

INFECCIONES CUTÁNEAS BACTERIANAS

Bacterial cutaneous infections

Leonardo Sánchez-Saldaña*, Eliana Sáenz-Anduaga*

INTRODUCCIÓN

Las infecciones cutáneas bacterianas constituyen un amplio grupo de cuadros clínicos de diversa etiología, patogenia y pronóstico, localizados en la epidermis, dermis, tejido celular subcutáneo, incluyendo entre ellas a los que afectan los distintos anexos cutáneos.

Son afecciones relativamente frecuentes en la práctica clínica, representan el 17% de todas las consultas pediátricas, afectando a pacientes de todas las edades, en especial niños y pacientes con factores de riesgo asociados. La severidad de cuadro varía ampliamente desde una simple erupción cutánea superficial como el impétigo hasta infecciones profundas y necrotisantes que demandan tratamiento quirúrgico.

Los clásicos hallazgos de eritema, dolor y calor a la palpación, asociados frecuentemente a síntomas sistémicos son claves para el diagnóstico clínico, siendo difícil establecer el diagnóstico etiológico.

MECANISMOS DE DEFENSA DE LA PIEL

La piel es el órgano de relación con el mundo exterior, está continuamente en contacto con gérmenes diversos y puede ser agredida por numerosos agentes del medio externo e interno, entre ellas las bacterias; sin embargo, la piel normal intacta de las personas sanas es muy resistente a la invasión y sólo se infecta bajo determinadas condiciones⁽¹⁾. Para que exista infección es esencial que se presente situaciones que alteren la barrera cutánea y la flora normal de la piel, los cuales promueven la colonización y la infección de la piel con bacterias patógenas⁽²⁾.

Las infecciones de la piel por agentes bacterianos depende de tres factores:

1. Propiedades patógenas de las bacterias
2. Resistencia natural de la piel
3. Capacidad de defensa del organismo frente a la invasión bacteriana.

PROPIEDADES PATÓGENAS DE LAS BACTERIAS

La capacidad de producir infección de las bacterias depende en gran medida de su capacidad invasiva, lo que implica colonización de un tejido, proliferación e invasión, lo que a su vez depende de la capacidad de adherirse a las células epiteliales y de escapar a la fagocitosis de las células inflamatorias del huésped. La adhesión celular se ve favorecida por la presencia en la superficie de las bacterias de las denominadas 'adhesinas microbianas', moléculas que se unen de forma específica a diferentes glucoproteínas y gangliósidos presentes en la membrana citoplasmática de las células epiteliales. La capacidad de escapar a la fagocitosis depende de la proteína M localizada en la envoltura de la bacteria, de la cantidad de microorganismos contaminantes en el inóculo y de la capacidad del germen para producir endotoxinas y exotoxinas⁽¹⁾.

RESISTENCIA NATURAL DE LA PIEL

La piel normal de las personas sanas es altamente resistente a la invasión de una amplia variedad de bacterias a las cuales se encuentra expuesta en forma continua. Las bacterias son incapaces de penetrar las capas queratinizadas de la piel normal y, cuando son aplicadas en la superficie cutánea muestran rápidamente una disminución cuantitativa⁽³⁾.

La resistencia natural de la piel está dada por los siguientes factores:

* Servicio de Dermatología Hospital Militar Central. Lima, Perú.

Email: dr-leonardosanchez@yahoo.es

Fecha de recepción: 5 de diciembre de 2005. Fecha de aceptación: 20 de enero de 2006.



Estrato córneo intacto

Resultado de la cohesión armónica de los corneocitos y la dureza de la queratina, sin embargo, pueden ser puntos débiles los orificios de los folículos pilosos y de las glándulas sudoríparas, los cuales pueden ser flanqueados, en especial si la piel está húmeda y macerada. La existencia de una solución de continuidad o la presencia de cuerpos extraños sobreañadidos aumenta considerablemente la posibilidad de infección^(1,4,5).

Exfoliación cutánea continua

La capa córnea está en continua renovación, produciéndose la eliminación de las células que puedan estar contaminadas^(1,3,5).

pH de la superficie cutánea

La epidermis tiene un pH de 5.6, la acidez de la superficie cutánea impide que muchas bacterias colonicen la piel. Si se lava mucho la piel o se inflama, se alcaliniza y facilita el desarrollo de bacterias, virus u hongos^(3,5). Recientes estudios parecen demostrar la completa ineficacia del manto ácido⁽⁶⁾.

Grado de humedad

La relativa sequedad de la superficie cutánea normal contribuye a limitar de modo marcado el crecimiento de bacterias, en especial de bacilos gramnegativos que requieren alto grado de humedad^(1,3).

Manto lipídico

Los lípidos de la superficie cutánea, sobre todo los ácidos grasos libres, tienen potente efecto antimicrobiano contra estafilococos y estreptococos, y cierto efecto estimulante sobre el *Propionibacterium*, el cual produce ácido propiónico que también tiene efecto antimicrobiano sobre muchos organismos⁽⁴⁾. El ácido linoleico y linoléico (ácidos grasos libres) son más inhibitorios para *S. aureus* que para el estafilococo coagulasa negativa, habitantes normales de la flora cutánea⁽³⁾. La reducción de los lípidos de la superficie cutánea por tratamiento con solventes tópicos ha prolongado el tiempo de supervivencia del *S. aureus* sobre la piel.

Recientes estudios sugieren la evidencia que las ceramidas, uno de los principales componentes del estrato córneo puede tener propiedades inmunomoduladoras. Se ha observado alteraciones en la función de la ceramida cutánea con incremento de infecciones cutáneas bacterianas en la dermatitis atópica⁽⁷⁾.

Secreciones glandulares y sebáceas con sustancias bactericidas

La presencia de sustancias antibacterianas naturales en las secreciones sebáceas puede ser un factor en la eliminación de bacterias de la superficie de la piel⁽³⁾. Las enzimas celulares eliminadas por el sebo y el sudor también tienen propiedades antibacterianas⁽⁵⁾.

Interferencia bacteriana

Es el efecto supresor de una cepa o una especie bacteriana sobre la colonización por otras. La complejidad de la flora cutánea normal ejerce una gran influencia sobre la colonización de bacterias patógenas en la piel^(3,4).

Producción de antibióticos por la flora cutánea residente

Con actividad de amplio espectro, juegan un papel importante en la defensa inmune innata. Tenemos las bacteriocinas, defensinas y catelicidinas (aisladas en la piel inflamada). El ácido propiónico producido por las *Propionibacterias* tienen también actividad antibiótica.

Sistema inmune

La inmunidad humoral y celular determina una respuesta específica con la producción de anticuerpos y linfocitos T sensibilizados, con la finalidad de erradicar microorganismos infectantes. La inmunidad humoral se evidencia con producción de IgA e IgG a través del sistema ecrico (secreción en el sudor); y la inmunidad celular, con la participación de los linfocitos T, células de Langerhans y producción de diversas citoquinas. El balance entre el germen y la situación inmunológica determinará el resultado final de la enfermedad.

Capacidad de defensa del organismo frente a la infección

Está dada por la respuesta inflamatoria del huésped a la invasión bacteriana dependiente de la región anatómica.

FLORA CUTÁNEA NORMAL

La superficie de la piel humana normal se encuentra colonizada por múltiples microorganismos que viven como saprofitos entre las fisuras del estrato córneo y dentro de los folículos pilosos: la flora cutánea normal, la que en algunas ocasiones puede volverse patógena^(7,8). Está distribuida en microcolonias de diferentes tamaños, varía según la edad, sexo, raza y región topográfica. No está presente en las glándulas ecricas y apocrinas.

Se define como flora cutánea normal a los microorganismos que viven regularmente en forma inofensiva como comensales en la superficie cutánea y en los folículos. Price⁽⁹⁾ la clasificó en dos grupos: flora residente o habitual y flora transitoria.

Flora residente

Son aquellos organismos que presentan la capacidad de multiplicarse y sobrevivir adheridos a la superficie cutánea, los cuales se encuentran como constituyentes dominantes de la piel^(2,3,8). Esta flora residente, por regla general, no representa peligro alguno para el ser humano. El número de organismos oscila entre 200 y 50 000/cm².



Flora transitoria

Está constituido por microorganismos que provienen del medio ambiente que caen libremente en la piel en forma fortuita sin relacionarse con ella, permaneciendo por periodos cortos: se encuentra con mayor frecuencia en la piel expuesta, son incapaces de crecer y multiplicarse en un ambiente relativamente inhóspito y no tienen apego por la piel^(2,3,8).

En adición a éstos dos grupos de microorganismos, un tercer grupo parece ser capaz de colonizar ocasionalmente la piel en una minoría de personas. Estos organismos son llamados flora nómada, residente temporal o flora asociada debido a su tendencia de adherirse y multiplicarse en la piel por periodos cortos, dependiendo de las actividades de la flora residente e influencias del medio ambiente. Un ejemplo es la de los médicos que curan heridas sin guantes, permaneciendo durante su práctica médica y desapareciendo después de largas vacaciones o cese de sus actividades médicas^(4,7).

COMPONENTES DE LA FLORA RESIDENTE

La flora residente vive como pequeñas microcolonias sobre la superficie del estrato córneo y dentro de las capas más superficiales de la epidermis y su composición varía según determinadas regiones de la superficie cutánea. Esta flora está constituida por un número limitado de especies de bacterias aerobias y anaerobias, levaduras y ácaros, resumidos en la Tabla 1.

Flora Micrococcaceae

Está compuesta por estafilococos y micrococos.

Estafilococos

Los estafilococos se pueden encontrar en toda la superficie cutánea. Incluyen diferentes especies:

- **Estafilococos coagulasa negativos**

Son los microorganismos más frecuentemente encontrados en la flora normal. Alrededor de 18 especies se han aislado de la piel normal, destacando el *S. epidermidis*, en la cabeza y tórax, el *S. hominis*, en los brazos y las piernas, el *S. saprophyticus*, en los pies y perineo. Otras especies encontradas como residentes primarios son el *S. haemolyticus*, *S. capitis*, *S. warneri*, *S. cohnii* (en los pies), *S. xylosus* y *S. simulans*. El *S. epidermidis* coloniza preferentemente la parte superior del tórax y constituye más del 50% de la flora residente estafilocócica^(1,2,4).

- **Estafilococos coagulasa positivos**

No forman parte de la flora normal, puesto que son patógenos, pero colonizan con cierta frecuencia algunas zonas cutáneas sin producir infección. El ser humano tiene un alto grado de resistencia natural a la colonización de la piel por estafilococo coagulasa positivo (*S. aureus*), pue-

Tabla 1. Flora cutánea residente

- Micrococcaceae
 - Estafilococo coagulasa negativa
 - *S. epidermidis*
 - *S. hominis*
 - *S. haemolyticus*
 - *S. saprophyticus*
 - *S. capitis*
 - *S. warneri*
 - *S. cohnii*
 - *S. xylosus*
 - *S. simulans*
 - Peptococcus
 - *S. saccharolyticus*
 - Micrococcus
 - *M. luteus*
 - *M. varians*
 - *M. lylae*
 - *M. nishinomiyaensis*
 - *M. kristinae*
 - *M. roseus*
 - *M. sedentarius*
 - *M. agieis*
- Organismos corineiformes
 - Corynebacterium (corineformes aerobios)
 - *C. minutissimum*
 - *C. bovis*
 - *C. xerosis*
 - *C. hofman*
 - Organismos del grupo JK (*C. jeikeium*)
 - Brevibacterium
 - Propionibacterium (corineformes anaerobios)
 - *P. acne*
 - *P. granulosum*
 - *P. avium*.
- Bacilos gramnegativos
 - Acinetobacter:
 - *A. calcoaceticus* var. *anitratus*
 - *A. calcoaceticus* var. *iwoffi*
- Microflora
 - Malassezia (Pityrosporum)
 - *M. furfur*
 - *P. ovale*
 - *P. orbiculare*
 - Cándida sp.
 - *C. glabrata*
 - *C. albicans*
- Flora parasitaria
 - *Demodex folliculorum*

den ser encontrado en áreas intertriginosas, particularmente en la zona perineal en más del 20% de las personas; en portadores nasales en el 20% a 40% de los adultos normales, donde pueden causar colonización persistente de la piel e infección recurrente^(2,4). Algunas personas son más susceptibles a la colonización de la piel por el *S. aureus*, como los trabajadores de hospitales, diabéticos, consumi-



dores de drogas y pacientes con hemodiálisis. Pacientes con psoriasis y dermatitis atópica suelen albergar, tanto en la piel afectada como en la piel sana, *S aureus* y constituir hasta el 80% de la flora normal^(1,2,4).

- **Peptococcus**

El *Peptococcus saccharololyticus*, también llamado *S. saccharololyticus*, es un estafilococo anaeróbico estricto y un miembro de la flora normal en el 20% de las personas. Está presente en gran número sobre la frente y fosa antecubital⁽²⁾.

Micrococcos

Menos frecuentemente que el estafilococo⁽²⁾, se encuentran en la piel, en especial en mujeres y niños⁽¹⁾. Se han encontrado ocho especies diferentes en la piel normal, los más frecuentes son *M. luteus* y *M. varians*, seguidos por *M. lylae*, *M. nishinomiyaensis*, *M. kristinaei*, *M. roseus*, *M. sedentarius* y *M. agieis*. El *M. kristinaei* y el *M. lylae* son más comunes en los niños y el *M. lylae*, en los meses fríos del año^(1,2,4).

Organismos corineformes

Pueden ser aerobios y anaerobios.

Aerobios

Son bacilos grampositivos pleomórficos, mal conocidos como difteroides. Existen dos grupos: los *Corynebacterium* y los *Brevibacterium*.

