

INFECCIONES BACTERIANAS DE LA PIEL

Julia M^a Janeiro Arocas¹, Ana García Nieves², Fátima Santalla Borreiros³, Pedro Gil Manso⁴, Rebeca Prieto Riaño⁵, Cristina González Martín⁶, Manuel Romero Soto⁷.

1. Licenciada en Podología. Profesora Titular de la E.U. Enfermería y Podología de Ferrol. Universidad de A Coruña.
2. Diplomada en Podología.
3. Licenciado en Podología. Experto en Patomecánica del Pie y sus Tratamientos Ortopodológicos. Técnico ortopeda.
4. Licenciado en Podología. Profesor Colaborador de la E.U. Enfermería y Podología de Ferrol. Universidad de A Coruña.
5. Licenciada en Podología.
6. Diplomada en Podología. Licenciada en Antropología. Profesor Colaborador de la E.U. Enfermería y Podología de Ferrol. Universidad de A Coruña.
7. Licenciado en Podología. Experto en Podología Deportiva. Experto en Patomecánica del Pie y sus Tratamientos Ortopodológicos. Técnico Ortopeda.

CORRESPONDENCIA

Julia M^a Janeiro Arocas
Escuela Universitaria de
Enfermería y Podología.
Campus de Esteiro (Ferrol)
Universidade da Coruña
julia.janeiro@udc.es

RESUMEN

Las infecciones bacterianas de la piel son procesos producidos por la acción directa o indirecta de distintas bacterias, que pueden afectar a la piel y/o a sus anejos. El conocimiento de estos procesos es importante porque, aunque hay algunas infecciones sin importancia y exclusivamente locales, existen otras que pueden dar lugar a infecciones sistémicas y llevar al paciente a una sepsis general y, por consiguiente, a la muerte.

Este trabajo trata de exponer la clínica y las características de las principales infecciones bacterianas de la piel, así como de describir los agentes que las producen y el tratamiento más efectivo para cada una de ellas.

Las infecciones bacterianas afectan principalmente a la pierna y al pie, por lo que es necesario su estudio y conocimiento en profundidad para su mejor identificación y diagnóstico, así como para la aplicación del tratamiento correcto.

PALABRAS CLAVE

Infección bacteriana, piel.

ABSTRACT

The bacterial infections of the skin are processes produced by the direct or indirect action of different bacteria, which can concern the skin and / or his annexes. The knowledge of these processes is important because, though there are some infections without importance and exclusively local, there exist others that can give place to systematic infections and take the patient to a general sepsis and, consequently, to the death.

This work tries to expose the clinic and the characteristics of the principal bacterial infections of the skin, as well as to describe the agents who produce them, and the most effective treatment for each of them.

The bacterial infections concern principally the leg and the foot, for what his study and knowledge is necessary in depth for his better identification and diagnosis, as well as for the application of the correct treatment.

KEY WORDS

Bacterial infection, skin.

INTRODUCCIÓN

La piel es el órgano más extenso de nuestro cuerpo, que nos protege de todas las agresiones externas. Estas agresiones pueden ser traumáticas, infecciosas o ambas a la vez. Nuestro organismo puede entrar en contacto con elementos patógenos a través de la existencia de una puerta de entrada que comunique con el exterior, volviéndose vulnerable ante ciertos agentes, pudiendo desencadenar infecciones locales

o sistémicas.

Las infecciones bacterianas de la piel son procesos, producidos por la acción directa o indirecta de distintas bacterias, que afectan a la piel y/o a sus anejos¹. Es importante conocer las características de estas infecciones para realizar un correcto diagnóstico, así como llevar a cabo el tratamiento más adecuado.

A continuación se describen las diferentes lesiones bacterianas, clasificadas según su grado de afectación. Se detalla las características clínicas, así como los agentes causales y su posible tratamiento.

