



# BOLETÍN



## DE USO RACIONAL DEL MEDICAMENTO

SERVICIOS DE FARMACIA DE ATENCIÓN PRIMARIA. CANTABRIA

AÑO XIV

NÚMERO 3 (Trimestral)

SEPTIEMBRE 2007

**Autores:** Gutiérrez JI.\*, Sevillano A.\*\*, Martínez JL.\*\*,  
Gutiérrez I.\*.

### SUMARIO

#### INFECCIONES CUTÁNEAS

#### BACTERIANAS

**Introducción:** pág 1

**Patogénesis y tratamiento de las  
infecciones cutáneas bacterianas:** pág 1

**Conclusiones:** pág 10

**Bibliografía:** pág 11

La piel por su carácter de cobertura/envoltura externa del cuerpo humano está especialmente expuesta a traumatismos (caídas, heridas, tóxicos,...) que permiten la entrada y proliferación de gérmenes dando lugar a infecciones cutáneas. Aunque los gérmenes de la flora habitual de la piel pueden causar ocasionalmente infecciones, la mayoría de veces están causadas por *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus A beta hemolítico* dando lugar a las piodermis.

Las infecciones cutáneas pueden ser:

- § Primarias: sobre la piel sana.
- § Secundarias: sobre la piel lesionada.
- § Terciarias (generalizadas): cuando el germen accede a todo el organismo.

El diagnóstico en general es clínico, pudiendo comprobarse la etiología mediante un estudio bacteriológico, pero no siendo indispensable en la práctica.

En este boletín se tratan las infecciones bacterianas y en una edición posterior las infecciones micóticas y víricas.

### INTRODUCCIÓN:

La etiología de las infecciones se relaciona con:

- La bacteria: su virulencia y la presencia de endo y exotoxinas.
- La interrupción de la barrera cutánea.
- La capacidad defensiva del huésped.

El *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus A beta hemolítico* son los dos gérmenes que más frecuente afectan a la piel. En función de las estructuras implicadas, las piodermis<sup>1-4</sup> se clasifican:

- Si afecta el área subcórnea de la epidermis: **impétigo**, causado por estafilococo y/o estreptococo.
- Afecciones de los anejos causados por estafilococo: **foliculitis, furunculosis e hidradenitis supurativa.**
- Afección de epidermis, dermis y tejido celular subcutáneo debida a estreptococo: **erisipela y ectima.**

### PATOGÉNESIS Y TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES CUTÁNEAS BACTERIANAS.

#### IMPÉTIGO<sup>1-7</sup>.

**Definición:** Infección del área subcórnea de la piel. Más común en niños. Puede presentarse de forma localizada, recibiendo el nombre de impétigo ampuloso, o generalizado con afectación del estado general, constituyendo el llamado Síndrome de Von Rittershein o impétigo contagioso de aparición exclusivamente en recién nacidos y producido por fagos del grupo II.

**Etiología:** El *Staphylococcus aureus* se involucra como agente causal en el 60% de los impétigos (impétigo ampuloso), el *Streptococcus pyogenes beta hemolítico del grupo A* en el 20% (impétigo contagioso) y ambos gérmenes en el otro 20%.

\* Farmacéutico/a Especialista de Área de Atención Primaria Torrelavega-Reinosa.

\*\* Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Gerencia de Atención Primaria Torrelavega-Reinosa.

**Pilares diagnósticos:** Clásicamente se manifiesta por vesículas periorificiales, aglomeradas, que rápidamente se rompen dejando lugar a costras melicéricas, espesas y rugosas. Su evolución es siempre aguda, se extiende muy rápidamente, es autoinoculable y asintomática. No afecta al estado general y raras veces hay adenopatías. Sin embargo, el Síndrome de Von Rittershein puede requerir hospitalización por la afección del estado general o la complicación con glomerulonefritis. No deja inmunidad por lo que frecuentemente aparecen recidivas.

**Tratamiento:**

**a) Medidas generales:** Mejorar las condiciones de higiene de la piel:

- Evitar maceración, humedad y rascado de las lesiones.
- Ducha diaria.
- Lavado repetido de manos, cepillado de uñas, que deben mantenerse cortas.

**b) Tratamiento local:** Realizar varias veces al día de forma sucesiva:

- Lavado y eliminación de costras, previamente reblandecidas con compresas húmedas o vaselina.
- Antiséptico local: solución de clorhexidina 4% o permanganato de potasio 1/10.000 o sulfato de cobre 1/1000.
- Antibiótico tópico: crema con ácido fusídico o bacitracina o mupirocina 2-3 veces al día durante 7-10 días.
- En lo posible, tapar la lesión para evitar auto y heteroinoculación

**c) Tratamiento sistémico:** Cuando el impétigo es extenso, en el ectima, cuando hay epidemia de cepas nefritógenas o hay factores subyacentes agravantes como el eccema atópico, se utilizan antibióticos sistémicos a la dosis correspondiente según la edad.

- **Contagioso:** Penicilina G 1,2 MU vía intramuscular ó Penicilina V 250-500 mg cada 6 horas durante 10 días ó amoxicilina-clavulánico 500/125 mg cada 8 horas durante 10 días.

- **Ampoloso:** Cloxacilina 500 mg cada 6 horas durante 10 días ó amoxicilina-clavulánico 500/125 mg cada 8 horas durante 10 días.

**Alternativas:** Macrólido: eritromicina 500 mg cada 6 horas o claritromicina 500 mg cada 12 horas durante 10 días.

## SÍNDROME DE LA PIEL ESCALDADA<sup>1-7</sup>.

**Definición:** Es una enfermedad cutánea grave provocada por la exotoxina exfoliativa del *Staphylococcus aureus* grupo II, fagocitos 3A, 3B, 3C, 55 y 71.

**Etiología:** Afecta fundamentalmente a niños menores de 5 años, aunque también se ha descrito en adultos inmunodeprimidos. Comienza bruscamente (a veces varios días después de una faringitis, rinorrea, conjuntivitis o una infección estafilocócica diferente) con un exantema escarlatiniforme que se inicia a nivel periorificial y se extiende rápidamente, con marcada sensibilidad de la piel y fiebre. A las 24-48 horas aparecen grandes ampollas que se rompen dejando grandes áreas exulceradas similares a la piel escaldada o quemada.

**Pilares diagnósticos:** El signo de Nikolsky es positivo (la ligera presión de la piel origina su exfoliación). Debido a la intensa exfoliación, la regulación de la temperatura y el balance de líquidos son problemas de particular importancia en el neonato. Debe hacerse diagnóstico diferencial con la Necrosis Epidérmica Tóxica o síndrome de Lyell de origen medicamentoso.

**Tratamiento:**

El tratamiento sistémico se realiza con cloxacilina endovenosa, fluidoterapia y curas tópicas como en el caso de un gran quemado.

## FOLICULITIS<sup>1-7</sup>.

**Definición:** Infección de trayecto epidérmico del folículo pilosebáceo causada por estafilococo (foliculitis aguda superficial). Se manifiesta con la formación de diminutas y numerosas pústulas atravesadas a menudo por un pelo y situadas en las zonas más pilosas. Cuando se afecta el componente dérmico del folículo se habla de foliculitis profunda y en tal caso se presentan abscesos dolorosos y recidivantes en la barba, piel cabelluda y en la nuca. En esta localización hay tendencia a formar cicatrices queloides (foliculitis queloidal de la nuca).

**Etiología:** Infección causada por *Staphylococcus aureus* y, menos frecuente, por *Pseudomonas aeruginosa*.

**Pilares diagnósticos:** El diagnóstico es clínico, raramente es necesario el estudio bacteriológico, salvo en las formas rebeldes o atípicas. El diagnóstico diferencial con

foliculitis de otras etiologías como *Pseudomonas aeruginosa* u hongos se realiza buscando *Staphylococcus* en el enfermo y en quienes lo rodean (en nariz, periné, axila, conducto auditivo, cuero cabelludo, espacios interdigitales).

#### Tratamiento:

**a) Medidas higiénicas generales:** ducha diaria, lavado repetido de manos y cepillado de uñas, uñas cortas, cambio frecuente de la ropa interior que será de algodón y amplia, evitar traumatismos locales y desodorantes.

**b) Tratamiento local:** Drenaje sólo en el período de fluctuación. En forma sucesiva se realiza:

- Limpieza local con agua, jabón y antisépticos suaves que no modifiquen el pH ácido de la piel (permanganato de potasio 1/10.000, sulfato de cobre 1/1.000, clorhexidina al 4%)
- Aplicaciones tópicas con povidona yodada.
- Antibióticos locales: crema con ácido fusídico o bacitracina o mupirocina.
- Cubrir la lesión sin usar esparadrapo para no arrancar los pelos al retirarlo.

### FORÚNCULO<sup>1-7</sup>.

**Definición:** Infección aguda profunda del folículo piloso (foliculitis aguda profunda) que conduce a la necrosis del aparato pilosebáceo y compromete el tejido celular subcutáneo próximo. Los localizados en el labio superior y ala de la nariz son de riesgo pues pueden complicarse con la trombosis del seno cavernoso.

El término de forunculosis se usa para forúnculos múltiples, que pueden ser simultáneos o sucesivos. En estos casos hay que buscar factores predisponentes.

- Locales: calor y humedad (zonas de roce y pliegues), traumatismos, falta de higiene, corticoides tópicos.
- Generales: obesidad, inmunodeficiencia, diabetes.

**Etiología:** Infección causada por *Staphylococcus aureus*.

#### Pilares diagnósticos:

**a) Clínico.** Nódulo eritematoso, doloroso, sobremontado de una pústula y centrado por un pelo. Se abre espontáneamente saliendo pus y el producto de la necrosis del aparato pilo-sebáceo (clavo).

**b) Paraclínico.** En forúnculo único el diagnóstico es clínico. En la forunculosis

realizar estudio bacteriológico y antibiograma, tanto del forúnculo como en los sitios en que habitualmente se alberga el germen.

#### Diagnósticos diferenciales

Foliculitis, acné, hidrosadenitis, carbunco, quiste epidérmico sobreinfectado.

#### Evolución

Cura espontáneamente en unos 15 días dejando una cicatriz deprimida.

#### Complicaciones

- Agudas: Bacteriemia, osteomielitis, endocarditis, estafilococcia maligna de cara, sepsis.
- Crónicas: recidiva

#### Tratamiento:

**a) Medidas higiénicas generales:** Igual que en el caso de foliculitis.

**b) Tratamiento local:** Drenaje sólo en el período de fluctuación. No se deben realizar maniobras locales agresivas y quirúrgicas en etapas previas. El tratamiento local se realiza de la misma forma que en el caso de foliculitis.

**c) Tratamiento sistémico:** en determinadas situaciones:

- Localización mediofacial.
- Forunculosis.
- Comorbilidad: inmunodepresión, diabetes, cardiopatía, insuficiencia renal, prótesis.
- Reacción inflamatoria importante.
- Fiebre (buscar difusión sistémica).

**De elección:** cloxacilina 500-1000 mg cada 6 horas durante 7-10 días.

**Alternativa:** Clindamicina 150-300 mg o Eritromicina 500 mg cada 6 horas durante 7-10 días.

**d) Tratar el estado de portador**

**e) Lo que no se debe hacer:**

- Manipular el forúnculo, especialmente si es de cara.
- Abrirlo quirúrgicamente antes de que fluctúe.
- Administrar antiinflamatorios no esteroideos por el riesgo de celulitis gangrenosa.

### HIDRADENITIS SUPURADA<sup>1-7</sup>.

**Definición y etiología:** Infección piógena de las glándulas sudoríparas apocrinas. Se localizan en axila, ingle, escroto, labios y pubis.

**Etiología:** *Staphylococcus aureus*. Secundariamente se infecta con bacilos gram negativos (especies de *Proteus*, *Klebsiella*, *Escherichia coli*) y se disemina, extendiéndose el proceso a zonas vecinas con formación de abscesos más profundos, muy dolorosos, que forman plastrones duros, inflamados y crónicamente recidivantes.

**Factores favorecedores:** Sudoración intensa o aplicación de cremas desodorantes y depilatorias. Las formas recidivantes pueden estar precipitadas por traumatismos locales, ropa ajustada o rasurado.

**Tratamiento:**

a) **Tratamiento local:** Cuidadosa higiene de la zona. En los brotes aislados con pocas lesiones es suficiente la utilización de soluciones antisépticas, como la povidona yodada, alternándolas de forma simultánea con pomadas antibióticas de mupirocina, gentamicina o ácido fusídico.

b) **Tratamiento sistémico:** En casos extensos y/o recidivantes es necesaria la antibioterapia sistémica:

**De elección:** Cloxacilina 500-1000 mg cada 6 horas durante 10-15 días o amoxicilina-clavulánico 500-875 mg cada 8 horas durante 10-15 días.

**Alternativa:** Clindamicina 300 mg cada 8 horas vía oral o macrólido de 16 átomos de carbono (josamicina, midecamicina, espiramicina).

## ERISPELA O CELLITIS ESTREPTOCÓCICA<sup>8</sup>.

**Definición:** Dermo-hipodermatitis infecciosa aguda, con compromiso linfático, que se manifiesta abruptamente por fiebre elevada, realizando el cuadro clásico de la gruesa pierna roja aguda febril.

Puerta de entrada habitual:

En miembros inferiores: herida traumática, micosis interdigital, úlcera varicosa.

En cara: lesión de nariz u oreja.

**Etiología:** *Streptococcus pyogenes* grupo A, en raras ocasiones *Streptococcus pyogenes* de los grupos C o G y, excepcionalmente, *Staphylococcus aureus* u otros gérmenes (*Erysipelothrix rhusiopathiae*).

**Pilares Diagnósticos:**

a) **Clínica:** Comienzo brusco, fiebre alta, cefalea, malestar general, vómitos; seguido de la aparición de una placa dolorosa, caliente, roja, tensa, brillante, bien limitada

por un halo que traduce el carácter superficial de la infección. Puede tener un componente hemorrágico, ampolloso o necrótico, lo que ocurre en inmunodeprimidos, diabéticos o si hay trastornos circulatorios. A menudo existe un trazo de linfangitis y adenopatía local regional.

**b) Diferencial:**

En miembros inferiores: fascitis necrosante, trombosis venosa profunda, linfangitis.

En la cara: estafilococcia maligna de cara, eczema agudo, herpes zoster oftálmico, edema alérgico.

En cualquier localización: dermatitis de contacto, celulitis.

**Evolución y complicaciones:**

La fiebre baja antes que los signos locales. Si no mejora con el tratamiento hay que pensar en una complicación: tromboflebitis profunda, dermohipodermatitis profunda (fascitis necrosante, absceso), bursitis, artritis. Las complicaciones sistémicas son muy raras: endocarditis, sepsis, glomerulonefritis, etc. Puede descompensar una enfermedad subyacente. La erisipela agrava o causa linfedema que a su vez favorece la recidiva.

**Tratamiento:**

b) **Tratamiento local:** reposo y elevación de la zona afectada, localmente se aplica permanganato potásico, tratamiento de la puerta de entrada (micosis interdigital, intertrigo, herida, etc.), prevenir la tromboflebitis, anticoagulación si hay factores de riesgo para trombosis vascular periférica, actualización de inmunización antitetánica y evitar antiinflamatorios no esteroideos porque favorecen algunas complicaciones (celulitis gangrenosa).

b) **Tratamiento sistémico:** En caso de infección estreptocócica el tratamiento de elección es la penicilina a dosis altas (penicilina V 250-500 mg cada 6 horas durante 10-15 días). Si no se conoce el agente causal es de elección la cloxacilina 500 mg cada 6 horas durante 10 días para cubrir *Staphylococcus aureus*.

**Profilaxis de las recurrencias.** Corregir los factores predisponentes como la insuficiencia circulatoria, control de la diabetes, tratar micosis de pies, etc. La quimioprofilaxis de formas recidivantes se realiza con penicilina G 2,4 MU intramuscular cada 3-4 semanas o penicilina V 1 MU/día vía oral por 6 a 12

meses, aunque el tiempo no está bien definido.

## CELULITIS<sup>9</sup>.

**Definición:** La celulitis es una inflamación difusa del tejido conjuntivo laxo, sobre todo del tejido celular subcutáneo y capa profunda de la dermis, que puede coexistir con fascitis, por lo que a veces es difícil distinguirlas. Puede considerarse como la forma más profunda y extensa de erisipela.

La infección suele penetrar por una pequeña lesión cutánea como una inyección, infección dentaria, sinusitis o quemadura. Se manifiesta como un eritema mal delimitado, edema duro y sensible, con aumento del calor local. Suele haber fiebre y manifestaciones sistémicas.

**Etiología:** Se han descrito casos producidos por estreptococos del grupo B y también se han identificado estreptococos no-A, no-B, así como *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas*, *Proteus*, gram negativos y *Bacteroides* (menos frecuentes).

### Factores predisponentes

Diabetes, enfermedad vascular periférica, obesidad, malnutrición.

### Pilares diagnósticos:

**a) Clínica:** en las etapas iniciales puede ser difícil diferenciar celulitis de erisipela. Desde el punto de vista práctico interesa distinguir entre:

- Celulitis sin necrosis: requiere tratamiento médico.
- Celulitis con necrosis: requieren tratamiento quirúrgico urgente. Compromete tejido subcutáneo profundo y fascia muscular, con necrosis extensa de la piel y tejidos subyacentes. Los signos locales y generales se agravan rápidamente. Se acompaña de severo compromiso del estado general, choque y fracaso visceral.

**b) Paraclínica:** La investigación microbiológica es particularmente importante en casos graves:

- Punción subcutánea y aspiración con aguja o biopsia de tejidos
- Toma de muestra para estudio microbiológico de la puerta de entrada.
- Hemocultivos (2).

### Tratamiento:

Deben mejorarse las condiciones generales y nutricionales del paciente o intentar corregir las deficiencias inmunológicas de base como diabetes y uso de medicamentos inmunosupresores.

En las formas necrosantes, graves, con tendencia a la diseminación:

- Internar al paciente.
- Reposición hidroelectrolítica.
- Inicio rápido de un plan antibiótico por vía intravenosa, guiado por los gérmenes responsables más frecuentes y el estudio bacteriológico directo.
- Tratamiento quirúrgico urgente. Se plantea cuando hay sospecha de necrosis por: zonas de cianosis, decolamiento bulloso, equimosis o placas necrosadas, en un contexto de síndrome toxiinfeccioso o el empeoramiento de los signos locales y/o generales a pesar del tratamiento antibiótico.
- El tratamiento empírico se inicia guiado por la tinción de Gram y se adapta según la sensibilidad de las bacterias aisladas de las tomas iniciales.

### Tratamiento antibiótico de las celulitis:

Localmente se utilizan soluciones semejantes a las descritas para la erisipela.

El tratamiento antibiótico se realiza por vía sistémica. En casos leves se utiliza una penicilina oral o eritromicina. En casos graves se utiliza antibioticoterapia intravenosa.

#### • Celulitis estreptocócica:

**De elección:** Penicilina V 250-500mg/6 h 10-20 días.

**Alternativa:** macrólido de 16 átomos de carbono, cefalosporinas de 1ª ó 2ª generación o clindamicina.

#### • Celulitis no estreptocócica:

**De elección:** Cloxacilina 0,5-1 g cada 6 horas durante 10-15 días o amoxicilina-clavulánico 500-875 mg cada 8 horas durante 10-15 días.

**Alternativa:** Clindamicina 300 mg cada 8 horas vía oral.

## ENFERMEDAD PERIANAL ESTREPTOCÓCICA<sup>1-7</sup>.

**Definición:** Afecta generalmente a niños menores de 5 años y se caracteriza por la presencia en la zona perianal de un área eritematosa brillante y bien delimitada, que se acompaña de prurito, dolor anal, estreñimiento y encopresis por dolor a la defecación. Si se

cronifica, aparecen fisuras dolorosas, exudado mucoide y placas pseudopsoriasiformes.

#### **Pilares diagnósticos**

- a) **Clínico.** Debe confirmarse mediante cultivo del exudado anal o detección rápida del antígeno estreptocócico.
- b) **Diferencial.** Comprende la psoriasis, la dermatitis seborreica, la candidiasis, la oxiuriasis, el abuso sexual y la enfermedad inflamatoria intestinal. La diferenciación con estas entidades se establece mediante el cultivo anal.

#### **Tratamiento:**

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

### **DACTILITIS AMPOLLOSA DISTAL<sup>1-7</sup>.**

**Definición:** Infección ampollosa superficial de los pulpejos de los dedos. Está ocasionada por *Streptococcus* del grupo A pero también por *Staphylococcus aureus*. Afecta al pulgar pero puede afectar cualquier dedo de la mano y de los pies.

Las lesiones consisten en una ampolla (pueden ser múltiples), rellena de material acuoso purulento, asentada sobre una base eritematosa.

Suele ocasionar dolor en el pulpejo del dedo afecto. La resolución se acompaña de descamación del pulpejo afecto.

#### **Pilares diagnósticos:**

- a) **Clínico.** Lesión característica, pero puede confirmarse con el cultivo.
- b) **Diferencial.** Tiene que diferenciarse de ampollas secundarias a fricción o quemaduras, toxicodermias, panadizo herpético, epidermolisis ampollosa e impétigo ampoloso.

#### **Tratamiento:**

- a) **Tratamiento local:** con mupirocina o ácido fusídico.
- b) **Tratamiento sistémico:** frente a estreptococo del grupo A, sin despreciar la posibilidad de la participación de estafilococo.

**De elección:** Penicilina G 1.200.000 U vía intramuscular ó penicilina V 250-500 mg cada 6 horas durante 10 días ó amoxicilina-clavulánico 500/125 mg cada 8 horas durante 10 días.

**Alternativa:** Eritromicina 500 mg cada 6 horas o claritromicina 500 mg cada 12 horas durante 10 días.

### **CARBUNCO O ANTRAX CUTANEO<sup>1-7</sup>.**

**Definición:** El carbunco ocurre en zonas donde la piel es inelástica y espesa. Alcanza la hipodermis y puede adquirir gran tamaño. Sobre una tumefacción inflamatoria y dolorosa aparecen pústulas que se abren drenando pus y tejido necrosado. Es más frecuente en varones de edad avanzada, diabéticos o con otra enfermedad subyacente.

**Etiología:** *Bacillus anthracis*.

#### **Tratamiento:**

- a) **Medidas higiénicas generales.**
- b) **Tratamiento local:** Drenaje quirúrgico eliminando tejido necrosado.
- c) **Tratamiento sistémico: De elección:** Penicilina V 500 mg cada 6 horas 5-7 días o Penicilina G intramuscular 600 mg (1 MU) cada 12-24 horas durante 3-7 días.  
**Alternativa:** Macrólido o doxiciclina o ciprofloxacino.
- d) **Controlar factores predisponentes.**
- e) **Tratamiento del estado de portador.** Desinfección de las guaridas bacterianas en el paciente y en quienes lo rodean.

### **INFECCIONES DEL PIE DIABÉTICO<sup>1-4, 7-9</sup>.**

**Definición:** En el diabético la infección del pie está favorecida por varios factores: alteraciones de pequeños y grandes vasos, neuropatía, traumatismos, mala higiene, etc.

#### **Etiología:**

**Infecciones leves:** *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp., menos frecuentes son los bacilos gram negativos y anaerobios.

**Infecciones graves:** Flora polimicrobiana: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp, *Enterococcus* spp., bacilos gram negativos y anaerobios.

#### **Pilares diagnósticos:**

- a) **Clínicos.** Las lesiones del pie diabético se clasifican en diferentes grados de acuerdo a: la profundidad de la lesión ulcerosa, la presencia o no de celulitis, el posible compromiso óseo y la existencia de signos generales de toxiinfección.
- b) **Paraclínicos.**
  - Toma de material de la profundidad para estudio microbiológico, mediante hisopo o aspiración con aguja.
  - Radiografía de pies.
  - Hemocultivo (2), si hay síntomas generales de infección.

### Tratamiento:

- Para iniciar una antibioterapia por vía sistémica se requiere una clara evidencia clínica de signos de infección.
- La sola presencia de microorganismos sin una clínica de proceso inflamatorio debe ser considerada como colonización y sólo requiere control evolutivo.
- El hallazgo de gas en los tejidos orienta a infección por anaerobios o enterobacterias.
- La existencia de signos de osteítis u osteomielitis con frecuencia se relaciona con infección por *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp. y anaerobios.
- Si la infección es grave es necesario internar al enfermo y usar la vía intravenosa.
- En lo posible evitar los aminoglucósidos por el riesgo de lesión renal.
- En todas las situaciones el tratamiento está a cargo de un equipo médico-quirúrgico.

### Tratamiento antibiótico

1. Casos crónicos, recurrentes, graves (polimicrobiana: cocos gram positivos, bacilos gram negativos y anaerobios): cefoxitina 2 g cada 8 horas o ciprofloxacino 750 mg cada 12 horas vía oral o 400 mg cada 12 horas endovenoso más clindamicina 300 mg cada 6 horas vía oral. No son útiles los cultivos de exudados. Se recomienda desbridamiento quirúrgico para obtener cultivos y descartar fascitis necrotizante. Pedir radiografías para detectar presencia de gas o de osteomielitis concomitante. Si se alcanza el hueso con sonda metálica es muy probable la presencia de osteomielitis.

2. Casos de extensión limitada: clindamicina 300 mg cada 6 horas endovenosa cefalexina 500 mg cada 6 horas o amoxicilina-clavulánico 875/125 cada 8 horas u ofloxacino 400 mg cada 12 horas durante 14 días.

### Profilaxis

- Cuidado del pie, evitar traumatismos, correcta higiene, zapato que no lastime.
- Examen frecuente del pie, por el paciente, el familiar y el médico.
- Diagnóstico y tratamiento precoz de las lesiones.

### INFECCIONES ASOCIADAS A MORDEDURAS<sup>1-7</sup>.

Se debe realizar una valoración inicial de la presencia de: fracturas óseas, lesiones de tendones o articulaciones.

**Etiología:** Los microorganismos más frecuentes son *Streptococcus* spp. (en especial alfa hemolíticos), *Pasteurella multocida*, *S. aureus* y diversas especies de anaerobios (especies de *Peptococcus*, *Bacteroides* y *Fusobacterium*).

### Pilares diagnósticos:

Estudio del exudado o tejido obtenido por biopsia. Sólo este último permite documentar la presencia de anaerobios. Previo a la toma de la muestra es fundamental una correcta limpieza con suero fisiológico estéril.

### Tratamiento:

**a) Local:** Limpieza de la herida. En mordeduras extensas se precisará desbridamiento quirúrgico.

### b) Sistémico:

**De elección:** Amoxicilina-clavulánico 500-875 mg cada 8 horas durante 7-10 días.

**Alternativa:** Macrólido o clindamicina o doxiciclina o fluorquinolona.

### Profilaxis:

- Actualizar la inmunización antitetánica.
- No existe consenso acerca del uso de antibióticos profilácticos en mordeduras no infectadas.
- La decisión respecto a la inmuno profilaxis de la rabia debe valorarse en función de la presencia o no de la enfermedad en la región geográfica, el conocimiento o no del estado de salud y vacunación del animal y la naturaleza del ataque del animal (provocado o no).

### INFECCIONES EN ULCERAS DE DECUBITO<sup>1-7</sup>.

**Definición:** Son lesiones ulceradas que se desarrollan en sitios declives y de apoyo, cuando el paciente mantiene una inmovilización prolongada en cama. No existe una definición de úlcera de decúbito infectada aceptada de forma unánime.

**Etiología:** El cultivo invariablemente muestra una flora mixta de bacterias aerobias y anaerobias pero no distingue colonización, de úlcera complicada con infección. Los gérmenes más frecuentemente aislados son: *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *E. coli*, *Proteus* spp, *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterococcus* spp., así como anaerobios, en general distintas especies de *Bacteroides*, *Clostridium* y *Peptostreptococcus*, etc.

### Pilares diagnósticos:

- a) **Clínico:** Importante determinar si está o no complicada con: celulitis, osteomielitis de vecindad, tromboflebitis séptica y/o bacteriemia. Se estima que un porcentaje de úlceras de decúbito que no curan están complicadas con osteomielitis.
- a) **Paraclínico:** Como la superficie de la lesión suele estar colonizada con diversas especies bacterianas los hisopos deben ser tomados en la profundidad. Los métodos de elección son la biopsia y la punción aspirativa previa inyección de 1 ó 2 ml de suero fisiológico estéril. En caso de no disponer de otra técnica, previo a la toma del exudado se debe realizar una exhaustiva limpieza de la lesión con suero fisiológico estéril y luego con hisopo se frota enérgicamente la base de la lesión. La muestra se envía al laboratorio con un medio de transporte (por ejemplo Stuart).

#### Tratamiento:

##### a) Medidas generales:

- Mejorar las condiciones generales del paciente (corregir los trastornos metabólicos, mejorar el estado nutricional, oxigenación, etc.)
- Lavados frecuentes con abundante suero para barrer secreciones y gérmenes.
- Eliminación de tejidos necrosados.
- Cambiar frecuentemente la posición del paciente.

- b) **Tratamiento sistémico:** La decisión de usar antibióticos depende de los hallazgos clínicos: celulitis, osteomielitis, sepsis. El diagnóstico de osteomielitis es difícil y requiere biopsia de hueso ya que el centellograma y la radiografía pueden dar resultados falsos positivos. La colonización de la escara con bacterias patógenas no es indicación de administrar antibióticos a menos que haya signos de infección de los tejidos.

Si es necesario dar antibióticos el plan terapéutico debe incluir agentes activos frente a aerobios y anaerobios. Se empleará:

**De elección:** amoxicilina-clavulánico 500-875 mg cada 8 horas.

**Alternativa:** Ciprofloxacino 400 mg cada 8 horas + clindamicina 150-450 mg cada 6 horas.

##### Profilaxis:

Es lo más importante, ya que la lesión establecida es difícil de curar.

- Cambios de posición frecuentes, en los pacientes inmovilizados.
- Corregir los factores de riesgo para desarrollar estas lesiones: diabetes, hipoalbuminemia, neuropatía, deficiencias sensoriales, isquemia, apoyo, etc.
- Colchones especiales.
- Mejorar el estado nutricional.

#### ROSACEA<sup>10</sup>.

**Definición:** Enfermedad crónica de etiología desconocida caracterizada por lesiones faciales. Más frecuente en mujeres entre los 30 y 45 años.

**Pilares diagnósticos:** Se presenta inicialmente como crisis de rubor facial desencadenadas por el calor ambiental, alimentos calientes o el estrés. Los episodios repetidos de rubor producen un eritema facial permanente constituido por telangiectasias, localizado en mejillas y mentón. Con el tiempo sobre el eritema aparecen pápulas inflamatorias y pústulas indistinguibles de las del acné. La enfermedad tiene un curso crónico. En los varones la rosácea se suele presentar como un engrosamiento de las glándulas sebáceas de la nariz, con el consiguiente abollonamiento y dilatación de los folículos, denominada rinofima.

#### Tratamiento:

a) **Tratamiento local:** Metronidazol 0,75% gel o crema acuosa 2 aplicaciones al día. Como alternativa clindamicina al 1% 2 veces al día o eritromicina al 2% 2 veces al día. Otros fármacos también efectivos por vía tópica aunque menos utilizados son el azufre, el adapaleno y el ácido azelaico.

b) **Tratamiento sistémico:** en el caso de rosacea moderada se completa el tratamiento tópico con doxiciclina 100 mg cada 24 horas vía oral durante 3 meses. Como alternativa se utiliza el tratamiento con macrólidos.

#### ACNE<sup>11</sup>.

**Definición:** Se puede definir al acné como una enfermedad inflamatoria de etiología multifactorial que afecta la unidad pilosebácea con la intervención del *Propionibacterium acnes* y otras bacterias.

**Etiología:** Su etiología es multifactorial y actualmente existen tratamientos muy

efectivos para controlar cada uno de los factores patogénicos implicados.

### **Estadios de las lesiones del acné**

Grado 0: pre-acné.

Grado 1: comedones y pápulas (acné comedónico).

Grado 2: pápulas y pústulas superficiales.

Grado 3: pústulas profundas y nódulos.

Grado 4: nódulos y quistes (acné nódulo-quístico).

### **Tratamiento:**

Posibilidades terapéuticas según el factor patogénico del acné a tratar:

- **Hiperqueratosis ductal:** Tratamiento tópico: Tretinoína, isotretinoína, ácido salicílico, adapaleno, tazaroteno, antibióticos (efecto indirecto). Tratamiento sistémico: Isotretinoína
- **Proliferación de *P. Acnes*:** Tratamiento tópico: Peróxido de benzoilo, eritromicina, clindamicina, ácido azelaico 20%, nadifloxacino. Tratamiento sistémico: Doxiciclina (100 mg/día), minociclina (100 mg/día), trimetoprim (160 mg/12 horas), eritromicina (500 mg/12 horas), tetraciclina (500 mg/12 horas).
- **Exceso de producción sebácea:** Tratamiento sistémico: Isotretinoína, estrógenos, antiandrógenos.
- **Inflamación grave:** Tratamiento tópico: Metronidazol. Tratamiento sistémico: Isotretinoína, corticoides

Algunas opciones de tratamiento según tipo y gravedad de las lesiones:

- Acné comedogénico, no inflamatorio: Tretinoína o isotretinoína tópicas más antibiótico tópico.
- Acné inflamatorio superficial leve: Antibiótico tópico y peróxido de benzoilo.
- Acné inflamatorio moderado: Derivado retinoico con un antibiótico tópico y/o oral. Siempre que predominen las pústulas, o si hay afectación de pecho y/o espalda: derivado retinoico tópico o peróxido de benzoilo con un antibiótico oral.
- Acné inflamatorio grave: Isotretinoína oral (derivar al dermatólogo).

## **MASTITIS<sup>12,13</sup>.**

**Definición:** Hace referencia a la inflamación (lesión a partir de una infección o irritación) del tejido mamario. Cuando este tipo de mastitis tiene su origen en una infección, suele estar

causada por bacterias, a pesar de que también pueden originarla infecciones por hongos (levaduras). La mayoría de casos de mastitis relacionada con la lactación tiene lugar durante los 3 primeros meses posparto, pero el proceso puede desarrollarse en cualquier momento siempre que una mujer dé el pecho. Cuando la mastitis es grave puede formarse un absceso.

**Etiología:** Los organismos más frecuentes en las mastitis y en los abscesos mamarios son *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus albus* coagulasa-positivos. A veces se han encontrado *Escherichia coli* y *Streptococcus* (A, B y no hemolítico), y este último ha ido unido, en unos pocos casos, a infección estreptocócica neonatal. Raramente, se han identificado mastitis como complicación de la fiebre tifoidea y otras infecciones por *Salmonella*. El *Mycobacterium tuberculosis* es otra causa rara de mastitis. En poblaciones donde la tuberculosis es endémica, puede encontrarse *M. tuberculosis* en alrededor del 1% de los casos de mastitis, asociada en algunos casos con amigdalitis tuberculosa en el niño. Se ha observado que la *Candida* y el *Cryptococcus* causan mastitis fúngica.

**Pilares diagnósticos:** Malestar, fiebre, enrojecimiento de la región del pecho, habitualmente en forma de cuña, sensación de calor y de dolorimiento de la mama, dolor al dar el pecho.

### **Tratamiento:**

El tratamiento antibiótico está indicado si:

- los recuentos celulares y de colonias bacterianas, cuando están disponibles, indican infección.
  - los síntomas son graves desde el comienzo.
  - hay grietas en el pezón.
  - los síntomas no mejoran 12-24 horas tras mejorar el vaciamiento de la leche.
- a) **Tratamiento local:** El dolor debe tratarse con analgésicos. El ibuprofeno se considera el más eficaz y puede ayudar a reducir tanto la inflamación como el dolor. El paracetamol también es una alternativa adecuada. El descanso se considera esencial y debe hacerse en la cama si es posible. El descanso en la cama con el niño, ayuda a la propia mujer y es una manera útil de aumentar la frecuencia de las tomas, que puede así mejorar el vaciamiento de la leche. Otras medidas recomendadas son la aplicación de

compresas tibias en el pecho, las cuales alivian el dolor y ayudan a que fluya la leche; y asegurarse de que la madre bebe líquidos suficientes.

**b) Tratamiento sistémico:**

**De elección:** Cloxacilina 0,5-1g cada 6 horas 7-10 días.

**Alternativa:** Amoxicilina-clavulánico 500-875 mg cada 8 horas. Macrólido o, en mastitis no puerperales, doxiciclina o cefalosporina de 1ª generación.

Si es posible, debería cultivarse la leche del pecho afectado y determinarse la sensibilidad antibiótica de la bacteria.

## CONCLUSIONES

- Los agentes causales más frecuentemente implicados en las infecciones cutáneas bacterianas son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus A beta hemolítico* (piodermitis). En ocasiones, estas infecciones pueden ser producidas por gérmenes de la flora habitual de la piel.
- Enfermedades sistémicas como diabetes, inmunosupresión, obesidad, enfermedad vascular periférica, etc. Pueden actuar como factores predisponentes a infecciones cutáneas bacterianas.
- El diagnóstico de este tipo de infección es, en general, clínico, pudiéndose comprobar la etiología mediante estudio microbiológico.
- El tratamiento se basa fundamentalmente en medidas higiénicas de la piel y el uso de antisépticos o antibióticos tópicos. En casos graves o extensos puede ser necesario el uso de antibióticos sistémicos.
- Las penicilinas siguen siendo el antibiótico de elección en la mayoría de las infecciones bacterianas cutáneas que precisan tratamiento sistémico.
- El síndrome de la piel escaldada es un proceso cutáneo grave causado por *Staphylococcus* que precisa ingreso y tratamiento sistémico con cloxacilina y fluidoterapia.
- En las infecciones en úlceras de decúbito cobra gran importancia la prevención a través de un correcto uso de medidas higiénicas, posturales y la corrección de factores de riesgo, ya que la lesión establecida es difícil de curar.

## SERVICIO CÁNTABRO DE SALUD

### COMITE DE REDACCIÓN :

GERENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA  
TORRELAVEGA-REINOSA Y SANTANDER-LAREDO

ISSN: 1576-8295

Dep Legal: SA 165-2000

<http://www.scsalud.es/publicaciones/>

*Vindionet (Farmacia/Boletines)*

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sitio de apoyo de la formación en enfermedades infecciosas. Universidad de la República del Uruguay <http://www.infecto.edu.uy/indiceterapeutica.html>
2. Guía de terapéutica antimicrobiana, 14 ed. J Mensa, JM Gatell, MT Jiménez de Anta, G Prats, A Domínguez-Gil, eds. Barcelona: Masson, 2004.
3. Libro de la *SCMFIC*. Infecciones dermatológicas. [www.scmfic.org/antimicrobians/html/dermato/framesdermato.htm](http://www.scmfic.org/antimicrobians/html/dermato/framesdermato.htm)
4. *CCHS* Digital Library. Universidad de Alabama. [www.cchs-dl.slis.ua.edu/clinical/infectious/bybodysystem/dermatology/bacterial](http://www.cchs-dl.slis.ua.edu/clinical/infectious/bybodysystem/dermatology/bacterial).
5. Common Bacterial Skin Infections (texto completo) *Am Fam Physician*. 2002 Jul 1;66(1):119-24 <http://www.aafp.org/afp/20020701/119.html>
6. Sellarés E, Moraga FA. Infecciones cutáneas bacterianas. Nuevos Protocolos de Dermatología Pediátrica. EDITOR: Fernando A. Moraga Llop. Asociación Española de Pediatría. [www.aeped.es/protocolos/dermatologia/uno/infecci\\_onescutaneas.pdf](http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/uno/infecci_onescutaneas.pdf)
7. Grimalt R. Acné. Nuevos Protocolos de Dermatología Pediátrica. Editor: Fernando A. Moraga Llop. Asociación Española de Pediatría. [www.aeped.es/protocolos/dermatologia/uno/infecci\\_onescutaneas.pdf](http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/uno/infecci_onescutaneas.pdf).
8. Erisipelas. EBM Guidelines. 18.2.2004. *Finnish Medical Society Duodecim*. <http://www.ebm-guidelines.com/home.html>
9. Necrotizing fasciitis, Fournier's gangrene. EBM Guidelines. 28.04.1999. EBM Guidelines. *Finnish Medical Society Duodecim*. <http://www.ebm-guidelines.com/home.html>
10. Serna J, Vitales M, López MC, Molina A. Farmacia hospitalaria. Tema 4. Dermatología 841-875. [www.sefh.interguias.com/libros/tomo2/Tomo2\\_Cap\\_4.pdf](http://www.sefh.interguias.com/libros/tomo2/Tomo2_Cap_4.pdf)
11. Rodríguez E, Vargas P. Etiología bacteriana y susceptibilidad a antibióticos en pacientes con acné. *Rev Biomed* 2004; 15: 101-106.
12. Organización Mundial de la Salud. Mastitis Causas y manejo. WHO/FCH/CAH/00.13. Departamento de Salud y Desarrollo del niño y del adolescente. Ginebra. 2000
13. JAMA PATIENT PAGE. Mastitis. *JAMA*. 2003; 289 (13): 1728.

