

Infecciones cutáneas bacterianas

E. Sellarés Casas, F.A. Moraga Llop

Infecciones de la piel causadas por bacterias piógenas, principalmente estafilococos y estreptococos. Representan el diagnóstico dermatológico más frecuente y la forma más común es el impétigo.

Impétigo

Infección cutánea superficial causada por *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* o ambos. Clínicamente es imposible distinguir el impétigo estafilocócico del estreptocócico (actualmente 80% por estafilococo, 15% ambos y entre un 15-20% estreptococo). Altamente contagioso, se propaga fácilmente por contacto directo. Máxima incidencia entre los 2 y 6 años. Existen dos formas clásicas: impétigo no ampolloso e impétigo ampolloso.

Impétigo no ampolloso (microvesiculoso o contagioso)

Representa la forma más frecuente, más del 70%. Suele iniciarse en zonas de traumatismos mínimos (picaduras insecto, heridas superficiales, lesiones de varicela). Las lesiones características son pequeñas pápulas eritematosas que rápidamente evolucionan a una vesícula de pared delgada y base eritematosa, se rompen rápidamente y forman un exudado que se seca formando costras amarillentas melicéricas (Figura1). Las lesiones suelen propagarse por autoinoculación dando lesiones satélites. No es infrecuente la presencia de adenopatías locales.

Impétigo ampolloso

Predomina en niños pequeños. Siempre causado por *S. aureus* y es el resultado de la acción de una toxina epidermolítica. Aparecen ampollas superficiales de paredes lisas con contenido inicialmente transparente y más tarde turbio. La ampolla se rompe con facilidad de-



Figura 1. Impétigo estreptocócico: costras melicéricas características.



Figura 2. Impétigo ampolloso.

jando una superficie erosiva eritematosa con apariencia exudativa que se cubre de una costra fina. Las lesiones aparecen agrupadas en número de 3 a 6 limitadas a una zona (Figuras 2 y 3).

Representa la forma localizada del síndrome de la piel escaldada por estafilococos.

Aunque las lesiones pueden asentarse en cualquier área de la superficie corporal, lo más frecuente es que aparezcan en zonas expuestas de la cara, alrededor de los orificios de la boca o nariz y en las extremidades.

Existe una tendencia a la curación espontánea sin cicatriz pero pueden dejar hipopigmentación residual.

Diagnóstico

Se basa en el aspecto clínico de las lesiones costras melicéricas o ampollas flácidas con superficie erosiva. La confirmación se realizará mediante gram y cultivo del contenido líquido o de la superficie de la lesión.

Diagnóstico diferencial

Impétigo no ampolloso: debe establecerse con el herpes simple, la tiña de piel lampiña y el eczema agudo.

Impétigo ampolloso: debe establecerse con la necrolisis epidérmica tóxica por fármacos, picaduras con reacción ampollosa y la epidermolisis ampollosa.



Figura 3. Impétigo estafilocócico: forma neonatal.

Tratamiento

1. Buena higiene general y recortar uñas.
2. La eliminación de la costras y la utilización de antisépticos tópicos no ha demostrado evidencia clínica en la última revisión Cochrane.
3. Tratamiento antimicrobiano tópico. Existen múltiples preparados pero dos destacan por su actividad y tolerancia.
 - a. Ácido Fusídico { 2-3 día, 7-10 días
 - b. Mupirocina

Limitan la transmisión y son el tratamiento de elección en las formas localizadas. Consiguen altas concentraciones en estrato córneo y no se han descrito resistencias cruzadas con otros antibióticos.

Cuando hay que tratar portadores nasales de estafilococo deben utilizarse preparados que no contengan propilenglicol (irrita las mucosas).

4. Antibióticos sistémicos, producen una curación más rápida y evitan la enfermedad supurada más profunda.

Indicaciones:

- Formas de impétigo con múltiples lesiones o de gran extensión
- Localizaciones difíciles de tratar (zonas periorales, pliegues)
- Si existen factores subyacentes como dermatitis atópica o diabetes.
- Si afecta a varios miembros familiares o escolares.

