

Trabajo Final de Grado en Medicina

MANEJO DE LAS INFECCIONES CUTÁNEAS FRECUENTES EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autor: Héctor Mínguez Sabater

Tutor: Manuel Batalla Sales

DEPARTAMENTO DE SALUD DE CASTELLÓN

UNIVERSITAT JAUME I



Fecha de última actualización: 30/05/2017

Autor:

Héctor Mínguez Sabater. Estudiante de 6º curso del Grado de Medicina de la Universitat Jaume I (UJI).

Tutor:

Doctor Manuel Batalla Sales. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria en el centro de salud de Rafalafena de Castellón. Departamento de salud de Castellón.

AGRADECIMIENTOS

Al servicio de Dermatología del Hospital General de Castellón, y en especial a Gerard Pitarch,
por haber facilitado la mayor parte de las fotografías que incluye el presente trabajo.
A todos los médicos que han participado en el estudio descriptivo contestando la encuesta
repartida por los centros de salud del Departamento de Castellón.
A Enrique Vera por su asesoramiento en la utilización del programa estadístico SPSS.



UNIVERSITAT
JAUME I

TRABAJO DE FIN DE GRADO (TFG) - MEDICINA

EL/LA PROFESOR/A TUTOR/A hace constar su **AUTORIZACIÓN** para la Defensa Pública del Trabajo de Fin de Grado y **CERTIFICA** que el/la estudiante lo ha desarrollado a lo largo de 6 créditos ECTS (150 horas)

TÍTULO del TFG: MANEJO DE LAS INFECCIONES CUTÁNEAS FRECUENTES EN ATENCIÓN PRIMARIA

ALUMNO/A: HÉCTOR MÉNGUEZ SABATER

DNI: 20903494 - J

PROFESOR/A TUTOR/A: MANUEL BATAÑA SALES

Fdo (Tutor/a):
Manuel Batalla Sales

COTUTOR/A INTERNO/A (Sólo en casos en que el/la Tutor/a no sea profesor/a de la Titulación de Medicina):

Fdo (CoTutor/a interno):

MANEJO DE LAS INFECCIONES CUTÁNEAS FRECUENTES EN ATENCIÓN PRIMARIA

Héctor Mínguez Sabater, Manuel Batalla Sales
Departamento de Salud de Castellón

RESUMEN

Introducción: las IPPBs (infecciones de piel y partes blandas) son muy prevalentes en consultas de atención primaria y su pronóstico es muy variable dependiendo en gran manera de su correcto manejo.

Objetivos: elaborar una guía de práctica clínica actualizada sobre el manejo de las infecciones cutáneas más prevalentes en atención primaria.

Metodología: se realiza una búsqueda bibliográfica en: PubMed, Up to Date, Biblioteca Cochrane Plus, Google Scholar, páginas webs españolas y americanas de medicina y libros de consulta.

Resultados: las IPPBs requieren un diagnóstico clínico minucioso. Además de las manifestaciones cutáneas, es importante centrarse en síntomas sistémicos como las adenopatías, fiebre, escalofríos y malestar general. La presencia de signos de alarma en las infecciones necrotizantes precisa de un rápido abordaje quirúrgico. Indagar en los posibles factores de riesgo del paciente es clave en la historia clínica. Las pruebas complementarias no serán necesarias excepto en caso de dudas o complicaciones. La elección del antimicrobiano se hará tomando como referencia la bibliografía más actualizada y teniendo en cuenta las diferencias en cuanto a sensibilidad y resistencias locales. Debemos tener siempre presentes los criterios de derivación a segundo nivel y hospitalaria.

Conclusiones: dada su alta prevalencia y la posibilidad de complicaciones importantes, conocer el adecuado manejo de las IPPBs es fundamental para la salud de los pacientes en atención primaria.

PALABRAS CLAVE

Infecciones de piel y partes blandas, atención primaria, diagnóstico, tratamiento, derivación hospitalaria.

MANAGEMENT OF FREQUENT SKIN INFECTIONS IN PRIMARY CARE

Héctor Mínguez Sabater, Manuel Batalla Sales
Castellon Health Department

ABSTRACT

Background: SSTIs (skin and soft tissue infections) are very prevalent in primary care and their prognosis is highly variable, depending on their correct management.

Objectives: the main objective is to develop an updated clinical practice guideline about de management of the most prevalent skin infections in primary care.

Methodology: a bibliographic search is carried out in: PubMed, Up to Date, Cochrane Plus Library, Google Scholar, Spanish and American medical websites and reference books.

Results: SSTIs require a meticulous clinical diagnosis. Apart from the skin manifestations it is also important to focus on systemic symptoms such as lymphadenopathys, fever, chills, and malaise. The presence of red flags in necrotizing infections requires a prompt surgical approach. The fact of investigating possible patient´s risk factors is essential in the medical history. Complementary tests will not be necessary except in case of doubts or complications. The choice of the antimicrobial will be made taking as reference the most updated bibliography and taking into account the differences in sensitivity and local resistance. We must always keep second level and hospital referral criteria in mind.

Conclusions: due to its high prevalence and the possibility of important complications, knowing the proper management of IPPBs is fundamental for patient´s health in primary care.

KEY WORDS

Skin and soft tissue infections, primary care, diagnosis, treatment, hospital referral.

MANAGEMENT OF FREQUENT SKIN INFECTIONS IN PRIMARY CARE

Héctor Mínguez Sabater, Manuel Batalla Sales
Castellon Health Department

EXTENDED SUMMARY

Objectives:

The aim of the present work is to elaborate an update clinical practice guideline with the best scientific evidence about the management of the most prevalent skin infections in Castellon primary care health area.

As secondary objectives, we want to make a study to know the general situation of the approach of this pathology in Castellon health department. Furthermore, we want to create a website that includes the information of the clinical practice guideline in a visual and accessible way.

Methodology:

First of all, student-tutor meetings were realized to agree about the process of elaboration of the clinical practice guideline.

To get a more real and updated view about skin and soft tissue infection's prevalence and management in Castellon Health department, we decided to carry out a small prospective study.

At the same time the bibliographic search began. It was made from October 2016 to February 2017 answering the following question: How should be the management of the most frequent skin infections in primary care? The systematic search was carried out in PubMed (Medline), the Cochrane Plus library, Google Scholar and Up to date. Moreover, another search was made on different Spanish websites such as Formación Médica Continuada, Portales Fistera, Área Aljarafe de la junta de Andalucía de salud, dermapixel and other American websites, such as American Family Physician. Reference books, the Harrison and the Mandell, and handbooks were also used.

In general, the search was limited to the last five years of publication. Systematic reviews and individual articles of each of the pathologies that we decided to introduce into the clinical practice guideline were obtained.

The clinical practice guideline was then written. For this, all the information obtained from the search was used and it was properly referenced. In relation to the treatment of the pathologies, it is necessary to comment that only the information of the last Spanish clinical practice guides, that are the ones which provide the best evidence in relation to the antimicrobial sensitivity and the local resistances, was used.

The images were facilitated in their great majority by the dermatology service of the General Hospital of Castellon.

Conclusions:

Epidemiology

- Skin and soft tissue infections are the third infections in frequency after respiratory and urinary tract infections.
- Bacterial infections are the most prevalent, followed by fungal and viral infections and, in the last place, parasitosis.
- Knowing the microorganisms involved in the pathogenesis of diseases favours proper management.
- Investigating the risk factors which the patient has been exposed is capital in his clinical diagnosis.

Manifestations

- The range of cutaneous manifestations is very large and, for this reason, to be able to correctly recognize the primary and secondary skin lesions is necessary.
- We should not forget to look for signs and symptoms of systemic involvement.
- Necrotizing disease red flags require a rapid hospital referral.
- The location of the lesions can limit the differential diagnosis.
- Knowing the infection natural history and its possible recurrences or complications helps to the proper management and control of patients.

Diagnosis

- Diagnosis of skin and soft tissue infections is clinical in most cases.
- In case of diagnostic doubt, complications, torpid evolution or immunosuppression, complementary tests may be used. The main complementary tests used in skin infections are cultures, wood light, serologic testing, microscopic preparations...

Treatment

- Pharmacological treatment should be prescribed taking into account differences in sensitivity and local resistance.
- We must not forget the non-pharmacological treatment of each of the skin infections, it can be very useful.
- We must keep in mind the hospital referral criteria.

PRESENTACIÓN DE LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

Las infecciones de piel y partes blandas suponen un elevado número de visitas en las consultas de atención primaria, siendo las terceras infecciones en frecuencia por detrás de las respiratorias y urinarias. Además de esto, el distinto pronóstico que presentan resalta aún más la importancia del correcto manejo que se debe llevar a cabo desde las consultas de los centros de salud.

Debido a lo anteriormente mencionado, se ha decidido elaborar una guía de práctica clínica sobre el manejo de las infecciones cutáneas más frecuentes en atención primaria como Trabajo Final de Grado (TFG) en Medicina. Nuestro objetivo ha sido crear, a través de una revisión bibliográfica sistemática, una guía de práctica clínica que sea aplicable a las consultas de medicina familiar y comunitaria del Departamento de Salud de Castellón y a todas las otras consultas que aborden estas patologías.

De esta forma, se ha decidido presentar el TFG a la Gerencia y a la Dirección de Atención Primaria del Departamento de Salud de Castellón para que considere la inclusión de esta guía de práctica clínica como base para la elaboración de posibles protocolos en el departamento.

Héctor Mínguez Sabater

Manuel Batalla Sales

ÍNDICE

1	INTRODUCCIÓN	12
2	OBJETIVOS	13
2.1	Objetivo general.....	13
2.2	Objetivos secundarios	13
3	PROCESO DE ELABORACIÓN.....	14
3.1	Preguntas clínicas.....	14
3.2	Estrategia de búsqueda.....	14
3.3	Métodos utilizados para formular las recomendaciones.....	18
3.4	Proceso de validación.....	18
3.5	Conflicto de intereses.....	18
4	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA.....	19
4.1	INFECCIONES BACTERIANAS.....	19
4.1.1	Impétigo	19
4.1.2	Eritrasma	19
4.1.3	Erisipeloide de Rosenbach	20
4.1.4	Ectima.....	20
4.1.5	Erisipela	20
4.1.6	Celulitis	21
4.1.7	Foliculitis bacteriana	21
4.1.8	Forúnculo	22
4.1.9	Absceso	23
4.1.10	Hidrosadenitis	23
4.1.11	Fascitis necrotizante (FN).....	24
4.1.12	Infección asociada a mordedura	25
4.2	INFECCIONES VIRICAS.....	33
4.2.1	Herpes simple.....	33
4.2.2	Herpes zóster	34
4.2.3	Verrugas	35
4.3	INFECCIONES FÚNGICAS	40
4.3.1	Dermatofitosis o tiñas	40
4.3.2	Candidiasis.....	41
4.3.3	Onicomycosis	42

4.3.4	Pitiriasis versicolor (PV).....	43
4.4	INFECCIONES PARASITARIAS.....	51
4.4.1	Escabiosis.....	51
4.4.2	Pediculosis.....	51
5	ANEXOS.....	55
5.1	Anexo 1. Estudio epidemiológico sobre la situación actual en el manejo de las infecciones cutáneas en el departamento de Castellón.	56
5.2	Anexo 2. Grados de recomendación.....	63
5.3	Anexo 3. Abreviaturas.....	63
5.4	Anexo 4. Proceso de implantación.....	64
5.5	Anexo 5. Proceso de monitoreo y evaluación.....	64
5.6	Anexo 6. Proceso de actualización de la guía de práctica clínica.....	65
5.7	Anexo 7. Página web.....	65
6.	DECLARACIÓN DE INTERESES DE LOS PARTICIPANTES	66
7.	BIBLIOGRAFÍA.....	67

1 INTRODUCCIÓN

Los procesos infecciosos suponen un importante número de visitas en los centros de atención primaria. De estos, los más frecuentes son los respiratorios, los urinarios y los cutáneos^{1,2}. Así pues, podemos afirmar que abordar el manejo de las infecciones cutáneas podría tener una gran relevancia en la práctica clínica, de los médicos de atención primaria (MAP). Consideramos, que actuar de acuerdo con los principios de la mejor evidencia científica mejora la atención que prestamos a los pacientes.

Otro punto que debemos considerar al hablar de las infecciones de la piel y partes blandas (IPPBs) sería el distinto pronóstico que pueden presentar. Podemos encontrar desde infecciones banales a otras con importante mortalidad (superior al 70%), pensemos, que son infecciones que pueden afectar a la epidermis y dermis, a los anejos, al tejido celular subcutáneo, la fascia e incluso el músculo^{1,2}.

En esta guía de práctica clínica pretendemos abordar el manejo de las infecciones cutáneas más frecuentes en atención primaria. Entendiendo como tal, todo el proceso que seguiremos desde la sospecha diagnóstica inicial, la confirmación clínica, el tratamiento correcto y el seguimiento, hasta llegar a la curación o el control adecuado de la infección de la que se trate.

Los usuarios a los que, va dirigido principalmente esta guía de práctica clínica son los MAP del departamento de Castellón y de forma secundaria a todo el personal sanitario que en el desarrollo de su labor profesional requiera de información actualizada sobre el manejo de las IPPBs.

La población a la que va dirigida la guía de práctica clínica, es la población atendida por los profesionales que hemos mencionado en el párrafo anterior, así como a todas las personas que precisen atención por presentar infecciones a nivel cutáneo.

Para conseguir una visión, más real y actualizada, de la atención que los profesionales de atención primaria del departamento prestan a las IPPBs y que nos podría servir para orientar la guía de práctica clínica, se realizó un pequeño estudio descriptivo. Se llevó a cabo mediante una encuesta “ad hoc” en el que participaron 52 profesionales de los 10 centros de salud del departamento, de los cuales 28 eran mujeres y 24 hombres, 28 eran titulares, 21 interinos y 3 residentes, con una mediana de edad de 53 años, IQR (40,5 - 59,0), y con una mediana de 25,5 años de antigüedad profesional, IQR (13,5 - 30,0).

Del estudio podemos concluir de forma abreviada que: las infecciones cutáneas suponen entre un 5-10% de las visitas a su consulta, siendo la infección más frecuente la candidiasis (13,8% de

las todas las infecciones), en segundo lugar la foliculitis (13,1%) y en tercero la onicomycosis (10,8%). Además las infecciones bacterianas suponen prácticamente la mitad de todas las infecciones vistas en consulta, representando las víricas y las fúngicas la otra mitad y sin haber evidencia de las parasitosis según los datos obtenidos. Por otra parte, el 63,5% de los médicos encuestados refieren consultar guías sobre el manejo de las infecciones en atención primaria, mientras que el 36,5% no las consulta. Las fuentes de información más utilizadas son Fisterra y SEMFyC. Además, la mayoría de médicos encuestados refiere derivar alrededor de un 5% de las infecciones cutáneas que ven al dermatólogo. Por último, hemos de comentar que solamente la mitad de los profesionales han realizado cursos de formación en este campo y el 96% de ellos ve de utilidad disponer de fichas de consulta rápida a su disposición, preferiblemente en formato electrónico (Internet). [Estudio completo en anexo 1]. Al ser el formato electrónico el preferido prácticamente por unanimidad, se creó una plataforma virtual.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo general

- Disponer de una guía de práctica clínica actualizada con la mejor evidencia científica sobre el manejo de las infecciones cutáneas más prevalentes en atención primaria para facilitar su abordaje completo, unificar criterios y mejorar la atención que se presta a los pacientes en el campo de las infecciones cutáneas.

