



ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

Documento de consenso SEIP-AEPAP-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas bacterianas de manejo ambulatorio



A.J. Conejo-Fernández^a, M.J. Martínez-Chamorro^b, J.A. Couceiro^c, F.A. Moraga-Llop^a, F. Baquero-Artigao^a, F. Alvez^a, A. Vera Casaño^d, R. Piñeiro-Pérez^a, S. Alfayate^a, M.J. Cilleruelo^a y C. Calvo^{a,*}

^a Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP)

^b Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPaP)

^c Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)

^d Servicio de Dermatología, Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga, España

Recibido el 16 de diciembre de 2014; aceptado el 12 de enero de 2015

Disponible en Internet el 27 de febrero de 2015

PALABRAS CLAVE

Infecciones cutáneas bacterianas;
Staphylococcus aureus;
Streptococcus pyogenes;
Tratamiento

Resumen Las infecciones cutáneas constituyen un motivo de consulta frecuente en dermatología pediátrica. Se revisan las manifestaciones clínicas, el diagnóstico y el tratamiento de los principales cuadros infecciosos bacterianos de la piel, así como de la sobreinfección de las heridas punzantes y por mordedura. Las bacterias más prevalentes en las infecciones cutáneas son *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) y *Streptococcus pyogenes*. El tratamiento es generalmente empírico y solo ante determinadas circunstancias o mala evolución clínica se recomienda el estudio microbiológico. Las infecciones cutáneas superficiales pueden tratarse con antisépticos y antibióticos tópicos (mupirocina o ácido fusídico). El tratamiento sistémico se reserva para formas extensas, graves o con otros factores de riesgo del huésped. En estos casos, el antibiótico de elección dependerá, entre otros factores, de los patógenos sospechados; los más utilizados son penicilina, amoxicilina, amoxicilina-ácido clavulánico y cefalosporinas de primera o segunda generación. Considerando la baja incidencia de *S. aureus* resistente a la metilina de adquisición comunitaria en nuestro país, no se recomienda modificar el tratamiento empírico salvo en circunstancias de especial gravedad, recurrencia o antecedente epidemiológico, en cuyo caso el tratamiento recomendado es clindamicina o trimetoprima-sulfametoxazol.

© 2014 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ccalvovey@ono.com (C. Calvo).

KEYWORDS

Bacterial skin infections;
Staphylococcus aureus;
Streptococcus pyogenes;
 Treatment

SEIP-AEPAP-SEPEAP consensus document on the aetiology, diagnosis and treatment of bacterial skin infections in out-patients

Abstract Skin infections are a common cause for dermatological consultations in the paediatric setting. A review is presented of the clinical manifestations, diagnosis and treatment of the main bacterial skin infections, as well as the diagnosis and treatment of super-infected puncture and bite wounds. The most prevalent bacteria in skin infections are *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes*. Treatment is usually empirical, since microbiological studies are only recommended under certain circumstances or lack of improvement with common therapies. Superficial skin infections can be treated with local antiseptics or antibiotics (mupirocin or fusidic acid). Systemic treatment is usually reserved for patients with extensive or severe disease or with other risk factors. Systemic treatment depends on the suspected infecting bacteria, with penicillin, amoxicillin, amoxicillin-clavulanic acid and first or second generation cephalosporin being the most frequently used drugs. Due to the low incidence of community-acquired methicillin-resistant infection by *S. aureus* in Spain, the use of clindamycin or co-trimoxazole is only recommended after severe disease, relapses or a clear epidemiological background. © 2014 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La piel es la primera barrera del organismo frente a los agentes externos y las infecciones cutáneas, el motivo más frecuente de consulta en dermatología pediátrica. Los principales factores de riesgo son el deterioro de la integridad de la piel, la falta de higiene, el hacinamiento, la humedad y las inmunodeficiencias.

Las bacterias más prevalentes son *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) y *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*). Ambas pueden producir infecciones cutáneas por inoculación directa, por diseminación hematológica y mediante la producción de toxinas¹, como en el síndrome estafilocócico de la piel escaldada por *S. aureus* y en el síndrome del shock tóxico estafilocócico o estreptocócico.

Según la sistemática de los documentos de consenso, añadiremos la fuerza de la recomendación de las medidas propuestas, siguiendo la clasificación de la Infectious Diseases Society of America (tabla 1)².

Tratamiento antibiótico de las infecciones cutáneas

En general, el tratamiento antibiótico de las infecciones cutáneas es empírico³. Solo en algunas circunstancias (quimioterapia, neutropenia, inmunodeficiencia grave, heridas por inmersión, mordeduras de animales, afectación del estado general, sospecha de complicaciones, afectación extensa, sospecha de ectima gangrenoso, fascitis necrosante, pacientes ingresados) o ante una mala evolución es recomendable realizar hemocultivos o cultivos de aspirados, biopsias o exudados. Para elegir el tratamiento deben considerarse la clínica, los microorganismos posiblemente implicados, la localización, extensión y profundidad de la infección, y los antecedentes personales.

Las infecciones cutáneas sin síntomas sistémicos que afectan a las capas superficiales de la piel se tratan

habitualmente con antisépticos o antibióticos tópicos; los de mejor cobertura frente a los patógenos habituales son la pomada de mupirocina y la crema o pomada de ácido fusídico. En infecciones por *S. aureus* sensible a la meticilina con mala respuesta clínica a la mupirocina, la pomada de retapamulina constituye una alternativa válida a partir de los 9 meses de edad⁴.

