología sistémica con fiebre, escalofríos y malestar. Puede acompañarse de pústulas, vesículas y ampollas; estas últimas son un marcador de gravedad.

Pueden aparecer **complicaciones** como sepsis, síndrome del *shock* tóxico estreptocócico, endocarditis y meningitis, aunque son raras en los pacientes sin factores de riesgo.

El **diagnóstico** es clínico. El diagnóstico diferencial incluye: dermatitis de contacto, quemaduras y celulitis.

El **tratamiento** requiere tratamiento antibiótico sistémico. Generalmente, podrá hacerse por vía oral con una cefalosporina de primera generación (cefadroxilo) o, dado que el principal agente etiológico es el *S. pyogenes*, podría valorarse el uso de penicilina o amoxicilina durante diez días. En caso de pacientes inmunodeprimidos, lactantes, afectación del estado general o lesiones > 5 cm, deberá valorarse el ingreso hospitalario para tratamiento antibiótico parenteral.

## 5. CELULITIS

Consiste en una infección con afectación de la dermis y del tejido celular subcutáneo. Los gérmenes implicados con mayor frecuencia son *S.*

*aureus* o *S. pyogenes*. Otros microorganismos menos frecuentes son *Streptococcus agalactiae* y bacilos gramnegativos en neonatos y enterobacterias en pacientes inmunodeprimidos. Son factores predisponentes los traumatismos, las heridas, las picaduras de insecto y las infecciones cutáneas preexistentes (impétigo, ectima).

La lesión característica es una placa con bordes mal definidos no sobreelevados, edematosa, caliente, eritematosa y dolorosa, que puede acompañarse de linfangitis y adenopatías y síntomas sistémicos. Se localiza más frecuentemente en miembros inferiores.

Como **complicaciones**, podemos encontrar la formación de abscesos subcutáneos o la afectación de estructuras más profundas por contigüidad (fascitis necrotizante, artritis, osteomielitis) y, raramente, bacteriemia y endocarditis.

El **diagnóstico** es clínico, pero en casos muy concretos en los que existan dudas diagnósticas (mala evolución con tratamiento empírico, pacientes inmunocomprometidos) se podría considerar la realización de un estudio microbiológico mediante cultivo de aspiración (rendimiento del 10%) o de biopsia (rendimiento del 20%) de la lesión. La ecografía puede ser útil para el diagnóstico diferencial con otras entidades como los abscesos o la fascitis necrotizante en caso de duda diagnóstica.

El **tratamiento** consiste en antibioterapia sistémica con cobertura frente a *S. aureus* y *S. pyogenes*, que podría iniciarse por vía oral de forma ambulatoria con control estrecho, excepto si hay afectación del estado general

o si se trata de lactantes o pacientes inmunodeprimidos, en cuyo caso deberá administrarse por vía parenteral. Se recomienda el uso de una cefalosporina de primera generación (cefadroxilo oral o cefazolina iv). Si existe alergia a betalactámicos o si se sospecha SAMR-AC, se podría administrar clindamicina o TMP-SMX. La duración recomendada es de 7-10 días.

## 6. ABSCESO SUBCUTÁNEO

Colección purulenta rodeada de una pared formada por leucocitos, bacterias y tejido necrótico que se localiza en la dermis o en el tejido celular subcutáneo. Se forma por extensión local de una infección cutánea (complicación), tras un traumatismo o por diseminación hematógena. Los agentes etiológicos más frecuentes son *S. aureus* (incluido SAMR-AC), seguido de *S. pyogenes*. En caso de que la lesión se localice cerca de mucosas (regiones peribucal o perianal), deberá pensarse en la microbiota de dichas localizaciones (bacilos gramnegativos [BGN] y anaerobios)<sup>5</sup>. Clínicamente, se manifiestan como un nódulo eritematoso y doloroso, inicialmente firme, que progresa a fluctuante. No suele haber síntomas sistémicos, a no ser que haya una extensión a tejidos más profundos o una bacteriemia.

Los pacientes con síndrome de hiper-IgE o enfermedad granulomatosa crónica son susceptibles a la formación de abscesos recurrentes.

El **diagnóstico** se realiza mediante la clínica y el cultivo de las muestras del material purulento drenado. Mediante ecografía podría hacerse el diagnóstico diferencial con la celulitis.