2.2 Objetivos secundarios

- Revisar la bibliografía actual sobre el manejo de las infecciones cutáneas más prevalentes en atención primaria.
- Conocer mediante un estudio descriptivo, la situación general del abordaje de esta patología en el departamento de salud de Castellón.
- Creación de una plataforma virtual que reúna los aspectos más destacados de la guía de práctica clínica y sirva como fuente de información para cualquier consulta.

3 PROCESO DE ELABORACIÓN

Para la elaboración de esta guía de práctica clínica se realizó una búsqueda bibliográfica desde Octubre de 2016 hasta Febrero de 2017.

Además se realizó un pequeño estudio descriptivo con el fin de obtener una aproximación al manejo de las infecciones de piel y partes blandas que se está llevando a cabo en las consultas de los centros de salud del Departamento de Castellón. [Anexo 1]

Finalmente se creó una página web con la finalidad de proporcionar a los interesados la información que recoge la guía de práctica clínica de una forma más accesible y cómoda.

<https://infeccionescutaneasap.wordpress.com/>

3.1 Preguntas clínicas

Antes de realizar la búsqueda bibliográfica, se plantearon las siguientes preguntas clínicas con el fin de orientar esta búsqueda. Preguntas clínicas:

- ¿Cuáles son los posibles factores de riesgo asociados a las infecciones de piel y partes blandas?
- ¿Cuál debería ser el proceso diagnóstico de las infecciones cutáneas más frecuentes en atención primaria? ¿En que situaciones vamos a requerir el uso de pruebas complementarias?
- ¿Cuál debería ser el tratamiento de las infecciones de piel y partes blandas más frecuentes en el ámbito de la atención primaria?
- ¿En que situaciones se debería derivar al hospital a un paciente que presenta una infección de piel y partes blandas?

3.2 Estrategia de búsqueda

Se ha realizado una exhaustiva búsqueda bibliográfica en diferentes fuentes:

- PubMed
- Up To Date.
- Biblioteca Cochrane Plus.
- Google Scholar.
- American Family Physician.
- Formación Médica Continuada.
- Portales Fisterra.
- Área Aljarafe. Junta Andalucía de Salud.
- Dermapixel.

Las siguientes tablas recogen los términos empleados, los criterios y filtros de búsqueda, los resultados obtenidos y los artículos seleccionados con su correspondiente bibliografía.

PubMed - Búsqueda específica de cada patología.

Búsqueda MESH: Subheadings y Tesauros empleados	Filtros*	Result.	Selec.	Bibliografía
"Impetigo/diagnosis"[Mesh] OR "Impetigo/drug therapy"[Mesh]	5 years / Free full text	17	3	2, 6, 7
"Erythrasma/diagnosis"[Mesh] OR "Erythrasma/drug therapy"[Mesh]	5 years / Full text	6	2	11, 12
"Erysipeloid/diagnosis"[Mesh] OR "Erysipeloid/drug therapy"[Mesh]	5 years / Full text	4	0	
"Ecthyma/diagnosis"[Mesh] OR "Ecthyma/drug therapy"[Mesh]	5 years / Free full text	10	1	16
"Erysipelas/diagnosis"[Mesh] OR "Erysipelas/drug therapy"[Mesh]	5 years / Free full text	11	3	2, 20, 21
"Cellulitis/diagnosis"[Mesh] OR "Cellulitis/drug therapy"[Mesh]	5 years / Free full text	131	2	24, 26
"Folliculitis/diagnosis"[Mesh] OR "Folliculitis/drug therapy"[Mesh]	5 years / Free full text	21	2	2, 30
"Furunculosis/diagnosis"[Mesh] OR "Furunculosis/drug therapy"[Mesh]	5 years / Full text	29	3	2, 31, 33
"Hidradenitis/diagnosis"[Mesh] OR "Hidradenitis/drug therapy"[Mesh]	5 years / Free full text	33	4	35, 36, 37, 38
"Fasciitis, Necrotizing/diagnosis"[Mesh] OR "Fasciitis, Necrotizing/drug therapy"[Mesh]	5 years / Free full text	84	7	40, 41, 42, 43, 44, 45, 46
"Herpes Simplex/diagnosis"[Mesh] OR "Herpes Simplex/drug therapy"[Mesh]	5 years / Free full text / Reviews	33	3	53, 54, 55
"Herpes Zoster/diagnosis"[Mesh] OR "Herpes Zoster/drug therapy"[Mesh]	5 years / Free full text / Reviews	14	5	57, 60, 61, 62, 64
"Warts/diagnosis"[Mesh] OR "Warts/drug therapy"[Mesh]	5 years / Free full text	74	1	67
"Tinea/diagnosis"[Mesh] OR "Tinea/drug therapy"[Mesh]	5 years / Free full text	135	5	69, 76, 79, 83, 84
"Candidiasis, Cutaneous/diagnosis"[Mesh] OR "Candidiasis, Cutaneous/drug therapy"[Mesh]	5 years/ Free full text	18	1	79
"Candidiasis, Oral/diagnosis"[Mesh] OR "Candidiasis, Oral/drug therapy"[Mesh]	5 years/ Free full text	53	1	80
"Onychomycosis/diagnosis"[Mesh] OR "Onychomycosis/drug therapy"[Mesh]	5 years/ Free full text	52	4	76, 79, 83, 84
"Tinea Versicolor/diagnosis"[Mesh] OR "Tinea Versicolor/drug therapy"[Mesh]	5 years / Full text	40	2	75, 87
"Scabies/diagnosis"[Mesh] OR "Scabies/drug therapy"[Mesh]	5 years/ Free full text	61	2	88, 91
"Lice Infestations/diagnosis"[Mesh] OR "Lice Infestations/drug therapy"[Mesh]	5 years/ Free full text	45	1	88
		Total	42**	

Artículos de mayor interés***:

2. Comité Nacional de Infectología, Moyano M, Peuchot A, Giachetti AC, Moreno R, Cancellara A, et al. [Skin and soft tissue infections in children: consensus on diagnosis and treatment]. Arch Argent Pediatr. abril de 2014;112(2):183-91.
35. Margesson LJ, Danby FW. Hidradenitis suppurativa. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. octubre de 2014;28(7):1013-27.
45. Hakkarainen TW, Kopari NM, Pham TN, Evans HL. Necrotizing soft tissue infections: review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes. Curr Probl Surg. agosto de 2014;51(8):344-62.
54. Johnston C, Corey L. Current Concepts for Genital Herpes Simplex Virus Infection: Diagnostics and Pathogenesis of Genital Tract Shedding. Clin Microbiol Rev. enero de 2016;29(1):149-61.
57. Cohen JI. Clinical practice: Herpes zoster. N Engl J Med. 18 de julio de 2013;369(3):255-63.
76. Ely JW, Rosenfeld S, Seabury Stone M. Diagnosis and management of tinea infections. Am Fam Physician. 15 de noviembre de 2014;90(10):702-10.
88. Gunning K, Pippitt K, Kiraly B, Sayler M. Pediculosis and scabies: treatment update. Am Fam Physician. 15 septiembre de 2012;86(6):535-41.

*Todos los artículos son de los últimos 5 años. Siempre se ha iniciado la búsqueda con el filtro “Free full text”, pero dependiendo del número de artículos obtenidos se han utilizado otros filtros como “full text” (si había pocos artículos) o “review” y “guideline” (si había muchos artículos).

**El número total de artículos no coincide con el sumatorio ya que en varias búsquedas se han solapado artículos seleccionados.

***El resto de artículos están, junto con los nombrados aquí, en el apartado bibliografía.

PubMed - Búsqueda general de las patologías.

Búsqueda MESH: Subheadings y Tesauros empleados	Filtros*	Result.	Selec.	Bibliografía
("Skin Diseases, Infectious/diagnosis"[Mesh] OR "Skin Diseases, Infectious/drug therapy"[Mesh])	5 years Free full text / Reviews	241	13	2, 6, 7, 14, 35, 36, 37, 38, 78, 79, 83, 84, 88
	Full text / Guidelines	17	4	17, 66, 73, 82
("Skin Diseases, Infectious/diagnosis"[Mesh] OR "Skin Diseases, Infectious/drug therapy"[Mesh]) AND "Primary Care"	5 years/ Full text / Reviews	11	4	5, 51, 75, 90
	Full text /Guidelines	0	0	
		Total	21	

Artículos de mayor interés**:

5. Ibrahim F, Khan T, Pujalte GGA. Bacterial Skin Infections. Prim Care. diciembre de 2015; 42(4):485–99.
51. Ramdass P, Mullick S, Farber HF. Viral Skin Diseases. Prim Care. diciembre de 2015; 42(4):517-67.
75. Kaushik N, Pujalte GGA, Reese ST. Superficial Fungal Infections. Prim Care. diciembre de 2015; 42(4):501-16.
1. Dadabhoy I, Butts JF. Parasitic Skin Infections for Primary Care Physicians. Prim Care. diciembre de 2015; 42(4):661-75.

*Todos los artículos son de los últimos 5 años. Al ser una búsqueda general y aparecer gran cantidad de artículos, se utilizaron de inicio los filtros “review” y “guideline”. Dependiendo del número de artículos obtenidos se utilizó el filtro “Free full text” o “Full text”.

**El resto de artículos están, junto con los nombrados aquí, en el apartado bibliografía.

Otros buscadores diferentes a PubMed:

	Términos empleados	Filtros	Result.	Selec.	Bibliografía
Up to Date	“bacterial skin infections”	No	150	9	4, 13, 15, 18, 29, 34, 44, 47, 48
	“viral skin infections”	No	150	4	50,58, 59, 63
	“fungal skin infections”	No	150	6	71, 72, 77, 81, 86, 89
	“parasitic skin infections”	No	150	1	93
Cochrane Plus	“infecciones de piel y partes blandas”	Últimos 5 años	1	0	
Google Scholar	“infecciones de piel y partes blandas”	Últimos 5 años / All in title	17	3	2, 10, 27

Páginas WEB:

AMERICANAS	Búsqueda	Result.	Selec.	Bibliog.	Enlace web
American Family Physician	APF By Topic > Skin Conditions > Infections	16	6	6, 8, 67, 76, 83, 88	http://www.aafp.org/journals/afp.html

ESPAÑOLAS	Búsqueda	Result.	Selec.	Bibliografía*	Enlace web
Formación médica continuada (FMC)	Protocolos > Búsqueda: "infecciones"	3	1	1	http://www.fmc.es
Portales Fisterra	Guías clínicas > Dermatología	42	13	3, 22, 28, 49, 52, 56, 65, 68, 74, 85, 92, 94, 95	http://www.fisterra.com/
	Enfermedades infecciosas	37	2	23, 25	
Área Aljarafe. Junta Andalucía de Salud	Guía terapéutica	1	1	9	http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/guiaterapeuticaaljarafe/guiaTerapeuticaAljarafe/
Dermapixel	Casos clínicos				http://www.dermapixel.com/

* Se obtuvieron, revisiones y artículos que aportan una buena evidencia, y que resultan adecuados para la práctica clínica en España, puesto que los patógenos implicados podrían presentar distintos niveles de resistencia a antibióticos, dependiendo de la zona geográfica que consideremos.

Libros y manuales:

- *Harrison. Principios de medicina interna. 18ª edición.* Volumen 1. Capítulo 52, pág. 395-404. Leslie P. Lawley. Calvin O. McCall. Thomas J. Lawley. Capítulo 125, pág. 1064-1071. Dennis L. Stevens.
- *Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases (PPID). 6ª edición.* Volumen III Capítulo 265, pág. 3051-61.
- *Dermatología. Manual CTO 9ª edición.* Capítulos 3, 4, 5, 6, pág. 9-23. Didad Barco Nabreda.

3.3 Métodos utilizados para formular las recomendaciones

La información que aporta la guía de práctica clínica se ha obtenido de numerosas revisiones sistemáticas, guías de práctica clínica y un gran número de artículos primarios.

Los grados de recomendación empleados en la presente guía de práctica clínica son el resultado del consenso de diferentes publicaciones y la unificación de niveles de evidencia. Son los que se exponen a continuación:

- A – Buena evidencia para respaldar el uso de una recomendación.
- B – Moderada evidencia para respaldar el uso de una recomendación.
- C – Poca evidencia tanto para respaldar la recomendación como para rechazarla.
- D – Moderada evidencia contra el uso de una recomendación.

Estos niveles de recomendación se han empleado para mostrar la evidencia que hay en relación a los tratamientos de las patologías infecciosas, como se puede observar en las tablas de tratamiento. Para las otras partes de la guía de práctica clínica no se han empleado niveles de recomendación debido a su contenido descriptivo.

3.4 Proceso de validación

Para validar la guía de práctica clínica se presentará al centro de salud de Rafalafena del Departamento de Salud de Castellón.

Además, se mandará el TFG a la Gerencia y a la Dirección de Atención Primaria del Departamento de Salud de Castellón para que considere la inclusión de esta guía de práctica clínica como base para la elaboración de posibles protocolos en el departamento.

3.5 Conflicto de intereses

No ha existido financiamiento externo. Los autores declaran no tener conflicto de intereses en la formulación de las recomendaciones y acciones.

4 GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

4.1 INFECCIONES BACTERIANAS

4.1.1 Impétigo

Infección superficial bacteriana que afecta a la epidermis^{1,2,3}. Hay dos formas clínicas:

- No ampollosa o contagiosa. Es el más frecuente (70%)^{4,5,6}. Esta causada por *Staphilococo aureus* y *Streptococo* b-hemolítico del grupo A². Comienza como unas máculas que evolucionan a pápulas, vesículas y cuando estas se rompen forman costras melicéricas. Suele afectar a cara y extremidades⁷. Puede haber adenopatía regional⁵.
- Ampollosa. Más frecuente en neonatos. Esta causada por *Staphilococo aureus*². Se forman unas vesículas de contenido claro que va haciéndose cada vez más purulento hasta que se rompen y dejan unas costras melicéricas con un collarote descamativo⁷. Suele afectar a cuello, axilas y área del pañal⁷. No presenta adenopatía regional⁵.

Ambas curan a las 2-3 semanas sin tratamiento y sin dejar cicatriz². Puede ser primario o aparecer sobre lesiones previas (impetigización)⁶. En general, afectan preferentemente a niños entre 2-5 años⁸. Los factores predisponentes son la falta de higiene, inmunodepresión y factores ambientales (estaciones calurosas, climas húmedos, pobreza)^{5,6}. El diagnóstico es clínico, no requiere el uso de pruebas complementarias^{1,3}.

Tratamiento en la Tabla 1^{9,10}. Ilustración 1.

4.1.2 Eritrasma

Infección superficial bacteriana que afecta a áreas intertriginosas (pliegues inguinales, axilares o submamaros) e interdigitales. Esta causada por *Corynebacterium minutissimum*¹¹.

Se observan manchas marronáceas-rojizas con ligera descamación¹². Pueden asociar prurito¹. Se trata de un proceso de evolución muy lenta⁹. El diagnóstico es clínico y se puede emplear luz de Wood como técnica complementaria y confirmatoria, la cual muestra una fluorescencia rojo coral cuando se aplica sobre la lesión¹³.