Tabla 1 Fuerza de recomendación y calidad de la evidencia

Fuerza de recomendación	
A	Buena evidencia para apoyar el uso de la recomendación
B	Moderada evidencia para apoyar el uso de la recomendación
C	Mala evidencia para apoyar el uso de la recomendación
D	Moderada evidencia para no apoyar el uso de la recomendación
E	Buena evidencia para no apoyar el uso de la recomendación
Calidad de la evidencia	
I	Evidencia de al menos un ensayo clínico controlado aleatorizado bien diseñado
II	Evidencia de la menos un ensayo clínico bien diseñado no aleatorizado, de estudios analíticos caso-control o estudio de cohortes (preferiblemente de más de un centro), de series históricas múltiples o de un resultado dramático de experimentos no controlados
III	Evidencia de opiniones de autoridades en la materia, basadas en experiencia clínica, estudios descriptivos o informes de comités de expertos

Tomado de Khan et al.².

La antibioticoterapia sistémica se reserva para determinadas formas clínicas (celulitis), formas extensas, de rápida progresión o diseminadas, casos graves o con afectación del estado general (fascitis necrosante), neonatos, celulitis-adenitis en menores de 3 meses e inmunodeprimidos. En algunas ocasiones, son fundamentales la incisión y el drenaje quirúrgico.

Si se sospecha *S. aureus*, el antibiótico de elección es la cloxacilina, si bien sus características farmacológicas (administración cada 6 h, baja biodisponibilidad y mal sabor) hacen que sean preferibles la amoxicilina-ácido clavulánico y las cefalosporinas de primera generación (cefadroxilo o cefalexina). En caso de contraindicación para los betalactámicos, los fármacos de elección son la clindamicina (aunque en España solo se comercializa en cápsulas de 150 y 300 mg) y la trimetoprima-sulfametoxazol.

Ante la sospecha de *S. pyogenes*, el antibiótico de elección es la penicilina o la amoxicilina. En los alérgicos a los betalactámicos pueden usarse macrólidos de 16 átomos (josamicina o midecamicina), clindamicina o, en caso de reacción no anafiláctica, cefalosporinas de primera generación.

En las infecciones en que puedan estar implicadas ambas bacterias está indicado el tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico o una cefalosporina de primera generación.

En el momento de la redacción de este documento, ni el cefadroxilo ni la cefalexina, únicas cefalosporinas de primera generación con presentación oral, se comercializan en España en forma de suspensión y solo se dispone de cápsulas de 500 mg. Debido a esta circunstancia, las cefalosporinas de segunda generación (cefuroxima, cefaclor), pese a ser algo menos activas frente a los cocos grampositivos que las de primera, pueden considerarse alternativas válidas.

Principales cuadros infecciosos

Impétigo

El impétigo puede aparecer a cualquier edad y se transmite por autoinoculación y por contacto directo o con objetos contaminados. Produce lesiones epidérmicas no cicatriciales, bien delimitadas, generalmente en zonas expuestas. Puede ser ampoloso o no ampoloso. En la forma no ampolosa, causada por *S. pyogenes*, *S. aureus* (solo o como coinfección) y, ocasionalmente, por estreptococos de los grupos C y G, las lesiones evolucionan de mácula a pápula, vesícula y pústula que termina en costra melicérica gruesa. En la forma ampolosa, causada por *S. aureus* productor de toxina exfoliativa, las lesiones evolucionan a vesículas y estas a ampollas de contenido amarillento, más o menos turbio e incluso purulento, y costra fina. La principal complicación es la propagación local (celulitis, linfadenitis) o, excepcionalmente, sistémica (neumonía, osteoartritis, sepsis).

En los casos leves no complicados pueden emplearse desinfectantes tópicos, mupirocina o ácido fusídico cada 8 h, o retapamulina cada 12 h, durante 5-7 días. Si las lesiones son extensas o hay síntomas sistémicos, se recomienda antibioticoterapia por vía oral con amoxicilina-ácido clavulánico, una cefalosporina de primera o segunda generación, o cloxacilina⁵.

Dermatitis perianal bacteriana

La dermatitis perianal bacteriana consiste en un eritema alrededor del ano causado por *S. pyogenes* o con menos frecuencia por *S. aureus* solo o asociado al anterior⁶. Presenta un pico de incidencia a los 3-5 años de edad⁷ y predomina en los varones (70%), aunque las frecuencias se igualan si se incluyen los casos de vulvovaginitis⁸, que junto con la balanopostitis constituyen la denominada enfermedad perianal.

Se manifiesta como un eritema no elevado, de unos 2-3 cm, alrededor del ano, de bordes bien delimitados, que puede asociar prurito, defecación dolorosa, estreñimiento, incontinencia por rebosamiento, hematoquecia y fisuras⁹. En los niños puede haber balanopostitis y en las niñas vulvovaginitis con secreción y disuria¹⁰. No suele producir síntomas generales, a diferencia de lo que ocurre en la celulitis. En la fase aguda (< 6 semanas de evolución) la lesión es roja, brillante, húmeda y dolorosa, y puede presentar una pseudomembrana blanquecina. Sin tratamiento, las lesiones se cronifican, con fisuras dolorosas, secreción mucosa o placas psoriasisiformes con costra periférica amarillenta. Cuando la causa es estafilocócica, puede haber pústulas y el eritema se extiende hacia la piel adyacente⁶.

Los pacientes o sus convivientes pueden haber presentado una faringoamigdalitis aguda o una infección cutánea⁷ en los últimos 3 meses o simultáneamente con la dermatitis perianal, o ser portadores faríngeos o perianales de *S. pyogenes*^{7,8}. Las recurrencias tras el tratamiento con penicilina o amoxicilina son frecuentes (hasta el 37%)¹¹, sobre todo si hay casos familiares no diagnosticados.

