

Infecciones bacterianas de la piel y tejidos blandos

Jesús Saavedra Lozano, Mar Santos Sebastián, Felipe González, Teresa Hernández-Sampelayo, María Luisa Navarro Gómez.

Sección de Enfermedades Infecciosas Pediátricas.
Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

INTRODUCCIÓN Y DEFINICIONES

La piel y sus anejos constituyen la principal barrera estructural de defensa del organismo frente a agentes externos, estando formada por 3 capas: epidermis, capa verdaderamente protectora, más superficial y avascular; dermis, y tejido celular subcutáneo (TCS), capas más profundas y con riego sanguíneo. Existe un constante equilibrio entre microorganismo y huésped, de manera que la eliminación de ese equilibrio puede favorecer el desarrollo de infección ^[1].

- **Defensas del huésped.** Integridad de la barrera cutánea (factor más importante: dermatitis atópica, varicela o heridas, favorecen el desarrollo de infección), flora saprofitas (flora residente, especialmente *Staphylococcus* coagulasa negativos, *Propionibacterium* o *Corynebacterium*), ácidos grasos, inmunidad.
- **Virulencia del microorganismo.** Colonización cutánea por flora transitoria (piel con solución de continuidad, contacto con personas colonizadas), toxinas, etc.

Algunos factores que pueden alterar este equilibrio y favorecer las infecciones cutáneas son la humedad, el aumento de temperatura, diversas enfermedades o inmunosupresión, o el uso de antibióticos. En este capítulo, salvo comentario expreso, vamos a referirnos a niños sin patología de base.

PATOGENIA

Las manifestaciones cutáneas de una infección bacteriana pueden producirse por varios mecanismos fundamentales.

- Infección local primaria con replicación “in situ” de la bacteria, como impétigo.
- Exotoxinas circulantes: síndrome de la piel escaldada estafilocócica.
- Mecanismos inmunológicos, como vasculitis en infección estreptocócica.
- Afectación de la piel como parte de un cuadro sistémico: sepsis meningocócica.
- Manifestación de una coagulopatía intravascular diseminada, como ocurre también en las sepsis meningocócica o en algunas infecciones por *Rickettsia*.

Las infecciones de piel y partes blandas se definen según la localización de las mismas independientemente del microorganismo que las produce (tabla I). Así, las infecciones de piel afectan a la epidermis, dermis o TCS, mientras que las infecciones de partes blandas afectan a la fascia profunda o al músculo.

ETIOLOGÍA

Las bacterias más importantes como flora transitoria de la piel, y por lo tanto, implicadas en infecciones cutáneas, son *S. aureus* y *S. pyogenes*. Como ejemplo, hasta un 20-

Tabla I. Tipo de infección cutánea y de partes blandas según la localización

Tipo de infección	Localización
Impétigo, SPES	Epidermis
Ectima	Epidermis y dermis
Foliculitis	Folículo piloso-superficial
Forúnculo, ántrax	Folículo piloso-profundo
Hidrosadenitis	Folículo pilosebáceo glándulas apocrinas
Erisipela	Dermis-TCS
Celulitis	Dermis-TCS (más profunda)
Fascitis necrotizante	Fascia profunda
(Pio) Miositis	Músculo
Linfangitis	Vaso linfático
Paroniquia	Absceso superficial dedo

TCS= tejido celular subcutáneo.

40% de adultos sanos presentan colonización nasal por *S. aureus*, y un 20% perineal^[2], pero sólo contaminan de forma transitoria el resto de zonas del organismo. Por el contrario, en pacientes con dermatitis atópica, la recuperación de *S. aureus* de la piel alcanza un 70-90% de los casos^[3]. Otras bacterias que producen infecciones de piel con menos frecuencia son *S. agalactiae* (SGB) (< 3 meses), bacilos gran negativos (BGN) (infecciones perirrectales, inmunodeprimidos, infección nosocomial), *Clostridium* u otros anaerobios (fascitis necrotizante tipo 1), y otras bacterias oportunistas, incluyendo micobacterias atípicas. En ciertas circunstancias, como mordeduras o ciertas heridas, la infección puede ser polimicrobiana^[4].

EPIDEMIOLOGÍA

Las infecciones de piel y tejidos blandos son una de las infecciones más prevalentes en la población pediátrica por su facilidad

de diseminación y la frecuencia con la que los niños presentan lesiones cutáneas.

En los últimos años se ha descrito a nivel mundial un aumento de la incidencia de infecciones de piel y partes blandas producidas por *S. aureus* meticilin-resistente adquiridas en la comunidad (SAMR-C), especialmente en la población pediátrica^[5-12], con frecuencia sin factores de riesgo asociados. Esta incidencia es especialmente elevada en América, mientras que en Europa y España parece ser mucho menor^[13]. En España, por ahora, sólo se han descrito casos aislados de infecciones por SAMR-C, la mayoría en niños inmigrantes procedentes de Sudamérica^[7, 9, 14]. A diferencia de SAMR nosocomial, SAMR-C es sensible a ciertos antibióticos no b-lactámicos, como macrólidos, clindamicina, cotrimoxazol, fluoroquinolonas y tetraciclinas^[8, 9, 11, 15]. Las infecciones producidas por SAMR-C podrían ser más graves en relación con la pro-

ducción de la toxina leucocidina de Pantone-Valentine^[5-7], favoreciendo la aparición de lesiones necróticas^[7, 11, 15, 16].

Actualmente no existe evidencia suficiente como para recomendar la detección sistemática de portadores nasales de SAMR en pacientes hospitalizados ni en familiares de enfermos con SAMR, ni para la administración de antibióticos tópicos para la erradicación de los portadores nasales de SAMR para la prevención de infección nosocomial^[11, 12, 15]. La prevención de las infecciones por SAMR-C debe basarse en medidas de higiene general y aislamiento^[11, 12, 17].

