Boletín Farmacoterapéutico de Castilla-La Mancha

sescam Servicio de Salud de Castilla-La Mancha

Castilla-La Mancha

Vol. XXVI, N.º 1 *Año 2025*

Tratamiento antimicrobiano óptimo en las infecciones bacterianas de piel y tejidos blandos frecuentes en AP

INFECCIONES PRIMARIAS

Álvarez Cárdenas C[1], Alonso Salmerón F[2], Aguilar Duque E[2], Loizaga Celada A[2], Cervigón González I[3], Arroyo Pineda V[4]

Facultativo MFyC CS La Estación[1]; FIR Sº Farmacia Hospitalario[2]; FEA Sº Dermatología[3]; Farmacéutica AP[4]

Gerencia de Atención Integrada de Talavera de la Reina

1. Clasificación y diagnóstico
2. Consideraciones para el tratamiento empírico:
   - Bacterias más frecuentes en las infecciones cutáneas
   - Antibióticos tópicos
   - Antibióticos sistémicos
3. Infecciones superficiales y localizadas
4. Infecciones profundas y complicadas

Conclusiones

Bibliografía.

Las infecciones de piel y tejidos blandos son una causa frecuente de consulta en Atención Primaria, tanto en adultos como en pediatría, y su manejo oportuno es crucial para evitar complicaciones. Estas infecciones abarcan un amplio espectro de cuadros clínicos, desde infecciones superficiales, como impétigo o foliculitis, hasta las más profundas, como abscesos o celulitis. En su mayoría, son causadas por bacterias, siendo S. aureus y S. pyogenes los principales agentes etiológicos.

*El tratamiento varía según la extensión y gravedad de la infección, incluyendo medidas locales como el drenaje de abscesos y el uso de antibióticos tópicos o sistémicos, cuando están indicados. En este contexto, los **Programas de Optimización del Uso de Antibióticos (PROA)** juegan un papel fundamental en Atención Primaria, promoviendo una prescripción adecuada para mejorar la efectividad del tratamiento y minimizar el riesgo de resistencias antimicrobianas, un problema creciente de salud pública.*

*El enfoque adecuado de estas infecciones requiere una evaluación clínica precisa, basada en la identificación temprana de signos de alarma, la selección correcta del tratamiento antibiótico y el conocimiento de los datos locales de sensibilidad a los microorganismos más frecuentemente implicados. En este boletín se revisarán las infecciones bacterianas de piel y tejidos blandos más frecuentes, con el fin de ofrecer herramientas prácticas para su manejo efectivo en el ámbito ambulatorio, en línea con las recomendaciones de la **Guía de Terapéutica Antimicrobiana del SNS**. Se abordarán exclusivamente las infecciones primarias, dejando las secundarias para una publicación posterior.*

1. CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO

No existe una clasificación generalmente aceptada para las infecciones de piel y partes blandas. Desde un punto de vista clínico y pronóstico, una forma práctica de clasificarlas es distinguir entre primarias y secundarias (con lesión cutánea previa), y entre las que tienen necrosis y las que no (ver tabla 1). De ellas, las más graves son la fascitis necrosante y la mionecrosis[1]. Impétigo, erisipela, celulitis y ectima son no purulentas, y foliculitis, forúnculo, carbunco y absceso, purulentas. Este último criterio puede ayudar a determinar el enfoque terapéutico inicial[2].

Tabla 1. Clasificación de las infecciones de piel y tejidos blandos (modif. de 1).

Primarias	***Sin necrosis:*** Impétigo, paroniquia y panadizo, absceso, foliculitis y forúnculos, erisipela y eritrasma, celulitis	***Con necrosis:*** Ectima, celulitis necrosante, fascitis necrosante y mionecrosis
Secundarias	Mordeduras, infección de heridas quirúrgicas, infección del pié diabético e infección de lesiones por presión	

El diagnóstico en la mayoría de los casos es **clínico**, por lo que no se requiere la toma de muestras para el diagnóstico microbiológico, que debe reservarse para infecciones o situaciones complicadas, como[3]:

- Sospecha de gérmenes resistentes.
- Pacientes inmunodeprimidos.
- Infecciones de repetición.
- Fracaso terapéutico a los tratamientos.
- Celulitis sobre linfedema crónico.
- Heridas con exposición a agua dulce o salada.
- Infecciones secundarias de heridas del pie diabético y de lesiones por presión.

Para el diagnóstico **microbiológico**, antes de administrar el tratamiento antibiótico debe tomarse la muestra de una zona representativa en cantidad adecuada, evitando la contaminación con la flora comensal. La toma con torunda es un método sencillo, barato, no invasivo y útil para heridas abiertas (se deben tomar 2 torundas de la misma herida), pero puede aislar bacterias colonizadoras que no sean causantes de la infección y conducir a fracaso terapéutico. Por este motivo, se prefiere la aspiración con aguja y jeringa, la biopsia y el curetaje. En quemaduras infectadas, infecciones de pie diabético y heridas de evolución crónica se recomienda tomar más de una muestra de varias zonas de la lesión[1].

2. CONSIDERACIONES PARA EL TRATAMIENTO EMPÍRICO

El tratamiento antimicrobiano es inicialmente empírico y está condicionado por: los microorganismos que en general colonizan el área afectada; localización, extensión y profundidad de la infección; lugar de adquisición (nosocomial o comunitaria); presentación clínica; factores de riesgo; recepción previa de antibióticos; patrón de resistencias microbianas del entorno; y **características del antibiótico**[1,4,5]. Las características del antibiótico pueden ser más o menos relevantes en función del contexto clínico y del paciente. Generalmente se consideran de mayor relevancia:

- *Espectro de acción.* Es el criterio más importante. El antibiótico debe cubrir los patógenos más probables de la infección sin favorecer resistencias ni afectar en exceso la microbiota.

- *Vía de administración.* Determina la factibilidad del tratamiento (oral, IV, IM). En infecciones graves, la vía IV es prioritaria; en ambulatorias, se prefiere la oral.
- *Metabolismo y eliminación.* Relevante en pacientes con insuficiencia renal o hepática para evitar toxicidad y ajustar dosis.
- *Efectos adversos.* Tolerancia digestiva, nefro y hepatotoxicidad, fotosensibilidad, etc. Además, en pacientes vulnerables (especialmente en hospitalizados o en residencias, ancianos o con tratamientos antibióticos prolongados), el antibiótico puede alterar la microbiota intestinal y favorecer el sobrecrecimiento de *Clostridioides difficile*, bacteria que puede causar colitis pseudomembranosa. Algunos antibióticos con mayor riesgo de inducir infección por *Clostridioides difficile* son clindamicina, cefalosporinas de 3ª y 4ª generación, fluoroquinolonas y carbapenémicos.
- *Interacciones.* Con anticoagulantes orales (fluoroquinolonas, macrólidos, cefalosporinas), antiácidos y suplementos (fluoroquinolonas, tetraciclinas), estatinas y fármacos que prolongan el intervalo QT (macrólidos), etc.

Otras características del antibiótico a considerar en determinados casos son la *posología*, que puede influir en la adherencia; el sabor, relevante en pediatría para mejorar la aceptación del tratamiento; y el *coste* y la *disponibilidad*, factores clave en atención primaria y hospitales.

2.1. BACTERIAS MÁS FRECUENTES EN LAS INFECCIONES CUTÁNEAS

Las bacterias implicadas con más frecuencia son *S. aureus, S. pyogenes* y bacilos gramnegativos.

