

# Infecciones cutáneas causadas por *Pseudomonas aeruginosa*. Cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento

Autores: D. Hartmann<sup>1</sup>, J. Ibaceta Ayala<sup>1</sup>, and D. Morgado-Carrasco<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

<sup>2</sup>Servicio de Dermatología, Hospital Clínic de Barcelona, Universitat de Barcelona, Spain.

<sup>3</sup>Servicio de Dermatología, Hospital de Figueres, Fundació Salut Empordà, Spain.

## Autor de correspondencia:

Daniel Morgado-Carrasco

Correo electrónico: morgadodaniel8@gmail.com

## Resumen

La *Pseudomonas aeruginosa* es un bacilo gramnegativo oportunista de gran relevancia en dermatología debido a su capacidad para provocar un amplio espectro de infecciones cutáneas. Estas infecciones se caracterizan por una decoloración verdosa y un olor característico, y pueden variar desde signos leves —como la foliculitis, el síndrome de la uña verde, el síndrome de manos y pies calientes y la otitis externa aguda no complicada, que generalmente responden al tratamiento conservador y a los antibióticos tópicos, hasta infecciones más profundas y potencialmente graves, como nódulos subcutáneos, otitis externa maligna, ectima gangrenoso e infecciones necrotizantes, que requieren un enfoque multidisciplinar, antibióticos sistémicos y procedimientos quirúrgicos. La creciente resistencia a los antimicrobianos de *P. aeruginosa* plantea un importante desafío terapéutico. Este artículo ofrece una revisión bibliográfica centrada en las diversas manifestaciones y signos clínicos de este patógeno, sus mecanismos de resistencia y las diferentes opciones terapéuticas.

**Palabras clave:** *Pseudomonas aeruginosa*; ectima gangrenoso; foliculitis; uñas verdes; otitis externa; infección de los pliegues interdigitales de los pies.

## I. Introducción

La *Pseudomonas aeruginosa* es un bacilo gramnegativo, estrictamente aeróbico y flagelado.<sup>1</sup> Fue descrita por primera vez en 1882 por Gessard,<sup>1</sup> y produce dos pigmentos: (1) la piocianina, responsable de la coloración verdosa de las lesiones; y (2) la pioverdina, que produce una fluorescencia verde al examinarla con una lámpara de Wood.<sup>1</sup> Su reservorio natural incluye el suelo y las plantas, especialmente en entornos húmedos y acuáticos.<sup>2</sup> Las infecciones por *P. aeruginosa* son generalmente oportunistas, pero también pueden afectar a individuos inmunocompetentes.<sup>3</sup> Presentan un amplio espectro clínico, que va desde afecciones localizadas y autolimitadas hasta infecciones sistémicas potencialmente mortales. La *P. aeruginosa* posee múltiples factores de virulencia y mecanismos de resistencia a los antimicrobianos.<sup>4,5</sup> (Tabla 1).

A continuación, revisamos las diversas manifestaciones clínicas de las infecciones por *P. aeruginosa* con afectación cutánea, incluyendo sus características clínicas, diagnóstico y tratamiento.

## II. Infecciones cutáneas causadas por *Pseudomonas aeruginosa*

### 1. Infecciones superficiales/leves (Tabla 2)

#### 1.1 Foliculitis («foliculitis de jacuzzi»)

La foliculitis por *P. aeruginosa* se asocia comúnmente con la exposición a piscinas, saunas y jacuzzis. Aproximadamente el 60% de las piscinas y jacuzzis pueden albergar esta bacteria.<sup>6</sup> Clínicamente, se caracteriza por pápulas y pústulas foliculares eritematosas que se desarrollan entre 8 horas y 5 días (media, 48 horas) después de la exposición al agua contaminada.<sup>7</sup> (Figura 1). A menudo se asocia con prurito y dolor variable. Las lesiones suelen aparecer en zonas cubiertas por el bañador, sin afectar a la cara y el cuello, así como a otras regiones ocluidas y ricas en glándulas apocrinas.<sup>1</sup> Esta afección suele ser

autolimitada, con resolución espontánea en un plazo de 7 a 14 días.<sup>3,8</sup> En casos prolongados, se pueden realizar cultivos, y el tratamiento puede incluir baños con ácido acético al 2% o terapias tópicas como polimixina B, tobramicina, gentamicina al 0,1 %, neomicina, peróxido de benzoilo al 5%-10%, clorhexidina al 0,5%-1% o agentes similares. En casos generalizados o recurrentes, pueden prescribirse fluoroquinolonas orales, como la ciprofloxacina.<sup>3,7,9</sup>