- **Corynebacterium (corineformes aerobios)**

Constituyen el 60% de los corineformes. Son organismos aeróbicos Gram positivos, formadores de colonias largas, de rápido crecimiento, se caracterizan por ser lipofílicos y lipolíticos, y se localizan principalmente en áreas intertriginosas. Las especies son: *C. minutissimum*, *C. bovis*, *C. xerosis*, *C. hofman*. El *C. minutissimum* es un complejo de ocho especies diferentes, tiene la habilidad de producir porfirinas, es el responsable de los intertrigos de los dedos y del eritrasma.

- **Brevibacterium**

Son microorganismos aerobios, no lipofílicos, formadoras de colonias grandes, de crecimiento rápido, productoras de enzimas proteolíticas, se encuentran con frecuencia en los pies de pacientes con tiña de los pies y se les atribuye el olor pedio por la degradación de las proteínas de la superficie cutánea en tiolmetano. Son resistentes a la penicilina^(2,4).

Anaerobios

Los principales son los *Propionibacterium* (corineformes anaeróbicos). Son bacilos anaeróbicos, lipofílicos, lipolíticos, grampositivos, no formadores de esporas y habitantes normales de los folículos pilosos y de las glándulas sebáceas. Existen tres especies: *P. acnes*, *P. granulosum* y *P. avium*.

- **Propionibacterium acnes**

Está presente en casi el 100% de los adultos, más numeroso sobre el cuero cabelludo, frente y espalda. Existe una estrecha relación directa entre su número total y la cantidad de sebo. La densidad folicular del *P. acnes* alcanza su pico alrededor de la pubertad, cuando las glándulas sebáceas son grandes debido a la estimulación androgénica y permanece relativamente constante durante la vida adulta. El *P. acnes* está presente en el neonato por un periodo corto, y su ascenso se inicia desde el primer al tercer año de edad, 10/cm² a 106/cm² antes de la pubertad. Se ha implicado en la patogenia del acné^(1,2,4,8).

- **P. granulosum**

Presente en el 20% de la población, se han encontrado en pequeñas cantidades en áreas pilosas.

- **P. avium**

A menudo encontrado en áreas intertriginosas, especialmente axila.

Bacilos gramnegativos

Los bacilos gramnegativos son un componente poco común de la flora residente de la piel, debido probablemente a la sequedad relativa de la piel, son transitorios, probablemente contaminantes del tracto gastrointestinal. Residen en áreas intertriginosas y superficies mucosas, tales como el perineo, axilas, dedo del pie o mucosa nasal de algunas personas⁽²⁾.

Especies de acinetobacter

Son bacilos gramnegativos aerobios, son encontrados en el 25% de las personas como flora normal, más frecuentes en hombres y en épocas de verano; ocupan áreas húmedas. Las especies encontradas en la piel humana raramente se encuentran en las infecciones cutáneas. Antiguamente era conocida como las especies de *Mina* y *Herellea*. Es el único gramnegativo que tiene significancia como residente de la flora normal⁽⁴⁾. Existe una especie con dos variedades: *A. calcoaceticus* variedad anitratus y *A. calcoaceticus* variedad Iwoffii.

Microflora

Los hongos están regularmente presentes en la flora humana normal, predominan las levaduras.

Pityrosporum

Las especies de *Pityrosporum* son levaduras lipofílicas que requieren lípidos para su crecimiento. Predominan en áreas sebáceas del pecho, espalda. En la flora normal se encuentran en la forma de blastosporas. El *P. ovale* y *P. orbiculare*, probablemente, son organismos idénticos⁽⁴⁾.



Candida sp.

Algunos grupos de la familia *Cándida* también forman parte de la flora residente de la piel, como lo es la *C. glabrata*.

Flora parasitaria

La flora parasitaria es escasa, está principalmente representada por el *Demodex folliculorum*, parásito saprofita que se localiza en los folículos pilosos en número de 2 a 3, pero pueden llegar a ser patógenos como en la demodisidosis y la rosácea^(1,8).

COMPONENTES DE LA FLORA TRANSITORIA

La flora transitoria está formada por los microorganismos que caen libremente en la piel en forma fortuita del medio ambiente. Varían en número y tipo, persisten brevemente en pequeño número antes de desaparecer; son incapaces de crecer y reproducirse en un ambiente relativamente inhóspito y no tienen apego por la piel, se encuentran primariamente en piel expuesta. La flora transitoria está integrada por los *estreptococos piógenos beta hemolítico del grupo A*, el más frecuente; otros *estreptococos* incluyen el *S. viridans*, *Neisseria spp*, *S. aureus*, *bacilos gramnegativos (E coli, Proteus spp, Enterobacter, Pseudomonas, Mycobacterium spp, etc)*. El *estafilococo coagulasa positivo*, patógeno principal de la piel, no se encuentra en la piel normal, está presente en la piel de pacientes con psoriasis y dermatitis atópica. Se encuentra en 35% en el tercio anterior de las fosas nasales; 15%, a nivel perineal; 15%, en las axilas; 2%, a nivel interdigital.

Flora de áreas especiales

La flora cutánea varía dependiendo de su localización en el cuerpo. Ciertas áreas de la piel tienen flora específica, las cuales difieren cuantitativamente o cualitativamente del resto de la flora cutánea y requieren especial consideración. La cara, cuello y manos representan áreas expuestas del cuerpo y como resultado pueden tener una alta proporción de organismos transitorios y una más alta densidad de bacterias.

Flora del vestíbulo nasal

Los organismos comúnmente encontrados son el *estafilococo coagulasa negativo*, *micrococos* y *corineformes*. El *estafilococo aureus* está presente en el 35% de los portadores sanos⁽⁴⁾. No es rara la presencia del *estreptococo pyogenes*. Es importante la detección del portador nasal y su tratamiento para el control de la infección estreptocócica⁽¹⁰⁾.

Flora del conducto auditivo externo

Los organismos más frecuentemente encontrados son el *estafilococo coagulasa negativo* y *corineformes*. Otros son las especies de *Proteus*, *Escherichia coli*, *Neisseria catharralis*^(4,10).

Flora de la axila

Esta área presenta un alto nivel de colonización bacteriana, principalmente por *estafilococo coagulasa negativa*, *micrococos* y *corineformes*. Están usualmente presentes el *P. acnes*, *P. avium* y *Acinebacter spp.*^(4,10).

Flora de los espacios interdigitales

A nivel del cuarto dedo, a menudo hiperhidratado y macerado, es donde se aísla un gran número de bacterias, tales como especies de *Brevibacterium* y *acinetobacter*. En ancianos y en climas tropicales se aíslan coliformes⁽⁴⁾.

Flora de la vulva

Los organismos aislados regularmente de esta área incluyen *estafilococo coagulasa negativo*, *micrococos* y *corineformes*; los *coliformes* y *enterococos* se encuentran frecuentemente como residentes y como flora transitorios por contaminación fecal. El *estreptococo del grupo B* puede ser cultivado de este lugar en un pequeño número⁽¹⁰⁾.

Flora del perineo e ingle

Usualmente están presentes *estafilococo coagulasa negativo*, *micrococos* y una variedad de *corineformes aerobios*. Los organismos gram negativos de la flora gastrointestinal desaparecen rápidamente después de la contaminación fecal. Las especies de *Acinetobacter* son resistentes en alrededor del 15% de las personas^(4,10).

Flora del ombligo

El ombligo es rápidamente colonizado después del nacimiento por *S. aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Los organismos pueden diseminarse rápidamente de un niño a otro en las guarderías y en hospitales; por lo tanto si se encuentra una infección por estos gérmenes en una unidad habrá que hacer un cultivo del ombligo⁽⁴⁾.

FACTORES QUE MODIFICAN LA FLORA NORMAL

La flora normal permanece relativamente constante, pero puede ser modificada por diversos factores. Estos factores pueden ser endógenos propios del individuo o secundarios a factores ambientales o bacterianos^(2,4,9).

Efectos del clima

la flora residente puede ser modificada por su medio ambiente. El incremento de la temperatura y humedad aumenta la densidad de la colonización bacteriana y altera la proporción de los mismos. La flora que más aumenta son los *corineformes* y los *bacilos gramnegativos*. El aumento del calor y la humedad proporcionada por la oclusión son factores ambientales que favorecen el crecimiento de los hongos (candidiasis, tiña versicolor o infecciones por trichophyton)^(2,4).



Edad

La edad de las personas tiene profunda influencia sobre la flora cutánea⁽²⁾. En los infantes la flora es algo inestable y variable; los micrococos, bacterias *corineformes* y gramnegativos son más frecuentes y en gran número en comparación con los niños mayores y adultos⁽¹¹⁾. Los infantes también tienen una alta proporción de patógenos o potenciales sobre su piel⁽²⁾.

Las especies de *Pityrosporum* y *Propionibacterium* están presentes en niveles mucho más bajos antes de la pubertad, estos organismos requieren niveles de lípidos más altos en la piel, y su incremento es paralelo a la producción sebácea relacionada con los cambios producidos con la edad. Por ejemplo el *P. orbiculare* es raro en niños menores de 5 años de edad y comienza a incrementarse y establecerse en las personas alrededor de los 10 años y llega a los niveles del adulto a los 15 años. El nivel de la población del *P. acnes* también es directamente proporcional a la cantidad secretada de sebo y ácidos grasos libres en la superficie lipídica.

Se conoce que las personas adultas están altamente colonizada por la *Malassezia spp.* en las zonas con mayor densidad de glándulas sebáceas, en contraste con la baja densidad de colonización en niños por debajo de la pubertad⁽¹²⁾.

• La flora neonatal

la piel humana comienza a colonizarse desde el nacimiento. La piel de los recién nacidos por cesárea es estéril y comienza a colonizarse en los primeros contactos con el mundo exterior; mientras que la piel de los recién nacidos por parto vaginal estará colonizada predominantemente por *S. epidermidis*, la bacteria de mayor presencia vaginal justo antes del nacimiento. El *S. aureus* puede colonizar el ombligo y la nariz del recién nacido^(2,4).

Sexo

Existe evidencia que el hombre tiene mayor número de organismos y más biotipos que las mujeres; esto puede ser debido a la alta producción de sudor así como la tendencia del hombre a usar ropa más oclusiva. Otro posible factor puede ser el aumento de la producción de sebo y diferencias hormonales entre los sexos⁽²⁾.

Raza

Varios reportes han distinguido diferencias entre razas en algunas áreas, tales como alto porcentaje de portadores nasales de *S. aureus* en blancos; los negros adquieren mayor infección estreptocócica cutánea y neonatal, y aparición temprana de *P. acnes*. Estas diferencias pueden ser debidas a la diferente expresión de los antígenos HLA, diferente adhesión o diferentes condiciones del medio ambiente^(2,4).

Ocupación

Las labores que incrementan la temperatura y humedad favorecen el desarrollo de *Candida*, gramnegativos y *corineformes*. Los trabajadores de los hospitales pueden tener más organismos patógenos como flora transitorios y pueden establecerse como flora residente si éstas personas están expuestas continuamente⁽⁴⁾.

Localización corporal

La composición de la flora cutánea varía de acuerdo a la localización corporal. La cara, cuello y manos representan áreas expuestas y como tales tienen una proporción más alta de microorganismos transeúntes. La cabeza y parte superior del tronco tiene más glándulas sebáceas y un gran número de microorganismos lipofílicos, predominando el *Propionibacterium*. La axila, perineo y zona interdigital pedia, con mayor humedad, están colonizadas más por gramnegativos y *coryneformes*.

Hospitalización

Varios estudios han demostrado diferencias significativas entre la flora normal de personas sanas y de pacientes hospitalizados. Los resultados de este estudio muestra que los pacientes hospitalizados tienen aumento de la colonización con patógenos resistentes a los antibióticos, tales como el grupo *coryneforme* JK y portadores nasales de *S. aureus*. Otros organismos de la flora residente incrementados en pacientes hospitalizados incluyen *microorganismos gram negativos* (especialmente especies de *Proteus* y *Pseudomonas*) y *Candida albicans*^(4,10).

Efecto de las enfermedades sistémicas

Algunas enfermedades sistémicas predispone a la colonización de la piel por microorganismos debido a la alteración en la inmunidad y adherencia bacteriana. Ocurre aumento de portadores nasales de *S. aureus* en niños diabéticos y adultos con diabetes insulinoresistente. Aumento de la prevalencia de infecciones por *Candida* en mujeres diabéticas y en la dermatomiositis.

Efecto de los jabones y desinfectantes

La abstinencia del lavado no aumenta la cantidad de la flora normal, pero después del baño disminuye la flora normal temporal, pero no varía la presencia del *estafilococo coagulasa negativa*. El lavado repetido con jabones hace la piel más alcalina que el lavado con jabones medicados. El *Propionobacterium* aumenta con el uso de jabón y disminuye con el jabón medicado que tiene desinfectante. La clorhexidina disminuye la incidencia de infección por *S. aureus*. Se ha demostrado que el cepillado de la piel con agua sola disminuye el número de bacterias más rápido que cuando se usa jabón no medicado⁽⁴⁾.



Efecto de los medicamentos

De todas las influencias externas, las drogas son capaces de hacer cambios más rápidos y radicales sobre la flora cutánea; así, los antibióticos alteran la adherencia bacteriana de la flora normal, disminuyendo los corineformes y aumentando los micrococcos y gramnegativos. Los retinoides disminuyen el *P. acnes* por disminución de la secreción sebácea y aumenta la colonización nasal por *S. aureus*. Los corticoides disminuyen el sistema inmune, los estrógenos aumentan la candidiasis vaginal y cutánea. El uso de clindamicina y neomicina tópica produce aumento de la flora gram negativa resistente que se normaliza después de suspendido el tratamiento⁽⁴⁾.

Efecto de la adherencia bacteriana

La adherencia permite a las bacterias acceder a los órganos y tejidos y lo realizan a través de las adhesinas, proteínas de superficie de las bacterias, que actúan como puentes con las células del huésped, y esta cualidad es de carácter irreversible.

