

TRENDS IN  
AP



# INFECCIONES CUTÁNEAS II

GRUPO DE TRABAJO  
DERMATOLOGÍA

Coordinador  
Dr. David Palacios Martínez



PODCAST

© Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN)  
Goya, 25-5º izda. 28001 Madrid  
[www.semergen.es](http://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](http://www.imc-sa.es) · [imc@imc-sa.es](mailto:imc@imc-sa.es)

ISBN:  
Depósito Legal:

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.

---

Esto es una recopilación parcial y no exhaustiva de artículos publicados. Los datos que aparecen pueden no estar aprobados en el registro de los productos. Por favor, consulte la ficha técnica.

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	3
HIGHLIGHTS EN PATOLOGÍA INFECCIOSA CUTÁNEA DE ORIGEN BACTERIANO	4
• Impacto y carga mundial derivados de las resistencias antibióticas	4
• Detección de mecanismos de resistencia en grampositivos	5
• Comparación de la eficacia de diferentes quinolonas en <i>S. aureus</i> con sobreexpresión de genes que codifican las bombas de eflujo (resistencias antibióticas)	6
• Consenso italiano sobre el manejo de las infecciones bacterianas de la piel y los tejidos profundos	7
• Guía ABE	8
• Antibióticos tópicos en pacientes pediátricos controlled trial	9
• <i>Staphylococcus aureus</i> meticilino-resistente, contaminante ambiental, colonización persistente e infecciones cutáneas y de tejidos blandos	10
• Alta resistencia a mupirocina en pacientes ingresados pluripatológicos complejos	11
• Actividad antibacteriana in vivo de ozenoxacino frente a bacterias grampositivas aisladas procedentes de infecciones de la piel y tejidos blandos de pacientes	12
• Ozenoxacino tópico tiene actividad frente a <i>Staphylococcus aureus</i> meticilino-sensible y meticilino-resistente y frente a <i>Streptococcus pyogenes</i>	13
• Perfil microbiológico de ozenoxacino	15
• Consecuencias clínicas y económicas de la utilización de ozenoxacino frente a otros antibióticos tópicos para el tratamiento del impétigo en la vida real en España	16

## ACTUALIZACIÓN EN PATOLOGÍA INFECCIOSA CUTÁNEA DE ORIGEN MICÓTICO

ARTÍCULOS DE INTERÉS	17
• Micosis cutáneas, de la colonización a la infección	17
ACTUALIZACIONES EN EL MANEJO Y EL TRATAMIENTO	20
• Micosis en el anciano	20
• Micosis cutáneas en población infantil	23

## ACTUALIZACIÓN EN PATOLOGÍA INFECCIOSA CUTÁNEA DE ORIGEN VÍRICO

ARTÍCULOS DE INTERÉS	26
• COVID persistente en la piel: un análisis registrado de la duración dermatológica del COVID-19	26
• Manifestaciones cutáneas del Long-COVID/COVID persistente	28
ACTUALIZACIONES EN EL MANEJO Y EL TRATAMIENTO	31
• Infecciones cutáneas de etiología vírica	31

GRUPO DE TRABAJO 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 de 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 de Dermatología de SEMERGEN*

#### **Dra. Paula Guerrero Alonso**

*Médica Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Calahorra. La Rioja. Miembro del Grupo de Trabajo de Dermatología de SEMERGEN*

# INTRODUCCIÓN

La piel es el órgano más extenso de la anatomía humana, constituyendo una de las primeras barreras de defensa del cuerpo frente a las infecciones, la denominada barrera cutánea. La piel sana alberga diferentes tipos de bacterias, el microbioma cutáneo, predominando las bacterias grampositivas. El microbioma cutáneo se divide en flora basal o residente (compuesta por gémenes habituales o colonizadores, entre los que se encuentran, por ejemplo, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus epidermidis* o *Propionibacterium acnes*) y en flora transitoria (principalmente *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes*, etc.). En el número anterior pudimos revisar la patología bacteriana infecciosa más prevalente en Atención Primaria, tratada con frecuencia mediante antimicrobianos tópicos, que pueden dividirse en fármacos antibióticos (erradican los microorganismos) y fármacos antisépticos (disminuyen la carga de microorganismos residentes, anulando su potencial infeccioso).

La aparición de resistencias bacterianas supone un verdadero problema de salud mundial, representando una importante causa de mortalidad, con importantes cargas nosológicas y económicas, que, de haberse evitado, podrían haber impedido 4,95 millones de muertes en 2019. España se sitúa entre un 20 y un 30 % de resistencias a antimicrobianos. En 2050, las resistencias bacterianas serán responsables de la muerte de 10 millones de personas al año en el mundo.

En este documento encontrará resumido diferentes artículos, guías y consensos con las principales novedades destacadas en el manejo de las infecciones cutáneas bacterianas, algunas guías de manejo de las infecciones micóticas (incluidas poblaciones especiales, como niños y ancianos) o víricas, y las principales novedades sobre la afectación cutánea derivadas de la patología COVID-19 aguda y crónica.

# HIGHLIGHTS EN PATOLOGÍA INFECCIOSA CUTÁNEA DE ORIGEN BACTERIANO

## IMPACTO Y CARGA MUNDIAL DERIVADOS DE LAS RESISTENCIAS ANTIBIÓTICAS

Antimicrobial Resistance Collaborators. Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: a systematic analysis. *Lancet*. 2022;399(10325):629-55. Erratum in: *Lancet*. 2022;400(10358):1102.

### Comentario resumen

Las resistencias antimicrobianas (RA) representan un riesgo significativo para la salud pública a nivel mundial, suponiendo una importante causa de mortalidad, con importantes cargas nosológicas y económicas. En 2050 serán responsables de la muerte de 10 millones de personas al año en el mundo.

El estudio evalúa la presencia de muerte y discapacidad ajustada por años de vida atribuibles a las RA bacterianas de 23 gémenes patógenos frente a 88 combinaciones terapéuticas en 204 países, evaluados durante el año 2019, obteniendo los datos de revisiones sistemáticas, sistemas de información hospitalarios, sistemas de vigilancia epidemiológica, etc., recuperando y analizando un total de 471 millones de registros individuales.

Los autores concluyen que la carga global de enfermedad asociada con las RA evaluadas en esta revisión se ha estimado en 4,95 millones de

muerres durante el año 2019, de las que 1,27 millones son atribuibles directamente a las resistencias farmacológicas a los antimicrobianos.

De haberse evitado todas las RA, se podrían haber evitado 4,95 millones de muertes en 2019. España se sitúa entre un 20 y un 30 % de resistencias a antimicrobianos.

### DETECCIÓN DE MECANISMOS DE RESISTENCIA EN GRAMPOSITIVOS

Morosini MI, Ardanuy C, Cercenado E, Torres C. Detección fenotípica de mecanismos de resistencia en grampositivos. En: Cercenado E, Cantón R (eds.). Procedimientos en Microbiología Clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. SEIMC. 2011;39. Disponible en: <https://www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc-procedimientomicrobiologia39.pdf>.

#### Comentario resumen

Documento en el que se revisan y presentan de manera actualizada los diferentes mecanismos implicados en la generación de resistencias a antimicrobianos de los estafilococos, enterococos y *Streptococcus pneumoniae*, siendo especialmente relevantes las debidas a la generación de resistencias bacterianas por los *Staphylococcus aureus* meticilino-resistentes (SARM).

## COMPARACIÓN DE LA EFICACIA DE DIFERENTES QUINOLONAS EN *S. AUREUS* CON SOBREENPRESIÓN DE GENES QUE CODIFICAN LAS BOMBAS DE EFLUJO (RESISTENCIAS ANTIBIÓTICAS)

López Y, Tato M, Gargallo-Viola D, Cantón R, Vila J, Zsolt I. Comparative activity of ozenoxacin and other quinolones in *Staphylococcus aureus* strains overexpressing the efflux pump-encoding genes *mepA* and *norA*. *Int J Antimicrob Agents*. 2020;56(3):106082.