Se cree que la transmisión es por contacto, ya sea por autoinoculación (infección o portador asintomático faríngeo o cutáneo) o por contagio intrafamiliar, en especial si se comparte el agua de la bañera¹⁰ o si algún familiar ha presentado faringoamigdalitis aguda o dermatitis perianal⁷.

El diagnóstico se establece por la clínica y la confirmación es bacteriológica. Deben recogerse muestras de la zona perianal en todos los pacientes (A-II) y muestras faríngeas si hay síntomas (B-III), para realizar el test de diagnóstico rápido antigénico de *S. pyogenes* (valor predictivo positivo del 100%)⁷ o un cultivo. Si el resultado del test es negativo, se recomienda realizar el cultivo por la posibilidad de falsos negativos o de *S. aureus* como causante del cuadro (A-II). Deben investigarse posibles casos en convivientes y realizar un test de diagnóstico rápido o un cultivo a los pacientes sintomáticos (B-III), ya que constituyen una causa frecuente de recurrencias dentro del núcleo familiar.

Aunque se han comunicado buenos resultados con antibioticoterapia tópica en monoterapia (B-II), se recomienda el uso de antibióticos sistémicos en todos los casos (A-II). Si no se dispone de test de diagnóstico rápido o este ha sido positivo, se recomienda tratamiento con penicilina o amoxicilina oral durante 10 días (B-II), que pueden prolongarse hasta 14-21 días según la evolución clínica (C-III)¹⁰. Si no hay respuesta tras un ciclo de amoxicilina, o si el test diagnóstico ha sido negativo, y en espera del resultado del cultivo, puede usarse amoxicilina-ácido clavulánico (C-III).

A la hora de elegir la antibioticoterapia inicial, también deben considerarse los antecedentes de infección estreptocócica o estafilocócica en el núcleo familiar (C-II).

En las recurrencias se recomienda cefuroxima¹¹ durante 7-10 días (C-II). La asociación de tratamiento por vía oral y tópico parece disminuir las recurrencias (A-II)⁶.

Infecciones de los folículos pilosos: foliculitis, forúnculo y ántrax

El principal agente causante de las infecciones de los folículos pilosos es *S. aureus*, seguido de los bacilos gram-negativos. Son factores predisponentes la obesidad, la diabetes, la hiperhidrosis, la inmunosupresión y la dermatitis atópica.

Clínicamente son lesiones centradas por pelos en la cara, el cuello, las axilas o los glúteos, que van desde una pápula-vesícula con base eritematosa (foliculitis, que afecta al folículo piloso superficial), pasando por nódulos eritematosos pustulosos dolorosos (forúnculo, que se extiende a la dermis profunda), hasta placas eritematosas calientes y dolorosas (ántrax, que afecta al tejido celular subcutáneo circundante).

El diagnóstico es clínico y solo se recomienda el estudio microbiológico en lesiones de mala evolución o atípicas¹².

El tratamiento es inicialmente tópico con mupirocina o ácido fusídico y en las formas recurrentes o extensas que no respondan al tratamiento tópico se asociará amoxicilina-ácido clavulánico, clindamicina, cefadroxilo, cefalexina o cefuroxima. Para los forúnculos y ántrax, se recomienda aplicar calor local y valorar la realización de incisión y drenaje quirúrgico.

Linfangitis aguda bacteriana

Se define como la inflamación de los vasos linfáticos del tejido celular subcutáneo. Los microorganismos más frecuentemente implicados son *S. pyogenes*, *S. aureus* y *Pasteurella multocida* (*P. multocida*) (esta última tras mordedura animal). Suele haber afectación sistémica incluso antes de que sean evidentes el característico cordón lineal inflamatorio desde su origen hasta los linfáticos regionales y el edema distal.

El tratamiento empírico en las formas leves a moderadas es la amoxicilina-ácido clavulánico o una cefalosporina de primera o de segunda generación.

Erisipela

Es una infección superficial que afecta a la dermis superior, el tejido celular subcutáneo y a veces al sistema linfático, causada en la mayoría de los casos por *S. pyogenes* o estreptococos de los grupos B, C o G^{1,13-18}.

Son factores desencadenantes las abrasiones, las úlceras, las infecciones fúngicas intertriginosas de los pies, la obstrucción venosa o linfática y el edema crónico. En los neonatos, la infección puede originarse en el cordón umbilical y extenderse a la pared abdominal.

Su comienzo es agudo, con una placa eritematosa de característicos bordes bien definidos y ligeramente elevados. Ocurre con mayor frecuencia en los miembros inferiores y en la cara, y puede asociarse con linfadenitis regional. Suele haber síntomas generales (fiebre, escalos,

fríos, malestar), a veces precediendo a los signos cutáneos. También son posibles las complicaciones sistémicas (sepsis, síndrome del shock tóxico estreptocócico, endocarditis, etc.), aunque son raras en los pacientes por lo demás sanos. Cuando la infección se resuelve produce descamación e hiperpigmentación.

El diagnóstico es clínico (A-II); los hemocultivos y los cultivos de biopsias cutáneas o de aspirados tienen bajo rendimiento.

El tratamiento consiste en penicilina o amoxicilina por vía oral (A-III)¹. Los pacientes con lesiones mayores de 5 cm o afectación del estado general, los lactantes y los inmunodeprimidos pueden requerir hospitalización y tratamiento parenteral (A-II). El cuidado de las heridas y sus factores predisponentes son también aspectos importantes del tratamiento (A-II).