Tratamiento en la Tabla 1^{1,9}. Ilustración 2 e Ilustración 3.

4.1.3 Erisipeloide de Rosenbach

Infección superficial bacteriana causada por *Erysipelothrix rhusiopathiae*. La infección en humanos se debe a exposición ocupacional (carniceros, granjeros, pescadores, veterinarios...)¹.

La lesión aparece normalmente en las manos⁹ al inocularse la bacteria por alguna abrasión o herida que sirve de puerta de entrada al microorganismo¹⁴.

Los síntomas comienzan con dolor en la zona de inoculación con posterior aparición de una mácula rojiza-violácea que presenta curación central y un borde activo¹⁵. Cura espontáneamente en 3-4 semanas⁹.

El diagnóstico es clínico¹⁵. Tratamiento en la Tabla 1^{1,9}.

4.1.4 Ectima

Infección bacteriana más profunda que el impétigo. Esta causada por *Streptococo* b-hemolítico del grupo A o *Staphylococo aureus*¹⁶.

Se manifiesta inicialmente como vesículas-pústulas que evolucionan hacia una úlcera con base necrótica y una costra adherida¹. El lugar de aparición más frecuente son las extremidades inferiores. Cura dejando una cicatriz residual⁹.

El diagnóstico es clínico¹⁷. Tratamiento en la Tabla 1^{3,9}.

4.1.5 Erisipela

Infección bacteriana que afecta a la dermis superficial¹⁸. Esta causada por *Streptococo* b-hemolítico del grupo A⁵ y muy por detrás en frecuencia por estreptococos grupos B, C, G y *Staphilococo aureus*⁹.

La lesión característica es una placa roja brillante y bien delimitada de inicio rápido. Al tacto es dura, caliente y dolorosa³. Pueden aparecer vesículas al segundo o tercer día de enfermedad¹⁹. Además el paciente suele presentar malestar general, fiebre elevada, escalofríos y linfadenopatías junto con leucocitosis y marcadores de inflamación general¹⁸.

La localización más habitual son las extremidades inferiores²⁰, normalmente de forma unilateral, seguido del rostro, orejas y extremidades superiores. Las edades extremas de la vida son las más afectadas. Los factores de riesgo de la erisipela son disrupción de la barrera cutánea, insuficiencia venosa, linfedema, sobrepeso, episodio previo de erisipela u otras infecciones o inflamaciones de la piel e inmunodepresión¹⁸. Las recurrencias son frecuentes, siendo el principal factor de riesgo de recurrencia el linfedema²⁰.

El diagnóstico es clínico. Las pruebas complementarias no suelen ser de gran utilidad^{17, 21, 22}.

Criterios de derivación hospitalaria: erisipela rápidamente progresiva, con afectación sistémica, comorbilidades, edades extremas de la vida, fromas recurrentes y no respuesta a tratamiento antibioterapia (ATB) oral⁹. Tratamiento en la Tabla 1^{1,9,23}. Ilustración 4.

4.1.6 Celulitis

Infección bacteriana que afecta a la dermis profunda y tejido celular subcutáneo¹. Esta causada por *Staphilococo aureus* y *Streptococo* b-hemolítico del grupo. Otras bacterias exógenas pueden ser causantes de esta patología y sospecharemos de ellas dependiendo los antecedentes epidemiológicos⁵.

Se manifiesta en forma de una placa eritematosa y mal delimitada. Al tacto es caliente²⁴ y dolorosa. Pueden aparecer vesículas, petequias y equimosis sobre la lesión. Las manifestaciones sistémicas en la celulitis suelen ser leves y se pueden presentar horas antes de la clínica cutánea²⁵. La celulitis puede afectar a planos más profundos provocando patología más severa (abscesos, fascitis, mionecrosis...), por lo tanto, debemos estar pendiente de síntomas o signos de necrosis profunda. Estas señales de alarma son: dolor en ausencia de eritema, dolor desproporcionado a la lesión visible, crepitación, bullas cutáneas, anestesia cutánea, cambios de coloración (cianosis, bronceado), induración importante...^{5,25}

La localización más frecuente son las extremidades inferiores. Afecta sobre todo a adultos de mediana edad y ancianos. Los factores de riesgo de la celulitis son disrupción de la barrera cutánea, insuficiencia venosa, linfedema, sobrepeso, episodio previo de erisipela u otras infecciones o inflamaciones de la piel e inmunodepresión¹⁸.

El diagnóstico es clínico. Las pruebas complementarias se reservan para casos de dudas^{10,17}.

Criterios de derivación hospitalaria: afectación sistémica, eritema que progresa rápidamente, hipotensión, creatinina elevada, CPK (x2-3), PCR > 13 mg/L²⁶, bicarbonato bajo, desviación izquierda, edades extremas de la vida (menores de 1 año, ancianos), celulitis facial extensa o periorbitaria, no respuesta o tolerancia a tratamiento antibiótico oral, celulitis recurrentes, enfermedad de base grave^{5,9,25,27}. Tratamiento en la Tabla 1^{1,9}. Ilustración 5.

4.1.7 Foliculitis bacteriana

Infección bacteriana superficial del folículo piloso². El principal agente causante de la foliculitis es el *Staphilococo aureus*. Otros microorganismos implicados son los bacilos gram negativos, como la *Pseudomona aeruginosa*²⁸.

La lesión que observamos es una pápula-pústula con base eritematosa alrededor de un folículo piloso situado en el centro²⁸. Suele manifestarse con prurito y generalmente no hay dolor ni

clínica sistémica. La evolución suele ser hacia la curación espontánea, aunque si progresa puede dar lugar a la formación de forúnculos o abscesos. No suele dejar cicatriz, aunque si la infección es profunda y destruye la unidad pilosebácea, es posible que la haya^{2, 28}.

La foliculitis puede ocurrir en cualquier área del cuerpo con pelos, aunque suele ser frecuente la afectación del cuero cabelludo, cara y barba. En el caso de la foliculitis producida por *P. aeruginosa* es frecuente la afectación del tronco y nalgas²⁹.

Los factores de riesgo para desarrollar esta patología cutánea son: inmunosupresión, diabetes mellitus, afeitado, depilación, ropa ajustada, portadores nasales de *S. Aureus*, ATB o corticoides tópicos, hiperhidrosis, falta de higiene, enfermedades cutáneas pruriginosas, y otros^{28, 29, 30}. En el caso de la infección por *Pseudomona aeruginosa* los principales factores de riesgo son el contacto con agua contaminada, baños calientes o piscinas⁹.

El diagnóstico es clínico. No son necesarias pruebas complementarias³. Tratamiento en Tabla 1^{1, 9}. Ilustración 6.

4.1.8 Forúnculo

Infección bacteriana de la zona más profunda de un folículo piloso, atravesando la dermis hacia el tejido subcutáneo. El *Staphilococo aureus* es el principal agente etiológico³¹.

Se manifiesta como un nódulo eritematoso y doloroso con una pústula y un pelo central² que no siempre se visualiza³¹. Suele localizarse en áreas de roce y sudoración (cara, cuello, axilas, ingles, glúteos...)². Cuando se localiza en la cara hay riesgo de que la infección afecte a estructuras meníngeas, en especial en el triángulo nasogeniano labial³². La aparición de forúnculos recurrentes en un mismo paciente y en momentos diferentes se denomina forunculosis³¹ y se relaciona con ser portador de *Staphilococo aureus*³³.

El carbunco o ántrax es la confluencia de varios forúnculos entre sí. Se trata de una lesión más extensa con múltiples poros y pústulas que asocia con mayor frecuencia clínica sistémica². Suele aparecer en la nuca. El carbunco es un criterio de derivación hospitalaria⁹.

Los factores de riesgo para desarrollar estas lesiones son: diabetes, obesidad, falta de higiene, inmunosupresión, hiperhidrosis, dermatitis preexistentes^{2, 9}. Los forúnculos y carbuncos suelen romper y drenar de manera espontánea, pero a veces se necesita realizar una incisión. Ambas lesiones pueden curar dejando cicatriz².

El diagnóstico es clínico. Las pruebas complementarias se reservan para casos de dudas diagnósticas³¹. Tratamiento en la Tabla 1^{1, 23}. Ilustración 7.

4.1.9 Absceso

Colección de pus que afecta a la dermis y a tejidos profundos⁵. La bacteria más frecuentemente implicada es el *Staphilococo aureus*, aunque la mayoría de veces la infección es polimicrobiana⁹.

Se observa un nódulo eritematoso, fluctuante, blando y doloroso con hinchazón alrededor⁵. Puede asociar adenopatía y presentar clínica sistémica¹⁸. Puede ocurrir el drenaje espontáneo de material purulento necesitando en ocasiones realizar una incisión si esto no sucede y el absceso fluctúa⁹.

Los factores de riesgo para desarrollar un absceso cutáneo son la disrupción de la barrera cutánea, insuficiencia venosa, linfedema, sobrepeso, infecciones o inflamaciones de la piel e inmunodepresión. Aún así los abscesos cutáneos pueden ocurrir en personas sin ningún factor predisponente¹⁸.

El diagnóstico es clínico. Las pruebas complementarias serán necesarias solamente en casos complicados¹⁸. Tratamiento en la Tabla 1¹. Ilustración 8.

4.1.10 Hidrosadenitis

Enfermedad oclusiva crónica de la unidad folicular. Su etiología no está clara, aunque hay diversos factores implicados: genéticos, hormonales, bacterianos, estrés mecánico, tabaco, obesidad/dieta y fármacos^{34, 35}.

Ocurre entre la pubertad y los 40 años³⁴ y es tres veces más frecuente en mujeres³⁶. La primera manifestación de esta patología son los nódulos inflamatorios. Las múltiples recurrencias y cronicidad de la hidrosadenitis provocan al tiempo la formación de quistes, abscesos, tractos fistulosos e incluso drenajes. Estas lesiones asocian dolor, mal olor y desfiguración³⁴. Normalmente afecta a áreas intertriginosas como las axilas, ingles, pliegue mamario, región perineal³⁵, aunque puede aparecer en cualquier área con folículos pilosos³⁷.

Esta enfermedad puede presentar las siguientes enfermedades asociadas: acné conglobata, quistes pilonidales, celulitis disecante, artritis reactiva, SAPHO, carcinoma de células escamosas, enfermedades inflamatorias intestinales y pioderma gangrenoso^{35, 38}.

El curso recidivante de la enfermedad y todas las manifestaciones cutáneas que lleva consigo hacen que genere un gran impacto en la calidad de vida de los pacientes^{34, 36}.

El diagnóstico es clínico. Esta patología requiere un abordaje terapéutico muy exhaustivo. Tratamiento en la Tabla 1¹. Ilustración 9.

4.1.11 Fascitis necrotizante (FN)

Infección profunda de la piel que llega hasta la fascia superficial¹⁰. Según el agente etiológico se clasifica en:

- **Tipo I:** infección polimicrobiana causada por bacterias anaerobias, anaerobias facultativas y enterobacterias. Los factores de riesgo para desarrollar esta fascitis necrotizante son diabetes, enfermedad vascular periférica, inmunodepresión y cirugía reciente, insuficiencia renal crónica, obesidad, alcoholismo, edad >60 años^{27, 39}.
- **Tipo II:** infección monomicrobiana causada por *Streptococo* b-hemolítico del grupo A. Puede asociarse a *Staphilococo aureus*. A diferencia de la anterior, ocurre más habitualmente en individuos sanos con una historia de trauma cutáneo (laceraciones, cirugía reciente, usuarios de drogas parenterales...) ^{27, 39}.

El reconocimiento temprano de la FN es fundamental, ya que en muy poco tiempo progresa a una destrucción fulminante de tejido, toxicidad sistémica y elevada mortalidad.

Inicialmente la afectación cutánea puede ser escasa (eritema, hinchazón, dolor) o nula y su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha. Esta fase inicial se asemeja a la celulitis. A medida que la enfermedad avanza se van desarrollando distintos síntomas y signos que nos deben orientar a esta patología: dolor desproporcionado a la afectación cutánea, deterioro del estado general (fiebre, taquicardia, hipotensión), afectación del estado mental, induración, edema, crepitación, anestesia, bullas hemorrágicas, necrosis / gangrena o fallo al tratamiento ATB inicial^{40, 41, 42, 43, 44}.

Además presenta alteraciones de laboratorio inespecíficas: elevación de enzimas musculares, leucocitosis con desviación izquierda, trombopenia, anemia, hipoalbuminemia, hipocalcemia, elevación de la PCR >150...^{39, 40, 45}. Hay un SCORE que evalúa estos parámetros de laboratorio y da un riesgo determinado de presentar una fascitis necrotizante (*laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis [LRINEC]*)^{42, 44}.

La localización más frecuente de esta grave enfermedad cutánea son las extremidades inferiores^{40, 46}.

El diagnóstico inicial es clínico, pero ante una sospecha elevada de fascitis necrotizante se requiere derivación urgente y exploración quirúrgica (Gold Standard=GS) para confirmar y tratar el proceso^{39, 44}.

Algunas pruebas de imagen como la RM con gadolinio, la TC o los ultrasonidos pueden ser de utilidad en determinadas situaciones nunca retrasando la exploración quirúrgica. Los cultivos

obtenidos dentro de la cirugía pueden ser de utilidad para identificar el microorganismo responsable³⁹. Tratamiento en la Tabla 1¹. Ilustración 10.

4.1.12 Infección asociada a mordedura

En este apartado se van a abordar las infecciones por mordeduras de perro, gato y humanas. La etiología bacteriana diferirá dependiendo del tipo de mordedura. En las mordeduras por perro las bacterias más implicadas son *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus aureus*, anaerobias y *Capnocytophaga canimorsus*. En las mordeduras por gato la *Pasteurella multocida*, *Staphylococo aureus* y *Bartonella henselae*. Finalmente en las humanas son bacterias del género *Streptococo* y *Staphilococo*^{9,27}.

La clínica puede variar mucho. Las mordeduras por perro suelen ser más traumáticas que las producidas por gato. En las mordeduras humanas normalmente aparece un área semicircular bien delimitada y eritematosa^{9, 47}. El lugar más frecuente de las mordeduras son las extremidades superiores, sobre todo las manos⁴⁸.

En todos los tipos de mordeduras es importante reconocer tempranamente los signos o síntomas que nos puedan hacer sospechar infección. Serían los siguientes: fiebre, eritema, hinchazón, drenaje purulento o linfangitis⁴⁸. Además, la infección será más frecuente en heridas severas, heridas que impliquen articulaciones, tendones o huesos, heridas cercanas a la cara o área genital y pacientes con comorbilidades (inmunosupresión, diabetes, insuficiencia venosa...) ^{1,47}.

No son necesarias pruebas complementarias pero algunas como los cultivos de sangre o cultivos de la herida pueden ser útiles para delimitar el agente etiológico en caso de haber infección⁴⁸.

Criterios de derivación hospitalaria: sospecha de infección necrotizante, artritis, osteomielitis, afectación de tendones, articulaciones o nervios, pacientes inmunodeprimidos o con afectación sistémica⁹.

La profilaxis antibiótica se recomienda siempre, salvo si han pasado más de 2 días de evolución y la herida no muestra signos de infección local o sistémica. Tratamiento en la Tabla 1^{1,9}.

Tabla 1. Tratamiento de las infecciones bacterianas de la piel.

