

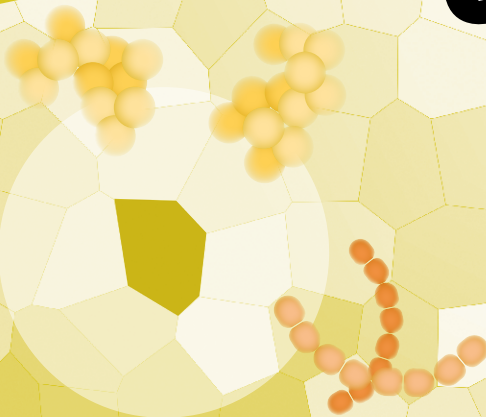
TRENDS IN
AP

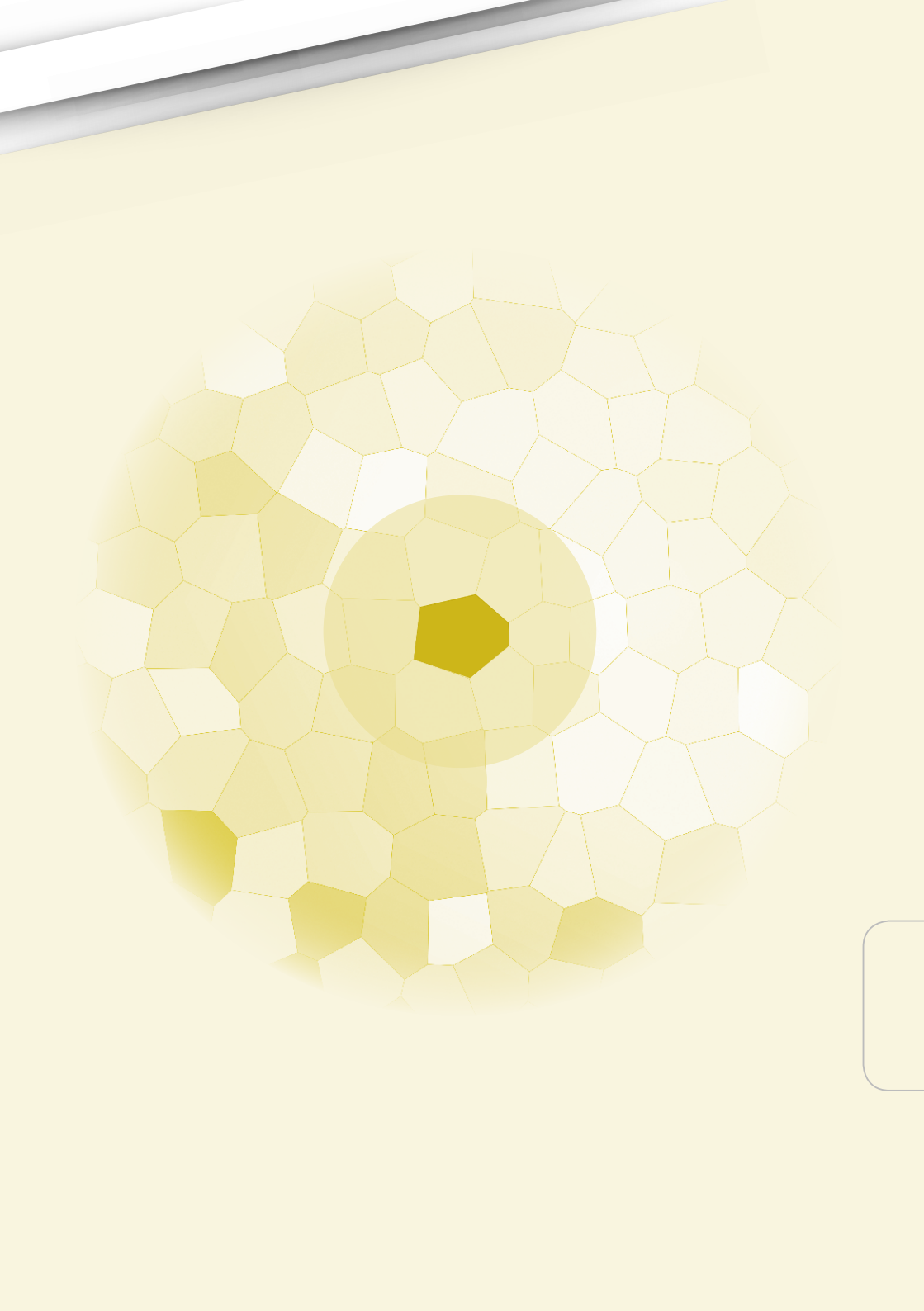


INFECCIONES CUTÁNEAS

GRUPO DE TRABAJO
DERMATOLOGÍA

Coordinador
Dr. David Palacios Martínez





TRENDS IN
AP

INFECCIONES
CUTÁNEAS

ÍNDICE

GRUPO DE TRABAJO EN DERMATOLOGÍA · SEMERGEN

COORDINADOR

Dr. David Palacios Martínez

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Isabel II, Parla, Madrid. Coordinador del Grupo de Trabajo en Dermatología de SEMERGEN. Presidente de SEMERGEN-Madrid de SEMERGEN

AUTORAS

Dra. Norma Alejandra Doria Carlin

Médica Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Los Cármenes, Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo en Dermatología de SEMERGEN

Dra. Rocío Rodríguez Coronilla

Médica Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Añover de Tajo y Alameda de la Sagra, Toledo. Miembro del Grupo de Trabajo en Dermatología de SEMERGEN

© Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN)
Goya, 25-5º izda. 28001 Madrid
www.semergen.es

Diseño, realización y coordinación
editorial:



Alberto Alcocer 13, 1.º D
28036 Madrid
Tel.: 91 353 33 70 • Fax: 91 353 33 73
www.imc-sa.es • imc@imc-sa.es

ISBN: 978-84-7867-890-7

Ni el propietario del copyright, ni el coordinador editorial, ni los patrocinadores, ni las entidades que avalan esta obra pueden ser considerados legalmente responsables de la aparición de información inexacta, errónea o difamatoria, siendo los autores los responsables de la misma.