Staphylococcus aureus. Coco gram positivo, principal responsable de estas infecciones. Se encuentra en el 30-40% de los hisopos nasales de la población general. Su capacidad de evasión del sistema inmune le permite generar gran variedad de manifestaciones clínicas, desde foliculitis aisladas a infecciones necrotizantes con riesgo vital[2]. Los antibióticos de elección en caso de sospecha a este germen son las cefalosporinas de 1ª generación y la cloxacilina.

S. aureus resistente a meticilina (SARM) es uno de los patógenos nosocomiales de mayor importancia y sus infecciones invasivas se asocian a mayor mortalidad y costes económicos más elevados. La incidencia media de SARM es de 0,88 casos de infección por cada 100 ingresos[1]. En España, la prevalencia de SARM en aislamientos de *S. aureus* invasivos resultó del 19,2% en 2019[6]. Suele afectar a personas jóvenes y sanas sin antecedentes hospitalarios recientes. Se asocia con infecciones de piel y partes blandas (forúnculos, abscesos, celulitis, neumonía grave) y suele ser sensible a cotrimoxazol y clindamicina. Los principales *factores de riesgo* para SARM adquirido en la comunidad son[3]: contacto cercano con portadores o infectados, deportes de contacto, uso previo o frecuente de antibióticos, inmunodeficiencias, portador de sonda vesical, entre otros.

Streptococcus pyogenes. Segunda bacteria patógena más importante que afecta a la piel y al tejido subcutáneo. Es también un coco grampositivo y se encuentra tanto en mucosas como en la piel, pudiendo causar gran variedad de afectaciones, desde erisipela hasta neumonías o meningitis severas[2]. Los antibióticos de elección en caso de sospecha a este germen son las penicilinas y la amoxicilina. En alérgicos a betalactámicos se puede usar clindamicina, macrólidos o, en caso de reacción no anafiláctica, cefalosporinas de 1ª generación[4]. Los macrólidos (eritromicina, claritromicina y azitromicina) tienen mayor potencial para inducir resistencias[5].

En infecciones en las que puedan estar implicadas ambas bacterias, está indicado el tratamiento con una cefalosporina de 1ª generación o amoxicilina-clavulánico[4].

Bacilos gramnegativos. En su mayoría se hacen presentes en el ámbito hospitalario, sobre todo, en la infección de herida quirúrgica y en el pie diabético. Los agentes aislados con más frecuencia son *E. coli, P. aeruginosa, Proteus spp. y K. pneumoniae (2).*

Tabla 2. Agentes etiológicos principales por tipo de infección (elaboración propia).

Infecciones superficiales y localizadas		Infecciones profundas y complicadas	
Infección	**Agente etiológico principal**	**Infección**	**Agente etiológico principal**
Impétigo	*S. aureus, S. pyogenes*	**Celulitis**	*S. aureus, S. pyogenes*; en neonatos S. agalactiae y enterobacterias; en inmunodeprimidos bacilos gramnegativos; en heridas por agua *P. aeruginosa*
Ectima	*S. pyogenes, S. aureus*	**Abcesos**	*S. aureus* (*SARM* frecuente), *S. pyogenes*, anaerobios, bacilos gramnegativos
Paroniquia y panadizo	*S. pyogenes, C. albicans, flora mixta aerobia*	**Fascitis necrosante Tipo I**	Polimicrobiana: aerobios (bacilos gramnegativos, enterococos, estreptococos, S. aureus) y anaerobios *(Bacteroides spp., Peptostreptococcus spp., Clostridium spp.)*
Foliculitis	*S. aureus, S. pyogenes, P. aeruginosa, Klebsiella spp*	**Fascitis necrosante Tipo II**	*S. pyogenes*
Forúnculo y ántrax	*S. aureus (incl. SARM)*	**Mionecrosis**	*S. pyogenes, Clostridium spp.*
Erisipela	*S. pyogenes*, estreptococos β-hemolíticos (B, C, G), *S. aureus (raro)*	**Gangrena de Fournier**	Polimicrobiana (aerobios y anaerobios)
Eritrasma	*Corynebacterium minutissimum*		

2.2. ANTIBIÓTICOS TÓPICOS

Las infecciones cutáneas sin síntomas sistémicos y que afectan a las capas superficiales de la piel (impétigo, foliculitis) se tratan normalmente con antisépticos o antibióticos tópicos, siendo la **mupirocina 2%** y el **ácido fusídico 2%** los de mejor cobertura frente a los patógenos habituales. La mupirocina 2% también se emplea en la colonización nasal por *S. aureus*, incluyendo cepas de SARM. En infecciones por SARM con mala respuesta clínica a la mupirocina, la **retapamulina** es una alternativa válida a partir de los 9 meses de edad (4). Recientemente se ha comercializado la **ozenoxacina**, con potente actividad bactericida contra bacterias grampositivas, para el tratamiento a corto plazo del impétigo no ampolloso a partir de los 6 meses de edad[7].

La terapia tópica bien aplicada produce menos efectos secundarios y supone menor riesgo de resistencias bacterianas frente a la oral, sin embargo, los antibióticos tópicos también son inductores de resistencias, por lo que debe evitarse su uso prolongado. En algunos países se está restringiendo su uso[5,8].

2.3. ANTIBIÓTICOS SISTÉMICOS

La antibioterapia sistémica se reserva para infecciones profundas o para formas extensas, de rápida progresión, graves o con afectación del estado general. También se recomienda en neonatos e inmunodeprimidos. En ocasiones es fundamental la incisión y el drenaje quirúrgico[4]. La 1ª dosis debe administrarse tan pronto como se haya recogido el cultivo, ya que el tratamiento temprano mejora el pronóstico. Los antibióticos más recomendados para las infecciones de piel y partes blandas dependen del tipo y gravedad de la infección. En general, se priorizan los de espectro dirigido, baja inducción de resistencias y buena biodisponibilidad oral[3,5,9,10]:

CEFALOSPORINAS DE 1ª GENERACIÓN (CEFADROXILO, CEFALEXINA). Están especialmente indicadas en infecciones leves-moderadas por S. aureus sensible a meticilina y S. pyogenes (impétigo, celulitis, abscesos), por su alta actividad frente a estos patógenos, seguridad y menor impacto en resistencias, reservando otras opciones para casos específicos. Tienen buen espectro contra cocos grampositivos, alta biodisponibilidad oral, dosificación más cómoda en algunos casos, menor impacto en la microbiota y mejor tolerancia digestiva que amoxicilina/clavulánico. A diferencia de ésta, pueden usarse con seguridad en pacientes con hipersensibilidad no anafiláctica a penicilinas.

CLOXACILINA. Es un betalactámico con actividad específica frente a S. aureus sensible a meticilina, ya que es resistente a la hidrólisis por β-lactamasas estafilocócicas, por lo que también se considera de 1ª elección en infecciones cutáneas causadas por este patógeno. No es efectiva contra SARM, estreptococos ni frente a bacterias gramnegativas. Su pauta de administración cada 6 h, su biodisponilidad (debe tomarse a menos 1 h antes o 2 después de los alimentos) y la posibilidad de efectos digestivos pueden condicionar su elección en algunos casos.