La base del **tratamiento** es el drenaje, que suele ser suficiente para la curación en pacientes sin patología de base. Se podría valorar tratamiento antibiótico sistémico en caso de inmunodeprimidos, lactantes, afectación del estado general o lesiones múltiples. En dicho caso, se utilizarán cefalosporinas de primera generación. Dependiendo de la localización, podrá valorarse la cobertura de anaerobios (con amoxicilina-ácido clavulánico o clindamicina), dirigiendo posteriormente el tratamiento antibiótico según el resultado del cultivo. En caso de factores predisponentes comentados con anterioridad, deberá tenerse en cuenta la posibilidad de infección por SAMR-AC y tratarla con clindamicina o TMP-SMX.

## 7. FASCITIS NECROTIZANTE

Se trata de una infección grave y rápidamente progresiva, poco frecuente en edad pediátrica, que produce necrosis de la fascia, el tejido adiposo y los músculos. Según el agente microbiológico causante, se diferencian dos tipos:

- Tipo I: infección polimicrobiana en la que se aíslan bacterias aerobias (BGN, enterococos, estreptococos, *S. aureus*) y anaerobias (*Bacteroides* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Clostridium* spp.). Está relacionada con traumatismos, cirugías o inmunosupresión. Si afecta al periné, se denomina gangrena de Fournier.
- Tipo II: infección monomicrobiana en la que se aísla *S. pyogenes*. Está relacionada con cirugías, heridas penetrantes, quemaduras o varicela. Se caracteriza por una necrosis de extensión rápida y una toxicidad sistémica grave. Es el tipo más frecuente en niños.



Las extremidades son la localización más frecuente y en los niños no es infrecuente la afectación del tronco. Clínicamente, se caracteriza por un dolor intenso, desproporcionado a los hallazgos físicos. Con la evolución aparecerán eritema, edema y calor, con piel brillante y tensa y dolor intenso. Progresa rápidamente (24-48 horas), con cambio de coloración cutánea de rojo a púrpura y, por último, azul grisáceo, que puede asociar ampollas hemorrágicas. No es raro el síndrome compartimental. Se acompaña de síntomas sistémicos: fiebre alta, alteración del estado general, taquicardia y *shock* tóxico.

La exploración quirúrgica da el **diagnóstico** definitivo y permite la toma de muestras para cultivo. La sospecha diagnóstica inicial es clínica. Se deberán solicitar analítica, hemocultivo y pruebas de imagen (ecografía, tomografía computarizada [TC] y/o resonancia magnética nuclear [RMN], siendo la TC la prueba de elección en el manejo inicial) que pueden detectar la presencia de gas tisular.

El diagnóstico diferencial, en fases iniciales, se realiza con la celulitis. Un dolor desproporcionado o la presencia de anestesia deben hacer sospechar una fascitis necrotizante.

El **tratamiento** debe instaurarse rápidamente y es fundamental el desbridamiento quirúrgico extenso. De forma inicial e inmediata, debe iniciarse tratamiento antibiótico intravenoso de amplio espectro, asociando un betalactámico a clindamicina<sup>6</sup> (por su actividad inhibidora de la síntesis de toxinas) en espera de los cultivos obtenidos en el acto quirúrgico. Se podría considerar la administración de inmunoglobulina intravenosa (IGIV) como tratamiento adyuvante.

## 8. PIOMIOSITIS

Es una infección bacteriana aguda del músculo esquelético originada tras una bacteriemia<sup>7</sup>. El principal agente etiológico es *S. aureus* (90%). Otros microorganismos implicados son: *S. pyogenes*, BGN y *Streptococcus pneumoniae*. Puede haber factores predisponentes, como traumatismos, esguince muscular o ejercicio vigoroso. Habitualmente, se localiza en los músculos largos de los miembros inferiores y el tronco. Tiene una evolución subaguda, con varios días de dolor muscular leve y febrícula que dan paso, posteriormente, a la aparición de signos inflamatorios locales (dolor intenso, eritema, edema, calor), fiebre y formación de abscesos con fluctuación a la exploración.

El **diagnóstico** se realiza mediante pruebas de imagen: ecografía, TC o RMN (método de preferencia).

Se iniciará **tratamiento** endovenoso con cloxacilina o cefazolina. En caso de que el agente causal sea *S. pyogenes*, es más frecuente la necesidad de desbridamiento quirúrgico y el tratamiento antibiótico puede realizarse con penicilina asociada a clindamicina (por su actividad inhibidora de la síntesis de toxinas). El paso a vía oral podrá hacerse tras mejoría clínica y analítica. La duración total del tratamiento será de 3-4 semanas (si SAMR-AC: 4-6 semanas).

## 9. INFECCIONES DE LOS ANEJOS CUTÁNEOS

Ver **Tabla 3**.