1. SIN SOLUCIÓN DE CONTINUIDAD

1.1. QUERATÓLISIS PLANTAR SULCATUM

Etiología: El agente causal es el *Micrococcus sedentarius* y en ocasiones *Dermatophilus*.

Clínica y características: Se manifiesta con pequeñas depresiones redondeadas y superficiales de entre 1 y 3 mm. Se localiza a nivel de espacios interdigitales, zonas próximas y planta del pie. Aparecen asociadas a hiperhidrosis y bromhidrosis, es más frecuente en época de calor y humedad y se asocia con el uso de calzado cerrado.

Tratamiento: Como tratamiento profiláctico se aconseja mantener los pies secos, aplicando tratamiento tópico para la hiperhidrosis, utilización de antisépticos y aplicación de gel de peróxido de benzoilo al 5 %¹.

1.2. ERITRASMA

Etiología: Originado por el *Corynebacterium minutissimum*.

Clínica y características: Se presenta con máculas de color marrón y límites definidos, localizadas en miembros inferiores a nivel de espacios interdigitales, pliegue interglúteo e ingle; también se pueden encontrar en axilas. Afecta principalmente a adultos de mediana edad.

Tratamiento: Cuando la lesión está localizada se tratan con peróxido de benzoilo al 5% o solución de clindamicina tópica al 2%. Si la lesión afecta a varias zonas se administra antibioterapia oral con eritromicina.

1.3. ERISIPELA O CELULITIS SUPERFICIAL

Etiología: Los agentes causales son *Streptococcus grupo A*, en lactantes también del grupo B y en ocasiones excepcionales el *Staphylococcus aureus*.

Clínica y características: Su inicio es súbito, cursa con afectación del estado general ocasionando fiebre elevada, escalofríos y vómitos. A nivel de piel aparece una placa eritematosa, caliente, de límites marcados, con edema intenso y extensión en llamarada con un borde de avance sobreelevado y brillante. El enfermo presenta dolor, edema y piel tirante, en ocasiones se acompaña de vesículas y ampollas; y como consecuencia la aparición de úlceras. Puede aparecer en individuos después de sufrir una infección por estreptococos de vías respiratorias altas. El período de incubación es de 2 a 4 días tras aparecer una solución de continuidad de la piel.

Es una enfermedad común en edades extremas de la vida: lactantes, niños pequeños y ancianos. El 70% de las lesiones se localiza en miembros inferiores.

La principal complicación local es la extensión en profundidad, como consecuencia se origina: celulitis, abscesos subcutáneos, fascitis y/o miositis. Como complicaciones generales se puede producir sepsis, o glomerulonefritis.

La secuela más frecuente en miembros inferiores conduce a una elefantiasis.

Tratamiento: El tratamiento comprende reposo absoluto en cama, y tratamiento tópico y sistémico mediante el empleo de analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos y antibioterapia como: Penicilina, cefalosporina y eritromicina.

1.4. CELULITIS NO NECROSANTE

Etiología: Originada por el *Streptococcus grupo A* y *Staphylococcus aureus*.

Clínica y características: El cuadro es similar al de la erisipela: hay afectación del estado general, pero a nivel de piel el eritema es menor, los límites de la lesión no son

definidos, y el edema es mucho más intenso y profundo ocasionando ampollas y abscesos. Puede acompañarse de adenopatías regionales.

A nivel de miembros inferiores puede complicarse ocasionando tromboflebitis.

Tratamiento: Como tratamiento utilizaremos el mismo de la erisipela, al cual le asociaremos un aminoglucósido.



Quercetosis plantar sulcatum.

1.5. LINFANGITIS AGUDA

Etiología: Ocasionada por el *Streptococcus grupo A* y el *Staphylococcus aureus*.

Clínica y características: Se localiza a nivel de una extremidad, apareciendo una solución de continuidad en la piel, a partir de la cual se aprecia una línea eritematosa y caliente. Esta línea eritematosa se corresponde con el trayecto de los vasos linfáticos, que van desde la solución de continuidad cutánea hasta el ganglio regional correspondiente. El cual presenta dolor intenso y aumento de tamaño.

