



DEFINICIÓN

Infección superficial (erisipela) o profunda (celulitis) de la piel debidas principalmente a estreptococos del grupo A, y con mucha menor frecuencia a estafilococos.

EPIDEMIOLOGÍA

Aunque pueden darse en otros casos, son más frecuentes en pacientes frágiles, en ancianos y en los portadores de linfedema o úlceras cutáneas crónicas. En personas inmunodeprimidas las bacterias pueden alcanzar la piel a través del torrente sanguíneo.

Existen distintos factores de riesgo que pueden facilitar la infección (**Tabla 4-1**).

Tabla 4-1. Celulitis y erisipela: factores de riesgo

Episodios previos de erisipela o celulitis
Traumatismo cutáneo
Lesiones inflamatorias preexistentes (eccema, radioterapia, etc.)
Infecciones cutáneas como impétigo o tiña
Diabetes <i>mellitus</i>
Alcoholismo
Enfermedad vascular periférica venosa o arterial
Linfedema
Utilización de drogas intravenosas

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Las lesiones oscilan entre el eritema moderado y pocas molestias locales, hasta el eritema intenso con signos inflamatorios y dolor severos. Especialmente en la celulitis es posible la aparición adicional de úlceras o ampollas. Las lesiones tienen característicamente límites imprecisos en la celulitis, y, en cambio, están mejor delimitados en la erisipela (**Figs. 4-1 y 4-2**), situación que a menudo es poco apreciable en la práctica clínica. Afectan preferentemente a cara y extremidades inferiores.



Figura 4-1. Celulitis.



Figura 4-2. Erisipela.

Son habituales la fiebre y el malestar general.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Debe valorarse la confirmación microbiológica ante una mala evolución clínica con el tratamiento o si se piensa en un patógeno diferente al estreptococo y estafilococo (presencia de herida cutánea o inmersión previa en agua dulce o salada, por ejemplo).

Se consigue material para cultivo preferentemente mediante aspiración de una ampolla (la inyección-aspiración de 5 c3 de suero fisiológico en la periferia de la lesión o el frotis con torunda tienen poco rendimiento).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe establecerse básicamente con las entidades recogidas en la **tabla 4-2**.

Tabla 4-2. Celulitis y erisipela: diagnóstico diferencial

Absceso cutáneo	Lesión nodular blanda al tacto, fluctuante y con un área de celulitis circundante
Artritis séptica	Afectación articular con derrame y limitación de la movilidad
Trombosis venosa profunda	Tumefacción, calor y dolor en la pierna afectada. Dorsiflexión del pie dolorosa (signo de Homans). Ausencia de eritema significativo
Trombosis venosa superficial	Palpación de cordón venoso indurado, enrojecido y caliente
Dermatitis de estasis	Lesiones de eccema. Afectación bilateral. Escoriaciones por el rascado
Paniculitis	Nódulo o placa eritematosa o violácea de la grasa subcutánea
Herpes zóster	Placa eritematosa con vesículas que afecta a un dermatoma

TRATAMIENTO

Medidas generales

- Mantener la zona limpia mediante irrigación con suero fisiológico y retirando los posibles esfacelos.
- Valorar la analgesia con paracetamol (los antiinflamatorios no esteroides deben ser evitados por el riesgo de producir fascitis necrosante).
- Cuando la afectación es de extremidades inferiores:
 - Reposo con la pierna elevada.
 - Profilaxis de la trombosis venosa profunda con enoxaparina 20-40 mg/24 horas.

Antibióticos

- Cloxacilina oral 500 mg/6 horas entre 10 y 15 días según la respuesta clínica.
- Ante afectación facial, si no se deriva al paciente, debe valorarse prescribir amoxicilina/ácido clavulánico.
- Claritromicina oral 500 mg/12 horas si existe alergia a la penicilina.
- En los pacientes con linfedema debe mantenerse el tratamiento antibiótico hasta la desaparición de todos los signos inflamatorios, lo que puede tardar hasta 2 meses.

Corticoides

No existe evidencia clara de que la prescripción diaria de 30-60 mg de prednisona oral durante 5 días reduzca la duración del cuadro y el número de recurrencias.

Prevención de recurrencias

Hasta un tercio de los pacientes, especialmente aquéllos con linfedema o insuficiencia venosa de base, presentarán una recidiva en los siguientes 3 años.