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la mayoría de las infecciones cutáneas es clínico, dado que muchas de estas infecciones presentan características patognomónicas. Sin embargo, en ocasiones, bien por mala respuesta al tratamiento empírico o recidiva, bien por la necesidad de un diagnóstico preciso ante cuadros potencialmente graves (síndrome de Stevens-Johnson o ectima gangrenosa en pacientes neutropénicos), pueden ser necesarios estudios microbiológicos (tinción, cultivo y estudio de sensibilidad) o histológicos^[4]. Es importante valorar la profundidad de la lesión, si existe necrosis asociada, signos de afectación sistémica y la presencia de factores de riesgo de mala evolución^[6]. En pacientes que presenten síntomas de afectación sistémica se debe realizar hemocultivo, hemograma, y determinar equilibrio ácido base, proteína C reactiva, creatinina y creatinina-fosfoquinasa^[18]. En poblaciones con alta incidencia de SAMR, la recogida de muestras de la lesión o de un exudado nasal puede orientar el diagnóstico y el tratamiento^[6, 8].

TRATAMIENTO

Como norma general, hay que usar un antibiótico que cubra adecuadamente *S. aureus* y *S. pyogenes*^[19]. En infecciones superficiales, poco extensas, podría utilizarse un antibiótico tópico^[18] como ácido fusídico, mupirocina o retapamulina. De ellos, retapamulina parece ser efectivo en infecciones producidas por *S. aureus* mupirocín-resistentes, e incluso SAMR^[20]. Así, en brotes de impétigo, la resistencia de *S. aureus* frente a ácido fusídico puede ser muy elevada^[21]. De los antibióticos de uso sistémico más comunes, tanto las penicilinas con buena cobertura para *S. aureus* (amoxicilina-clavulánico o penicilinas antiestafilocócicas), como las cefalosporinas de 1ª y 2ª generación son apropiadas^[18]. En general, deberían administrarse los antibióticos de menor espectro y con mejor perfil farmacocinético. En caso de identificación posterior del microorganismo y su sensibilidad antimicrobiana, debería ajustarse el tratamiento antibiótico, (ver tabla II). Cuando existe antecedente de reacción anafiláctica comprobada o sospechada frente a b-lactámicos, podrían usarse macrólidos (20-30% resistencias^[22]) o clindamicina (mala tolerancia oral; 3-5% de resistencia frente *S. pyogenes*). En recién nacidos y lactantes pequeños es importante administrar cobertura para enterobacterias; en este caso cefazolina o cloxacilina + gentamicina o cefotaxima sería un tratamiento adecuado. Clindamicina (o cotrimoxazol) son los antibióticos de elección ante la sospecha o confirmación de SAMR-C. En casos de infección grave por esta bacteria habría que considerar el uso de vancomicina o linezolid hasta conocer la sensibilidad. Por último, en infecciones invasivas graves por *S. pyogenes*, podría ser conveniente utilizar la combinación de un β -lactámico y clindamicina^[23].

Tabla II. Antibióticos más frecuentemente administrados en infecciones de piel y partes blandas

Antibiótico	Ruta Formulación	Dosis (mg/kg/día)	Frecuencia	Comentarios
Amoxicilina	VO	25-50 (100)	C/8 h	No cubre <i>S. aureus</i>
Amox-clav	VO	45 (90)	C/8 h	
	IV	100	C/8 h	
Cloxacilina	VO	50-100	C/6 h	Mala absorción oral. Ayunas
	IV	50-150	C/6 h	
Cefalexina	VO	50-100	C/ 6-8 h	No existe solución
Cefazolina	IV	100	C/8 h	
Cefadroxiilo	VO	30	C/12 h	Considerar c/8 h en infecciones graves
Cefprozil	VO	15-30	C/ 12 h	
Cefuroxima	VO	20-30	C/12 h	Considerar c/8 h en infecciones graves
	IV	100-150	C/ 8 h	
Clindamicina	VO	20-30	C/6-8 h	Mala tolerancia oral. Puede disolverse el contenido en líquido. SARM-C
	IV	30-40	C/6-8 h	
Eritromicina	VO	30-50	C/6-8 h	Alergia a B-lactámicos. <i>S. auerus</i> y <i>S. pyogenes</i> pueden ser resistentes (20-30%)
	IV. Flebitis	30-50	C/6 h	
Claritromicina	VO	15-25	C/12 h	
	IV	15	C/12 h	
Azitromicina	VO	10-20	C/24	
	IV	10	C/24	
Vancomicina	IV	40-60	C/6-8 h	SARM
Rifampicina	VO/IV	10	C/12-24 h	Coadyuvante para SAMR
Linezolid	< 12 años	30	C/8 h	SARM. IV/VO
	> 12 años	20	C/12 h	

INFECCIONES BACTERIANAS LOCALES O PRIMARIAS.

IMPÉTIGO.

Se define como infección de la epidermis, y es la infección cutánea más frecuente en pediatría. Su máxima incidencia ocurre entre los 2-5 años de edad. Esta infección se asocia a pobre higiene y hacinamiento, y se disemina con facilidad, por lo que el lavado de

manos y otras medidas preventivas son importantes para evitar brotes ¹²⁴. No suele dar clínica sistémica.

Impétigo no bulloso (contagioso). Forma de impétigo más frecuente (70%) que precisa solución de continuidad (heridas, picaduras, varicela). Se caracteriza por lesiones vesículo-pustulosas con base eritematosa, que evolucionan a costras amarillentas (melicéricas), especialmente en cara y extremidades. La bacteria más frecuentemente implicada es *S.*

aureus ^[18, 21], aunque la presentación clínica es indistinguible del producido por *S. pyogenes*. Estas cepas de *S. pyogenes* son, normalmente, diferentes de las que producen faringitis aguda, pudiendo inducir glomerulonefritis postestreptocócica, aunque no fiebre reumática (algunos autores lo cuestionan ^[25]). No parece que el tratamiento antibiótico prevenga estas complicaciones ^[18]. El diagnóstico diferencial conviene hacerlo con dermatitis de contacto, infecciones virales (herpes, varicela) o sarna, aunque todas ellas pueden desarrollar impétigo por sobreinfección bacteriana. Este tipo de impétigo suele resolverse espontáneamente sin tratamiento y sin dejar cicatriz en unas 2 semanas. El tratamiento tópico (o sistémico, si muy extenso) acelera su resolución. En caso de impétigo de repetición, la descolonización nasal con antibióticos tópicos (mupirocina, 3 veces al día) durante 2-5 días puede disminuir la frecuencia de los mismos ^[26].