Se deben prescribir antibióticos sistémicos efectivos frente a estafilococo y estreptococo: cefadroxiilo, amoxicilina+clavulánico, penicilina o amoxicilina (si es estreptocócico), cloxacilina (si es estafilocócico), o macrólidos en casos de hipersensibilidad a betalactámicos.

Síndrome estafilocócico de la piel escaldada (SSSS)

Enfermedad cutánea producida por la toxina exfoliativa del *S. aureus* grupo II, fagotipos 3A, 3B, 3C, 55 y 71. La infección primaria por estafilococo acostumbra a pasar desapercibida afectando sobre todo a nasofaringe, conjuntiva y cordón umbilical. Afecta a neonatos y niños de menos de 5 años.

El inicio suele ser brusco con fiebre alta, irritabilidad, hiperestesia cutánea (signo muy característico y precoz) y eritema difuso pero más intenso en pliegues y áreas periorificiales. En 24 – 48 horas se forman ampollas flácidas que se rompen con facilidad dando lugar a grandes erosiones dejando una superficie húmeda, roja y brillante. El aspecto de la piel es la de un paciente con una extensa quemadura de

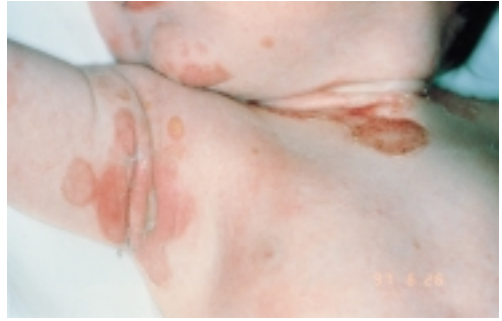


Figura 4. Impétigo estafilocócico: forma de síndrome estafilocócico de la piel escaldada.

segundo grado. La piel se denuda al mínimo roce tanto en zonas afectadas como en zonas aparentemente sanas. Esta denudación se conoce como el signo de Nikolsky, desprendimiento ampolloso a nivel de la capa granulosa de la epidermis, por la acción de las exotoxinas que actúan rompiendo la unión entre desmosomas. A nivel periorificial se forman costras serosas y prominentes desde la boca, la nariz y los ojos pero no se afecta la mucosa oral (Figuras 4, 5 y 6). El pronóstico en general es bueno y el paciente suele recuperarse en unos 10 días.



Figuras 5 y 6. Síndrome estafilocócico de la piel escaldada (Gentileza del Dr. Xavier Codina, Hospital General de Granollers, con autorización).

Diagnóstico

Clínico junto al aislamiento del estafilococo en algún foco a distancia como orofaringe, cordón umbilical o nariz, pero no en las lesiones ni en el hemocultivo. La biopsia cutánea demuestra una ampolla en la capa granulosa.

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con el síndrome de Stevens-Johnson y sobre todo con el síndrome de Lyell o necrolisis epidermolítica tóxica provocada por fármacos. Este último es mucho más frecuente en el niño mayor y en el adulto, más extenso y grave y afecta a las mucosas en un 90%.

Tratamiento

Es hospitalario con cloxacilina endovenosa, fluidoterapia y curas tópicas como un gran quemado.

Ectima

Infección más profunda que el impétigo producido también por *Streptococcus*, *Staphylococcus* o la asociación de ambos.

Se inicia como un impétigo pero se extiende a la dermis dando lugar a la formación de una úlcera profunda bien delimitada recubierta de costras necróticas adheridas.



Figura 7. Ectima por *Pseudomonas aeruginosa*.



Figura 8. Enfermedad perianal estreptocócica.

Se acompaña de linfangitis y linfadenitis regional. Curan dejando una cicatriz residual. La localización más frecuente es en brazos y piernas.

Diagnóstico

Clínico y se confirma con gram y cultivo de frotis de la úlcera.

Diagnóstico diferencial

Tiene que establecerse sobre todo con el ectima gangrenoso por *pseudomonas* (Figura 7) y con el pyoderma gangrenoso de las enfermedades inflamatorias intestinales.