Es importante realizar diagnóstico diferencial con tromboflebitis.

Es frecuente en adictos a drogas por vía parenteral (ADVP).

Tratamiento: El tratamiento es similar al tratamiento de la erisipela.

2. CON SOLUCIÓN DE CONTINUIDAD

2.1. IMPÉTIIGO

Etiología: Como agentes causales encontramos el *Streptococcus grupo A* y el *Staphylococcus aureus*.

Encontramos dos presentaciones de impétigo el ampollado producido por el estafilococo, y el no ampollado o contagioso de Tilbury Fox, que puede estar producido por un estafilococo, por un estreptococo o por ambos a la vez.

Clínica y características: El impétigo ampollado es la piodermitis más frecuente, sobre todo en los niños. Presenta ampollas flácidas y purulentas que se rompen con facilidad ocasionando erosiones superficiales con abundante exudación y amplias costras entre amarillo y marrón (melicéricas) de límites anulares con restos de piel despegada. Progresivamente las costras quedan rodeadas de lesiones nuevas apareciendo también a distancia por autoinoculación.

El impétigo no ampollado produce una frágil vesícula pustulosa que inmediatamente se rompe, dando lugar a costras más gruesas y adherentes que en el impétigo ampollado estafilocócico¹.

El diagnóstico diferencial entre ambas presentaciones es muy difícil. El 50% de los casos de impétigo son de etiología mixta².

Afecta a la cara, extremidades, zona dorsal e interdigital del pie y pliegues cutáneos. Da positivo al signo de Niskosky. Como complicación puede producir síndrome de la escaledadura estafilocócica.

Aparece en niños con poca higiene y es más frecuente en la época estival por contagio en playas. Cuando se observa en adultos suele ser de tipo ampollado¹.

Tratamiento: Es imprescindible realizar tratamiento tópico para lograr la curación. El tratamiento consiste en eliminar las lesiones aplicando compresas humedecidas en permanganato 1:10.000, vaselina salicilica al 2-3%, antisépticos o pomadas antibióticas (mupirocina, ácido fusídico)

Cuando la lesión afecta a varias zonas del cuerpo se

utiliza tratamiento farmacológico sistémico mediante la utilización de cloxacilina, amoxicilina más ácido clavulánico, ácido fusídico o cefalosporinas resistentes a la penicilinasa³.

Es conveniente tratar las fosas nasales con mupirocina nasal para evitar su colonización y que el enfermo sea después portador sano asintomático de *S. aureus*.

Para evitar el contagio se aconseja realizar una buena asepsia general tanto del paciente como de los familiares o cuidadores, recortar las uñas y no intercambiar con el paciente, objetos personales, ropas ni calzado.

2.2. ECTIMA

Etiología: Los agentes causales son el *Streptococcus grupo A*. y el *Staphylococcus aureus*.

Clínica y características: Se presenta como una pequeña ampolla o pústula que aparece sobre una base eritematosa. Tras desecarse origina una úlcera superficial, redondeada, de fondo purulento, y cubierta por una costra muy adherida de color amarillento. Es muy dolorosa y no suele haber muchas lesiones¹.

Se localiza en las extremidades inferiores.

En niños puede aparecer asociado a enfermedades pruriginosas como la dermatitis atópica.

En personas mayores puede aparecer asociada a enfermedades como la diabetes, problemas de insuficiencia renal y venosa, estados generales carenciales como desnutrición, alcoholismo, consumo de tabaco y condiciones higiénicas inadecuadas.

Tratamiento: Debe estar encaminado a solucionar la enfermedad o situación general de base, de lo contrario el tratamiento no progresará adecuadamente. Consistirá además en reposo postural y aplicar tratamiento farmacológico como en el caso del impétigo mediante la utilización de antisépticos y antibioterapia.