Impétigo ampolloso. Se caracteriza por lesiones ampollas, muy frágiles, que al romperse dejan una zona eritematosa. Este tipo de impétigo ocurre más en niños pequeños, no precisa solución de continuidad, y la bacteria implicada es *S. aureus* productora de una toxina exfoliativa que actúa a nivel intraepidérmico, ^[27]. El tratamiento es similar al impétigo no buloso.

En raras ocasiones (< 10%) el impétigo (especialmente el no buloso) puede complicarse con infecciones más graves como celulitis, linfangitis o linfadenitis.

Ectima. Es una infección local similar al impétigo no buloso, pero más profunda, alcanzando la dermis. La lesión es muy característica, siendo inicialmente una vesícula con base eritematosa que penetra en la dermis para formar una úlcera costrosa con bordes elevados. *S. pyogenes* es la bacteria responsable, aunque *S. aureus* se ha aislado en múlti-

ples ocasiones. Tanto las complicaciones como el tratamiento (mayor necesidad de antibioterapia sistémica) son similares al impétigo. El ectima también puede producirse por *Pseudomonas aeruginosa*. Esta etiología descrita de forma diseminada en inmunodeprimidos, puede producirse como lesión única en inmunocompetentes, adquiriendo dicha infección por exposición al agua o materiales como esponjas, contaminados, o por inoculación. Otros BGN como *Enterobacter* spp, *Escherichia coli*, *Proteus* spp u hongos como *Aspergillus* spp, *Mucor* o *Cándida albicans*, también pueden producir esta entidad.

Síndrome de la piel escaldada estafilocócica.

Forma sistémica de impétigo ampolloso producido por la diseminación sistémica de las toxinas exfoliativas A y B de *S. aureus* ^[28]. La mortalidad del cuadro en niños es baja (<5%), alcanzando en adultos hasta un 60% ^[29, 30]. La mayoría de los casos se producen en menores de 5 años al no haber desarrollado anticuerpos protectores frente a las toxinas estafilocócicas y tener un aclaramiento renal menos efectivo ^[27, 31, 32]. La bacteria se localiza en mucosas (conjuntival, nasal, oral) produciendo toxinas que pasan al torrente sanguíneo, originando descamación cutánea a distancia del foco inicial ^[29]. Incluye un amplio espectro de lesiones ampollas dérmicas, de extensión variable, desde lesiones localizadas hasta afectación de toda la superficie cutánea ^[29]. Las zonas más frecuentemente afectadas son cara, axilas e ingles, en el periodo neonatal: periné y región periumbilical ^[28]. Comienza con conjuntivitis y edema facial, con descamación periorificial ^[33], apareciendo posteriormente fiebre y lesiones ampollas, dejando amplias zonas de piel desnuda, dolorosa al romperse (signo de Nikolski positivo), con

posterior descamación de la piel^[34]. El diagnóstico es clínico, aunque puede aislarse *S. aureus* del cultivo nasal, faríngeo o conjuntival (no en lesiones). En caso de dudas diagnósticas se puede realizar biopsia cutánea. Dentro del diagnóstico diferencial cabe destacar impétigo bulloso, varicela, herpes zoster, enfermedades ampollosas autoinmunes, necrolisis epidérmica tóxica, síndrome de Stevens-Johnson, quemaduras, y escarlatina.^[29, 35]

El tratamiento se debe realizar con un antibiótico anti-estafilocócico. En caso de mala evolución o sospecha de SAMR, considerar vancomicina^[29, 33]. Es importante el control hidroelectrolítico y del dolor. Las principales complicaciones son deshidratación, hipotermia e infecciones cutáneas secundarias^[31].

FOLICULITIS.

Infección superficial del folículo pilosebáceo, especialmente del cuero cabelludo, nalgas o extremidades, producido fundamentalmente por *S. aureus*. Inicialmente es una pápula eritematosa que evoluciona a pústula centrada por un pelo. Algunos factores predisponentes son la falta de higiene, humedad, oclusión o uso prolongado de antibióticos (acné). En ocasiones puede estar producido por *Candida*, *Malassezia* o *P. aeruginosa* (saunas). El tratamiento es similar al impétigo. Puede haber resolución espontánea tras resolverse los factores predisponentes.

Forúnculo y ántrax (carbunco). El forúnculo es un nódulo inflamatorio profundo, dentro o alrededor de un folículo piloso, que puede ser originado por una foliculitis previa. Cursa con supuración y necrosis, lo que conlleva a la destrucción del folículo y cicatriz residual. Estas lesiones pueden ser muy

dolorosas, y, en raras circunstancias, producir bacteriemia (*S. aureus* suele ser la bacteria implicada). En caso de foliculitis o forunculosis de repetición, la descolonización tópica nasal puede disminuir su frecuencia^[18], siempre asociado a una mejora de la higiene^[36]. El carbunco consiste en un forúnculo de gran tamaño o la confluencia de varios de ellos. El tratamiento consiste en compresas húmedas y calientes para favorecer el drenaje espontáneo, y el uso de antibióticos sistémicos. Puede ser necesario el drenaje quirúrgico.

HIDROSADENITIS

Inflamación crónica y purulenta de las glándulas apocrinas, especialmente de axila y región ano-genital^[37]. Suele iniciarse en la adolescencia o juventud, y evolucionar de forma crónica, con recaídas y remisiones parciales durante años. Cursa con nódulos solitarios o múltiples, dolorosos y eritematosos, y abscesos profundos de las zonas afectas. Parece que existe una base dependiente de la secreción de andrógenos, lo que podría favorecer la oclusión de la glándula apocrina, y la sobreinfección bacteriana posterior, especialmente por *S. aureus*, estreptococos, *E. coli* o anaerobios. Esta entidad puede confundirse con muchas otras patologías, especialmente en estadios iniciales, como forúnculos, actinomicosis, enfermedad por arañazo de gato, granuloma inguinal o linfogranuloma venéreo. En la zona ano-genital podría simular una enfermedad de Crohn. El tratamiento debe ser multidisciplinar, con antibióticos sistémicos, corticoides intralesionales y/o sistémicos (para evitar fibrosis y cicatrices) y medidas higiénicas. Dado que su patogenia parece similar a la del acné, el tratamiento con retinoides sistémicos podría ser de utilidad. Se han ensayado tratamientos con inhibidores de TNF

[38]. En última instancia podría ser necesario un tratamiento quirúrgico para el control o curación.