Infección cutánea	Fármaco de elección	Alternativa	Medidas no farmacológicas
Impétigo	Mupirocina tópica al 2% 3v/día, 10 días (A) Ácido fusídico tópico al 2% 3v/día, 10 días (A)	En lesiones muy numerosas o que no responden a TTO tópico (A): Cloxacilina 500mg/6h, 7 días Cefalexina 5-50mg/kg/día en 3-4 dosis, 7 días Cefadroxiilo oral, 500mg/12h, 5-10 días Clindamicina oral, 300mg/6h, 5-10 días	No se recomienda el uso de antisépticos tópicos (clorhexidina o povidona yodada) Se desaconseja profilaxis con ATB tópica Lavado frecuente de manos y evitar el rascado de las lesiones Usar ropa amplia y de algodón
Eritrasma	Eritromicina tópica al 2%, 1 aplic./12h, 15 días (A) <u>Lesiones extensas:</u> eritromicina oral, 500mg/6h, 8-10 días (A)	Clindamicina tópica (gel o solución a 1%), 1 aplic./12h, 15 días (A) Clindamicina oral: 300mg/6h, 5-10 días (alérgicos a betalactámicos) (A)	Higiene adecuada Evitar sedentarismo Secado de las lesiones
Erisipeloide	No indicado <u>En mayor gravedad:</u> penicilina benzatina i.m., 1,2 millones/24h, 8-10 días (A)	Alérgicos (A): Doxiciclina 100mg/12h, 14 días Eritromicina 500mg/6h, 10 días	
Ectima	Ácido fusídico tópico al 2% (pomada o crema), 1 aplic./8h, 10 días (C) + Penicilina V oral, 250-500mg/6h, 4 semanas	Alérgicos; Clindamicina oral, 300mg/8h, 10 días (C)	Inmovilizar y elevar la zona afecta Lavar con agua y jabón varias veces al día para eliminar la costra Aplicar compresas húmedas con sulfato de cobre o de zinc al 1/1000
Erisipela	Penicilina V oral, 500-1000mg/6-8h, 5-10 días (A) Penicilina procaína i.m., 1.200.000/24h, 5-10 días (A) <u>Profilaxis de recurrencias:</u> penicilina V oral, 1g/12h, indefinido (B) Penicilina G benzatina im, 1,2 MU/ mes (D)	Alérgicos: Clindamicina oral, 300mg/8h, 5-10 días (D)	Inmovilizar y elevar la zona afecta Beber abundantes líquidos y mantener hidratada la piel Aplicar compresas húmedas con sulfato de cobre o de zinc al 1/1000 Modificar y tratar los factores predisponentes.
Celulitis	Amoxicilina – clavulánico 500mg/8h, 14 días (A)	Alérgicos (A): Clindamicina oral, 300mg/8h, 10 días	Inmovilizar y elevar la zona afecta Beber abundantes líquidos y mantener hidratada la piel Aplicar compresas húmedas frías con sulfato de cobre o de zinc al 1/1000
Foliculitis	Mupirocina tópica al 2%, 1 aplic./8h, 10 días (C) <u>Profundas:</u> cloxacilina oral 500mg/6h, 10 días (C) <u>Foliculitis de las piscinas:</u> ácido acético tópico al 5%, 15 min/24h, 10 días (D)	Ácido fusídico tópico al 2%, 1aplic./8h, 10 días (C) Clindamicina oral, 300mg/8h, 10 días (C) Ciprofloxacino oral, 500mg/12h, 7 días (C)	Compresas calientes Lavados con antiséptico (clorhexidina, povidona yodada) Cubrir la lesión con peróxido de benzolilo o gel de etanol Higiene estricta No acudir a piscinas o baños comunitarios.
Forúnculo	Mupirocina tópica al 2% (crema), 1aplic./8h, 10 días (A) <u>Recidivantes:</u> clindamicina oral 300mg/8h (D)	Afectación sistémica, con comorbilidad o ántrax: cloxacilina 500mg/6h, 10 días (A) Rifampicina oral 300mg/12h + Doxiciclina oral 100mg/24h, 10 días (D)	Drenaje quirúrgico Aplicar calor local Antisépticos locales No presionar el folículo Recidivante: comprobar si es portador nasal de <i>Staphilococo aureus</i>

Absceso	No indicado (B) <u>Afectación sistémica, lesiones múltiples, inmunodeprimidos, comorbilidades etc:</u> amoxicilina-clavulánico 500/125mg/8h, 10 días (B)	Clindamicina oral, 300mg/8h, 10 días (B)	Drenaje quirúrgico Compresas calientes
Hidrosadenitis	Doxiciclina 100mg/12h, 10 días (A)	Clindamicina oral 300mg/12h, 10 días (A)	Lavado con jabón y antisépticos Evitar calor, cosméticos e irritantes locales axilares. En ocasiones, medidas quirúrgicas, laser CO2, radioterapia...
Fascitis necrotizante	Antibióticos i.v.: ceftriaxona 2g i.v. + clindamicina 900mg i.v.		Exploración quirúrgica urgente
Infeción asociada a mordedura	Amoxicilina-clavulánico: 875mg/125mg/8h, 5-7 días (B)	Clindamicina oral 300mg/8h + ciprofloxacino oral 500mg/12h, 5-7 días (B)	Lavado de la herida con abundante suero fisiológico Desbridar tejido necrótico y desvitalizado Mantener la extremidad inmovilizada y elevada

Il·lustració 1. Impètigo. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



Il·lustració 2. Eritrasma. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



Il·lustració 3. Eritrasma bajo luz de Wood. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



Il·lustració 4. Erisipela. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



Il·lustració 5. Celulitis. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



Il·lustració 6. Foliculitis. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



Il·lustració 7. Forúnculo. Imagen del autor.



Il·lustració 8. Absceso. Imagen del autor.



Il·lustració 9. Hidrosadenitis. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



Il·lustració 10. Fascitis necrotizante. Imagen facilitada por equipo de Atención Primaria del Centro de Salud de Rafalafena.



4.2 INFECCIONES VIRICAS

4.2.1 Herpes simple

Infección vírica cutánea causada por el virus herpes simple (VHS), del que existen dos tipos: VHS-1 y VHS-2. El VHS-1 es el principal responsable de las lesiones extra-genitales en labios, boca y ojos, mientras que el VHS-2 se relaciona con mayor frecuencia con lesiones genitales. Aún así, cada tipo de VHS es capaz de hacer lesiones en cualquiera de las partes citadas⁴⁹.

Este virus se caracteriza por una presentar una primoinfección con posteriores reactivaciones a lo largo de la vida al quedarse latente en neuronas ganglionares⁵⁰. La frecuencia y gravedad de las reactivaciones depende de muchos factores entre los que se encuentran el estrés, la menstruación, la exposición solar, traumatismos, manipulación del nervio trigémino o estados de inmunosupresión⁵¹. Se trata pues de un proceso autolimitado pero con múltiples recurrencias⁹.

Es preciso distinguir las formas clínicas extra-genital y genital causadas por estos virus. Sus manifestaciones son las siguientes:

- Herpes extra-genital: la primoinfección es asintomática en muchas ocasiones⁵⁰. Cuando presenta clínica es en forma de múltiples vesículas agrupadas sobre base eritematosa e inflamatoria que duran un par de semanas hasta que forman una costra y se desprenden. Además asocia mal estado general, fiebre y adenopatías^{49, 51}. Otras formas de manifestarse son la gingivoestomatitis herpética (lesiones vesiculoulcerosas en la mucosa oral), faringitis, afectación ocular y otras manifestaciones cutáneas como el panadizo herpético, herpes *gladiatorum* o eczema herpético^{50, 51}. Las recurrencias del virus vienen acompañadas por síntomas prodrómicos (dolor, quemazón y prurito) y después aparecen las vesículas cutáneas en el mismo sitio de la primoinfección. No suele asociar tanta clínica sistémica. En una semana desaparecen las lesiones⁵⁰.
- Herpes genital: la primoinfección suele ser sintomática a diferencia del anterior. Se manifiesta como pápulas o vesículas en genitales o zonas anexas que tienden a confluir y formar úlceras (causa más frecuente de úlcera genital). Asocian dolor, quemazón, prurito, síntomas generales y adenopatías⁵². Las recurrencias son en forma de erupción vesiculosa más leve, sin sintomatología general⁵³. Son más frecuentes cuando el causante es el VHS-2⁵⁴. En el caso del herpes genital, es preciso descartar infecciones de transmisión sexual⁹.

El mecanismo de transmisión del virus es a través del contacto directo con mucosas, saliva o con las propias lesiones⁴⁹.

El diagnóstico es clínico. En casos dudosos se puede utilizar el cultivo (GS), pruebas serológicas o la PCR^{49, 55}.

El tratamiento esta en la Tabla 2¹. Ilustración 11 e Ilustración 12.

4.2.2 Herpes zóster

Infección vírica cutánea provocada por la reactivación del virus varicela-zóster (VVZ). Después de haber padecido la varicela este virus queda latente en los ganglios sensitivos con opción de reactivarse⁵⁶. Cuando esto ocurre, el virus avanza por los nervios sensitivos provocando las manifestaciones típicas de esta infección⁵⁷.

Los factores de riesgo para presentar una reactivación son: edad >50 años, enfermedades del sistema inmune, trauma, estrés y enfermedades crónicas (pulmonares, renales, EII...)⁵⁸. Además el riesgo es mayor en mujeres, en raza blanca y en pacientes con historia familiar de herpes zoster^{51, 57}.

Inicialmente aparece un prodromos de malestar general, fiebre y parestesias seguido de la aparición de dolor en el dermatoma afectado. Este dolor es descrito como punzante e intenso y puede ir acompañado de alodinia e hiperalgesia. Poco después aparece la característica erupción eritematovesicular cutánea en el dermatoma afecto, normalmente unilateral y torácico, aunque puede afectar a cualquier dermatoma (cervical, trigeminal, lumbar...)^{51, 56, 59}. Es posible la afectación de varios dermatomas contiguos e incluso a distancia. Entre 7-10 después aparecen costras y la erupción desaparece. Hay pacientes que no llegan a tener la clínica cutánea y solamente presentan este dolor lancinante, hecho que complica el diagnóstico⁵⁹.

VVZ presenta ciertas complicaciones. La más frecuente es la neuralgia post-herpética (NPH), seguida de las sobreinfecciones bacterianas, complicaciones oculares, neurológicas y óticas^{56, 59}. La NPH es la persistencia del dolor después de 30 días de iniciados los síntomas⁵¹. La afectación oftálmica produce queratitis y puede producir alteraciones graves de la visión, su presencia requiere derivación urgente al oftalmólogo³². Entre las complicaciones neurológicas destacan la meningitis y encefalitis^{60, 61}. Entre las óticas destaca el síndrome de Ramsay-Hunt⁶².

Un paciente con herpes zóster es capaz de transmitir el VVZ a un paciente que no haya pasado la varicela y no esté vacunado. La transmisión ocurre por contacto directo con las lesiones activas y menos frecuentemente a través del aire⁵⁸.

El diagnóstico es clínico. Se pueden solicitar pruebas complementarias en casos de difícil diagnóstico o en pacientes inmunodeprimidos^{63, 64}.

El tratamiento esta en la Tabla 2¹. Ilustración 13 e Ilustración 14.

4.2.3 Verrugas

Infección vírica superficial producida por distintos genotipos del virus del papiloma humano (VPH). Son lesiones hiperqueratósicas benignas que pueden afectar a cualquier parte del cuerpo y se transmiten por contacto directo y por fómites⁶⁵. Afectan a todas las edades, con una alta incidencia en la infancia⁶⁶.

Según su aspecto morfológico se clasifican en:

- Verruga vulgar: genotipos 1, 2, 4 y 7. Aparece normalmente en las manos. Se presenta como una excrecencia circunscrita y rasposa del color de la piel^{51, 65}.
- Verruga plantar: genotipo 1. Se encuentra en los puntos de presión de la planta de los pies. Se observa una lesión con punteado negrozco y que sangra al rasparla. Duelen al caminar^{51, 65}.
- Verruga plana: genotipo 3. Suelen aparecer en cara y dorso de las manos. Se manifiesta como una lesión plana, blanda y ligeramente sobrelevada de color marronacea o amarillenta^{51, 65}.
- Verruga genital (condiloma acuminado): genotipos 6 y 11. En mucosa anogenital y piel circundante. Son lesiones sobrelevadas en forma de coliflor y presentan un color rosado-grisáceo^{51, 67}. Normalmente afectan a jóvenes entre 20-30 años⁶⁷ y se consideran la enfermedad de transmisión sexual más frecuente³². Los genotipos 6 y 11 del VPH se consideran de bajo riesgo oncogénico, pero puede haber coinfección de otros genotipos más oncogénicos y por este motivo requieren un control minucioso⁶⁸.

El diagnóstico es clínico. La biopsia permite la confirmación diagnóstica cuando haya dudas o lesiones atípicas⁶⁵.

Algunas verrugas pueden desaparecer espontáneamente y otras persistir durante largos periodos de tiempo⁶⁶.

El tratamiento esta en la Tabla 2¹. Ilustración 15 e Ilustración 16.

Tabla 2. Tratamiento de las infecciones víricas de la piel.