### **1.2 Síndrome de la uña verde (cloroniquia)**

El síndrome de la uña verde es una infección superficial de la uña que se caracteriza por una decoloración verde o azul verdosa de la lámina ungueal.<sup>10</sup> (Figura 2). También pueden presentarse paroniquia proximal crónica y onicólisis distal-lateral.<sup>10</sup> Entre los factores predisponentes se incluyen la exposición frecuente y prolongada al agua, el uso excesivo de detergentes, los traumatismos en las uñas, la coinfección fúngica, la inmunosupresión, la psoriasis ungueal y la diabetes mellitus, entre otros.<sup>10</sup> El diagnóstico es clínico y se confirma mediante cultivo. La coinfección con dermatofitos es frecuente, y la infección fúngica puede facilitar la colonización y el crecimiento excesivo de *P. aeruginosa*. Además, debido a sus propiedades fungistáticas y/o fungicidas, la *P. aeruginosa* puede dificultar el aislamiento de hongos en los cultivos.<sup>10,11</sup> El tratamiento incluye evitar los factores predisponentes (humedad), recortar la uña y la aplicación tópica de hipoclorito de sodio al 2%, ácido acético, tobramicina o gentamicina sobre la lámina ungueal y las cutículas durante 1 a 4 meses.<sup>3,12</sup> También se puede utilizar ciprofloxacino oral a 500 mg cada 12 horas durante 10 días.<sup>10,11</sup>

### **1.3 Infecciones de manos y pies**

Entre las infecciones cutáneas superficiales se incluyen el síndrome del pie verde (Figura 3), el intertrigo, las úlceras y el síndrome del pie caliente, entre otras.<sup>13</sup> Estas afecciones se caracterizan por una decoloración verdosa, un olor dulce «similar al del zumo de uva» y bordes macerados o con aspecto de estar apolillados.<sup>3,14</sup> Afectan principalmente a zonas húmedas, como los espacios interdigitales de las manos (Figura 4) y los pies, así como a las regiones intertriginosas. Es frecuente la coinfección con dermatofitos y otras bacterias.<sup>3,15,16</sup> El diagnóstico se basa en el cultivo microbiológico. El tratamiento incluye el desbridamiento de la piel macerada y el uso de antibióticos antipseudomónicos sistémicos combinados con tratamientos tópicos.<sup>17,18</sup>

### **1.4 Síndrome de manos y pies calientes**

El síndrome de manos y pies calientes se caracteriza por la aparición de nódulos dolorosos, eritematosos o purpúricos, de entre 1 y 2 cm de tamaño, localizados en las palmas de las manos y/o las plantas de los pies.<sup>19</sup> Afecta principalmente a los niños y puede ir acompañado de fiebre, malestar general y náuseas.<sup>19,20</sup> El examen histopatológico revela un infiltrado neutrofílico perivascular y periecrino que se extiende al tejido subcutáneo, con formación de microabscesos.<sup>19</sup> El diagnóstico es clínico, tras descartar infecciones virales e hidradenitis ecrina, que se distingue por la infiltración neutrofílica de las glándulas sudoríparas ecrinas y suele desencadenarse por la exposición al frío y el estrés mecánico.<sup>21</sup> Esta afección es autolimitada y se resuelve en un plazo de 7 a 14 días. En casos muy sintomáticos o en pacientes inmunodeprimidos, pueden estar indicados agentes antiinflamatorios y antibióticos antipseudomónicos tópicos o sistémicos.<sup>12,20,21</sup>

### **1.5 Otitis externa aguda no complicada («oído de nadador»)**

La infección del conducto auditivo externo (CAE) causada por *P. aeruginosa* es relativamente frecuente tanto en niños como en adultos. Un estudio reciente realizado en pacientes con otitis externa y media reveló que la *P. aeruginosa* era el segundo agente causante más frecuente (24,4%).<sup>22</sup>

La otitis externa (OE) se caracteriza por otalgia, eritema local e inflamación del CAE, a veces acompañada de secreción purulenta verdosa.<sup>12</sup> El diagnóstico es clínico y se confirma mediante cultivo microbiológico. El tratamiento incluye la eliminación de los restos y el uso de antibióticos tópicos que, preferiblemente, también cubran el *Staphylococcus aureus*, como la tobramicina, la ofloxacina o la ciprofloxacina combinadas con dexametasona. En casos seleccionados, pueden ser necesarios antibióticos sistémicos.<sup>3,23</sup>

## **2. Infecciones profundas/graves causadas por *Pseudomonas aeruginosa* (Tabla 3)**

### **2.1 Otitis externa maligna**

La otitis externa maligna es una infección profunda del conducto auditivo externo que puede derivar en osteomielitis, mastoiditis, parálisis del nervio facial, sepsis, trombosis del seno sigmoideo y muerte. Entre los principales factores de riesgo se incluyen la inmunosupresión, la infección por VIH, la diabetes mellitus y la edad avanzada.<sup>24</sup> Se presenta como una afección de rápida progresión con otalgia grave, otorrea persistente, tumefacción auricular, linfadenopatía y formación de tejido de granulación.<sup>25</sup> El diagnóstico se basa en estudios de imagen y cultivos positivos.<sup>26</sup> El tratamiento es multidisciplinar y requiere hospitalización y antibióticos empíricos por vía intravenosa.<sup>27</sup> El desbridamiento quirúrgico está indicado en casos de necrosis.<sup>12</sup>

### **2.2 Pericondritis**

La pericondritis es una complicación poco frecuente que afecta al cartílago auricular. Se presenta con edema, eritema y dolor en el pabellón auricular y puede progresar a la formación de abscesos localizados con riesgo de necrosis. Los factores predisponentes incluyen traumatismos locales, piercings, quemaduras, procedimientos quirúrgicos e inmunosupresión.<sup>28</sup> El diagnóstico es clínico, y el tratamiento incluye antibióticos sistémicos y desbridamiento quirúrgico cuando sea necesario.<sup>29</sup>

### **2.3 Nódulos subcutáneos**

Estas lesiones suelen deberse a una bacteriemia por *P. aeruginosa*, especialmente en pacientes inmunodeprimidos,<sup>30-31</sup> aunque también pueden aparecer en personas inmunocompetentes.<sup>32-33</sup> El diagnóstico se confirma mediante una biopsia que muestre un infiltrado neutrofílico con paniculitis lobular<sup>32</sup> y mediante cultivos microbiológicos del tejido subcutáneo. El tratamiento requiere antibióticos antipseudomónicos sistémicos.