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

INTRODUCCIÓN

La piel es el órgano más extenso de la anatomía humana, ejerciendo una función protectora primaria. La patología cutánea puede ser manifestación clínica tanto de las propias entidades nosológicas relativas a la piel como procedentes y/o relacionadas con otros órganos. La patología dermatológica representa un motivo de consulta muy frecuente en las consultas de Atención Primaria.

La patología infecciosa cutánea supone una parte importante de dicha carga nosológica, pudiendo llegar a ser un verdadero reto tanto diagnóstico como terapéutico, íntimamente relacionado con la aparición de resistencias bacterianas a los tratamientos antibióticos empleados de manera habitual. Durante los últimos años, la importancia de las resistencias bacterianas a los antibióticos se ha incrementado hasta llegar a convertirse en el problema de salud mundial que representa actualmente.

El objetivo principal de este trabajo consiste en revisar, actualizar y presentar de manera resumida, sistemática y sencilla la evidencia disponible en los últimos años desde el punto de vista de la práctica clínica diaria. Para ello se han revisado textos tan relevantes como la *Guía de Terapéutica Antimicrobiana en Pediatría*, las guías ABE, guías de manejo de Urgencias o revisiones sistemáticas sobre las resistencias bacterianas.

Esperamos que la lectura del documento resulte de vuestro interés y utilidad.

GUÍA ABE. MANEJO DE INFECCIONES DE LA PIEL Y PARTES BLANDAS: IMPÉTIGO, CELULITIS, ABSCESOS

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. 2018. [Actualizado el 07/04/2019; consultado el 04/02/2022]. Disponible en <http://www.guia-abe.es>. y [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-).

Comentario

Cualquier alteración de la piel, principal barrera estructural del organismo, favorece el desarrollo de infección, que puede permanecer localizada o diseminarse por vía sanguínea (bacteriemia) o vasos linfáticos (linfangitis). Por otro lado, la alteración de la piel puede surgir en sentido contrario, por una bacteriemia o viremia desde un punto distante (faringe), con diseminación en la piel y las consecuentes lesiones/exantemas típicos (por ejemplo, varicela). Las infecciones de la piel y tejidos blandos representan infecciones frecuentes, teniendo un amplio espectro de gravedad. Se clasifican según su localización, profundidad, agente etiológico y clínica.

Entre los principales mecanismos patogénicos encontramos la inoculación directa con respuesta inflamatoria local (como el impétigo), la invasión a

través del torrente sanguíneo con posterior multiplicación local con exantemas más o menos diseminados (como la varicela), las exotoxinas circulantes liberadas desde lugares remotos (como la escarlatina o el síndrome de piel escaldada estafilocócica), el mecanismo inmunológico (como las lesiones cutáneas asociadas a la bacteriemia por gonococo) o la manifestación de coagulación vascular diseminada (como la meningococemia).

El diagnóstico es eminentemente clínico, pudiendo ser precisa la realización de cultivos o incluso estudios histopatológicos.

Los agentes implicados con mayor frecuencia son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, debiendo dirigirse hacia ellos la antibioterapia empírica. La mayoría de las veces se podrían utilizar cefalosporinas de 1.ª generación (cefadroxilo o cefazolina), por su espectro reducido y buena tolerabilidad.

El conjunto de estos microorganismos patógenos se denomina “microbiota transitoria” y colonizan la piel cuando existe alguna alteración de la misma (por ejemplo, dermatitis atópica). Por otro lado, está la microbiota residente o saprofita, compuesta por bacterias que soportan bien el medio ácido y seco de la epidermis, como *Staphylococcus epidermidis* o *Corynebacterium* spp.; la alteración de esta microbiota cutánea (por ejemplo, tras antibioterapia o alta humedad o temperatura) favorece el desarrollo de microbiota transitoria.

En este tipo de infecciones con frecuencia es suficiente un tratamiento tópico, salvo que existan factores de riesgo en el huésped, infecciones graves, extensas o complicaciones.

La incidencia de *S. aureus* resistente a meticilina (SARM) es baja en nuestro medio, debiendo pensar en dicha posibilidad cuando nos encontremos ante factores de riesgo: celulitis extensas, abscesos recurrentes, niños procedentes de América o Europa del Este, convivientes de portadores, mala respuesta al tratamiento convencional, etc. El tratamiento empírico podría ser diferente en estos casos.

Centrándonos fundamentalmente en las lesiones localizadas en la piel y la sospecha de SARM, especialmente si existe evolución tórpida o recurrente, se incluyen dos entidades más: dermatitis infecciosa perianal y piomiositis, y como tratamiento del impétigo, especialmente por SARM, la indicación de ozenoxacino tópico.

Otras medidas terapéuticas consisten en:

- Muy importantes las medidas de aislamiento: contacto (guantes y bata). Fundamental el lavado de manos tras el examen de pacientes. El uso de guantes no exime del lavado de manos.
- Es importante cubrir las lesiones supurativas o abiertas.
- Importante la generalización del uso de geles antisépticos con alcohol (múltiples marcas; algunas con solución protectora de la piel, como aloe-vera) para el lavado de manos: no sería necesario entre pacientes siempre que no existan restos visibles (salvo en el caso de sospecha de microorganismos productores de esporas resistentes, tipo *Clostridium*).

Entre las novedades descritas en la guía destacan:

- **Ozenoxacino:** es un antibiótico (quinolona no fluorada) tópico bactericida, activo frente a cocos grampositivos (especialmente indicado para SARM), bacilos gramnegativos y *Pseudomonas aeruginosa* (parece tener resultados menores que fluorquinolonas). La *Guía ABE* lo recomienda como tratamiento tópico en aquellos casos de impétigo secundario a SARM, en el manejo terapéutico de foliculitis, forúnculos, ántrax e hidrosadenitis ante la sospecha de *P. aeruginosa*.
- **Retapamulina:** con actividad frente a SARM y a mupirocina, aunque ya no está comercializada en España desde 2019.

GUÍA ABE. MANEJO DE INFECCIONES DE LA PIEL Y PARTES BLANDAS: HERIDAS

Calle-Miguel L, Lorca-García C, Saavedra Lozano J. Infecciones de la piel y partes blandas (II): heridas (tratamiento, profilaxis general y antitetánica). En: Guía ABE. Tratamiento de las infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. 2021. [Consultado el 4/02/2022]. Disponible en: <http://www.guia-abe.es> y [https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-infecciones-de-la-piel-y-partes-blandas-\(ii\)-heridas-\(tratamiento-profilaxis-general-y-antitetanica\)](https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-infecciones-de-la-piel-y-partes-blandas-(ii)-heridas-(tratamiento-profilaxis-general-y-antitetanica)).