PARONQUIA

Infección local del pliegue cutáneo ungueal secundario a una lesión por succión, mordeduras de la uñas o pliegues cutáneos, o pobre higiene. Los pliegues laterales se tornan calientes, eritematosos, y dolorosos, apareciendo material purulento. En la mayoría de los casos existe una flora mixta orofaríngea. Si la afectación es superficial, el drenaje quirúrgico local y antisépticos o antibióticos tópicos es suficiente. En caso de afectación profunda puede ser necesario el tratamiento antibiótico sistémico. Las paroniquias bacterianas deben diferenciarse de las producidas por *Candida* o herpes simple.

CELULITIS

Inflamación de la dermis y TCS que se caracteriza por edema, eritema y dolor de la zona afecta. Los márgenes laterales tienden a ser poco diferenciados dada la profundidad de la infección. Suele cursar con linfangitis asociada y síntomas constitucionales. Los microorganismos más frecuentemente implicados son *S. pyogenes* y *S. aureus*, aunque en ciertas circunstancias neumococo, *Salmonella* o enterobacterias también pueden producirla. La celulitis que se origina en el pie tras punción a través del zapato es típicamente originada por *P. aeruginosa*. En caso de mordedura, *Pasteurella* y anaerobios podrían estar implicados, y si la celulitis se relaciona con inmersión en agua, *Aeromonas* (agua dulce) o *Vibrio* (agua salada) podrían ser agentes responsables, en cuyo caso habría que asociar un aminoglucósido o quino-

lona al tratamiento antibiótico habitual ^[18]. La celulitis puede producirse por contigüidad por otro tipo de infección, como impétigo, o como consecuencia de una bacteriemia. Puede producir múltiples complicaciones como artritis, osteomielitis, tromboflebitis, bacteriemia o fascitis necrotizante. El diagnóstico etiológico puede conseguirse en un 25% de los casos con hemocultivo (5%) o cultivo de aspirado de la zona de máxima inflamación ^[18]. El tratamiento antibiótico debe administrarse siempre de forma sistémica; considerar tratamiento IV inicial en caso de lactante o niño pequeño, fiebre elevada, afectación del estado general, progresión rápida o linfangitis ^[39], o ante fracaso al tratamiento oral. Cuando la evolución es favorable, 10 días de antibiótico suele ser suficiente, habiéndose objetivado buenas tasas de curación en celulitis no complicadas con 5 días de tratamiento ^[40]. Algunos autores propugnan el uso inicial de corticoides sistémicos ^[18].

Celulitis preseptal. Esta presentación es relativamente común en niños, y puede ser secundaria a una lesión cutánea, bacteriemia primaria o a una infección interna, especialmente sinusitis ^[41]. Es importante descartar la posibilidad de celulitis o absceso retroorbitario en caso de mala respuesta o afectación de la motilidad ocular, siendo necesaria la realización de un TAC en estos casos ^[41]. El tratamiento debe cubrir, en general, microorganismos implicados en infecciones respiratorias además de los habituales de la piel: cefuroxima (\pm clindamicina o metronidazol) o amoxicilina-clavulánico son apropiados.

Erisipela. Erisipela es una celulitis superficial que afecta a la dermis y cuyo agente etiológico suele ser *S. pyogenes*. Suele iniciarse a consecuencia de una solución de continuidad en la piel, de forma brusca, con una pápula eritematosa que rápidamente au-

menta de tamaño, formándose una placa eritematosa y dolorosa, con cambios de la piel adyacente (piel de naranja), elevada y bien delimitada, que suele cursar con linfangitis y clínica sistémica^[18]. Las extremidades inferiores son la localización más frecuente. Es una infección más predominante en adultos, y algunos factores predisponentes son diabetes mellitus, obstrucción venosa o linfática y síndrome nefrótico. Puede complicarse con bacteriemia, glomerulonefritis postestreptocócica, absceso, tromboflebitis y, en algunas ocasiones, con shock tóxico (ver después). El tratamiento consiste en 10 días de penicilina, con al menos 3 días de tratamiento IV. En ocasiones *S. aureus* podría estar implicado.

LINFANGITIS

Se define como inflamación de los vasos linfáticos subcutáneos, especialmente de extremidades, y puede estar en relación con una infección aguda bacteriana, o con un proceso más crónico secundario a *Nocardia*, hongos (*Sporothrix*), *Mycobacteria* o parásitos (filarias). La bacteria más frecuentemente implicada es *S. pyogenes*, y con menor frecuencia *S. aureus*, *Pasteurella* (mordedura de perro o gato) o *Spirillum* (mordedura de rata). El hemocultivo puede resultar positivo. La linfangitis aguda bacteriana puede ser una complicación de otra infección cutánea (celulitis) o iniciarse a partir de solución de continuidad de la piel, con frecuencia inaparente. Se caracteriza por un cordón lineal doloroso, caliente y eritematoso, que va desde la puerta de entrada hasta los ganglios linfáticos regionales, que suelen también estar inflamados (adenitis). Suelen coexistir, a diferencia de la linfangitis crónica, clínica sistémica. El tratamiento consiste en penicilina, ya que presenta buena cobertura para las

bacterias más frecuentemente implicadas, excepto *S. aureus* (considerar otros antibióticos si existe sospecha de esta bacteria). El antibiótico debería administrarse IV si coexiste mucha clínica sistémica, o en lactantes o niños pequeños.

ABSCESO SUBCUTÁNEO

Colección de pus localizada, secundaria a necrosis de tejido por una infección previa, normalmente adyacente. Se manifiesta como un nódulo firme, eritematoso y doloroso, que termina fluctuando, con poca clínica sistémica. La bacteria más frecuentemente implicada es *S. aureus*^[42], siendo el único aislamiento en un 25% de los casos^[18]. Otros microorganismos implicados son *S. pyogenes*, anaerobios y enterobacterias: en abscesos cercanos a mucosas (perianales o periorales) considerar bacterias colonizadoras de esas mucosas, mientras que en zonas más alejadas, las bacterias de la piel serán aisladas con mayor frecuencia^[42]. Las localizaciones más frecuentes en niños son la mama, la zona perirrectal, las glándulas sudoríparas y el cuero cabelludo. El tratamiento se basa en el drenaje local. Considerar cultivo especialmente si existe sospecha de SAMR^[39]. El tratamiento antibiótico sistémico es controvertido, aunque parece apropiado en caso de niños pequeños, afectación del estado general, celulitis asociada o inmunosupresión,^[18, 39] y debería mantenerse 7-10 días en casos no complicados^[18].