FUNCIONES DE LA FLORA NORMAL

La flora cutánea tiene funciones importantes:

- Interviene en la defensa contra las infecciones bacterianas por medio de la *interferencia bacteriana*.
- Tiene actividad sobre la degradación de los lípidos en la superficie cutánea favoreciendo la función barrera de la piel.
- Produce sustancias antibióticas (bacteriocinas) con actividad antibiótica.
- Produce ácidos grasos libres con actividad antibacteriana.
- Es responsable directo de la producción de olor al degradar componentes del sudor apocrino.

LA FLORA RESIDENTE COMO PATÓGENOS

Los microorganismos de la flora residente cutánea viven en sinergia con su huésped y, ocasionalmente la colonización puede resultar en infección clínica, comúnmente infecciones superficiales que recidivan. En circunstancias especiales, las infecciones pueden ser severas, en especial en pacientes inmunosuprimidos y en pacientes hospitalizados que emplean dispositivos invasivos, tales como válvulas cardiacas, catéteres, sondas, *shunts* del sistema nervioso central, implantes vasculares, tubaje endotraqueal, entre otros.

El estafilococo coagulasa negativo es el responsable de las endocarditis en implantes de válvulas, catéteres, prótesis; infecciones del trato urinario; osteomielitis y bacteriemias en pacientes inmunosuprimidos.

El *S. aureus* se encuentra comúnmente en los portadores nasales y causa furunculosis a repetición, agrava los eczemas, y se ve en mayor número en los atópicos.

Los estreptococos del grupo A, no residentes de la flora normal, si se encuentran, siempre indican que el paciente tiene una infección. Los estreptococos del grupo B colonizan las membranas mucosas de la vagina, uretra, orofaringe, y el grado de colonización aumenta con el uso de DIU y las relaciones sexuales.

Las especies de *Corynebacterium* son las responsables del olor, la trichomicosis axilar, eritrasma, queratólisis punctata y complejo dermatofitosis. Las especies de *P. acnes* y *P. granulosum* están implicados en el acné severo.

Entre los bacilos gramnegativos, el *Acinetobacter calcoaceticus* se encuentra más frecuentemente en las heridas postoperatorias o quemaduras de pacientes inmunosuprimidos. La foliculitis por gramnegativos es causada principalmente por *E. coli*, *Klebsiella*, *enterobacter* (pústulas pequeñas) y *Proteus* (nódulos y quistes). El intertrigo pedio es causado por gramnegativos.

El *Pityrosporum orbiculare* en condiciones apropiadas puede cambiar de blastospora al estado patógeno de hifa (*Malassezia furfur*) y producir pitiriasis versicolor, foliculitis, dermatitis seborreica y sepsis a través de los catéteres.

Las especies de *Candida*, más frecuentemente *C. albicans*, y luego *C. tropicalis* y *C. parapsilosis* pueden producir balanitis, paroniquia, foliculitis, candidiasis cutánea y candidiasis mucocutánea crónica⁽⁴⁾.

INFECCIONES CUTÁNEAS BACTERIANAS

Las infecciones bacterianas de la piel se pueden clasificar dependiendo de distintos parámetros. Tabla 2.

Por su forma de presentación, pueden ser: primarias, desarrollan sobre la piel previamente sana; secundarias, desarrollan sobre la piel previamente lesionada o alterada como eczemas o úlceras; sistémicas, son manifestaciones cutáneas de enfermedades bacterianas sistémicas o localizadas en otro aparato.

Por su localización, pueden ser: epidérmicas, dermoepidérmicas, del folículo pilosebáceo, de las glándulas sudorales, de la fascia muscular, del músculo.

ETIOLOGÍA

Las bacterias que más frecuentemente producen infecciones cutáneas son los estafilococos y estreptococos; este tipo de infecciones se denominan piodermatitis. Otros agentes bacterianos que pueden originar infecciones cutáneas aunque con menor frecuencia son: clostridios, micobacterias no tuberculosas, corinebacterias, bacilos gramnegativos e infecciones polimicrobianas mixtas.



Tabla 2. Clasificación de las infecciones cutáneas bacterianas

- Por su forma de presentación
 - Infecciones bacterianas primarias
 - Infecciones bacterianas secundarias
 - Infecciones bacterianas sistémicas
- Por su localización
 - Infecciones epidérmicas
 - Impétigo
 - Síndromes tóxicos estafilocócicos
 - Infecciones dermoepidérmicas
 - Ectima
 - Erisipela
 - Dactilitis
 - Linfangitis
 - Infecciones dermohipodérmicas
 - Celulitis
 - Infecciones del folículo pilosebáceo
 - Folliculitis superficiales
 - Folliculitis profundas
 - Furúnculo
 - Antrax
 - Infecciones de las glándulas sudorales
 - Hidrosadenitis
 - Infecciones de la fascia muscular
 - Fascitis necrotisante
 - Infecciones del músculo
 - Piomiositis
 - Mionecrosis

Estafilococos

Los estafilococos son cocos grampositivos que se agrupan en forma de racimos, tienen alrededor de 1 μm de diámetro; son anaerobios facultativos, inmóviles y no esporulados. Se dividen en varias especies, pero en clínica humana sólo unas pocas especies son importantes: *S. aureus*, *S. epidermidis* y *S. saprophyticus*. El *S. aureus* es el patógeno de mayor importancia en las infecciones estafilocócicas. El *S. epidermidis* constituye parte de la flora cutánea normal y tiene un papel oportunista cada vez más importante en las infecciones de pacientes hospitalizados, no produce la enzima coagulasa, por lo que se lo conoce también como estafilococo coagulasa negativo. La mayoría es multirresistente. El *S. saprophyticus*, puede inducir infecciones urinarias en las mujeres jóvenes y en pacientes hombres con catéter urinario^(13,14).

Staphylococcus aureus

El *S. aureus* es un microorganismo coagulasa positivo, fermenta el manitol, desarrolla colonias color oro y es catalasa positivo⁽¹⁴⁾. Es un miembro constante de la flora microbiana en el 10 al 20% de la población^(15,16). Estas bacterias se acumulan de preferencia en las cavidades nasales (35%), perineo e ingles (20%), axilas (5 a 10%), ombligo y manos (13%)⁽¹⁷⁾. En personas con dermatitis atópica fue hallado en las narinas y en los espacios subungueales distales de las uñas, con una frecuencia 5 y 10 veces mayor que en los individuos normales. Niños y adultos con dermatitis atópica tienen entre el 78 y 100% de las lesiones eczematosas colonizadas por *S. aureus*^(15,17). Las infecciones suelen ocurrir a causa de las secreciones y por el arrastre de los mismos por los dedos y a través de los vestidos⁽¹⁶⁾.

El *S. aureus* es un patógeno agresivo, produce muchos componentes celulares y productos extracelulares que contribuyen a su patogenicidad.

Los componentes celulares que forman parte de la estructura bacteriana consisten en:

- Peptidoglicanos. Poseen importantes actividades biológicas: inducción de IL-1, atracción de polimorfonucleares, activación del complemento e inducción de anticuerpos opsonicos.
- Ácido teicoico. Interviene en la adherencia del microorganismo
- Proteína A. Está incorporada a la porción externa de la capa de peptidoglicano y es capaz de unir la fracción Fc de las IgG evitando la fagocitosis.
- Cápsula. Algunas cepas la poseen, tendría un rol antifagocítico.

Los componentes extracelulares (factores de virulencia no estructurales) se refieren a enzimas y toxinas producidas por la bacteria.

- Enzimas
 - Catalasa: evita la acción de los radicales tóxicos al degradar el peróxido de hidrógeno producido durante la fagocitosis.
 - Coagulasa: convierte el fibrinógeno en fibrina al unirse a la protrombina, favoreciendo la formación de coágulos, durante la infección, al interior de este coágulo quedan atrapadas células fagocíticas, detritus celulares y bacterias, originando abscesos.
 - Otras: hialuronidasa, lipasa y ADNasa.
- Toxinas
 - Leucocidinas: produce degranulación y lisis de los granulocitos.



- Exfoliatina: toxina causante de la descamación de la piel y formación de ampollas intraepidérmicas en la piel. Existen dos tipos de toxinas exfoliativas serológicamente distintas: La ET-A y ET-B. Son polipéptidos con un Pm de 24 kD^(15,18,19). Intervienen en el impétigo ampollar y síndrome estafilocócico de piel escaldada⁽¹⁹⁾.
- Toxina 1 del síndrome de shock tóxico (TSST-1): está codificada a nivel cromosomal y pertenece a la familia de los superantígenos. Ejercen su efecto mediante la formación de un puente o unión inespecífica entre las moléculas MHC II de las células presentadoras de antígeno y los receptores de las células T. Esto provoca la estimulación de un gran número de linfocito T, liberándose una cantidad excesiva de citoquinas. La clínica se traduce por fiebre, rash, hipotensión y compromiso multisistémico. Los síndromes clínicos son erupción escarlatiniforme (escarlatina estafilocócica) y el síndrome del shock tóxico estafilocócico⁽¹⁵⁾.
- Enterotoxinas: Las enterotoxinas B y C responsable del síndrome del shock tóxico en cerca del 50% de los casos no menstruales⁽¹⁵⁾.

Streptococos

Los estreptococos son cocos grampositivos dispuestos en cadenas, anaerobios facultativos, catalasa negativos, ampliamente difundidos en la naturaleza y son responsables de numerosas enfermedades que afectan al hombre^(14,20). Son clasificados según el tipo de hemólisis en alfa-hemolíticos, beta-hemolíticos y gama-hemolíticos (no hemolítico). Los beta-hemolíticos son los más importantes. Lancefield los clasifica, según el antígeno carbohidrato C de la pared celular, en grupos de la A a T.

Streptococcus pyogenes

La mayoría de los estreptococos patógenos para el hombre pertenece al grupo A y se denomina en su conjunto *S. pyogenes*. Estos se subdividen según sus antígenos proteicos de superficie M y T. Las proteínas M protegen al organismo de la fagocitosis contribuyendo a su virulencia (ácidos lipoteicoicos). Los del grupo B producen infecciones en el aparato genital femenino^(14,20-22).

El *S. pyogenes* se clasifica en cepas orofaríngeas y cepas cutáneas. La piel normal no es un buen hábitat para el desarrollo de *S. pyogenes*, esto quizá por el efecto bactericida de los lípidos cutáneos, por esto los portadores cutáneos son poco frecuentes y transitorios, menores del 1%. Aproximadamente el 10% de la población normal es portadora de *S. pyogenes* en la garganta y área nasal⁽¹⁵⁾.

El *S. pyogenes* exhibe un antígeno de grupo A sobre su pared celular y una zona grande de beta-hemólisis cuando es cultivado en placa de agar sangre, por esto es llamado estreptococo beta-hemolítico del grupo A.

El *S. pyogenes* tiene muchos factores de virulencia que liberan dentro del huésped y son:

- Estreptolisinas O y S. Toxinas que son la base de sus propiedades beta-hemolíticas. La estreptolisina O puede causar una respuesta inmune (ASO), es un indicador de infección previa por estreptococos del grupo A, C o B; sin embargo, en las infecciones cutáneas la respuesta ASO es débil y no es útil para el diagnóstico.
- Toxinas pirogénicas. Son encontradas solo en ciertas cepas de *S. pyogenes*, son las cepas responsables para la fiebre escarlatina.
- Estreptoquinasa. Enzimáticamente activa el plasminógeno, una enzima proteolítica, a plasmina el cual digiere la fibrina y otras proteínas.
- Hialuronidasa. Son específicos para los estreptococos del grupo A y sus niveles están aumentados en las infecciones cutáneas. Facilita la extensión de la infección.
- Estreptodornasa (anti-ADNasa B)
- Anti-C5a peptidasa y otras.

En la Tabla 3, se hace un resumen las enfermedades cutáneas causadas por estreptococos y estafilococos.

Tabla 3. Enfermedades cutáneas causadas por estreptococos y estafilococos

- Estafilococos
 - Impétigo
 - Ectima
 - Folliculitis
 - Furúnculo, furunculosis
 - Ántrax
 - Folliculitis de la barba
 - Perioritis
 - Hidrosadenitis
 - Síndrome de la piel escaldada
 - Síndrome del shock tóxico
 - Escarlatina estafilocócica
- Estreptococos
 - Impétigo
 - Ectima
 - Erisipela
 - Celulitis
 - Dactilitis ampollosa distal
 - Enfermedad perianal
 - Fascitis necrotizante
 - Escarlatina



IMPÉTIGO

El impétigo, también denominado piodermitis o pioderma por Ruiz-Maldonado⁽²³⁾, es una infección bacteriana cutánea, superficial y muy contagiosa⁽²³⁻²⁶⁾, caracterizada por la aparición de una ampolla o vesícula subcórnea. Constituye parte de un espectro clínico de varias enfermedades infecciosas cutáneas diferentes⁽²⁷⁾.