2.3. DACTILITIS DISTAL AMPOLLOSA

Etiología: Originada por el *Streptococcus grupo A* y, en ocasiones del grupo B. Existe algún caso también por *Staphylococcus*.

Clínica y características: Se origina a partir de una ampolla grande, de contenido seropurulento, que asienta sobre una base eritematosa, localizada en la zona distal del dorso de los dedos del pie o de la mano. Afecta a niños y adolescentes.

Tratamiento: A nivel local se emplean medidas higiénicas adecuadas y tratamiento farmacológico tópico mediante la utilización de antisépticos, o fármacos sistémicos con el empleo de penicilina o eritromicina por vía oral.

2.4. CARBUNCO

Etiología: Su agente causal es el *Bacillus anthracis grampositivo aerobio*.

Clínica y características: Puede manifestarse de dos formas:

Pústula maligna: En el punto de inoculación después de un período de incubación de 3 a 7 días aparece una vesícula-pápulosa de contenido hemorrágico que se rompe rápidamente y da lugar a una úlcera necrótica con gran edema y eritema perilesional; en su periferia aparece acompañada de lesiones vesiculosas similares¹.

Edema maligno: Se caracteriza por presentar gran edema en la zona de la lesión a pesar de que la pústula que aparece en el lugar de inoculación es mínima, en ocasiones incluso imperceptible.

La sintomatología general suele ser escasa en ambos casos. Las lesiones no tratadas curan espontáneamente en 80-90% de los casos. En el resto (10-20% de los casos) a pesar de recibir tratamiento antibiótico adecuado, puede

surgir una infección progresiva con bacteriemia, provocando shock tóxico irreversible y muerte¹.

Esta enfermedad es frecuente en herbívoros. El contagio al ser humano puede ser directo a través del contacto con un animal vivo, o indirecto, cuando el contacto se produce con animales muertos, o con suelo contaminado, ya que el bacilo suele sobrevivir muchos años formando esporas en la tierra seca o en restos de animales muertos, como cuero, hueso, etc. En la actualidad existe el contagio provocado con fines bélicos, terroristas o tras su utilización como un arma bacteriológica.

La vía de penetración más frecuente es a través de pequeñas erosiones de la piel, también por inhalación a través de la vía respiratoria (cardadores de lana y atentados terroristas) y la digestiva al ingerir carne contaminada.

El lugar de inoculación de la lesión coincide con zonas expuestas como son la cara, los brazos, piernas, pies y cuello. El diagnóstico se basa en la clínica y se confirma mediante pruebas de laboratorio

Tratamiento: Se utiliza tratamiento farmacológico tóxico a base de agentes oxidantes, como el agua oxigenada y sistémico mediante la utilización de penicilina G, eritromicina o tetraciclinas. Es aconsejable la aplicación de vacunas al ser humano y al ganado. Como medidas profilácticas resulta imprescindible la realización de controles sanitarios en animales y ganaderías a través de los organismos pertinentes.

3. NECRÓTICAS (CELULITIS NECROSANTES)

3.1. FASCITIS NECROTIZANTE

Etiología: El agente causal es el *Streptococcus grupo A*.

Clínica y características: Se origina una gran necrosis tanto en importancia como en extensión que destruye el tejido subcutáneo y la fascia superficial. En su inicio la epidermis y dermis permanecen intactas, la lesión se localiza a través de la existencia de erosiones excavadas a nivel de la capa subcutánea de la piel. Aunque se acompaña de edema, se caracteriza por la ausencia de linfangitis y linfadenitis. Aparece crepitación bajo la piel, lo cual demuestra la existencia de gas en la zona en el 25% de los casos.

En un primer estadio aparecen placas induradas e inflamación en la zona, posteriormente se originan ampollas que evolucionan dando lugar a una escara negra rodeada de halo eritematoso.