Comentario

La piel ejerce una función protectora primaria. Muchos microorganismos constituyen la flora habitual de la piel, con diferencias según la zona anatómica y la edad. Algunos se encuentran en la piel de manera transitoria y son el origen de infecciones si se altera la barrera cutánea. Las heridas constituyen una solución de continuidad por la que pueden penetrar microorganismos de la flora habitual, de la flora transitoria o de las superficies u objetos con los que la piel haya estado en contacto.

La elección del tratamiento correcto se basa en la historia clínica y el examen de la herida. Toda herida debe ser explorada minuciosamente, evaluando una posible lesión inadvertida de estructuras subyacentes, como vasos, nervios o tendones.

Al decidir la profilaxis y/o tratamiento es importante tener en cuenta: lugar anatómico de la herida, mecanismo de producción de la herida y superficie con la que ha estado en contacto, tiempo transcurrido desde que se ha producido la herida, estado del huésped (por ejemplo, inmunosupresión) y antecedentes de vacunación. Los agentes más frecuentes de la flora transitoria de la piel son: *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*.

En ocasiones puede ser preciso realizar pruebas complementarias:

- **Analítica** con hemograma, proteína C reactiva (PCR), procalcitonina, coagulación ante la sospecha de infección secundaria o de alteración.
- **Pruebas microbiológicas** ante sospecha de infección, pudiendo requerir: aspirado de la profundidad de la herida, muestra de biopsia o de material de desbridamiento, cultivo en aerobiosis y anaerobiosis (especialmente en herida en zona peribucal o perianal, o en contacto con tierra), hemocultivos (aerobios y anaerobios) si fiebre, signos de afectación sistémica o de infección necrotizante.
- **Pruebas de imagen:** radiografías (sospecha de cuerpo extraño –material metálico, cristales–, herida con sospecha de fractura ósea, traumatismo importante o por mecanismo violento, heridas profundas o extensas) o ecografía (útil para confirmar la presencia de cuerpo extraño –ecogénico– y como guía para el procedimiento de su retirada).

Está indicado el ingreso hospitalario ante la presencia de:

- Afectación extensa o de tejidos profundos, como huesos o tendones.
- Sospecha de complicaciones: infección (celulitis moderada-grave, artritis u osteomielitis).
- Signos de infección necrotizante, sepsis, inmunodepresión.
- Alto riesgo de sangrado (tipo de traumatismo, pacientes anticoagulados...).
- Entorno social que no permita asegurar el cumplimiento de la medicación o el seguimiento.

El manejo inicial puede precisar realización de hemostasia ante sangrado activo cuantioso antes de la aplicación de anestésico local. Valorar la limpieza quirúrgica en heridas profundas o extensas para evaluar correctamente la posibilidad de lesiones de estructuras, como tendones, vasos o nervios, de tejido desvitalizado. No existe evidencia clara de la necesidad

del uso de guantes estériles vs. guantes limpios para evitar infecciones en el tratamiento de heridas incisas no complicadas.

Entre los antibióticos tópicos encontramos mupirocina, ácido fusídico, oxe-noxacino, sulfadiazina argéntica, neomicina y retapamulina (esta última, no comercializada en España desde 2019). Pueden ser eficaces en la prevención de infecciones en heridas no complicadas que precisen sutura, quemaduras de primer y segundo grado y úlceras de cualquier etiología (vascular, por decúbito, etc.), presentando beneficios adicionales (favorecen la reepitelización, facilitan la retirada de los puntos de sutura y evitan la adhesión del apósito a la herida), siendo preferibles a los antisépticos para el cuidado general de las heridas que precisan sutura, quemaduras y úlceras.

La profilaxis antibiótica está indicada en aquellas situaciones con mayor riesgo de infección: pacientes inmunocomprometidos, enfermedad arterial periférica, pacientes portadores de material protésico, diabetes mellitus con mal control, enfermedad renal crónica, malnutrición, uso crónico de corticoides, quimioterapia, obesidad, heridas muy sucias que afectan a tejidos habitualmente estériles, heridas profundas o en áreas difícil acceso, etc.

PREVENCIÓN Y MANEJO DE LAS ONICOMICOSIS

Heras Hitos JA. Guía de prevención y manejo de la onicomicosis. Madrid: Ed. You & Us, SA; 2015.

Comentario

La patología dermatológica representa un volumen importante de la patología valorada desde Atención Primaria. La onicomicosis es una de las infecciones más frecuentes de las uñas (suponiendo el 15-40 %). Afecta con más frecuencia a las uñas de los pies que a las de las manos, teniendo

lugar el 80 % de las onicomosis de manera total o parcial en las uñas de los pies. Puede ser producida por hongos dermatofílicos, no dermatofílicos o por levaduras.

Entre los factores de riesgo encontramos la mayor edad, el sexo masculino, la natación, los traumatismos de la uña, la tiña pedis, determinados factores clínicos (diabetes, psoriasis, inmunodeficiencia, predisposición genética, etc.), convivientes con pacientes que tienen onicomosis, etc.

Clínicamente puede presentar cinco formas:

- **Onicomosis subungueal distal lateral:** siendo la forma más frecuente, debida principalmente a *Trichophyton rubrum*, extendiéndose desde el borde libre y los laterales de la parte ungueal hacia la porción proximal. Suele empezar afectando a una única uña, extendiéndose posteriormente a otros dedos.
- **Onicomosis blanca superficial:** también denominada leuconiquia tricofítica, debida fundamentalmente a *Trichophyton mentagrophytes*. Es menos frecuente, afecta a la parte dorsal de la uña, que adquiere un color blanquecino con aspecto polvoriento.
- **Onicomosis subungueal proximal:** suele deberse a microtraumatismos por utilización de material contaminado, habiéndose visto también en pacientes con sida, enfermedad vascular periférica o diabetes mellitus, producida fundamentalmente por *Trichophyton rubrum*, afectando desde la región proximal, con una mancha blanquecina que va creciendo distalmente con el crecimiento de la uña, pudiendo ser dolorosa y producirse onicolisis.
- **Onicomosis distrófica total:** habitualmente secundaria a *Candida* spp., siendo la forma más severa, afectando a toda la uña y produciendo destrucción total de la uña, con engrosamiento generalizado.
- **Onicomosis endonix.**

La exploración física de estos pacientes debe valorar el tipo de deformidad de la uña, la afectación o no de otras uñas de manos/pies, afectación

de una o varias uñas, posible presencia de erupciones o lesiones periungueales.