- **Medidas generales:**
 - Tratar las posibles puertas de entrada de la infección.
 - Mejorar el problema circulatorio subyacente con fisioterapia y medias de compresión.
- **Antibióticos:** deben valorarse cuando se han producido dos o más episodios de celulitis en la misma localización en el último año. Puede recomendarse:
 - Fenoximetilpenicilina (penicilina V) a dosis bajas: 250 mg/12 horas durante 1-2 años.
 - Claritromicina o eritromicina son las alternativas cuando no pueda prescribirse la anterior.

CUÁNDO DERIVAR AL ESPECIALISTA

Falta de respuesta adecuada en 48-72 horas. La infección por estafilococo resistente a meticilina puede ser la causa.

- Presencia de algún signo de gravedad (**Tabla 4-3**).

Tabla 4-3. Criterios de derivación urgente

Progresión rápida
Dolor intenso o desproporcionado a la apariencia de la lesión (indicativos de fascitis necrosante)
Ampollas violáceas
Hemorragia cutánea
Anestesia de la piel
Presencia de gas (crepitación al tacto)
Celulitis circunferencial
Afectación sistémica con fiebre alta y malestar general
Herpes zóster
Celulitis que afecta a la cara, especialmente a la región periorbitaria, o a los genitales
Falta de soporte familiar

En ambos casos el paciente debe ser derivado a urgencias.



PERLAS

- La combinación amoxicilina/ácido clavulánico, aunque activa contra estafilococos, es de amplio espectro de acción, lo que la hace innecesaria como primera opción terapéutica, excepto si la infección se asienta en la cara.
- Marcar en la primera visita los límites del eritema puede ayudar a valorar la evolución en los días posteriores.
- Después de un episodio de celulitis, hasta un 7% de los pacientes desarrollan edema crónico de la extremidad, aumentando este riesgo si se producen infecciones recurrentes.
- En casos extremos puede producirse elefantiasis.
- Debe sospecharse agente infeccioso inusual en caso de úlceras crónicas, carniceros, pescaderos, baño en agua dulce o salda y en caso de mordeduras animales o humanas.



ERRORES A EVITAR

- No buscar y tratar la posible puerta de entrada en casos recidivantes.
- No aconsejar medias de compresión durante 1 mes en pacientes sin problemas venosos previos o indefinidamente en los que los presentan.
- No investigar el estado vacunal antitetánico si la infección es secundaria a una herida cutánea.



DEFINICIÓN

Infección cutánea aguda producida por *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

EPIDEMIOLOGÍA

La infección se da habitualmente en personas que manipulan carne o pescado, y es consecuencia de la inoculación traumática del bacilo a partir del producto contaminado. La clínica aparece 1 semana después de la inoculación.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Las lesiones consisten en placas eritematovioláceas pruriginosas o dolorosas que típicamente se localizan en los dedos, las manos o las mejillas (**Fig. 5-1**). Pueden ser únicas o infrecuentemente múltiples. En ocasiones se acompañan de vesículas hemorrágicas, linfangitis y adenitis.

Tiende a la resolución espontánea en 2-4 semanas.

Existe una forma generalizada, infrecuente, que causa fiebre, artralgias y lesiones cutáneas que pueden aparecer a distancia de la original. Puede complicarse con endocarditis, artritis séptica o abscesos viscerales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Raramente está indicada la biopsia periférica para conseguir el diagnóstico de erisipeloide.



Figura 5-1. Erisipeloide.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe establecerse básicamente con erisipela, celulitis y picaduras.

TRATAMIENTO

Aunque la infección se resuelva espontáneamente, debe instaurarse tratamiento antibiótico, ya que acorta la duración de la infección y previene su progresión.

Es de elección la amoxicilina 500 mg/8 horas durante 7-10 días.

La eritromicina, las cefalosporinas y el ciprofloxacino son alternativas eficaces.

CUÁNDO DERIVAR AL ESPECIALISTA

Ante la sospecha de la aparición de la forma generalizada.



PERLAS

El erisipeloide puede considerarse una enfermedad laboral.



ERRORES A EVITAR

No recomendar el uso de guantes y la desinfección adecuada de las superficies de trabajo a los profesionales afectados.

**DEFINICIÓN**

Infección bacteriana crónica superficial de la piel debida a *Corynebacterium minutissimum*.

EPIDEMIOLOGÍA

Las corinebacterias forman parte de la flora cutánea normal, pero un ambiente local oclusivo, caliente y húmedo puede propiciar su proliferación excesiva y la aparición de lesiones (**Tabla 6-1**).