Etiología

Respecto a la etiología del impétigo, la revisión de la literatura nos habla de cambios en la predominancia del agente etiológico en las últimas décadas, históricamente se ha relacionado el impétigo vulgar con la presencia del estreptococo beta hemolítico del grupo A (GABHS) y al impétigo ampollar con el estafilococo aureus, posteriormente se determinó que ambos agentes podrían estar presentes. Hacia los años 40 y 50 se señaló al *S. aureus*^(28,29) y hacia fines de los 60 y en los 70 se señaló al *S. pyogenes*⁽²⁸⁻³⁰⁾, respectivamente como los principales agentes causales del impétigo vulgar, hacia 1980 se da un cambio y reaparece el *S. aureus* como principal microorganismo en el impétigo no ampollar. Actualmente, este germen puede ser cultivado en más del 80%⁽²⁹⁾ de los impétigos, existen estudios que demuestran que el *S. aureus* es el agente causal más frecuente (82%) del impétigo no buloso en niños⁽³¹⁾, aunque la presencia mixta de agentes se encuentra en un 12%. No se ha aislado *S. pyogenes* como agente único, el GABHS raramente actúa como agente causal único como se creyó hace 10 años⁽²⁷⁾. En el caso del impétigo ampollar se ha aislado en todos los cultivos *S. aureus*⁽³¹⁾, fago grupo II⁽²⁶⁾, se puede aislar *S. aureus* meticilinorresistente (SAMR) hasta en 20% de los casos⁽²⁷⁾, e incluso se ha encontrado hasta el 50%⁽²⁷⁾ de SAMR adquirido en la comunidad. Las formas graves de impétigo ampollar, como el síndrome de piel escaldada estafilocócica es mediado por toxinas epidermolíticas A y B de fagos del grupo II N° 80, 81, 71 y 55 del *S. aureus*, como causantes del cuadro patológico^(25,32), no aislándose el microorganismo^(23, 32). Es importante señalar que la mayoría de casos de impétigo no ampollar es atribuida al *S. aureus* y GABHS solos o en combinación, pero en la mayoría de estudios no se incluye medios adecuados para aislar anaerobios, de ahí que mencionamos que existe un estudio que investiga la bacteriología aeróbica y anaeróbica del impétigo no ampollar, el cual señala que las bacterias aeróbicas y facultativas (*S. aureus* y estreptococo beta-hemolítico) sólo estuvieron presentes en 60% de casos, las bacterias anaeróbicas en el 12,5% (principalmente peptoestreptococos y en menor cuantía, *Prevotella intermedia*) y las bacterias aeróbicas y anaeróbicas mixtas, en 27,5% de los casos⁽³³⁾, datos interesantes a tener en cuenta para pensar siempre que en una infección con pobre respuesta a tratamiento podrían estar involucradas bacterias anaeróbicas.

Epidemiología

La epidemiología del impétigo clásico es bien conocida, suele corresponder al 10% de la consulta dermatológica pediátrica⁽²⁹⁾, predomina en escolares y preescolares⁽³¹⁾, muy frecuente en la infancia, el promedio de edad es de 5 años (de 6 meses a 14 años), la predominancia en varones puede ser de 1.5:1⁽³¹⁾ respecto a las mujeres, aunque otros estudios refieren que se presenta igual en ambos sexos. La higiene deficiente, el hacinamiento, bajo nivel socio económico, los traumatismos, la maceración, los estados de inmunosupresión (diabetes, linfomas, sida, uso de medicamentos inmunosupresores, corticoides), dermatosis previas pruriginosas (eczemas, escabiosis, pediculosis) son factores predisponentes⁽³²⁾. Es altamente contagioso, generalmente se adquiere por contacto directo de persona a persona, se disemina rápidamente en lugares cerrados como guarderías, jardines infantiles, la transmisión también se da a través de fomites en artículos de aseo personal, juguetes, etc. Ocurre principalmente en primavera y verano en climas cálidos y húmedos, favorecido por la humedad, erosiones de la piel y malas condiciones higiénicas^(34,35). El impétigo ampollar se presenta en neonatos, en niños mayores es una enfermedad esporádica, puede presentarse en limitados brotes familiares.

Clasificación

La clasificación del impétigo señala dos formas clínicas^(23,24,26,32): el impétigo contagioso, no ampollar, también llamado impétigo vulgar, costroso o clásico o de Tilbury Fox⁽²⁵⁾ presente en el 70% a 80% de los casos^(29,31) y el impétigo ampollado o buloso que representa del 10% al 30% de los casos, con sus dos variantes: el impétigo localizado (impétigo ampollar o buloso, impétigo neonatal o impétigo *neonatorum*) y el impétigo generalizado o síndrome de Ritter von Rittershain. Cuando el impétigo aparece sobre una dermatosis previa, casi siempre pruriginosa como escabiosis, dermatitis o tiña, se le conoce como impétigo secundario⁽³²⁾ y toma la topografía de la dermatosis que le da origen.

La manifestación clínica va a depender de la forma clínica de impétigo, la presentación puede tomar más de una forma debido a la cepa involucrada y la relativa actividad de las exotoxinas.

El impétigo no ampollar^(24,29,31) se caracteriza por lesiones indoloras, a veces pruriginosas y con moderada sensibilidad a la palpación, sin eritema alrededor. El paciente se presenta con ausencia de signos y síntomas sistémicos o constitucionales, buen estado general, habitualmente afebril, es frecuente y característico la presencia de linfadenopatía regional en el 90% de los casos⁽²⁹⁾, leucocitosis en 50%, que suele resolverse sin tratamiento en unas dos semanas. Puede iniciarse con una sola mácula eritematosa de 2 a 4 mm que



Figura 1. Impétigo vulgar. Derecha: costras melicéricas características. Izquierda: la localización periorifical es la más frecuente.

rápida-mente evoluciona a vesícula o pústula, la lesión característica es una vesícula pústula muy frágil, que se rompe temprano y muy fácilmente, deja una superficie exudativa que al secarse evoluciona a una costra melicérica (Figura 1). El exudado puede ser seroso o purulento. Predomina en zonas descubiertas: periorifical (Figura 1), axila, pliegues y miembros (en lactantes las lesiones aparecen en cualquier sitio). Pueden presentar lesiones satélites contagiando áreas distales por autoinoculación. (Figura 2). Suelen ser superficiales no se producen ulceraciones ni infiltración profunda, curan sin cicatriz ni atrofia de piel, pudiendo dejar hipopigmentación residual⁽²⁴⁾.

El impétigo ampollar^(23,27) se presenta en neonatos, a veces en brotes epidémicos en salas de hospitalización y unidades neonatales, se presenta con pequeñas o grandes ampollas de 0,5 a 2 o más cm, (Figura 3) superficiales, frágiles, en el tronco



Figura 3. Impétigo ampollar

y extremidades, en un segmento corporal o diseminadas, a menudo se visualiza el remanente de la ampolla. Es una complicación frecuente de la varicela. Se observan ampollar superficiales sobre piel sana, generalmente flácidas sin halo eritematoso, con contenido turbio, transparente o purulento en grupos de 3 a 6, al romperse las ampollas dejan una escama en collarete⁽²⁵⁾, queda una superficie rojiza que seca rápidamente (Figura 4) evolucionando a una costra superficial de color barniz. Son autoinoculables y contagiosas a otros niños particularmente si hay solución de continuidad en la piel. La separación de la epidermis es debido a una exotoxina producida por el estafilococo (la epidermolisina), la misma que produce el síndrome de piel escaldada. Los lactantes y niños pequeños son más susceptibles debido a su relativa inmadurez cutánea y a la falta de anticuerpos específicos para neutrali-



Figura 2. Lesiones múltiples por autoinoculación



Figura 4. Superficie eritematosa con escamas en collarete característica del impétigo ampollar.



zar la toxina estafilocócica⁽²³⁾. Los síntomas generales que pueden estar presentes en el impétigo ampollar son diarrea, fiebre y debilidad generalizada; la linfadenopatía regional es rara.

El síndrome de von Ritter Rittershain^(23,25,29), descrito por primera vez en 1880 con ese nombre o como pénfigo *neonatorum*, se caracteriza por un exantema eritemato-ampollar-descamativo causado por las exotoxinas A y B del *S. aureus* fagos tipo 2, 3a, 3b, 3c, 55, 71; el estafilococo no se encuentra habitualmente en la piel sino en faringe o intestino y es por vía sanguínea que la toxina llega a la piel⁽²³⁾. El grupo de edad mayormente afectado son neonatos y niños menores de 5 años. Los neonatos tienen mayor riesgo, porque adquieren la enfermedad en forma congénita o a través de portadores asintomáticos del personal que trabaja en los servicios de neonatología (entre 20 y 40% de personas son portadoras nasales). Tiene un espectro clínico de procesos que van desde impétigo ampollado a eritrodermia exfoliativa⁽²⁹⁾. Puede cursar con pródromos de rinitis, conjuntivitis y síntomas de vías respiratorias altas. Se produce malestar general, fiebre, irritabilidad, exantema eritematoso generalizado con aspecto típico de 'langosta hervida'⁽²⁹⁾ que en uno o dos días progresa a exantema escarlatiforme con hiperalgesia cutánea (mayor predominio en tronco, flexuras y periorificial), tiene Nikolsky positivo; uno a tres días después comienza la fase exfoliativa con descamación y costras alrededor de la boca y órbitas. En esta fase pueden aparecer ampollas laxas, principalmente en tronco, axilas, cuello e ingle. No existe compromiso de mucosas oral o genital. No deja cicatriz, restableciéndose la epidermis en 10 a 14 días.

Complicaciones

Las **complicaciones** en general casi no se producen, lo más frecuente es la afectación de otros niños por su gran contagiosidad, localmente la complicación más frecuente es la celulitis. La nefritis postestreptocócica puede presentarse raramente por cepas nefrotóxicas de estreptococo o estafilococo dependiendo de la susceptibilidad antes que del tratamiento temprano de la infección cutánea⁽²⁹⁾ y se presenta a cualquier edad⁽²⁷⁾, el tratamiento antibiótico no previene la glomerulonefritis⁽²⁷⁾. El impétigo ampollado o el síndrome de Ritter pueden producir glomerulonefritis ocasionalmente, con compromiso general que puede requerir hospitalización⁽³²⁾. En infantes, en casos graves pueden producirse meningitis o sepsis. Otras raras complicaciones pueden ser ectima, erisipela, osteomielitis, celulitis profunda, bacteriemia, artritis séptica, linfadenitis y neumonía⁽²⁷⁾. El pronóstico en general es bastante bueno sin cicatrización o complicaciones, las lesiones usualmente se resuelven completamente en 7 a 10 días con tratamiento. Los neonatos tienen más alta incidencia en desarrollar una infección generalizada y meningitis.

Diagnóstico

Es bastante fácil, se basa en la epidemiología y el aspecto clínico de las lesiones, resaltando las características de la lesión elemental vesiculopustulosa, el eritema y las costras mielicéricas, dependiendo de la forma clínica^(24,27). El impétigo costroso generalmente no presenta problemas diagnósticos. En casos de diagnóstico cuestionable, existencia de condiciones epidémicas y pobre respuesta al tratamiento⁽²⁷⁾ se recomienda una tinción de Gram que evidencia presencia de neutrófilos con cocos gram positivos en cadena o en racimos. Los cultivos de la secreción deben realizarse en lesiones recurrentes, en lesiones periumbilicales del recién nacido e inmunocomprometidos, éstos revelan estafilococo aureus más común en combinación con estreptococo pyogenes u otros GABHS. Puede requerirse sensibilidad antibiótica en caso de cepas de SAMR. El estudio histopatológico, mayormente no requerido, revela vesículas subcórneas o en la granulosa, con infiltrado polimorfonuclear, espongiosis ocasional y células acantolíticas en la ampolla; en la dermis se encuentra infiltrado mixto de linfocitos y polimorfonucleares perivascuales⁽²⁹⁾. En el caso del síndrome de piel escaldada se encuentra una ampolla intraepidérmica en la capa granulosa sin bacterias ni neutrófilos⁽²⁹⁾. Los títulos de antiestreptolisina O pueden solicitarse en algunos casos.

Diagnóstico diferencial

Principalmente, en caso del impétigo ampollado, debe establecerse con quemaduras térmicas de segundo grado, prurigo ampollar por insectos, eritema multiforme, mastocitosis ampollar, ampollas de sífilis congénita, etc. El impétigo secundario debe diferenciarse de las entidades que complica como herpes simple, varicela, dermatitis atópica, prurigo por insectos, etc.⁽²³⁾.

Tratamiento

Se divide en tres aspectos: medidas generales, tratamiento tópico y tratamiento sistémico.

Medidas generales

Se basan en la higiene y el aspecto nutricional, el aseo con agua y jabón son indispensables, recorte de uñas, medidas que pueden ser suficientes para la curación; deben mejorarse las condiciones generales ambientales, de vivienda, hacinamiento, mejorar la nutrición y las condiciones inmunológicas del paciente. Dentro de estas medidas generales el aspecto preventivo de contagio cobra importancia evitando la asistencia del niño infectado a guarderías o centros de estudios durante las 24 horas siguientes al inicio del tratamiento hasta la curación de las lesiones o que no tengan más secreciones. El lavado y desinfección de juguetes debe ser complementario. La participación de los educadores en la prevención del contagio es importante^(27,31,32).



Tratamiento tópico

Va desde la eliminación de costras con compresas húmedas o clorhexidina y el uso de sulfato de cobre al 1 x 1 000 o el permanganato de potasio, al 1 por 10 000, hasta el tratamiento antimicrobiano tópico en los que destacan el ácido fusídico y la mupirocina por su actividad y tolerancia, en aplicación de 2 a 3 veces al día, respectivamente, por 7 a 10 días, limitan la transmisión y son útiles en lesiones localizadas^(23,27,31,32).

Tratamiento sistémico

Ofrece curación más rápida y evita la enfermedad supurada y profunda, el impétigo vulgar casi nunca requiere tratamiento sistémico, está indicado en las formas de impétigo con múltiples lesiones o de gran extensión, localizaciones difíciles de tratar (zonas periorales y pliegues), en factores subyacentes como dermatitis atópica y diabetes, si afecta a varios miembros de la familia o escolares.

El impétigo ampolloso y el síndrome de Ritter requieren tratamiento sistémico. Es efectivo, de primera elección, la dicloxacilina pudiéndose optar por la amoxicilina más ácido clavulánico, cefalosporinas de primera (cefalexina) y segunda generación y los macrólidos. Debido a la prevalencia de SAMR adquirido en la comunidad debe considerarse trimetoprim más sulfametoxazol, clindamicina y rifampicina.

En los casos de impétigo neonatal, se requiere hospitalización adecuada, hidratación y la consulta con neonatología.



Figura 5. Ectima



Figura 6. Ectima
Lesión ulcerocostrosa

ECTIMA

El ectima es una infección bacteriana ulcerativa de la piel similar al impétigo, pero más profundamente invasivo que éste, caracterizado clínicamente por una vesícula o pústula que evoluciona hacia la formación de una úlcera cubierta de una costra amarillenta (Figura 5), de curso crónico y que cura en forma lenta^(10,15).