El diagnóstico puede precisar de la visualización directa utilizando hidróxido de potasio (KOH), cultivo, histopatología (cuando la visión directa de la uña con KOH y el cultivo han dado negativos, pero continuamos teniendo una elevada sospecha diagnóstica), realización de una reacción en cadena de la polimerasa.

El diagnóstico diferencial incluye patologías como psoriasis, liquen plano, onicogriposis o isquemia senil, traumatismos, tumoraciones del lecho ungueal, dermatitis, etc.

Las recomendaciones de tratamiento tópico incluyen: onicomycosis subungueal distal con afectación menor del 50 % de la uña (sin que esté afectada la matriz), onicomycosis blanca superficial, infección por hongos no dermatofíticos (salvo *Aspergillus*), pacientes que prefieran esta vía a la oral o que tengan contraindicaciones a la vía oral y pacientes con terapia de mantenimiento tras terapia oral.

El tratamiento oral está recomendado ante la presencia de onicomycosis subungueal distal y lateral, con afectación de la matriz o afectación mayor del 50 % de la uña, onicomycosis subungueal distal y lateral que afecta a más de dos uñas, onicomycosis subungueal proximal, onicomycosis distrófica total y falta de respuesta al tratamiento tópico utilizado durante 6 meses.

El tratamiento tópico incluye tratamiento con ciclopiroxolamina al 8 %, amorolfina al 5 %, urea al 40 % en combinación con bifonazol al 1 %, tioconazol en solución al 28 %, bifonazol, sertaconazol, eficonazol al 10 %, taraborol al 5 % o naftifina.

El tratamiento incluye terbinafina, itraconazol, fluconazol, griseofulvina, ketoconazol, triazoles de 2.^a generación, etc.

Los tratamientos combinados buscan conseguir la acción sinérgica y complementaria de los fármacos, empelándose en aquellos pacientes en que no haya sido efectiva la monoterapia.

De acuerdo con el germen causante:

- Los dermatofitos pueden ser tratados tópicamente con ciclopiroxalamina o amorolfina, o por vía oral con terbinafina o itraconazol.
- Las levaduras pueden tratarse tópicamente con amorolfina o ciclopiroxolamina, o por vía oral con itraconazol (en pauta diaria o intermitente) o con fluconazol semanal.

CARGA GLOBAL DERIVADA DE LA RESISTENCIA A ANTIBIÓTICOS

Antimicrobial Resistance Collaborators. Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: a systematic analysis. *Lancet*. 2022;399(10325):629-55.

Resumen

Las resistencias antimicrobianas (RA) representan un riesgo significativo para la salud pública a nivel mundial. Otras publicaciones previas han estimado el efecto de las resistencias antimicrobianas en cuanto a incidencia, muertes, duración de la estancia hospitalaria, costes derivados de las combinaciones farmacológicas precisas para el tratamiento específico de determinados patógenos en determinadas localizaciones.

Los autores han recopilado y analizado datos relativos a los años de vida ajustados por discapacidad atribuibles y asociados con RA para 23 gémenes patógenos y 88 combinaciones terapéuticas fármaco-patógeno registradas en 204 países durante el año 2019, obteniendo un total de 471 millones de registros individualizados.

Según las conclusiones de este estudio, “las RA representan una importante causa de mortalidad mundial, con importantes cargas nosológicas y económicas”. La comprensión de la carga derivada de las RA y de la importancia de la adecuada selección combinación terapéutica-germen patógeno es funda-

mental, contribuyendo de manera crucial a la toma de decisiones políticas informadas y específicas para cada ubicación concreta, resultando especialmente relevantes para el desarrollo de programas de prevención y control de infecciones, para facilitar el acceso a antibióticos esenciales, para la investigación y el desarrollo de nuevas vacunas y fármacos antibióticos.

Comentario

Las RA representan uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial, estimándose que en el año 2050 podrían ser responsables de la muerte de 10 millones de personas al año en el mundo.

La carga global de enfermedad asociada con las RA evaluadas en el trabajo objeto de esta revisión se ha estimado en 4,95 millones de muertes (intervalo de confianza 95 % -IC95 %-: 3,62-6,57) durante el año 2019, de las que 1,27 millones (IC95 %: 0,911-1,71) son atribuibles directamente a las resistencias farmacológicas a los antimicrobianos. Eso supone que, de haberse evitado todas las RA, se habrían evitado 4,95 millones de muertes durante el año 2019. Según describe el artículo, las RA a las fluoroquinolonas y a los antibióticos betalactámicos (como, por ejemplo, penicilinas, cefalosporinas, carbapenems, etc.) son responsables de más del 70 % de las muertes atribuibles a las RA debidas a estos patógenos.

Este estudio sugiere que los datos recogidos son todavía mayores, cuando se evalúan de manera desagregada, en los países más pobres.

Durante el año 2019, los patógenos que han contribuido de manera más significativa a la carga de enfermedad derivada de las RA fueron *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii* y *Pseudomonas aeruginosa*, de tal forma que han sido destacados en la arena política por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como uno de los problemas prioritarios a través del Plan de Acción Mundial sobre la Resistencia a los Antimicrobianos. Las estrategias dirigidas a abordar el reto de las RA se agrupan en cinco categorías:

- Los principios de la prevención y el control de las infecciones son fundamentales, incluyendo programas de control centrados en la prevención de infecciones hospitalarias y adquiridas en la comunidad, y pro-

gramas comunitarios que intervengan sobre el agua, el saneamiento de las infraestructuras y la higiene.