Celulitis

Se trata de una infección aguda que afecta a la dermis y al tejido celular subcutáneo. Son factores predisponentes los traumatismos, las heridas y las infecciones preexistentes. Aparece como una placa eritematosa, caliente y dolorosa, con límites mal definidos, que en ocasiones presenta flictenas, petequias o necrosis local y puede acompañarse de linfadenitis y síntomas sistémicos¹⁷.

Está causada principalmente por *S. aureus* y *S. pyogenes*. Otros microorganismos menos frecuentes son *Streptococcus agalactiae* y bacilos gramnegativos en neonatos y enterobacterias en pacientes inmunodeprimidos.

Su localización puede proporcionar una orientación etiológica: en la región periauricular y la planta del pie con heridas punzantes es más frecuente *Pseudomonas aeruginosa* y en mordeduras es habitual *P. multocida*.

El diagnóstico es clínico, pero se recomienda estudio microbiológico en los casos comentados en el apartado de tratamiento general. La ecografía puede ser útil para diferenciar la celulitis de los abscesos aún no fluctuantes.

Debe recomendarse siempre el tratamiento antibiótico sistémico con buena cobertura frente a *S. aureus* y *S. pyogenes*. En casos leves y bajo estricta vigilancia, puede considerarse la vía oral con amoxicilina-ácido clavulánico, cloxacilina, cefadroxilo, cefalexina, cefuroxima o clindamicina.

En las [tablas 2 y 3](#) se resumen otros cuadros infecciosos con importancia clínica y en la [tabla 4](#) se detalla la posología de los antiinfecciosos más empleados.

Sobreinfección de heridas por mordedura o punzantes

La mayoría de las sobreinfecciones de heridas por mordedura producen manifestaciones clínicas en las primeras 12 h, generalmente eritema, dolor o algún tipo de secreción por la herida. En las mordeduras humanas, la fiebre superior a 38 °C, el absceso y la linfangitis son criterios establecidos de sobreinfección, así como la presencia de al menos 4 de los siguientes criterios: eritema mayor de 3 cm desde el borde, dolor a la palpación, inflamación, drenaje purulento o leucocitosis superior a 12.000 células/ml.

Tabla 2 Formas clínicas de las infecciones cutáneas bacterianas más frecuentes según su localización preferente

Localización anatómica	Infección
Cuero cabelludo	Abscesos del recién nacido
Dedos	Paroniquia
	Dactilitis ampollosa distal
Miembros inferiores	Celulitis
	Erisipela
	Foliculitis por <i>P. aeruginosa</i> (piscinas de agua caliente, depilación)
Ganglios linfáticos	Adenoflemón
Glándulas sudoríparas	Periporitis
	Hidrosadenitis
Labios	Queilitis angular
Mejillas	Erisipela
	Celulitis bacteriémica: neumococo, <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b
	Síndrome celulitis-adenitis por <i>S. agalactiae</i>
Ombiligo	Onfalitis neonatal
Pabellón auricular	Condritis auricular (piercing)
Párpados	Celulitis periorbitaria
Periné	
	Perianal
	Balanoprepucial
	Vulvovaginal
Planta del pie	Enfermedad perineal bacteriana
	Infección por <i>P. aeruginosa</i> (herida punzante, zapatillas)
	Queratólisis punteada (queratólisis plantar <i>sulcatum</i>)
Pliegues cutáneos	Eritrasma por <i>Corinebacterium minutissimum</i>
	Intertrigo por <i>S. pyogenes</i>

Tomado de Moraga-Llop y Tobeña Rue¹⁸

En las sobreinfecciones de las heridas punzantes en el pie la clínica suele empezar en los primeros 5-7 días si la infección es estafilocócica y después de 7 días si está producida por *Pseudomonas*. Es importante descartar la afectación ósea y de los tejidos profundos^{23,24}.

Además de las medidas locales de limpieza y desbridamiento, se recomienda tratamiento antibiótico profiláctico solo en los casos contemplados en la [tabla 5](#) (A-I) y según las pautas expuestas en la [tabla 6](#).

Siempre deben considerarse las medidas estándar de profilaxis frente a la rabia, el tétanos y el resto de las enfermedades transmisibles por heridas.

***Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina adquirido en la comunidad**

Epidemiología

En los Estados Unidos, donde hasta el 80% de los estafilococos aislados de pacientes ambulatorios son resistentes a la meticilina, la infección por *S. aureus* resistente a la meticilina adquirido en la comunidad (SARM-AC) supone un problema de salud pública²⁵. En España, algunos estudios sobre población pediátrica arrojan una frecuencia de resistencia a la meticilina en *S. aureus* de entre el 9 y el 14,8%²⁶⁻²⁹, pero no se dispone de estudios de ámbito nacional. La frecuencia en los neonatos se ha investigado en la Comunidad de Madrid³⁰ entre 2007 y 2009, siendo del 3,3%.

El papel de la resistencia a la meticilina como indicador de gravedad está empezando a ser cuestionado y cada vez se

otorga mayor relevancia a otros factores de virulencia, como la leucocidina de Pantón-Valentine (LPV)³², aunque la mayoría de las cepas que la producen también son resistentes a meticilina^{31,33}. El SARM de adquisición hospitalaria se asocia a determinados genotipos que condicionan resistencia a múltiples antibióticos, lo que no ocurre con SARM-AC, que solo en raras ocasiones presenta resistencia a los macrólidos y las lincosamidas^{27,31,33}.

Clínica y diagnóstico

Aunque pueden causar neumonía, sepsis y osteoartritis, la mayoría de las infecciones por SARM-AC se limitan a la piel y los tejidos blandos.