Tratamiento

1. Eliminación de las costras con compresas húmedas o clorhexidina. Necesario para que actúe el tratamiento tópico.
2. Aplicación de pomada antibiótica para disminuir contagio y útil si la lesión es muy inicial y pequeña.

- Ácido fusídico y mupirocina
3. Antibióticos sistémicos frente a estafilococo y estreptococo
- Cefalosporinas 1ª generación
 - Amoxicilina + clavulánico
 - Macrólidos

Enfermedad perianal estreptocócica

Afecta generalmente a niños menores de 5 años y se caracteriza por la presencia en la zona perianal de un área eritematosa brillante y bien delimitada, que se acompaña de prurito, dolor anal, estreñimiento y encopresis por dolor a la defecación (Figura 8). Si se cronifica, aparecen fisuras dolorosas, exudado mucoide y placas pseudopsoriasisiformes.

Diagnóstico

Clinico pero debe confirmarse mediante cultivo del exudado anal o detección rápida antígeno estreptocócico.

Diagnóstico diferencial

Comprende la psoriasis, la dermatitis seborreica, la candidiasis, la oxiuriasis, el abuso sexual y la enfermedad inflamatoria intestinal. La diferenciación con estas entidades se establece mediante el cultivo anal.

Tratamiento

Penicilina oral o macrólido durante 10 días junto a tratamiento tópico con mupirocina o ácido fusídico. El tratamiento conjunto previene las recidivas.

Dactilitis ampullosa distal

Infección ampullosa superficial de los pulpejos de los dedos. Está ocasionada por *Streptococo* del grupo A pero también por *Estafilococo*



Figura 9. Dactilitis ampullosa.

Aureus. Afecta al pulgar pero puede afectar cualquier dedo de la mano y de los pies.

Las lesiones consisten en una ampolla (pueden ser múltiples), rellena de material acuoso purulento, asentada sobre una base eritematosa. Suele ocasionar dolor en el pulpejo del dedo afecto (Figura 9).

La resolución se acompaña de descamación del pulpejo afecto.

Diagnóstico

La lesión es tan característica que el diagnóstico es clínico pero puede confirmarse con el cultivo.

Diagnóstico diferencial

Tiene que diferenciarse de ampollas secundarias a fricción o quemaduras, toxicodermias, panadizo herpético, epidermolisis ampullosa y impétigo ampullosa.

Tratamiento

Antibiótico sistémico activo frente a estreptococo del grupo A pero no despreciar la posibilidad de la participación de estafilococo. Apli-

car también tratamiento tópico con mupirocina o ácido fusídico

Foliculitis, Furunculosis y Ántrax

Conjunto de infecciones que afectan al folículo piloso con formación de abscesos y casi siempre debidas a *S. aureus* (Figura 10). Se diferencian en la profundidad y extensión de la infección. Pueden aparecer en cualquier área pilosa de la superficie corporal.

Las lesiones de foliculitis consisten en pequeñas pústulas amarillentas bien delimitadas centradas por un pelo y rodeadas de un halo eritematoso. Las lesiones más extensas o furúnculos forman un nódulo rojo muy sensible y duro que se agranda y se hace doloroso y fluctuante. Puede abrirse espontáneamente con supuración central o diseminación hacia tejidos circundantes. La conglomeración de varios furúnculos da lugar al ántrax, lesión inflamatoria roja, dura y muy dolorosa con supuración por varios puntos.

Los furúnculos y el ántrax son especialmente dolorosos y suelen dejar cicatriz con la curación.

Diagnóstico

Siempre clínico y confirmación etiológica con gram y cultivo.

Diagnóstico diferencial

1. Foliculitis: pústulas de acné vulgar, candidiasis y miliaria pustulosa
2. Furúnculos: micosis profundas y herpes simple diseminado
3. Carbunco: constituye el único problema importante. La costra hemorrágica y el borde vesiculoso permiten el diagnóstico pero debe realizarse siempre cultivo de la lesión aunque no debe posponerse el tratamiento hasta disponer de la confirmación bacteriológica.