**Tabla 3.** Infecciones de los anejos cutáneos

	Localización	Clínica	Etiología	Tratamiento
Foliculitis	Folículo piloso superficial Epidermis	Pápulas/pústulas con base eritematosa  No deja cicatriz	<i>S. aureus</i>  Menos frecuentes: • BGN (pacientes con acné que han recibido antibioterapia previa) • <i>P. aeruginosa</i> (saunas, piscinas, hidromasaje)	Tópico con mupirocina o ácido fusídico; 5-7 días
	Cuero cabelludo, glúteos, extremidades			
Forúnculo	Folículo piloso completo Dermis profunda	Pústulas/nódulos eritematosos, dolorosos  Deja cicatriz		Tópico con mupirocina o ácido fusídico; 5-7 días Calor local Valorar incisión y drenaje (puede ser suficiente) Cefadroxilo, cefuroxima, amoxicilina-ácido clavulánico, clindamicina; 7-10 días
	Cara, cuello, axilas, glúteos			
Ántrax	Conjunto de forúnculos Tejido celular subcutáneo	Placa eritematosa, caliente, dolorosa  Puede acompañarse de síntomas sistémicos Deja cicatriz		Calor local Valorar incisión y drenaje quirúrgico Cefadroxilo, cefuroxima, amoxicilina-ácido clavulánico, clindamicina; 7-10 días
Hidrosadenitis	Folículo pilosebáceo y glándulas apocrinas	Nódulos dolorosos que abscesifican  Deja cicatriz o fistulas Recidiva frecuente	<i>S. aureus</i> , estreptococos, BGN o anaerobios	Higiene rigurosa Mupirocina o ácido fusídico Amoxicilina-ácido clavulánico oral; 7-10 días
	Axilas, ingles, periné			
Paroniquia	Pliegues ungueales	Signos inflamatorios del pliegue ungueal  Puede abscesificarse Suele afectar solo una uña	<i>S. aureus</i>  Flora mixta aerobia ( <i>S. pyogenes</i> , <i>E. corrodens</i> ) y anaerobia ( <i>Bacteroides</i> spp., <i>Fusobacterium</i> spp.)	Calor local Incisión y drenaje Amoxicilina-ácido clavulánico o clindamicina oral; 7 días

*S. aureus*: *Staphylococcus aureus*; *P. aeruginosa*: *Pseudomonas aeruginosa*; *S. pyogenes*: *Streptococcus pyogenes*; *E. corrodens*: *Eikenella corrodens*; **BGN**: bacilos gramnegativos.

## 10. SÍNDROMES MEDIADOS POR TOXINAS

### 10.1. Síndrome de la piel escaldada estafilocócica

Enfermedad mediada por las toxinas exfoliativas epidermolíticas A y B, tras su diseminación

hematógena<sup>8</sup>. Más frecuente en menores de cinco años.

**Clínicamente** se manifiesta con eritema y dolor cutáneo, con formación de ampollas que se rompen con facilidad dejando una base húmeda. Al frotar suavemente la piel, se desprende

con facilidad (signo de Nikolsky). Finalmente, se produce una descamación de la superficie cutánea afecta.

Las principales **complicaciones** son: deshidratación e infecciones cutáneas secundarias.

El **diagnóstico** es fundamentalmente clínico, aunque también se puede hacer mediante el aislamiento de *S. aureus* portador del gen productor de toxinas en cultivo de frotis nasal, faríngeo o conjuntival (no en las lesiones). El diagnóstico diferencial se deberá hacer con: quemaduras, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica o enfermedades ampollosas autoinmunes.

El **tratamiento** se administrará por vía endovenosa con antibióticos antiestafilocócicos (cloxacilina o cefazolina) y clindamicina (por su actividad inhibidora de la síntesis de toxinas). En caso de sospecha de SAMR-AC, deberá utilizarse vancomicina. Además, será necesario un tratamiento de soporte para evitar trastornos hidroelectrolíticos, tener un buen control del dolor y tomar medidas de asepsia en las zonas de piel desnuda.

## 10.2. Síndrome del *shock* tóxico estafilocócico

El síndrome del *shock* tóxico (SST) estafilocócico está causado por las cepas de *S. aureus* productoras de toxinas (toxina 1 del SST, enterotoxinas B y C).

**Clínicamente** se presenta de forma brusca, con fiebre, escalofríos, cefalea, vómitos, odinofagia, mialgias y diarrea, seguidos a las 24-48 horas de eritrodermia (con afectación palmo-plantar, que se descama 1-2 semanas), afectación mucosa (hiperemia conjuntival, lengua aframbuesada), hipotensión y fallo multiorgánico.