CLINDAMICINA. Debe considerarse una alternativa en alérgicos a betalactámicos y en infecciones graves o con sospecha de SARM. Tiene buena penetración en tejidos y actividad contra grampositivos y anaerobios. Sin embargo, tiene riesgo de colitis por Clostridium difficile. Sólo está disponible en cápsulas, por lo que en pediatría puede ser necesaria una fórmula magistral (p.e. suspensión de 15 mg/ml a partir del contenido de las cápsulas de 300 mg)..

COTRIMOXAZOL (trimetoprim/sulfametoxazol). También está indicado en infecciones con sospecha de SARM. Presenta buena actividad contra SARM, pero no cubre estreptococos, por lo que a veces se combina con otro antibiótico.

OTROS. Debe limitarse el uso de la **amoxicilina/clavulánico** para infecciones secundarias a mordeduras, polimicrobianas o con sospecha de anaerobios, por su amplio espectro, por alterar más la microbiota intestinal y presentar más efectos adversos digestivos (produce diarrea en 1 de cada 8 pacientes[11]. Su uso excesivo favorece la selección de bacterias productoras de β-lactamasas, mientras que las cefalosporinas de 1ª generación presentan menor presión selectiva. Los **macrólidos** no están recomendados como primera línea en infecciones cutáneas comunes y sólo serían útiles en pacientes con alergia a betalactámicos, aunque con eficacia limitada frente a estreptococos.

El **tratamiento parenteral** se prefiere en pacientes graves, ya que permite alcanzar concentraciones mayores y en menos tiempo en el foco de infección, y en los que tienen problemas gastrointestinales.

La **duración del tratamiento** no está definida y se puede suspender cuando se haya resuelto la lesión, lo que ocurre a la 1-2 semanas en los casos no complicados. En los complicados o con factores de riesgo se requiere prolongar el tratamiento hasta las 3-4 semanas, y hasta las 6 semanas si se asocia con osteomielitis. Los factores que indican la necesidad de prorrogar el tratamiento son: probable endocarditis o diseminación a otros órganos, la necrosis del tejido, los microorganismos de difícil erradicación, los biomateriales, la inmunodepresión y los factores locales de mala evolución, como linfedema o isquemia[1].

Hasta un 20% de los pacientes presentan recurrencias, por lo que es importante advertirles sobre el cuidado de la piel con cremas hidratantes, antifúngicos o corticoides tópicos. En ocasiones puede ser necesaria la profilaxis antibiótica intermitente, y en pacientes con infecciones por SARM se tratará el estado de portador[1].

2.4. INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS EN CENTROS SOCIOSANITARIOS

Las infecciones de piel y partes blandas en pacientes que viven en centros sociosanitarios presentan particularidades con respecto a quienes viven en sus domicilios. Estas diferencias influyen en la elección del tratamiento antibiótico y en la evolución de la infección. Algunos aspectos a tener en cuenta son[12,13]:

» *Mayor presencia de patógenos resistentes.* En estos centros, el uso frecuente de antibióticos favorece la colonización y la infección por bacterias resistentes, como SARM o enterobacterias productoras de β-lactamasas de espectro extendido.

» *Mayor carga de comorbilidades.* Con frecuencia los pacientes presentan otras patologías, como diabetes, insuficiencia venosa crónica, úlceras por presión o inmunosupresión, lo que aumenta el riesgo de infecciones más graves o atípicas.

» *Colonización previa y riesgo de brotes.* Los residentes pueden estar colonizados por SARM o P. aeruginosa, lo que condiciona el tratamiento empírico. El riesgo de transmisión cruzada en centros sociosanitarios es mayor que en pacientes en sus hogares.

» *Evolución más tórpida y difícil manejo.* La fragilidad, la desnutrición y la dificultad para el autocuidado retrasan la curación. El acceso a curas adecuadas puede ser más limitado en centros con escaso personal sanitario.

Por todo ello, el abordaje de estas infecciones en centros sociosanitarios debe ser más cauteloso, valorando la posibilidad de patógenos resistentes y factores de riesgo adicionales. Es clave realizar cultivos cuando sea posible y optimizar el uso de antibióticos para evitar resistencias.

3. INFECCIONES SUPERFICIALES Y LOCALIZADAS

IMPÉTIGO

Definición. Es una infección muy contagiosa de las capas superficiales de la piel que alcanza hasta la dermis. El contagio se produce por autoinoculación o por contacto con fómites[2,8,9]. Es más prevalente en niños (12,3%) que en adultos (4,9%)[2]. Además, es la infección cutánea bacteriana más prevalente en niños de 2 a 5 años[8]. Tiene mayor incidencia en países tropicales[2] y es más frecuente al inicio del verano[9]. Se considera impétigo primario cuando se da sobre piel sana y secundario cuando se produce sobre una lesión existente, como herpes zóster, heridas, picaduras, etc., lo que se conoce como *impetiginización8*.

Etiología. El impétigo es causado principalmente por *S. aureus y S. pyogenes*, tanto en solitario como en coinfección. En menor frecuencia, puede estar causado por estreptococos de los grupos C y G[2,8,9,14]

Diagnóstico. Es fundamentalmente clínico[14]. Se recomienda el cultivo de pus o exudados para identificar el agente etiológico[3]. Es interesante hacer un diagnóstico diferencial de picaduras, herpes simple, quemaduras y eccemas[9]. Según la forma clínica, se distinguen dos tipos[2,8,9,14]:

- *Lesiones no ampollosas* (70% de los casos). Producidas por *S. aureus o S. pyogenes* tanto solos como en coinfección. Ocasionalmente, por Streptoccocus de los grupos C y G. Las lesiones son máculas que evolucionan a vesículas, y que posteriormente se presentan como una costra "mielicérica" de color marrón-amarillento. Suelen distribuirse alrededor de la nariz o boca, tronco, nalgas, periné, axilas y extremidades, aunque se puede ver afectada cualquier zona cutánea. Puede producir prurito y no cursa con síntomas sistémicos.

- *Lesiones ampollosas.* Producidas por *S. aureus* productor de exotoxinas exfoliativas A o B. Se trata de vesículas que evolucionan a ampollas con contenido amarillento y costra fina.

Es común la aparición de inflamación de ganglios linfáticos regionales que drenan el área afectada[2]. Las complicaciones se dan principalmente a nivel local (celulitis, linfadenitis) y en casos raros podría producirse bacteriemia, neumonía, osteomielitis, artritis séptica o sepsis. En caso de impétigo estreptocócico la complicación rara sería la glomerulonefritis post-estreptocócica[9].

Tratamiento. *En casos leves y sin comorbilidades* las lesiones pueden resolverse solas en 2 o 3 semanas[2]. No se recomiendan los antisépticos tópicos (povidona, clorhexidina)[3]. Pueden utilizarse antibióticos tópicos, como ácido fusídico 2%, mupirocina 2% o, de menor experiencia de uso, ozenoxacina, indicada para el tratamiento a corto plazo del impétigo no ampolloso a partir de los 6 meses de edad. Se debe aplicar una fina capa de crema

sobre la zona afectada cada 8-12 h, 5-10 días[5], cubriendo la zona con una venda o gasa estéril. Se debe reevaluar a los 3 días y considerar un tratamiento alternativo si no hay respuesta clínica[7]. Es importante evitar el contacto con las lesiones, el lavado de manos regular, sobre todo después de tocar las mismas, usar ropa limpia y de algodón, y el aislamiento domiciliario, especialmente en niños o pacientes con zonas extensas, para evitar la transmisión. *En lesiones extensas, recidivantes o fallo del tratamiento tópico* se requiere tratamiento antibiótico oral (ver tabla)[3]. En caso de riesgo de SARM, está indicado el cotrimoxazol 5-10 días. La dosis recomendada para adultos es de 160 mg de trimetoprim y 800 mg de sulfametoxazol cada 12 horas. En niños, la dosis es de 6 a 12 mg de trimetoprim y de 30 a 60 mg de sulfametoxazol por kilogramo de peso corporal al día, dividida en dos tomas[7].