El agente etiológico suele ser el estreptococo beta hemolítico grupo A, aunque es frecuente encontrar colonización mixta con el *S. aureus*, siendo difícil determinar si se trata de una infección sinérgica o el estafilococo simplemente coloniza posteriormente la lesión⁽³⁶⁾.

Se ha considerado para que ocurra ectima un factor predisponente que se correlacione con las condiciones de higiene inadecuadas, desnutrición, diabetes mellitus, lesiones pruriginosas como las picaduras de insectos, escabiosis o pediculosis, que provocan rascado frecuente y las heridas menores.

El ectima es frecuente, ocurre principalmente en niños, adolescentes y ancianos; afecta ambos sexos por igual. Tiene una distribución universal, en los trópicos es mucho más frecuente y puede ocurrir a cualquier edad. Ocurre principalmente en las extremidades inferiores: muslos, piernas, pies, en el dorso de éstos o en la cara anterior y nalgas.

Las manifestaciones clínicas pueden iniciarse con una vesícula o pústula que evoluciona a la formación de una úlcera superficial, con bordes levantados, indurados, color violáceo y granulación en la base, que se extiende profundamente



Figura 7. Lesiones múltiples de ectima de aspecto costroso

en la dermis, la úlcera tiene el aspecto en ‘sacabocado’ (Figura 6), está cubierta de una costra dura adherente, rodeada de un halo eritematoso y edema, sucia, amarillo grisácea y con material purulento, única o escasas en número, de 1 a 3 cm de diámetro. (Figura 7). No se acompaña de síntomas generales. Las lesiones curan lentamente, pudiendo presentarse dolor, adenitis regional, celulitis y en pocas ocasiones glomerulonefritis postestreptocócicas. Las lesiones dejan una cicatriz atrófica y cambios pigmentarios⁽¹⁵⁾.

El diagnóstico usualmente es clínico. Se puede hacer tinción de Gram, cultivo o una biopsia de las lesiones en algunos casos.

El diagnóstico diferencial debe realizarse al inicio con el impétigo no ampuloso. Cuando está en la fase de úlcera con un ectima gangrenoso (infección por *Pseudomonas*) o un pioderma gangrenoso.

Tratamiento

Cuidados locales

- Debridamiento de las costras.
- Aplicación de compresas tibias, para ayudar a remover las costras, dos a tres veces al día.
- Fomentos antisépticos con sulfato de cobre 1 g/1 000 mL de solución o
- Limpieza con solución de permanganato de potasio 1/10 000; agua boricada al 2%.
- Limpieza con un jabón antiséptico.

Tópico

- Apósitos oclusivos para una adecuada cicatrización
- Aplicación de pomada antibiótica: mupirocina, ácido fusídico, bacitracina, neomicina, gentamicina

Sistémico

- Antibióticos sistémicos activos frente a *S. pyogenes* y estafilococos.
- Dicloxacilina-oxacilina
- Cefalosporinas de primera y segunda generaciones.
- Macrólidos

Mejorar las condiciones de higiene y otros factores predisponentes

ERISPELA

La erisipela es una infección bacteriana aguda de la dermis y parte superior del tejido celular subcutáneo, manifestada clínicamente por placas eritematosas y edematosas bien delimitadas, acompañadas de síntomas generales⁽³⁷⁾.

Es causada por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A, ocasionalmente por el *S. aureus*, y menos frecuentemente por estreptococos de los grupos B, C y G. Los factores de riesgo más relevantes son el linfedema y lesiones cutáneas (úlceras de las piernas, dermatitis, dermatofitosis de localización interdigital, picaduras y fisuras). Otros factores predisponentes incluyen la diabetes mellitus, alcoholismo, síndrome nefrótico, inmunodeficiencias e infección por VIH⁽³⁸⁻⁴²⁾.

La erisipela es una infección común, representa una causa importante de morbilidad, hospitalización y en ocasiones, de mortalidad en la población general. Afecta a todas las razas, es más común en mujeres, afecta todos los grupos de edad, se presenta característicamente en niños pequeños o en pacientes adultos con un pico de incidencia entre los 60 y 80 años de edad. El 85% de los casos ocurre en las piernas y solo el 20%, en la cara⁽⁴²⁾ (Figuras 9 y 10); en los niños es común en la piel del abdomen⁽⁴³⁾.

El inicio del cuadro clínico suele ser brusco, con fiebre y astenia, apareciendo las manifestaciones cutáneas uno a dos días después. Al inicio, los pacientes notan escozor y enroje-



Figura 8. Erisipela. Placa eritematosa caliente bien demarcada, rojo brillante



Figura 9. Erisipelo localizado en la cara

cimiento que progresivamente se delimita en una placa caliente, roja y brillante. Debido a la importante afectación linfática la placa presenta un aspecto en piel de naranja. En ocasiones pueden aparecer vesículas y ampollas, incluso de contenido hemorrágico. Krasagakis y col⁽⁴¹⁾ sugieren que el *S. aureus* frecuentemente involucrado en la erisipela, probablemente actúa sinérgicamente con el estreptococo beta-hemolítico en las formas ampollares de erisipela. El cuadro clínico es localizado, unilateral y asimétrico, presenta adenopatía regional y es frecuente las recurrencias.

El pronóstico de los pacientes con erisipela es bueno. Las complicaciones más comunes son la flebitis, tromboflebitis, abscesos, gangrena, glomerulonefritis aguda, endocarditis, septicemia, linfedemas persistentes, elefantiasis, trombosis retrógrada del seno cavernoso y complicaciones tóxicas que comprometen articulaciones contiguas.

El diagnóstico es clínico. Para identificar el microorganismo, el examen de aglutinación con látex suele ser más sensible que el cultivo (5% de positividad del cultivo). La tinción de Gram del tejido o herida puede revelar cocos Gram positivos. La serología (antiestreptolisina O) es diagnóstica en el 40% de los casos, pero sólo es útil para el diagnóstico retrospectivo. Suele encontrarse leucocitosis marcada, de 15 000 a 40 000, con una pronunciada desviación izquierda. Los casos típicos no suelen plantear diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con la quemadura solar; la celulitis de localización facial debe diferenciarse del lupus, dermatitis de contacto, urticaria y dermatomiositis.

El tratamiento de la erisipela debe instalarse en forma rápida (Tabla 4). En casos leves y no complicados la amoxicilina

Tabla 4. Alternativas de tratamiento en la erisipela

1. Medidas generales

- Reposo y elevación de la zona afectada.
- Hospitalización según la gravedad.
- Tratamiento de la puerta de entrada.
- Prevenir la tromboflebitis.

2. Tratamiento local

- Compresas con solución salina en caso de lesiones ulceradas y necróticas o
- Compresas con solución de permanganato de potasio 1/10 000.
- Solución acuosa de sulfato de zinc, sulfato de cobre al 1/1 000.
- Cremas antibióticas: mupirocina, ácido fusídico
- Debridamiento quirúrgico cuando es necesario.

3. Tratamiento sistémico

- Fenoximetil penicilina (penicilina V)
 - Niños: 40 000 UI/kg/día, VO, en 4 dosis.
 - Adultos: 400 000 a 1 000 000 UI, VO, cada 6 horas, por 10 días.
- Penicilina G procaínica
 - Niños: 50 000-100 000 UI/kg/día, IM, en 2 dosis
 - Adultos: 600 000 UI/IM, cada 12 horas
- Penicilina clemizol
 - Niños: 30 000 a 50 000 UI/kg/día, IM, cada 24 horas
 - Adultos: 1 000 000 UI, cada 12 a 24 horas.
- Amoxicilina + ácido clavulánico: casos no complicados
 - Niños: 30-50 mg/kg/día, VO, en 3 tomas.
 - Adultos: 500/125 mg, cada 8 horas
- Oxaciclina
 - RN: 50-100 mg/kg/día, IM, en 2 dosis
 - Niños: 100-200 mg/kg/día, en 4 dosis, IM
 - Adultos: 4-6 g/día, IV, en 4 dosis
- Cefadroxil
 - Niños 40-50 mg/kg/día, VO. En 2 dosis.
 - Adultos: 500 mg, VO cada 12 horas.
- Cefalexina
 - Niños 50-100 mg/kg/día, VO en 4 dosis.
 - Adultos: 500 mg, VO, cada 6 horas.
- Cefalotina
 - Niños 80-160 mg/kg/día, IV o IM, en 4 dosis.
 - Adultos: 500 mg, IM o IV, cada 6 horas.
- Cefazolina
 - Niños 50-100 mg/kg/día, VO, en 4 dosis.
 - Adultos: 500 mg-1000 mg, IV, cada 6 horas.
- Cefradina
 - Niños 50-100 mg/kg/día, VO, IM, IV.
 - Adultos: 500 mg, IM, IV, VO.
- Claritromicina
 - Niños: 15 mg/kg/día, VO, en 2 dosis
 - Adultos: 500 mg, cada 12 horas.
- Azitromicina
 - Niños: 10 mg/kg/día, por 3-5 días
 - Adultos: 500 mg/día, por 5 días.
- Eritromicina
 - Niños: 30-50 mg/kg/día, en 4 dosis, VO
 - Adultos: 500 mg, VO, cada 6 horas, por 10 días.

4. Profilaxis de las recurrencias

- Corregir los factores predisponentes
- Quimioprofilaxis: Penicilina G benzatínica, 2,4 millones UI, IM, cada 3-4 semanas, por 6 a 12 meses
- Penicilina V, 1 millón UI/día, VO, por 6 a 12 meses.



oral y la amoxicilina/ácido clavulánico son suficientes para resolver el problema. Para casos en que la severidad de la condición necesita hospitalización, se usará preferentemente penicilina vía inyección intravenosa, y en pacientes alérgicos la opción sería eritromicina, claritromicina o una cefalosporina de primera generación. Si se sospecha estafilococo se deberá usar dicloxacilina o quinolonas. Considerar la posibilidad de cepas productoras de penicilinasas en casos de no haber respuesta a la terapia convencional, y en estos casos la opción sería la combinación de amoxicilina/ácido clavulánico o quinolonas. En caso de cepas meticilinorresistentes se usará vancomicina o sulfametoxazol-trimetoprim. No se sugiere tratamiento tópico de la erisipela, a menos que curse con ampollas, costras o ulceraciones, en cuyo caso se utilizará fomentos antisépticos con sulfato de cobre, algún antibiótico o antiséptico tópico⁽⁴⁴⁾. Otras medidas adicionales son el reposo y elevación de la zona afectada, tratamiento de la puerta de entrada, prevención de la tromboflebitis y corrección de los factores predisponentes. En casos de recurrencia se empleará la quimioprofilaxia con penicilina G benzatínica, 2,4 millones, UI, cada 3 a 4 semanas, o penicilina V, 1 millón UI, vía oral, durante 6 a 12 meses. La Tabla 4 muestra los esquemas de dosificación de los antibióticos que se puede emplear en la erisipela.

CELULITIS

Es una infección aguda de la piel que afecta el tejido celular subcutáneo más profundamente que la erisipela, causada frecuentemente por el *S. pyogenes* y *S. aureus*, aunque pueden ser otras bacterias, caracterizada clínicamente por eritema, edema y dolor, con bordes mal definidos^(45,48).

Los agentes causales más frecuentes de la celulitis son el *S. pyogenes* y *S. aureus* y menos frecuentemente el *Haemophilus influenzae* tipo B. En pacientes con antecedentes de mordedura o arañazo de perro o gato se debe sospechar infección por *Pasteurella multocida*. Se está reconociendo al *S. epidermidis* como un patógeno de celulitis en diversos estados de inmunodeficiencia, que incluyen paciente con VIH y de trasplantes de órganos⁽⁴⁹⁾.

Es una afección frecuente, afecta ambos sexos por igual y a todas las edades, más frecuentemente en niños, en miembros inferiores (85%) y la cara, aunque otras áreas pueden ser afectadas. Usualmente existen antecedentes de lesiones cutáneas, trauma con excoriaciones de la piel, picaduras y mordeduras de insectos, mordeduras de animales o de personas, úlceras isquémicas o relacionadas con diabetes, eczemas, antecedentes de enfermedad vascular periférica, procedimientos cardiovasculares, pulmonares, dentales recientes, uso de medicamentos inmunosupresores o corticosteroides^(39,48).

Tabla 5. Diferencias entre erisipela y celulitis

- Erisipela
 - Inicio agudo, menor de 24 horas
 - Inflamación superficial
 - Asociado a síntomas generales: fiebre mayor 38°, escalofríos
 - Inflamación cutánea bien delimitada y sobreelevada
 - Generalmente unilateral (98%), afecta predominantemente la pierna o pie (85%)
 - Factores de riesgo en la mayoría de pacientes
 - Linfaedema, puerta de entrada local
 - Títulos ASO positivos bajo al inicio o durante el seguimiento (<40%)
- Celulitis
 - Inicio insidioso y progresivo
 - Inflamación más profunda
 - Asociado a síntomas generales en ocasiones
 - Inflamación cutánea de límites imprecisos y no sobreelevada
 - No tiene un correlato anatómico patológico preciso
 - Factores de riesgo similares a los de la erisipela

El cuadro clínico se inicia con un eritema mal definido, dolor circunscrito, aumento de volumen y calor local en el sitio afectado. Los bordes laterales no se diferencian bien, porque el proceso se sitúa en la profundidad de la piel y afecta sobre todo al tejido celular subcutáneo. El edema surge poco a poco sin afectación del área circundante. Al aplicar presión se observa una fóvea. Las adenopatías regionales y los signos y síntomas generales de fiebre, escalofríos y malestar general son frecuentes. La Tabla 5 resume las diferencias entre la erisipela y celulitis.

Las complicaciones de la celulitis consisten en abscesos subcutáneos, osteomielitis, artritis séptica, tromboflebitis, bacteriemia y fascitis necrotizante.