- Desarrollar vacunas e implementar programas de vacunación para prevenir las infecciones, reduciendo la necesidad de antibioterapia, y, por tanto, limitando la prescripción de antibióticos y reduciendo el desarrollo de RA.
- Reducir la exposición a antibióticos no relacionados con el tratamiento de las enfermedades humanas (como, por ejemplo, los utilizados en agricultura), aunque actualmente es una discusión fruto de cierta controversia.
- Minimizar el uso de antibióticos cuando no sean necesarios para mejorar la salud humana (por ejemplo, ante infecciones víricas).
- Mantener la inversión en el desarrollo de nuevos antibióticos, y el acceso a medicamentos de segunda línea en lugares sin acceso generalizado resulta esencial.

GUÍA DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

Caro Chinchilla G, Hernández Cáceres S. Infecciones cutáneas por bacterias. En: Díaz L, Mesa Y. Guía de actuación en Urgencias Pediátricas. Barcelona: Ed. Ergón; 2019.

Resumen

Las urgencias pediátricas representan un área asistencial trascendental tanto desde Atención Primaria como desde el nivel hospitalario, resultando de gran utilidad este manual tanto para la consulta como para la formación reglada de especialistas que atienden niños en Urgencias (Pediatria, Medicina familiar y comunitaria, otras especialidades, etc.). La guía valorada revisa el manejo de las principales urgencias infantiles, desde la anafilaxia, la reanimación cardiopulmonar o el manejo del niño

politraumatizado, pasando por los traumatismos, la analgesia para procesos invasivos, como, por ejemplo, la reparación de heridas, traumatismos o el manejo de patología psiquiátrica urgente infantil.

El bloque que la *Guía de Actuación en Urgencias Pediátricas*, liderada por las doctoras Díaz y Mesa, ha dedicado a la patología infecciosa infantil presenta de manera concisa el abordaje diagnóstico-terapéutico, desde el punto de vista de las Urgencias, de la fiebre sin foco, las principales infecciones con foco otorrinolaringológico, la neumonía adquirida en la comunidad, las enfermedades exantemáticas, las meningitis y encefalitis, y también las principales infecciones cutáneas producidas por bacterias, tales como impétigo, foliculitis, forúnculos, ántrax, erisipela, celulitis, infecciones por *S. aureus* meticilin-resistentes, etc.

Comentario

Las infecciones bacterianas cutáneas son el principal motivo de consulta en Dermatología pediátrica, suponiendo también un motivo de consulta pediátrica muy habitual en Atención Primaria. Entre las principales infecciones bacterianas cutáneas encontramos el impétigo, las infecciones de los folículos pilosos (foliculitis, forúnculo, ántrax), la erisipela, las celulitis, las infecciones por *S. aureus* meticilin-resistentes, etc. La mayoría de estas infecciones son procesos banales, leves, como, por ejemplo, el impétigo o la foliculitis. No obstante, en algunas ocasiones pueden existir infecciones con capacidad invasora local y repercusión sistémica que pueden llegar incluso a suponer un riesgo vital (como, por ejemplo, la fascitis necrotizante).

Los principales factores de riesgo consisten en el deterioro de la integridad cutánea, la falta de higiene, el hacinamiento, la humedad excesiva y las inmunodeficiencias.

Las bacterias implicadas con mayor frecuencia son *S. aureus* y *S. pyogenes*, pudiendo producir infecciones cutáneas por inoculación directa, invadiendo territorios de piel sana por diseminación hematógena y mediante la producción de toxinas que se liberan al torrente sanguíneo desde el foco de infección (como sucede, por ejemplo, en el síndrome estafilocó-

cico de la piel escaldada por *S. aureus* y en el síndrome del *shock* tóxico estafilocócico o estreptocócico). El *S. aureus* resistente a meticilina adquirido en la comunidad es un microorganismo emergente que está cobrando mayor relevancia en los últimos años, aunque en España todavía no representa un problema de salud pública en la población pediátrica.

Habitualmente, el diagnóstico de las infecciones cutáneas es eminentemente clínico, pudiendo precisar pruebas complementarias y confirmación microbiológica en algunos casos.

Su tratamiento suele ser, casi siempre, empírico. Las infecciones superficiales suelen ser tratadas mediante tratamiento tópico, destacando la guía la autorización de ozenoxacino para el tratamiento del impétigo no ampolloso en pacientes mayores de 6 meses, con un adecuado perfil de seguridad por su escasa absorción sistémica. Las infecciones complicadas y con afectación del estado general suelen tratarse por vía sistémica. En ocasiones, ante la formación de abscesos, puede ser preciso realizar drenaje quirúrgico.

GUÍA DE TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA EN PEDIATRÍA, TERCERA EDICIÓN, 2019

Fortuny Guasch C, Corretger Rauet JM, Noguera Julián A, Arístegui Fernández J, Mensa Pueyo J. Guía de Terapéutica Antimicrobiana en Pediatría. 3.^a ed. Editorial Antares; 2019.

Resumen

Desde su aparición en el año 1991, la *Guía de Terapéutica Antimicrobiana* ha presentado de manera resumida y práctica las últimas evidencias en el manejo de la antibioterapia, siendo actualizada con periodicidad anual. Junto con la *Guía Sanford de Terapéutica Antimicrobiana*, son uno de los textos de referencia para el manejo de las enfermedades infecciosas. Este tipo de

publicaciones han adquirido todavía mayor relevancia debido a la aparición y desarrollo de las resistencias antimicrobianas, que actualmente representan un verdadero problema de salud pública a nivel mundial.

El texto revisado es, concretamente, la versión de la guía centrada en el paciente pediátrico, que ya va por su 3.^a edición. Ambos textos son manuales de bolsillo, especialmente relevantes por su exposición breve, concisa y altamente didáctica de la patología infecciosa, resultando de gran utilidad tanto para su consulta como para la formación específica de los médicos que atiendan patología infecciosa en pacientes pediátricos.

Comentario

La *Guía de Terapéutica Antimicrobiana en Pediatría* de 2019 es la 3.^a edición. Se trata de un manual de bolsillo, especialmente dirigido tanto a pediatras como a médicos de familia o cualquier médico que atienda enfermedades infecciosas en población pediátrica. Presenta de manera sintetizada, concisa y didáctica los principales aspectos etiológicos, preventivos y terapéuticos de la patología infecciosa pediátrica.

Revisa y presenta de manera resumida aspectos tales como los principales síndromes de patología infecciosa pediátrica, el manejo terapéutico de las infecciones incidentes en edad infantil producidas por microorganismos específicos, aspectos prácticos relevantes y relativos al manejo de los fármacos antimicrobianos, aspectos y problemática relativa a las infecciones del feto y del recién nacido, profilaxis de las enfermedades infecciosas, consejos para el “niño viajero”, la infección infantil por el virus de la inmunodeficiencia humana, etc.