Etiología	Antibiótico de elección (oral)	Antibiótico alternativo (oral)
S. aureus y/o S. pyogenes Lesiones extensas, progresión de la lesión, no responde a tratamiento tópico	*Adultos:* » **Cefadroxilo** 1 g cada 12-24 h, 5 días » **Cefalexina** 500 mg cada 8-12 h, 5 días » **Cloxacilina** (estómago vacío) 500 mg cada 6 h, 5 días	*Adultos*. Alérgicos a betalactámicos: » **Clindamicina** 300-600 mg/8 h, 7 días » **Cotrimoxazol** 160/800 mg/12 h, 5-10 días
	Pediatría: » **Cefadroxilo** 30 mg/kg/día en 2 tomas, 7 días. Máximo 2 g/día » **Cloxacilina** (estómago vacío) 50 mg/kg/día en 4 tomas, 7 días. Máximo 4 g/día	*Pediatría.* Alérgicos a betalactámicos: » **Clindamicina** 20-30 mg/kg/día en 3 tomas, 7 días. Máximo 1,8 g/día » **Cotrimoxazol** 8-12 mg trimetoprim/kg/día en 2 tomas, 5-10 días. Máximo 320 mg trimetoprim y 1600 de sulfametoxazol al día

ECTIMA

Definición. El ectima es una infección cutánea que se extiende desde la epidermis hacia la dermis, considerada como una forma ulcerativa poco habitual del impétigo.

Etiología. Está causada mayormente por *S. pyogenes*, sobre todo en niños con mala higiene, pacientes diabéticos o inmunocomprometidos, aunque también puede estar causado por *S. aureus*[2,9,15].

Diagnóstico. Se inicia como un impétigo no ampolloso que evoluciona a úlceras dolorosas cubiertas por una costra amarilla con borde elevado y rodeada por márgenes violáceos elevados que curan dejando cicatriz residual. Se acompaña de linfangitis y linfadenitis regional. La localización más frecuente es en brazos y piernas, aunque puede afectar a casi toda la superficie cutánea. Las **complicaciones** son infrecuentes, pero podría extenderse a otras áreas de la piel, desarrollar bacteriemia, linfangitis, celulitis y glomerulonefritis postestreptocócica[2,9,15]. El diagnóstico es clínico y se confirma con tinción de Gram y cultivo de frotis de la úlcera. Como diagnósticos diferenciales hay que tener en cuenta otras patologías que requieren un manejo específico:

- *Ectima gangrenoso:* indica una infección sistémica grave, a diferencia del ectima superficial. Causado por P. aeruginosa, suele presentarse en pacientes neutropénicos con bacteriemia, manifestándose como una úlcera con bordes elevados, halo eritematoso y costra negra[9,15], generalmente en regiones anogenitales o extremidades (9). Su diagnóstico requiere hemocultivo, urocultivo y cultivo de biopsia[9,10]. Puede preceder a fiebre, hipotensión y alteraciones del nivel de conciencia, y sin tratamiento puede evolucionar a sepsis y muerte.

- *Pioderma gangrenoso:* enfermedad inflamatoria inmunomediada, no infecciosa, por lo que los antibióticos son ineficaces. Se debe sospechar ante úlceras de rápida evolución que no mejoran con tratamiento local, con cultivos negativos y sin respuesta a antibióticos (2). El uso erróneo de antibióticos e intervenciones quirúrgicas puede empeorar la lesión, por lo que es clave evaluar el contexto clínico y realizar estudios microbiológicos e inmunológicos adecuados.

Tratamiento. A diferencia del impétigo, el ectima *siempre* debe tratarse con terapia antibiótica sistémica. En la tabla se indica el antibiótico a utilizar según la gravedad. Cuando se disponga de datos de cultivo, continuar el tratamiento acorde con el mismo[2,3,9,15].

	Antibiótico de elección (oral)	Antibiótico alternativo (oral)
Ectima	*Adulto:* » **Cefadroxilo** 1 g/12-24 h, 5 días » **Cefalexina** 500 mg/8-12 h, 5 días » **Cloxacilina** (estómago vacío) 500 mg/6 h, 5 días	*Adultos*. Alérgicos a betalactámicos: » **Clindamicina** 300-600 mg/8 h, 7 días » **Eritromicina** 250 mg/6 h, 7 días » **Cotrimoxazol** 160/800 mg/12 h, 5-10 días
	Pediatría: » **Cefadroxilo** 30 mg/kg/día en 2 tomas, 7 días. Máximo 2 g/día » **Cloxacilina** (con el estómago vacío) 50 mg/kg/día en 4 tomas, 7 días. Máximo 4 g/día	*Pediatría.* Alérgicos a betalactámicos: » **Clindamicina** 20-30 mg/kg/día en 3 tomas, 7 días. Máximo 1,8 g/día » **Cotrimoxazol** 8-12 mg de trimetoprim/kg/día en 2 tomas, 5 días. Máximo 320 mg trimetoprim/día
Ectima con evolución no favorable o adenitis	*Adultos:* » **Amoxicilina-clavulánico** 500 mg/125 mg cada 8 h, 10 días	*Adultos*. Alérgicos a betalactámicos: » **Clindamicina** 300-600 mg/8 h, 10 días » **Cotrimoxazol** 160/800 mg/12 h, 7 días
	Pediatría: » **Cefadroxilo** 30 mg/kg/día en 2 tomas, 7 días. Máximo 2 g/día	*Pediatría.* Alérgicos a betalactámicos: » **Clindamicina** 20-30 mg/kg/día en 3 tomas, 7 días. Máximo 1,8 g/día » **Cotrimoxazol** 8-12 mg de trimetoprim/kg/día en 2 tomas, 7 días. Máximo diario 320 mg trimetoprim/1600 mg sulfametoxazol

PARONIQUIA Y PANADIZO

Definición. La paroniquia es la infección aguda de cualquier parte del dedo, con o sin afectación de estructuras **osteotendinosas**. Cuando compromete el contorno de la uña, se denomina panadizo periungueal, que se caracteriza por inflamación, dolor, enrojecimiento y una zona purulenta que puede drenar espontáneamente por el surco periungueal. Está asociada a microtraumas (succión, corte, mordedura) o mala higiene[5,8,15]. Es importante diferenciarla del panadizo herpético y del causado por Cándida[15].

Etiología. El microorganismo más frecuente en la paroniquia es *S. aureus*, pero también pueden estar presentes otros patógenos como *S. pyogenes, C. albicans* (frecuente en personas con contacto repetido con agua) y flora mixta aerobia (como *E. corrodens, Bacteroides spp, Fusobacterium spp*)[5, 9].

Diagnóstico. El diagnóstico se basa en la clínica y la exploración física, observando inflamación, dolor, eritema y presencia de una colección purulenta subungueal. Es crucial diferenciar entre infecciones bacterianas, fúngicas y mixtas[5, 9].