Puede ocasionar desprendimiento necrótico extenso, dolor extremo y sintomatología general.

La bacteria puede penetrar a través de una erosión en la piel, o por extensión de una infección localizada próxima (picadura, forúnculo, herida quirúrgica).

Se localiza con mayor frecuencia a nivel de miembros inferiores.

La infección puede presentarse en cualquier grupo de edad. Aparece con frecuencia en drogadictos que utilizan jeringas infectadas.

Se ve favorecida por la presencia de individuos que sufren obesidad, insuficiencia vascular, quemaduras, neoplasias malignas, inmunodepresión, personas con edad avanzada, o tras someterse a intervenciones quirúrgicas.

Es imprescindible para lograr la supervivencia del paciente realizar un diagnóstico precoz (al inicio del proceso puede ser engañoso al permanecer la piel intacta), que permita aplicar un tratamiento urgente e inmediato. La presencia de gas en el tejido blando se aprecia en el 90% de los casos mediante la realización de RX.

Es necesario realizar biopsia de la zona necrosada.

Tratamiento: Es necesario realizar un tratamiento quirúrgico inmediato y agresivo sin tener en cuenta las con-

sideraciones estéticas, para lograr la supervivencia del paciente; mediante la resección o desbridamiento amplio y completo de todos los tejidos afectados.

Será imprescindible la utilización de fármacos antibióticos de amplio espectro desde el comienzo de la lesión.

Las fascitis necrotizante raramente requieren amputaciones grandes. En ocasiones es necesario preparar la zona para injertos y realizar cirugía reconstructiva. El cuidado local de las heridas se hace mediante limpieza con agua oxigenada, con solución salina y con un agente antiséptico del tipo de la povidona yodada.

3.2. GANGRENA GASEOSA

Etiología: Ocasionada por el *Clostridium perfringens*. En condiciones con déficit de oxígeno, produce toxinas que causan muerte tisular.

Otras bacterias como *estreptococos del grupo A*, el *Staphylococcus aureus* y el *Vibrio vulnificus* pueden causar infecciones similares.

Clínica y características: Aparece en una zona que ha sufrido un traumatismo o una herida quirúrgica reciente. Su inicio generalmente es de forma súbita y espontánea sobre todo si la sufren pacientes que presentan una enfermedad vascular subyacente, diabetes o cáncer de colon.

Los síntomas comprenden: Aire bajo la piel (enfisema subcutáneo), ansiedad, ampollas llenas de líquido rojo pardo, secreción sanguinolenta de olor fétido, dolor moderado o severo alrededor de la lesión cutánea, piel de color pálido que luego se vuelve negruzca y cambia a un color rojo oscuro o púrpura, edema progresivo alrededor de la lesión cutánea, formación de vesículas, que dan lugar a ampollas grandes, ocasiona destrucción del tejido afectado. Los síntomas generalmente comienzan de manera súbita y empeoran rápidamente. Cursan con fiebre, taquicardia e ictericia de la piel. Si la afección no se trata, la persona puede desarrollar un síndrome similar al shock con presión arterial baja, insuficiencia renal, coma y muerte.

Tratamiento: Consistirá en practicar cirugía urgente para extirpar todo el tejido muerto, dañado e infectado. Para controlar la diseminación de la infección es probable recurrir a la amputación del miembro afectado.

Se utilizará tratamiento sistémico para controlar el dolor mediante el uso de analgésicos, y para detener la infección los pacientes se someterán a antibioterapia, preferiblemente de tipo penicilina, inicialmente por vía intravenosa.

Se han realizado ensayos con grados de éxito variable introduciendo al paciente en una cámara hiperbárica, para tratar la lesión mediante oxigenoterapia.

4. AFECTANDO ANEJOS CUTÁNEOS

4.1. FOLÍCULITIS

Etiología: Los agentes causales son *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*, *Pseudomona aeruginosa* y *Malassezia furfur*.