Infección cutánea	Fármaco de elección	Alternativa	Otras medidas
Herpes simple	<p><u>Primoinfección:</u> Aciclovir oral*, 200mg, 5 veces al día, 7-10 días (A)</p> <p><u>Recurrencias:</u> Aciclovir oral** 800mg/día, 12 meses (A)</p>	<p>Valaciclovir (500 mg/12 h/vo/10 d) Famciclovir (250 mg/8 h/vo/5 d)</p>	<p>En caso de afectación bucal, enjuagues con colutorios bucales de clorhexidina al 0,12% o al 0,2%, 15 días, del de benzocaína al 20% y lidocaína en solución 2%.</p> <p>Tratamiento sintomático del dolor y el prurito. Evitar los factores desencadenantes.</p>
<p>*No hay evidencia de que el tratamiento con antivíricos orales en la primoinfección por herpes simple evite o reduzca su recidiva. Sí acorta la sintomatología y favorece la curación en caso de tratamiento de inicio precoz en las primeras 24-48 horas. El tratamiento tópico con aciclovir (u otros inhibidores del ácido desoxirribonucleico-polimerasa) no ha demostrado eficacia para la reducción del dolor, ni en la disminución de la duración de las lesiones, tampoco en la supresión de la propagación o en la reducción de las recidivas.</p> <p>**El tratamiento antivírico oral supresor continuo disminuye significativamente las recurrencias en casos graves y frecuentes (más de seis recidivas por año). No hay evidencia de la efectividad de los antivíricos tópicos.</p>			
Herpes zóster	<p>No indicado</p> <p><u>Antes de 72h en >50 años, inmunosupresión y formas especiales:</u> Aciclovir 800mg, 5 veces/día, 10 días (A) Famciclovir:500mg/8h, 7 días (A) Valaciclovir; 1g/8h, 7 días (A)</p>		<p>Analgésicos. Prednisona 30 mg/día. Solución de Burrow. Sulfato de cobre al 1/1.000.</p> <p>Cuidado de la higiene de la piel para evitar sobreinfecciones.</p>
Verrugas	<p>Preparados tópicos con ácido salicílico y/o crioterapia</p>		<p>No rascar ni arrancar las verrugas. En el caso de las plantares, llevar calzado protector en piscinas y baños públicos.</p>

Il·lustració 11. Herpes simple labial. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



Il·lustració 12. Herpes simple genital. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



Il·lustració 13. Herpes zóster. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



Il·lustració 14. Herpes zóster. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



Il·lustració 15. Verruga. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



Il·lustració 16. Verruga. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



4.3 INFECCIONES FÚNGICAS

4.3.1 Dermatofitosis o tiñas

Infección fúngica superficial cutánea causada por los microorganismos *Epidermophyton spp*, *Microsporum spp* y *Trichophyton sp*^{69, 70}. Estas infecciones afectan a áreas queratinizadas como los cabellos, la piel y las uñas⁷¹. Dependiendo de la zona del cuerpo a la que afecten se distinguen diversos tipos de dermatofitosis con distintas características:

- Tiñas del cuero cabelludo: Afecta con mayor frecuencia a niños⁷². En general, se manifiesta como una o varias placas alopécicas de menor o mayor tamaño con descamación, pelos rotos, prurito y puede presentar adenopatía (tiñas tricofítica o microspórica). Otras variantes clínicas son: el Querion de Celso, que se presenta inicialmente como una foliculitis que evoluciona a una placa, dolorosa, dura y sobrelevada de color rojo que supura (signo de la espumadera) y el favus, que son pústulas foliculares que se secan y forman las cazoletas fávicas recubiertas de costras amarillas. Estas últimas cursan con alopecia cicatricial^{72, 73, 74}.
- Tiña del cuerpo: La más contagiosa y afecta a todas las edades⁹. Se presenta como una placa descamativa, prurítica anular con curación central y borde activo (herpes circinado)⁷⁵. Las lesiones pueden ser múltiples y confluir⁷⁶. Hay una variante denominada granuloma tricofítico de Majocchi que deja cicatriz y es típico de mujeres después de la depilación de piernas³².
- Tiña inguinal o eritema marginado de Hebra: Afecta a adolescentes o adultos jóvenes⁷⁶. Se manifiesta como placas bilaterales de borde eritematoso y descamativo con curación central. Afecta a muslos, periné, glúteos y el escroto suele estar respetado^{71, 74}.
- Tiña del pie o pie de atleta: La más frecuente⁷⁴. Afecta a jóvenes deportistas, normalmente en verano. Lo favorecen llevar calzado oclusivo y andar descalzo por vestuarios⁷¹. Se presenta como eritema, descamación y formación de fisuras en los pliegues interdigitales (forma interdigital), como eritema y hiperqueratosis de la planta, talón y laterales del pie (forma hiperqueratósica) o como erupción vesicular con fondo inflamatorio sobretodo en arco plantar y pulpejo de los dedos^{71, 74}.

Otros tipos de tiñas menos frecuentes son la tiña de las manos (normalmente coincidente con tiña del pie), la de la barba o la de la cara. Además está la tiña incógnito, que es una tiña tratada erróneamente con corticoides y esto modifica la lesión haciéndola más extensa y persistente además de cambiar su aspecto típico, hasta hacerla difícilmente reconocible en ocasiones⁷⁴.

El mecanismo de transmisión de estas infecciones a través del contacto directo con personas infectadas, animales, fómites o desde el suelo⁷⁵. En general, la aparición de las tiñas esta

favorecida por estados de inmunodepresión (inmunodeficiencias, corticoides, DM...), humedad, calor, traumas o maceración^{74, 75}.

El diagnóstico es clínico. Para los casos de dudas se puede realizar una preparación microscópica con KOH o un cultivo^{69, 74, 76}. Tratamiento en Tabla 3⁹. Ilustración 17, Ilustración 18 e Ilustración 19.

4.3.2 Candidiasis

Infecciones micóticas producidas por el género *Candida spp*, cuyo representante más importante es *Candida albicans*⁹. Este hongo produce una variedad de cuadros muy distintos afectando a la piel, mucosas o de forma interna y sistémica a todo el organismo⁷⁵.

Los principales factores de riesgo para desarrollar una infección por *Candida spp* son la inmunodepresión, el tratamiento antibiótico, la humedad, el embarazo, los anticonceptivos, etc.³²

En general, la **candidiasis cutánea** afecta a zonas de piel ocluida y se manifiesta en forma de eritema, maceración, prurito y dolor⁷⁵.

Cuando están implicadas zonas intertriginosas como los pliegues inguinales, los axilares, submamaris, glúteos,...se forma el denominado intertrigo. El intertrigo son placas eritematosas con pápulas o pústulas satélites y con erosiones o fisuras en el fondo del pliegue. Podemos destacar también otras manifestaciones intertriginosas más específicas como la llamada dermatitis del pañal, que puede afectar a cualquier edad siendo más frecuente en neonatos, y se debe al desarrollo de candidiasis en el área perianal debida al tratamiento con corticoides de una dermatitis previa^{75, 77}. Otra forma clínica de intertrigo es la llamada erosión interdigital blastomicética que afecta a los pliegues interdigitales de las manos por maceración crónica³².

Además es característica la afectación periungueal en forma de paroniquia proximal y onicolisis. La uña adquiere cambios de coloración y puede presentar surcos^{78, 79}.

Otra manifestación cutánea mucho menos frecuente de la *Candida* es la forma folicular o pustular, que normalmente afecta a heroinómanos adictos por vía parenteral (ADVP) e implica al cuero cabelludo, barba, axilas y extremidades⁷⁸.

Pasando ahora la **candidiasis mucosa**, destacar la oral y la genital. Centrándonos en la oral, comentar la forma pseudomembranosa que es la más frecuente y se presenta como placas blancas confluentes que desaparecen con el raspado sobre un fondo rojizo. Normalmente cursan de forma asintomática y pueden afectar a cualquier parte de la boca⁸⁰. Además hay otras formas

de candidiasis orales crónicas como la forma hiperplásica, la cual afecta a los laterales de la lengua y a la mucosa yugal y son placas que no desaparecen con el raspado^{78, 80} la forma atrófica o estomatitis de la dentadura, que es una placa localizada en la zona de montaje de la dentadura postiza⁸⁰ y, la queilitis angular, que se basa en la aparición de placas erosivas y descamativas en el pliegue lateral de la boca⁷⁹.

En relación a la candidiasis genital destacar por un lado la afectación vaginal en mujeres (lo más frecuente), que se manifiesta con prurito, secreciones vaginales, quemazón y dispareunia⁷⁵ y, por otro lado, la balanitis en el varón que se manifiesta como eritema, micropústulas, erosiones y fisuras⁷⁸.

Finalmente nombrar la afectación crónica mucocutánea, que implica afectación de mucosas, piel y uñas de forma recurrente y crónica sin una respuesta adecuada al tratamiento. Se ha relacionado con distintas inmunodeficiencias y endocrinopatías⁸⁰.

El diagnóstico es clínico. Pueden ser de utilidad en casos dudosos observación microscópica o cultivo⁷⁷. Tratamiento en Tabla 3^{1,9}. Ilustración 20.

4.3.3 Onicomycosis

Infección fúngica de las uñas. Esta causada por dermatofitos o tiñas, que constituyen el grupo más numeroso y cuyo agente principal es el *Trichophyton rubrum*, por levaduras como la *Candida albicans*, y por otros hongos no dermatofitos como *Fusarium*, *Aspergillus*, *Acremonium*, *Scytalidium*, and *Scopulariopsis brevicaulis*⁸¹. Es una patología muy prevalente que afecta entre el 1-5% de la población y representa entre el 15-40% de todos los trastornos de las uñas⁸².

Dependiendo de la zona de la uña afecta y la clínica asociada se pueden clasificar en:

- Onicomycosis distal y lateral: la más frecuente⁸³. La uña se afecta inicialmente en su extremo distal y bordes laterales. Se observan unas manchas amarillas, blanquecinas o marronáceas que avanzan hacia proximal⁸¹. Las uñas se vuelven frágiles, quebradizas y decoloradas. Se asocia con hiperqueratosis y onicolisis⁷⁴. Afecta con más frecuencia a las uñas de los pies⁸⁴.
- Onicomycosis proximal subungueal: mucho menos frecuente. La infección se inicia en su extremo proximal y avanza hacia distal en forma de mancha blanquecina. Se asocia a onicolisis e hiperqueratosis. Ocurre en individuos con inmunocomprometidos⁸³.

- Onicomicosis blanca superficial: blanqueamiento de la uña en forma de manchas producido por la afectación de la capa externa de la uña. Si progresa puede avanzar profundamente y producir alteraciones de la uña⁸².
- Onicomicosis “endonyx”: en esta variedad el hongo en vez de invadir el lecho a través del margen de la placa, penetra directamente a través de la queratina de la lámina. Produce un descoloramiento blanquecino y no asocia onicolisis ni paraqueratosis¹.
- Onicomicosis distrófica total: se refiere a la completa destrucción de la uña. Esta aumenta de espesor y pierde toda su arquitectura. Es el estadio final de cualquiera de las anteriores variantes, aunque más frecuentemente de las onicomicosis distal y lateral y subungueal proximal⁸¹.

Entre los factores de riesgo para desarrollar onicomicosis están la edad avanzada, calzado oclusivo, historia de trauma repetido, piscinas, hiperhidrosis, psoriasis, tiña del pie, diabetes, enfermedad vascular periférica, inmunodeficiencias y la predisposición genética^{81, 83}.

Se trata de una patología de difícil diagnóstico que requiere además de la sospecha clínica, confirmación de laboratorio. Normalmente se utiliza la visualización en microscopio mediante preparación KOH, tinción histológica PAS y el cultivo. El diagnóstico es complicado debido a la gran cantidad de patologías que cursan con afectación ungueal y que pueden mimetizar una onicomicosis. Entre ellas están: trauma crónico, psoriasis, onicogriposis, liquen plano, exostosis subungueal, procesos malignos, etcétera^{76, 81, 83}.

La evolución es lenta y el tratamiento es difícil y requiere largos periodos de tiempo. El tratamiento está en el gráfico 1¹. Ilustración 21 e Ilustración 22.

4.3.4 Pitiriasis versicolor (PV)

Infección micótica superficial causada por el hongo dimórfico, lipofílico y comensal *Pitirosporum ovale*, que se transforma en su forma patógena *Malassezia furfur*³².

La clínica es muy característica. Se manifiesta como máculas redondeadas hiperpigmentadas o hipopigmentadas descamativas (signo de la uñada). Las lesiones pueden converger y cubrir grandes superficies. En algunos casos puede haber prurito, pero la mayoría de veces cursa de forma asintomática⁸⁵.

Normalmente la PV se localiza en zonas seboreicas del cuerpo como el tórax, la espalda o la parte superior de los brazos. Por este mismo motivo afecta con mayor frecuencia a adolescentes o adultos jóvenes, los cuales presentan más secreciones sebáceas^{86, 87}.

Los factores predisponente de esta infección son: calor, humedad, hiperhidrosis, hipersecreción sebácea, uso de aceites corporales, predisposición hereditaria, inmunosupresión y malnutrición⁸⁵.

El diagnóstico es clínico. Se puede utilizar de apoyo la luz de Wood, donde se aprecia fluorescencia amarillo-anaranjada y el examen microscópico con KOH, que presenta la llamada imagen en “espaguetis y albóndigas” debido a las hifas y las esporas⁸⁵.

Tratamiento en Tabla 3⁹. Ilustración 23.

Tabla 3. Tratamiento de las infecciones fúngicas de la piel.

Infección cutánea	Fármaco de elección	Alternativa*	Medidas no farmacológicas
Dermatofitosis	<p><u>Tiña del cuero cabelludo**:</u> Terbinafina oral, 250mg/día, 4-8 sem (A)</p> <p><u>Tiña del cuerpo e inguinal:</u> Terbinafina tópica 1%, 1 aplic./día, 2-4 sem (A) Imidazoles tópicos (clotrimazol, ketoconazol...) 1 aplic./12-24h, 2-3 sem (A)</p> <p><u>Tiña del pie:</u> Terbinafina tópica 1%, 1 aplic./día, 2-4 sem (A) Imidazoles tópicos (clotrimazol, ketoconazol...) 1 aplic./12-24h, 2-4 sem (A) Ciclopirox Olamina tópica solución al 8%, 1 aplic./24h, 3 a 6 meses (D)</p>	<p>Itraconazol oral 100mg/día, 4 sem (A) Fluconazol oral, 150mg/sem, 8-12 sem (A) Griseofulvina oral, 500mg/día, 4-6 sem (A)</p> <p>Terbinafina oral 250mg/día, 2 sem (A) Fluconazol oral, 150mg/sem, 1 mes (A) Griseofulvina oral, 500mg/día, 2-4 sem (A)</p> <p>Terbinafina oral 250mg/día, 2-6sem (A) Fluconazol oral, 150mg/sem, 1 mes (A) Griseofulvina oral, 500mg/día, 4-8 sem (A)</p>	<p>Limpieza, desoestrado y depilación del pelos afectos. El lavado con champú de sulfato de selenio reduce el contagio.</p> <p>Medidas para evitar el contagio a otras personas.</p> <p>Tratamiento de lesiones agudas y ulceradas con astringentes como solución de Burow. Evitar caminar descalzo en piscinas o duchas públicas, usar calzado abierto y calcetines de algodón, evitar la humedad interdigital.</p>

*Las infecciones localizadas leves responden a la terapia tópica. La terapia sistémica debe utilizarse cuando no haya respuesta al tratamiento tópico o las áreas afectadas sean muy extensas.

**La tiña del cuero cabelludo no responde bien al tratamiento tópico exclusivo y debe de asociarse siempre tratamiento sistémico.

Candidiasis	<p><u>Cutánea:</u> Nistatina tópica, 1 aplic./6h, 7-14 días (A) Imidazol tópico, 1 aplic./12h, 2-3 sem (A)</p> <p><u>Periungueal:</u> Itraconazol oral, 200mg/día, 3-5 meses (A) Itraconazol oral, 400mg/día, 1 sem al mes, 3-4 meses (A)</p> <p><u>Oral:</u> Nistatina oral, 500.000 UI cada 6h, 7-14 días (A)</p> <p><u>Crónica o recurrente mucocutánea:</u> Itraconazol oral, 200mg/día, 5-7 días (A)</p>	<p>Ciclopirox olamina tópica 1%, 1 aplic./12h, 7-14 días (A) Terbinafina tópica, 1 aplic./12h, 7 días (A)</p> <p>Fluconazol oral, 150mg/sem, 10-12 meses (A)</p> <p>Fluconazol oral, 100mg/día, 7-14 días (A)</p> <p>Fluconazol oral, 150mg/sem, 4 meses (A) Ketoconazol oral, 200mg/día, 5-10 días (A)</p>	<p>Considerar drenaje si absceso periungueal</p> <p>Lavados de boca y esterilizar botellas</p>
--------------------	---	---	--

Pitiriasis versicolor	<p><u>Localizada:</u> Sulfuro de selenio* tópico al 2,5%, 1 aplic./día de 30 min, 2 semanas (A)</p> <p><u>Extensa:</u> Itraconazol oral, 200 mg/día, 1 semana (A) Fluconazol oral, 400 mg en dosis única ó 300 mg a la semana, 2 semanas (A)</p> <p><u>Crónico o recurrente:</u> Ketoconazol oral, 400mg dosis única al mes, varios meses (A)</p>	<p>Imidazoles tópicos (clotrimazol, ketoconazol...), 1 aplic./12h, 4-6 sem Terbinafina tópica 1%, 2 apli./día, 1 sem (A)</p> <p>Ketoconazol oral, 200 mg/día, 3semanas (A)</p>	
------------------------------	---	--	--

*El sulfuro de selenio es irritante en cara y genitales, por lo que en estas localizaciones debe usarse un imidazol en crema.