### **2.4 Ectima gangrenoso**

El ectima gangrenoso (EG) es una infección grave que se describe clásicamente en pacientes inmunodeprimidos con bacteriemia.<sup>34</sup> La neutropenia es el principal factor de

riesgo y pronóstico,<sup>35</sup> seguida de los trastornos linfoproliferativos, la desnutrición, la diabetes mellitus y las quemaduras extensas.<sup>36</sup> Hasta el 74% de los casos de EG están causados por *P. aeruginosa*.<sup>37</sup>

Una revisión reciente mostró que solo el 59% de los pacientes presentaba sepsis y que la tríada clásica de infección por *P. aeruginosa*, sepsis e inmunosupresión se observó en solo el 19% de los casos.<sup>37</sup> En niños, un estudio retrospectivo reciente (n = 17) reveló que la mayoría de los pacientes afectados estaban inmunodeprimidos (14/17), siendo la leucemia linfoblástica aguda la causa más común; se aisló *P. aeruginosa* en el 55% de los casos.<sup>38</sup>

El EG se presenta inicialmente como máculas eritematosas asintomáticas, con mayor frecuencia en la región anogenital o en las extremidades, que evolucionan rápidamente hacia vesículas dolorosas y úlceras necróticas.<sup>39</sup> (Figura 5). Las zonas más frecuentemente afectadas son la región glútea/perineal (57%), las extremidades (30%), el tronco (6%) y la cara (6%).<sup>39</sup> Se asocia clásicamente con fiebre, hipotensión y alteración del estado mental.<sup>35,37</sup> Histológicamente, se observa una vasculitis hemorrágica necrotizante con bacilos gramnegativos en las capas medial y adventicial de los vasos profundos.<sup>3</sup> El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, los cultivos locales y los hemocultivos.<sup>3</sup> Es esencial un tratamiento inmediato, ya que la mortalidad oscila entre el 10% y el 70%.<sup>38</sup> Algunos autores recomiendan una terapia antibiótica intravenosa combinada con aminoglucósidos (amikacina, gentamicina, tobramicina) y penicilinas antipseudomónicas (piperacilina-tazobactam, cefepima, ceftazidima, meropenem), junto con una intervención quirúrgica cuando esté indicada.<sup>39,40</sup>

### **2.5 Superinfección de úlceras o quemaduras**

La *P. aeruginosa* es uno de los principales agentes etiológicos de la superinfección en úlceras y quemaduras.<sup>41,42</sup> La multirresistencia a los antibióticos ha aumentado en los últimos años.<sup>43</sup> Entre los principales factores de riesgo se incluyen la hospitalización prolongada, el uso de antibióticos de amplio espectro, infecciones previas por *P. aeruginosa* en la unidad y una extensa superficie de quemaduras.<sup>44</sup> El diagnóstico se basa en una alta sospecha clínica, siendo la decoloración verdosa o amarillenta un indicio sugerente.<sup>12</sup> El tratamiento incluye el desbridamiento del tejido necrótico y antibióticos antipseudomónicos sistémicos y/o tópicos.<sup>45,46</sup>

### **2.6 Infecciones necrotizantes de tejidos blandos**

Las infecciones necrotizantes causadas por *P. aeruginosa* son poco frecuentes, pero se asocian a altas tasas de mortalidad ( $\approx 30\%$ ) y pueden presentarse como parte de infecciones polimicrobianas.<sup>46</sup> Los factores de riesgo incluyen el alcoholismo, la inmunosupresión y la diabetes mellitus, entre otros.<sup>12</sup> Clínicamente, se asemejan a otras infecciones necrotizantes, con áreas necróticas, dolor intenso y síntomas sistémicos. El tratamiento debe ser multidisciplinar e incluye un desbridamiento quirúrgico inmediato y una terapia antibiótica intravenosa combinada de amplio espectro.<sup>3,12</sup>