Clínica y características: Su manifestación clínica es en forma de pápulas eritematosas localizadas a nivel del folículo piloso y glándula ápocrina que evolucionan hacia pústulas foliculares rodeadas de un halo inflamatorio eritematoso, posteriormente la pústula adquiere color verdoso.

Se manifiesta de dos formas: foliculitis superficial y foliculitis profunda; la diferencia entre ellas radica en que la presencia de las lesiones e infiltración del halo periférico es de menor tamaño en la foliculitis superficial. Las lesiones pueden acompañarse de prurito y dolor.

La localización más frecuente es a nivel de zonas pilosas y húmedas como cuero cabelludo, cara, pliegues axilares e inguinales y piernas, en esta zona la lesión suele ser

secundaria a una depilación, aparecen con frecuencia en el tronco tras someterse a una exposición a agua caliente en hidromasajes; en cuyo caso la lesión se caracteriza por presentar múltiples pápulas eritematosas centradas por una pequeña pústula que produce intenso prurito y dolor al roce.

Tratamiento: La foliculitis superficial se trata con anti-sépticos como la clorhexidina y povidona yodada y con la utilización de antibióticos tópicos hasta la curación clínica.

En la foliculitis profunda se recomienda el uso de antibioterapia con cloxacilina, amoxicilina asociada a ácido clavulánico, el cefradóxido o la cefuroxima axetil².

La foliculitis por *seudomonas* se tratará con solución acuosa de ácido acético al 5% y gentamicina en pomada; en casos extensos con ciprofloxacino oral.

Como medidas de profilaxis para evitar la reinfección se aconseja eliminar posibles fómites contaminados como esponjas, guantes de crin,...

4.2. FORÚNCULO

Etiología: El agente causal es el *Staphylococcus aureus*.

Clínica y características: Se manifiesta como un nódulo inflamado eritematoso e infiltrado centrado por un folículo piloso necrótico, que afecta a la matriz del pelo, en la superficie aparece una pústula muy dolorosa al roce; evoluciona hacia el absceso. Se presenta como consecuencia de una foliculitis mal tratada. Al curar deja como secuela la destrucción total del folículo, con la consiguiente alopecia cicatricial. Se localizan, sobre todo, en las zonas de roce con abundantes folículos, como son el cuello, la cara y la región inguinal.

Algunas personas sufren forunculosis de repetición, sin que se haya descubierto una causa predisponente específica.

Tratamiento: Se realizará mediante el uso de antibioterapia por vía sistémica; como tratamiento de primera elección se utilizará cloxacilina o ácido fusídico hasta desaparecer la clínica; como segunda elección se emplea la eritromicina².

Esta indicado el uso de otros antibióticos como la amoxicilina mas a. clavulánico, la clindamicina y los nuevos macrolidos.

El tratamiento a nivel local se acompañara de desbridamiento y drenaje de la lesión.

Se recomendado llevar a cavo medidas profilácticas, extremar la higiene y disminuir la sudoración.

4.3. ANTRAX

Etiología: El agente causal es el *Staphylococcus aureus* aunque, con frecuencia, se asocia a otros gérmenes gram-negativos.

Clínica y características: Se manifiesta como una placa única, muy inflamatoria y dolorosa. Formada por la afectación profunda y confluyente de múltiples folículos, al presionar sobre dicha zona ocasionamos la salida de material purulento en "espumadera" por toda la placa. Produce gran destrucción en el lugar de la lesión y como consecuencia de ello da lugar a una cicatriz profunda.

Siempre hay una enfermedad de base que justifica su aparición: diabetes, tratamiento farmacológico prolongados con citostáticos, inmunosupresores, o corticoides.

La complicación principal consiste en una sepsis por diseminación del germen a través de la sangre.

Se localiza en cuello y zona alta de la espalda.