### Comentario resumen

*S. aureus* es la bacteria que se asocia con mayor frecuencia a las infecciones cutáneas, como la foliculitis o el impétigo, por ejemplo, que suelen afectar a niños. Suelen tratarse con antibióticos tópicos, como mupirocina, ácido fusídico o retapamulina (no comercializada en España desde 2019). Desafortunadamente, está aumentando la resistencia a los antibióticos tópicos habitualmente empleados en la práctica clínica, pudiendo limitar su eficacia, efecto especialmente relevante en el caso de bacterias grampositivas, como los SARM (o MRSA, según sus siglas en inglés).

El desarrollo de resistencia a las quinolonas en las bacterias grampositivas está íntimamente relacionado con la sustitución de aminoácidos por las determinadas enzimas ADN-girasa y topoisomerasa IV, específicamente por una o más mutaciones en diferentes codones de aminoácidos en una región específica (regiones determinantes de resistencia a quinolonas; en inglés, quinolone *resistance-determining regions*, QRDR) del gen *gyrA*, que codifica la subunidad A de los genes de la topoisomerasa IV. Las bombas de eflujo son mecanismos transportadores de proteínas que pueden extraer de las células diferentes sustratos tóxicos, incluyendo las quinolonas y prácticamente todos los antibióticos relevantes, expulsándolos al exterior de las bacterias. Pese a todo, ozenoxacino ha demostrado tener gran actividad frente a SARM con múltiples mutaciones en QRDR.



El objetivo principal del estudio consiste en evaluar la actividad antimicrobiana de ozenoxacino frente a diferentes cadenas de estafilococos con sobreexpresión de los genes que codifican las bombas de eflujo que afectan a otras quinolonas.

Los resultados del estudio indican que ozenoxacino no parece ser sustrato de las bombas de eflujo MepA y NorA, que se encuentran frecuentemente en bacterias grampositivas y que sí afectan a otras quinolonas.

### CONSENSO ITALIANO SOBRE EL MANEJO DE LAS INFECCIONES BACTERIANAS DE LA PIEL Y LOS TEJIDOS PROFUNDOS

Galli L, Venturini E, Bassi A, Gattinara GC, Chiappini E, Defilippi C, et al. Common Community-acquired Bacterial Skin and Soft-tissue Infections in Children: an Intersociety Consensus on Impetigo, Abscess, and Cellulitis Treatment. *Clin Ther.* 2019;41(3):532-51.e17.

#### Comentario resumen

El artículo presenta sugerencias terapéuticas prácticas relativas al manejo terapéutico ambulatorio y hospitalario de impétigo bacteriano, abscesos y celulitis, redactadas por un grupo de trabajo compuesto por cinco sociedades científicas pediátricas italianas, basadas en la evidencia científica disponible recogida a partir de la revisión, mediante la metodología GRADE, de 364 artículos científicos relativos a las enfermedades citadas.

Respecto al impétigo, los factores de riesgo más relevantes identificados son la dermatitis atópica, los traumatismos cutáneos, las picaduras de insectos, la humedad excesiva y la higiene deficitaria. Las complicaciones son infrecuentes, secundarias a la diseminación local o sistémica de la infección, incluyendo celulitis, osteomielitis, artritis séptica, neumonía y sepsis, pudiendo cursar también con complicaciones no infecciosas (escarlatina, psoriasis guttata o glomerulonefritis posinfecciosa). El tratamiento más coste-efectivo

consiste en la aplicación tópica de mupirocina, ácido fusídico o retapamulina (no comercializada en España desde 2019), pudiendo precisarse tratamiento tópico en determinadas ocasiones. Ozenoxacino tópico al 1 % en crema parece ser una alternativa terapéutica efectiva y segura.

Respecto a los abscesos cutáneos, describen la aparición de SARM en un 46-77 % de los casos en los que se aísla *S. aureus*, encontrando resistencia a claritromicina en un 12,4 % y a trimetoprim-sulfametoxazol en un 0,5-2,6 % de las cadenas estudiadas. Los factores de riesgo más importantes para padecer abscesos cutáneos son la dermatitis atópica, los traumatismos cutáneos, las picaduras de insectos y las raspaduras/mordeduras de animales, las inmunodeficiencias, la higiene deficitaria, la colonización por SARM.

## GUÍA ABE

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 17/12/2022]. Disponible en: <http://www.guia-abe.es>.

### Comentario resumen

La *Guía ABE* se ha convertido en un documento de consulta clásico por su enfoque eminentemente práctico. En esta versión del documento se incluyen las recomendaciones relativas al manejo de la dermatitis infecciosa perianal y la piomiositis.

Destaca, expresamente, la importancia de sospecha de la presencia de SARM en las infecciones cutáneas descritas (impétigo, celulitis y abscesos en pacientes pediátricos), debiendo sospecharlas especialmente ante la evolución tórpida o recurrente de las infecciones, añadiendo el ozenoxacino tópico como tratamiento del impétigo, especialmente cuando sea secundario a SARM.

### ANTIBIÓTICOS TÓPICOS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

Martínez Chamorro MJ. Antibioterapia tópica en Pediatría. Grupo de Patología Infecciosa de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria, AEPAP. 2019. Disponible en: <https://aepap.org/grupos/grupo-de-Patologiainfecciosa/contenido/documentos-del-gpi>.

#### Comentario resumen

La piel es una de las primeras barreras de defensa del cuerpo frente a las infecciones (barrera cutánea), albergando, la piel sana, diferentes tipos de bacterias (microbioma cutáneo), entre las que predominan los gérmenes grampositivos. El microbioma cutáneo se divide en flora basal o residente (compuesta por gérmenes habituales en la piel o gérmenes colonizadores: *Staphylococcus* spp. (principalmente *S. epidermidis*, *Micrococcus* spp., *Corynebacterium* spp., y en las glándulas pilosebáceas *Propionibacterium acnes*, etc.) y flora transitoria (principalmente *S. aureus*, *Streptococcus pyogenes* y, en menor cantidad, bacilos gramnegativos, como enterobacterias y *Acinetobacter* spp.).

Los antimicrobianos tópicos cutáneos se dividen en antibióticos (erradican los microorganismos) y antisépticos (disminuyen la carga de microorganismos residentes, anulando su potencial infeccioso).

Los antibióticos tópicos son ampliamente utilizados, siendo sus indicaciones principales el tratamiento de las infecciones cutáneas, oftálmicas y óticas superficiales. Los antibióticos tópicos más utilizados a nivel cutáneo son el ácido fusídico y la mupirocina, existiendo otros más antiguos (bacitracina, neomicina, polimixina b) relegados a un segundo lugar al ser superados por otros más novedosos, como los previamente descritos, la retapamulina (no comercializada en España desde 2019) o el ozenoxacino. La clindamicina y la eritromicina se suelen emplear para el manejo terapéutico del acné, no recomendadas en monoterapia para prevenir la aparición de resistencias bacterianas. Las fluoroquinolonas se utilizan principalmente en infecciones óticas y oftálmicas.

El artículo repasa y resume las principales características y aplicaciones de los antibióticos tópicos descritos, encontrando como principal novedad que el uso excesivo de mupirocina ha dado lugar a resistencias en *S. aureus* (SARM) y estafilococo coagulasa negativo (ECoN). En España, en 2006, las resistencias a mupirocina en pacientes hospitalarios eran del 9,5 % frente a *S. aureus*, del 39,7 % frente a ECoN y del 19,3 % frente a SARM. La aparición de resistencias ha sido más frecuente cuando ha habido un uso no restringido (sin receta) en grandes poblaciones de pacientes. En España, la resistencia a mupirocina en niños < 14 años portadores nasales es del 7 % para *S. aureus* y del 14 % para SARM.

### **STAPHYLOCOCCUS AUREUS METICILINO-RESISTENTE, CONTAMINANTE AMBIENTAL, COLONIZACIÓN PERSISTENTE E INFECCIONES CUTÁNEAS Y DE TEJIDOS BLANDOS**

Hogan PG, Mork RL, Thompson RM, Muenks CE, Boyle MG, Sullivan ML, et al. Environmental Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* Contamination, Persistent Colonization, and Subsequent Skin and Soft Tissue Infection. *JAMA Pediatr.* 2020;174(6):552-62.

