

Infecciones de Piel y Partes Blandas

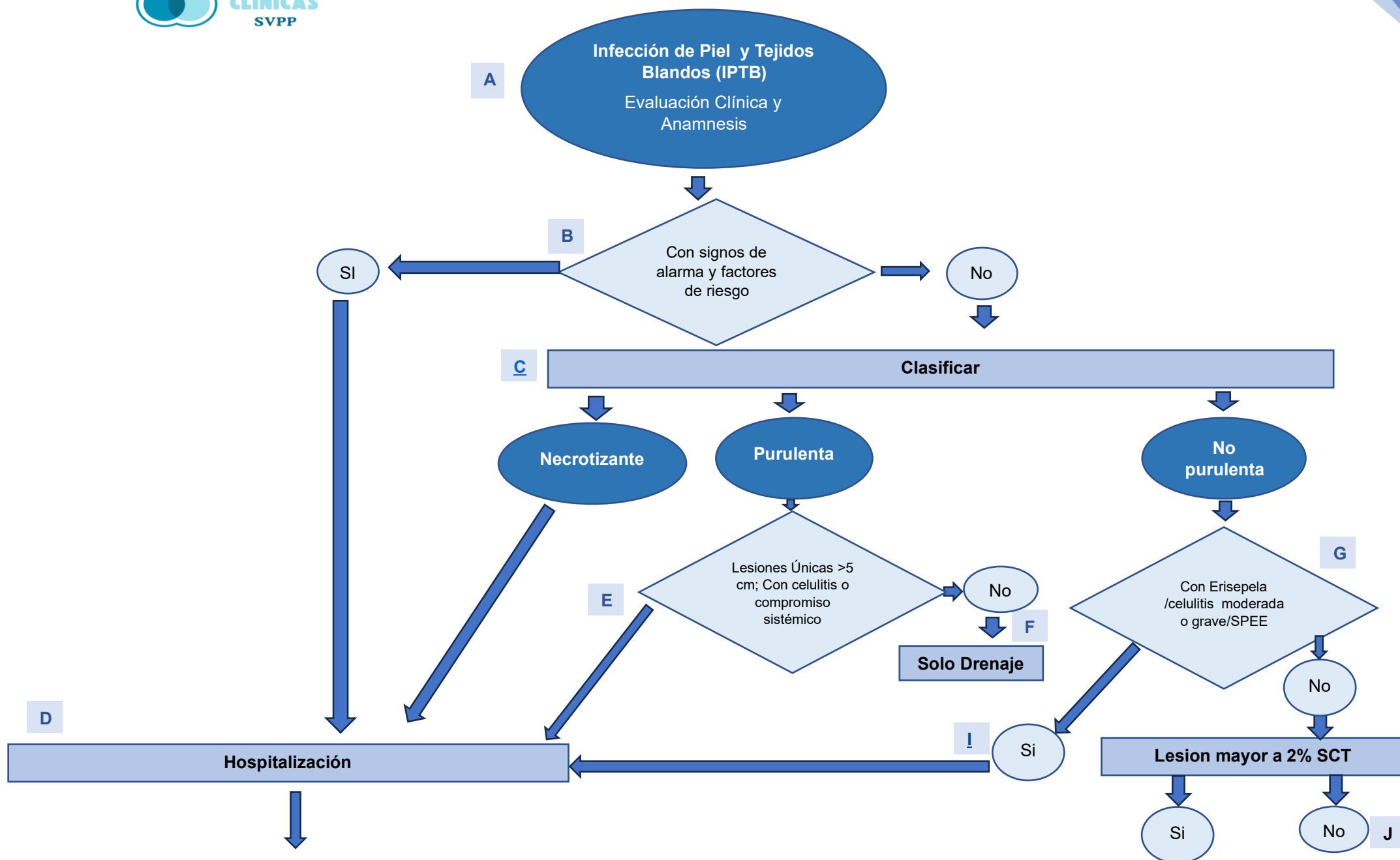
AUTORES

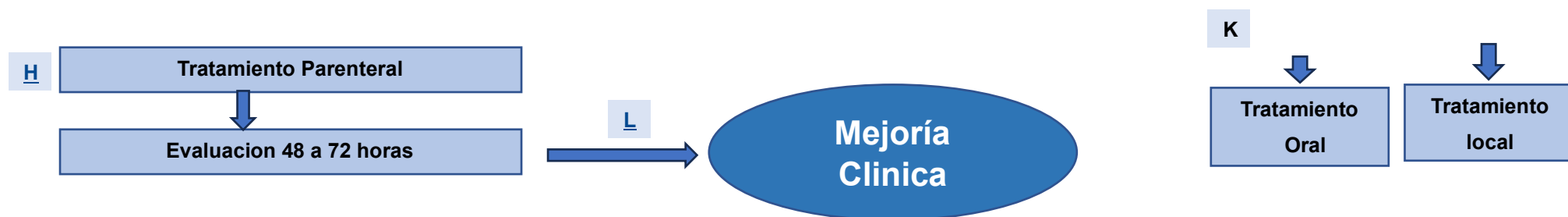
Aquad, Roque (1), Franco, José Vicente⁽²⁾, Morillo Gimón, Lourdes⁽³⁾, Valera Aracelis (4)

(1) Infectólogo pediatra, Clínica Lugo Maracay (2) Infectólogo pediatra ULA, Profesor universitario ULA., (3) Infectólogo pediatra Hospital de niños JM de los Ríos, Colaborador docente Postgrado Universitario Hospital de Niños JM de los Ríos, (4) Infectólogo pediatra Hospital General Nacional Dr. Ángel Larralde.

Nombre autor responsable: Lourdes Morillo Gimón

Correo: lougimon07@gmail.com





A Evaluación Clínica y Anamnesis:

Se excluye la población neonatal debido a consideraciones especiales.

- Evaluar el estado general y la lesión.
- Recopilar información sobre el estado inmunológico del paciente, comorbilidades (p. ej., diabetes, desnutrición, VIH), historial de traumatismos o mordeduras, exposiciones (p. ej., agua dulce o salada), higiene deficitaria, y uso previo de antibióticos.
- Considerar la edad como factor predisponente (p. ej., impétigo más frecuente en menores de 5 años; tetraciclinas solo en mayores de 8 años).

B Signos de Alarma y factores de Riesgo:

- Compromiso sistémico (fiebre $>38^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$, taquicardia >90 lpm, taquipnea >24 rpm, alteración de la conciencia, hipotensión, disfunción orgánica).
- Dolor intenso desproporcionado a los hallazgos físicos.
- Progresión rápida del cuadro clínico.
- Presencia de bulas hemorrágicas, equimosis o necrosis cutánea.
- Edema o induración de la piel que se extiende más allá del eritema.
- Crepitación palpable (presencia de gas en los tejidos).
- Hipoestesia localizada en la piel.
- Absceso de gran tamaño (mayores de 3 cm en pacientes de 6 a 11 meses, >4 cm en 1 a 8 años, >5 cm en mayores de 8 años).
- Lactantes menores de 3 meses).
- Inmunosupresión (p. ej., quimioterapia activa, neutropenia, VIH con $\text{CD4} <200$, cáncer activo, uso de corticoides o inmunosupresores).
- Comorbilidades descontroladas (p. ej., diabetes, insuficiencia renal/hepática, enfermedad vascular, asplenia, neuropatía).
- Extensión mayor al 9% del área corporal total.
- Compromiso de áreas de riesgo (mano o cabeza).
- Celulitis periorbitaria.