La celulitis debida a *H. influenzae* tipo B es menos frecuente hoy en día debido a la instauración de la vacunación. Presenta algunas características específicas: se produce durante el periodo de vida con mayor riesgo de adquirir una enfermedad por *H. influenzae* tipo b, edades de 3 meses a 4 o 5 años, casi siempre se relaciona con enfermedad sistémica a diferencia de otras formas de celulitis, presentando en la mayoría de niños un estado bacteriémico. Aunque puede localizarse en las extremidades, por lo general, afecta las mejillas en forma unilateral (celulitis facial). En muchos niños con esta celulitis se observa una coloración rojo azulada o purpúrea, si bien no es diagnóstica de ella^(50,51). (Figura 10).

Hay que tener en cuenta la presentación en dos áreas importantes, la periorbitaria y la orbitaria debida a las serias complicaciones que pueden presentar. Son infecciones graves que comprometen el ojo y las estructuras circundantes y requieren atención rápida.



Figura 10. Celulitis facial causada por *Haemophilus influenzae*

Celulitis periorbitaria (preseptal)

Compromete los tejidos blandos que rodean el globo ocular, e involucra los párpados hasta el área ósea que rodea el ojo. En su evolución puede comprometer la órbita, aparato lacrimal y senos paranasales. Es más frecuente en niños menores de 5 años. Los agentes implicados más comunes son el *S. aureus*, *S. pyogenes* y *Haemophilus influenzae*. Los factores que la condicionan son los traumatismos, mordeduras, heridas, infecciones de la piel, sobreinfección de una lesión herpética o sinusitis.

El cuadro clínico se inicia en forma repentina con fiebre, irritabilidad, infección del tracto respiratorio superior, se presenta hinchazón, edema y enrojecimiento del párpado superior e inferior, la piel periorbitaria parece tatuada y está inflamada, de color rojo purpúrico característico, el globo ocular, la visión, y motilidad ocular es normal, al examen oftalmológico se observan eritema conjuntival, córnea opaca y secreción mucopurulenta. En el 90% de los casos es unilateral. No suele acompañarse de bacteriemia, sin embargo, la potencial diseminación al interior de la órbita y al sistema nervioso central hace que adquiera una gran importancia. El diagnóstico es clínico. Son de ayuda radiografía de los senos paranasales, tomografía computarizada de la órbita y el cultivo de la secreción de los ojos. El diagnóstico diferencial es con la conjuntivitis purulenta, infecciones virales adyacentes al ojo, traumatismos y edema periorbital alérgico^(45,52,53).

Celulitis orbitaria

Compromete el ojo y las estructuras oculares dentro de la cavidad ósea de la cara. Se presenta más frecuentemente en niños mayores de 5 años. Comúnmente ocurre asociado con sinusitis etmoidal o complicación de heridas penetrantes de la órbita.

Clínicamente cursa con proptosis o desviación del ojo, hay dolor, eritema, hinchazón de los párpados, marcada inyección conjuntival y disminución de la motilidad ocular. Está disminuida la agudeza visual y la pupila puede estar dilatada, la mucosa nasal se aprecia hiperémica con secreción purulenta, la congestión venosa puede causar presión ocular elevada, el paciente presenta letargia, fiebre, edema palpebral y rinorrea.

Las complicaciones de la celulitis orbital incluyen trombosis del seno cavernoso, difícil de distinguir de una celulitis orbitaria simple y debe ser sospechado si la proptosis es bilateral, meningitis, absceso cerebral extradural, osteomielitis de huesos del cráneo, pérdida de la visión por neuritis del nervio óptico y panoftalmitis^(52,53).

Tratamiento

El tratamiento de la celulitis en general es empírico en función de la identificación del microorganismo causal, de la historia clínica, localización, edad y estado inmunitario del paciente. El tratamiento debe dirigirse a controlar la infección y prevenir las complicaciones. Las medidas generales incluyen la inmovilización y la elevación del miembro que ayudan a reducir el edema y el dolor.

En casos de celulitis localizada y sin compromiso sistémico, el manejo es ambulatorio. Se puede empezar el tratamiento por vía oral con penicilina resistente a la penicilinas (cloxacilina, dicloxacilina) o cefalosporinas de primera generación (cefalexina, cefazolina, cefadroxilo) y cefuroxima (activa frente a estreptococo y estafilococo) o un beta-lactámico + inhibidor de betalactamasa (amoxicilina + ácido clavulánico). Como alternativas están los nuevos macrólidos (azitromicina) y clindamicina.

En infecciones extensas y graves que invaden la órbita o la cara se instaurará tratamiento por vía parenteral. Se emplea como tratamiento la asociación de cloxacilina y cefuroxima o cloxacilina y gentamicina, ceftriaxona, teniendo como alternativas el imipenem o la vancomicina con un aminoglucósido o cefalozina, IV, 2 g, por día^(45,54,55).

DACTILITIS AMPOLLOSA

La dactilitis ampollosa es la infección de un dedo, caracterizada clínicamente por una ampolla sobre una base eritematosa. Es producida casi siempre por el estreptococo beta-hemolítico y, algunas veces, por el *S. aureus* o estreptococos del grupo B. La dactilitis ampollosa es más frecuente en los niños en edad escolar, y ocasionalmente adultos. Las lesiones se localizan en la cara palmar de las manos y los pies.

Las lesiones consisten en ampollas que pueden alcanzar los 2 cm sobre una base eritematosa. Las ampollas se rompen fácilmente con mínimos traumatismos, por lo que en muchas ocasiones sólo se objetiva una superficie erosionada. Ocasionalmente, es acompañada de manifestaciones sistémicas y fiebre.



El diagnóstico diferencial debe realizarse con el impétigo buloso estafilocócico, el herpes simple y las ampollas por fricción. El panadizo herpético suele aparecer en niños con gingivostomatitis que se han autoinoculado la infección. Se puede realizar una tinción de Gram y cultivo del líquido de la ampolla para identificar el agente causal.

Tratamiento: se recomienda incisión y drenaje; administración de penicilina oral o intramuscular u otra terapia antibacteriana apropiada. En pacientes alérgicos a betalactámicos se puede emplear eritromicina o clindamicina⁽⁵⁶⁻⁵⁹⁾.

ENFERMEDAD ESTREPTOCÓCICA PERIANAL

Es una dermatitis de la región perianal secundaria a estreptococos beta-hemolítico del grupo A, en algunas ocasiones causada por el *S. aureus* y manifestada clínicamente por dermatitis perianal y prurito. Es más frecuente en niños entre los 6 meses y 10 años de edad. La erupción cutánea es superficial y se caracteriza por la presencia de un área eritematosa, brillante bien delimitada, no indurada y confluyente desde el ano hacia fuera, que se acompaña de prurito (Figura 11). En las primeras fases, la erupción cutánea tiende a mostrar un color rojo brillante y es sensible al roce y se advierte en esta fase una pseudomembrana blanquecina. A medida que la lesión se hace crónica, la erupción perianal se caracteriza por fisuras dolorosas, exudado mucoso seco y algo de eritema o de placas de tipo psoriasiforme con costra periférica amarillenta. En las niñas, la erupción perianal suele acompañarse de vulvovaginitis, en los niños se puede afectar el pene^(60,61).

Los niños con dermatitis perianal pueden presentar dolor rectal como una sensación de quemazón en el interior del ano al defecar y en ocasiones se evacuan heces con estrías de sangre. No se presentan síntomas generales.



Figura 11. Enfermedad estreptocócica perianal



Figura 12. Linfangitis del antebrazo por una celulitis F

El diagnóstico es clínico, pero debe confirmarse mediante cultivo del exudado anal. El diagnóstico diferencial debe realizarse con la psoriasis, dermatitis seborreica, candidiasis, oxiuriasis, el abuso sexual y la enfermedad inflamatoria intestinal.

El tratamiento debe ser penicilina oral o macrólidos, durante 10 días. La mupirocina tópica es útil para evitar las recidivas.

LINFANGITIS

Es una infección bacteriana aguda que afecta el trayecto de los vasos linfáticos y de los ganglios linfáticos. Es ocasionada por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A o por el *S. aureus*. Se manifiesta como una franja lineal, eritematosa, edematosa, caliente y dolorosa, que se corresponde con el trayecto de los vasos linfáticos afectados, en contigüidad con un foco infeccioso en la piel (Figura 12). Se localiza fundamentalmente en las extremidades. Es frecuente el hallazgo de adenopatías regionales dolorosas aumentadas de tamaño, así como la presencia de síntomas sistémicos que incluyen fiebre, astenia y cefaleas^(49,62).

El diagnóstico diferencial se realiza con la tromboflebitis, que también se presenta como un cordón eritematoso y doloroso en una extremidad, pero a diferencia de la linfangitis, no se observa un foco de infección como puerta de entrada ni adenopatías regionales. Si el cuadro clínico no está definido y plantea dudas diagnósticas es necesario realizar un eco-Doppler para descartar la presencia de trombosis⁽⁶²⁾.

El tratamiento es similar a la erisipela. Si los pacientes se presentan con toxicidad sistémica deben recibir tratamiento antibiótico por vía parenteral. La penicilina es el tratamiento de elección, aunque en los casos de sospecha de infección por *S. aureus* es necesario emplear una penicilina resistente a la penicilinasas.



Figura 13 Obsérvese la pústula folicular característica de la foliculitis

FOLICULITIS

La foliculitis es una inflamación del folículo pilosebáceo caracterizada clínicamente por una pústula, a menudo con un pelo central, clásicamente causada por el *S. aureus* (Figura 13) y posteriormente descrita en infecciones por *Candida albicans*, *Malassezia spp*, *Pseudomonas aeruginosa* y otras bacterias; de evolución aguda, subaguda o crónica. Existen dos formas clínicas de foliculitis. Foliculitis superficial que involucra sólo el infundíbulo y foliculitis profunda cuando se compromete el istmo, el tallo y el bulbo^(1,63).

FOLICULITIS SUPERFICIAL (impétigo de Brockhart)

Es una infección superficial de la unidad pilosebácea localizada en el ostium folicular que se manifiesta como una pequeña pústula dolorosa centrada por un pelo, debida a *S. aureus*, de evolución aguda, puede ser crónica o recurrente. Es relativamente común y representa alrededor del 1% de las infecciones. La enfermedad afecta principalmente adultos jóvenes⁽⁶⁴⁾. Las lesiones, aparecen con frecuencia, como complicación de una dermatosis pruriginosa (escabiosis, eczema, psoriasis, prurigo), sobre arañazos, picaduras de insectos y otras agresiones de la piel así como después de la aplicación de apósitos oclusivos con corticoides potentes o con pomadas de alquitrán^(63,64).

En la foliculitis, las bacterias tienen acceso a la piel a través del orificio del folículo y establecen una infección leve en la epidermis que rodea el conducto folicular. Los pacientes portadores de *S. aureus* en la piel son más susceptibles a la enfermedad. Son factores predisponentes la oclusión y la maceración.

Las lesiones consisten en pequeñas pápulas o pústulas frágiles, blanco amarillentas y cupuliformes, rodeadas por



Figura 14 Foliculitis superficial quísticas localizadas en la región occipital, localización frecuente.

una banda estrecha de eritema, aparecen por brotes y curan en unos pocos días (Figura 14). Son lesiones individuales y no se hacen confluentes, generalmente es asintomática, algunos pacientes refieren una ligera molestia en relación con las lesiones. Por lo común se localiza preferentemente en el cuero cabelludo en los niños; la cara, las extremidades, las nalgas y tórax de los adultos. Pueden aparecer también en la región de la barba⁽⁶⁴⁻⁶⁶⁾. Histológicamente se aprecia una pústula subcorneal que ocupa el ostium folicular, debajo de ella la dermis muestra un infiltrado polimorfonuclear y linfoplasmocitario de intensidad variable.

El diagnóstico es clínico, la clave es la observación de una pústula con un pelo que sale del mismo centro de las lesiones. La coloración de Gram del pus de la lesión revelará cocos grampositivos y el cultivo confirmará el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial se realizará con el acné (presencia de comedones y ausencia de pelo que sale de las pústulas), con las foliculitis por gramnegativos (en ocasiones como complicación del acné tratado con tetraciclinas por periodos prolongados), foliculitis por *Pseudomonas aeruginosa* (contacto con baños y piscinas contaminadas), foliculitis micóticas (foliculitis candidiásica, foliculitis por *Pityrosporum*, granuloma de Majocchi, tiña de la barba o tiña capitis), foliculitis viral (herpes simple, molusco contagioso folicular), demodicidosis.



Tratamiento

Medidas generales

- Suprimir la causa
- Evitar la maceración y oclusión
- Curar las dermatosis existentes: eczemas, escabiosis
- Limpieza de la piel

Tratamiento tópico

- Lavado de la zona afectada
- Limpieza con antisépticos tópicos
- Empleo de antibióticos tópicos: mupirocina, ácido fusídico, bacitracina/neomicina, gentamicina

Tratamiento sistémico

En casos más severos se recomienda antibióticos sistémicos antiestafilocócicos. Se pueden utilizar:

- Cloxacilina, 500 mg, cada 6 horas (50-100 mg/kg/día, divididos cada 4 a 6 horas)
- Dicloxacilina, 500 mg, cada 6 horas (50-100 mg/kg/día, divididos cada 6 horas)
- Lincomicina, 600 mg, cada 8-12 horas (30-50 mg/kg/día, vo, 10 a 20 mg/kg/día, IV, cada 8 a 12 horas)
- Clindamicina, 300-600 mg, cada 8 a 12 horas (20 mg/kg/día, vo, 4 tomas, 25-40 mg/kg/día, im)
- Cefalexina, 500 mg, cada 6 a 8 horas, vo (25-50 mg/kg/día, vo, en tres tomas)
- Eritromicina, 500 mg, cada 6 horas (25-50 mg/kg/día, cada 6 horas, vo)
- Azitromicina, 500 mg, cada 12 horas, por 5 días (10 mg/kg/día, vo, por 5 días)
- Claritromicina, 250-500 mg, cada 12 horas (15 mg/kg/día, vo, cada 12 horas)
- Ciprofloxacina, 500 mg, cada 12 horas (no indicado en menores de 12 años)
- Moxifloxacino, 400 mg/día, por 5-7 días
- Levofloxacina, 750 mg/día, por 5-7 días.