#### **Comentario resumen**

La asociación longitudinal entre la colonización persistente por *Staphylococcus aureus*, la contaminación ambiental doméstica y la infección recurrente de la piel y los tejidos blandos no ha sido suficientemente investigada. El objetivo principal del estudio consiste en identificar los factores asociados a la colonización persistente y las infecciones cutáneas y de tejidos blandos recurrentes originadas por SARM a través de 542 contactos domésticos y 154 animales de compañía reclutados entre el 3 de enero de 2012 y el 20 de octubre de 2015 en San Louis, en la región de Missouri, en Estados Unidos.

Encontraron colonización persistente por *S. aureus* en el 39 % de los pacientes, en su mayoría procedentes de las narinas, y en el 8 % de las muestras procedentes de animales de compañía, encontrando mayor tendencia a la persistencia en las cadenas con mayor presión de colonización y en las cadenas de SARM. El 59 % de las pacientes y el 19 % de sus contactos domésticos reportaron infecciones de la piel y los tejidos blandos.

Los autores del estudio concluyeron que las infecciones superficiales de la piel y tejidos blandos se asocian con cepas específicas y persistentes tras colonización de SARM de integrantes de la vivienda, así como de las superficies de la misma.

### ALTA RESISTENCIA A MUPIROCINA EN PACIENTES INGRESADOS PLURIPATOLÓGICOS COMPLEJOS

Sabbagh Fajardo C, Ríos Álvarez L, Moreno M, Casas Rodríguez S, Sala Jofré C, Clivillé Abad R, et al. Alta resistencia a la mupirocina, entre las características más relevantes en los pacientes ingresados, pluripatológicos complejos con cultivos positivos para *Staphylococcus aureus* resistentes a la metilina (SARM). Rev Clin Esp. 2013;213(Espec. Congr):92.

#### Comentario resumen

Estudio descriptivo retrospectivo de todos los aislamientos de SARM llevados a cabo en el hospital Dos de Mayo entre el 1 de enero de 2011 y el 30 de junio de 2012, cuyo propósito principal consiste en conocer las variables clínicas de los 131 pacientes en los que se aisló SARM y el patrón de resistencia frente a mupirocina. El 78 % de las muestras correspondieron a colonización por SARM y el 22 % restante a infecciones. La vía de adquisición fue nosocomial en un 11 %, comunitaria en el 10 % y atribuible a centro sociosanitario en el 79 % restante. En el 28,3 % de los pacientes analizados se identificó otro grupo de bacterias multirresistentes: *pseudomonas* (18,3 %), entero-

bacterias de tipo BLEA (10 %). Se encontró resistencia a mupirocina en el 25,2 % de los casos, siendo sensibles a ácido fusídico el 99 % de las muestras analizadas. La mortalidad global de los pacientes con SARM (colonizados o infectados) fue del 18 %, resultando muy similar entre la adquisición nosocomial y comunitaria (oscilando entre el 14-15 %).

Los autores concluyeron que los centros sociosanitarios y residencias geriátricas pueden actuar como reservorio de SARM una vez introducido en ellos, y esto a su vez puede repercutir sobre la incidencia de SARM nosocomial dado el alto flujo de pacientes entre ambos tipos de instituciones. Durante el periodo de tiempo del estudio se realizaron 527 frotis nasales a pacientes ingresados que provenían de ellos, siendo positivos el 25 %. Esto está por encima de la media calculada para Cataluña y Baleares, según un estudio publicado, que la ubicó en el 16,8 %\*.

\* Manzur A, Gavalda L, Ruiz de Gopegui E, Mariscal D, Domínguez MA, Pérez JL, et al. Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and factors associated with colonization among residents in community long-term care facilities in Spain. *Clin Microbiol Infect.* 2008;14(9):867-72.

## ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA IN VIVO DE OZENOXACINO FRENTE A BACTERIAS GRAMPOSITIVAS AISLADAS PROCEDENTES DE INFECCIONES DE LA PIEL Y TEJIDOS BLANDOS DE PACIENTES

Canton R, Morrissey I, Vila J, Tato M, García-Castillo M, López Y, et al. Comparative in vitro antibacterial activity of ozenoxacin against Gram-positive clinical isolates. *Future Microbiol.* 2018;13:3-19.

### Comentario resumen

El impétigo es una infección cutánea frecuente que afecta con mayor frecuencia a los niños, aunque también aparece en adultos. El impétigo no ampolloso representa alrededor del 70 % de los casos, causado principal-

mente por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes*, mientras que el impétigo ampoloso representa alrededor del 30 % de los casos y está causado por toxinas exfoliativas producidas principalmente por *S. aureus*.

El tratamiento tópico habitual suele consistir en la aplicación tópica de mupirocina y ácido fusídico, pudiendo emplear la retapamulina (no comercializada en España desde 2019) como tratamiento alternativo.

El estudio liderado por Cantón concluye que el ozenoxacino es un potente agente antibiótico frente a *Staphylococcus aureus* y frente a estreptococos, resultando, por tanto, una nueva opción terapéutica para el tratamiento del impétigo, entre otras patologías.

### OZENOXACINO TÓPICO TIENE ACTIVIDAD FRENTE A *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* METICILINO-SENSIBLE Y METICILINO-RESISTENTE Y FRENTE A *STREPTOCOCCUS PYOGENES*

Lagacé-Wiens P, Adam H, Baxter E, Karlowsky J, Zhanel G. Ozenoxacin, a topical fluoroquinolona, demonstrates activity versus methicillin-susceptible and methicillin-resistan *Staphylococcus aureus*, and *Streptococcus pyogenes* wound isolates including fluoroquinolone-, fusidic acid- and mupirocin-resistan strains. (Abstract 2774). En: ESCMID. 30th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases. Abstract Book. 2020. Disponible en: <https://markterfolg.de/ESCMID/Abstractbook2020.pdf>.

#### Comentario resumen

Estudio diseñado para evaluar la actividad *in vitro* de ozenoxacino frente a patógenos obtenidos de úlceras y heridas de 751 muestras con *S. aureus* sensibles a meticilina (SASM), SARM y *S. pyogenes* (tabla 1) procedentes de pacientes reclutados desde la Alianza Canadiense contra las resistencias

antibacterianas (Canadian Antimicrobial Resistance Alliance, CARA) y el estudio canadiense de salud y supervivencia CANWARD.

**Tabla 1.**

Phenotype	MSSA (MIC <sub>50</sub> /MIC <sub>90</sub> ) (mg/l)	MR SA (MIC <sub>50</sub> /MIC <sub>90</sub> ) (mg/l)	<i>S. pyogenes</i> (MIC <sub>50</sub> /MIC <sub>90</sub> ) (mg/l)
All	N = 422 0.004/0.25	N = 283 0.12/0.12	N = 46 0.03/0.03
Ciprofloxacin MIC ≤ 1 mg/l	N = 281 0.004/0.004	N = 91 0.004/0.004	N = 44 0.03/0.03
Ciprofloxacin MIC > 2 mg/l	N = 141 0.12/1	N = 190 0.12/0.12	N = 0
Clarithromycin-resistant	N = 134 0.12/1	N = 216 0.12/0.12	N = 4 Range 0.015-0.03
Clindamycin-resistant	N = 37 0.25/1	N = 27 0.12/0.12	N = 1 MIC = 0.03
Fusidic acid-resistant <sup>a</sup>	N = 39 0.004/0.25	N = 20 0.004/0.12	N = 45 0.03/0.03
Fusidic acid MIC > 256 mg/l	N = 7 0.12 <sup>b</sup>	N = 10 0.12/0.12	N = 1 MIC = 0.015
Mupirocin MIC > 4 mg/l	N = 13 1/1	N = 0	N = 1 MIC = 0.03
Mupirocin MIC > 256 mg/l	N = 6 0.12 <sup>b</sup>	N = 40 ≤ 0.002/0.12	N = 0

<sup>a</sup>EUCAST breakpoint (MIC > 1 mg/l).