C Clasificar:

- IPTB No Purulenta: Impétigo, Ectima, Erisipela, Celulitis, Síndrome de Piel Escaldada(SPEE)
 - **Impétigo:** es una infección superficial de la piel, muy común en la infancia, especialmente en climas cálidos y húmedos, frecuente en preescolares, clima cálido, higiene deficiente y lesiones cutáneas preexistentes (ej. escabiosis, muy prevalente en algunas comunidades de Venezuela) aumentan el riesgo (2). Se clasifica en dos formas principales: ampollar que responde en un 70% de los casos a *Staphylococcus aureus* productor de exotoxina y costrosa o mielecerica, forma más frecuente (*Streptococcus pyogenes* y/o *Staphylococcus aureus*). (II-A) (3).
 - **Celulitis:** proceso infeccioso de la dermis y tejido celular subcutáneo, dinámico, caracterizado por dibujar placas eritematosas de bordes mal definidos, dolorosas, calientes, con o sin presencia de adenopatías regionales y eventualmente con manifestaciones sistémicas como fiebre y malestar general, dependiendo de la severidad y extensión del cuadro. (I-A) (4). *Staphylococcus aureus* resulta ser el agente etiológico más frecuente, también están involucrados *Streptococcus pyogenes*, BGN, entre otros. La prevalencia de *S. aureus* resistente a la meticilina adquirido en la comunidad (SARM-AC) como causa de IPTB es un desafío global y local y su frecuencia va en franco ascenso (I-A) (1, 6).
 - **Erisipela:** infección bacteriana aguda de la piel que afecta a la dermis superior y se extiende de manera importante hacia los vasos linfáticos superficiales. Se caracteriza por un eritema cutáneo indurado, de bordes bien definidos y elevados, que la distingue de la celulitis, que afecta a tejidos más profundos (19). Aunque puede ocurrir a cualquier edad, presenta particularidades clínicas y epidemiológicas en pediatría que requieren un diagnóstico y manejo precisos para evitar complicaciones. Se considera una forma específica y superficial de celulitis (I-A) (20). Mayoritariamente el *Streptococcus pyogenes* es el agente etiológico de esta noxa, mas no el único.
 - **Síndrome de la Piel Escaldada Estafilocócica (SPEE):** observa con mayor frecuencia en niños menores de cinco años de edad, y la mayoría de los casos ocurren entre los 2 y 3 años, centrada su patogénesis en la escisión de la desmogleína-1 mediada por exotoxinas del *Staphylococcus aureus*, lo que provoca ruptura de las uniones densas y descamación intraepidérmica. (15) Topológicamente muy parecido al Impétigo ampollar, pero, este responde a la liberación local de estas toxinas, por lo que a menudo se presenta con hallazgos cutáneos localizados. Por el contrario, el SPEE se debe a la propagación sistémica de estas toxinas, lo que provoca lesiones cutáneas generalizada y un cuadro clínico grave. (15).
- IPTB Purulenta: Absceso cutáneo, Forúnculo, Ántrax.
 - **Absceso Cutáneo:** aun cuando cualquiera de los agentes implicados en las IPTB pudiera generarlo, es el *Staphylococcus aureus* el principal patógeno involucrado en la génesis de esta noxa. En Venezuela se ha reportado alta prevalencia de SARM-AC, con clones relacionados a los circulantes en la región (7, 8, 11).
- IPTB Necrosante: Fascitis Necrosante, Piomiositis.
 - **Fascitis Necrosante:** Se caracteriza por la friabilidad de la fascia superficial, un exudado grisáceo y la ausencia notable de pus, provocan una destrucción tisular generalizada que puede extenderse desde la epidermis hasta la musculatura profunda. (12-14). La fascitis necrosante se distingue principalmente por su causa: polimicrobiana o tipo I, involucra microorganismos aeróbicos y anaeróbicos, gran positivos y negativos o monomicrobiana o tipo II, generada principalmente por *Streptococcus pyogenes* (tipo II) (12). El signo cardinal es un dolor desproporcionado

a los hallazgos cutáneos, la fascitis necrosante debe considerarse en pacientes con manifestaciones sistémicas de sepsis, como taquicardia, leucocitosis, acidosis o hiperglucemia marcada y manifestación clínica de IPTB. (12-14)