FASCITIS NECROTIZANTE

Es una infección aguda y rápidamente progresiva del tejido celular subcutáneo, con una elevada morbimortalidad. Puede afectar la fascia superficial y a veces la profunda.^[43] La localización más frecuente son las extremi-

dades y está favorecida por cualquier lesión cutánea previa, siendo de especial relevancia la infección por el virus de la varicela ^[44]. Suele tener una etiología polimicrobiana (tipo 1) ^[45] mixta (anerobios y aerobios) ^[46] en el 70-80%; el resto son monomicrobianas, siendo el *S. pyogenes* el agente causal más frecuente (tipo 2) ^[5, 47].

El cuadro comienza con afectación local: edema difuso, eritema, calor y dolor (desproporcionado a los síntomas locales). Progresará rápidamente y en 48 horas la zona adquiere una coloración azulada con formación de ampollas amarillentas. Sin tratamiento se desarrollan bullas, necrosis muscular y el proceso se extiende a lo largo de la fascia. Por último, aparece necrosis extensa del tejido celular subcutáneo. Asocia alteración del estado general, fiebre elevada, afectación multiorgánica y shock séptico ^[43-45].

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, asociado a exploración quirúrgica para desbridamiento, estudio de extensión y recogida de muestras para gram y cultivo. Se puede apoyar en estudios de imagen (ecografía, TC o resonancia magnética (RM)) ^[43-46].

El tratamiento debe ser precoz, farmacológico y quirúrgico, con un adecuado manejo de las alteraciones hemodinámicas ^[45, 46]. La antibioterapia empírica se realiza con una cefalosporina de tercera generación asociada con clindamicina o metronidazol. Si se confirma la presencia de *S. pyogenes* penicilina y clindamicina es una combinación adecuada ^[5]. El tratamiento quirúrgico debe ser precoz y agresivo, con desbridamiento amplio de las zonas necróticas y revisiones cada 12 o 24 horas ^[46]. Considerar el uso de gammaglobulina IV (GGIV) ^[45-48].

MIOSITIS

La inflamación del músculo esquelético es conocida como miositis. Puede clasificarse en miositis aguda transitoria, miositis crónica y piomiositis.

La miositis aguda es la producida tras la infección por virus influenza, parainfluenza, enterovirus, herpes simple, rotavirus y *Mycoplasma*. La pleurodinia es una entidad clínica que se produce al inflamarse los músculos del tórax y del abdomen en su parte superior, y está originada por virus de la familia *Coxsackie B*. Todas estas miositis son transitorias y su tratamiento es sintomático, consistiendo en antiinflamatorios, reposo e hidratación abundante.

La miositis crónica es aquella en la que los músculos se inflaman durante un periodo de tiempo prolongado debido a la persistencia de una infección parasitaria bacteriana o viral como es la infección por *Trichinella spiralis*, *Taenia solium*, *Toxoplasma gondii*, *Borrelia burgdorferi* o VIH. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con etiologías autoinmunes como en el caso de la dermatomiositis juvenil.

La piomiositis es la infección bacteriana del músculo ^[49]. En un 95% la etiología es el *S. aureus*. También puede producirse por estreptococos y BGN como *Serratia*, *Klebsiella*, *Yersinia*, *Salmonella* y *Pasteurella*. Los músculos que con mayor frecuencia se afectan son los músculos largos de los miembros y el tronco. Existe una entidad clínica conocida como miositis tropical ^[50] originada por *S. aureus* y en la que se afectan los músculos del hombro. Pueden presentarse abscesos de forma concomitante. Inicialmente el cuadro tiene poca expresión clínica, revelándose sólo dolor sin signos inflamatorios, apareciendo progresivamente signos de inflamación. La prueba diagnóstica más sensi-

ble en los primeros estadios es la RM. Puede producirse afectación a distancia con manifestaciones como empiema, pericarditis y abscesos pulmonares. Algunos parámetros de laboratorio como leucocitosis en sangre periférica y aumento de reactantes de fase aguda (PCR y VSG) pueden ser útiles en el diagnóstico. La piomiositis del psoas también es una entidad clínica característica de la infancia-adolescencia^[51]. Los síntomas se caracterizan por dolor abdominal o de espalda, que se irradia al hombro. La miositis por *S. pyogenes* también se describe con mayor frecuencia en la actualidad debido al carácter de invasividad que está adquiriendo este microorganismo. Se ha relacionado con el antecedente de varicela y puede progresar a un cuadro de shock tóxico. El tratamiento de la piomiositis consiste en antibioterapia empírica con penicilina antiestafilocócica, y en caso de formación de absceso, drenaje. La piomiositis por *S. pyogenes* suele necesitar drenaje quirúrgico o desbridamiento asociado al tratamiento antimicrobiano que consiste en un betalactámico y clindamicina.

SÍNDROME DEL SHOCK TÓXICO ESTREPTOCÓCICO

En los últimos 20 años se ha producido un aumento de las infecciones graves por *S. pyogenes*, incluyendo el shock tóxico causado por *S. pyogenes* productores de exotoxinas pirógenas que actúan como superantígenos^[44]. Aunque puede afectar a pacientes de cualquier edad y sin factores de riesgo, es más frecuente en niños pequeños y ancianos, y asociado a infección por el virus varicela zóster^[52, 53].

El cuadro se caracteriza por hipotensión y fallo multiorgánico, tras un inicio con fiebre, mialgias, escalofríos y malestar general,

que progresivamente evoluciona hacia un cuadro de shock séptico^[44]. La afectación de la piel se caracteriza por un exantema eritematoso macular generalizado, que puede acompañarse de lesiones ampollas. Al final del proceso la piel se descama^[53].