<sup>b</sup>Median IMC.

Tomada de Lagacé-Wiens P, et al. 2020.

Los valores de ozenoxacino MIC<sub>90</sub> obtenidos en el estudio son bajos (≤ 1 mg/l) para todas las especies y subgrupos de SARM, SASM y *S. pyogenes* analizados, incluyendo cepas con elevadas concentraciones mínimas inhibitorias (MIC) a fluoroquinolonas, macrólidos, clindamicina, ácido fusídico y mupirocina. Ozenoxacino es muy activo (MIC<sub>90</sub> ≤ 0,12 mg/l, MIC máx.: 0,5 mg/l) frente a todas las cepas SARM evaluadas.



## PERFIL MICROBIOLÓGICO DE OZENOXACINO

Morrissey I, Cantón R, Vila J, Gargallo-Viola D, Zsolt I, García-Castillo M, et al. Microbiological profile of ozenoxacin. *Future Microbiol.* 2019;14:773-87.

### Comentario resumen

El impétigo es una infección bacteriana cutánea causada por *S. aureus* o por *S. pyogenes* que afecta con mayor frecuencia a niños entre 2-5 años de edad. Es tratado habitualmente con antibióticos tópicos, como mupirocina, ácido fusídico y retapamulina (no comercializada en España desde 2019), cuya eficacia puede estar limitada, en ocasiones por las resistencias bacterianas. Una alternativa terapéutica en niños y adultos es ozenoxacino tópico al 1 % en crema.

Se trata de un estudio multicéntrico internacional realizado durante 2010, analizando 10.054 muestras recogidas en 128 centros de todo el mundo, categorizadas en infecciones de piel y tejidos blandos (44,8 %), infecciones del tracto respiratorio (38,1 %), infecciones del tracto urinario (1,3 %), origen desconocido (8,4 %) y otras procedencias (7,5 %).

Los autores concluyen que ozenoxacino es un potente agente antimicrobiano que actúa sobre aislados de cepas sensibles y resistentes de grampositivos (estafilococos y estreptococos), y que muestra actividad frente a algunos aislados de gramnegativos.

## CONSECUENCIAS CLÍNICAS Y ECONÓMICAS DE LA UTILIZACIÓN DE OZENOXACINO FRENTE A OTROS ANTIBIÓTICOS TÓPICOS PARA EL TRATAMIENTO DEL IMPÉTIPO EN LA VIDA REAL EN ESPAÑA

Rodríguez Quintosa J, Cristina Ago C, Sicras-Mainar A, Villoro R, Pérez-Román I. Clinical and economic consequences of ozenoxacin vs. other topical antibiotics for the treatment of impetigo: a real-life study in Spain. *Glob Reg Health Technol Assess.* 2022;9:133-7.

### Comentario resumen

El impétigo es una infección dermatológica pediátrica muy frecuente que puede ser tratada con antibióticos tópicos: los más usados son mupirocina, ácido fusídico y, más recientemente, ozenoxacino.

El estudio presentado consiste en un estudio observacional retrospectivo que utiliza datos de la vida real procedente de 10.974 registros electrónicos de pacientes con impétigo que han iniciado tratamiento con ozenoxacino, mupirocina o ácido fusídico durante un máximo de 3 meses, comparando la duración del tratamiento, las comorbilidades, la utilización de medicación sistémica, las complicaciones, los costes asociados derivados, etc.

Los autores concluyen que, tras descartar las limitaciones de su estudio, los resultados sugieren que la duración del tratamiento con ozenoxacino es menor, presentando, además, menores tasas de aparición de complicaciones y de consumo de otros recursos sanitarios que los pacientes evaluados tratados con mupirocina y ácido fusídico, sugiriendo, por tanto, que en la práctica clínica de vida real en España, ozenoxacino es más coste-efectivo y una alternativa dominante para el tratamiento del impétigo.

## ARTÍCULOS DE INTERÉS

### MICOSIS CUTÁNEAS, DE LA COLONIZACIÓN A LA INFECCIÓN

De Hoog S, Monod M, Dawson T, Boekhout T, Mayser P, Gräser Y.  
Skin Fungi from Colonization to Infection. *Microbiol Spectr*. 2017;5(4).

#### Resumen del artículo

La piel humana, mediante sus funciones de barrera y protección, debe ser tremendamente eficaz en la defensa del organismo frente a una amplia gama de gérmenes oportunistas que nos rodean, como, por ejemplo, los hongos.

Las infecciones cutáneas y subcutáneas penetran en el cuerpo mediante la implantación a través de la barrera cutánea. En la piel intacta encontramos dos tipos de hongos: la colonización por hongos comensales (crecimiento habilitado por las condiciones que prevalecen en la superficie cutánea sin degradación del tejido) e infecciones secundarias a patógenos (que asimilan la queratina epidérmica y provocan una respuesta celular del sistema inmunitario).

Bajo este marco de respuesta inmune-daño, debido a la alteración del equilibrio entre la predilección natural de los hongos y la situación inmunitaria del huésped, todos los hongos resultan potencialmente capaces de causar enfermedades.

### Comentario resumen

La piel protege al organismo frente a las infecciones de hongos oportunistas, que pueden suceder mediante la colonización por gérmenes comensales o mediante la infección por patógenos superficiales.

Los autores centran su trabajo en la flora natural de la piel eucariota, específicamente en dermatofitos y *Malassezia*.

Los dermatofitos son causa habitual de diferentes infecciones, caracterizados por su capacidad de degradar la queratina. En los humanos, los dermatofitos están muy especializados, infectando, casi exclusivamente, uñas, cabello y epidermis.

*Malassezia* spp. tienen su nicho habitual en los humanos. Son comensales autóctonos, pudiendo estar implicados en diferentes enfermedades cutáneas (dermatitis seborreica, pitiriasis versicolor, etc.).

- **Dermatofitos:** la tabla 3 muestra la clasificación de los hongos dermatofitos.

**Tabla 3. Clasificación de los hongos dermatofitos según su hábitat natural**

Antropófilos	<b>Reservorio:</b> humanos <b>Transmisión:</b> persona-persona, fómites <b>Curso:</b> epidemias (p. ej.: duchas, piscinas...)	<i>T. rubrum</i> <i>T. mentagrophytes</i> (var. <i>interdigitale</i> ) <i>E. floccosum</i>
Zoófilos	<b>Reservorio:</b> animales. Ocasional humanos <b>Transmisión:</b> persona-persona, fómites <b>Curso:</b> epidemias familiares (p. ej.: perro, gato, conejo, ganado vacuno...)	<i>T. mentagrophytes</i> (var. <i>mentagrophytes</i> ) <i>M. canis</i>
Geófilos	<b>Reservorio:</b> suelo. Raro en humanos <b>Transmisión:</b> directa y animales <b>Curso:</b> casos esporádicos	<i>M. gypseum</i>

Modificada de Roncero Castro M, García Castro R. Micosis cutáneas. *Pediatr Integral*. 2021;XXV(3):146-54.

Los dermatofitos se localizan casi exclusivamente en tejidos queratinizados, su mecanismo de invasión se centra principalmente en las proteasas secretadas como factores de virulencia.

En infecciones por dermatofitos se describen manifestaciones a distancia, como asma grave y reacciones cutáneas eczematosas en personas susceptibles, eccema dishidrótico y vesicular en las manos, asociado con tinea pedis y/o tinea unguium en adultos, eccema en el pecho, tronco, espalda.

Tanto la inmunidad innata como la adaptativa están implicadas en los mecanismos de defensa del huésped frente a los dermatofitos. La inmunidad innata implica la acción de los queratinocitos y los neutrófilos, la adaptativa induce una respuesta mediada por células de hipersensibilidad de tipo retardado.

- **Malassezia:** hongos comensales que habitan en la piel, son lipofílicos. Su presencia ubicua en humanos ha implicado una transmisión materna temprana. La biología de *Malassezia* también está implicada en los trastornos comunes de la piel, como la caspa.