## **III. *Pseudomonas aeruginosa* y la resistencia a los antimicrobianos**

El tratamiento de las infecciones cutáneas graves causadas por *P. aeruginosa* supone un reto. Las fluoroquinolonas (ciprofloxacina, levofloxacina y moxifloxacina) se encuentran entre los agentes más utilizados; sin embargo, las cepas resistentes han aumentado en los últimos años.<sup>47</sup> Se estima que las cepas de *P. aeruginosa* multirresistentes han aumentado

entre un 15% y un 30% en Europa, América del Norte y América del Sur.<sup>5</sup> Una revisión de 2019 identificó a la *P. aeruginosa* como uno de los seis patógenos responsables de las muertes causadas por bacterias multirresistentes.<sup>48</sup> Un estudio que evaluó a la *P. aeruginosa* en piscinas y jacuzzis reveló que el 21% de las muestras contenía el patógeno, y que el 96% presentaba resistencia a múltiples fármacos antipseudomónicas relevantes, incluyendo aztreonam (22%), gentamicina (9%) e imipenem (26%), con resistencia intermedia a la amikacina (9%), meropenem (4%) y tobramicina (9%). También se detectó resistencia a la ceftriaxona (4%), la ticarcilina-ácido clavulánico (4%) y el trimetoprim-sulfametoxazol (13%).<sup>6</sup> Un estudio reciente del programa mundial ATLAS (*Antimicrobial Testing Leadership and Surveillance*) mostró que la resistencia a los carbapenémicos entre 2018 y 2022 osciló entre el 15% y el 3%.<sup>49</sup>

La resistencia a los antimicrobianos ha dado lugar a un uso cada vez mayor de regímenes antibióticos combinados y a la búsqueda de nuevos agentes antimicrobianos, con un éxito limitado. Una revisión reciente recomienda ceftolozano-tazobactam y ceftazidima-avibactam para las infecciones por *P. aeruginosa* con opciones terapéuticas limitadas.<sup>50</sup> Otras opciones emergentes que se están investigando incluyen cefiderocol, imipenem-cilastatina-relebactam y meropenem-vaborbactam.<sup>50</sup>

#### IV. Discusión

Las infecciones cutáneas causadas por *Pseudomonas aeruginosa* abarcan desde afecciones superficiales, que suelen responder al tratamiento conservador y a los antibióticos tópicos, hasta infecciones profundas y potencialmente graves, como nódulos subcutáneos, otitis externa maligna, ectima gangrenoso e infecciones necrotizantes, que requieren un tratamiento multidisciplinar, antibióticos sistémicos e intervenciones quirúrgicas. Tradicionalmente, las infecciones invasivas o graves por *P. aeruginosa* se producían principalmente en personas inmunodeprimidas y se asociaban con frecuencia a manifestaciones sépticas. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que estas infecciones también pueden producirse en una proporción considerable de pacientes inmunocompetentes.<sup>37</sup>

Los dermatólogos desempeñan un papel fundamental en la evaluación de un amplio diagnóstico diferencial que incluye afecciones vasculares, inflamatorias, autoinmunes, infecciosas y neoplásicas, así como en la realización adecuada de biopsias, tanto para el análisis histopatológico como para el cultivo microbiológico. El examen con lámpara de Wood puede ser una herramienta diagnóstica útil, rápida y económica para detectar infecciones por *P. aeruginosa*, gracias a la fluorescencia verde característica que emite esta bacteria.<sup>51</sup> En casos graves, deben realizarse estudios de imagen, hemocultivos, urocultivos y pruebas de laboratorio —incluidos el hemograma completo y la proteína C reactiva—, así como determinarse los niveles séricos de procalcitonina y lactato en pacientes con sospecha de sepsis.<sup>37</sup> El manejo terapéutico debe guiarse por la presentación clínica, los factores de riesgo predisponentes y los patrones de resistencia a los antimicrobianos de la comunidad local.<sup>12</sup>

Las cepas multirresistentes se asocian con mayores costes, estancias hospitalarias más prolongadas, tratamientos antimicrobianos más prolongados y mayores tasas de complicaciones.<sup>52</sup> Dado que las infecciones profundas o graves por *P. aeruginosa*, incluido el ectima gangrenoso, pueden ser clínicamente indistinguibles de las infecciones causadas por otros patógenos, se recomienda una cobertura antibacteriana y antifúngica

de amplio espectro en pacientes neutropénicos o sépticos, con un ajuste posterior basado en los resultados de los cultivos locales y los hemocultivos. En tales casos, se requiere el tratamiento en unidades de cuidados intensivos.<sup>34,35</sup>

## V. Conclusiones

La *Pseudomonas aeruginosa* es responsable de un amplio espectro de infecciones cutáneas, que van desde afecciones leves y superficiales hasta enfermedades graves y sistémicas. La creciente prevalencia de la resistencia a los antimicrobianos complica aún más el tratamiento de estas infecciones, lo que pone de relieve la necesidad de nuevas estrategias terapéuticas y de un enfoque multidisciplinar. Es fundamental mantener un alto índice de sospecha clínica, realizar un diagnóstico rápido con la confirmación microbiológica adecuada (incluidas las pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos) y hacer un uso prudente de los antibióticos.