El **tratamiento** antibiótico se deberá administrar por vía endovenosa con antibióticos antiestafilocócicos, añadiendo siempre antibióticos que inhiban la síntesis de toxinas<sup>6</sup>. En caso de localizarse, deberá hacerse el control del foco: drenaje/limpieza quirúrgica o extracción de cuerpo extraño (por ejemplo, tampón). Se deberán aplicar las medidas de soporte necesarias para tratar el *shock*. En pacientes que no respondan al tratamiento inicial, está recomendada la administración de IGIV en base a la presencia de anticuerpos contra las toxinas estafilocócicas.

## 10.3. Síndrome del *shock* tóxico estreptocócico

El SST estreptocócico es una complicación de una infección invasiva por *S. pyogenes* causada por una tormenta de citoquinas inducida por toxinas estreptocócicas. Se caracteriza por la presencia de hipotensión y fallo multiorgánico.

**Clínicamente** se presenta de forma brusca, con fiebre, mialgias, malestar general y exantema, y evoluciona rápidamente a hipotensión y fallo multiorgánico.

Para la definición de caso, además de los criterios clínicos, se requiere el aislamiento de *S. pyogenes* (de un sitio estéril [hemocultivo, líquido cefalorraquídeo, biopsia, etc.] o no estéril [faringe]).

El **tratamiento** antibiótico se administrará de forma endovenosa, inicialmente de forma empírica con una cefalosporina de primera generación (cefazolina) hasta el aislamiento de *S. pyogenes*, cuando se hará de forma dirigida con penicilina. En cualquier caso, se asociará clindamicina por su efecto inhibidor de la producción de toxinas e IGIV, que reduce

la mortalidad<sup>9</sup>. Además, se deberá realizar el tratamiento de soporte para el *shock* y el desbridamiento quirúrgico del foco (por ejemplo, fascitis necrotizante) en caso de que sea necesario.

## 11. INFECCIONES TRAS MORDEDURA

La infección de las heridas por mordedura se produce por la inoculación de microorganismos en el tejido subcutáneo, siendo la complicación tardía más frecuente. El 90% de las mordeduras están producidas por perros, seguidas en frecuencia por gatos y humanos<sup>10</sup>. El resto lo completan, en su mayoría, conejos y roedores. La localización más frecuente de las mordeduras es en cara, cabeza y cuello (sobre todo en < 5 años por su talla menor) y en las extremidades (más frecuente en superiores que en inferiores) a medida que aumenta la edad (las mayoritarias, en pacientes > 14 años). La mayor parte de las mordeduras se dan en niños de 5-9 años y el animal agresor suele ser conocido por el paciente (mascota familiar o de conocido).

Los agentes **etiológicos** de las infecciones tras mordedura son microorganismos pertenecientes a la microbiota oral del animal:

- Perro: *Pasteurella canis*, *Capnocytophaga canimorsus* (*C. canimorsus*).
- Gato: *Pasteurella multocida* (*P. multocida*), *Pasteurella septica*, *Corynebacterium*, *Bartonella henselae*.
- Perros y gatos: *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*, anaerobios (*Bacteroides*, *Fusobacterium*).

- Humano: *Streptococcus anginosus*, *Staphylococcus aureus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Prevotella*.

El riesgo de infección varía según el animal causante de la mordedura: perro 4-15%, gato 10-50%, humano 9-16%. Las mordeduras de gatos son las que tienen mayor riesgo de infección por la dificultad de una adecuada limpieza de las heridas, al producirse una inoculación más profunda. En cuanto al riesgo de infección según la localización de la mordedura, las mordeduras en manos se infectan con mayor frecuencia y las heridas en cara, con menor frecuencia por la abundante vascularización.

Las infecciones tras mordedura se manifiestan **clínicamente** como celulitis o absceso. Suelen manifestarse con signos inflamatorios locales (eritema, edema, dolor) y secreción purulenta, habitualmente 24-48 horas tras la mordedura. En caso de infección por *P. multocida*, la clínica suele aparecer en las primeras 12 horas.

Como **complicaciones**, la infección puede extenderse a zonas adyacentes causando osteomielitis, artritis séptica, linfangitis, adenitis, fascitis o incluso producir SST o *shock* séptico. Los pacientes asplénicos tienen mayor riesgo de desarrollar sepsis fulminante por *C. canimorsus* o *Eubacterium plautii* tras la mordedura de un perro.