Tratamiento. *Panadizo agudo no fluctuante*: No requiere antibióticos. Se recomienda el uso de desinfectantes tópicos, evitar factores de riesgo (onicofagia, padrastros, uñas postizas), sumergir la uña en agua caliente 2-4 veces al día durante 15 minutos y usar guantes de algodón en el trabajo. Si no mejora, se pueden aplicar ácido fusídico 2% (cada 12 h) o mupirocina 2% (cada 8 h) durante 10 días. *Panadizo agudo fluctuante:* Indica la presencia de un absceso, por lo que se debe tratar como un absceso cutáneo (ver más adelante)[3, 5].

FOLICULITIS

Definición. La foliculitis es la inflamación de los folículos pilosos, generalmente ocasionada por una infección bacteriana. Factores de riesgo incluyen sudoración, traumatismos y fricción.

Etiología. La infección puede ser bacteriana, viral, fúngica o parasitaria[5,16]. En las infecciones bacterianas, el microorganismo más común es S. aureus, aunque también pueden involucrar *S. pyogenes, Pseudomonas y Klebsiella spp*. Se han documentado casos de foliculitis por P. aeruginosa debido a la exposición a aguas contaminadas (piscinas, aguas termales, *spas*)[17].

Diagnóstico. El diagnóstico es clínico y se basa en la presencia de pequeñas pápulas o pústulas en la piel, frecuentemente acompañadas de picor, enrojecimiento y dolor. La rotura de las pústulas puede generar erosiones y costras[16]. Se debe hacer un diagnóstico diferencial con candidiasis y acné vulgar. La realización de antibiogramas no es rutinariamente necesaria.

Tratamiento. *Lesiones leves y localizadas*: Se recomiendan medidas no farmacológicas como compresas calientes, lavados con antisépticos, estricta higiene, ropa interior de algodón y evitar piscinas o baños comunitarios. También pueden usarse antibióticos tópicos como mupirocina o ácido fusídico 2% (cada 8 horas durante 7 días). *Formas recurrentes o extensas*: Si hay fiebre o afectación del tercio medio facial, se puede recurrir a antibióticos orales como cefadroxilo, cefalexina o cloxacilina. En caso de alergia a betalactámicos, se utiliza clindamicina. *Foliculitis en piscinas*: Se recomienda el uso de una solución tópica de ácido acético 1% durante 15 minutos, 10 días. Si hay repercusión sistémica, se prescribe ciprofloxacino oral 500 mg cada 12 horas durante 7 días[3,16,18].

FORÚNCULOS Y ANTRAX

Definición. El forúnculo es un absceso cutáneo que afecta al folículo piloso y al tejido circundante, generalmente causado por *S. aureus*, siendo el SARM el patógeno más frecuente. Se origina a partir de una foliculitis que se extiende en profundidad, formando un absceso en la dermis profunda. Cuando varios forúnculos se conectan en el tejido subcutáneo, se denomina ántrax, produciendo supuración y cicatrización (no confundir con el *ántrax* por *B. anthracis*, asociado al ganado y localizado en la nuca). Los forúnculos y ántrax son más frecuentes en personas con obesidad, inmunocomprometidas y diabéticas[3,16].

Etiología. El principal agente causal es *S. aureus*, con una alta prevalencia de SARM.

Diagnóstico. Se basa en la clínica: nódulo agudo, profundo, rojo, caliente y doloroso. A diferencia de la foliculitis, que es más superficial y limitada a la epidermis, el forúnculo afecta capas más profundas. Los localizados en el labio superior y el ala nasal no deben manipularse por riesgo de bacteriemia y tromboflebitis séptica de los senos cavernosos[3].

Tratamiento. *Casos leves*: No requieren antibióticos. Se recomienda calor local, higiene adecuada con agua, jabón y antisépticos como clorhexidina, sulfato de cobre 1/1000 o povidona, evitar manipulación, lavado de manos y cambio frecuente de ropa interior de algodón. *Forúnculo abscesificado*: Si no drena espontáneamente, realizar incisión y drenaje en la fase de fluctuación. *Casos con afectación sistémica*: Requieren antibiótico oral (ver tabla). *Forúnculos recurrentes*: Considerar descolonización con mupirocina intranasal cada 12 h y lavados con clorhexidina[3,18].

Etiología	Antibiótico de elección (oral)	Antibiótico alternativo (oral)
S. aureus	*Adultos:* » **Cefadroxilo** 1 g cada 12-24 h, 5 días » **Cefalexina** 500 mg cada 8-12 h, 5 días » **Cloxacilina** (estómago vacío) 500 mg cada 6 h, 5 días	*Adultos*. Alérgicos a betalactámicos: » **Clindamicina** 300-600 mg/8 h, 5 días » **Cotrimoxazol** 160/800 mg/12 h, 5-10 días
	Pediatría: » **Cefadroxilo** 30 mg/kg/día en 2 tomas, 7 días. Máximo 2 g/día » **Cloxacilina** (estómago vacío) 50 mg/kg/día en 4 tomas, 7 días. Máximo 4 g/día	*Pediatría.* Alérgicos a betalactámicos: » **Clindamicina** 20-30 mg/kg/día en 3 tomas, 7 días. Máximo 1,8 g/día
SARM	» **Cotrimoxazol** 160/800 mg/12 h, 7 días	

ERISIPELA

Definición. Es una infección superficial que afecta a la dermis superior y al sistema linfático.

Etiología. Suele estar causada por *S. pyogenes* o estreptococos betahemolíticos de los grupos B, C o G, y en algunos casos por *S. aureus*[9].

Diagnóstico. Es clínico. La erisipela se conoce también como *"fuego de San Antonio"*, debido a que ocasiona una erupción de color intenso[19]. Es de inicio brusco, con una placa eritematosa, caliente, brillante, indurada y dolorosa, con bordes bien definidos y ligeramente elevados. Su localización más frecuente es en miembros inferiores (70-80%) y en cara (5-20%). Suele asociar sintomatología sistémica con fiebre, escalofríos y malestar. Puede acompañarse de pústulas, vesículas y ampollas, siendo estas últimas un marcador de gravedad[9]. Se da sobre todo en ancianos, lactantes y niños pequeños. Son frecuentes las recurrencias (20% pacientes)[3]. La toma de muestras sólo se recomienda en pacientes con quimioterapia, neutropenia, inmunodeprimidos o si se trata de mordeduras por animal.

Tratamiento. Entre las *medidas no farmacológicas* se recomienda la elevación del miembro afectado, cuidar los factores predisponentes (linfedema crónico, úlceras, abrasiones, infecciones fúngicas, etc.), beber abundante líquido, mantener bien hidratada la piel y retirar las costras con compresas húmedas[3]. Además, requiere *tratamiento antibiótico sistémico* vía oral (ver tabla). En caso de pacientes inmunodeprimidos, lactantes, afectación del estado general o lesiones de más de 5 cm, debe valorarse el ingreso hospitalario para tratamiento antibiótico parenteral[8]. En pacientes con episodios frecuentes, y en función del resultado del estudio microbiológico, se puede considerar *tratamiento descolonizador* para prevenir recurrencias, con 1 aplicación de pomada de mupirocina intranasal cada 12 h, 5 días, y lavados con clorhexidina[15, 3].