Tabla 6-1. Eritrasma: factores de riesgo

Clima caliente y húmedo

Higiene deficiente

Hiperhidrosis

Obesidad

Es una infección de alta prevalencia en adultos, especialmente en pacientes ancianos, diabéticos o inmunodeprimidos, y es rara en niños.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Se localiza en los grandes pliegues, como axilas e ingle. Las lesiones consisten en placas bien delimitadas, de coloración rosa a marrón, de aspecto arrugado y con ligera descamación superficial (**Fig. 6-1**). El eritrasma es

**Figura 6-1.** Eritrasma.

especialmente frecuente en los espacios interdigitales de los pies, donde se manifiesta como maceración y fisuración crónicas. El cuarto espacio es el más frecuentemente afectado.

Puede causar picor, pero generalmente es asintomático.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La exposición de las lesiones a la lámpara de Wood les confiere una fluorescencia diagnóstica de color rojo coral.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Básicamente debe establecerse con las entidades expuestas en la **tabla 6-2**.

Tabla 6-2. Eritrasma: diagnóstico diferencial

Tiña	Borde activo. Descamación. Examen de hidróxido potásico positivo (KOH+)
Acantosis nigricans	
Candidiasis	Presencia de lesiones satélites. Lesiones eritematosas
Psoriasis invertida	Rosada y de aspecto brillante. Otras zonas afectadas
Dermatitis seborreica	Aspecto grasoso. Otras localizaciones típicas. Respuesta a corticoides

TRATAMIENTO

- **Tópico:** indicado para las lesiones con una única localización:
 - El ácido fusídico se considera el tratamiento de elección.
 - La clindamicina al 1 % y la eritromicina al 2 % son también efectivas.
 - El clotrimazol o el miconazol son también eficaces y pueden resultar especialmente útiles si es difícil el diagnóstico diferencial con la tiña.

El tratamiento decidido debe aplicarse tres veces al día y mantenerse durante 2 semanas.
- **Oral:** se valorará en lesiones extensas, recidivantes o muy sintomáticas:
 - La claritromicina, 1 g en dosis única, es probablemente el antibiótico de elección.
 - Amoxicilina/ácido clavulánico, 500/125 mg cada 8 horas durante 8 días, es una alternativa útil.

CUÁNDO DERIVAR AL ESPECIALISTA

Progresión a celulitis o bacteriemia, situaciones excepcionales que pueden darse en pacientes inmunocomprometidos.



PERLAS

- En el momento del diagnóstico deben examinarse las distintas localizaciones posibles de eritrasma. La recurrencia de la enfermedad a menudo se debe a la existencia de lesiones en localizaciones no tratadas.
- Si el paciente se ha duchado el mismo día de la visita, la fluorescencia con la lámpara de Wood puede ser falsamente negativa por dilución de las porfirinas.



ERRORES A EVITAR

- No intentar evitar las recidivas aconsejando mantener la zona seca y limpia.
- No explorar al paciente a la búsqueda de queratólisis punctata y tricomicosis axilar, a menudo asociadas a eritrasma.

**DEFINICIÓN**

Infección del folículo piloso.

EPIDEMIOLOGÍA

El estafilococo dorado es el patógeno más habitual. Pseudomonas tras depilación o baño en aguas contaminadas o gérmenes gramnegativos en personas bajo tratamiento antibiótico prolongado son también patógenos posibles.

Existen distintos factores de riesgo para la aparición de foliculitis (**Tabla 7-1**).

Tabla 7-1. Factores de riesgo para la foliculitis

Condición de portador nasal de estafilococo dorado
Oclusión, maceración e hiperhidratación de la piel
Afeitado y depilación con pinzas o cera
Diabetes <i>mellitus</i>
Dermatitis atópica
Uso de corticoides tópicos
Ambiente caliente y húmedo
Inmunodepresión
Uso prolongado de antibióticos (como el de tetraciclinas en el acné)

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Las lesiones pueden presentarse de dos formas diferentes:

- Con afectación superficial del folículo. Se manifiesta como:
 - Eritema con pápulas que rápidamente se convierten en pústulas con o sin pelo central (**Fig. 7-1**).
 - Acostumbra a acompañarse de picor y escozor.
 - En el caso de foliculitis por *Pseudomonas* es típico el antecedente de exposición a agua contaminada en las horas o días previos, así como la presencia predominante de lesiones muy pruriginosas en las zonas cubiertas por el bañador.
 - Debe sospecharse foliculitis por gérmenes gramnegativos en los pacientes que están realizando tratamiento antibiótico oral prolongado, como en el caso del acné.



Figura 7-1. Foliculitis.