## Referencias

1. Silvestre JF, Betloch MI. Cutaneous manifestations due to *Pseudomonas* infection. *Int J Dermatol.* 1999;38:419-31.
2. Kahli H, Béven L, Grauby-Heywang C, Debez N, Gammoudi I, Moroté F, et al. Impact of Growth Conditions on *Pseudomonas fluorescens* Morphology Characterized by Atomic Force Microscopy. *International Journal of Molecular Sciences.* 2022;23:9579.
3. Wu DC, Chan WW, Metelitsa AI, Fiorillo L, Lin AN. *Pseudomonas* skin infection: clinical features, epidemiology, and management. *Am J Clin Dermatol.* 2011;12:157-69.
4. Qin S, Xiao W, Zhou C, Pu Q, Deng X, Lan L, et al. *Pseudomonas aeruginosa*: pathogenesis, virulence factors, antibiotic resistance, interaction with host, technology advances and emerging therapeutics. *Sig Transduct Target Ther.* 2022;7:1-27.
5. Horcajada JP, Montero M, Oliver A, Sorlí L, Luque S, Gómez-Zorrilla S, et al. Epidemiology and Treatment of Multidrug-Resistant and Extensively Drug-Resistant *Pseudomonas aeruginosa* Infections. *Clin Microbiol Rev.* 2019;32:e00031-19.
6. Lutz JK, Lee J. Prevalence and antimicrobial-resistance of *Pseudomonas aeruginosa* in swimming pools and hot tubs. *Int J Environ Res Public Health.* 2011;8:554-64.
7. Ara Martín M, Zaballos Diego P, Simal Gil E, Zubiri Ara ML. Folliculitis por *Pseudomonas aeruginosa*. *Actas Dermosifiliogr.* 2003;94:107-9.
8. Jacobson JA. Pool-associated *Pseudomonas aeruginosa* dermatitis and other bathing-associated infections. *Infect Control.* 1985;6:398-401.
9. Jacob JS, Tschen J. Hot Tub-Associated *Pseudomonas* Folliculitis: A Case Report and Review of Host Risk Factors. *Cureus.* s. f.;12:e10623.
10. Monteagudo B, Figueroa O, Suárez-Magdalena O, Méndez-Lage S. Green Nail Caused by Onychomycosis Coinfected With *Pseudomonas aeruginosa*. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed).* 2019;110:783-5.
11. Aspiroz C, Toyas C, Robres P, Gilaberte Y. Interacción de *Pseudomonas aeruginosa* y hongos dermatofitos: repercusión en el curso clínico y en el diagnóstico microbiológico de la tinea pedis. *Actas Dermosifiliogr.* 2015;107:78-81.

12. Spervovasilis N, Psychogiou M, Poulakou G. Skin manifestations of *Pseudomonas aeruginosa* infections. *Curr Opin Infect Dis.* 2021;34:72-9.
13. Tüzün Y, Wolf R, Engin B, Keçici AS, Kutlubay Z. Bacterial infections of the folds (intertriginous areas). *Clinics in Dermatology.* 2015;33:420-8.
14. Goiset A, Milpied B, Marti A, Marie J, Leroy-Colavolpe V, Pham-Ledard A, et al. Characteristics, Associated Diseases, and Management of Gramnegative Toe-web Infection: A French Experience. *Acta Dermato-Venereologica.* 2019;99:1121-6.
15. Karaca S, Kulac M, Cetinkaya Z, Demirel R. Etiology of foot intertrigo in the District of Afyonkarahisar, Turkey: a bacteriologic and mycologic study. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2008;98:42-4.
16. Aste N, Atzori L, Zucca M, Pau M, Biggio P. Gram-negative bacterial toe web infection: A survey of 123 cases from the district of Cagliari, Italy. *Journal of the American Academy of Dermatology.* 2001;45:537-41.
17. Weidner T, Tittelbach J, Illing T, Elsner P. Gram-negative bacterial toe web infection – a systematic review. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology.* 2018;32:39-47.
18. Lee SH, Cho SB. Cast-related green foot syndrome. *Clinical and Experimental Dermatology.* 2009;34:e364-5.
19. Fiorillo L, Zucker M, Sawyer D, Lin AN. The pseudomonas hot-foot syndrome. *N Engl J Med.* 2001;345:335-8.
20. Michl RK, Rusche T, Grimm S, Limpert E, Beck JF, Dost A. Outbreak of hot-foot syndrome - caused by *Pseudomonas aeruginosa*. *Klin Padiatr.* 2012;224:252-5.
21. Yu Y, Cheng AS, Wang L, Dunne WM, Bayliss SJ. Hot tub folliculitis or hot hand-foot syndrome caused by *Pseudomonas aeruginosa*. *Journal of the American Academy of Dermatology.* 2007;57:596-600.
22. Nawaz S, Smith ME, George R, Dodgson K, Lloyd SKW. Changes in antimicrobial resistance in acute otitis media and otitis externa. *Clin Otolaryngol.* 2023;48:740-7.
23. Wiegand S, Berner R, Schneider A, Lundershausen E, Dietz A. Otitis Externa. *Dtsch Arztebl Int.* 2019;116:224-34.
24. Arsovic N, Radivojevic N, Jesic S, Babac S, Cvorovic L, Dudvarski Z. Malignant Otitis Externa: Causes for Various Treatment Responses. *J Int Adv Otol.* 2020;16:98-103.
25. Shimizu T, Ishinaga H, Seno S, Majima Y. Malignant external otitis: treatment with prolonged usage of antibiotics and Burow's solution. *Auris Nasus Larynx.* 2005;32:403-6.
26. Long DA, Koyfman A, Long B. An emergency medicine-focused review of malignant otitis externa. *The American Journal of Emergency Medicine.* 2020;38:1671-8.
27. Hutson KH, Watson GJ. Malignant otitis externa, an increasing burden in the twenty-first century: review of cases in a UK teaching hospital, with a proposed algorithm for diagnosis and management. *J Laryngol Otol.* 2019;133:356-62.
28. Rivera-Morales MD, Rodríguez-Belén JL, Vera A, Ganti L. Perichondritis: Not All Ear Pain Is Otitis. *Cureus. s. f.*;12:e11141.
29. Klug TE, Holm N, Greve T, Ovesen T. Perichondritis of the auricle: bacterial findings and clinical evaluation of different antibiotic regimens. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2019;276:2199-203.