Centrándonos en el tema que nos ocupa, la patología infecciosa cutánea, ente las novedades que puede presentar la guía, cabe destacar:

- Las foliculitis y el forúnculo leve en población pediátrica pueden tratarse con vía tópica con ozenoxacino o mupirocina al 2 %, siendo tratamientos alternativos el ácido fusídico tópico, la retapamulina al 1 % por vía tópica o la terapia sistémica por vía oral con cefadroxilo, clindamicina o eritromicina.

- El impétigo puede tratarse por vía tópica con ozenoxacino o mupirocina al 2 %. La afectación extensa del impétigo puede tratarse por vía oral con cefadroxilo, cloxacilina o amoxicilina-clavulánico. Como tratamientos alternativos proponen el ácido fusídico tópico o la terapia sistémica por vía oral con clindamicina o eritromicina. Las infecciones recurrentes en portadores nasales de *S. aureus* pueden tratarse mediante mupirocina intranasal durante 7 días al mes.

¿IMPORTAN LOS PATRONES DE RESISTENCIA A LOS ANTIMICROBIANOS?

Schachner LA, Andriessen A, Benjamin LT, Claro C, Eichenfield LF, Esposito SM, et al. Do Antimicrobial Resistance Patterns Matter? An Algorithm for the Treatment of Patients with Impetigo. *J Drugs Dermatol.* 2021;20(2):134-42.

Comentario

El impétigo es una infección bacteriana cutánea altamente contagiosa causada por *Staphylococcus aureus* y, en menor frecuencia, por *Streptococcus pyogenes* u otros organismos patógenos, que suele aparecer, de manera típica, entre los 2 y los 5 años de edad. El impétigo es la infección superficial cutánea más frecuente en niños pequeños en la Europa occidental. La resistencia bacteriana a los antibióticos representa un problema de salud mundial, siendo fundamental tenerlo en cuenta a la hora de seleccionar el tratamiento antibiótico de los pacientes.

El artículo revisado propone un algoritmo de manejo del impétigo en pacientes infantiles y adultos basado en la evidencia, preciso, distribuido de manera escalonada para estandarizar y apoyar la toma de decisiones médicas, mejorando la adherencia terapéutica.

Resulta fundamental la educación de los pacientes relativa a los factores de riesgo de desarrollo de impétigo (clima cálido y húmedo, pobreza, ha-

cinamiento, higiene deficitaria, sarna, etc.). En los niños, el impétigo puede extenderse a través de mascotas, escuelas o zonas de hacinamiento, y en los adultos que se infecten de los niños o mediante autoinoculación por arrastre de la zona nasal o perineal.

El diagnóstico diferencial del impétigo no ampolloso incluye la dermatitis de contacto, el eccema herpético, el herpes simple, la escabiosis, el pénfigo foliáceo y las tiñas.

El diagnóstico diferencial del impétigo ampolloso incluye la dermatitis de contacto, las erupciones ampollosas de origen farmacológico, quemaduras, reacciones ampollosas a picaduras de insectos, varicela, dermatosis pustular subcorneal, síndrome de Stevens-Johnson y otras enfermedades ampollosas.

Las complicaciones del impétigo no ampolloso son infrecuentes, fundamentalmente diseminación local y sistémica de la infección, que podría derivar en celulitis, linfangitis o septicemia. Las complicaciones de la infección por *S. pyogenes* incluyen escarlatina, psoriasis guttata y glomerulonefritis posestreptocócica.

El impétigo suele resultar autolimitado de manera típica, resolviéndose sin cicatrices en 2 o 3 semanas. Las razones para tratarlo incluyen prevenir la diseminación de la infección, acelerar la resolución del malestar y mejorar el aspecto cosmético.

El impétigo ampolloso y no ampolloso puede ser tratado mediante antibióticos tópicos y orales, empleándose la terapia tópica en pacientes con afectación cutánea limitada y la terapia oral en pacientes con afectaciones más extensas, previniendo la diseminación por contacto durante las primeras 24 horas tras instaurar el tratamiento.

De acuerdo con el artículo, se valoró el tratamiento antibiótico tópico en los casos de infección recurrente, incluyendo rotación de mupirocina y ozenoxacino en Estado Unidos, y la rotación de mupirocina, ozenoxacino y ácido fusídico en Europa. El régimen terapéutico por vía oral en Europa consistía principalmente en amoxicilina-clavulánico, clindamicina o flucloxacilina para pacientes con cepas diferentes a *S. aureus* meticilin-resistente (SARM) y clindamicina o vancomicina para pacientes infectados por SARM.

La resistencia bacteriana a los antibióticos es un problema de salud mundial, suponiendo una de las mayores amenazas para la salud pública en el mundo.

La resistencia a mupirocina y al ácido fusídico está aumentando mundialmente. La prevalencia de la resistencia a mupirocina varía entre diferentes países, alcanzando el 13,6 % en población general de Estados Unidos. La limitación de su dispensación como producto OTC (venta sin receta) ha disminuido su prevalencia (por ejemplo, en Nueva Zelanda pasó del 28 % al 11 %).

Se ha descrito resistencia bacteriana al ácido fusídico en varios países (Taiwán, Egipto, Dinamarca, Reino Unido, etc.). Un estudio realizado en el Reino Unido ha mostrado que la resistencia bacteriana al ácido fusídico estaba asociada de manera significativa a la dermatitis atópica.

La utilización racional del peróxido de hidrógeno tópico puede servir para reducir la utilización de antibióticos.

Ozenoxacino es una quinolona no fluorada activa frente a cepas de *S. aureus* sensibles y resistentes a meticilina y frente a *S. pyogenes*, formando parte de la primera línea terapéutica del impétigo en pacientes mayores de 2 meses de edad*.

* En España según su FT debe utilizarse a partir de los 6 meses de edad.

ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO DE LA CELULITIS

Ortiz-Lazo E, Arriagada-Eggen C, Poehls C, Concha-Rogazy M.
An Update on the Treatment and Management of Cellulitis. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2019;110(2):124-30.