- **Con afectación folicular y perifolicular profunda.** Se conoce como forúnculo y se manifiesta con:
 - Lesión nodular eritematosa con fluctuación y supuración (Fig. 7-2).
 - Pueden asociarse fiebre y malestar general.
 - Diversos forúnculos pueden confluir y producir una masa inflamatoria con diversos puntos de drenaje purulento denominada ántrax. Se acompaña de clínica general y generalmente se da en personas con enfermedades subyacentes.
 - Se denomina forunculosis a la aparición recidivante de forúnculos.



Figura 7-2. Forúnculo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- El diagnóstico de la foliculitis es clínico, pero en caso de duda o para esclarecer la etiología puede ser necesario el cultivo bacteriológico.
- El estudio con prueba de hidróxido de potasio y el cultivo permitirán descartar una micosis.
- En ambos casos se obtiene el material del interior de una lesión.
- Ante episodios recidivantes, debe descartarse que el paciente sea portador nasal de estafilococo dorado mediante frotis y cultivo.
- En casos crónicos sin respuesta al tratamiento puede requerirse la biopsia para llegar al diagnóstico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe establecerse fundamentalmente con las entidades expuestas en la **tabla 7-2**.

Tabla 7-2. Foliculitis: diagnóstico diferencial

Acné	Presencia de comedones. Cuadro crónico. Puede ser difícil de diferenciar
Seudofoliculitis	Proceso crónico. Sobre zona de afeitado o depilación. Posibles queloides
Rosácea	Presencia de rubor y factores desencadenantes. Cuadro crónico
Dermatitis perioral	Localización periorificial. Cuadro crónico. Antecedente de corticoterapia crónica
Dermatitis	Picor. Ausencia de pústulas. Rápida respuesta a corticoides
Tiña	Tracción de pelos positiva. Pelos cortados a pocos milímetros. Otros miembros afectados. Prueba de hidróxido de potasio positiva
Foliculitis por virus del herpes simple de tipo 1 (VHS-1)	Pápulas y vesículas agrupadas en racimos. No suele haber pústulas
Foliculitis por fármacos	Litio y ciclosporina son los más frecuentemente involucrados

TRATAMIENTO

• Lesiones superficiales:

- En los casos más leves puede bastar el lavado con un antiséptico del tipo clorhexidina tres veces al día hasta la resolución del cuadro.
- Con afectación moderada debe añadirse mupirocina o ácido fusídico cada 8 horas hasta la curación, que generalmente se produce en 7-10 días.
- En el caso de lesiones muy extensas o que no responden al tratamiento tópico, debe pautarse un antibiótico oral como cloxacilina cada 6 horas o amoxicilina/ácido clavulánico cada 8 horas durante 7-10 días.
- Para la foliculitis por *Pseudomonas*, aunque tiende a la resolución espontánea, se aconseja prescribir una fluorquinolona oral como ciprofloxacino, 500 mg/12 horas durante 7 días. *Pseudomonas* es resistente a mupirocina y ácido fusídico.

- La foliculitis por gérmenes gramnegativos puede tratarse con antibióticos orales guiados por el antibiograma, pero con frecuencia responde mejor a los retinoides orales.
- **Lesiones profundas:**
 - Para forúnculos y ántrax, además de calor local, se prescribe cloxacilina cada 6 horas o amoxicilina/ácido clavulánico cada 8 horas durante 7-10 días.
 - Si se produce fluctuación debe procederse a practicar incisión y drenaje de la lesión.
 - En los casos recidivantes puede ser útil mantener la antibioticoterapia oral durante 4-6 semanas.

CUÁNDO DERIVAR AL ESPECIALISTA

- Ante la presencia de lesiones profundas extensas con fiebre y afectación del estado general, especialmente en pacientes diabéticos e inmunocomprometidos.
- Foliculitis por gérmenes gramnegativos, para valorar la prescripción de retinoides orales.



PERLAS

- La presencia de foliculitis asociada al antecedente de baño o a la toma continuada de antibióticos orales debe hacer pensar en *Pseudomonas* o gérmenes gramnegativos, respectivamente, como los agentes causales.
- Cuando la foliculitis afecta a la zona de la barba o del bigote, se conoce como sicosis.