30. Bourelly PE, Grossman ME. Subcutaneous Nodule as a Manifestation of Pseudomonas Sepsis in an Immunocompromised Host. *Clinical Infectious Diseases*. 1998;26:188-9.
31. Schlossberg D. Multiple erythematous nodules as a manifestation of Pseudomonas aeruginosa septicemia. *Arch Dermatol*. 1980;116:446-7.
32. Roriz M, Maruani A, Le Bidre E, Mchet M-C, Mchet L, Samimi M. Locoregional Multiple Nodular Panniculitis Induced by Pseudomonas aeruginosa Without Septicemia: Three Cases and Focus on Predisposing Factors. *JAMA Dermatology*. 2014;150:628-32.
33. Aleman CT, Wallace ML, Blaylock WK, Garrett AB. Subcutaneous nodules caused by Pseudomonas aeruginosa without sepsis. *Cutis*. 1999;63:161-3.
34. Biscaye S, Demonchy D, Afanetti M, Dupont A, Haas H, Tran A. Ecthyma gangrenosum, a skin manifestation of Pseudomonas aeruginosa sepsis in a previously healthy child: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96:e5507.
35. Gałazka P, Kaczor P, Kaluźny K, Leis K. Ecthyma gangrenosum as a serious complication of Pseudomonas aeruginosa infection in departments of paediatric oncology. *Postepy Dermatol Alergol*. 2021;38:537-43.
36. Bettens S, Delaere B, Glupczynski Y, Schoevaerds D, Swine C. Ecthyma gangrenosum in a non-neutropaenic, elderly patient: case report and review of the literature. *Acta Clin Belg*. 2008;63:394-7.
37. Vaiman M, Lazarovitch T, Heller L, Lotan G. Ecthyma gangrenosum and ecthyma-like lesions: review article. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2015;34:633-9.
38. García-López C, Medina-Vera I, Orozco-Covarrubias L, Saez-de-Ocariz M. Ecthyma gangrenosum in pediatric patients: 10-year experience at the National Institute of Pediatrics. *Int J Dermatol*. 2023;62:1359-64.
39. Vaiman M, Lasarovitch T, Heller L, Lotan G. Ecthyma gangrenosum versus ecthyma-like lesions: should we separate these conditions? *Acta Dermatovenereol Alp Pannonica Adriat*. 2015;24:69-72.
40. Bassetti M, Vena A, Croxatto A, Righi E, Guery B. How to manage Pseudomonas aeruginosa infections. *Drugs Context*. 2018;7:212527.
41. Santucci SG, Gobara S, Santos CR, Fontana C, Levin AS. Infections in a burn intensive care unit: experience of seven years. *J Hosp Infect*. 2003;53:6-13.
42. Azzopardi EA, Azzopardi E, Camilleri L, Villalpalos J, Boyce DE, Dziewulski P, et al. Gram negative wound infection in hospitalised adult burn patients--systematic review and metanalysis-. *PLoS One*. 2014;9:e95042.
43. Agnihotri N, Gupta V, Joshi RM. Aerobic bacterial isolates from burn wound infections and their antibiograms--a five-year study. *Burns*. 2004;30:241-3.
44. Ozkurt Z, Ertek M, Erol S, Altoparlak U, Akcay MN. The risk factors for acquisition of imipenem-resistant Pseudomonas aeruginosa in the burn unit. *Burns*. 2005;31:870-3.
45. D'Abbondanza JA, Shahrokhi S. Burn Infection and Burn Sepsis. *Surg Infect (Larchmt)*. 2021;22:58-64.
46. Reisman JS, Weinberg A, Ponte C, Kradin R. Monomicrobial Pseudomonas necrotizing fasciitis: a case of infection by two strains and a review of 37 cases in the literature. *Scand J Infect Dis*. 2012;44:216-21.
47. Ibrahim D, Jabbour J-F, Kanj SS. Current choices of antibiotic treatment for Pseudomonas aeruginosa infections. *Current Opinion in Infectious Diseases*. 2020;33:464.