Todas las especies de *Malassezia* codifican proteínas similares a los alérgenos de *M. sympodialis*, lo que respalda un papel en la alergia cutánea y por inhalación.

Mecanismos de defensa del huésped: *Malassezia* regula la expresión de citoquinas por células mononucleares de sangre periférica humana. Los lípidos de *Malassezia* están más implicados en su relación con el sistema inmunitario por su capacidad en modular las células inmunitarias.

## MICOSIS EN EL ANCIANO

Corral-Magaña O, Escalas Taberner J. Micosis en el anciano. Más dermatología. 2022;39:7-12. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8542747>.

### Comentario resumen

Las infecciones micóticas superficiales y las onicomicosis representan alrededor del 50 % de las dermatosis de los adultos mayores de 60 años. Esta situación supone dos problemas. Por un lado, debido a su edad, estos pacientes presentan cambios fisiológicos que aumentan su vulnerabilidad a las infecciones (disminución de la función hepática y renal, inmunosenescencia, insuficiencia circulatoria propia de la edad, etc.). Y, por otro lado, suele tratarse, con cierta frecuencia, de pacientes pluripatológicos y polimedicados, con un riesgo elevado de interacciones farmacológicas con los antimicóticos utilizados habitualmente.

Pueden estar causadas por dermatofitos (reservándose el término tiña para las infecciones superficiales de piel y anejos), hongos no dermatofitos (mohos) y levaduras.

- **Dermatofitos:** son organismos eucariotas, filamentosos, patógenos humanos, capaces de infectar los tejidos queratinizados (epidermis, uñas o pelo), presentándose clínicamente como maculoplacas de crecimiento centrífugo, pruriginosas, con descamación, pudiendo duplicar su tamaño en 15 días.

La sospecha clínica debe confirmarse con técnicas microbiológicas, siendo el *gold standard* el examen directo en hidróxido potásico (KOH) y el cultivo micológico, cuya sensibilidad depende en gran medida de la recogida de la muestra, debiendo evitarse su tratamiento los días previos a la recogida de la muestra, retirando la uña onicofítica para raspar el borde más proximal, y, en el caso de afectación capilar, arrancar al menos 10 folículos. La reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (PCR-TR) permite una mayor rapidez, sensibilidad y especificidad, resultando útil para detectar coinfecciones (frecuentemente omitidas mediante los cultivos convencionales).

La decisión entre instaurar tratamiento tópico o sistémico se basa en el agente etiológico y la afectación superficial o profunda, optando por el tratamiento sistémico ante fracasos del tratamiento tópico, afectación muy extensa o pacientes inmunodeprimidos.

Clotrimazol 1 %, fluconazol 0,5 %, miconazol 2 %, sertaconazol 2 % y terbinafina 1 % por vía tópica presentan una eficacia del 80 % para curación micológica y del 63-95 % para curación clínica. Las fórmulas combinadas de azoles y corticoides tópicos se reservan para casos con mayor inflamación asociada. Son tratamientos sistémicos de primera línea: fluconazol, itraconazol, terbinafina y griseofulvina.

- **Onicomycosis:** representan un 20,7 % de la patología ungueal en pacientes mayores de 60 años, asociándose habitualmente a tiña de los pies, existiendo algunos factores de riesgo (historia de traumatismos previos, cambios fisiológicos de la uña, uso de zapatos oclusivos, diabetes, edad del paciente, etc.).

Clásicamente, *Trichophyton rubrum* ha sido el germen más frecuente, aunque su incidencia está disminuyendo progresivamente, superado actualmente por *Fusarium* spp., *Aspergillus* spp., *Scytalidium* spp., *Acremonium* spp. o *Candida* spp. (aislados en más del 60 % de las series). Además, las infecciones mixtas son cada vez más prevalentes, siendo una causa habitual del fallo de los tratamientos y del mayor número de resistencias a terbinafina de *Trichophyton* spp., resultando especialmente relevante la confirmación micológica mediante cultivo o técnicas moleculares para optimizar el tratamiento.

Las fórmulas tópicas con ciclopirox-olamina al 8 %, eficonazol al 1 % o tavaborol deben reservarse para casos con afectación de una o pocas uñas. El tratamiento sistémico debe individualizarse en función de la comorbilidad, la medicación, la clínica y las preferencias del paciente.

Las pautas pulsátiles y las continuas de terbinafina, itraconazol o fluconazol presentan las mismas tasas de curación micológica, sin diferencias significativas respecto a efectos adversos, siendo superiores las pautas de 24 semanas.

- **Candidiasis:** *Candida* spp. es flora saprofita oral (60-70 % de los casos), apareciendo candidiasis pseudomembranosa (muguet), hiperplásica o eritematosa ante desequilibrios de la flora habitual, existiendo factores favorecedores (inmunodepresión, uso de prótesis dentales, xerostomía, mala-oclusión dental, etc.).

El intertrigo es un motivo de consulta frecuente (prevalencia del 10%), debiendo plantearnos si la candidiasis es causa o complicación del intertrigo.

La queilitis angular es habitual en el anciano, pudiendo precisar cultivos cuantitativos, PCR o biopsias para diagnosticarla.

Debe iniciarse tratamiento con pautas tópicas repetidas 2 veces/día. Miconazol tópico presenta mayores resistencias que nistatina tópica. En tratamiento sistémico, se recomiendan fluconazol oral (50-100 mg/día) o itraconazol oral (200 mg/día). En casos recidivantes/recurrentes se han planteado pautas tópicas semanales u orales a dosis bajas.

Debemos valorar las peculiaridades y características propias del paciente mayor: interacciones farmacológicas, incremento de resistencias y cambios de etiología de algunas infecciones micóticas.

Actualmente, itraconazol y terbinafina son de elección para el tratamiento de las dermatofitosis y onicomiosis, siéndolo nistatina y azoles tópicos para las candidiasis.

Fluconazol es la mejor alternativa terapéutica para las candidiasis resistentes en estos pacientes, dada su menor frecuencia de interacciones farmacológicas.



## MICOSIS CUTÁNEAS EN POBLACIÓN INFANTIL

Roncero Castro M, García Castro R. Micosis cutáneas. *Pediatr Integral*. 2021;XXV(3):146-54. Disponible en: [https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2021/xxv03/05/n3-146-154\\_MonicaRoncero.pdf](https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2021/xxv03/05/n3-146-154_MonicaRoncero.pdf).

### Comentario resumen

Las micosis cutáneas son infecciones fúngicas que afectan a la piel y anejos (pelo y uñas). Se clasifican en: superficiales, profundas y sistémicas. En la edad pediátrica destacan, por su frecuente aparición, las micosis cutáneas superficiales. Su prevalencia mundial oscila entre el 20-25 %. No suponen un riesgo vital, pero su contagiosidad entre humanos y desde fómites o animales las convierte en un reto diagnóstico y terapéutico prevalente.

La tabla 2 presenta los principales factores predisponentes individuales, ambientales, epidemiológicos.

**Tabla 2. Principales factores predisponentes individuales para padecer micosis cutáneas superficiales**

Factores individuales	Factores ambientales	Ambiente epidemiológico
<ul style="list-style-type: none"> <li>· Inmunosupresión: VIH, corticoterapia prolongada, quimioterapia</li> <li>· Diabetes mellitus, antibioterapia, obesidad, dermatosis previa (dermatitis irritativa del pañal)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Calor, humedad, ropa oclusiva o deficiente higiene corporal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Colegios, contacto con animales (perros, gatos, conejos, etc.)</li> </ul>

Elaboración propia a partir de Roncero Castro M, García Castro R. 2021.

Los gérmenes causantes de micosis cutáneas superficiales más frecuentes son:

- **Levaduras:** *Candida* spp. o *Malassezia* spp., siendo la pitiriasis versicolor y la candidiasis las más frecuentes en la infancia.
- **Dermatofitos:** *Trichophyton* spp., *Microsporum* spp., *Epidermophyton* spp., siendo la más frecuente en la infancia la tiña capitis secundaria a *Microsporum canis*.