FOLICULITIS PROFUNDA

La inflamación se extiende hasta la parte más profunda del folículo piloso, causa con frecuencia cicatrización por destrucción del folículo. Son procesos usualmente de evolución crónica, dejan como secuela alopecias cicatriciales, son poco frecuentes, de interés exclusivamente dermatológico. Muchas de ellas no son bien individualizadas y de etiología incierta. Los más importantes son la foliculitis de la barba, foliculitis quística, foliculitis queloidal, foliculitis decalvante y la perifoliculitis capitis.

Foliculitis de la barba

Llamada también sicosis de la barba, pseudofoliculitis o foliculitis traumática, es una foliculitis profunda con inflamación perifolicular que aparece en las zonas de la barba y el labio superior, caracterizada por la aparición de lesiones papulares y pustulosas, aparece por lo tanto en varones y más frecuentemente en la raza negra, hay evidencia de predisposición genética^(15,63).

El proceso es una reacción inflamatoria folicular a cuerpo extraño que resulta de la penetración en la piel de la extremidad puntiaguda del pelo rasurado, en la cual el pelo de la barba emerge oblicuamente a la superficie cutánea. A pocos días de rasurarse, el pelo puede curvarse después de emerger desde el folículo piloso y penetrar hacia la piel adyacente.

Este proceso se inicia con pápulas y pústulas foliculares, extendiéndose luego a los folículos vecinos. La piel se torna entonces eritematosa y descamativa, acompañada de prurito o dolor. Si la reacción inflamatoria es intensa, se desarrollan nódulos inflamatorios. El curso es crónico, acompañado de hiperpigmentación. El estafilococo coagulasa negativa algunas veces está presente en las lesiones, su rol es secundario. El examen histopatológico demuestra un absceso folicular rodeado de un granuloma de tipo cuerpo extraño.

Lo más importante en el tratamiento es la educación: información y medidas preventivas, rasurarse adecuadamente. Calmar los síntomas inflamatorios agudos: compresas húmedas, corticoides tópicos y antibióticos tópicos. Antibióticos sistémicos antiestafilocócicos. La depilación con Láser en los casos crónicos es una buena alternativa⁽⁶³⁾.



Figura 15 Mujer joven con pápulas y pústulas eritematosas en la región frontoparietal que evoluciona a la formación de pequeñas lesiones de aspecto quístico



Figura 16. Varón joven con pústulas y lesiones quísticas localizadas en la región occipital, localización frecuente.

Foliculitis quística

Afección localizada en el cuero cabelludo, en especial a nivel de la nuca; está compuesta de pústulas foliculares que evolucionan a formaciones papulares de aspecto quístico, más frecuente en el sexo masculino, de evolución crónica. Puede evolucionar a lesiones de aspecto queloideo (Figuras 15 y 16).

Foliculitis quelooidal

Denominada también acné queloideo, foliculitis esclerosante de la nuca o foliculitis hipertrófica de la nuca, es un proceso inflamatorio crónico que se produce por la infección de los folículos pilosos de la región de la nuca. Afecta al sexo masculino después de la pubertad, y es más frecuente entre los 15 y 25 años de edad, en especial en hombres de raza negra. El *S. aureus* es el microorganismo a menudo aislado^(63,67).



Figura 17. Estadio inicial de la foliculitis quelooidal



Figura 18. Foliculitis quelooidal extensa de la nuca

El cuadro clínico se inicia en el límite posterior del cuero cabelludo con la aparición de pústulas foliculares y pequeñas pápulas inflamatorias, progresa en sus inmediaciones y en profundidad produciendo placas infiltradas y formaciones furunculoides, engrosadas, muy duras, de las cuales puede expresarse pus (Figura 17). En los casos de larga duración, la supuración disminuye, en cambio se acentúa la esclerosis del tejido y la formación de cicatrices. Finalmente, la región de la nuca se encuentra ocupada por nódulos profundos, duros, confluentes, pudiendo formar bandas horizontales o formar placas irregulares, cicatrices fistulizadas, de los cuales brotan cabellos en forma de pincel, en todas direcciones. En la etapa final quedan cicatrices irregularmente enlazadas, queloideas, con atrofia de los folículos^(67,69) (Figura 18).

El examen histopatológico muestra una densa proliferación fibrosa de apariencia queloidea, que envuelve focos de foliculitis rodeados por un granuloma a cuerpo extraño. Se asocia infiltración perivascular polimorfonuclear, linfocitos y plasmocitario, y tejido conjuntivo hipertrófico⁽⁶⁹⁾.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con el impétigo de Bockhart, acné varioliforme, acné necrótico miliar, periporitis estafilocócica.

El tratamiento incluye antisépticos tópicos (pueden reducir la infección secundaria), evitar el afeitado del área de la nuca, esteroides intralesionales (reduce la inflamación, la hipertrofia o la formación de queloide), drenaje de los abscesos, antibióticos orales y tópicos, remoción de cabellos y comedones, crioterapia con CO₂ o nitrógeno líquido. La isotretinoína puede ser útil en casos tempranos. La electrocirugía, radiocirugía láser de CO₂ y la cirugía seguida de radioterapia es buena alternativa en algunos casos. El tratamiento con rayos X disminuye el desarrollo de tejido fibroso y produce depilación de los pelos infectados^(63,69).



Foliculitis decalvante (Quinquaud) o acné decalvante (Laillier)

Es un proceso inflamatorio papulopustular del cuero cabelludo, de presentación rara, que evoluciona a la destrucción del folículo piloso provocando alopecia cicatricial. Su etiología es desconocida, se desarrolla en personas con defectos de la inmunidad celular. Es una enfermedad del adulto, más frecuente en varones entre los 30 y 60 años de edad. Se caracteriza clínicamente por la aparición en el cuero cabelludo de pequeñas pústulas foliculares superficiales, agrupadas, que provocan la caída del cabello, asientan sobre pápulas duras, infiltradas, eritematosas, que van dejando cicatrices atróficas, formando placas alopécicas, cicatriciales, de piel brillante, redondeadas u ovales que, por crecimiento periférico, abarcan grandes zonas o casi la totalidad del cuero cabelludo (Figura 20). El curso de las lesiones es eminentemente crónico^(63,70-72). El *S. aureus*, frecuentemente aislado de las lesiones, actuaría como un cofactor en su patogenia.

El examen histopatológico muestra un absceso folicular rodeado de un granuloma a cuerpo extraño, con un infiltrado perivasculoso y folicular de polimorfonucleares y células plasmáticas, que finalmente conduce a la atrofia cicatricial.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con la pseudopelada de Brocq, lupus discoide, liquen plano folicular, la tiña fávica y otros estados pseudopeládicos. En la barba la sicosis lupoide de Brocq, proceso que se inicia por el mentón o una zona preauricular, sigue el mismo curso evolutivo que en el cuero cabelludo y deja alopecia cicatricial. Cuando se presenta en las piernas y brazos recibe el nombre de *foliculitis depilans* de Arnosan^(70,71).

El tratamiento consiste en aplicaciones de antisépticos tópicos, antibióticos tópicos (mupirocina, ácido fusídico) y antibióticos sistémicos. La isotretinoína es la alternativa de elección, a la dosis de 0,5 a 1 mg/kg/día.



Figura 20. Paciente varón de 20 años, con múltiples abscesos y áreas de alopecia

Foliculitis disecante del cuero cabelludo

También denominada perifoliculitis capitis abscedens et sulfodiens, Hoffmann o celulitis disecante del cuero cabelludo. Es una enfermedad crónica, poco frecuente, de etiología incierta, caracterizada por una inflamación folicular y perifolicular que lleva a la formación de nódulos y abscesos desprendiendo el cuero cabelludo de la calota; de allí el nombre de celulitis disecante.

Los agentes etiológicos implicados son *S. aureus* y *S. epidermidis*. Ocurre predominantemente entre los 18 y 40 años de edad, es más común en los hombres y en la raza negra. A menudo está asociado con acné conglobata o hidradenitis supurativa.

El cuadro clínico consiste en pápulas y nódulos inflamatorios perifoliculares que rápidamente conducen a la formación de abscesos múltiples, comunicados unos con otros por



Figura 19. Foliculitis decalvante



Figura 21. Paciente mujer de 23 años con perifoliculitis, presenta nódulos fluctuantes, interconectados y áreas de alopecia.



medio de trayectos fistulosos hipodérmicos. La piel cabelluda aparece en muchos sitios levantada por elevaciones redondeadas, blandas, fluctuantes, de color amarillento o violáceo, en cuya superficie faltan por completo cabellos, al hacer presión en estas elevaciones sale pus por las fístulas. Dejan una cicatriz extensa en la que emergen en forma aislada penachos o manojos de pelos indemnes^(63,65,67,71,72) (Figuras 21 y 22).

La histología muestra una intensa foliculitis y perifoliculitis que conduce a la destrucción de los anexos, mostrando un infiltrado celular a predominio de neutrófilos en la dermis profunda, formación de abscesos o de granulomas supurativos con abundantes células plasmáticas y células gigantes⁽⁶³⁾.

El tratamiento es antibióticos por vía sistémica. La isotretinoína a la dosis de 0,5 a 1 mg/kg/día por 16 semanas es la alternativa de elección. Se puede emplear prednisona a la dosis de 60 mg/día (0,5 a 1,0 mg/kg/día) conjuntamente con antibióticos sistémicos. El sulfato de zinc, 400 mg, tres veces al día, por 12 semanas, asociado a antibióticos tópicos (ácido fusídico, mupirocina) ha sido útil.

FURÚNCULO

Es una infección profunda del folículo piloso (foliculitis profunda) causada por el *Staphylococcus aureus*, caracterizado clínicamente por un nódulo inflamatorio doloroso alrededor del orificio piloso que luego se absceda. Cuando los furúnculos se repiten crónicamente se denomina furunculosis (Figura 23).

Es un proceso relativamente frecuente, afecta niños, adolescentes y adultos; es más común en adolescentes jóvenes. Se sitúa, sobre todo, en las zonas de roce como el dorso, espalda, muslos y las nalgas. Las narinas y el perineo son fuentes de infección. La fricción, desnutrición, obesidad, defectos en la quimiotaxis y el síndrome de hiper IgE son factores predisponentes.



Figura 22. Furúnculo, lesiones múltiples

El furúnculo se inicia como un pequeño nódulo inflamatorio folicular, duro a la palpación, redondeado, rojo brillante, caliente, muy doloroso, que origina luego una pústula y un tapón necrótico en su centro. El nódulo reblandece, se torna fluctuante. La necrosis de todo el aparato pilosebáceo provoca la salida de pus y de un tapón de tejido esfacelado de color amarillento, el 'clavo'; tras su eliminación aparece un cráter rojo (Figura 23). La irritación y la manipulación de los furúnculos favorecen una bacteriemia o una septicemia por estafilococos. Ocasionalmente, puede haber fiebre y malestar general.

La patología muestra abscesos y necrosis con destrucción del folículo. El tratamiento consiste en incisión y drenaje. Se emplea antibióticos tópicos y sistémicos antiestafilocócicos.

ÁNTRAX

Es una infección profunda de un conglomerado de furúnculos separados por trabéculas fibrosas, causada por el *S. aureus*, acompañada de fiebre, anorexia, adinamia, dolor intenso y fenómenos tóxico-infecciosos, localizado principalmente en la nuca y parte superior de la espalda, de evolución prolongada y cicatrización lenta. Se observa más frecuentemente en personas diabéticas, malnutridos, obesos, adictos a drogas o con dermatosis severas generalizadas, como pénfigos y dermatitis exfoliativa.

El ántrax se inicia como un pequeño nódulo eritematoso, doloroso, duro, en forma de cúpula que aumenta de tamaño en pocos días hasta alcanzar un diámetro de 3 a 10 cm. Después de tres a cinco días empieza la supuración y descarga de pus por múltiples orificios foliculares (Figura 24). Se desarrolla la necrosis adoptando la forma de un nódulo crateriforme con secreción de color amarillento. Puede acompañarse de síntomas generales, fiebre alta, malestar general y postración^(63,72).

El diagnóstico diferencial debe hacerse con el carbunco o pústula maligna producida por el *Bacillus anthracis*, la sicosis tricofítica supurativa o querion de Celso y la miasis furunculoide.



Figura 23. Ántrax, lesión en forma de cráter



El tratamiento incluye incisión y drenaje, antisépticos tópicos y antibióticos por vía sistémica (cefalosporinas de primera generación, doxiciclina, clindamicina y vancomicina, entre otros).

HIDROSADENITIS

Es una enfermedad infecciosa que afecta las glándulas apocrinas. Es más frecuente en las glándulas axilares, pero puede observarse en cualquier lugar donde haya estas glándulas.

La hidrosadenitis es una enfermedad por obstrucción del folículo; la oclusión del infundíbulo folicular produce la ruptura de la pared folicular, con la consiguiente respuesta inflamatoria que puede afectar secundariamente las glándulas apocrinas e infectarse con diferentes bacterias, en especial *S. aureus*, *S. epidermidis* y otras⁽¹⁾.

No se observa antes de la pubertad y es excepcional después del climaterio. La edad de presentación más habitual es en adultos jóvenes, con más frecuencia del sexo femenino. Está favorecido por la obesidad, hiperhidrosis, intertrigos, depilación y falta de higiene.

La localización habitual son las axilas y región anogenital; pero pueden aparecer en las aréolas mamarias, región periumbilical, pubis, labios mayores, perineo y cuero cabelludo. Con frecuencia se asocia con acné noduloquístico grave, perifoliculitis de la nuca y del cuero cabelludo. Actualmente para estos casos se prefiere la denominación de acné inverso.