48. Murray CJL, Ikuta KS, Sharara F, Swetschinski L, Robles Aguilar G, Gray A, et al. Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: a systematic analysis. *The Lancet*. 2022;399:629-55.
49. Wise MG, Karlowsky JA, Mohamed N, Hermsen ED, Kamat S, Townsend A, et al. Global trends in carbapenem- and difficult-to-treat-resistance among World Health Organization priority bacterial pathogens: ATLAS surveillance program 2018–2022. *Journal of Global Antimicrobial Resistance*. 2024;37:168-75.
50. Losito AR, Raffaelli F, Del Giacomo P, Tumbarello M. New Drugs for the Treatment of *Pseudomonas aeruginosa* Infections with Limited Treatment Options: A Narrative Review. *Antibiotics (Basel)*. 2022;11:579.
51. Agrawal I, Panda M. Utility of Wood's Lamp in Intertrigo. *Indian Dermatol Online J*. 2021;12:948-9.
52. Sendra E, Fernández-Muñoz A, Zamorano L, Oliver A, Horcajada JP, Juan C, et al. Impact of multidrug resistance on the virulence and fitness of *Pseudomonas aeruginosa*: a microbiological and clinical perspective. *Infection*. 2024;52:1235-68.

**Figura 1.** Foliculitis por *Pseudomonas aeruginosa*. Pústulas monomórficas múltiples con base eritematosa, que provocan un prurito intenso, localizadas en el tronco y la región glútea, con una marcada concentración en la zona del bañador.



**Figura 2.** Síndrome de la uña verde. Decoloración de color verde oscuro que afecta a toda la lámina ungueal.



**Figura 3.** Infección por *Pseudomonas aeruginosa* en los pies (intertrigo). (A) Úlceras redondeadas con bordes macerados («apareados»), intensamente dolorosas, localizadas en los espacios interdigitales de todos los dedos de ambos pies. (B) Examen con lámpara de Wood que muestra una intensa fluorescencia verde en los bordes.



**Figura 4.** Infección por *Pseudomonas aeruginosa* en las manos. Maceración cutánea y múltiples úlceras redondeadas («mordidas por polillas»), muy dolorosas, en ambas manos, con una duración de un mes. El paciente había estado expuesto con las manos al agua diariamente y de forma prolongada.



**Figura 5.** Ectima gangrenoso. Úlceras necróticas con un halo eritematoso en la pierna de un paciente inmunodeprimido.



**Tabla 1.** Características microbiológicas de la *Pseudomonas aeruginosa*

<p>Bacilo gramnegativo flagelado. Aerobio obligatorio. Reservorios: suelo y plantas, ambientes húmedos y entornos acuáticos. Pigmentos: piocianina y pioverdina. Factores de virulencia:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Tolerancia térmica (hasta 42 °C).</li><li>• Adhesión y colonización.</li><li>• Formación de biopelículas.</li><li>• Exopolisacáridos (lipopolisacárido [LPS], Pel, Psl, alginato).</li><li>• Secreción de toxinas (ExoA, ExoS, ExoT, ExoU, ExoY), elastasas (LasA y LasB), pigmentos, proteasas (AprA), lipasas (LipC), fosfolipasa C, esterasa A, ramnolípidos, catalasas (KatA, KatB y KatE), reductasas (hidroperóxido de alquilo reductasa) y superóxido dismutasa (SOD).</li><li>• Sideróforos (pioverdina, pioquelina).</li><li>• Comunicación intercelular bacteriana (detección de quórum).</li><li>• Sistemas de secreción (T1SS, T2SS, T3SS, T4SS, T5SS y T6SS).</li><li>• Vesículas de la membrana externa (OMV).</li></ul> <p>Factores de resistencia a los antibióticos:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Detección de quórum.</li><li>• Transferencia horizontal de genes (adquisición de genes de resistencia).</li><li>• Producción e integración de <math>\beta</math>-lactamasas y carbapenemasas.</li><li>• Bombas de eflujo.</li><li>• Modificación del objetivo.</li><li>• Impermeabilidad de la membrana (porinas específicas y no específicas).</li><li>• Producción de enzimas modificadoras de antibióticos.</li><li>• Formación de biopelículas.</li></ul>
--

**Tabla 2.** Tabla 2. Infecciones cutáneas superficiales y generalmente leves causadas por *Pseudomonas aeruginosa*

Afección	Signos clínicos	Tratamiento
<b>Foliculitis</b>	Pápulas o pústulas eritematosas perifoliculares, a menudo con una pústula en el centro, localizadas en zonas cubiertas por el bañador (parte superior del tronco, pliegues cutáneos y glúteos). Suelen aparecer entre 12 y 48 horas después de la exposición al agua contaminada. Otros síntomas incluyen prurito, dolor variable, fiebre y náuseas. Por lo general, se resuelven en un plazo de 7 a 14 días.	Tratamiento conservador o expectante en la mayoría de los casos. Baños con ácido acético al 2 %. Antibióticos tópicos (polimixina B, tobramicina, gentamicina al 0,1 %, neomicina), peróxido de benzoilo al 5 %-10 %, clorhexidina al 0,5 %-1 % o agentes similares. Ciprofloxacino oral 500 mg cada 12 horas durante 7 días en casos seleccionados.
<b>Síndrome de la uña verde</b>	Tríada clásica de decoloración verde de la lámina ungueal (cloroniquia), paroniquia proximal crónica y onicolisis distal-lateral. Antecedentes de traumatismo o lesión en la uña.	Evitar los factores predisponentes (humedad). Corte de uñas. Agentes tópicos: ácido acético, tobramicina, gentamicina al 0,3 %, solución de hipoclorito de sodio al 2 % dos veces al día durante 1-4 meses. Ciprofloxacino oral 500 mg cada 12 horas durante 10 días.
<b>Síndrome del pie verde (intertrigo interdigital)</b>	Decoloración verdosa de las lesiones, olor dulce «similar al del zumo de uva», bordes macerados o con aspecto de estar comidos por polillas. Afecta principalmente a los espacios interdigitales de manos y pies y a los pliegues cutáneos.	Evitar los factores predisponentes (humedad). Desbridamiento de la piel macerada. Antibióticos antipseudomónicos sistémicos según el antibiograma (normalmente, ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas durante 10-14 días). Tratamiento antifúngico tópico o sistémico si es necesario.
<b>Síndrome de manos y pies calientes</b>	Nódulos dolorosos de 1-2 cm de diámetro con eritema o púrpura. Localizados en las palmas de las manos y/o las plantas de los pies. Otros síntomas incluyen fiebre, malestar general, dolor abdominal y náuseas.	Tratamiento conservador o expectante. Tratamiento sintomático (paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos). En casos graves o en pacientes inmunodeprimidos: antibióticos antipseudomónicos tópicos o sistémicos (fluoroquinolonas, aminoglucósidos, $\beta$ -lactámicos como ceftazidima o cefepima).