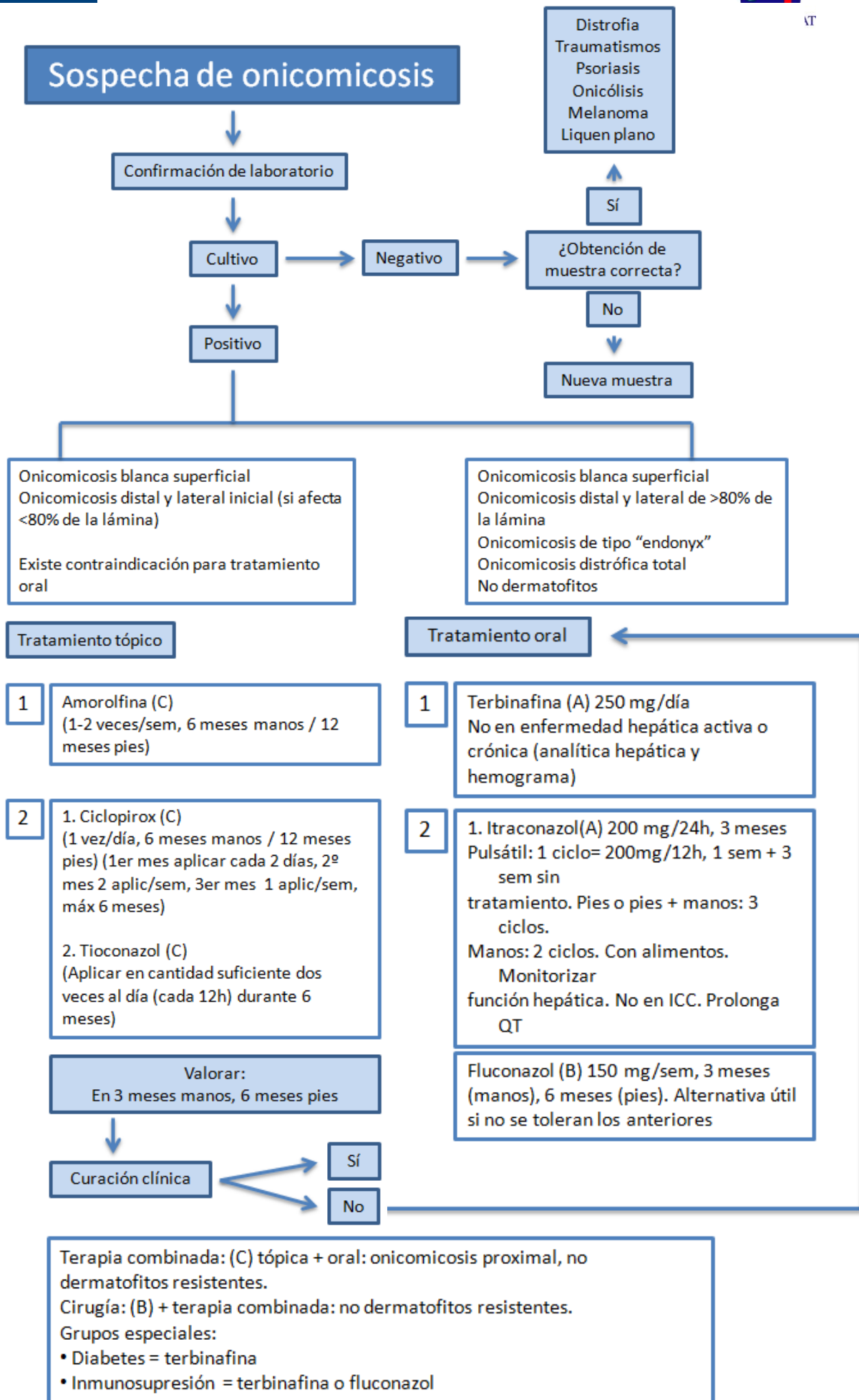


Gráfico 1. Algoritmo terapéutico de las onicomicosis.

Il·lustració 17. Tiña del cuir cabellut. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



Il·lustració 18. Tiña del cuir cabellut. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



Il·lustració 19. Tiña del cos. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



Il·lustració 20. Candidiasis cutànea. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



Il·lustració 21. Onicomicosis. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



Il·lustració 22. Onicomicosis. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



Il·lustració 23. Pitiriasis versicolor. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



4.4 INFECCIONES PARASITARIAS

4.4.1 Escabiosis

Infección parasitaria de la piel causada por el ácaro *Sarcoptes scabiei*. Es un parásito de distribución mundial⁸⁸.

La clínica aparece 3-4 semanas después de la exposición como una erupción pruriginosa generalizada formada por vesículas, pápulas y pústulas, con empeoramiento nocturno. Suelen haber múltiples marcas de rascado. El signo patognomónico es el denominado surco ancarino, trayecto que crea el ácaro en la superficie corporal. Al final del surco es posible ver al parásito⁸⁹.⁹⁰. En casos más grave la piel se descama y pueden aparecer costras⁹.

La infección afecta a los espacios interdigitales, muñecas, codos, axilas, cintura, glúteos, zona genital y periareolar..., respetando cabeza y cara^{89, 91}. En niños o inmunodeprimidos se afecta con mayor frecuencia cabeza, cara, palmas y plantas^{89, 92}.

Hay varias presentaciones atípicas: por un lado la sarna noruega, que es extremadamente contagiosa y afecta a individuos inmunodeprimidos o ancianos. Se manifiesta como hiperqueratosis y costras generalizadas poco pruriginosas⁸⁸. Por otro lado esta la sarna nodular, que afecta a área genital, ingles y axilas y se manifiesta como nódulos pruriginosos y eritematosos persistentes⁸⁹.

La ruta de transmisión de este parásito es el contacto directo. La transmisión a través de fómites es muy rara, aunque en el caso de la sarna noruega es más frecuente. Es frecuente la transmisión en instituciones o familias y la falta de higiene o condiciones de vida inadecuadas la favorece⁸⁹.

El diagnóstico de presunción es clínico, pero para confirmarlo deben observarse los ácaros o huevos bajo un microscopio. Estas muestras son obtenidas por raspado de la piel y no siempre se encuentran⁸⁸. Tratamiento en Tabla 4¹. Ilustración 24. Escabiosis.

4.4.2 Pediculosis

Infección parasitaria de la piel causada por los piojos. Se distinguen 3 formas clínicas dependiendo del agente causal:

- Pediculosis de la cabeza, causada por el piojo *pediculus humanus capitis*⁹³. Afecta a cuero cabelludo y pelo. El grupo más frecuentemente implicado son escolares de 3-12 años, sobre todo las niñas⁹⁰.
- Pediculosis corporal, causada por el piojo *pediculus humanos corporis*. El área más afectada es el tronco, aunque puede ser generalizada. No presenta un rango de edad definido⁹⁰.

- Pediculosis púbica, causada por el piojo *pthirus pubis*. Las áreas corporales relacionadas con este piojo son el área genital, axilas, abdomen, nalgas, piernas y cejas. Afecta con mayor frecuencia a jóvenes de 15-40 años⁹⁴.

El prurito es el síntoma más frecuente y molesto. Además puede aparecer un rash formado por máculas o pápulas, lesiones de rascado y sobreinfecciones bacterianas. Es posible identificar alguna linfadenopatía regional^{90, 95}.

La principal forma de transmisión de la pediculosis es el contacto directo⁹⁰. En el caso de las pediculosis púbicas es frecuente la transmisión durante el contacto sexual, considerándose una enfermedad de transmisión sexual (ETS) y requiriendo hacer un despistaje de otras ETS^{88, 94}.

La infección también se puede transmitir a través de los fómites, siendo las pediculosis corpóreas las más frecuentemente implicadas en este mecanismo de transmisión⁹⁰.

Los factores de riesgo implicados en la infección son estar en contacto con una persona infectada y la falta de higiene. En relación a este último factor, nombrar que en la pediculosis de la cabeza solamente se ha visto relación en los adultos y no en los niños^{90, 95}.

El diagnóstico es clínico, requiriendo para confirmarlo la visualización de los pijos o las liendres^{94, 95}. Tratamiento en Tabla 4^{1, 9}. Ilustración 25 e Ilustración 26.

Tabla 4. Tratamiento de las infecciones parasitarias de la piel.

Infeción cutánea	Fármaco de elección	Alternativa	Medidas no farmacológicas
Escabiosis	Permetrina crema* al 5%. Dejar 8-14 horas. Repetir en 1 semana. (A) Ivermectina oral**, 200ug/Kg, repetido en dos semanas. (A)	Lindano*** champú o loción aplicada durante 8-12 horas y repetir a los 7 días. (A)	Evitar contacto con la piel de la persona afectada. Lavar a 90° la ropa, toallas y sábanas. No compartir prendas de vestir. Tratar simultáneamente a todos los convivientes.
<p>*La permetrina es segura en embarazadas y durante la lactancia. Aplicar la crema por todo el cuerpo respetando cara y cabeza. En niños y ancianos, donde esta localización es frecuente puede aplicarse. **La ivermectina esta contraindicada en embarazadas, durante la lactancia y menores de 15 kg de peso. ***El lindano no es de primera línea por su neurotoxicidad. Contraindicado en embarazadas y durante la lactancia. No se aconseja en niños y ancianos.</p>			
Pediculosis	Permetrina tópica* (loción al 1%), 1 aplicación de 10 min a la semana, 2 semanas. (A) Malatión tópico (loción al 0,5%), 1 aplicación de 10-12h a la semana, 2 semanas. (D)	Lindano** tópico al 1% en champú o loción. Aplicar en zona afectada, mantener 10 min y aclarar. Se puede repetir a la semana. (A)	Precauciones de aislamiento de contacto hasta 24 horas después de tratamiento efectivo. Desinfectar/lavar la ropa, incluida la de la cama. Tratar a la pareja sexual. Examinar los contactos próximos y tratar si están infectados. Lavado con agua y vinagre a partes iguales, mantener 15 min y aclarar con peine estrecho.
<p>*La permetrina es segura en embarazadas y durante la lactancia. **El malatión y el lindano son más tóxicos y están contraindicados en embarazo y durante la lactancia.</p>			

Il·lustració 24. Escabiosis. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



Il·lustració 25. *Pediculus humanus capitis*. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



Il·lustración 26. Piojo. Imagen facilitada por el Servicio de Dermatología del HGUCS.



5 ANEXOS

- Anexo 1 – Estudio epidemiológico sobre la situación actual en el manejo de las infecciones cutáneas en el departamento de Castellón.
- Anexo 2 – Clasificación de los grados de recomendación.
- Anexo 3 – Abreviaturas.
- Anexo 4 – Proceso de implantación.
- Anexo 5 – Proceso de monitoreo y evaluación.
- Anexo 6 – Proceso de actualización de la guía de práctica clínica.
- Anexo 7 – Página web.

5.1 Anexo 1. Estudio epidemiológico sobre la situación actual en el manejo de las infecciones cutáneas en el departamento de Castellón.

ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO SOBRE LA SITUACIÓN ACTUAL EN EL MANEJO DE LAS INFECCIONES CUTÁNEAS EN EL DEPARTAMENTO DE CASTELLÓN

OBJETIVO:

Conocer la situación actual sobre el manejo de las infecciones cutáneas en el departamento de Castellón.

PARTICIPACIÓN:

Participaron 52 médicos de atención primaria que desempeñan su trabajo en 10 Centros de Salud de la ciudad de Castellón de la Plana. Los centros que colaboraron fueron:

- 9 d´Octubre
- Raval
- Palleter
- Pintor Sorolla
- Centro integrado del Grao
- San Agustín
- Fernando el Católico
- Rafalafena
- Illes Columbretes
- Gran Vía

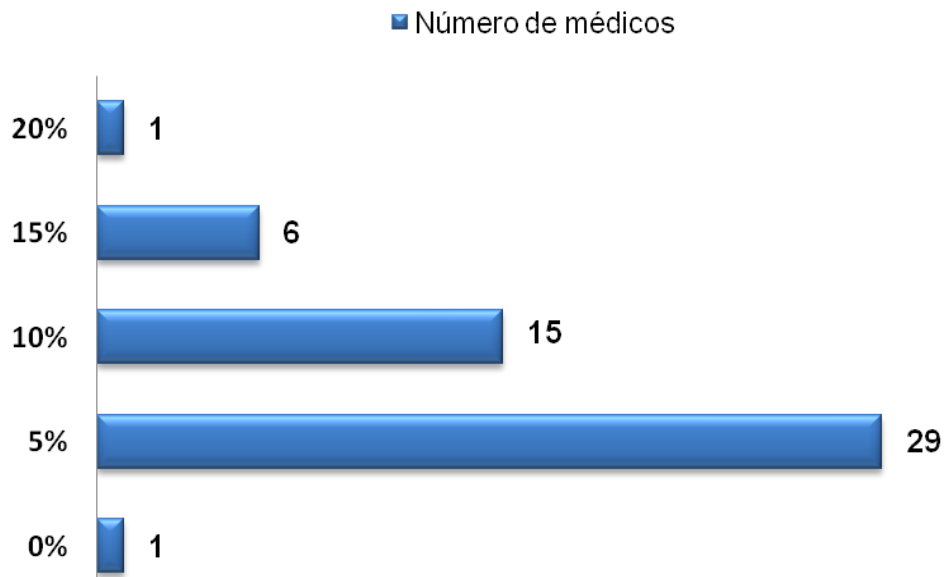
La información se recogió a través de una encuesta diseñada exclusivamente para este estudio (adjuntada más abajo).

MÉTODOS / ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Se realizó un análisis descriptivo de las variables, expresándose las cualitativas como frecuencias absolutas y relativas, y las cuantitativas como medianas con sus correspondientes rangos intercuartílicos. Se utilizó el programa IBM SPSS Statistics v.20.

RESULTADOS:

VARIABLES:	TOTAL 52 (100,0%)	VARONES 24 (46,2%)	MUJERES 28 (53,8%)
Mediana de edad en años (P ₂₅ - P ₇₅)	53,0 (40,5 - 59,0)	57,5 (53,0 - 62,0)	47,0 (34,5 - 54,5)
Mediana de años de servicio (P ₂₅ - P ₇₅)	25,5 (13,5 - 30,0)	30,0 (25,3 - 34,5)	20,0 (5,8 - 26,8)
Relación Laboral n (%)	Titular	28 (53,8%)	11 (39,3%)
	Interino	21 (40,4%)	14 (50,0%)
	Otros	3 (5,8%)	3 (10,7%)
Consulta de Guías n (%)	Sí	33 (63,5%)	21 (75,0%)
	No	19 (36,5%)	7 (25,0%)
Cursos de formación n (%)	Sí	31 (59,6%)	16 (57,1%)
	No	21 (40,4%)	12 (42,9%)
Utilización de fichas n (%)	Sí	50 (96%)	28
	No	2 (4%)	0 (0%)
Formato Guías n (%)	Internet	37 (74,0%)	21 (75,0%)
	Papel	8 (16,0%)	4 (14,3%)
	APP Móvil	5 (10,0%)	3 (10,7%)



Porcentaje de infecciones cutáneas	20%	15%	10%	5%	0%
Porcentaje de Médicos	1 (1,9%)	6 (11,5%)	15 (28,8%)	29 (55,8%)	1 (1,9%)

Figura 1. Porcentaje de infecciones cutáneas vistas en consulta.