- La penetración bacteriana en los compartimentos fasciales de la cabeza y el cuello puede provocar angina de Ludwig. La infección de tipo I a menudo se asocia con la presencia de gas en el tejido, por lo que es difícil distinguirla de la gangrena gaseosa. La gangrena de Fournier comienza de forma abrupta con un dolor intenso y puede propagarse rápidamente desde la región perineal hasta la pared abdominal anterior, los músculos de los glúteos y, en el caso de los varones, los genitales. (12-14)
- En aproximadamente el 50% de los pacientes con fascitis necrosante causada por *Streptococo* del grupo A, la infección se inicia en la profundidad de los tejidos blandos, sin una puerta de entrada, a menudo en sitios de traumatismo no penetrante (distensión muscular o hematoma). (12-13)
- Es una emergencia quirúrgica absoluta, la exploración quirúrgica es el estándar de oro para el diagnóstico y tratamiento. No se debe retrasar la cirugía por estudios de imagen (II-A). (12, 13)
- **Piomiositis:** el *Staphylococcus aureus* es en un 90% de los casos responsable directo de la patología, incluyendo SARM-AC (I-A) (17,18).
- Clínicamente se caracteriza por fiebre, cojera dolorosa y dolor localizado en pelvis, extremidades inferiores, tronco y columna, como áreas más frecuentemente afectadas y Iliopsoas, musculatura obturatriz y musculatura glútea los grupos musculares más comúnmente afectados y los preescolares y escolares los grupos etarios mas afectados. (IV-A) (17,18). Aunque considerada "tropical", se reportan casos en todo el mundo. (17)

D Hospitalización:

- Manejo de sepsis si es necesario.
- Estudios Diagnósticos:
 - Hematología completa, PCR, Hemocultivos (pacientes inmunocomprometidos, sepsis, mala evolución con tratamiento empírico, presentaciones atípicas, sospecha de gérmenes atípicos), cultivo de secreción en lesiones purulentas.
 - Estudio de Imágenes: ecografía o resonancia magnética si se sospecha de infección profunda u osteomuscular.

E Antibióticos Sistémicos y Drenaje:

- Celulitis extensa asociada al absceso.
- Síntomas sistémicos (SIRS, hipotensión).
- Inmunosupresión.
- Absceso de gran tamaño (referencia por edad: >3 cm en 6-11 meses, >4 cm en 1-8 años, >5 cm en mayores de 8 años).
- Falla terapéutica o recurrencia después del I&D.
- Sospecha o confirmación de bacteriemia (siempre con agente bactericida).
- Empírico (cubrir SAMR):
- Ambulatorio (5-7 días): Oral (TMP-SMX o Clindamicina). Linezolid oral como alternativa
- Hospitalario (7-14 días): Intravenoso (Vancomicina).
- Alternativas IV: Linezolid, Daptomicina, Clindamicina (IV), Tigeciclina o Ceftarolina (consultar con especialista).
- Para infección grave con SIRS/hipotensión (cubrir SAMR y SAMS con efecto bactericida): Vancomicina + Oxacilina. (Clindamicina y TMP-SMX son bacteriostáticos y no se recomiendan como monoterapia si hay sospecha de bacteriemia).

F Drenaje:

- Lesiones Pequeñas (forunculosis): Tratamiento local (limpieza con clorhexidina), no se sugiere antibiótico sistémico.
- Lesiones Únicas <5 cm (sin celulitis ni compromiso sistémico): Drenaje puede ser suficiente.
- Forúnculos Grandes (>2 cm), Carbunclos, Abscesos, Quiste Epidermoide Infectado: Insición y Drenaje I&D.
- Se recomienda añadir antibióticos adyuvantes, según sensibilidad local, para mejorar las tasas de curación (I-A).
- El envío de material para cultivo y antibiograma es crucial en el para vigilar la flora microbiológica causal y su resistencia. (III-C) (6, 10).