Afección	Signos clínicos	Tratamiento
<b>Otitis externa aguda</b>	Otalgia, inflamación del conducto auditivo externo y eritema local, a veces asociados a maceración y secreción purulenta verdosa.	Eliminación de residuos. Tratamiento sintomático (paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos). Gotas otológicas: tobramicina, ofloxacina, ciprofloxacina al 0,3 %, ciprofloxacina al 0,3 % más dexametasona al 0,1 %, ciprofloxacina al 0,2 % más hidrocortisona al 1 %, polimixina B más neomicina más gramicidina, entre otros. Antibióticos sistémicos en casos seleccionados.

**Tabla 3.** Infecciones cutáneas profundas y potencialmente graves causadas por *Pseudomonas aeruginosa*

Afección	Signos clínicos	Tratamiento
<b>Otitis externa maligna</b>	Síntomas de otitis externa aguda. Puede afectar a estructuras intracraneales, lo que puede provocar osteomielitis, parálisis del nervio facial, mastoiditis, sepsis, trombosis del seno sigmoideo y muerte.	Hospitalización y tratamiento multidisciplinar. Antibióticos por vía intravenosa (piperacilina-tazobactam, cefepima, ceftazidima, meropenem) con ajuste posterior basado en el antibiograma; posible combinación con un aminoglucósido (gentamicina, tobramicina) durante 6 semanas a 6 meses. Desbridamiento quirúrgico y otras intervenciones quirúrgicas según sea necesario.
<b>Perichondritis</b>	Inflamación, edema, eritema y dolor del pabellón auricular. Puede presentarse con formación de abscesos con o sin necrosis subyacente. Antecedentes de traumatismo local, piercings, quemaduras, cirugía u otros puntos de entrada.	Hospitalización y tratamiento multidisciplinar. Antibióticos sistémicos: orales (ciprofloxacino) o intravenosos (p. ej., piperacilina-tazobactam, cefepima). Tratamiento sintomático (paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos). Desbridamiento quirúrgico y otros procedimientos quirúrgicos según sea necesario.
<b>Nódulos subcutáneos</b>	Nódulos subcutáneos dolorosos, únicos o múltiples. Localizados en cualquier parte del cuerpo excepto en las palmas de las manos y las plantas de los pies. Síntomas sistémicos en el contexto de bacteriemia. Más frecuentes en pacientes inmunodeprimidos.	Hospitalización y tratamiento multidisciplinar. Antibióticos antipseudomónicos combinados por vía intravenosa: aminoglucósido (amikacina, gentamicina, tobramicina) más penicilina antipseudomónica (piperacilina-tazobactam, cefepima, ceftazidima, meropenem), seguido de un ajuste basado en el antibiograma. Desbridamiento quirúrgico y otras intervenciones quirúrgicas según sea necesario.
<b>Ectima gangrenoso</b>	Máculas eritematosas en la región anogenital o en las extremidades que evolucionan a vesículas y	Hospitalización y tratamiento multidisciplinar.

<b>Afección</b>	<b>Signos clínicos</b>	<b>Tratamiento</b>
	<p>úlceras necróticas dolorosas con eritema circundante. Síntomas sistémicos como fiebre, hipotensión y alteración del estado mental.</p>	<p>Antibióticos antipseudomónicos combinados por vía intravenosa: aminoglucósido (amikacina, gentamicina, tobramicina) más penicilina antipseudomónica (piperacilina-tazobactam, cefepima, ceftazidima, meropenem), seguido de un ajuste basado en el antibiograma. Desbridamiento y otros procedimientos quirúrgicos según sea necesario.</p>
<b>Infecciones necrotizantes</b>	<p>Edema, áreas necróticas, dolor intenso. Síntomas sistémicos, incluyendo fiebre, hipotensión y alteración del estado mental.</p>	<p>Hospitalización y tratamiento multidisciplinar. Combinación intravenosa de antibióticos antipseudomónicos con ajuste según el antibiograma. Desbridamiento quirúrgico de urgencia y otros procedimientos quirúrgicos según sea necesario.</p>