La clínica puede ser muy sugestiva, aunque el diagnóstico de confirmación debe ser microbiológico por examen directo: **hidróxido potásico (KOH)** y/o cultivo, pudiendo precisar una biopsia cutánea en las micosis profundas.

El diagnóstico diferencial debe incluir eccemas de contacto o psoriasis (tiña manuum), pitiriasis rosada de Gibert o dermatitis atópica (tiña corporis), alopecia areata o dermatitis seborreica (tiña capitis), psoriasis inversa, etc.

Las medidas preventivas consisten en reducir la transmisión por fómites y entre personas: evitar el intercambio de ropa de baño o deportiva, peines, cortaúñas y zapatillas de baño.

La elección de un tratamiento tópico u oral se realiza valorando la clínica y el riesgo-beneficio:

- El tratamiento tópico está indicado en lesiones limitadas, superficiales, en pacientes inmunocompetentes, como tratamiento profiláctico o adyuvante al tratamiento oral. Posología: 1-2 aplicaciones diarias durante 3 semanas + 1 semana más tras la curación, para evitar recidivas.
- El tratamiento oral está indicado en lesiones extensas, inflamatorias, hiperqueratósicas, en zonas pilosas y en inmunodeprimidos. Las onicomosis con afectación de > 1/3 de la lámina ungueal y si afectan la zona proximal, como la tiña capitis, precisarán tratamiento oral en pauta prolongada.

Se considera que el fluconazol es el derivado azólico de primera elección en la infancia, tanto para candidiasis como para dermatofitosis. El repre-

sentante de alilaminas es la **terbinafina**; no es hepatotóxica, tiene buena absorción por vía oral y es eficaz por vía oral frente a dermatofitos, pero no cubre *Candida* spp. ni *Malassezia* spp.

### Conclusiones

- Las micosis cutáneas superficiales son muy frecuentes en la edad pediátrica, por la existencia de factores predisponentes individuales y/o ambientales.
- Su diagnóstico clínico no suele ser complicado, resultando más complicado el diagnóstico etiológico, pues depende de una correcta recogida de la muestra para su estudio, así como de un prolongado proceso de cultivo e identificación de géneros y especies.
- En la infancia temprana, las dermatitis del pañal por levaduras (*Candida albicans*) es probablemente la más frecuente; en la adolescencia predomina la pitiriasis versicolor (*Malassezia globosa*). Ambas suelen responder a tratamiento tópico.
- Entre las dermatofitosis, la tiña capitis es la más frecuente en la infancia y es de las que precisan, de entrada, un tratamiento antifúngico oral. Su principal responsable es *Microsporum canis* y el tratamiento de elección es la griseofulvina. En España es difícil encontrarla; afortunadamente, la terbinafina ha demostrado ser una opción válida, eficaz y segura en la infancia.

## ARTÍCULOS DE INTERÉS

### COVID PERSISTENTE EN LA PIEL: UN ANÁLISIS REGISTRADO DE LA DURACIÓN DERMATOLÓGICA DEL COVID-19

Carrascosa JM, Morillas V, Bielsa I, Munera-Campos M. Manifestaciones cutáneas en el contexto de la infección por SARS-CoV-2 (COVID-19). *Actas Dermosifiliogr.* 2020;111(9):734-42. [Citado el 22 de diciembre de 2022]. Disponible en: <https://www.actasdermo.org/es-manifestaciones-cutaneas-el-contexto-infeccion-articulo-S0001731020302878>.

El presente estudio evalúa la duración de los signos y síntomas y tipos de manifestaciones dermatológicas persistentes en personas con COVID-19. El registro internacional de manifestaciones dermatológicas asociadas a esta enfermedad comenzó en 2020 en colaboración con la Red Internacional de Sociedades Dermatológicas y con la Academia Americana de Dermatología. Se definieron como pacientes con COVID persistente con signos dermatológicos aquellos cuya duración supera los 60 días.

Entre abril y octubre de 2020 se informaron 331 casos con manifestaciones dermatológicas, confirmados por laboratorio o con sospecha de COVID-19, de un total de 41 países. La duración de la urticaria (media de 4 días, con duración máxima de 28) y las erupciones morbiliformes (con duración media de 13 días en general y de 7 días para aquellos casos confirmados) fueron escasas. Las erupciones papuloescamosas (20 días de media) y los casos de eritema pernio (media de 15 días en pacientes con sospecha y de 12 en casos confirmados) fueron más prolongados.

Una limitación del estudio es que los colaboradores solo registraban en una referencia temporal, no siendo al final del proceso habitualmente, por lo que los datos de la duración de los síntomas pueden ser menores a los reales.

### Comentarios

La pandemia por SARS-CoV-2 ha causado gran impacto tanto a nivel sanitario como a nivel económico y social. Las lesiones dermatológicas fueron catalogadas en un principio como poco relevantes. En plena pandemia sanitaria se desarrollaron estudios que presentaron varias limitaciones debido al importante déficit de conocimiento que existe en muchos aspectos sobre la infección por SARS-CoV-2. Las dificultades para la recogida de toma de muestras debido al aislamiento del paciente, los equipos de protección individual (EPI) de los profesionales y las normas de higienización de los materiales fueron una barrera importante para su desarrollo. Así, no puede descartarse que algunas lesiones puedan no tener que ver directamente con la infección por SARS-CoV-2, puedan ser inducidas por fármacos utilizados en el tratamiento de la COVID-19 e incluso deberse a otros agentes etiológicos minimizados durante la pandemia, ya que faltaban en muchos casos la confirmación microbiológica o serológica de la infección por SARS-CoV-2. Con estas dudas, asegurar el tiempo de duración de las manifestaciones cutáneas se hace prácticamente imposible. Es preciso realizar mayor número de estudios con rigor metodológico no solo para profundizar en los aspectos todavía poco conocidos, sino también para permitir un más rápido diagnóstico o incluso servir como marcador pronóstico.

## MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DEL LONG-COVID/COVID PERSISTENTE

McMahon DE, Gallman AE, Hruza GJ, Rosenbach M, Lipoff JB, Desai SR, et al. Long COVID in the skin: a registry analysis of COVID-19 dermatological duration. *Lancet Infect Dis.* 2021;21(3):313-14.

La pandemia por SARS-CoV-2 ha causado un gran impacto desde el punto de vista sanitario, económico y social. Considerada inicialmente como poco relevante, la semiología dermatológica se ha demostrado heterogénea, inespecífica y compleja. La incidencia real es desconocida.

Los esfuerzos por caracterizar la afectación cutánea en el contexto de la COVID-19, desarrollados con rapidez y rigor en plena emergencia sanitaria, ha permitido definir cinco patrones clínicos principales. Aunque estas manifestaciones se consideran el reflejo de distintas vías patogénicas, con implicación variable de la infección vírica, del proceso inflamatorio y de las complicaciones vasculares o sistémicas de la enfermedad, existe un importante déficit de conocimiento en muchos de sus aspectos:

- **Lesiones perniosisiformes acrales:** son probablemente las lesiones más características de la infección por SARS-CoV-2. Estas lesiones consisten en máculas, pápulas o placas, frecuentemente milimétricas, con clara delimitación en la zona metatarsal, aunque pueden afectar a la totalidad del dedo. Normalmente se implican solo algunos de los dedos, acompañándose ocasionalmente de lesiones en la región palmar y plantar. Afectan principalmente a los pies y, con menor frecuencia, a las manos. Inicialmente purpúricas o azuladas, pueden llegar a ser ampollares o presentar costras en su evolución. En algunos casos pueden recordar a un eritema multiforme o una vasculitis con lesiones dianaiformes o dianas atípicas, que pueden asociar lesiones en áreas de extensión, como los codos. Se plantea la hipótesis de que estas lesiones se deben a la formación de trombos hialinos en los vasos de pequeño calibre, no pudiendo descartarse que las lesiones acrales,

descritas como características por su coincidencia epidemiológica más que por pruebas microbiológicas en la mayoría de los casos, puedan no tener que ver directamente con la COVID-19.