Para su diagnóstico se deben cumplir una serie de criterios clínicos y microbiológicos (Tabla III)^[54]. Si los cultivos son negativos, el aumento de ASLO a las 4-6 semanas de la infección puede apoyar el diagnóstico^[44, 53].

El tratamiento antibiótico de elección es penicilina asociada con clindamicina (posible inhibición de la síntesis de toxinas bacterianas)^[53], y se debe considerar la administración de GGIV^[46, 48, 55, 56].

SÍNDROME DEL SHOCK TÓXICO ESTAFILOCÓCICO

Causado por la toxina-1^[16] y por las enterotoxinas A y C, producidas por el *S. aureus*, que actúan como superantígenos^[16, 57]. Existen dos categorías clínicas: una de ellas asociada a la utilización de tampones durante la menstruación, y otra secundaria a una infección focal, herida quirúrgica o foco infeccioso oculto^[16, 53].

Es una enfermedad multisistémica que cursa con aparición brusca de fiebre, cefalea, mialgias, dolor abdominal, vómitos, diarrea, hipotensión y eritrodermia difusa (afecta a palmas y plantas). Se acompaña de alteración del nivel de conciencia evoluciona a fallo multisistémico. Entre 7 y 21 días después del inicio del cuadro se produce descamación generalizada, que comienza en las palmas y plantas^[30, 57, 58].

El diagnóstico es principalmente clínico, debiéndose realizar diagnóstico diferencial

Tabla III. Criterios diagnósticos del shock tóxico estreptocócico

AISLAMIENTO DEL ESTREPTOCOCO DEL GRUPO A	Localización estéril: diagnóstico definitivo Localización no estéril: diagnóstico probable
HIPOTENSIÓN	
AL MENOS DOS DE LOS SIGUIENTES	Insuficiencia renal Coagulopatía: plaquetas <100.000 o CID Afectación hepática: de AST, ALT o bilirrubina X2 los límites normales Síndrome de dificultad respiratoria agudo Necrosis de partes blandas (fascitis necrotizante, miositis o gangrena) Exantema maculo eritematoso generalizado ± descamación

Debe cumplir los tres criterios. Caso definitivo si el aislamiento del *S. pyogenes* se realiza en una localización estéril y caso probable si es una localización no estéril^[54]

con el shock tóxico estreptocócico (Tabla IV). Para su diagnóstico no se necesita el aislamiento de *S. aureus* (5% de los casos), ni la detección de la toxina^[30, 57, 58].

La base del tratamiento son las medidas de sostén y el tratamiento del shock. La antibioterapia empírica se debe realizar con cloxacilina o cefalosporinas de primera o segunda generación asociadas a clindamicina. En regiones con alta incidencia de SAMR se debe emplear inicialmente vancomicina^[54]. La duración del tratamiento es de 10-14 días. Considerar el uso de GGIV^[53].

ERITEMA MULTIFORME

Constituye un grupo amplio de alteraciones cutáneo-mucosas que se caracterizan por la aparición de vesículas y úlceras, de extensión variable, que pueden asociarse con afectación multisistémica. Se incluyen 3 entidades: eritema multiforme (EM) forma menor, síndrome de Stevens-Johnson y necrolisis epidérmica tóxica (NET)^[59].

Eritema multiforme menor. Cursa con afectación principalmente cutánea, es autolimitada, y episódica o recurrente. Las lesiones cutáneas suelen ser no confluentes, de menos de 3 cm de diámetro, con un borde regular bien definido, constituidas por dos anillos concéntricos (uno de ellos sobreelevado y más pálido) alrededor de un disco central (forma de diana), pudiendo presentar una vesícula o placa necrótica central. El signo de Nikolsky es negativo. Presentan una distribución simétrica, y se localizan principalmente en la superficie extensora de las extremidades, afectando a menos del 10% de la superficie corporal. Es rara la afectación de mucosas, siendo la mucosa oral la más frecuentemente implicada, con eritema, erosiones o úlceras, y labios edematosos, con costras sanguinolentas. Su duración varía entre 1-3 semanas, y se resuelve sin lesiones cicatriciales^[59, 60]. Es raro que se asocie con síntomas sistémicos, que suelen ser leves^[60]. Cursa con frecuencia con prurito. Hay autores que la dividen en dos entidades, EM menor y EM mayor, que, aunque con caracterís-

Tabla IV. Criterios diagnósticos de shock tóxico estafilocócico.

FIEBRE: temperatura $\geq 38,9^{\circ}\text{C}$	
HIPOTENSIÓN	
DESCAMACIÓN: 1-2 semanas tras el inicio predomina en palmas y plantas	
FIEBRE: temperatura $\geq 38,9^{\circ}\text{C}$	
COMPROMISO MULTIORGÁNICO. Tres o más de:	<p>Afectación gastrointestinal (vómitos y diarrea)</p> <p>Afectación muscular (mialgias graves o \uparrowCPK)</p> <p>Afectación de mucosas: hiperemia vaginal, orofaríngea o conjuntival.</p> <p>Afectación renal (piuria o de creatinina)</p> <p>Afectación hepática (bilirrubina o transaminasas).</p> <p>Plaquetopenia < 100.000</p> <p>Afectación del SNC</p>
Resultados negativos de:	<p>Hemocultivo (excepto para <i>S. aureus</i>)</p> <p>Cultivo de LCR</p> <p>Cultivo faríngeo</p> <p>Serología frente a: sarampión, <i>Rickettis</i> y <i>Leptospira</i></p>

Caso confirmado si se producen los seis criterios o 5 pero el paciente fallece antes de que se produzca la descamación.

Caso probable si se cumplen 5 criterios^[53].

ticas clínicas y pronóstico similares, la segunda suele presentar una extensión mayor y pueden afectarse dos o más mucosas^[59].

El eritema multiforme, aunque puede desencadenarse por fármacos, es casi siempre de etiología infecciosa, siendo el virus herpes simple el agente implicado en el 70-80% de los casos (aparece a los 10-14 días de la lesión herpética)^[60]. Otras infecciones implicadas son: virales (virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, virus varicela-zóster, hepatitis virales^[61]), bacterianas (*Mycoplasma pneumoniae*^[62], *Borrelia burgdoferi*, *S. pyogenes*, micobacterias), fúngicas (*Histoplasma*) o parasitarias (toxoplasmosis)^[59]. El

diagnóstico es clínico, y los estudios de laboratorio suelen ser normales^[60].