Para el **diagnóstico** microbiológico, en caso de infección establecida, deberán obtenerse muestras para cultivo tanto aerobio como anaerobio.

Para el **tratamiento** inicial tras la mordedura, además de las medidas locales de limpieza (irrigación abundante con suero fisiológico y

retirada de cuerpos extraños) y desbridamiento (en caso de tejido desvitalizado), se recomienda administrar antibiótico profiláctico con amoxicilina-ácido clavulánico durante 2-3 días en los casos en los que el riesgo de infección sea mayor:

- Mordeduras de gato y humanas.
- Mordeduras de perro con retraso en atención de > 8 horas o localizadas en manos, pies, cara o zona genital.
- Heridas complicadas: con edema o aplastamiento, que requieran desbridamiento, con afectación de tendones, músculos o articulaciones o con fracturas subyacentes.
- Enfermedad de base: inmunodepresión (asplenia especialmente), riesgo de endocarditis, diabetes mellitus.

En caso de alergia a la penicilina, el tratamiento se hará con una combinación de clindamicina con una cefalosporina de segunda o tercera generación (si no existe antecedente de anafilaxia) o con TMP-SMX (si existe antecedente de anafilaxia).

Para el tratamiento de una infección establecida, la antibioterapia de elección será la misma, administrada durante 7-14 días, y se valorará la necesidad de drenaje de colecciones y desbridamiento de tejido necrótico. Asimismo, en caso de requerir hospitalización por infección complicada, extensa, sin respuesta a antibioterapia oral, con afectación del estado general o en paciente de riesgo, otra opción de tratamiento, además de amoxicilina-ácido clavulánico iv, sería una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona) combinada con clindamicina.

Siempre deberá considerarse si existe indicación de medidas profilácticas frente al tétanos (vacuna DTPa o inmunoglobulina) o la rabia (en España, están indicadas vacuna e inmunoglobulina en caso de mordedura de murciélago; en Ceuta y Melilla, también tras mordedura de perro desconocido).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Garriga Ferrer-Bergua L, Borrull Senra AM, Pérez Velasco C, Montero Valladares C, Collazo Vallduriola I, Moya Villanueva S, *et al.* Tasa de *Staphylococcus aureus* resistentes a metilicina en urgencias pediátricas en España. *An Pediatr.* 2022;97(2):95-102.
2. Cobo Vázquez E, Saavedra Lozano J. Infecciones de la piel y partes blandas (I): impétigo, celulitis, absceso (v.3/2019). En: Guía ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico; 2019 [en línea] [consultado el 07/03/2022]. Disponible en: [https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-infecciones-de-la-piel-y-partes-blandas-\(i\)-impetigo-celulitis-absceso-](https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-infecciones-de-la-piel-y-partes-blandas-(i)-impetigo-celulitis-absceso-)
3. 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;13:4643-51.
4. Lawrence HS, Nopper AJ. Superficial bacterial skin infections and cellulitis. En: Long SS, Prober CG, Fischer M (eds.). *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases.* 5.ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. pp. 436-44.
5. Matiz C, Friedlander SF. Subcutaneous tissue infections and abscesses. En: Long SS, Prober CG, Fischer M (eds.). *Principles and Practice of Pe-*

- diatric Infectious Diseases. 5.<sup>a</sup> ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. pp. 466-73.
6. Babiker A, Li X, Lai YL, Strich JR, Warner S, Sarzynski S, *et al*. Effectiveness of adjunctive clindamycin in  $\beta$ -lactam antibiotic-treated patients with invasive  $\beta$ -haemolytic streptococcal infections in US hospitals: a retrospective multicentre cohort study. *Lancet Infect Dis*. 2021;21(5):697-710. Erratum in: *Lancet Infect Dis*. 2021;21(5):e122.
  7. Creech CB. Myositis, pyomyositis, and necrotizing fasciitis. En: Long SS, Prober CG, Fischer M (eds.). *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 5.<sup>a</sup> ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. pp. 473-9.
  8. Daum RS. Staphylococcus aureus. En: Long SS, Prober CG, Fischer M (eds.). *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 5.<sup>a</sup> ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. pp. 692-706.
  9. Parks T, Wilson C, Curtis N, Norrby-Teglund A, Sriskandan S. Polyspecific intravenous immunoglobulin in clindamycin-treated patients with streptococcal toxic shock syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2018;67(9):1434-6.
  10. Harper MB, Wingerter SL. Infection following bites. En: Long SS, Prober CG, Fischer M (eds.). *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 5.<sup>a</sup> ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. pp. 532-7.