Etiología	Antibiótico de elección (oral)	Antibiótico alternativo (oral)
S. pyogenes y estreptococo betahemolítico grupos B, C, G En algunos casos *S. aureus* Duración del tratamiento 5 días, ampliable a 10 si al 3º día no se observa buena evolución	*Adultos:* » **Penicilina** V 250-500 mg cada 6 h » **Cefadroxilo** 1 g cada 12-24 h » **Cefalexina** 500 mg cada 8-12 h » **Cloxacilina** (estómago vacío) 500 mg cada 6 h	*Adultos*. Alérgicos a betalactámicos: » **Clindamicina** 300-600 mg cada 8 h
	Pediatría: » **Penicilina** V 25-50 mg/kg/día cada 6 h. Máximo 3 g/día » **Cefadroxilo** 30 mg/kg/día en 2 tomas. Máximo 2 g/día » **Cloxacilina** (estómago vacío) 50 mg/kg/día en 4 tomas. Máximo 4 g/día	*Pediatría.* Alérgicos a betalactámicos: » **Clindamicina** 20-30 mg/kg/día en 3 tomas » **Cotrimoxazol** 8-12 mg (dosis de trimetoprim)/kg/día en 2 tomas. Máximo 320 mg trimetoprim y 1600 mg de sulfametoxazol diarios

ERITRASMA

Definición. El nombre deriva del griego *erytros* (mancha roja). Es una infección superficial bacteriana de la piel, crónica, que afecta a las áreas del intértrigo de los dedos gordos de los pies, ingles, axilas y mamas, y que puede simular una infección epidérmica por dermatofitos. Se transmite de persona a persona, y a través de artículos de uso personal (ropa, toallas). Es poco contagiosa, más prevalente en comunidades cerradas, y entre los factores predisponentes cabe mencionar: humedad, calor, higiene inadecuada, vendajes oclusivos, calzado cerrado, obesidad, oclusión prolongada de la piel, maceración y diabetes[20].

Etiología. El agente causante es *Corynebacterim minutissimum*, bacteria grampositiva difteroide que forma parte de la flora normal de la piel y que causa infección superficial en ciertas condiciones.

Diagnóstico. La infección es habitualmente asintomática, aunque a veces el paciente presenta sensación de quemazón o de prurito. Las lesiones cutáneas son maculares, muy bien delimitadas, con descamación en zonas que no están ocluidas de manera continuada. Entre los dedos de los pies suele aparecer maceración, erosión o fisuras. Las personas de piel más oscura presentan coloración marrón rojiza con hiperpigmentación postinflamatoria. El diagnóstico se realiza por la clínica, ausencia de hongos en microscopía directa y positividad con la lámpara de Wood[20].

Tratamiento. El eritrasma responde a terapias tópicas y orales, pero a menudo aparecen recidivas si no se corrigen las causas predisponentes, estando indicada la profilaxis secundaria[21]. La mayoría de los casos son leves y localizados, por lo que el tratamiento tópico con crema de ácido fusídico, mupirocina o clindamicina

suele ser suficiente. Los tratamientos tópicos, en particular la crema de ácido fusídico, son eficaces y tienen un cumplimiento superior del paciente en comparación con las terapias sistémicas[22]. El eritrasma extenso requiere tratamiento oral, siendo de elección la eritromicina y la tetraciclina[10 21].

Etiología	Tratamiento tópico	Tratamiento sistémico oral
Corynebacterium minutissimum	Dos veces al día, 7-14 días: » **Acido fusídico** 2% » **Mupirocina** 2% » **Clindamicina** 1%	» **Eritromicina** 250 mg cada 6 h, 7-14 días. » **Tetraciclina** 1 g, 7 días mínimo. » **Claritromicina** 1 g cada 24 h, 14 días

4. INFECCIONES PROFUNDAS O COMPLICADAS

CELULITIS

Definición. Infección bacteriana aguda que compromete la dermis profunda y el tejido celular subcutáneo. Se suele presentar como una placa edematosa, eritematosa, caliente y dolorosa, con bordes mal definidos. Puede acompañarse de linfadenitis, linfangitis o síntomas sistémicos, y su localización más frecuente son los miembros inferiores[5,10].

Etiología. Es causada principalmente por *S. aureus y S. pyogenes*. En neonatos están implicados *S. agalactiae* y las enterobacterias; en inmunodeprimidos, los bacilos gramnegativos; y en infecciones relacionadas con objetos metálicos o agua, *P. aeruginosa*. Entre los factores predisponentes se encuentran traumatismos, heridas abiertas, picaduras de insectos e infecciones cutáneas previas[3,10].

Diagnóstico. Es principalmente clínico. Las lesiones típicas incluyen una placa inflamatoria con límites difusos. En casos complejos, como mala evolución con el tratamiento empírico o en pacientes inmunodeprimidos, se pueden realizar cultivos de aspiración o biopsias, o ecografías, para diferenciarla de abscesos o fascitis necrotizante. Estas pruebas tienen un rendimiento limitado, pero son útiles en situaciones de duda diagnóstica[3,5,10].

Tratamiento. Se basa en antibióticos sistémicos dirigidos a *S. aureus y S. pyogenes*. Las infecciones leves se pueden manejar de forma ambulatoria con cefalosporinas de 1ª generación, como cefadroxilo o cefazolina. En casos graves, inmunosupresión o sospecha de SARM, se utilizan cotrimoxazol y clindamicina (ésta tiene mayor riesgo de infecciones por *Clostridium*). La vía parenteral está indicada en lactantes, pacientes inmunocomprometidos o con afectación sistémica severa. Sólo en la celulitis facial se considera de elección amoxicilina/clavulánico[3,5,10].

Etiología	Tratamiento de elección (oral)	Tratamiento alternativo (oral)
Estreptococo beta hemolítico *S. aureus* Duración del tratamiento 5 días ampliable a 10 si al 3º día no hay buena evolución	*Adultos:* » **Cefadroxilo** 1 g cada 12-24 h » **Cefalexina** 500 mg cada 8-12 h » **Cloxacilina** (con el estómago vacío) 500 mg cada 6	*Adultos*. Alérgicos a betalactámicos: » **Clindamicina** 300-600 mg cada 8 h
	Pediatría: » **Cefadroxilo** 30 mg/kg/día, en 2 tomas. Máximo 2 g/día » **Cloxacilina** (con estómago vacío) 25-50 mg/kg/día, en 4 tomas. Máximo 4 g/día	*Pediatría.* Alérgicos a betalactámicos: » **Clindamicina** 20-30 mg/kg/día, en 3 tomas. Máximo 1,8 g/día
Sospecha de SARM	*Adultos:* » **Trimetoprim/sulfametoxazol** 160/800 mg cada 12 h, 10 días	*Adultos:* » **Clindamicina** 300-450 mg cada 8 h, 7-10 días
	Pediatría: » **Clindamicina** 20-30 mg/kg/día, en 3 tomas, máximo 1,8 g/día, 7-10 días » **Cotrimoxazol** 8-12 mg de trimetoprim/kg/día, en 2 tomas, máximo 320 mg de trimetoprim/día y 1600 mg de sulfametoxazol, 5-10 días	

ABSCESOS

Definición. Son acumulaciones de material purulento en la dermis o en tejidos subcutáneos, rodeadas por una pared compuesta por leucocitos, bacterias y tejido necrótico. Clínicamente se presentan como nódulos eritematosos, dolorosos y fluctuantes, pudiendo drenar espontáneamente hacia la piel. No suelen acompañarse de síntomas sistémicos salvo en casos de bacteriemia o extensión a tejidos profundos[23].