ERRORES A EVITAR

- No valorar el tratamiento de los portadores nasales (paciente y familiares) ante un caso de foliculitis recidivante o forunculosis. En estos casos se recomienda aplicar mupirocina cada 12 horas durante 10 días con o sin confirmación de colonización por frotis nasal.
- No informar del riesgo de trombosis séptica del seno cavernoso debida a la manipulación de forúnculos centofaciales.
- No asociar analgesia adecuada en el tratamiento de los forúnculos del conducto auditivo externo (muy dolorosos).
- No informar del riesgo de autoinoculación si no se pospone el afeitado o la depilación hasta la curación del cuadro.
- No descartar seudofoliculitis de la barba en el diagnóstico diferencial de una foliculitis.
- No aconsejar las medidas higiénicas para evitar el contagio (lavado diario de sábanas, ropa personal o toallas y no compartir utensilios personales).
- Instaurar tratamiento tópico sin investigar la presencia de fiebre y mal estado general.



DEFINICIÓN

Infección bacteriana superficial de la piel muy contagiosa y especialmente frecuente en la infancia.

EPIDEMIOLOGÍA

El patógeno más habitual es el estafilococo dorado, aunque los estreptococos β -hemolíticos del grupo A también son habituales en el impétigo no bulloso y el ectima.

Se trata de la infección cutánea más habitual en la infancia, sobre todo en los menores de 6 años. Los adultos con impétigo normalmente lo adquieren por contacto con un niño infectado.

El impétigo se transmite fácilmente por contacto directo o por fómites. Diversos factores de riesgo facilitan la infección (**Tabla 8-1**).

Tabla 8-1. Impétigo: factores de riesgo

Ambiente caliente y húmedo

Higiene deficiente

Piel atópica

Traumatismos cutáneos previos, como heridas o infecciones

Práctica de deportes de contacto

Colonización nasal, faríngea, axilar o perineal por estafilococo dorado

Inmunodepresión

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Depende de la variante de impétigo:

- **Impétigo no ampolloso:** es el más frecuente (aproximadamente un 70 % de los casos). Se caracteriza por vesículas o pústulas que rápidamente se rompen. El secado del contenido de éstas deja una costra melicérica (del color de la miel) con eritema periférico (**Fig. 8-1**). Las lesiones habitualmente afectan a la cara y las extremidades, lugares donde son más frecuentes pequeñas heridas que actúan como puerta de entrada. Es habitual la aparición de adenopatías, pero infrecuente la clínica sistémica.
- **Impétigo ampolloso:** en lugar de vesículas o pústulas aparecen ampollas que tienden a romperse espontáneamente. Se deben a la producción lo-



Figura 8-1. Impétigo no ampuloso.

cal de toxinas exfoliativas por parte del estafilococo dorado. Es poco frecuente la aparición de adenopatías y clínica general, pero ocasionalmente puede causar debilidad, fiebre y diarrea.

- **Ectima:** es una variante del impétigo no bulloso debida a la extensión en profundidad de la infección. Se caracteriza por la presencia de úlceras cubiertas por una costra adherente y con bordes sobreelevados y violáceos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, pero ante la ausencia de respuesta al tratamiento ensayado, debe descartarse la presencia de estafilococos resistentes a meticilina mediante frotis y cultivo del exudado.

La muestra puede obtenerse:

- Impétigo no ampuloso: del exudado después de retirar las costras.
- Impétigo ampuloso: del contenido de las ampollas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe establecerse fundamentalmente con las entidades recogidas en la **tabla 8-2**.

Tabla 8-2. Impétigo: diagnóstico diferencial

Impétigo no bulloso	Impétigo ampuloso	Ectima
Dermatitis de	Quemaduras	Tiñas profundas contacto
Tiña	Picaduras de artrópodos	Infecciones por micobacterias
Herpes simple y zóster	Enfermedades ampulosas como el pénfigo	Pioderma gangrenoso

Tratamiento

- **Medidas higiénicas:** representan una parte importante del tratamiento:
 - Retirada de las costras después de ablandarlas con vaselina.
 - Cubrir las lesiones con apósitos humedecidos.
 - Lavado con agua y jabón de las lesiones.
 - Higiene adecuada de las manos después de la manipulación para evitar autocontagios y heterocontagios.
 - Abstención de compartir utensilios personales y contacto interpersonal hasta la curación.
 - Lavar ropa, toallas y sábanas a 60 °C.
- **Antibióticos:**
 - En impétigos localizados es suficiente la aplicación de ácido fusídico o mupirocina cada 8 horas durante 7-10 días en función de la evolución.
 - Diversas situaciones aconsejan tratamiento antibiótico por vía oral (**Tabla 8-3**).
 - En estos casos, y teniendo en cuenta que el estafilococo dorado es el agente causal más frecuente, se aconseja cloxacilina cada 6 horas o amoxicilina/ácido clavulánico cada 8 horas durante 5-7 días.
 - En alérgicos a la penicilina puede optarse por claritromicina o azitromicina durante 5 días.