- **Lesiones vesiculares o variceliformes:** las lesiones vesiculares, habitualmente monomorfas, aparecen de forma precoz y en pocas ocasiones preceden a otras. La afectación del tronco es casi constante y en el 20 % lo hacen también las extremidades. De forma excepcional, se ha descrito la afectación facial y mucosa. Las lesiones cutáneas son escasamente sintomáticas. Aunque las lesiones pueden ser dispersas, es más frecuente el patrón extenso.
- **Erupción urticarial:** representa el 19 % de las manifestaciones cutáneas en la COVID-19. En general, la clínica cutánea se hace evidente de forma paralela al resto de los síntomas generales y respiratorios. Predomina en el tronco, siendo frecuente la afectación facial y de las manos. Su aparición podría asociarse a un peor pronóstico.
- **Exantema maculopapular:** incluye un grupo heterogéneo de erupciones que representan el 47 % de las manifestaciones cutáneas de la COVID-19. Estos exantemas pueden acompañarse de petequias, máculas o áreas más extensas de aspecto purpúrico. En otros casos, las lesiones presentan una distribución marcadamente perifolicular o con algo de descamación, algunas descritas como similares a la pitiriasis rosada. También se han observado pápulas infiltradas en las extremidades, pseudovesiculares o similares al eritema *elevatum diutinum* o al eritema multiforme, ocasionalmente pruriginosas. Se ha descrito también un desarrollo marcadamente craneocaudal, con afectación de los pliegues y sin afectación de la región palmoplantar ni de las mucosas.

Tanto los exantemas urticariales como los maculopapulares extensos pueden tener que ver en muchos casos con fármacos utilizados para el tratamiento de la COVID-19 que son capaces de inducirlos o por otros agentes etiológicos minimizados durante la pandemia, ya que falta en muchos casos la confirmación microbiológica o serológica de la infección por SARS-CoV-2.

- **Lesiones livedoides o necróticas:** lesiones infrecuentes, habitualmente en pacientes de edad avanzada, con comorbilidades previas y con formas graves de infección por COVID-19. Estas lesiones se consideran secundarias a un contexto de microoclusión vascular e isquemia acral, por deterioro general del paciente y/o por los trastornos en la coagulación atribuidos a la COVID-19.



## INFECCIONES CUTÁNEAS DE ETIOLOGÍA VÍRICA

Martínez Roig A, Moraga-Llop FA. Infecciones cutáneas de etiología vírica. *Pediatr Integral* 2021;XXV(3):129-39. Disponible en: [https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2021/xxv03/03/n3-129-139\\_FernandoMoraga.pdf](https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2021/xxv03/03/n3-129-139_FernandoMoraga.pdf).

Las infecciones cutáneas víricas presentan formas clínicas muy variadas, no existiendo afectación de las capas profundas de la piel. En este artículo se revisan las infecciones localizadas de la piel o mucosas en edad pediátrica:

- **Infecciones por virus del herpes simple (VHS):** infectan primariamente la epidermis o mucosas para replicarse, presentando un fenómeno de latencia al establecerse en los ganglios sensitivos (trigémino o dorsales), para más tarde reactivarse. La transmisión principalmente es por contacto directo o a través de secreciones. Periodo de incubación de 2 días a 2 semanas.

Existen dos subtipos:

- **VHS 1**, el cual puede producir una primoinfección con afectación general con fiebre. Afecta principalmente a la parte alta del tronco. Suele aparecer en los primeros 10 años de vida y es la causa del 95 % de los casos pediátricos.
- **VHS 2**, que se localiza en los genitales, aunque también puede aparecer VHS 1 y se transmite por contacto sexual.

La manifestación clínica típica es la lesión herpética, donde existe una agrupación de pequeñas vesículas sobre base eritematosa. La evolución depende de si es en mucosas, donde producirán úlceras, o en piel, donde evolucionarán a pústulas, erosiones o costras.

Dependiendo de la localización, encontramos:

- *Gingivostomatitis*: vesículas en encías, cara interna de los labios, mucosa bucal y región peribucal. La mucosa se encuentra inflamada y eritematosa. Las confluencias de las vesículas producen aftas que dificultan la alimentación. Cursa con fiebre y suele durar de 8 a 10 días.
- *Herpes cutáneo-labial*: de vesículas, agrupación con base eritematosa peribucal o labial. Suele ser único, aunque puede presentar varias localizaciones. En formas recurrentes suele haber pródromos con prurito y/o quemazón 24 horas previas a las lesiones.
- *Panizo herpético*: vesículas profundas en la zona distal del dedo. Es una forma de autoinoculación en pacientes con lesiones bucales o genitales.
- *Eccema herpético*: diseminación de lesiones herpéticas en un niño con enfermedad cutánea de base. Las vesículas tienden a confluir, dando lugar a grandes erosiones. Las localizaciones más frecuentes son cara, cuello y tronco.

En inmunodeprimidos es más frecuente la diseminación de las lesiones y las manifestaciones sistémicas.

- **Herpes zóster**: se produce por una reactivación del virus de la varicela-zóster. Se presenta como un exantema maculopapuloso de color rojizo que desarrolla vesículas arracimadas en una determinada metámera y evoluciona a pústulas/costras. Puede acompañarse de dolor e hiperestesia tanto en estadios preclínicos como tras las lesiones (neuralgia posherpética).
- **Virus del papiloma humano**: existen diferentes subtipos, con manifestaciones clínicas diversas, como pueden ser verrugas palmares,

plantares, planas y vulgares, así como condilomas, siendo algunos de ellos oncogénicos, incluso en asintomáticos.

- **Poxvirus:** produce el denominado molusco contagioso. La lesión se caracteriza por pápulas/nódulos menores de 6 mm con una umbilicación central con contenido graso blanquecino.

### Diagnóstico

El diagnóstico es clínico debido a la forma y distribución de las lesiones. Existen pruebas complementarias de apoyo, como el citodiagnóstico de Tzanck, la inmunofluorescencia, el cultivo y la PCR. En el caso del molusco, se puede realizar raspado de las lesiones con posterior tinción con Giemsa para demostrar las inclusiones intracitoplasmáticas.

### Tratamiento

El tratamiento se basa principalmente en antiviricos orales o tópicos (tabla 4), analgésicos de soporte y tratamiento de las complicaciones, como la sobreinfección bacteriana si precisa. En el tratamiento de las verrugas, condilomas y moluscos se aconseja el tratamiento expectante en la infancia, excepto en las formas más dolorosas, mayor duración y extensión (tabla 5).

**Tabla 4. Tratamiento de infecciones cutáneas por virus del herpes simple**

Presentación clínica	Fármacos	Vía	Dosis	Intervalo	Duración
<b>Cutaneomucosa no complicada</b>	Aciclovir 5% 50 mg/g	Tópica	Unidad crema en punta dedo índice	5 veces al día	5-7 días
	Penciclovir 10 mg/g	Tópica	Mayores de 12 años	12 veces al día	5-7 días
<b>Cutánea grave</b>	Aciclovir*	Oral	80 mg/kg/día máximo 800 mg	4 dosis	5-7 días
		Intravenosa	15 mg/kg/día	Cada 8 horas	5-7 días
	Valaciclovir	Oral	40 mg/kg/día máximo 1 g	2 veces al día	5-7 días

**Tabla 4. Tratamiento de infecciones cutáneas por virus del herpes simple (continuación)**

Presentación clínica	Fármacos	Vía	Dosis	Intervalo	Duración
<b>Genital</b>	Aciclovir*	Oral	40-80 mg/kg/día Adolescentes 400 mg/dosis	Cada 8 horas Cada 8 horas	7-10 días 7-10 días
	Valaciclovir	Oral	40 mg/kg/día	2 veces al día	5-7 días
	Famciclovir	Oral	500-1.000 mg/día	2 veces al día	7-10 días
<b>Eccema herpético</b>	Aciclovir*	Intravenosa	15-45 mg/kg/día	Cada 8 horas	7-10 días
<b>Inmunodeprimidos</b>	Aciclovir*	Intravenosa	15-45 mg/kg/día	Cada 8 horas	10-14 días

\* En casos de resistencia se empleará foscarnet, 120 mg/kg/día, cada 8-12 horas.