G Ambulatorio:

- Paciente estable, sin signos sistémicos de infección.
- Lesión localizada y no extensa (<2% del área total de la superficie corporal para impétigo; para otras IPTB <9% del área corporal total).
- Ausencia de factores de riesgo significativos para complicaciones.
- Buena adherencia esperada al tratamiento y red de apoyo social adecuada.

H Tratamiento endovenoso:

- **Fascitis Necrosante :**
- **Manejo de Emergencia:**
 - **Sospecha Alta: Consulta Quirúrgica Urgente**, reanimación hemodinámica intensiva y **Desbridamiento Quirúrgico**
- **Antibióticos Empíricos Intravenosos (Amplio Espectro): Debe cubrir Gram positivos (incluyendo SAMR), Gram negativos (incluyendo *Pseudomonas aeruginosa*) y anaerobios.**
 - **Régimen:** Vancomicina (o Linezolid si hay falla renal) + Cefepime (o Piperacilina/Tazobactam) + Clindamicina.
 - **Clindamicina:** Adición recomendada por su efecto inhibidor de toxinas (especialmente en infecciones por *S. pyogenes* o *S. aureus* mediadas por toxinas y shock tóxico).
 - **Ajuste:** Una vez se disponga de aislamiento microbiológico, ajustar la terapia a un espectro más estrecho.
- **Piomiositis:**
 - **Etiología Principal:** *S. aureus* (90%, incluyendo SAMR), *S. pyogenes*, bacilos Gram negativos.
 - **Tratamiento Empírico Inicial IV:** Vancomicina (o Linezolid en pacientes con falla renal).
 - **Para Piomiositis por SAMS:** Cefazolina u Oxacilina.
 - **Cobertura de Gram Negativos:** Añadir solo en pacientes inmunosuprimidos o con trauma penetrante muscular.
 - **Drenaje Temprano:** Si hay formación de abscesos.
 - **Duración:** 2 a 6 semanas, ajustada según la evolución clínica y la gravedad.
 - **Control:** Realizar imágenes de control en pacientes con bacteriemia persistente para identificar focos no drenados.

I Celulitis/Erisipela Moderada o Grave:

- **Celulitis/Erisipela Moderada(con síntomas sistémicos)**
 - Tratamiento Intravenoso (IV): Cefazolina o Oxacilina (cubrir SAMS y *Streptococcus* spp.).
 - Terapia Secuencial Oral: Cefadroxilo una vez resueltos los síntomas sistémicos.
 - Duración: 5 días (extender si no hay mejoría).
 - Celulitis/Erisipela Grave (sepsis, disfunción orgánica, inmunosuprimidos, factores de riesgo para Gram negativos):
 - Tratamiento IV Empírico:

- La Vancomicina continúa siendo droga de elección (I-A) (6,10,11). Factores de Riesgo para Gram Negativos (p. ej., heridas por inmersión, úlceras por presión, infección hospitalaria, inmunosupresión, infección necrosante): Considerar adicionar cobertura de amplio espectro (p. ej., cefalosporina de tercera/cuarta generación o carbapenémico).
- Alternativas a Vancomicina/Clindamicina (para SAMR): Daptomicina (no usar si hay compromiso pulmonar) o Ceftarolina.
- Terapia Secuencial Oral (después de 48h de antibióticos IV activos contra SAMR y resolución de síntomas): TMP-SMX o Clindamicina (si resistencia local <10%).
- Duración: 5 días (extender si no mejora).
- Sospecha de SAMR (p. ej., infección/colonización previa por SAMR, trauma penetrante, uso de drogas IV, celulitis abscedadas, inmunosupresión, falla terapéutica):
- Tratamiento Antibiótico: Incluir un antimicrobiano efectivo contra SAMR y estreptococos. (Estudios no muestran beneficio de cobertura empírica de SAMR en celulitis leve en áreas de alta prevalencia).