Etiología. El principal agente causal es *S. aureus*, incluido el resistente a meticilina, aunque pueden estar implicados otros microorganismos, como *S. pyogenes*, anaerobios y bacilos gramnegativos, especialmente en abscesos próximos a mucosas (perianal, perioral). Los factores predisponentes incluyen infecciones cutáneas previas, traumatismos y condiciones inmunológicas, como síndrome de hiper-IgE[3,23].

Diagnóstico. Es clínico y se basa en la presencia del nódulo fluctuante. En casos complicados o dudosos, la ecografía puede ayudar a diferenciar abscesos de otras infecciones como la celulitis. El cultivo de material purulento puede orientar el tratamiento en cuadros complejos, aunque su rendimiento es limitado en ausencia de síntomas sistémicos[23].

Tratamiento. El drenaje quirúrgico suele ser suficiente en la mayoría de pacientes sin comorbilidades. El tratamiento antibiótico sistémico está indicado en abscesos de más de 5 cm, lactantes, inmunodeprimidos y si existe afectación sistémica. Las cefalosporinas de 1ª primera generación se consideran de elección. Si hay sospecha de SARM, están indicados el cotrimoxazol y la clindamicina[3,23].

Etiología	Tratamiento de elección (oral)	Tratamiento alternativo (oral)
S. aureus y S. pyogenes	*Adultos:* » **Cefadroxilo** 1 g cada 12-24 h » **Cefalexina** 500 mg cada 8-12 h » **Cloxacilina** (estómago vacío) 500 mg cada 6 h	*Adultos*. Alérgicos a betalactámicos: » **Clindamicina** 300-600 mg cada 8 h » **Cotrimoxazol** 160/800 mg cada 12 h
Duración del tratamiento 5 días, ampliable a 10 si al 3º día no se observa buena evolución	*Pediatría:* » **Cefadroxilo** 30 mg/kg/día, en 2 tomas, máximo 2 g/día » **Cloxacilina** (estómago vacío) 25-50 mg/kg/día en 4 tomas, máximo 4 g/día	*Pediatría.* Alérgicos a betalactámicos: » **Clindamicina** 20-30 mg/kg/día en 3 dosis iguales, máximo 1,8 g/día » **Cotrimoxazol** 8-12 mg trimetoprim/kg/día en 2 tomas, máximo 320 mg trimetoprim/día y 1.600 mg de sulfametoxazol
Sospecha de SARM	*Adultos:* » **Cotrimoxazol** 160/800 mg cada 12 h, 7-10 días	*Adultos:* » **Clindamicina** 300 mg cada 8 h, 10 días

FASCITIS NECROSANTE, MIONECROSIS Y GANGRENA DE FOURNIER

Definición. La *fascitis necrosante* es una infección poco frecuente, de rápida progresión y a menudo agresiva que causa necrosis extensa del tejido subcutáneo y la fascia, respetando relativamente los tejidos musculares y cutáneos. En sus últimas etapas afecta a todas las capas de la piel y el músculo. La *mionecrosis* es producida por los mismos gérmenes, pero con mucha menos frecuencia. A diferencia de la anterior, hay invasión amplia del tejido muscular.

Etiología. Se diferencian dos tipos: *Tipo I* que es una infección polimicrobiana con bacterias aerobias y anaerobias, asociada a traumatismos, cirugías e inmunosupresión. La afectación del periné se denomina *gangrena de Fournier*; *Tipo II* que es monomicrobiana por *S. pyogenes*, relacionada con cirugías, heridas, quemaduras o varicela. Se caracteriza por necrosis rápida y toxicidad sistémica grave, siendo la más frecuente en niños[9].

Diagnóstico. Se basa en la clínica, con eritema, calor e hinchazón, pero el síntoma clave es el dolor intenso y desproporcionado, acompañado de fiebre alta, mal estado general, taquicardia y shock tóxico. La rápida progresión de signos cutáneos como equimosis y ampollas también es indicativa. La *gangrena de Fournier* presenta dolor

intenso y necrosis perineal, con posible extensión a la pared abdominal y glúteo. El diagnóstico definitivo requiere visualización directa del tejido necrosado en la fascia muscular mediante exploración quirúrgica[9,24]. Se ha constatado que el tratamiento con gliflozinas incrementa el riesgo de padecer gangrena de Fournier[25].

Tratamiento. Es hospitalario e incluye soporte hemodinámico, cirugía precoz y antibioterapia empírica. El desbridamiento quirúrgico extenso es fundamental, ya que su retraso aumenta la mortalidad. Se administra antibiótico intravenoso de amplio espectro, combinando un betalactámico y clindamicina hasta obtener los resultados del cultivo quirúrgico. La antibioterapia se ajusta según la evolución clínica o los cultivos. La duración suele ser de 2-3 semanas, dependiendo de la respuesta clínica y los marcadores de infección[24].