Tabla 8-3. Impétigo: indicaciones para tratamiento oral

Mala respuesta al tratamiento tópico
Impétigo con lesiones múltiples o extensas
Ectima
Patologías coexistentes como atopia o varicela
Afectación de otros convivientes

- **Casos recurrentes:** pueden deberse a la colonización de las fosas nasales por estafilococo.

Se aconseja aplicar mupirocina intranasal 3 veces al día durante la primera semana de cada mes durante un período de 3 a 6 meses al paciente y a los convivientes.

Cuándo derivar al especialista

Debe derivarse el paciente a urgencias ante la aparición de:

- **Glomerulonefritis:** clínica general asociada a oliguria, edemas, proteinuria y hematuria. Es infrecuente y aparece 2-3 semanas después de la infección cutánea. Su aparición no depende de haber instaurado o no un tratamiento antibiótico adecuado.

- **Síndrome de la piel escaldada:** diseminación de las lesiones en el impétigo bulloso. Es una complicación más frecuente en pacientes inmunodeprimidos o con insuficiencia renal y comporta un riesgo de mortalidad alto.



PERLAS

- Los niños pueden volver al colegio 24 horas después de empezar una terapia antimicrobiana correcta, pero las lesiones exudativas deben mantenerse cubiertas.
- Un impétigo es estafilocócico hasta que un estudio microbiológico demuestre lo contrario.



ERRORES A EVITAR

- No considerar el estafilococo como el agente causal al instaurar tratamiento oral empírico.
- No aplicar las medidas para evitar autocontagios y heterocontagios.
- No pensar en la excepcional aparición de glomerulonefritis postestreptocócica.
- No valorar la eliminación de estafilococos nasales en casos de impétigo recurrente.
- Indicar siempre tratamiento antibiótico oral pensando que el impétigo puede inducir fiebre reumática.



DEFINICIÓN

Infección bacteriana del pliegue ungular de los dedos de las manos o de los pies.

EPIDEMIOLOGÍA

Los patógenos más habituales son bacterias, especialmente el estafilococo dorado, aunque estreptococos y pseudomonas también pueden ser agentes causales.

El factor desencadenante principal es el traumatismo directo o indirecto sobre la cutícula del pliegue ungular.

Existen distintos factores de riesgo para la paroniquia aguda (**Tabla 9-1**).

Tabla 9-1. Paroniquia aguda: factores de riesgo

Práctica de una manicura excesiva

Onicofagia

Chuparse el pulgar

Diabetes *mellitus*

Trabajos que impliquen tener las manos permanentemente húmedas

Paroniquia crónica de base

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Las lesiones consisten en inflamación, dolor y eritema a nivel del dedo (**Fig. 9-1**). Puede producirse también una colección purulenta entre la cutícula y la matriz ungular. En paroniquias debidas a pseudomona es típica una decoloración azul-verdosa de la uña.



Figura 9-1. Paroniquia aguda.

En los episodios recurrentes de paroniquia aguda debe descartarse que la causa sean recurrencias del virus del herpes o que exista una paroniquia crónica de base.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe establecerse fundamentalmente con las entidades recogidas en la **tabla 9-2**.

Tabla 9-2. Paroniquia aguda: diagnóstico diferencial

Paroniquia crónica	Inflamación crónica del eponiquio con eritema, edema, ausencia de la cutícula y distrofia ungular. Aunque la patogenia de esta entidad no está clara, hay cada vez más evidencia de que se trata de una reacción ecematososa de etiología multifactorial (irritantes locales, alérgenos, etc.)
Panadizo herpético	Vesículas o vesiculopústulas. Dolor, edema y eritema severos de inicio agudo. Reacción en cadena de la polimerasa del exudado
Onicomycosis proximal	La lámina ungular se ve afectada y es friable. La afectación del eponiquio es mínima
Psoriasis pustulosa	Distrofia ungular. Pústulas de contenido estéril. Lesiones en otras localizaciones. Proceso crónico

TRATAMIENTO

- Sin formación de absceso:
 - Se recomienda hacer baños en agua caliente y sal tres o cuatro veces al día durante unos minutos.
 - En los casos leves se aconseja mupirocina o ácido fusídico tres veces al día hasta la resolución.
 - En los casos severos, o si existe fiebre o mal estado general, está indicada la antibioticoterapia oral (cloxacilina o amoxicilina/ácido clavulánico) durante 7-10 días.
- Con formación de absceso:
 - Debe procederse al drenaje con una hoja de bisturí del número 11 introduciéndola por debajo del margen del eponiquio y paralela a la uña.
- Debe valorarse la antibioticoterapia oral (cloxacilina o amoxicilina/ácido clavulánico) durante 5 días.