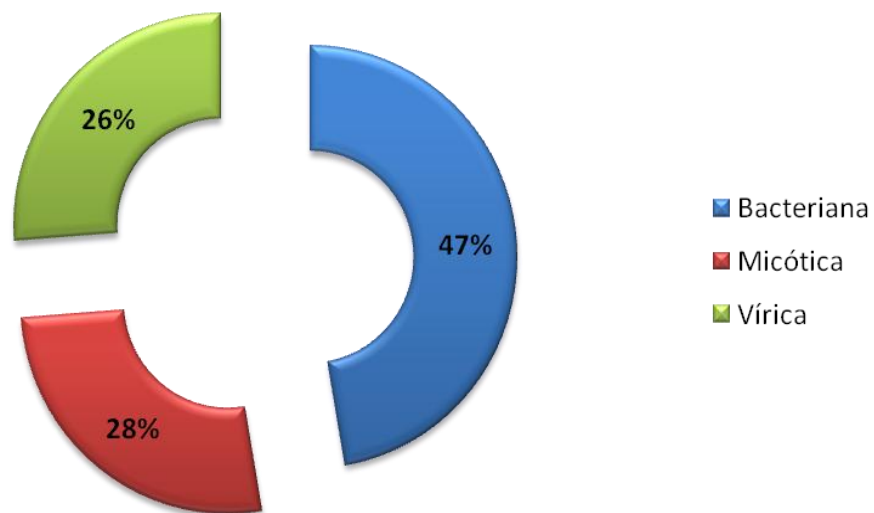
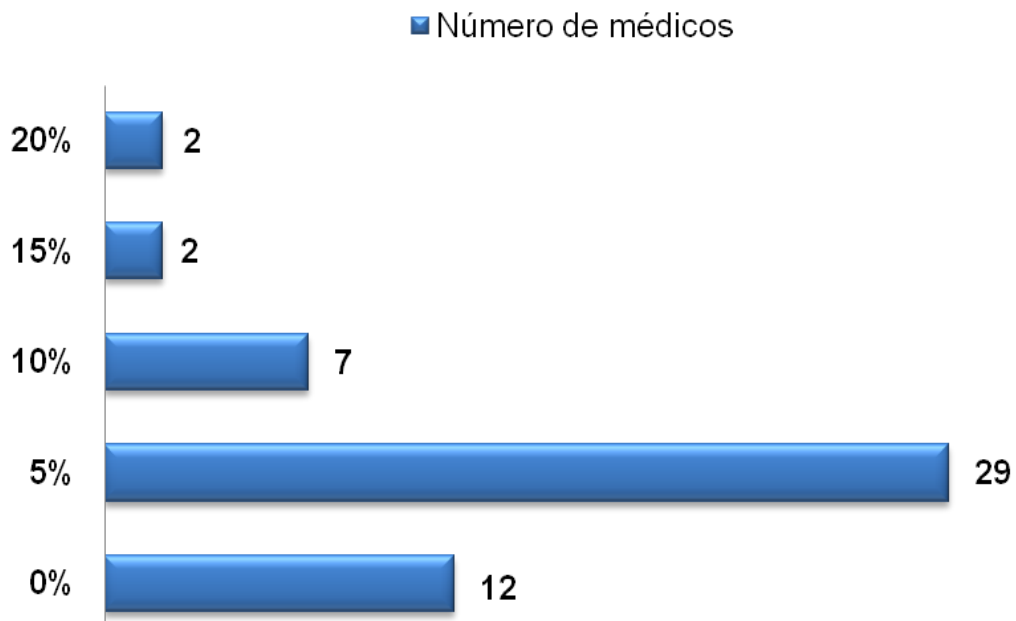


Figura 2. Distribución porcentual según origen de las infecciones cutáneas más frecuentes.

PATOLOGÍAS	FRECUENCIA	BACTERIANAS	MICÓTICAS	VÍRICAS
Candidiasis	36 (13,8%)	---	36 (52,2%)	---
Foliculitis	34 (13,1%)	34 (27,6%)	---	---
Onicomycosis	28 (10,8%)	---	28 (40,6%)	---
Herpes Simple	25 (9,6%)	---	---	25 (36,7%)
Abscesos	22 (8,5%)	22 (17,9%)	---	---
Celulitis	22 (8,5%)	22 (17,9%)	---	---
Verrugas	21 (8,1%)	---	---	21 (30,9%)
Impétigo	20 (7,7%)	20 (16,3%)	---	---
Forúnculo	15 (5,7%)	15 (12,2%)	---	---
Dermatofitosis	14 (5,4%)	---	---	14 (20,6%)
Hidrosadenitis	10 (3,8%)	10 (8,1%)	---	---
Herpes Zoster	8 (3,1%)	---	---	8 (11,8%)
Pitiriasis	5 (1,9%)	---	5 (7,2%)	---
TOTAL (columna)	260 (100,0%)	123 (100,0%)	69 (100,0%)	68 (100,0%)

Tabla 2. Frecuencia de las infecciones cutáneas en atención primaria.



Frecuencia derivaciones	20%	15%	10%	5%	0%
Porcentaje de Médicos	2 (3,8%)	2 (3,8%)	7 (13,5%)	29 (55,8%)	12 (23,1%)

Figura 3. Porcentaje de derivaciones al especialista.

Encuesta dirigida a los médicos de atención primaria sobre las infecciones cutáneas. Estudio para TFG (Trabajo Fin de Grado de Medicina UJI).

Fecha:.....

Sexo:

Varón

Mujer

Localidad:

Años de servicio profesional:

Edad:

Titular

Interino

1) ¿Qué porcentaje aproximadamente de sus consultas son debidas a infecciones cutáneas? (marque el porcentaje).

0%

5%

10%

15%

20%

25%.....

Si piensa que son más ponga el porcentaje:.....

2) ¿Cuáles de entre las siguientes, piensa que son las infecciones cutáneas más frecuentes en su consulta?

(Ordénelas de 1 a 5 [poniendo un numero tras el nombre] siendo 1 la más frecuente).

Bacterianas:

- Impétigo
- Eritrasma
- Erisipeloide
- Ectima
- Erisipela
- Celulitis
- Foliculitis
- Forúnculo
- Absceso
- Hidrosadenitis
- Fascitis necrotizante
- Infección asociada a mordedura

Víricas:

- Herpes simple
- Herpes zóster
- Verrugas

Micóticas:

- Dermatofitosis
- Candidiasis
- Onicomicosis
- Pitiriasis

Parasitosis:

- Escabiosis
- Pediculosis

3) ¿Consulta habitualmente guías sobre el manejo de las infecciones cutáneas en atención primaria?

SI

**En caso de utilizarlas,
¿puede nombrar alguna?**

Si piensa que son más ponga el porcentaje:.....

5) ¿Ha realizado algún curso de formación en el campo de las infecciones cutáneas?

SI

NO

6) ¿Cree que sería de utilidad disponer de fichas de consulta rápida en la consulta sobre infecciones cutáneas?

SI

NO

7) Si ha contestado que SI, ¿en qué formato le gustaría que estas estuvieran disponibles?

Papel

Internet

App en el móvil

5.2 Anexo 2. Grados de recomendación.

Clasificación de los grados de recomendación	
A	Buena evidencia para respaldar el uso de una recomendación
B	Moderada evidencia para respaldar el uso de una recomendación
C	Poca evidencia tanto para respaldar la recomendación como para rechazarla
D	Moderada evidencia contra el uso de la recomendación

5.3 Anexo 3. Abreviaturas.

Abreviatura	Significado
MAP	Médico de atención primaria
IPPB	Infecciones de piel y partes blandas
CPK	Creatina fosfocinasa
PCR (parámetro analítico)	Proteína C reactiva
ATB	Antibiótico
Síndrome SAPHO	Sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis y osteítis
FN	Fascitis necrotizante
VHS	Virus del herpes simple
PCR (técnica diagnóstica)	Reacción en cadena de la polimerasa
VVZ	Virus del herpes zóster
NPH	Neuralgia post-herpética
KOH	Hidróxido de potasio
ADPV	Adictos por droga por vía parenteral
PV	Pitiriasis versicolor

5.4 Anexo 4. Proceso de implantación.

Para validar la guía de práctica clínica se presentará al centro de salud de Rafalafena del Departamento de Salud de Castellón.

Además, se mandará el TFG a la Gerencia y a la Dirección de Atención Primaria del Departamento de Salud de Castellón para que considere la inclusión de esta guía de práctica clínica como base para la elaboración de posibles protocolos en el departamento.

5.5 Anexo 5. Proceso de monitoreo y evaluación.

Es fundamental evaluar algunos indicadores que demuestren el grado de cumplimiento de la guía de práctica clínica y la repercusión que esta teniendo en el Departamento de Castellón. Se propone monitorizar los siguientes datos:

- El porcentaje de diagnósticos que se realizan de cada una de las patologías cutáneas abordadas en la guía de práctica clínica.
- El empleo de técnicas diagnósticas complementarias (cultivos, serologías, preparaciones microscópicas...) como método de apoyo al diagnóstico de las infecciones cutáneas.
- El porcentaje de derivaciones hospitalarias de las infecciones de piel y partes blandas que se realizan desde los centros de salud.
- Porcentaje de infecciones de piel y partes blandas que presentaron alguna complicación.
- Las prescripciones de antibióticos y otros antimicrobianos en los centros de atención primaria.
- La evaluación de las posibles resistencias que presentan los microorganismos más frecuentes en atención primaria.

Al haber realizado un estudio descriptivo sobre la situación actual en el Departamento de Castellón antes de la implantación de la guía de práctica clínica, se podrían comparar estos indicadores de cumplimiento y repercusión con los datos que ya teníamos. De esta forma podríamos ver el impacto que esta teniendo la actual guía de práctica clínica en el manejo de las infecciones de piel y partes blandas.

5.6 Anexo 6. Proceso de actualización de la guía de práctica clínica.

La actualización de la guía de práctica clínica se realizará cada 5 años siguiendo el mismo método que se ha utilizado para hacer la versión actual.

5.7 Anexo 7. Página web.



INFECCIONES CUTÁNEAS EN ATENCIÓN PRIMARIA

BACTERIANAS VÍRICAS FÚNGICAS PARASITOSIS

Impétigo

Buscar ...



Infección superficial bacteriana que afecta a la epidermis 1, 2, 3.

Hay dos formas clínicas:

- **No ampolloso o contagioso.** Es el más frecuente (70%)^{1, 4, 6}. Está causado por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus* b-hemolítico del grupo A⁷. Comienza como unas máculas que evolucionan a pápulas, vesículas y cuando estas se rompen forman costras melicéricas. Suele afectar a cara y extremidades⁸. Puede haber adenopatía regional¹.
- **Ampolloso.** Más frecuente en neonatos. Está causado por *Staphylococcus aureus*⁹. Se forman unas vesículas de contenido claro que va haciéndose cada vez más purulento hasta que se rompen y dejan unas costras melicéricas con un collarine descamativo¹⁰. Suele afectar a cuello, axilas y área del pañal¹¹. No presenta adenopatía regional¹.

Ambas curan a las 2-3 semanas sin tratamiento y sin dejar cicatriz¹. Puede ser contagioso o no: depende sobre todo de la extensión (limitada o no)¹². En un caso

INFECCIONES CUTÁNEAS EN ATENCIÓN PRIMARIA

BACTERIANAS VÍRICAS FÚNGICAS PARASITOSIS

Dermatofitosis

Buscar ...



Infección fúngica superficial cutánea causada por los microorganismos *Epidermophyton* spp, *Microsporum* spp y *Trichophyton* spp^{13, 14}. Estas infecciones afectan a áreas queratinizadas como los cabellos, la piel y las uñas¹⁵. Dependiendo de la zona del cuerpo a la que afectan se distinguen diversos tipos de dermatofitosis con distintas características:

- **Tilias del cuero cabelludo.** Afecta con mayor frecuencia a niños¹⁶. En general, se manifiesta como una o varias placas alopécicas de menor o mayor tamaño con descamación, pelos rotos, prurito y puede presentar adenopatía (tilias tricofítica o microspórica). Otras variantes clínicas son el Querion de Celso, que es presente inicialmente como una foliculitis que evoluciona a una placa, dolorosa, dura y sobrelevada de color rojo que supura (signo de la espumadera) y el favus, que son pústulas foliculares que se secan y forman las cascoletas fávicas recubiertas de costras amarillentas. Estas últimas cursan con alopecia cicatricial^{17, 18, 19}.
- **Tilias del cuerpo.** La más contagiosa y afecta a todas las edades⁸. Se presenta como una placa descamativa, prurítica anular con curación central y borde activo lhermes rizado²⁰. Las lesiones pueden ser múltiples y



Acerca de

Finalidad

El principal objetivo de este blog es el apoyo a la docencia en medicina familiar y comunitaria.

Este blog proporciona información complementaria a la de un profesional sanitario y nunca debe sustituirla. Está dirigido a personal sanitario y, por tanto, puede presentar problemas de comprensión para público no especializado.

Autores

- Héctor Mínguez Sabater- Estudiante de 6º de Medicina en la Universitat Jaume I.
- Dr. Manuel Batalla Sales- Doctor por la Universitat Jaume I. Médico especialista en MFyC. Máster en Investigación en Atención Primaria. Profesor Asociado Laboral y Responsable de la asignatura Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Predepartamental de Medicina. Universitat Jaume I, Castellón. Responsable de docencia del Centro.