No existen criterios clínicos que ayuden a diferenciar las infecciones cutáneas producidas por *S. aureus* sensible a meticilina de las causadas por SARM³⁴, si bien en estas últimas son más frecuentes el fracaso terapéutico y la formación de abscesos y necrosis con costra superficial negruzca similar a una picadura de araña³. Dadas las implicaciones para el tratamiento, es importante el diagnóstico de abscesos difíciles de detectar en la exploración, por lo que se recomienda el uso de ecografía para el estudio de lesiones sugestivas aún no fluctuantes (C-III). Si es posible, se recomienda tomar muestras para cultivo, determinación de LPV y caracterización genética.

Tabla 3 Otras formas clínicas de las infecciones cutáneas bacterianas

Enfermedad	Localización	Etiología	Factores predisponentes	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
Dactilitis ampollosa distal ¹⁶⁻¹⁸	Pulpejos de los dedos de las manos Infrecuente: otras superficies palmares o plantares	<i>S. pyogenes</i> Menos frecuente: <i>S. aureus</i> , <i>S. agalactiae</i>	Heridas, dermatitis atópica, humedad	Ampolla con líquido purulento, poco dolorosa, con base eritematosa No síntomas generales	Clínico Confirmación: cultivo ^a	Incisión y drenaje + amoxicilina-ácido clavulánico 10 días Si mala evolución: cefalosporina, clindamicina Mupirocina: optativo (no en monoterapia)
Ectima ¹⁷⁻¹⁹	Miembros inferiores y superiores	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i> ¿copatógeno?	Lesiones pruriginosas: picaduras, sarna, pediculosis; falta de higiene; malnutrición	Úlcera con escara negruzca que se cronifica y cura dejando cicatriz Complicaciones: celulitis, linfangitis	Clínico Confirmación: tinción de Gram y cultivo del exudado o biopsia de tejido profundo	Retirada de las costras con compresas húmedas Ácido fusídico/mupirocina tópicos si lesión pequeña (< 2 cm) Cefalosporinas 1. ^a generación/amoxicilina-ácido clavulánico/macrólido oral 7 días ³⁵ Considerar ingreso
Ectima gangrenoso ^{17,18}	Periné, glúteos, miembros inferiores, zonas apocrinas	<i>P. aeruginosa</i> Otras bacterias, hongos y virus (inmunodeprimidos)	Inmunosupresión (neutropenia grave), lactantes sanos	Úlcera necrótica con costra negra (vasculitis bacteriana de pequeñas venas) Sepsis por <i>P. aeruginosa</i>	Clínico Confirmación: cultivo de las lesiones, hemocultivos, biopsia cutánea	Tratamiento sistémico precoz (intravenoso) anti- <i>Pseudomonas</i> sp.
Eritrasma ¹⁸	Pliegues corporales húmedos: espacios interdigitales de los pies, ingles, axilas, áreas inframamaria e interglútea	<i>Corynebacterium minutissimum</i> , flora mixta, <i>S. pyogenes</i>	Calor, humedad, obesidad, maceración cutánea, diabetes mellitus, escasa higiene	Lesiones de color rojo/marrón de bordes irregulares y bien definidos, algo descamativas Prurito leve	Clínico Luz de Wood: fluorescencia rojiza ^a Confirmación: tinción azul de metileno/Gram ^a	Tópico con eritromicina, clindamicina, mupirocina, imidazólicos o solución de Whitfield ^b 2 veces al día Casos extensos o persistentes: claritromicina por vía oral 10-14 días
Hidrosadenitis ^{17,22}	Axilas, ingles, periné	<i>S. aureus</i> , anaerobios de la orofaringe	Calor, humedad, cambios hormonales, higiene inadecuada	Nódulos dolorosos que se abscesifican dejando cicatrices hipertroóficas o fístulas Recidiva muy frecuente	Clínico Confirmación: cultivo ^a	Higiene rigurosa + antisépticos/antibióticos tópicos + amoxicilina-ácido clavulánico/clindamicina oral precoz

Tabla 3 (continuación)

Enfermedad	Localización	Etiología	Factores predisponentes	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
Onfalitis neonatal ²⁰	Ombiligo o cordón umbilical	Bacilos gramnegativos <i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i> Menos frecuentes: anaerobios, infecciones mixtas	Parto en domicilio o regiones de bajos recursos sanitarios, cuidados incorrectos de cordón, prematuridad, corioamnionitis, rotura prematura de membranas, etc.	Eritema, edema y mal olor periumbilical, a veces acompañado de secreción	Clínico Confirmación: cultivo de exudado ^c	Leve: – clorhexidina + mupirocina Moderado-grave: – ingreso, antibioticoterapia intravenosa
Paroniquia aguda ¹⁸	Pliegues ungueales	<i>S. aureus</i> o flora mixta aerobia (<i>S. pyogenes</i> , <i>Pseudomonas</i> sp.) o anaerobia	Microtraumatismos, humedad, irritantes (onicofagia, succión de dedo), dermatitis de contacto	Pliegue caliente, rojo, hinchado, doloroso y con frecuencia pus	Clínico Confirmación: cultivo ^a	Superficial: compresas húmedas calientes, 2-3 veces al día Profunda: incisión y drenaje + amoxicilina-ácido clavulánico o cefadroxilo oral 7 días
Periporitis ^{22,24}	Región occipital, grandes pliegues, espalda y glúteos	<i>S. aureus</i>	Humedad, falta de higiene, desnutrición, enfermedades crónicas	Forma leve: miliaria pustulosa Forma grave: nódulos, abscesos	Clínico Confirmación: cultivo	Evitar la hipersudoración Forma leve: antisépticos (sulfato de Zn)/mupirocina Forma grave: incisión y drenaje + amoxicilina-ácido clavulánico oral + mupirocina tópica
Queratólisis <i>punctata</i> ²¹	Plantas de los pies	<i>Corynebacterium</i> sp. Otros: <i>Dermatophilus congolensis</i> y <i>Kytococcus sedentarius</i>	Humedad: hipersudoración, calzado cerrado, sumersión prolongada en agua	Depresiones superficiales de la epidermis (<i>punctata</i>), a veces con patrón lineal (<i>sulcatum</i>), mal olor, a veces picor, escozor	Clínico Luz de Wood: fluorescencia rojo coral ^a Confirmación: cultivo ^a	Tratamiento de la hiperhidrosis + lavado con jabón antiséptico + eritromicina, clindamicina, ácido fusídico o mupirocina tópicos Imidazólicos + urea o solución de Whitfield ^c tópicos
Queratólisis plantar <i>sulcatum</i> ^{16,24}	Raro: palmas de las manos					
Síndrome celulitis-adenitis ²⁵	Cara y cuello: mejillas, región submandibular	<i>S. agalactiae</i>	¿Colonización de mucosas?	Recién nacidos (2-6 semanas) Celulitis facial/submandibular Fiebre, irritabilidad, rechazo de tomas Otitis media aguda homolateral Bacteriemia: sepsis/meningitis	Clínico Cultivo de aspirado Hemocultivo Punción lumbar: tinción de Gram, cultivo	2 veces al día Ingreso y tratamiento por vía intravenosa