K Tratamiento Oral:

- Múltiples Lesiones Extenso o Brotes de Glomerulonefritis Post-estreptocócica:
- Manejo de Soporte: Elevación del área afectada y manejo de factores predisponentes (p. ej., edema, dermatosis subyacentes).
- Si hay falla al tratamiento o falta de soporte para seguimiento, considerar hospitalización
- **Impétigo (ampolloso y no ampolloso):**
 - Agentes Etiológicos Comunes: Staphylococcus aureus y Streptococcus pyogenes.
 - Cobertura de SAMR (Staphylococcus aureus Resistente a Meticilina): Considerar si la prevalencia local es >10-15% o si existen factores de riesgo. Factores de Riesgo para SAMR: Infección o colonización previa por SAMR, trauma penetrante, uso de drogas intravenosas, celulitis abscedadas, inmunosupresión, falla terapéutica con terapia de primera línea sin cobertura SAMR.
 - Duración del Tratamiento: Generalmente 5-10 días, extendiendo si no hay mejoría clínica.
 - Sospecha/Confirmación SAMS o Streptococcus spp.: Cefalosporina de primera o segunda generación, Amoxicilina-Ac. Clavulánico. Penicilina oral si solo S. pyogenes). Cefadroxilo preferida por perfil de seguridad y palatabilidad en pediatría.
 - Sospecha/Confirmación SAMR: Clindamicina (si resistencia local <10%) o Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX). (TMP-SMX limitado si se sospecha S. pyogenes por falta de cobertura).
 - Factores de Riesgo para SAMR: Infección o colonización previa por SAMR, trauma penetrante, celulitis abscedadas, inmunosupresión, falla terapéutica con terapia de primera línea sin cobertura SAMR.
- **Celulitis/Erisipela Leve (sin signos sistémicos):**
 - Etiología Común: S. pyogenes (principal en erisipela) y S. aureus (principal en celulitis, incluyendo SAMS y SAMR).
 - Tratamiento Oral: Cefalosporina de primera generación (p. ej., Cefadroxilo).
 - Duración del Tratamiento: Generalmente 5-10 días, extendiendo si no hay mejoría clínica.



- No debe perderse el foco sobre el SAMR-AC frecuente en el País, por tanto, la combinación de Clindamicina y Trimetropin-Sulfametoxazol resulta otra opción manejable en base a la data microbiológica local
- **Ectima:**
 - Siempre Tratamiento Oral: Mismas consideraciones que el impétigo extenso

J Tratamiento Local:

- Agentes Etiológicos Comunes: Staphylococcus aureus y Streptococcus pyogenes. El tratamiento empírico debe cubrirlos.
- **Impétigo (ampolloso y no ampolloso):**

Tratamiento Tópico(<2% SCT): Mupirocina o Ácido Fusídico (2-3 veces al día por 5-7 días).

L Evaluación a las 48 horas:

- **Mejoría Clínica:**
 - Considerar desescalar el antibiótico (según cultivos si disponibles).
 - Rotar de terapia intravenosa a oral, si el paciente tolera la vía oral y sus comorbilidades están controladas.
 - Considerar alta temprana o manejo ambulatorio domiciliario si se cumplen los criterios.
- **No Mejoría Clínica:**
 - Reevaluar el diagnóstico inicial.
 - Buscar complicaciones (p. ej., abscesos no drenados, infección profunda).
 - Ajustar el tratamiento antibiótico (escalar espectro o cambiar de agente, basado en cultivos si disponibles).
 - Considerar procedimientos quirúrgicos adicionales.
 - Si hay bacteriemia persistente, buscar focos no drenados y realizar ecocardiograma para descartar siembras (p. ej., endocarditis).