Se inicia con un discreto nódulo y ligera inflamación del pliegue, correspondiente a una periporitis de la glándula apocrina; evoluciona con aumento de tamaño, dolor y eritema; los nódulos son de 0,5 a 5 cm de diámetro, adheridos a los planos superficiales, fluctúan y finalmente drenan un pus amarillento, pegajoso y en poca cantidad. Los abscesos profundos están unidos entre sí por trayectos sinuosos, formando placas salientes, irregulares y muy sensibles. El proceso adquiere un curso crónico y requiere tratamiento enérgico (Figura 24).

La histología muestra una inflamación periglandular compuesta de neutrófilos y formación de abscesos, posteriormente se forma un granuloma inespecífico con linfocitos, células plasmáticas y células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño.

El diagnóstico diferencial se realizará con el furúnculo que es más grande y doloroso y al drenarlo presenta el típico clavo; con la escrofulodermia, que es crónica y no dolorosa; la actinomicosis, que es de induración leñosa; linfogranuloma venéreo, muy rara en axila y poco dolorosa.

El tratamiento se lleva a cabo con antibióticos orales: cefalosporinas de primera generación, inhibidores de las beta-lactamasas, clindamicina, vancomicina y rifampicina. También se usa la isotretinoína, 1 mg/kg/día. Además, incisión y drenaje de los abscesos, limpieza con antisépticos tópicos.



Figura 24. Hidrosadenitis axilar



ONIXIS Y PERIONIXIS PIÓGENAS

Es una afección bacteriana aguda que afecta a los pliegues cutáneos que rodean a las uñas y a la uña misma, sobre todo de la mano, frecuente en la infancia, por despegamiento o arrancado de pequeños trozos de piel, llamados 'padrastos', que actúan como puerta de entrada, o en niños por chuparse los dedos; causada por el estafilococo, puede estar asociado al estreptococo u otros gérmenes⁽⁶⁵⁾.

Se inicia por el reborde cutáneo periungueal con eritema, dolor y supuración; puede propagarse la infección a la uña, formando en su lecho abscesos, la uña se deforma, adquiere un tinte amarillento, se despegua y llega a desprenderse. Rara vez es crónica y se presenta mayormente en personas que realizan trabajos manuales^(65,67).

El diagnóstico diferencial es con la onixis y perionixis candidiásica, que es menos inflamatoria, poco dolorosa y sobre todo se presenta en la parte proximal de la uña.

El tratamiento consiste en drenaje, limpieza con antisépticos y antibióticos tópicos.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Lazaro P. Enfermedades cutáneas de origen bacteriano. En: *Dermatología* Pablo Lazaro Ochaíta. 3ª Ed. Madrid: Ed. Méditécnica S.A. 2003:129-152.
- Roth RR, James WD. Microbiology of the skin: resident flora, ecology, infection. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20:367-390.
- Swartz MN, Weinberg AN. Consideraciones generales de las enfermedades bacterianas. En: Fitzpatrick. *Dermatología en Medicina General*. 5ª Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 2001:2297-2311.
- Paredes A. Bacteriología de la piel. En: *Infectología y Piel*. Sánchez-Saldaña L. Sociedad Peruana de Dermatología. Lima: Mad Corp Editores e impresores 2000:11-18.
- Saúl A. Lecciones de Dermatología 14ª ed. México: Méndez Editores S.A. de C.V. 2001:81-209.
- Bruno M. Piodermatitis. En: Rondón A. *Temas Dermatológicos: Pautas Diagnósticas y Terapéuticas*. 1ª Ed. Caracas: Codibar Servicios C.A. 2001:50-63.
- Yang J, Yu Y, Sun S, et al. Ceramide and other sphingolipid in cellular responses. *Cell Biochem Biophys*. 2004;40:323-350.
- Santamaría V, Alvarado A. Flora cutánea como protección y barrera de la piel normal. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2002;11:18-210.
- Price PB. The bacteriology of normal skin: a new quantitative test applied to a study of the bacterial flora and the disinfectant action of mechanical cleansing. *J Infect Dis*. 1938;63:301-318.
- Hay RJ, Adrians BM. Bacterial Infections. En: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG. *Textbook of Dermatology*. 6ª Ed. Oxford: Blackwell Science 1998:1097-1179.
- Marples MJ. The normal flora of the human skin. *Br J Dermatol*. 1969;81(S):2-13.
- Juncosa T, Gonzales-Cuevas A, Alayeto J, y col. Colonización cutánea neonatal por *Malassezia* spp. *An Esp Pediatr*. 2002;57:452-456.
- Trujillo H. Estafilococis. En: Vélez H, Rojas W, Borrero J, y col. *Fundamentos de Medicina: Enfermedades Infecciosas*. 4ª Ed. CIB. Medellín: Carvajal S.A. 1992:338-340.
- Jawetz E, Melnick JL, Adelberg EA y col. *Microbiología Médica*. 14ª Ed. México D.F.: Ed. El Manual Moderno S.A. de C.V. 1992:207-224.
- Lee PK, Weinberg AN, Swartz MN, et al. Piodermias: *Staphylococcus aureus*, estreptococos y otras bacterias grampositivas. En: Fitzpatrick. *Dermatología en medicina general*. 5ª Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. 2001:2312-2338.
- Nolting KS, Fegeler K. Infecciones piógenas de la piel. Barcelona: Ediciones Doyma S.A. 1983:11-118.
- Williams JV, Vowels BR, Ong PJ, et al. *S. aureus* isolation from the lesions, the hands, and the anterior nares of patients with atopic dermatitis. *Pediatric Dermatol*. 1998; 15:194-198.
- Febrer MI. Impétigo y síndrome de la piel escaldada estafilocócica (SSSS). *Piel*. 1998; 13:463-469.
- Sandhu K, Kanwar AJ. Generalized bullous impetigo in a neonate. *Pediatric Dermatol*. 2004;21667-9.
- Trujillo H. Streptococis. En: Vélez H, Rojas W, Borrero J y col. *Fundamentos de Medicina: Enfermedades Infecciosas*. 4ª Ed. CIB. Medellín: Carvajal S.A. 1992:340-50.
- Valarezo A. Piodermatitis. En: Calero G, Ollague J. *Dermatología Práctica*. 1ª Ed. Guayaquil: Argudo & Asociados Impresores 2005:91-110.
- Kahn G. Bacteriología de la piel e infecciones bacterianas habituales. En: Ruiz-Maldonado R, Parish LC, Beare JM. *Tratado de Dermatología Pediátrica*. 1ª Ed. México: Interamericana McGraw-Hill 1992:417-444.
- Ruiz-Maldonado R. Piodermatitis en Rondón Lugo. *Dermatología*. Disponible en: 44.pdf* www.cilad.org/archivos/Rondon/1/Capitulo_44.pdf
- Sellarés E, Moraga FA. Infecciones Cutáneas Bacterianas en Asociación Española de Pediatría. *Protocolos Diagnósticos y terapéuticos en dermatología pediátrica*. Marzo 2003. Esmon Publicidad p: 41-3. Disponible en: www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm
- Honeyman J. Infecciones bacterianas primarias de la piel I. En: *Dermatología Práctica Ibero-Latinoamericana*. Aíllas, enfermedades sistémicas asociadas y terapéutica. 1ª Ed. México DF: Ed Vicente Torres Lozada-Nieto Editores. 2005:160-8.
- Papale RM. Dermatitis bacterianas. En: Larraide M. *Dermatología Neonatal y Pediátrica*. Buenos Aires: Ed Edimed 1995:160-81.
- Park R. Impétigo. Disponible en: www.emedicine.com/EMERG/topic/283.htm
- Demidovich C, Wittler R. Impetigo. *AJDC*. 1990;144:1313-5.
- Arenas R. *Atlas Dermatología diagnóstico y tratamiento*. 3ª Ed. México 9F. Mc Graw-Hill Interamericana 2004:313-315.
- Esterly NB, Morkwitz M. The treatment of pyoderma in children. *JAMA*. 1970;212:1667-70.
- Pérez L, López P, Barrios M, et al. Etiología del impétigo infantil. *Rev Chil Pediatr*. 2001;72:199-203.
- Dominguez L. *Dermatología Programa de Actualización para Médicos Generales*. En: www.drscope.com/privados/pac/generales/dermatologia/index.html
- Brook Z, Frazier E, Jeager J. Microbiology of nonbullous impetigo. *Pediatric Dermatol*. 1997;14:192-5.
- Dagan R. Impetigo in Childhood: changing epidemiology and new treatment. *Pediatric Ann*. 1993;22:235-40.
- Petter Y. Infecciones bacterianas de piel. *Dermatol Venez* 1993;31:47-63
- Nelly C, Taplin D, Allen AM. Streptococcal ecthyma. *Arch Dermatol*. 1971;103:306-10.
- Carroll JA. Common bacterial pyodermas. Taking aim against the most likely pathogen. *Postgrad Med*. 1996;100:311-32.
- Bernard P, Bedane C, Mounier M, et al. Streptococcal cause of erysipelas and cellulitis in adults. *Arch Dermatol*. 1989;125:779-82.
- Chartier C, Grosshans E. Erysipelas. *Int J Dermatol*. 1990;29:459-67.
- Hugo-Person M, Nolin K. Erysipelas and group G Streptococci. *Infection* 1987;15:184-7.
- Krasagakis K, Samonis G, Maniatakos P, et al. Bullous erysipelas: Clinical presentation, staphylococcal involvement and methicillin resistance. *Dermatology*. 2006;212:31-35.
- Fica A. Celulitis y erisipela: Manejo en atención primaria. *Rev Chil Infect*. 2003;20:104-10.
- Magaña M, Magaña M. *Dermatología: Enfermedades Bacterianas*. 1ª Ed. Mexico: Editorial Médica Panamericana 2003:51-91.
- Zeglaoui F, Dziri C, Mokhtae O, et al. Intramuscular bipenicillin vs intravenous penicillin in the treatment of erysipelas in adults: randomized controlled study. *JEADV*. 2004;18:426-8.
- Danik SB, Schwartz RA, Oleske JM. Cellulitis. *Cutis*. 1999;64:157-64.
- Varma BH. Cellulitis, a five year review. *Penn Med*. 1977; 80:43-4.
- Sachs MK. Cutaneous cellulites. *Arch Dermatol*. 1991;127:493-6.
- Mallqui M. Celulitis y erisipela. En: *Infectología y Piel*. Sánchez-Saldaña L. Sociedad Peruana de Dermatología. Lima: Mad Corp SA. 2000:11-18.
- Sadick NS. Bacterial disease of the skin. In Rakel RE. *Conn's Current Therapy*. Philadelphia: WB Saunders, 1997:823-8.
- Rapkin RH, Bautista G. Haemophilus influenzae cellulites. *Am J Dis Child*. 1972;124:540-2.
- Ginsburg CM. Haemophilus influenzae type B bucal cellulites. *J Am Acad Dermatol*. 1981;4:661-4.
- Powell KR. Orbital and periorbital cellulitis. *Pediatr. Rev*. 1995;16:163-7.
- Powell KR, Malinow I. Periorbital cellulites. *Pediatr Ann*. 1993;22:241-6.
- Dong SL, Kelly KD, Oland RC, et al. management of cellulites: a review of five urban centers. *Am J Emerg Med*. 2001;19:535-40.
- Donald M, Marlow N, et al. Emergency department management of home intravenous antibiotic therapy for cellulites. *Emerg Med J*. 2005;22:715-7.
- Hays GC, Mullard JE. Blistering distal dactylitis: A clinically recognizable streptococcal infection. *Pediatrics*. 1975;56:129-31.
- Parras F, Ezpeleta G, Romero J, et al. Blistering distal dactylitis in an adult. *Cutis*. 1988;41:127-8.
- McCray MK, Esterly NB. Blistering distal dactylitis. *J Am Acad Dermatol*. 1981;5:592-4.
- Schneider JA, Parlette HL. Blistering distal dactylitis: A manifestation of group A β -hemolytic streptococcal infection. *Arch Dermatol*. 1983;118: 879-80.
- Koks NP, Comstock JA, Facklam RR. Streptococcal perianal disease in children. *Pediatric*. 1987;80:659-63.
- Spear RM, Rothbaum RJ, Keating JO, et al. Perianal streptococcal cellulitis. *J Pediatr*. 1985;107:557-9.
- Heller HM, Swartz MN. Nodular lymphangitis clinical features, differential diagnosis and management. *Curr Top Infect Dis*. 1994;14:142-58.
- Sánchez L. Infecciones pilosebáceas. En: *Infectología y Piel*. Sánchez-Saldaña L. Sociedad Peruana de Dermatología. Lima: Mad Corp SA. 2000:11-18.
- Lookingbill DP, Marks JG. *Dermatología*. 1ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. 1988:163-176.
- Odon RB, James WD, Berger TG. Infecciones bacterianas. En: *Andrews' Dermatología clínica*. 9ª ed. Madrid: Marbán, 2004:307-357.
- Weston WL, Lane AT, Morelli JG. Bacterial Infections (Pyoderms) and Spirochetal Infections of the skin. En: *Color Textbook of Pediatric Dermatology*. 3ª Ed. ST Lovis, Missouri Mosby, Inc. 2002:44-62.
- Viglioglia PA. *Dermatología elemental*. Buenos Aires: Editorial Universitaria de Buenos Aires. 1985:145-158.
- Gatti JC, Cardama JE. *Manual de Dermatología: Piodermatitis*. 8ª Ed. Buenos Aires: El Ateneo Editorial 1978:217-224.
- Garagorri E, Ciriani B. Folliculitis queiloidea. *Dermatol Peru*. 2001;11(S1): 71-73.
- Becker SW, Obermayer ME. *Modern Dermatology and Syphilology: Cutaneous Infection-pyogenic*. 2ª Ed. Philadelphia J.B. Lippincott Company 1947:364-391.
- Gay Prieto J. *Dermatología: Enfermedades piógenas*. 8ª Ed. Barcelona: Ed. Científico Médica. 1976:251-286.