^a No es necesario en los casos típicos.

^b Solución de Whitfield: 6-12% de ácido benzoico y 3-6% de ácido salicílico en base de vaselina.

^c Poca utilidad por alto riesgo de contaminación. Valorar siempre el contexto clínico.

Tabla 4 Posología de los antibióticos orales más usados en las infecciones cutáneas bacterianas^a

Fármaco	Posología	Dosis máxima
Penicilina V	25-50 mg/kg/d cada 6 h	3 g/d
Cloxacilina	50 mg/kg/d cada 6 h	4 g/d
Amoxicilina (± ácido clavulánico)	50-60 mg/kg/d cada 8-12 h	3 g/d
Cefadroxilo	25-50 mg/kg/d cada 12 h	1 g/d
Cefalexina	20-25 mg/kg/d cada 6 h	2 g
Cefuroxima	3 meses-5 años: 15 mg/kg/d cada 12 h 5-12 años: 125 mg/12 h > 12 años: 250 mg/12 h	4 g/d
Cefaclor	20 mg/kg/d cada 8 h	1 g/d
Claritromicina	15 mg/kg/d cada 12 h	1 g/d
Josamicina	30-50 mg/kg/d cada 12 h	1 g/d
Midecamicina	35-50 mg/kg/d cada 8-12 h	1,8 g/d
Clindamicina	10-30 mg/kg/d cada 6 h	1,8 g/d
Trimetoprima-sulfametoxazol (TMP-SMX)	6-12 mg TMP/kg/d cada 12 h 30-60 mg SMX/kg/d cada 12 h	TMP: 320 mg/d SMX: 1600 mg/d

^a Duración general del tratamiento: 7-10 días, salvo en dermatitis perianal bacteriana tratada con penicilina o amoxicilina (10-21 días) y erisipela (10-14 días).

Tratamiento

La baja incidencia actual de SARM-AC en nuestro medio no justifica el cambio de las pautas de antibioticoterapia empírica. Sin embargo, hay circunstancias en las que debe considerarse, como celulitis extensa, abscesificada o necrosante, presencia de abscesos recurrentes en el niño o sus convivientes, mala respuesta al tratamiento convencional, procedencia del paciente de zonas de alta endemia (Asia, América o Europa del Este) o convivencia con portadores conocidos (C-III).

En las infecciones menores no supuradas (impétigo, sobreinfección leve de heridas, etc.), suele ser suficiente el tratamiento tópico con mupirocina³⁵ (A-III). En los abscesos cutáneos es fundamental la incisión y drenaje quirúrgico precoz, que se ha mostrado eficaz en pacientes por lo demás

sanos con infecciones no complicadas para conseguir la curación total sin antibioticoterapia adyuvante³⁵⁻³⁸ (A-II). El tratamiento antibiótico sistémico se recomienda en el resto de las infecciones localizadas, como adyuvante si el drenaje ha sido incompleto, si hay afectación local intensa (abscesos mayores de 5 cm) y en los pacientes menores de 2 años o con otros factores de riesgo (inmunodepresión, dermatitis atópica moderada-grave, etc.) (A-III).

El fármaco de primera elección es la clindamicina por vía oral, que además inhibe la producción de LPV³⁵ (A-II). La trimetoprima-sulfametoxazol es una alternativa eficaz en regiones donde haya alta resistencia a la clindamicina (A-II), en caso de intolerancia a esta o cuando su presentación en cápsulas no se ajuste a las necesidades del paciente. Debe evitarse el linezolid en las infecciones leves-moderadas, por su alto precio y por la posibilidad de efectos adversos y desarrollo de resistencias. La presencia de LPV no exige cambios en la actitud terapéutica, aunque se asocia a mayor necesidad de incisión y drenaje quirúrgico^{3,31}.

Si el tratamiento empírico se inicia con alguno de estos fármacos, se recomienda el desescalado a un betalactámico tan pronto como pueda demostrarse su sensibilidad.