Síndrome de Stevens-Johnson y NET: ambos asocian síntomas sistémicos, con lesiones cutáneas con bordes mal definidos, vesículas en la región central y erosiones que afectan a múltiples mucosas. El signo de Nikolsky es positivo^[59, 60]. La afectación cutánea es más extensa en el caso de la NET (>30% de la superficie corporal). Se desencadenan principalmente por el uso de fármacos (80-95% de los casos de NET; > 50% de los casos del Síndrome de Stevens-Johnson)^[60]. Se resuelven con importantes lesiones cicatriciales que puede originar sine-

quias en conjuntiva, en mucosa vaginal o laríngea^[59]. El diagnóstico es clínico, aunque en caso de dudas la biopsia cutánea puede ser útil^[60].

Ningún tratamiento modifica su curso clínico, y el manejo se basa en medidas de sostén y tratamiento sintomático. En el caso de NET y del síndrome de la Stevens-Jonshon se debe interrumpir el tratamiento farmacológico desencadenante. La administración de corticoides sistémicos o GGIV es controvertida^[60, 63].

BIBLIOGRAFÍA

1. Breuer K, S HA, Kapp A and Werfel T. Staphylococcus aureus: colonizing features and influence of an antibacterial treatment in adults with atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 2002;147:55-61
2. Hicks NR, Moore EP and Williams EW. Carriage and community treatment of methicillin-resistant Staphylococcus aureus: what happens to colonized patients after discharge? *J Hosp Infect* 1991;19:17-24
3. Higaki S, Morohashi M, Yamagishi T and Hasegawa Y. Comparative study of staphylococci from the skin of atopic dermatitis patients and from healthy subjects. *Int J Dermatol* 1999;38:265-9
4. Burillo A, Moreno A and Salas C. [Microbiological diagnosis of infections of the skin and soft tissues]. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2007;25:579-86
5. Moraga Llop F, Tobeña Rue, M. Infecciones bacterianas cutáneas y de partes blandas. In: Delgado Rubio A, ed. *Enfermedades Infecciosas en Pediatría*. Madrid, 2009:653-664
6. Treatment guide for skin and soft tissue infections. Spanish Chemotherapy Society, Spanish Internal Medicine Society, Spanish Association of Surgeons. *Rev Esp Quimioter* 2006;19:378-94
7. Broseta A, Chaves F, Rojo P and Otero JR. Emergence of a single clone of community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus in southern Madrid children. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2006;24:31-5
8. Gabillot-Carre M, Roujeau JC. Acute bacterial skin infections and cellulitis. *Curr Opin Infect Dis* 2007;20:118-23
9. Cercenado E, Cuevas O, Marin M, et al. Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus in Madrid, Spain: transcontinental importation and polyclonal emergence of Panton-Valentine leukocidin-positive isolates. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2008;61:143-9
10. Kaplan SL. Implications of methicillin-resistant Staphylococcus aureus as a community-acquired pathogen in pediatric patients. *Infect Dis Clin North Am* 2005;19:747-57
11. Gorwitz RJ. A review of community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus skin and soft tissue infections. *Pediatr Infect Dis J* 2008;27:1-7
12. Popovich KJ, Hota B. Treatment and prevention of community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus skin and soft tissue infections. *Dermatol Ther* 2008;21:167-79
13. Moet GJ, Jones RN, Biedenbach DJ, Stilwell MG and Fritsche TR. Contemporary causes of skin and soft tissue infections in North America, Latin America, and Europe: report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1998-2004). *Diagn Microbiol Infect Dis* 2007;57:7-13

14. Cuevas O, Cercenado E, Goyanes MJ, et al. Staphylococcus spp. in Spain: present situation and evolution of antimicrobial resistance (1986-2006). *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008;26:269-77
15. Tien I. Update on the management of skin, soft-tissue, and osteoarticular infections in children. *Curr Opin Pediatr* 2006;18:254-9
16. Iwatsuki K, Yamasaki O, Morizane S and Oono T. Staphylococcal cutaneous infections: invasion, evasion and aggression. *J Dermatol Sci* 2006;42:203-14
17. Diekema DJ, Climo M. Preventing MRSA infections: finding it is not enough. *Jama* 2008;299:1190-2
18. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Clin Infect Dis* 2005;41:1373-406
19. Koning S, Verhagen AP, van Suijlekom-Smit LW, Morris A, Butler CC and van der Woude JC. Interventions for impetigo. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD003261
20. Oranje AP, Chosidow O, Sacchidanand S, et al. Topical retapamulin ointment, 1%, versus sodium fusidate ointment, 2%, for impetigo: a randomized, observer-blinded, noninferiority study. *Dermatology* 2007;215:331-40
21. Rortveit S, Rortveit G. Impetigo in epidemic and nonepidemic phases: an incidence study over 4(1/2) years in a general population. *Br J Dermatol* 2007;157:100-5
22. Daniel R. Azithromycin, erythromycin and cloxacillin in the treatment of infections of skin and associated soft tissues. European Azithromycin Study Group. *J Int Med Res* 1991;19:433-45
23. Zimelman J, Palmer A and Todd J. Improved outcome of clindamycin compared with beta-lactam antibiotic treatment for invasive *Streptococcus pyogenes* infection. *Pediatr Infect J*.
24. Luby SP, Agboatwalla M, Feikin DR, et al. Effect of handwashing on child health: a randomised controlled trial. *Lancet* 2005;366:225-33
25. McDonald MI, Towers RJ, Andrews RM, Bengler N, Currie BJ and Carapetis JR. Low rates of streptococcal pharyngitis and high rates of pyoderma in Australian aboriginal communities where acute rheumatic fever is hyperendemic. *Clin Infect Dis* 2006;43:683-9
26. van Rijen M, Bonten M, Wenzel R and Kluytmans J. Mupirocin ointment for preventing *Staphylococcus aureus* infections in nasal carriers. *Cochrane Database Syst Rev* 2008:CD006216
27. Yamasaki O, Yamaguchi T, Sugai M, et al. Clinical manifestations of staphylococcal scalded-skin syndrome depend on serotypes of exfoliative toxins. *J Clin Microbiol* 2005;43:1890-3
28. Ladhani S, Evans RW. Staphylococcal scalded skin syndrome. *Arch Dis Child* 1998;78:85-8
29. Ladhani S. Recent developments in staphylococcal scalded skin syndrome. *Clin Microbiol Infect* 2001;7:301-7
30. Ruiz Contreras J. Infecciones estafilocócicas. In: Delgado Rubio A, ed. *Enfermedades Infecciosas en Pediatría*. Madrid, 2009:99-108
31. Blyth M, Estela C and Young AE. Severe staphylococcal scalded skin syndrome in children. *Burns* 2008;34:98-103
32. Kapoor V, Travadi J and Braye S. Staphylococcal scalded skin syndrome in an extremely premature neonate: a case report with a brief