REFERENCIAS

1. Guía de práctica clínica colombiana para el tratamiento de infecciones bacterianas de piel y tejidos blandos superficiales en Población pediátrica: Gutiérrez-Tobar, I.F., et al (2023). Guía de práctica clínica colombiana para el tratamiento de infecciones bacterianas de piel y tejidos blandos superficiales en Población pediátrica. *Infectio*, 27(2), 114-131.
2. Infecciones de piel y partes blandas (Marín Cruz I, Carrasco Colom J): Marín Cruz, I., & Carrasco Colom, J. (2023). Infecciones de piel y partes blandas. *Protoc diagn ter pediatr*, 2, 271-283.
3. Infecciones Bacterianas de Piel y Tejidos Blandos – Síntesis de Conocimientos: Guinez, J. (2016). Infecciones Bacterianas De Piel Y Tejidos Blandos. Síntesis de Conocimientos, Departamento de Educación en Ciencias de la Salud, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Publicado el 28 de octubre de 2016.
4. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA): Stevens, D. L., Bisno, A. L., Chambers, H. F., Dellinger, E. P., Goldstein, E. J. C., Gorbach, S. L., et al. (2014). Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*, 59(2), e10-52. doi:10.1093/cid/ciu296.
5. Algoritmo de manejo ambulatorio de infecciones de piel y tejidos blandos de la comunidad Parte 1: Supuradas y no supuradas: Barcelona, L., Musante, R., Alonso, L., Rodríguez Iantorno, P., Guidetto, B., & Laserre, N. (s.f.). Algoritmo de manejo ambulatorio de infecciones de piel y tejidos blandos de la comunidad Parte 1: Supuradas y no supuradas. Ministerio de Salud de la Nación, Argentina.
6. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Manejo de las Infecciones de Piel y Tejidos Blandos en Colombia: Valderrama-Beltrán, et al (2019). Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Manejo de las Infecciones de Piel y Tejidos Blandos en Colombia. *Infectio*, 23(4), 318-346.
7. Astorga F, Escobar J, Gil R, Pérez-Alfonzo R, Sifontes S, Lindo E, et al. Etiología y sensibilidad bacteriana en pacientes con infecciones de piel y partes blandas en un centro de referencia de Caracas, Venezuela. *Rev Panam Infectol*. 2008;10(4):24-31. [Consultado 7 Jul 2025]
8. Brindle R, Williams I, Barton E, Featherstone P. Assessment and management of patients with skin and soft tissue infections in the UK. *Clin. Pract*. 2021, 11, 65–74. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7931029/> [Consultado 7 Jul 2025]
9. Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing Soft-Tissue Infections. *N Engl J Med*. 2017 Dec 7;377(23):2253-2265. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1600673> [Consultado 9 Jul 2025]
10. Sharma P, Karthik N, Badkur M, et al. (June 30, 2025) Clinical Profile and Outcomes of Patients With Necrotizing Soft Tissue Infections: A Prospective Observational Study. *Cureus* 17(6): e87035. Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/368421-clinical-profile-and-outcomes-of-patients-with-necrotizing-soft-tissue-infections-a-prospective-observational-study#!> [Consultado 9 Jul 2025]

11. Cruickshank M, Hart J. Staphylococcal Scalded Skin Syndrome. [Updated 2024 May 19]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534158/> [Consultado 10 Jul 2025]
12. Vij N, Ranade AS, Kang P, Belthur MV. Primary Bacterial Pyomyositis in Children: A Systematic Review. J Pediatr Orthop. 2021 Oct 1;41(9): e849-e854. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34411048/> [Consultado 12 Jul 2025]
13. Verma, Sanjay. (2016). Pyomyositis in Children. Current Infectious Disease Reports. 18.10.1007/s11908-016-0520-2. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/294730488_Pyomyositis_in_Children/citation/download [Consultado 10 Jul 2025]
14. Taha, I., Tadmori, I., Kojmane, W. y Hida, M. (2023) Erisipela en niños: Factores de riesgo y manejo en urgencias pediátricas. Open Journal of Pediatrics , 13 , 914-920. Disponible en: <https://www.scirp.org/journal/paperinformation?paperid=129094> [Consultado 14 Jul 2025]
15. Brazel M, Desai A, Are A, Motaparthi K. Síndrome de piel escaldada estafilocócica e impétigo ampolloso. Medicina (Kaunas). 24 de octubre de 2021; 57 (11) Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8623226/> [Consultado 10 Jul 2025]