Estudio y tratamiento de los portadores

Se estima que el 19,3% de la población española está colonizada por *S. aureus*, de los que solo el 1,3% son SARM³⁹. La zona de colonización más frecuente son las fosas nasales, pero también se han descrito portadores axilares, inguinales e intestinales⁴⁰. Considerando la baja incidencia de SARM en nuestro medio, no se recomienda el estudio sistemático de convivientes, reservándose para brotes en comunidades definidas (familias, instituciones, etc.) y para infecciones recurrentes³ (C-III). En estos casos, el tratamiento descolonizador del niño y sus convivientes portadores se realizará con mupirocina nasal cada 12 h y lavados corporales y del

Tabla 5 Indicaciones de profilaxis antibiótica en mordeduras y heridas punzantes²⁵

Mordeduras de gato y humanas
Mordeduras de perro con retraso en atención de > 8 h
Mordeduras de perro en manos, pies y cara
Heridas punzantes profundas
Heridas con aplastamiento, edema o que requieran desbridamiento
Heridas con afectación de tendones, músculos o articulaciones
Heridas con fracturas subyacentes
Heridas punzantes en la planta del pie con retraso en atención de > 24 h, con gran contaminación o tejido desvitalizado
Enfermedad de base: inmunodepresión, riesgo de endocarditis, neumopatía crónica, hepatopatía crónica, diabetes mellitus

Tomado de Bangert et al.²⁵.

Tabla 6 Infecciones secundarias a mordeduras y heridas punzantes²³

	Microorganismos	Tratamiento	Alergia a la penicilina
Mordedura de perro	<i>Pasteurella canis</i> <i>Capnocytophaga canimorsus</i>	Amoxicilina-ácido clavulánico	No anafilaxia: – Cefalosporina de 2. ^a o 3. ^a generación + clindamicina Anafilaxia: – Trimetoprima-sulfametoxazol + clindamicina
Mordedura de gato	<i>Pasteurella multocida</i> <i>Pasteurella septica</i> <i>Corynebacterium</i> <i>Bartonella henselae</i>		
Mordeduras de perros y gatos	<i>Staphylococcus</i> <i>Streptococcus</i> <i>Enterococcus</i> Anaerobios		
Mordedura humana	<i>Streptococcus anginosus</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Eikenella corrodens</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Peptostreptococcus</i> <i>Prevotella</i>		
Herida punzante	<i>Staphylococcus aureus</i> Estreptococos beta hemolíticos Anaerobios <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Herida de < 7 días Cefadroxilo Amoxicilina-ácido clavulánico Herida en pie y > 7 días Ingreso hospitalario Antibioticoterapia por vía intravenosa antipseudomónica	Herida de < 7 días No anafilaxia: – cefadroxilo Anafilaxia: – clindamicina

Tomado de Álvez González²³

cuero cabelludo con jabón de clorhexidina al 4% durante 5-10 días (C-III). En caso de fracaso terapéutico con mupirocina, se empleará ácido fusídico tópico cada 12 h asociado a trimetoprima-sulfametoxazol por vía oral durante 7 días^{3,35} (C-III).

Prevención

El mecanismo principal de transmisión parece ser el contacto íntimo piel con piel⁴⁰. Las medidas generales de prevención consisten en minimizar el riesgo de traumatismos cutáneos (uso de protecciones durante la práctica de actividades deportivas, etc.) (C-III), mantener las heridas limpias y tapadas (A-III), el lavado de manos e higiene corporal frecuentes (A-III), evitar compartir toallas y ropa (A-III) y la eliminación adecuada de objetos contaminados^{35,40} (C-III).

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. 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:e10–52.
2. Khan AR, Khan S, Zimmerman V, Baddour LM, Tleyjeh IM. Quality and strength of evidence of the Infectious Diseases Society of America clinical practice guidelines. *Clin Infect Dis*. 2010;51:1147–56.
3. Frick MA, Moraga-Llop FA, Bartolomé R, Larrosa N, Campins M, Roman Y, et al. Infecciones por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina adquirido en la comunidad en niños. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28:675–9.
4. 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.
5. Rodríguez Fernández R. Infecciones por estreptococo del grupo A. En: Moro M, Málaga S, Madero L, editores. *Tratado de pediatría Cruz*. Madrid: Ed. Panamericana; 2014. p. 776–80.
6. Heath C, Desai N, Silverberg NB. Recent microbiological shifts in perianal bacterial dermatitis: *Staphylococcus aureus* predominance. *Pediatr Dermatol*. 2009;26:696–700.