Tratamiento: A nivel local se desbrida y drena la zona en profundidad. Es necesario aplicar fármacos anestésicos. Se utilizan tratamiento farmacológico a base de antibióticos tópicos y sistémicos.



Paroniquia.

4.4. PARONIQUIA

Etiología: Como agentes causales encontramos el *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus grupo A* y la *Pseudomona aeruginosa*.

Clínica y características: Se manifiesta como una inflamación aguda de los pliegues ungueales que rodean la lamina ungueal. Inicialmente presenta eritema, edema y dolor en la zona, posteriormente se percibe una colección purulenta localizada bajo los

pliegues laterales, proximal o incluso bajo la lamina ungueal que se acompaña de dolor intenso de carácter pulsátil.

La compresión de la zona afectada puede provocar la salida hacia el exterior de material purulento a través del surco periungueal.

Se produce como consecuencia de traumatismos en la zona de la lesión debido al uso de un calzado inadecuado, por alteraciones en la morfología de la lamina ungueal que cursen con onicocriptosis, onicofagia, manicura/ pedicura inadecuadas. Suele afectar a un solo dedo de la manos o del pie.

Tratamiento: Consiste en eliminar el agente causal y realizar limpieza de la zona, posteriormente se procede a desbridar y drenar la lesión. Si la lesión es importante o presenta recidivas se realizará tratamiento quirúrgico en la zona.

El tratamiento farmacológico consiste en la administración por vía tópica de mupirocina o polimixina B, ciprofloxacino en solución tópica o sulfadiacina argentic. En casos resistentes el tratamiento de elección se realizará con ciprofloxacino oral¹³.

CONCLUSIONES

Existen numerosas infecciones bacterianas, que pueden afectar al miembro inferior. En este artículo se hace una revisión bibliográfica de las patologías más frecuentes.

Es imprescindible conocer la clínica y características para realizar un buen diagnóstico e identificar el agente causal para llevar a cabo el tratamiento más adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lázaro Ochoita P. Dermatología. Texto y atlas. 3ª edición. Madrid. Meditecnica, S.A.; 2003.
2. Ribera Pibernat M, Rodríguez Caruncho C. Infecciones cutáneas. Curso práctico para médicos de atención primaria. Madrid. Wolters Kluwer Health España, S.A.; 2009
3. Zalacaín A, Ogalla JM, García-Patos V. Atlas y sinopsis de enfermedades cutáneas del pie. Barcelona. Edika Med S.L.; 2008.
4. Arenas R. Dermatología: Atlas, diagnóstico y tratamiento. Mexico. McGraw-Hill; 2005.
5. Bernard P. Management of common bacterial infections of the skin. *Curr Opin Infect Dis* 2008; 21: 122-8
6. Ferrándiz Foraster C. Dermatología clínica. Barcelona. Mosby-Doyma; 2003.
7. Fitzpatrick TB, Johnson RA, Wolff K. Atlas en color y sinopsis de dermatología clínica. 5ª edición. Madrid. McGraw-Hill Interamericana; 2005.
8. Fitzpatrick TB, Polano MK, Suurmond D. Atlas de Dermatología Clínica. Barcelona. Ediciones Doyma, S.A.; 1992.
9. Foulc P, Barbarot S, Stalser JF. Infections cutanees bacteriennes: impetigo, furuncle, erysipèle. *Etiologie, diagnostic, evolution, traitement. Rev Prat* 1998; 48: 661-6.
10. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI. Fitzpatrick Dermatología en Medicina General. 6ª Edición. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana, S.A.; 2005.
11. Harper J, Oranje A, Prose N. Textbook of pediatric dermatology. 2nd ed. Oxford. Blackwell Science; 2006.
12. Petersen CS, Weismann K. Colour atlas of pedal dermatoses. Viborg. Norhaven A/S; 1999
13. Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffel DJ. Fitzpatrick's Dermatology In General Medicine. 7th Ed. New York. McGraw-Hill; 2008.