CUÁNDO DERIVAR AL ESPECIALISTA

Ante la sospecha de osteomielitis o absceso del pulpejo debe derivarse el paciente a urgencias.



PERLAS

- La paroniquia aguda afecta típicamente a un solo dedo.
- Sin tratamiento, puede producirse un absceso subungueal con posible distrofia temporal o permanente de la lámina.



ERRORES A EVITAR

- No sospechar un posible panadizo herpético en casos recidivantes.
- No sospechar una posible paroniquia crónica como causa subyacente en los casos recidivantes.
- No informar de que si no se evitan los factores de riesgo las recidivas son frecuentes.



DEFINICIÓN

Proliferación polibacteriana de la planta del pie y ocasionalmente de las palmas de las manos que causa destrucción del estrato córneo.

EPIDEMIOLOGÍA

El cuadro es más frecuente en varones, especialmente en los que presentan factores locales favorecedores, como hiperhidrosis o utilización prolongada de calcetines o calzado poco transpirables. Se produce con más frecuencia en verano.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El proceso se inicia mediante hipersudoración, maceración de la piel y bromhidrosis. En su evolución posterior aparecen múltiples cráteres pequeños que pueden confluir formando grandes placas, especialmente en las zonas de presión del pie (**Fig. 10-1**). Puede existir prurito o escozor, pero la mayoría de los casos son asintomáticos.

La afectación de las palmas de las manos es infrecuente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No son necesarias.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe establecerse fundamentalmente con las entidades recogidas en la **tabla 10-1**.



Figura 10-1. Queratólisis plantar.

Tabla 10-1. Queratólisis plantar: diagnóstico diferencial

Tiña	Afectación de espacios interdigitales. Sin relación con la presión. Prueba de hidróxido de potasio positiva
Verrugas	Dolorosas. Presencia de hiperqueratosis. Sangrado puntiforme con la decapación

TRATAMIENTO

- Ácido fusídico, eritromicina al 2 % o clindamicina al 1 % aplicados tres veces al día acostumbra a solucionar el proceso en 1 mes o menos.
- Una vez controlado el proceso agudo, debe corregirse la hiperhidrosis utilizando calcetines y calzado adecuado, así como aplicando antitranspirantes como el hidróxido de aluminio.

CUÁNDO DERIVAR AL ESPECIALISTA

Ante el fracaso del tratamiento propuesto.

**PERLAS**

- Debe explorarse al paciente en busca de eritrasma o tricomicosis axilar frecuentemente asociadas.

**ERRORES A EVITAR**

- Menospreciar la importancia del problema, ya que la bromhidrosis puede ser muy mal aceptada socialmente.
- Olvidar explicar al paciente que si persisten los factores favorecedores la tendencia del proceso es hacia la recidiva.



DEFINICIÓN

Infección bacteriana de la parte extrafolicular del pelo, que afecta especialmente a la axila y se debe en la mayoría de casos a *Corynebacterium*.

EPIDEMIOLOGÍA

Es especialmente frecuente en climas templados.

Las bacterias causantes forman parte de la flora cutánea normal, pero la hiperhidrosis y la mala higiene favorecen su proliferación y la posterior aparición de lesiones.

Afecta con mayor frecuencia a varones, probablemente por la mayor abundancia de pelo.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Las lesiones consisten en concreciones nodulares de color amarillo o naranja que se inician en la raíz del pelo y pueden progresar hasta cubrirlo como vainas en toda su extensión (Fig. 11-1). Es más frecuente la afectación de las axilas, pero también puede darse en la región anogenital.

El cuadro es asintomático, pero el metabolismo bacteriano produce hiper sudoración, bromhidrosis y secreciones que pueden manchar la ropa.



Figura 11-1. Tricomicosis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No se requieren.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe establecerse fundamentalmente con la pediculosis y la dermatitis seborreica.

TRATAMIENTO

Consiste en el afeitado de la zona y la aplicación tres veces al día y durante 10-15 días de antibióticos tópicos como ácido fusídico, mupirocina, clindamicina al 1 % o eritromicina al 2 %.

CUÁNDO DERIVAR AL ESPECIALISTA

No se plantea.