7. Echeverría Fernández M, López-Menchero Oliva JC, Marañón Pardillo R, Mínguez Navarro C, Sánchez Sánchez C, Vázquez López P. Aislamiento del estreptococo beta hemolítico del grupo A en niños con dermatitis perianal. *An Pediatr (Barc)*. 2006;64:153–7.
8. Olson D, Edmonson MB. Outcomes in children treated for perineal group A beta-hemolytic streptococcal dermatitis. *Pediatr Infect Dis J*. 2011;30:933–6.
9. Lehman R, Pinder S. Streptococcal perianal infection in children. *BMJ*. 2009;338:b1517.
10. Herbst R. Perineal streptococcal dermatitis/disease: Recognition and management. *Am J Clin Dermatol*. 2003;4:555–60.
11. Meury SN, Erb T, Schaad UB, Heininger U. Randomized, comparative efficacy trial of oral penicillin versus cefuroxime for perianal streptococcal dermatitis in children. *J Pediatr*. 2008;153:799–802.
12. Ensínck GN, Casanueva E, Sguassero Y. Comité Nacional de Infectología de la SAP. Infecciones de la piel y partes blandas en pediatría: consenso sobre diagnóstico y tratamiento. *Arch Argent Pediatr*. 2014;112:e96–102.
13. 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*. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2012. p. 427–35.
14. Jackson MA. Skin infections bacterial skin infections. En: Cherry JD, Harrison GJ, Kaplan SL, editores. *Feigin and Cherry's textbook of pediatric infectious diseases*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2014. p. 772–81.
15. Millett CR, Halpern AV, Reboli AC, Heymann WR. Bacterial diseases. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editores. *Dermatology*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2012. p. 1187–220.
16. Larru B, Gerber JS. Cutaneous bacterial infections caused by *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes* in infants and children. *Pediatr Clin N Am*. 2014;61:457–78.
17. 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.
18. Moraga Llop FA, Tobeña Rue M. Infecciones bacterianas cutáneas y de partes blandas. En: Delgado Rubio A, editor. *Enfermedades infecciosas en pediatría*. Madrid: McGraw Hill; 2008. p. 651–62.
19. Matiz C, Friedlander SF. Subcutaneous tissue infections and abscesses. En: Long S, Pickering LK, Prober CG, editores. *Principles and practice of pediatric infectious diseases*. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2012. p. 454–62.
20. Darmstadt GL, Zaidi AKM, Stoll BJ. Neonatal infections: A global perspective. Neonatal infections: Omphalitis. En: Remington JS, Klein JO, Wilson CB, Nizet V, Maldonado YA, editores. *Infectious diseases of the fetus and newborn*. 7th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2011. p. 30–1.
21. García-Cuadros R, Figueroa-Núñez del Prado Y. Abanico clínico de la queratólisis punctata. *Dermatol Peru*. 2006;16:233–8.
22. Thorell EA. Cervical lymphadenitis and neck infections. En: Long S, Pickering LK, Prober CG, editores. *Principles and practice of pediatric infectious diseases*. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2012. p. 135–47.
23. Álvarez González F. Infecciones por mordeduras y heridas punzantes. *Protocolos de infectología de la Asociación Española de Pediatría*. 2011. [consultado Dic 2014]. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/mordeduras.pdf>
24. Chaudhry MA, MacNamara AF, Clark S. Is the management of dog bite wounds evidence based? A postal survey and review of the literature. *Eur J Emerg Med*. 2004;11:313–7.
25. Bangert S, Levy M, Hebert AA. Bacterial resistance and impetigo treatment trends: A review. *Pediatr Dermatol*. 2012;29:243–8.
26. Broseta A, Chaves F, Rojo P, Otero JR. Emergencia de un clon de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina de origen comunitario en la población pediátrica del sur de Madrid. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2006;24:31–5.
27. Daskalaki M, Rojo P, Marin-Ferrer M, Barrios M, Otero JR, Chaves F. Pantón-Valentine leukocidin-positive *Staphylococcus aureus* skin and soft tissue infections among children in an emergency department in Madrid, Spain. *Clin Microbiol Infect*. 2010;16:74–7.
28. Chaves F. Emergencia de infecciones pediátricas por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina asociadas a la comunidad: ¿debemos dar la alerta? *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28:672–4.
29. Casado-Verrier B, Gómez-Fernández C, Paño-Pardo JR, Gómez-Gil R, Mingorance-Cruz J, Moreno-Alonso de Celada R, et al. Prevalencia de infecciones de piel y tejidos blandos producidas por *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina comunitario en Madrid. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2012;30:300–6.
30. Barrios-López M, Rojo-Conejo P, Gómez-González C, Chaves-Sánchez F. Infecciones neonatales por *Staphylococcus aureus* de inicio en la comunidad. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2013;31:316–8.
31. Rojo P, Barrios M, Palacios A, Gómez C, Chaves F. Community-associated *Staphylococcus aureus* in children. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2010;8:541–54.
32. Barrios López M, Gómez González C, Orellana MA, Chaves F, Rojo P. *Staphylococcus aureus* abscesses: Methicillin-resistance or Pantón-Valentine leukocidin presence? *Arch Dis Chil*. 2013;98:608–10.
33. Odell CA. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MARSA) skin infections. *Curr Opin Pediatr*. 2010;22:273–7.
34. Jiménez JN, Ocampo AM, Vanegas JM, Rodríguez EA, Mediavilla JR, Chen L, et al. A comparison of methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* reveals no clinical and epidemiological but molecular differences. *Int J Med Microbiol*. 2013;303:76–83.
35. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, Daum RS, Fridkin SK, Gorwitz RJ, et al. Clinical practice guidelines for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. *Clin Infect Dis*. 2011;52:285–92.
36. Forcade NA, Wiederhold NP, Ryan L, Talbert RL, Frei CR. Antibacterial as adjuncts to incision and drainage for adults with purulent methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) skin infections. *Drugs*. 2012;72:339–51.
37. Hurley HJ, Knepper BC, Price CS, Mehler PS, Burman WJ, Jenkins TC. Avoidable antibiotic exposure for uncomplicated skin and soft tissue infections in the ambulatory care setting. *Am J Med*. 2013;126:1099–106.
38. Lee MC, Ríos AM, Fonseca Aten M, Mejías A, Cavouti D, McCracken GH Jr, et al. Management and outcome of children with skin and soft tissue abscesses caused by community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Pediatr Infect Dis J*. 2004;23:123–7.
39. Den Heijer CDJ, van Bijnen EME, Pajet WJ, Pringle M, Goossens H, Bruggeman CA, et al. Prevalence and resistance of commensal *Staphylococcus aureus*, including methicillin-resistant *S. aureus*, in nine European countries: a cross-sectional study. *Lancet Infect Dis*. 2013;13:409–15.
40. Cercenado E, Ruiz de Gopegui E. *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina de origen comunitario. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2008;26 Suppl 13:19–24.