6. DECLARACIÓN DE INTERESES DE LOS PARTICIPANTES

No ha existido financiamiento externo. Los autores declaran no tener conflicto de intereses en la formulación de las recomendaciones y acciones.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Batalla M, García C, Monedero MJ, Persiva B, Rabaneque G, Tárrega Ll. Tratamiento empírico de las infecciones del adulto. FMC. abril 2016;23(Supl. 2):23-37
2. Comité Nacional de Infectología, Moyano M, Peuchot A, Giachetti AC, Moreno R, Cancellara A, et al. [Skin and soft tissue infections in children: consensus on diagnosis and treatment]. Arch Argent Pediatr. abril de 2014;112(2):183-91.
3. Louro A, Costa C, Viana C, Casariego E. Impétigo. A Coruña y Lugo: Fisterra.com; 2012 [actualizado 18 enero 2012].
4. Baddour LM. Impetigo. Uptodate; 2016 [actualizado 11 septiembre 2016].
5. Ibrahim F, Khan T, Pujalte GGA. Bacterial Skin Infections. Prim Care. diciembre de 2015;42(4):485-99.
6. Hartman-Adams H, Banvard C, Juckett G. Impetigo: diagnosis and treatment. Am Fam Physician. el 15 de agosto de 2014;90(4):229-35.
7. Pereira LB. Impetigo - review. An Bras Dermatol. abril de 2014;89(2):293-9.
8. Ramakrishnan K, Salinas RC, Agudelo NI. Skin and soft tissue infections. Am Fam Physician. septiembre de 2015;92(6):474-483.
9. Chávez M, Garabito MJ, Guerrero A, Garrido M, Mata A, Martín E. Infecciones de piel y partes blandas. En: Fernández R, Serrano C, Corral S. Guía de Terapéutica Antimicrobiana del Área Aljarafe. Segunda edición. Sevilla: Junta de Andalucía, Consorcio sanitario público de Aljarafe; mayo de 2012. 190-217.
10. Hernández A, García E, Herrero JA, Gómez J. Protocolo terapéutico de las infecciones primarias de piel y partes blandas. Medicine. mayo de 2014;11(56):3333-6
11. Wilson BB, Wagenseller A, Noland M-MB. An atypical presentation of erythrasma. J Am Acad Dermatol. noviembre de 2012;67(5):e217-218.
12. Lynema S. What are these two keratotic plaques in the axilla? JAAPA. julio de 2014;27(7):14-6.
13. Brice S, Erythrasma. Uptodate; 2015 [actualizado 11 septiembre 2016].
14. Diaz JH. Skin and soft tissue infections following marine injuries and exposures in travelers. J Travel Med. junio de 2014;21(3):207-13.
15. Reboli AC, Erysipelothrix infection. Uptodate; 2015 [actualizado 28 octubre 2016].
16. Orbuch DE, Kim RH, Cohen DE. Ecthyma: a potential mimicker of zoonotic infections in a returning traveler. Int J Infect Dis. diciembre de 2014;29:178-80.
17. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJC, Gorbach SL, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 15 de julio de 2014;59(2):e10-52.
18. Spelman D, Baddour LM. Cellulitis and skin abscess: Clinical manifestations and diagnosis. Uptodate; 2017 [actualizado 3 febrero 2017].
19. Dennis L. Stevens. Infecciones de la piel, músculo y tejidos blandos. En: Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci, AS, Hauser SL, Loscalzo J, editores. Harrison. Principios de medicina interna. 18ª ed México: McGraw-Hill. Vol 1. Cap 125. 1064-1071.
20. Inghammar M, Rasmussen M, Linder A. Recurrent erysipelas--risk factors and clinical presentation. BMC Infect Dis. el 18 de mayo de 2014;14:270.

21. Bläckberg A, Trelle K, Rasmussen M. Erysipelas, a large retrospective study of aetiology and clinical presentation. *BMC Infect Dis.* el 30 de septiembre de 2015;15:402.
22. Louro A, Viana C, Casariego E, Costa C. Erisipela. A Coruña y Lugo: *Fisterra.com*; 2012 [actualizado 18 enero 2012].
23. Palop V, Martínez-Mir I. Tratamiento empírico de las infecciones cutáneas. Valencia: *Fisterra.com*; 2010 [actualizado 18 febrero 2010].
24. Montalto M, Davies F, Marijanovic N, Meads A. Skin surface temperature: a possible new outcome measure for skin and soft tissue infection. *Aust Fam Physician.* septiembre de 2013;42(9):653-7.
25. Iíguez I, Matesanz M, Rubal D, Casariego E. Celulitis. Lugo: *Fisterra.com*; 2012 [actualizado 8 octubre 2012].
26. Erturk A, Cure E, Cure MC, Parlak E, Kurt A, Ogullar S. The association between serum YKL-40 levels, mean platelet volume, and c-reactive protein in patients with cellulitis. *Indian J Med Microbiol.* febrero de 2015;33 Suppl:61-6.
27. Conde MC, Patiño HD. Protocolo de infecciones bacterianas agudas de la piel y partes blandas. Servicio de salud de Castilla-La Mancha. octubre de 2016
28. Louro A, Costa C. Foliculitis bacteriana. A Coruña y Lugo: *Fisterra.com*; 2012 [actualizado 22 febrero 2012].
29. Jacksin JD. Infectious folliculitis. *Uptodate*; 2015 [actualizado 1 octubre 2015].
30. Bachet J-B, Peuvrel L, Bachmeyer C, Reguiat Z, Gourraud PA, Bouché O, et al. Folliculitis induced by EGFR inhibitors, preventive and curative efficacy of tetracyclines in the management and incidence rates according to the type of EGFR inhibitor administered: a systematic literature review. *Oncologist.* 2012;17(4):555-68.
31. Arnáiz-García AM, Arnáiz-García ME, Arnáiz J. [Management of furuncle, furunculosis and anthrax]. *Med Clin (Barc).* 20 de abril de 2015;144(8):376-8.
32. Barco D. Dermatología. Manual CTO de Medicina y Cirugía. 9º ed. Madrid: CTO editorial. Cap 3, 4, 5 y 6. 9-23
33. Demos M, McLeod MP, Nouri K. Recurrent furunculosis: a review of the literature. *Br J Dermatol.* octubre de 2012;167(4):725-32.
34. Dahl MV. Hidradenitis suppurativa (acne inversa): Pathogenesis, clinical features, and diagnosis. *Uptodate*; 2016 [actualizado 22 agosto 2016].
35. Margesson LJ, Danby FW. Hidradenitis suppurativa. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* octubre de 2014;28(7):1013-27.
36. Dufour DN, Emtestam L, Jemec GB. Hidradenitis suppurativa: a common and burdensome, yet under-recognised, inflammatory skin disease. *Postgrad Med J.* abril de 2014;90(1062):216-221; quiz 220.
37. Scheinfeld N. Hidradenitis suppurativa: A practical review of possible medical treatments based on over 350 hidradenitis patients. *Dermatol Online J.* 15 de abril de 2013;19(4):1.
38. Barlev D, Eisen DB, Alikhan A. Hidradenitis suppurativa: a review with a focus on treatment data. *Skin Therapy Lett.* agosto de 2015;20(4):1-8.
39. Stevens DL, Baddour LM. Necrotizing soft tissue infections. *Uptodate*; 2016 [actualizado 4 agosto 2016].
40. Wang J-M, Lim H-K. Necrotizing fasciitis: eight-year experience and literature review. *Braz J Infect Dis.* abril de 2014;18(2):137-43.
41. Al Shukry S, Ommen J. Necrotizing Fasciitis - report of ten cases and review of recent literature. *J Med Life.* 15 de junio de 2013;6(2):189-94.

42. Goh T, Goh LG, Ang CH, Wong CH. Early diagnosis of necrotizing fasciitis. *Br J Surg.* enero de 2014;101(1):e119-125.
43. Alayed KA, Tan C, Daneman N. Red Flags for Necrotizing Fasciitis: A Case Control Study. *Int J Infect Dis.* julio de 2015;36:15-20.
44. Hakkarainen TW, Kopari NM, Pham TN, Evans HL. Necrotizing soft tissue infections: review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes. *Curr Probl Surg.* agosto de 2014;51(8):344-62.
45. Borschitz T, Schlicht S, Siegel E, Hanke E, von Stebut E. Improvement of a Clinical Score for Necrotizing Fasciitis: «Pain Out of Proportion» and High CRP Levels Aid the Diagnosis. *PLoS ONE.* 2015;10(7):e0132775.
46. Navinan MR, Yudhishdran J, Kandeepan T, Kulatunga A. Necrotizing fasciitis--a diagnostic dilemma: two case reports. *J Med Case Rep.* 25 de junio de 2014;8:229.
47. Baddour LM. Soft tissue infections due to dog and cat bites. *Uptodate;* 2015 [actualizado 6 octubre 2015].
48. Harper M. Clinical manifestations and initial management of animal and human bites. *Uptodate;* 2017 [actualizado 13 febrero 2017].
49. Berridi M, García L. Herpes simple no genital. *Gipuzkoa: Fistera.com;* 2013 [actualizado 26 agosto 2013].
50. Klein RS. Clinical manifestations and diagnosis of herpes simplex virus type 1 infection. *Uptodate;* 2016 [actualizado 9 noviembre 2016].
51. Ramdass P, Mullick S, Farber HF. Viral Skin Diseases. *Prim Care.* diciembre de 2015;42(4):517-67.
52. Louro A, Costa C. Herpes genital. *A Coruña y Lugo: Fistera.com;* 2016 [actualizado 16 abril 2016].
53. Johnston C, Corey L. Current Concepts for Genital Herpes Simplex Virus Infection: Diagnostics and Pathogenesis of Genital Tract Shedding. *Clin Microbiol Rev.* enero de 2016;29(1):149-61.
54. Fanfair RN, Workowski KA. Clinical update in sexually transmitted diseases-2014. *Cleve Clin J Med.* febrero de 2014;81(2):91-101.
55. Anderson NW, Buchan BW, Ledeboer NA. Light microscopy, culture, molecular, and serologic methods for detection of herpes simplex virus. *J Clin Microbiol.* enero de 2014;52(1):2-8.
56. Hervás A. Herpes zóster y neuralgia postherpética. *Pamplona: Fistera.com;* 2016 [actualizado 8 octubre 2016].
57. Cohen JI. Clinical practice: Herpes zoster. *N Engl J Med.* 18 de julio de 2013;369(3):255-63.
58. Albrecht MA. Epidemiology and pathogenesis of varicella-zoster virus infection: Herpes zoster. *Uptodate;* 2016 [actualizado 25 octubre 2016].
59. Albrecht MA. Clinical manifestations of varicella-zoster virus infection: Herpes zoster. *Uptodate;* 2016 [actualizado 2 agosto 2016].
60. Nagel MA, Gildden D. Neurological complications of varicella zoster virus reactivation. *Curr Opin Neurol.* junio de 2014;27(3):356-60.
61. Gildden D, Nagel MA, Cohrs RJ, Mahalingam R. The variegated neurological manifestations of varicella zoster virus infection. *Curr Neurol Neurosci Rep.* septiembre de 2013;13(9):374.
62. Wagner G, Klinge H, Sachse MM. Ramsay Hunt syndrome. *J Dtsch Dermatol Ges.* abril de 2012;10(4):238-44.

63. Albrecht MA. Diagnosis of varicella-zoster virus infection. Uptodate; 2015 [actualizado 6 julio 2015].
64. Gershon AA, Gershon MD. Pathogenesis and current approaches to control of varicella-zoster virus infections. *Clin Microbiol Rev.* octubre de 2013;26(4):728-43.
65. García R, Fernández-Obanza E. Verrugas cutáneas. A Coruña y Pontevedra: *Fisterra.com*; 2012 [actualizado 27 abril 2012].
66. Sterling JC, Gibbs S, Haque Hussain SS, Mohd Mustapa MF, Handfield-Jones SE. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of cutaneous warts 2014. *Br J Dermatol.* octubre de 2014;171(4):696-712.
67. Karnes JB, Usatine RP. Management of external genital warts. *Am Fam Physician.* 1 de septiembre de 2014;90(5):312-8.
68. De las Heras C. Condilomas acuminados. A Coruña: *Fisterra.com*; 2016 [actualizado 16 junio 2016].
69. Pires CAA, Cruz NFS da, Lobato AM, Sousa PO de, Carneiro FRO, Mendes AMD. Clinical, epidemiological, and therapeutic profile of dermatophytosis. *An Bras Dermatol.* abril de 2014;89(2):259-64.
70. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases (PPID). 6ª edición. Vol III Cap 265 pags 3051-61. Tabla 265-1.
71. Goldstein AO, Goldstein BG. Dermatophyte (tinea) infections. Uptodate; 2015 [actualizado 23 noviembre 2015].
72. Treat JR. Tinea capitis. Uptodate; 2015 [actualizado 28 julio 2015].
73. Fuller LC, Barton RC, Mohd Mustapa MF, Proudfoot LE, Punjabi SP, Higgins EM. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of tinea capitis 2014. *Br J Dermatol.* septiembre de 2014;171(3):454-63.
74. Nistal B, Del Pozo J. Dermatofitosis o tiñas. A Coruña: *Fisterra.com*; 2012 [actualizado 19 enero 2012].
75. Kaushik N, Pujalte GGA, Reese ST. Superficial Fungal Infections. *Prim Care.* diciembre de 2015;42(4):501-16.
76. Ely JW, Rosenfeld S, Seabury Stone M. Diagnosis and management of tinea infections. *Am Fam Physician.* 15 de noviembre de 2014;90(10):702-10.
77. Parker ER. Candidal intertrigo. Uptodate; 2015 [actualizado 29 abril 2015].
78. Vázquez-González D, Perusquía-Ortiz AM, Hundeiker M, Bonifaz A. Opportunistic yeast infections: candidiasis, cryptococcosis, trichosporonosis and geotrichosis. *J Dtsch Dermatol Ges.* mayo de 2013;11(5):381-393; quiz 394.
79. Fernandez-Flores A, Saeb-Lima M, Martínez-Nova A. Histopathology of the nail unit. *Rom J Morphol Embryol.* 2014;55(2):235-56.
80. Krishnan PA. Fungal infections of the oral mucosa. *Indian J Dent Res.* octubre de 2012;23(5):650-9.
81. Goldstein AO. Onychomycosis: Epidemiology, clinical features, and diagnosis. Uptodate; 2016 [actualizado 26 abril 2016].
82. Ameen M, Lear JT, Madan V, Mohd Mustapa MF, Richardson M. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of onychomycosis 2014. *Br J Dermatol.* noviembre de 2014;171(5):937-58.
83. Westerberg DP, Voyack MJ. Onychomycosis: Current trends in diagnosis and treatment. *Am Fam Physician.* 1 de diciembre de 2013;88(11):762-70.
84. Grover C, Khurana A. Onychomycosis: newer insights in pathogenesis and diagnosis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* junio de 2012;78(3):263-70.

85. Vázquez PS. Pitiriasis versicolor. Pontevedra: Fisterra.com; 2016 [actualizado 12 julio 2016].
86. Goldstein BG, Goldstein AO. Tinea versicolor (Pityriasis versicolor). Uptodate; 2016 [actualizado 2 junio 2016].
87. Pedrosa AF, Lisboa C, Gonçalves Rodrigues A. Malassezia infections: a medical conundrum. J Am Acad Dermatol. julio de 2014;71(1):170-6.
88. Gunning K, Pippitt K, Kiraly B, Saylor M. Pediculosis and scabies: treatment update. Am Fam Physician. 15 de septiembre de 2012;86(6):535-41.
89. Goldstein BG, Goldstein AO. Scabies. Uptodate; 2016 [actualizado 16 mayo 2016].
90. Dadabhoy I, Butts JF. Parasitic Skin Infections for Primary Care Physicians. Prim Care. diciembre de 2015;42(4):661-75.
91. Hay RJ, Steer AC, Engelman D, Walton S. Scabies in the developing world--its prevalence, complications, and management. Clin Microbiol Infect. abril de 2012;18(4):313-23.
92. Frade AM, Azálgara M, Rodríguez OD. Sarna. A Coruña: Fisterra.com; 2013 [actualizado 20 abril 2013].
93. Goldstein AO, Goldstein BG. Pediculosis capitis. Uptodate; 2015 [actualizado 21 noviembre 2015].
94. Louro A, Viana C, Castiñeira C. Pediculosis púbica. A Coruña y Lugo: Fisterra.com; 2016 [actualizado 24 agosto 2016].
95. Louro A, Castiñeira C, Costa C. Pediculosis capitis. A Coruña, Lugo e Illes Balears: Fisterra.com; 2016 [actualizado 23 agosto 2016].