CONCLUSIONES

1. Las infecciones de piel y tejidos blandos son una causa común de consulta en Atención Primaria, con un espectro que va desde infecciones superficiales hasta graves como la fascitis necrosante.
2. Las bacterias más frecuentes son *S. aureus y S. pyogenes*, aunque en infecciones nosocomiales pueden encontrarse bacilos gramnegativos como *E. coli o P. aeruginosa*.
3. Se dividen en infecciones primarias y secundarias, y en presencia o ausencia de necrosis, siendo las más graves la fascitis necrosante y la mionecrosis.
4. En la mayoría de los casos no es necesario realizar pruebas microbiológicas, salvo en casos complicados, inmunodeprimidos o con sospecha de gérmenes resistentes.
5. En infecciones leves y localizadas se prefieren tratamientos tópicos como mupirocina o ácido fusídico. En casos más graves o extensos, se requiere antibioterapia oral o parenteral.
6. La selección de antibióticos debe basarse en el agente más probable, la extensión de la infección y factores de resistencia, evitando el uso innecesario de antibióticos de amplio espectro.
7. Las cefalosporinas de 1ª generación son preferibles a la amoxicilina/clavulánico en infecciones de piel y partes blandas debido a su espectro más dirigido, menor impacto ecológico y mejor tolerabilidad digestiva. Presentan alta biodisponibilidad, menor riesgo de inducir resistencias y pueden utilizarse en pacientes con alergia leve a penicilinas, reservando amoxicilina/clavulánico para infecciones polimicrobianas o con sospecha de anaerobios.
8. La presencia de *S. aureus* resistente a meticilina es una preocupación en infecciones graves, especialmente en pacientes con hospitalizaciones previas o uso frecuente de antibióticos.
9. En abscesos y algunas infecciones profundas, el drenaje es un pilar clave del tratamiento, en ocasiones evitando el uso de antibióticos sistémicos.
10. En infecciones leves, los antibióticos pueden suspenderse en 5-10 días si hay mejoría. En infecciones complicadas, el tratamiento puede extenderse hasta 4-6 semanas.
11. Hasta un 20% de los pacientes presentan reinfecciones. Se recomienda cuidado de la piel, hidratación, higiene adecuada y, en algunos casos, descolonización con mupirocina nasal y lavado con clorhexidina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Porras L, Sáenz A, Calderón P y Gijón J. Infecciones de piel y partes blandas. En: Protocolos enfermedades infecciosas. 2009; Sociedad Española de Medicina Interna y Elsevier España, S.L. [Fecha de consulta 7/10/24]. Disponible en: https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/publicaciones/capitulo-5_5.pdf
2. Flores R, Villarroel JL, Valenzuela F. Enfrentamiento de las infecciones de piel en el adulto. Rev Med Clin Condes. 2021; 32 (4) 429-441.
3. Guía de terapéutica antimicrobiana del SNS (salud humana) versión web. [Fecha de consulta 8/10/24]. Disponible en: https://www.resistenciaantibioticos.es/es/guias/humana
4. Asociación Española de Pediatría. Documento de consenso SEIP-AEPAP-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas bacterianas de manejo ambulatorio. An Pediatr (Barc). 2016: 84 (2); 121.e1-121.e10.
5. Agirrezabala JR, Aizpurua I, Albizur M, et. al. Manejo de las infecciones cutáneas bacterianas en el ámbito ambulatorio. 2018. Boletín INFAC, 26 (7). [Fecha de consulta 8/12/24]. Disponible en: https://www.euskadi.eus
6. Surveillance of antimicrobial resistance in Europe. Annual report of the European Antimicrobial Resistance Surveillance Network (EARS-Net) 2019. [Fecha de consulta 10/03/25]. Disponible en: https://www.ecdc.europa.eu/en/publicationsdata/surveillance-antimicrobial-resistance-europe-2019
7. Ficha técnica ozenoxacina (Ozanex® 10 mg/g crema). Disponible en: www.cima.aemps.es
8. Uso adecuado de antibióticos en pediatría. Infecciones cutáneas. Bolcan. 2016; (4).
9. Marin I, Carrasco J. Infecciones de piel y partes blandas. Protoc diagn ter pediatr. 2023; 2: 271-283.
10. Gómez P, Vallejo R, Rosa ME, Ortega E y Panadero FJ. Infecciones bacterianas de la piel. Panorama Actual del Medicamento nº 406. [Fecha de consulta 7/10/24]. Disponible en: https://botplusweb.farmaceuticos.com/documentos/2017/9/11/118714.pdf
11. Ebell MH. Amoxiclav causes diarrhea in 1 of 8 persons who take it. Am Fam Physician. 2015; 91(12):877.
12. Calvo JJ, Martínez Ch. Infecciones de piel y tejidos blandos en el anciano. Revista Española de Geriatría y Gerontología. 2007; 42 (S1): 60-67.
13. Canut A. Infecciones en residencias de ancianos: microorganismos más frecuentes, uso de antimicrobianos y resistencias bacterianas. Revista Española de Geriatría y Gerontología. 2007; 42 (S1): 27-38.
14. Font B. Guía de tratamiento antibiótico de las infecciones de piel y tejidos blandos (IPTB). Hospital del Sabadell, 2009. [Fecha de consulta 7/10/24]. Disponible en: https://www.tauli.cat/hospital/images/SubSites/ServeiUrgencies/documents/DocumentsAjuda/docajuda_IPTB.pdf
15. *Cobo E, Saavedra J. Infecciones de la piel y partes blandas (I): impétigo, celulitis, absceso (v.3 2019). Guía ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [Fecha de consulta 7/10/24]. Disponible en www.guia-abe.es
16. *Wingfield E. Rehmus. Infecciones bacterianas de la piel, foliculitis. Manual MSD versión para profesionales. 2023.[Fecha de consulta 7/12/24]. Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-dermatol%C3%B3gicos/infecciones-bacterianas-de-la-piel/foliculitis
17. *Esteban Jiménez O et al. Foliculitis por pseudomonas. Revista Clínica de Medicina de Familia. 2018; 11(2): 116-119.
18. Bernad Alonso I et. al, Guía de actuación en Dermatología. Servicio Riojano de Salud. 2021. [Fecha de consulta 7/024]. Disponible en: www.riojasalud.es
19. Michael Y, Shaukat NM. Erysipelas. 2023 Aug 7. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 30335280.
20. Colonización e infecciones bacterianas de la piel y tejidos blandos. En: Wolff K, Johnson R, Saavedra AP, Roh EK. eds. Fitzpatrick. Atlas de Dermatología Clínica, 8e. McGraw-Hill Education; 2017. [Fecha de consulta 11/02/25]. Disponible en: https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3068&sectionid=263801208
21. Groves JB, Nassereddin A, Freeman AM. Erythrasma. 2023 Aug 7. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 30020724.
22. Martínez-Ortega JI, Franco González S. Erythrasma: Pathogenesis and diagnostic challenges. Cureus. 2024. 16 (8):e68308.
23. Infecciones de piel y partes blandas. IRASPROA. Noviembre 2023. [Fecha de consulta 7/10/24]. Disponible en: https://www.aragon.es/documents/d/guest/guia_rev_20231127-con-hipervinculos
24. Organización Mundial de la Salud. (2023). Guía AWaRe (acceso, precaución y reserva) de la OMS para el uso de antibióticos: infografías en anexo web. Organización Mundial de la Salud. https://iris.who.int/handle/10665/375875
25. Marco E. Gliflozinas: No todo es seguridad cardiovascular. Boletín farmacoterapéutico de Castilla-La Mancha. 2020; XXI (1).

Comité de Redacción: Arroyo Pineda V, Martí Gil CM, Martínez Cruz S, Muñoz Carreras MI, Tejada Cifuentes F, Notario Dongil C, Rubio Alonso L, Jiménez de Andrés E.

Consejo Editorial: Área de Farmacia, Comisiones de Farmacia y Terapéutica y del Uso Racional del Medicamento de las Gerencias de Área Integrada y de las Gerencias de Atención Especializada y Primaria de Toledo.

sescam
Servicio de Salud de Castilla-La Mancha

Edita SESCAM Área de Farmacia
Avenida Río Guadiana 4. Toledo 45071.
burm@sescam.jccm.es
I.S.S.N.: 2530-8920

ANEXO 1. IMÁGENES DE INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS

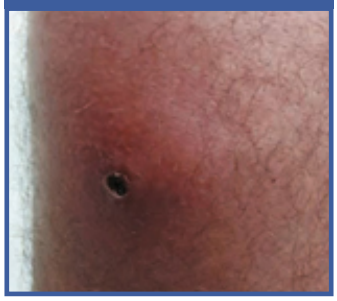
Ectima[1]

Erisipela[2]

Eritrasma[3]

Foliculitis[4]

Forúnculo[5]



Antrax[4]

Impétigo ampollar o bulloso[6]

Panadizo[7]

Absceso[8]

Celulitis[8]

Fascitis necrotizante[9]

IMÁGENES TOMADAS DE:

1. Babiano Fernández MA. Ectima. Semergen. 2015; 41 (8): e84-5.
2. https://www.shutterstock.com/es/image-photo/erysipelas-bacterial-infection-upper-layer-skin-1277048086?consentChanged=true
3. https://elmedicointeractivo.com/patologias/eritrasma/
4. Cobo E, Saavedra J. Infecciones de la piel y partes blandas (I): impétigo, celulitis, absceso (v.3 2019). Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [Fecha de consulta 7/10/24]. Disponible en: hhtp://www.guia-abe.es
5. https://mgyf.org/antrax-o-forunculosis-por-staphylococcus-aureus-abordaje-infecciones-partes-blandas/
6. Flores R, Villarroel JL, Valenzuela F. Enfrentamiento de las infecciones de piel en el adulto. Rev Med Clin Condes. 2021; 32 (4) 429-441.
7. Leggit JC. Acute and chronic paronychia. Am Fam Physician. 2017 Jul 1; 96(1):44-51.
8. Brown BD, Hood Watson KL. Cellulitis. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
9. https://www.shutterstock.com/image-photo/infected-left-leg-necrotizing-fasciitis-1186298623