Figura 10. Foliculitis.

Tratamiento

1. En las foliculitis superficiales el lavado con jabón de clorhexidina o similar suele ser suficiente. Si hay zonas localizadas más intensas puede aplicarse una pomada antibiótica de mupirocina o ácido fusídico. Sólo en casos excepcionales de gran extensión o reacción inflamatoria se realizará tratamiento con antibióticos sistémicos.
2. Furúnculos y ántrax
 - a. Calor local con compresas húmedas para ayudar a localizar la lesión y el drenaje
 - b. Lavado y aplicación de pomadas antibióticas para disminuir contagio.
 - c. Escisión y drenaje quirúrgico de la lesión fluctuante
 - d. Inmovilización de la zona afectada
 - e. Antibióticos sistémicos frente a *S. aureus*
 - Cloxacilina o cefadroxilo
 - Amoxicilina + clavulánico
 - f. Si existe afectación del estado general debe realizarse tratamiento parenteral.

Foliculitis por *Pseudomonas* (foliculitis de las saunas)

Colonización del folículo pilosebáceo por *P. aeruginosa* (serotipo 0:11) inducida por la maceración del estrato córneo por agua caliente. Se presenta sobre todo en casos de baños calientes prolongados, con número excesivo de bañistas y con la utilización de baña-

dores apretados. También puede presentarse por la utilización de utensilios de baño contaminados (esponjas) o por depilación con cera. Las lesiones suelen ser máculas, pápulas eritematosas, pápulas foliculares, vesículo-pústulas e incluso nódulos violáceos que aparecen entre las 8 y 48 horas después del baño y predominan en zonas cubiertas por el bañador, axilas, nalgas y abdomen.

Diagnóstico

Clinico ante las lesiones típicas y la historia de baños calientes. Puede confirmarse con frotis de las lesiones.

Tratamiento

En la mayoría de los casos no es necesario, suele resolverse de forma espontánea en pocos días. En casos intensos puede utilizarse un antiséptico local (clorhexidina).

Foliculitis por gramnegativos en pacientes con acné

Infección del folículo pilosebáceo en pacientes con acné en tratamiento de larga duración con

antibióticos de amplio espectro, sobre todo tetraciclinas. El tratamiento prolongado altera la flora bacteriana normal con disminución de grampositivos y aumento de gramnegativos. Existen dos formas clínicas:

1. Superficial o pustulosa: múltiples pústulas con halo eritematoso, centofaciales, ocasionadas por *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y *P. aeruginosa*.
2. Profunda o nodular: nódulos o quistes profundos inflamatorios en cara, nuca o tronco, ocasionadas por *Proteus*.

Diagnóstico

Sospecharlo ante la exacerbación intensa de un acné o ante un acné multirresistente. Tiene que confirmarse con frotis de las pústulas.

Tratamiento

1. Retirar tratamiento antibiótico.
2. Nuevo tratamiento antibiótico según antibiograma: amoxicilina + ácido clavulánico, ciprofloxacino, cotrimoxazol.
3. Retinoides sistémicos durante 3-4 meses, controlan la seborrea y producen sequedad de piel que dificultará el crecimiento de microorganismos gramnegativos.

Bibliografía

- Arthur Rook; D.S. Wilkinson; F.J.G. Ebling. Tratado de Dermatología. Cuarta Edición.
- Comité de Enfermedades Infecciosas. Red Book 2003. Academia Americana de Pediatría.
- Fonseca Capdevila, Eduardo. Dermatología Pediátrica 1ª edición 2001.
- Ralph Feigin; James D. Cherry. Tratado de Enfermedades Infecciosas en Pediatría. Tercera Edición.
- Richard E. Behrman; Robert M. Kliegman; Hal B. Jenson. Nelson Tratado de Pediatría Decimoseptima Edición .
- O.Braun-Falco; G. Plewig; H.H. Wolf; R.K. Winkelmann. Tratado de Dermatología. Tercera Edición.
- Sydney Hurwitz. Clinical Pediatric Dermatology. Editorial Saunders 1981.