- review of literature. *J Paediatr Child Health* 2008;44:374-6
33. Nso Roca AP, Baquero-Artigao F, Garcia-Miguel MJ, de Jose Gomez MI, Aracil Santos FJ and del Castillo Martin F. Staphylococcal scalded skin syndrome. *An Pediatr (Barc)* 2008;68:124-7
34. Alvez Gonzalez F. Impetigo. Síndrome Estafilocócico de la piel escaldada. In: Moreno D, Mellado, MJ, Ramos, JT, ed. *Infectología pediátrica*, 2007:79-80
35. Mockenhaupt M, Idzko M, Grosber M, Schopf E and Norgauer J. Epidemiology of staphylococcal scalded skin syndrome in Germany. *J Invest Dermatol* 2005;124:700-3
36. Wiese-Posselt M, Heuck D, Draeger A, et al. Successful termination of a furunculosis outbreak due to lukS-lukF-positive, methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* in a German village by stringent decolonization, 2002-2005. *Clin Infect Dis* 2007;44:e88-95
37. Lee RA, Yoon A and Kist J. Hidradenitis suppurativa: an update. *Adv Dermatol* 2007;23:289-306
38. Cusack C, Buckley C. Etanercept: effective in the management of hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2006;154:726-9
39. Rogers RL, Perkins J. Skin and soft tissue infections. *Prim Care* 2006;33:697-710
40. Hepburn MJ, Dooley DP, Skidmore PJ, Ellis MW, Starnes WF and Hasewinkle WC. Comparison of short-course (5 days) and standard (10 days) treatment for uncomplicated cellulitis. *Arch Intern Med* 2004;164:1669-74
41. Wald ER. Periorbital and orbital infections. *Pediatr Rev* 2004;25:312-20
42. Brook I, Finegold SM. Aerobic and anaerobic bacteriology of cutaneous abscesses in children. *Pediatrics* 1981;67:891-5
43. Wong CH, Wang YS. The diagnosis of necrotizing fasciitis. *Curr Opin Infect Dis* 2005;18:101-6
44. Ahmed S, Ayoub EM. Severe, invasive group A streptococcal disease and toxic shock. *Pediatr Ann* 1998;27:287-92
44. Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management. *Clin Infect Dis* 2007;44:705-10
45. Cainzos M, Gonzalez-Rodriguez FJ. Necrotizing soft tissue infections. *Curr Opin Crit Care* 2007;13:433-9
46. Cidoncha Escobar E, Urbano Villaescusa J, Maranon Pardillo R, et al. Necrotizing fasciitis due to *Streptococcus pyogenes*. *An Pediatr (Barc)* 2006;64:167-9
47. Norrby-Teglund A, Muller MP, McGeer A, et al. Successful management of severe group A streptococcal soft tissue infections using an aggressive medical regimen including intravenous polyspecific immunoglobulin together with a conservative surgical approach. *Scand J Infect Dis* 2005;37:166-72
48. Gubbay AJ, Isaacs D. Pyomyositis in children. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:1009-12; quiz 1013
49. Chauhan S, Jain S, Varma S and Chauhan SS. Tropical pyomyositis (myositis tropicans): current perspective. *Postgrad Med J* 2004;80:267-70
50. Kadambari D, Jagdish S. Primary pyogenic psoas abscess in children. *Pediatr Surg Int* 2000;16:408-10
51. Lamagni TL, Darenberg J, Luca-Harari B, et al. Epidemiology of severe *Streptococcus*

- pyogenes disease in Europe. *J Clin Microbiol* 2008;46:2359-67
52. Pediatrics AA. Red Book: Enfermedades Infecciosas en Pediatría 27ª edición. Madrid, 2007
53. Defining the group A streptococcal toxic shock syndrome. Rationale and consensus definition. The Working Group on Severe Streptococcal Infections. *Jama* 1993;269:390-1
54. Kaul R, McGeer A, Norrby-Teglund A, et al. Intravenous immunoglobulin therapy for streptococcal toxic shock syndrome--a comparative observational study. The Canadian Streptococcal Study Group. *Clin Infect Dis* 1999;28:800-7
55. Darenberg J, Ihendyane N, Sjolin J, et al. Intravenous immunoglobulin G therapy in streptococcal toxic shock syndrome: a European randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Infect Dis* 2003;37:333-40
56. Todd J. Toxic Shock Syndrome. In: Long S, ed. *Pediatric Infectious Diseases Third Edition*. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier, 2008:110-113
58. Geber M. Pharyngitis. In: Long S, ed. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Disease Third Edition*. Third ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier, 2008:206-213
59. Al-Johani KA, Fedele S and Porter SR. Erythema multiforme and related disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103:642-54
60. Williams PM, Conklin RJ. Erythema multiforme: a review and contrast from Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis. *Dent Clin North Am* 2005;49:67-76, viii
61. Olut AI, Erkek E, Ozunlu H and Ozsakarya F. Erythema multiforme associated with acute hepatitis B virus infection. *Clin Exp Dermatol* 2006;31:137-8
62. Schalock PC, Dinulos JG, Pace N, Schwarzenberger K and Wenger JK. Erythema multiforme due to *Mycoplasma pneumoniae* infection in two children. *Pediatr Dermatol* 2006;23:546-55
63. Mittmann N, Chan BC, Knowles S and Shear NH. IVIG for the treatment of toxic epidermal necrolysis. *Skin Therapy Lett* 2007;12:7-9