Tomada de Martínez Roig A, et al. 2021.

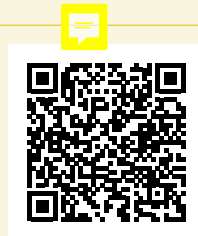
**Tabla 5. Tratamiento tópico de las verrugas**

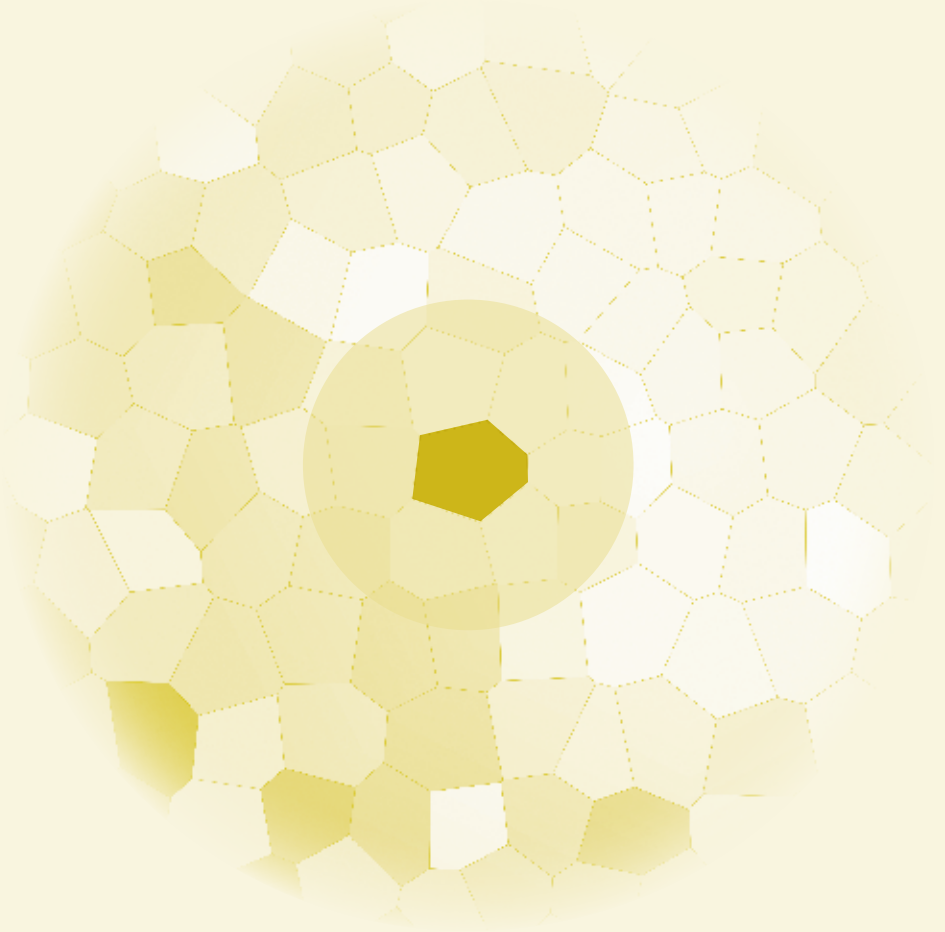
Forma clínica	Fármaco	Duración
Verrugas vulgares	Ácido salicílico 2-5 % en faciales 15-17 % en dedos	Mínimo 15 días Entre 2 y 6 semanas
Verrugas faciales	Adapaleno 0,1 % Tretinoína 0,05 %	2-4 semanas 2-4 semanas
Verrugas plantares	Ácido salicílico 25-40 %	2-12 semanas
Verrugas plantares en mosaico	Formaldehído 0,7-3 %	2-12 semanas

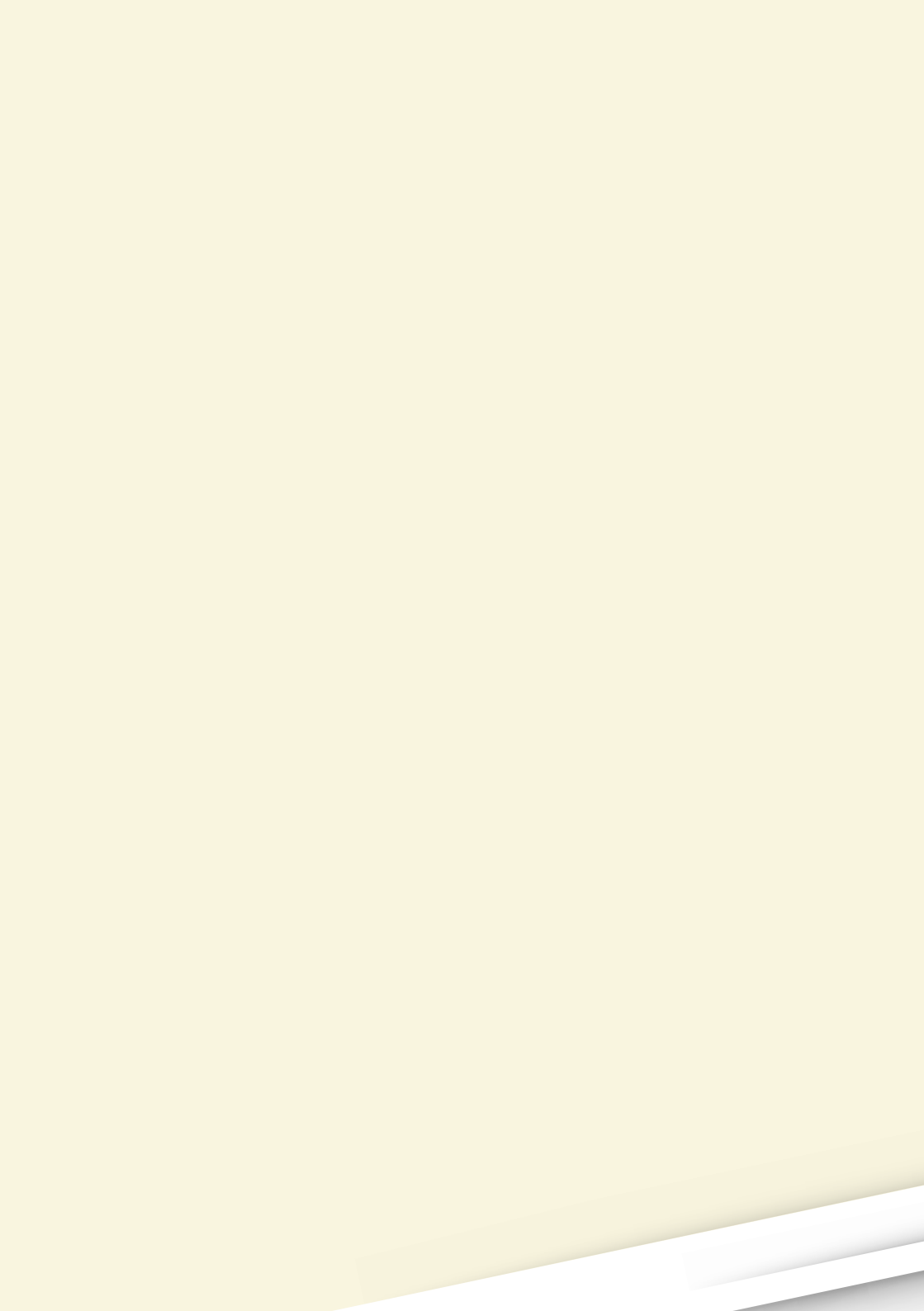
Tomada de Martínez Roig A, et al. 2021.



ACCEDE AQUÍ  
AL PODCAST







Patrocinado por:

