

Infecciones de piel y partes blandas

Skin and Soft Tissue Infections

Kelly Paola Escorcía Mendoza^{1*} <https://orcid.org/0009-0000-3896-8912>

¹Salud Total Eps. Baranquilla, Colombia.

*Autor para la correspondencia: Kpescorc@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: Las infecciones de piel y partes blandas tienen una gran prevalencia a nivel mundial. Afectan a pacientes de todas las edades y, además, son una de las principales causas de hospitalización.

Objetivo: Realizar una actualización sobre las manifestaciones clínicas y manejo terapéutico de las infecciones de piel y partes blandas.

Métodos: Se realizó una revisión de la literatura disponible en SciELO, Organización Mundial de la Salud, Organización Panamericana de la Salud, BVSCuba, PubMed Central, Medline, Clinicalkey y Medigraphic. Los descriptores utilizados fueron infecciones de piel y partes blandas, piodermatitis y resistencia antimicrobiana. Durante el proceso de revisión se recuperaron 25 referencias, con una actualización de los últimos cinco años.

Conclusiones: En la actualidad estas infecciones continúan siendo un problema para la salud pública a nivel mundial, especialmente en los países en desarrollo. A pesar de que la mayoría de las enfermedades infecciosas son tratables y prevenibles, su naturaleza multifactorial hace difícil su control.

Palabras clave: infección de piel; infecciones de partes blandas; piodermatitis; resistencia antimicrobiana.

ABSTRACT

Introduction: Skin and soft tissue infections are highly prevalent worldwide. They affect patients of all ages and are also one of the main causes of hospitalization.

Objective: To carry out an update on the clinical manifestations and therapeutic management of skin and soft tissue infections.

Methods: A review was conducted of the literature available in SciELO, World Health Organization, Pan American Health Organization, BVSCuba, PubMed Central, Medline, ClinicalKey and Medigraphic. The descriptors used were *infecciones de piel y partes blandas* [skin and soft tissue infections], *piodermatitis* [pyodermatitis] and *resistencia antimicrobiana* [antimicrobial resistance]. During the review process, 25 references were retrieved, with an update of the previous five years.

Conclusions: At present, these infections continue to be a public health problem worldwide, especially in developing countries. Although most infectious diseases are treatable and preventable, their multifactorial nature makes them difficult to control.

Keywords: skin infection; soft tissue infections; pyodermatitis; antimicrobial resistance.

Recibido: 02/04/2023

Aceptado: 12/05/2023

Introducción

Las infecciones de piel y partes blandas tienen una gran prevalencia a nivel mundial. Afectan a pacientes de todas las edades y además, son una de las principales causas de hospitalización. El espectro de gravedad de estas infecciones oscila desde cuadros leves a muy graves llegando a tener complicaciones que afectan la vida normal del paciente, como puede ser pérdida de sustancia, amputaciones, y en ocasiones, complicaciones a distancia también

graves (síndrome de *shock* tóxico estafilocócico secundario a infección de herida quirúrgica), incluso la muerte.^(1,2,3,4,5)

Se pueden localizar en cualquier parte de la superficie corporal, aunque las extremidades inferiores, el abdomen y la región perineal son las que se afectan con más frecuencia. Estas se localizan sobre una piel normal o bien sobre una piel con ruptura de su integridad por herida, intervención quirúrgica, mordedura (animal o humana) o trastorno trófico.⁽⁵⁾

Se conocen como piodermitis las enfermedades infecciosas cutáneas producidas por microorganismos piógenos y, en las que como resultado se produce un proceso inflamatorio que produce pus. Las bacterias que con frecuencia producen las piodermitis son los gérmenes aerobios grampositivos, tales como los estreptococos y los estafilococos.⁽⁴⁾

Las piodermitis constituyen motivo frecuente de asistencia a instituciones médicas en la práctica diaria del dermatólogo. Ocupan el quinto lugar dentro de las afecciones dermatológicas y representan el 17 % de todas las consultas pediátricas. Pueden tener un impacto negativo en el estado nutricional de los niños y adultos y son la causa principal de morbilidad y mortalidad en pacientes de edad pediátrica, e inmunodeprimidos en la mayoría de los países de África, Asia y América Latina.^(6,7)

Investigaciones sobre la frecuencia informan cifras fluctuantes de piodermitis entre el 17,4 y el 17,5 %, particularmente de impétigo, cuya incidencia oscila entre el 10 y 18,9 %.^(8,9,10)

El *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) es un comensal presente en la piel y en las mucosas. El ser humano es su reservorio predominante. Entre el 20-50 % de los humanos lo albergan en la nariz de manera permanente y el 60 % lo hace de manera intermitente. Uno de los principales factores de riesgo es el contacto directo con individuos infectados y con bajas condiciones de higiene. Características individuales pueden predisponer a la recurrencia como: la colonización nasal de *S. aureus*, historia familiar, anemia por deficiencia de hierro, hospitalización previa, pobre higiene personal, diabetes y uso previo de antimicrobianos.⁽¹¹⁾

La resistencia reportada al *S. aureus* en Norteamérica y el norte de Latinoamérica ha aumentado de manera importante en los últimos años. Desde el 2004 se ha descrito la epidemia de *S. aureus* meticilino resistente adquirido en la comunidad (SAMR-AC) de estas regiones.⁽¹²⁾

Los escasos estudios realizados en Europa sugieren que la prevalencia de SAMR-AC es todavía baja en la mayoría de los países (alrededor del 5 al 10 %) pero alertan de una incidencia creciente.^(6,7,8,9,10)

Los factores de riesgo para la infección por SAMR-AC son: la drogadicción intravenosa, el hacinamiento, contacto cutáneo íntimo, presencia de lesiones en la piel, la contaminación de equipos de afeitar y de toallas, y la mala higiene en general, además de la antibioticoterapia previa y la presencia de enfermedades subyacentes inmunodepresoras.⁽⁴⁾ Sin embargo, recientemente se ha reportado esta infección en individuos sanos sin factores de riesgo.⁽¹³⁾

En los últimos años, a nivel mundial se ha descrito un incremento de la incidencia de infecciones de piel y tejidos blandos producidos por *Staphylococcus aureus* meticilino resistentes (SAMR) del 70 %.⁽¹⁴⁾

La prevalencia de infecciones de piel y tejidos blandos debido a SAMR-AC en pacientes extra hospitalarios varía entre el 68-78 %, y predominan la celulitis, abscesos, y foliculitis.⁽¹⁵⁾

En los países en desarrollo las enfermedades dermatológicas constituyen un importante problema de salud pública, principalmente las de causa infecciosa. Debido a esto, están consideradas en el proyecto de control de enfermedades prioritarias del Banco Mundial, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Centro Fogarty Internacional.⁽¹⁶⁾

Se calcula que del 16 al 34,1% de los pacientes con IPPB reciben un tratamiento inicial inapropiado, definido como un espectro antimicrobiano inadecuado, o una duración inadecuada del tratamiento, lo que se relaciona con un incremento en la estancia hospitalaria (1,39-5,4 días adicionales), con un aumento de los costos e incluso mayor riesgo de mortalidad.⁽¹¹⁾

En los últimos años se observó en La Habana un aumento inusual de casos producidos por esta bacteria en niños y en adultos, algunos de ellos muy graves y relacionados precisamente con sepsis de partes blandas. El reporte de estos

casos está hecho por médicos de asistencia y microbiólogos de diferentes hospitales, que incluyen perfiles clínico-quirúrgicos, ginecobstétricos y pediátricos.⁽¹⁷⁾

Se realizó esta revisión con el objetivo de actualizar las manifestaciones clínicas y manejo terapéutico de las infecciones de piel y partes blandas.

Métodos

Se realizó una revisión de la literatura disponible en SciELO, OMS, Organización Panamericana de la Salud (OPS), BVSCuba, PubMed Central, Medline, Clinicalkey y Medigraphic. Los descriptores utilizados fueron infecciones de piel y partes blandas, piodermatitis, resistencia antimicrobiana. Durante el proceso de revisión fueron citadas 25 referencias, con una actualización de los últimos 5 años. Se revisaron conceptos básicos relacionados con el cuadro clínico, diagnóstico, y terapéutica.

Análisis y síntesis de la información

Las infecciones de la piel y los tejidos blandos son manifestaciones clínicas de enfermedad, presentación y gravedad variables, como resultado de la invasión microbiana de diferentes capas de la piel o el tejido subcutáneo.^(18,19)

El número de agentes asociados a estos procesos es importante e incluye fundamentalmente bacterias, tanto de origen endógeno como exógeno. Las vías de ingreso de estos agentes a los sectores afectados son la inoculación directa (que es la más frecuente), la vía hemática o linfática, o por contigüidad.^(18,19)

Diferentes factores relacionados con el paciente o con el mecanismo de la lesión o exposición de la piel pueden aumentar la gravedad, determinar tanto la etiología como el curso de la enfermedad y orientar el tratamiento. Comprenden traumatismos (laceraciones, quemaduras, abrasiones, aplastamiento), uso de drogas intravenosas, trastornos predisponentes del paciente (diabetes,

insuficiencia vascular, neutropenia, cirrosis), antecedente de celulitis estreptocócica y mastectomía radical con disección axilar.⁽¹⁸⁾

Una vez que la piel pierde su continuidad y es penetrada, los microorganismos pueden causar daño tisular y respuesta inflamatoria. La afección de los poros de la epidermis puede causar foliculitis, forúnculos o carbunco. La infección de las capas superficiales se denomina erisipela, en tanto que la de planos profundos de la dermis o tejidos subcutáneos, o ambos, se considera como celulitis. Por último, la afección de planos aún más profundos da lugar a fascitis o miositis.⁽¹⁸⁾

Los estafilococos y los estreptococos causan la mayoría de las infecciones bacterianas de la piel que se observan en la práctica diaria.⁽²⁰⁾

Los estafilococos, sobre todo el *Staphylococcus aureus*, son responsables de casi la totalidad de las piodermis que afectan a los anexos cutáneos y de muchas infecciones del propio tejido cutáneo.^(20,21)

El *S. aureus* se mantiene en la población humana principalmente a través de la colonización asintomática de las fosas nasales, membranas mucosas y de otras áreas húmedas del cuerpo, como la ingle, perineo y área perianal en niños y adultos sanos. Las tasas de portador son mayores en los niños que en los adultos. Las tasas de portador de *S. aureus* superiores a la media se asocian con dermatitis atópica, eczema, úlceras cutáneas crónicas y otras afecciones cutáneas agudas y crónicas; diabetes insulino dependiente, diálisis, infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y consumo de drogas recreacionales por inyección. Los portadores un riesgo varias veces superior de desarrollar una infección posterior por *S. aureus* que los individuos no portadores.^(20,21)

Clasificación y manifestaciones clínicas

Habitualmente se clasifican en función de la estructura anatómica afectada:⁽¹²⁾

- Infección de la epidermis. Impétigo.
- Infección de la dermis superficial. Foliculitis.
- Infección de la dermis profunda. Forúnculos, ántrax e,

hidrosadenitis supurativa.

- Infección del tejido celular subcutáneo. Erisipela, celulitis, fascitis y piomiositis.

Impétigo

El impétigo es una infección superficial de la piel que afecta únicamente a la epidermis. Se observa principalmente en los niños, generalmente en áreas expuestas del cuerpo (ej. cara y piernas). A pesar de que se consideraba generalmente que *S. pyogenes* era el microorganismo causal, la actualidad la mayor parte de los casos de impétigo se deben a *S. aureus*. El *S. pyogenes* solamente se observa en el 20 % de los casos, a menudo asociado a *S. aureus*.^(20,21,22)

Los estreptococos del grupo A, como el *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*) son causa frecuente también de impétigo, aunque también pueden causarlo los serotipos C y G. Las cepas que producen impétigo son diferentes de las que producen infecciones en la garganta.^(20,22)

Se clasifica en impétigo primario cuando se trata de una invasión bacteriana directa a la piel anteriormente normal, o impétigo secundario o común, cuando la infección aparece posterior a otras enfermedades cutáneas subyacentes que afectan la barrera cutánea, como la sarna o el eccema. El impétigo también se clasifica como bulloso o no bulloso.^(20,21)

El impétigo bulloso presenta ampollas. La enfermedad se inicia en forma de máculas rojizas que posteriormente se transforman en vesículas que contienen un líquido turbio y que se localizan en la zona del eritema. Las vesículas se rompen con rapidez y dejan una costra amarillenta, gruesa y húmeda, con un diámetro superior a 1 cm, rodeada por eritema (costra melicérica). La mayor parte de los niños afectados presenta lesiones múltiples y en estadios diversos de evolución. No hay síntomas generales, pero habitualmente se observa una reacción ganglionar inflamatoria local.^(20,21)

Se puede afectar cualquier área cutánea del cuerpo, pero las lesiones del impétigo son más frecuentes en las zonas no cubiertas por la ropa, como la

cara, la zona alrededor de la boca, la nariz, los oídos, los brazos y las piernas. No dejan cicatriz pero, pueden causar trastornos de la pigmentación que llegan a persistir meses. El impétigo puede afectar a cualquier persona de cualquier edad, pero es más frecuente en niños de 2 a 5 años.

A pesar de que su gravedad es leve, esta enfermedad es muy contagiosa y, por ello, las personas afectadas deben quedar aisladas de los demás hasta recibir un tratamiento efectivo.⁽²⁰⁾

Para pacientes sanos con pocas lesiones superficiales y sin síntomas sistémicos, la mupirocina, la retapamulina o el ácido fusídico por vía tópica son a menudo igual de eficaces (si no más) que los antibióticos orales. No obstante, el *S. aureus* puede desarrollar resistencia a estos tres fármacos. El tratamiento incluirá, asimismo, la desinfección de la zona afectada con una solución que contenga clorhexidina y la eliminación de las costras (los apósitos húmedos la facilitan). Cuando se decida la vía de tratamiento más idónea, sea tópica, oral o intravenosa, debe considerarse el grado de afectación de la piel, la presencia de complicaciones (p. ej. celulitis, linfangitis, bacteriemia), las enfermedades asociadas (p. ej. dermatitis atópica, varicela), el estado inmunitario del enfermo y los patrones locales de resistencia a los antibióticos, como la prevalencia de SAMR-AC). El riesgo de desarrollo de glomerulonefritis posestreptocócica tras el impétigo estreptocócico no se ve afectado por el tratamiento y es mayor para ciertos subtipos de *S. pyogenes*.^(20,21,22,23) A diferencia de la faringitis no se ha establecido ningún vínculo entre la piodermia estreptocócica y la fiebre reumática aguda.⁽²⁰⁾

El tratamiento consigue la remisión completa de las lesiones en pocos días. En las personas con la piel muy pigmentada pueden persistir hipocromías durante semanas o meses.^(20,21,22,23)

Ectima

El *ectima* es una forma profunda de impétigo no ampolloso que se caracteriza por su extensión a la dermis produciendo una úlcera fina que cura con cicatrización.⁽³⁶⁾ Recibe también el nombre de impétigo ulcerado. El principal agente etiológico es el *Streptococcus pyogenes*. Es frecuente aislar también el

Staphylococcus aureus, y no está claro si es un contaminante, si es un colonizador secundario, o si puede ser el responsable del proceso.^(20,21)

Son ulceraciones redondeadas, únicas o escasas, lo habitual es la presencia de menos de 10 lesiones, generalmente en miembros inferiores. La vesícula pústula inicial crece 0,5-3 cm en el transcurso de varios días y origina una costra hemorrágica. La úlcera tiene aspecto en sacabocados y una base necrótica purulenta; las lesiones no en curar y producen cicatriz.

Los factores de riesgo son corta edad (niños), linfedema en miembros, mala higiene, descuido, inmunodepresión, rascado, picaduras de insectos, y traumatismos.^(20,21)

Sin tratamiento, puede seguir un curso crónico. Incluso con tratamiento la resolución puede ser lenta, en particular si existen trastornos circulatorios importantes. Al curar produce cicatrices.^(23,24)

Foliculitis

La *foliculitis* se define como un pioderma que afecta al folículo piloso y a las zonas adyacentes al mismo. Se manifiesta en forma de una serie de lesiones rojizas, dolorosas y elevadas, con base indurada, centradas en un folículo piloso. La foliculitis extensa de la barba se denomina sicosis de la barba. Habitualmente no aparecen síntomas generales y el tratamiento de elección es la aplicación de medidas antisépticas. La causa más habitual es la estafilocócica.^(20,21)

Predominan en la cara, el cuello, la espalda, el tórax, los glúteos, los brazos, las piernas y los muslos. Son más frecuentes en las personas obesas, con sudación profusa, expuestas a ambientes de gran humedad, alteraciones inmunitarias, alcoholismo, toxicomanías, enfermedades debilitantes o escasa exposición solar. La falta de higiene, el uso excesivo de jabones y desinfectantes, la depilación y el afeitado también son factores favorecedores.^(20,21)

Son procesos banales, pero tienden a repetirse si no se corrigen las causas desencadenantes.⁽²¹⁾

La foliculitis estafilocócica superficial se puede tratar con lavados antibacterianos que contengan clorhexidina o hipoclorito sódico. También se administran antibióticos, como mupirocina o clindamicina, por vía tópica durante

7 a 10 días para tratar las lesiones localizadas. Si la foliculitis estafilocócica es generalizada o recidiva, se prescriben antibiótico β -lactámicos (p. ej. una penicilina resistente a β -lactamasa o una cefalosporina de primera generación), tetraciclinas (en dependencia de los patrones locales de resistencia, o macrólidos por vía oral. Pese a que la foliculitis por *Pseudomonas* suele ser autolimitada, en los casos más graves, el ciprofloxacino constituye una posibilidad.

La aplicación de una pomada de mupirocina al 2 %, dos veces al día, durante 5 a 10 días sobre las aletas nasales de los pacientes con foliculitis estafilocócica recidivante y de sus contactos más cercanos, permite erradicar el estado de portador nasal del *S. aureus*. Los métodos para descolonizar la piel (ej. axilas, periné/ingles, región submamaria) se basan en mupirocina por vía tópica, y lavados con clorhexidina. Debe también contemplarse la eliminación de la contaminación bacteriana de posibles fómites como teclados, juguetes o equipos deportivos (ej. hombreras, esterillas de lucha) usando desinfectantes basados en etanol o hipoclorito sódico.^(23,24)

Se ha de evitar el afeitado de las zonas afectadas.⁽²⁴⁾

Forúnculos, abscesos y ántrax

Los forúnculos representan una extensión del proceso infeccioso que afecta al folículo piloso y, por definición, se localizan en las zonas pilosas del cuerpo, con predilección por la cara, el cuello, las axilas y las nalgas. La enfermedad se inicia con aparición de un nódulo rojizo y doloroso que se transforma rápidamente en una lesión caliente, dolorosa, elevada e indurada que tiene un diámetro de 1-2 cm. Su evolución se caracteriza por la aparición de una zona amarillenta en el centro. Tras su rotura (espontánea o quirúrgica), libera una pequeña cantidad de exudado amarillento y cremoso constituido por material purulento y necrótico. Son frecuentes los focos secundarios por autoinoculación. Los pacientes no suelen presentar síntomas generales.⁽²⁰⁾

Pueden aparecer como una lesión única, que afecta solamente a un folículo piloso, de forma repetida o furunculosis, o bien la infección puede diseminarse a

folículos pilosos circundantes, presentando una afectación folicular múltiple también conocida como ántrax.^(20,21)

El *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) adquirido en el medio extrahospitalario es un problema especial en el caso de los forúnculos. A menudo las lesiones están centradas por una zona necrótica, son múltiples y aparecen en forma de brotes. Las lesiones pueden evolucionar hacia abscesos y celulitis. En los pacientes jóvenes que presentan forúnculos y signos sistémicos de infección hay que tener en cuenta el riesgo de neumonía hemorrágica grave y de fascitis necrosante.^(23,24)

Otra situación especial es aquella en la que los forúnculos se localizan alrededor de las fosas nasales, en el labio superior o en los pabellones auriculares. Estas lesiones pueden inducir una tromboflebitis séptica potencialmente mortal en las venas intracerebrales, habitualmente del seno cavernoso. Por tanto, los forúnculos localizados en dicha zona deben ser tratados con dosis elevadas de antibióticos por vía parenteral.^(20,21)

En las furunculosis aparecen repetidamente furúnculos únicos o múltiples en localizaciones variables.⁽²¹⁾

Existen factores predisponentes, como la obesidad, la diabetes, la mala higiene local, o déficits inmunitarios, como puede ocurrir en pacientes afectados de cáncer, o bajo tratamientos quimioterápicos, que logran incrementar de esta manera el riesgo de infección.^(18,20,21)

Los furúnculos sin tratamiento, en ocasiones dan lugar a infecciones sistémicas. Su resolución provoca cicatrices y alopecia. En el labio superior pueden complicarse con trombosis del seno cavernoso, de extrema gravedad. En el conducto auditivo externo causan un dolor muy intenso.^(20,21,23)

Las furunculosis crónicas y recidivantes y otras infecciones cutáneas por estafilococos productores de la toxina denominada leucocidina de Pantón-Valentine se relacionan con neumonías necrosantes adquiridas en la comunidad de niños y adultos jóvenes, que originan una alta mortalidad.^(23,24)

Los forúnculos complicados (ántrax) son infecciones profundas que afectan a varios folículos pilosos y que se deben a la coalescencia y diseminación del proceso infeccioso hacia las profundidades del tejido subcutáneo.

Generalmente se localizan en la base del cuello. La enfermedad da lugar a la aparición de un cráter necrótico central que experimenta, con aparición de una cicatriz violácea, hipertrófica y dura. Los pacientes suelen presentar fiebre y malestar general. Los furúnculos complicados pueden ser el origen de una bacteriemia y deben ser tratados mediante antibióticos por vía parenteral.^(20,21)

La resolución espontánea del forúnculo no complicado es posible, pero lamentablemente solo se da en escasas ocasiones. Por lo general, la evolución natural es que la infección del folículo progrese desfavorablemente hacia una lesión con material purulento en su interior, drenando de forma espontánea en un tiempo aproximado de 10-15 días, tiempo que puede acortarse con la aplicación de paños o compresas húmedas y calientes.^(20,23,24)

En determinadas circunstancias, como cuando en un período de tiempo aproximado de 10 días o 2 semanas la lesión no haya drenado de forma espontánea, la sintomatología y principalmente el dolor progresen, o la furunculosis afecte a una zona importante como el rostro o las regiones ganglionares, debe plantearse realizar un drenado intencionado de la misma por parte de personal médico.^(23,24)

Se deberá valorar el inicio de tratamiento antibiótico siempre que aparezcan signos de diseminación de la infección, afectación de múltiples folículos pilosos o ántrax, o siempre que la progresión tanto de un folículo piloso aislado como múltiple sea desfavorable.^(20,24)

El tratamiento antibiótico no siempre es necesario, si bien es recomendable ante la mínima sospecha de complicación. La utilización de antisépticos locales como povidona yodada o clorhexidina, y pomadas antibióticas locales, también es útil en las primeras fases del proceso inflamatorio.^(23,24)

Dado el alto porcentaje de forúnculos causados por SARM, debe contemplarse la cobertura empírica con antibióticos del tipo de doxiciclina, trimetoprim sulfametoxazol (TMP-SMX) (en dependencia del patrón local de resistencia) o clindamicina. Extensos estudios controlados realizados recientemente^(23,24) observaron que la administración de un antibiótico sistémico (TMP-SMX o clindamicina), seguida de incisión y drenaje de un absceso cutáneo no complicado solitario, aumenta la tasa de curación (~80-85 % frente al ~70 % con

placebo) y reduce la probabilidad de recidiva. Los pacientes con forunculosis recidivante mejoran con la erradicación del *S. aureus* de la mucosa nasal, axila y periné.

Hidradenitis supurativa

La hidradenitis supurativa es un trastorno cutáneo que afecta a las zonas de la piel que tienen glándulas apocrinas, en particular las axilas y la región anogenital. Es una enfermedad crónica que se caracteriza por “forúnculos” recurrentes y fístulas drenantes con cicatrización posterior.

La hidradenitis supurativa comienza en la pubertad o poco después. No afecta a los niños, a no ser que tengan pubertad precoz, y afecta a las mujeres tres veces más que a los hombres. Se considera que en Dinamarca afecta al 4 % de la población adulta joven y al 1 % de la población general.⁽²³⁾

En la actualidad, se considera que la hidradenitis supurativa representa un trastorno inflamatorio que se origina a partir del folículo piloso.

Se ha observado que tanto el consumo de tabaco como el litio agravan la hidradenitis supurativa.

Inicialmente, se desarrollan nódulos inflamatorios y abscesos estériles en las axilas, las ingles, la región perianal y/o las áreas inframamarias. Estas lesiones pueden ser muy sensibles a la palpación y extremadamente dolorosas. Con el tiempo pueden desarrollarse tractos fistulosos y cicatrices hipertróficas. Esto se acompaña de drenaje crónico, que causa un grado marcado de frustración, vergüenza, timidez y depresión, especialmente cuando la secreción tiene un olor desagradable. El líquido secretado suele ser una mezcla de un exudado seroso, sangre y pus, en proporciones variables.^(20,21)

Las complicaciones de la hidradenitis supurativa comprenden la anemia, la amiloidosis secundaria, el linfedema y las fístulas hasta la uretra, la vejiga, el peritoneo y el recto. Otros hallazgos secundarios son hipoproteinemia, síndrome nefrótico y síndrome SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis y osteítis). El carcinoma espinocelular, a veces con metástasis o hipercalcemia humoral, es una complicación ocasional de esta enfermedad cicatricial crónica.⁽²¹⁾

Por último, la hidradenitis supurativa es un componente del síndrome de piodermia gangrenosa, acné, hidradenitis supurativa (PAHS) autoinflamatoria y su variante, PAPAHS, que también incluye la artritis piógena.^(20,21)

El tratamiento consiste en medidas generales, si hay obesidad o sobrepeso, pérdida de peso, disminución de la fricción y la humedad utilizando ropa interior suelta, polvos absorbentes, cloruro de aluminio tópico, jabones antisépticos, y suspensión del consumo de tabaco.^(20,21,23,24)

Se recomienda la erradicación de *S. aureus* con mupirocina tópica en la nariz, las axilas, el ombligo y la zona perianal. Antibióticos orales según los resultados de los cultivos bacterianos de la secreción pustulosa o del contenido de los abscesos. Algunos autores recomiendan el uso de antiandrógenos orales (ej. finasterida).

Tratamientos quirúrgicos

- Escisión local limitada con cicatrización por segunda intención.
- Ablación con láser de CO₂ con cicatrización por segunda intención.
- Tratamientos con láser de Nd:YAG, al menos tres o cuatro sesiones mensuales.
- Ablación con láser de CO₂ con cicatrización por segunda intención.^(23,24)

También se ha observado que los siguientes tratamientos pueden ser útiles: anakinra (antagonista del receptor de IL-1), ustekinumab (inhibidor de IL-12/23), metformina, gluconato de cinc, resorcinol tópico, toxina botulínica A, terapia fotodinámica y crioterapia.^(23,24)

Erisipela

La erisipela es una variante superficial de celulitis causada fundamentalmente por estreptococos del grupo A, que afecta la dermis con un componente linfático llamativo. Habitualmente la erisipela es una enfermedad de niños muy pequeños, ancianos, enfermos debilitados y pacientes con linfedema o úlceras cutáneas

crónicas. El número de mujeres excede el de hombres, pero dentro del grupo pediátrico son más los chicos afectados. La erisipela suele obedecer a estreptococos del grupo A, estreptococos de los grupos G, B, C y D, y, a veces, también se observa un cuadro similar por *S. aureus*, especies de neumococos, *Klebsiella pneumoniae*, *Yersinia enterocolitica* y *Haemophilus influenzae* b.^(20,21)

Afecta de forma clásica la cara, pero hoy la localización más habitual es la extremidad inferior. La fiebre, los escalofríos, el malestar y las náuseas comienzan de forma repentina tras un período de incubación de 2 a 5 días. Entre unas horas y 1 día después, la placa eritematosa claramente delimitada, con un borde en forma de cresta, va aumentando progresivamente de tamaño. Esta placa se delimita nítidamente de la piel vecina, y está caliente, tensa e indurada con un edema sin fóvea. La zona afectada, que puede arder, muestra dolor durante la palpación. En general, se aprecian adenopatías regionales, con linfangitis o sin ella.^(20,21)

El tratamiento de elección de la erisipela causada por estreptococos es un ciclo de penicilina administrado durante 10-14 días. Se pueden administrar macrólidos a los enfermos con alergia a la penicilina, pero algunas cepas de *S. pyogenes* muestran resistencia a los macrólidos.^(23,24)

La erisipela puede recidivar si el paciente tiene alteraciones circulatorias locales y, a veces, se precisa profilaxis penicilínica.⁽²³⁾

Celulitis

La celulitis es una infección de la dermis profunda y del tejido subcutáneo que se manifiesta como áreas de eritema, tumefacción, calor y dolor.

La celulitis del adulto inmunocompetente suele obedecer a estreptococos del grupo A o a *S. aureus*, y este último es el agente etiológico más común en la infancia.

Suele ir precedida de síntomas generales, como fiebre, escalofríos y malestar general. La zona dañada muestra los cuatro síntomas cardinales de la inflamación: rubor, calor, dolor y tumor. Los bordes están, casi siempre, mal definidos y no se palpan. En las infecciones graves hay vesículas, ampollas, pústulas o tejido necrótico. Puede haber linfangitis ascendente y adenopatías

regionales. La celulitis infantil suele afectar la cabeza y el cuello, mientras que la del adulto tiende a dañar las extremidades.^(20,21)

La celulitis por uso de fármacos inyectados suele afectar las extremidades superiores, donde se localizan generalmente los puntos de inyección. Las complicaciones son infrecuentes y entre ellas se cuentan glomerulonefritis aguda (cuando la infección se debe a una cepa nefritógena de estreptococos), linfadenitis, endocarditis bacteriana subaguda y recidivas relacionadas con lesión linfática.

El tratamiento de la celulitis se dirige, de forma característica, contra estreptococos del grupo A y *S. aureus*. Si no hay complicaciones, está indicado un ciclo de antibióticos que cubran estos microorganismos, como dicloxacilina, cefalexina o clindamicina por vía oral durante 10 días. Los pacientes con enfermedades graves, afectación facial o ausencia de respuesta al tratamiento oral precisan ingreso y antibióticos por vía parenteral.^(23,24)

Si se sospecha *Staphylococcus aureus resistente a meticilina* (SARM por sus siglas en inglés), por ejemplo, cuando hay celulitis asociada a un absceso, se deben emplear medicamentos como clindamicina, trimetoprima y sulfametoxazol (TMP-SMX) o doxiciclina; si cabe la posibilidad añadida de infección por estreptococos del grupo A, se combinarán los preparados citados con un β -lactámico. Las úlceras diabéticas o por decúbito complicadas con celulitis requieren una cobertura de amplio espectro como piperacilina/tazobactam o, si el paciente es alérgico a la penicilina, metronidazol más ciprofloxacino.^(21,23,24)

Las medidas coadyuvantes comprenden inmovilización y elevación del miembro afectado, y la aplicación de apósitos húmedos sobre zonas con ampollas o exudado. Si no se aprecia una mejora de los signos y síntomas después de 36 a 48 h de tratamiento, se obtendrán cultivos y se solicitará un antibiograma; luego, se ajustará convenientemente la antibioterapia. Los AINE pueden enmascarar los signos y síntomas de las infecciones necrosantes más profundas, y deberían evitarse a la hora de tratar la celulitis.^(21,23,24)

Fascitis necrotizante

La fascitis necrosante es el cuadro más grave y, paradójicamente, el que da lugar a menos signos superficiales en la inspección de la piel y de partes blandas. El dolor puede ser tan intenso que obligue a la administración de opiáceos. A menudo, este problema se debe al *S. pyogenes*, pero también puede estar implicado el *S. aureus*, especialmente en presencia de SARM. Bacterias gramnegativas pueden ser responsables de la fascitis necrosante, como por ejemplo la *P. aeruginosa*, especialmente en los pacientes con inmunosupresión. Por tanto, las bacterias gramnegativas deben ser consideradas a la hora de seleccionar el tratamiento empírico inicial.^(20,21)

Cualquiera que sea su causa, la fascitis es una urgencia absoluta que obliga a un desbridamiento y un drenaje quirúrgicos inmediatos y generosos. La evolución tiene lugar en el transcurso de minutos, más que de horas, y puede llevar rápidamente a la amputación o a la muerte. Son imprescindibles un diagnóstico clínico y una evaluación multidisciplinar rápidos. Los estudios de imagen pueden ser útiles para delimitar las lesiones, pero no deben retrasar la exploración quirúrgica y la fasciotomía urgentes. Es necesario un tratamiento antibiótico de amplio espectro y con dosis elevadas, y dicho tratamiento se puede reajustar tras el aislamiento del patógeno bacteriano. En el caso de *S. pyogenes* y en los pacientes con *shock* refractario grave se ha propuesto la administración intravenosa de inmunoglobulinas, pero dicho tratamiento sigue siendo motivo de controversia.^(20,21)

Los factores de riesgo para las infecciones necrosantes de tejidos blandos son edad avanzada, diabetes *mellitus*, alcoholismo, vasculopatía periférica, cardiopatía, insuficiencia renal, infección por VIH, cáncer, uso de antiinflamatorios no esteroideos, úlceras por decúbito, infecciones crónicas de la piel, abuso de fármacos IV y alteraciones del sistema inmunitario. Sin embargo, las infecciones también se presentan en

personas jóvenes y sanas. La tasa de mortalidad sigue siendo del 25 a 35 %. Se notifica bacteriemia entre el 25 y 30 % de los casos y es un factor pronóstico importante de la mortalidad.^(20,21)

Son procesos graves que, sin tratamiento, ponen en peligro la vida del paciente.⁽²¹⁾

En el tratamiento de las infecciones necrosantes se comienza de inmediato la hidratación intensiva. Tal vez sea necesaria la transfusión de eritrocitos para corregir la anemia por la hemólisis. Se evitan vasoconstrictores, si es del todo posible, pues disminuyen el flujo sanguíneo en un tejido ya de por sí isquémico.⁽²⁵⁾

Hay indicaciones para la interconsulta temprana al servicio de cirugía en todos los casos sospechados de fascitis necrosante y la norma ideal para el diagnóstico y el tratamiento fundamental sigue siendo la exploración y el desbridamiento quirúrgico. La intervención quirúrgica puede incluir fasciotomía, desbridamiento o amputación. La tasa de mortalidad se dispara cuando se retrasa el desbridamiento por más de 24 horas.⁽²⁵⁾

Consideraciones finales

Las infecciones de piel y partes blandas comprenden un conjunto heterogéneo de procesos infecciosos, con o sin respuesta inflamatoria local o sistémica evidente. Está formado por una gran variedad de cuadros clínicos con compromiso, gravedad y evolución diferentes.

En la actualidad estas enfermedades continúan siendo un problema de salud pública a nivel mundial, especialmente en los países en desarrollo. A pesar de que la mayoría de las enfermedades infecciosas son tratables y prevenibles, su naturaleza multifactorial hace difícil su control.

Referencias bibliográficas

1. Valarezo A. Piodermitis. En: Gonzalo H. Dermatología práctica. Actualización y experiencia docente. 2 ed. Ecuador: Ed Ollague JM; 2007.
2. Peralta R, Torres de Taboada E. Infecciones de piel y partes blandas. Rev. Virtual Soc. Parag. Med. 2017;4(2). DOI: [10.18004/rvspmi/2312-3893/2017.04\(02\)19-026](https://doi.org/10.18004/rvspmi/2312-3893/2017.04(02)19-026)
3. Falabella R. Piodermias. En: Falabella R. Fundamentos de medicina en Dermatología. 8 ed. Medellín, Colombia: Mc Graw Hill; 2017.
4. Cubero Rego MA, Cassandra Williams F, Ortega Perdomo L, Morales Mesa E, Broche Candó R, Sosa Palacios O. Aspectos clínico-epidemiológicos de las infecciones de piel y partes blandas en neonatos. Rev Cubana Pediatr. 2019 [acceso 04/07/2022];91(3). Disponible en: https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312019000300004
5. Sánchez-Saldaña L, Sáenz-Anduaga E. Infecciones cutáneas bacterianas. Dermatología Peruana. 2006 [acceso 15/07/2022];16(1):7-31. Disponible en: <http://revistas.concytec.gob.pe/pdf/dp/v16n1/a03v16n1.pdf>
6. Quintanilla EG. Fisiopatología Enfermedades Cutáneas. Madrid: McGraw-Hill /interamericana; 2003.
7. Cabrera-Acea G, Fortún-Leyva A, Bernárdez-Cruz Y, Gómez-Cabrera C. Morbilidad por dermatosis infecciosa. Policlínico Docente Universitario José Luis Chaviano Chávez. Cienfuegos. Medisur. 2019 [acceso 22/05/2022];17(6):8. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/4059>
8. Raya Cruz M, Ferullo I, Arrizabalaga-Asenjo M, Nadal-Nadal A, Díaz-Antolín MP, Garau-Colom M, et al. Infecciones de piel y partes blandas en pacientes hospitalizados. Enfermedades infecciosas y Microbiología Clínica. 2014;32(3).

9. Merlino J, Malangoni M. Complicated skin and soft-tissue infections: diagnostic approach and empiric treatment options. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2007;74(4).
10. Legró BG, Paez CY, Gondres LKM. Caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica de pacientes ingresados por forunculosis nasal en cuidados intermedios-intensivos. *Cuba y Salud*. 2017 [acceso 15/07/2022]12(1):25-31. Disponible en: <https://revpanorama.sld.cu/index.php/panorama/article/view/617>
11. Moran GJ, Krishnadasan A, Gorwitz RJ, Fosheim GJ, McDougal LK, Carey RB, et al. Methicillin-Resistant *S. aureus* Infections among Patients in the Emergency Department. *N Engl J Med*. 2006;355:666–74.
12. Valderrama-Beltrán S. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Manejo de las Infecciones de Piel y Tejidos Blandos en Colombia. *Infect*. 2019 [acceso 04/07/2022];23(4):318-46. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/inf/v23n4/01239392inf230400318.pdf>
13. Conde MC, Patiño HD. Dalbavancin una vez por semana versus terapia convencional diaria para la infección de la piel. *N Engl J Med*. 2014 [acceso 21/07/2022];370(23):2169-79. Disponible en: https://www.serviciofarmaciamanchacentro.es/images/stories/recursos/recursos/protocolo/infecciones/2015/protocolo%20ippb_nov_2016.pdf
14. Batalla D, Maldonado F, Panfilo F, Rivero V, Sierra N, Pardo L, et al. Caracterización de las infecciones de piel y tejidos blandos en niños de 0 a 14 años asistidos en el Departamento de Emergencia Pediátrica del Centro Hospitalario del Pereira Rossell. *AnFaMed*. 2016;3(1):83-9.
15. Ocha V. Infección por *Estafilococo aureus* meticilino resistente adquirido en la comunidad. *Revista Gastrohnutp*. 2012;14(2):46-57.
16. Espinosa-de los Monteros LE. Caracterización de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina aislado de pacientes con piodermatitis. *Dermatol Rev Mex*. 2013;57(3):165-70.
17. Ricardo-Mora E, Álvarez-Yabor Vd, Ramírez-Hidalgo Y. Características clínicas y epidemiológicas en pacientes con piodermatitis atendidos en un hospital general. *Rev. electron. Zoilo*. 2019 [acceso 10/03/2022];44(3).

Disponible en:

<http://revzoilomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/1748>

18. López-Toranzo Y, Álvarez-Yabor Vd, Lozano-Lavernia M, Ricardo-Mora E, Ramírez-Hidalgo Y. Factores de riesgo para las piodermitis en pacientes de una institución del nivel secundario de salud. Rev. electron. Zoilo. 2019 [acceso 20/07/2020];44(3). Disponible en:

<http://www.revzoilomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/1801>

19. Ericson L. Prevalence of skin diseases in a rural area of Peruvian Amazonia. Revista Dermatología Peruana. 2019;19(2).

20. Arenas R. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 6 ed. México, DF: Mc Graw Hill; 2015. p. 241-51.

21. Bologna J, Schaffer J, Cerroni L. Dermatología. 4 ed. New York: Elsevier; 2019.

22. Martínez Abreu J. Las enfermedades infecciosas emergentes y reemergentes, un tema de interés para todos. Rev Med Electrón. 2014 [acceso 04/07/2022];36(5):8. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242014000500001

23. Cobo Vázquez E, Saavedra Lozano J. Infecciones de la piel y partes blandas. Guía_ABE. Madrid, España: Asociación Española de Pediatría; 2019 [acceso 04/07/2022]. Disponible en: <http://www.guía-abe.es>

24. Flores R, Villarroel JL, Valenzuela F. Enfrentamiento de las infecciones de piel en el adulto. Rev. Med. Clin. Los Condes. 2021 [acceso 04/07/2022];32(4). Disponible en: <http://www.elsevier.es>

25. Cunto E, Colque A, Herrera MP, Chediack V, Staneloni V, Staneloni MI, et al. Infecciones graves de piel y partes blandas. Puesta al día. Medicina. B. Aires. 2020 [acceso 04/07/2022];80(5). Disponible en:

http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802020000700531

Conflicto de intereses

La autora declara que no existe conflicto de intereses.