Comentario

La celulitis y la erisipela son infecciones de los tejidos blandos que se producen tras la penetración de bacterias a través de la barrera cutánea alte-

rada. Su incidencia anual es del 0,2 %, similar en ambos sexos, suponiendo el 10 % de los ingresos hospitalarios. La celulitis aparece en la edad media y la erisipela en las edades extremas de la vida.

Entre los factores predisponentes encontramos intertrigo interdigital, ulceraciones, traumatismos, edema, radioterapia, dermatomicosis, insuficiencia venosa, linfedemas, celulitis previas recidivantes o safenectomías previas, etc.

Entre los factores sistémicos asociados encontramos obesidad asociada a insuficiencia venosa, alteración del drenaje linfático, fragilidad de la piel, tabaco, alcohol, inmunosupresión, antecedentes de cáncer, genéticos o deficiente higiene, etc.

Las bacterias más predominantes son el estafilococo áureo y diferentes cepas de estreptococos. Hay pocos casos de infección concomitante por las bacterias mencionadas o por bacterias gramnegativas o *Enterococcus*.

Deben sospecharse agentes causales inusuales en casos como úlceras en pacientes diabéticos, pacientes inmunocomprometidos, mordeduras, climas tropicales y agua salada, niños con celulitis periorbitaria u orbitaria, etc.

La erisipela afecta a la dermis y a ganglios superficiales. Se caracteriza por una placa eritematosa, circunscrita, firme, elevada, con calor local y dolor a la palpación, con afectación preferentemente facial.

La celulitis afecta a la dermis, hipodermis y ganglios linfáticos. La zona afectada se caracteriza por calor local, edema, dolor y eritema. La placa tiene bordes irregulares. Pueden existir ampollas, bullas hemorrágicas, pústulas, úlceras y abscesos. Suele afectar a miembros inferiores.

Clínicamente, la celulitis y la erisipela pueden ser indistinguibles o coexistir. Algunos clínicos, consideran que son idénticas. En esta revisión, el término celulitis también se refiere a la erisipela.

El diagnóstico es eminentemente clínico. Las lesiones purulentas deben de ser drenadas y cultivadas.

El manejo terapéutico se basa en dos pilares fundamentales:

- Medidas generales:
 - Manejo de los factores predisponentes.
 - Antiinflamatorios no esteroideos combinados con antibióticos (se puede enmascarar una necrosis profunda).
 - Corticosteroides combinados con penicilina.
- Antibióticos:
 - La mayoría de los pacientes desarrollan una celulitis leve tratable con antibióticos orales. Los antibióticos parenterales se recomiendan para los pacientes con signos de toxicidad sistémica, inmunocomprometidos, eritema persistente o progresivo, o avance de los síntomas después de 48 a 72 horas a pesar de la administración del tratamiento estándar.
 - Es frecuente que los niños menores de 5 años que desarrollan celulitis periorbitaria u orbitaria precisen ingreso hospitalario para recibir tratamiento intravenoso.

Eron y cols. elaboraron un sistema para valorar la gravedad potencial de las infecciones cutáneas y de tejidos blandos basado en la presencia y gravedad de signos y síntomas locales y sistémicos, la estabilidad del paciente o la presencia de comorbilidades, que ayuda a decidir la necesidad de hospitalización, el tratamiento antibiótico y la vía de administración.

Desde el punto de vista del manejo terapéutico, las celulitis pueden clasificarse como:

- **Celulitis no purulenta:** cubrir empíricamente contra *Streptococcus* hemolítico y *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM). Los neonatos, normalmente, deben ser hospitalizados y tratados empíricamente con vancomicina y cefotaxima o gentamicina.
- **Celulitis purulenta:** deben tratarse empíricamente para cubrir el SARM. No se recomiendan las quinolonas, por sus resistencias. Necesitan cirugía de desbridamiento.

- **SARM adquirido en la comunidad (SARM-CA):** se define como cualquier infección por SARM diagnosticada en un paciente con alta hospitalaria de menos de 48 horas sin factores de riesgo previos. Las cepas son más virulentas. Los nuevos antibióticos (telavancina, tedizolid, dalbavancina y oritavancina) podrían ser una opción para tratar las infecciones de la piel y los tejidos blandos, incluida la celulitis por SARM.

Puede complicarse con edema persistente, úlceras venosas, celulitis recurrente o fascitis necrotizante (con una tasa de mortalidad de hasta el 50 %).

PUESTA AL DÍA. INFECCIONES GRAVES DE PIEL Y PARTES BLANDAS

Cunto ER, Colque AM, Herrera MP, Chediack V, Staneloni MI, Saúl PA. Infecciones graves de piel y partes blandas. Puesta al día. Medicina (B Aires). 2020;80(5):531-40.

Comentario

Las infecciones graves de piel y partes blandas (IGPPB), necrotizantes, son raras, pero potencialmente letales. Conllevan una elevada morbimortalidad. Su tratamiento se basa en tres pilares: cirugía y antibióticos de forma prioritaria, junto con cuidados intensivos.

El diagnóstico de IGPPB requiere un alto índice de sospecha y establecer un diagnóstico microbiológico precoz.

Según la necrosis, las IGPPB pueden clasificarse:

- **Sin necrosis:** impétigo, erisipela, celulitis, piomiositis, mordeduras, infecciones de herida quirúrgica, pie diabético, úlceras por presión.
- **Con necrosis:**
 - Celulitis necrosante (CN): piel y tejido celular subcutáneo.

- Fascitis necrosante (FN): fascia superficial y la muscular.
- Mionecrosis (MN): masa muscular.

El tratamiento no difiere significativamente entre las entidades.

La incidencia anual de IGPPB se estima en 0,3-5/10.000 personas, con una mortalidad estimada en torno al 20-40 % para las FN y hasta el 80 % para las MN.

Entre los agentes etiológicos implicados en inmunocompetentes son más frecuentes *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*. Los *Streptococcus* grupos B, C y G afectan principalmente a diabéticos, pudiendo clasificarse, de acuerdo con la microbiología, en cuatro tipos:

- Monomicrobianos: mediados por toxinas.
- Polimicrobianos: sinergismo entre gérmenes aerobios y anaerobios.
- Gramnegativos: *Aeromonas* y *Vibrios* spp.
- Fúngicas: *Candida* spp. y *Zigomicetos*.