PERLAS

- Debe explorarse al paciente en busca de eritrasma o queratólisis punctata frecuentemente asociadas.



ERRORES A EVITAR

- Olvidar explicar al paciente que las recidivas son habituales si no se corrigen la hipersudoración y la higiene descuidada.



DEFINICIÓN

Infección cutánea causada por la bacteria *Mycobacterium marinum*, presente en ambientes y animales acuáticos dulces y salados.

EPIDEMIOLOGÍA

La infección se adquiere predominantemente por contacto con agua contaminada de piscinas y acuarios. La inoculación solo es posible en piel erosionada, por lo que la mayoría de los casos afectan a la zona más expuesta a traumatismos.

La enfermedad tiene una distribución mundial, pero su prevalencia es mayor en regiones cálidas.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

La lesión inicial es un nódulo eritematoso que aparece después de 2 o 3 semanas de la inoculación y que puede evolucionar a una lesión ulcerada costrosa y supurativa. Es frecuente la aparición de nuevas lesiones siguiendo el trayecto linfático de la extremidad (**Fig. 12-1**). Ocasionalmente la infección puede extenderse al tejido celular subcutáneo, vainas tendinosas, huesos o articulaciones.

La enfermedad puede curar espontáneamente, pero sin tratamiento suele tener un curso crónico de años de evolución.



Figura 12-1. Granuloma de las piscinas.

Casi el 90% de los casos afectan a las extremidades superiores, siendo las localizaciones más frecuentes los dedos y el dorso de las manos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La sospecha clínica debe comprobarse mediante:

Cultivo microbiológico de una muestra obtenida por biopsia: aporta el diagnóstico de certeza. Puede tardar hasta 1 mes en conseguirse el crecimiento.

Reacción en cadena de la polimerasa: en caso de negatividad del anterior. El estudio histológico de la biopsia muestra un infiltrado inespecífico que no permite el diagnóstico de certeza.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe establecerse fundamentalmente con las entidades recogidas en la **tabla 12-1**.

Tabla 12-1. Granuloma de las piscinas: diagnóstico diferencial

Esporotricosis	Antecedente de manipulación de vegetales
	Afectación frecuente de la extremidad superior
	Es frecuente la aparición de lesiones en el recorrido linfático
	Curación espontánea rara
Leishmaniosis	Procedencia, antecedentes de viajes
	Afectación de áreas expuestas
	Pueden aparecer lesiones en el recorrido linfático
	Puede curar espontáneamente y dejar cicatriz
Tuberculosis cutánea (chancro tuberculoide)	Procedencia o antecedentes de viajes (Asia, África)
	Afectación de áreas expuestas
	Puede aparecer linfadenitis regional
	Puede curar espontáneamente y dejar cicatriz
	Prueba de la tuberculina positiva
Enfermedad por arañazo de gato	Antecedente de arañazo
	Linfadenopatía presente. Fiebre

TRATAMIENTO

Las lesiones pueden remitir espontáneamente, y no existe un tratamiento antibiótico de elección. Se utilizan:

- Rifampicina (15 mg/kg/día-300 mg/día), que es el fármaco más activo.
- Doxiciclina o minociclina a dosis de 200 mg diarios.
- Claritromicina a dosis de 500 mg cada 12 horas.

La duración del tratamiento no está bien definida, pero en general se aconseja mantenerlo 2 meses después de la resolución clínica de las lesiones, lo que suele suceder en unos 30 días.

CUÁNDO DERIVAR AL ESPECIALISTA

Imposibilidad de llegar a un diagnóstico microbiológico de confirmación. Para valorar tratamiento antibiótico a decidir.

Ante la extensión en profundidad o la presencia de artritis, tenosinovitis u osteomielitis, situaciones especialmente posibles en personas inmunocomprometidas (pacientes con VIH, trasplantados o bajo tratamiento de larga duración con corticoides orales).



PERLAS

- *Mycobacterium marinum* está relacionado antigénicamente con *Mycobacterium tuberculosis*, por lo que produce positividad en la prueba de la tuberculina.
- La infección puede contagiarse también a partir de una herida producida al limpiar pescado.
- Debe considerarse esperar 2-3 meses antes de estimar ineficaz el antibiótico elegido, ya que la respuesta es lenta.



ERRORES A EVITAR

- Olvidar que la infección no se transmite de persona a persona.
- No pensar investigar el contacto con acuarios o peces ante un paciente con lesiones compatibles en una zona expuesta.
- No educar al paciente para evitar nuevas infecciones (utilización de guantes para manipular acuarios, por ejemplo).