Clínicamente, el estado general de los pacientes con IGPPB puede deteriorarse rápidamente con fallo orgánico. El dolor desproporcionado es el signo más importante, pero no siempre presente. Otras manifestaciones son edema, eritema, sensibilidad, fiebre, necrosis cutánea, bullas, equimosis, crepitación y anestesia cutánea.

Respecto a las pruebas complementarias:

- En la analítica, la leucocitosis, la hiponatremia, los niveles de lactato y sodio sérico pueden ayudar al diagnóstico.
- La radiografía simple, la ecografía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética han demostrado ser útiles para aclarar las dudas diagnósticas.

Las IGPPB complicadas que no responden a tratamiento antibiótico requieren toma de muestras microbiológicas y hospitalización. Deben ser procesadas para tinción de Gram u otras específicas y cultivadas en medios aeróbicos y anaeróbicos. En inmunodeprimidos puede ser preciso realizar cultivos y antígenos para micosis, PRC y serología para virus.

El diagnóstico definitivo se realiza en el acto quirúrgico. Existe una progresión muy rápida de la necrosis de hasta 2-3 cm/hora. La mortalidad disminuye si la cirugía es realizada dentro de las 6-24 horas del diagnóstico. El cirujano puede buscar signos de necrosis intraquirúrgica o enviar material para estudio microbiológico. Se realizará un desbridamiento amplio con resección de áreas desvitalizadas y necróticas, hasta llegar al tejido vital y sangrante. En la herida quirúrgica abierta, no realizar el cierre por primera intención. Control diario y son frecuentes los desbridamientos repetitivos. Control constante por intensivista. Existe una gran tasa de amputación, fundamentalmente en pacientes diabéticos.

Ante la dificultad del diagnóstico y debido a las resistencias de antibióticos, se recomienda un tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro, ajustando con los resultados de microbiología. Es importante conocer la flora local hospitalaria.

Se debe cubrir cocos grampositivos (*S. pyogenes*, *S. aureus*, incluyendo el resistente a meticilina –SARM–, bacilos gramnegativos aerobios y anaerobios.

Se administrará empíricamente:

- En síndrome de *shock* tóxico o FN: clindamicina, linezolid o tigeciclina.
- Pacientes con IGPPB, inmunocomprometidos, infección por *Aeromonas* o *Vibrio vulnificus*: incluir otros antibióticos, como quinolonas (ciprofloxacino, etc.).
- Sospecha de *Aeromonas*: se recomienda cefepima.
- Meropenem + tigeciclina + colistina: se recomiendan ante sospecha de gérmenes multirresistentes.

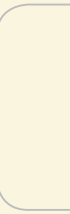
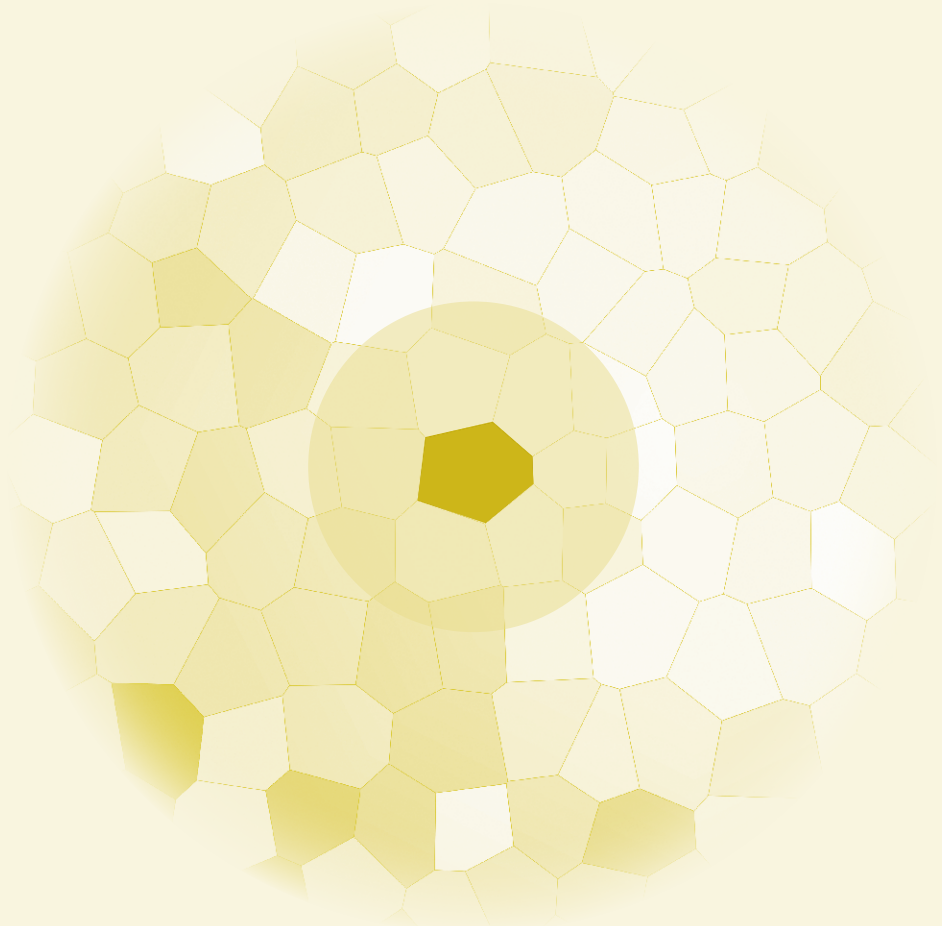
Tanto las nuevas moléculas dirigidas contra SARM (tilezolid, daptomicina, dalvabancina, oritavancina, telavancina, ceftaroline) como los nuevos antibióticos contra bacilos gramnegativos recientemente disponibles (ceftolozano-tazobactam, ceftazidima-avibactam) deben utilizarse solo en casos muy seleccionados.

Existen otros tratamientos adyuvantes, como la colostomía y/o cistostomía, las inmunoglobulinas polivalentes y el sistema de cierre asistido por vacío que pueden beneficiar al tratamiento.



ACCEDE AQUÍ AL PODCAST

<https://www.semergen.es/?seccion=grupos&subSeccion=detalleGrupo&idG=66&sS=3>



Patrocinado por

