

**Infecciones de Piel y Partes Blandas. 48****Piodermitis primarias**

Los cuadros clínicos de erisipela y celulitis constituyen causas frecuentes de morbilidad y en ocasiones de mortalidad en la población en general, pudiendo ocasionar significativas pérdidas de días laborales. El diagnóstico es clínico, y sólo en situaciones especiales se utilizan exámenes complementarios para confirmarlo.

El tratamiento antibiótico y las medidas adyuvantes no han variado significativamente en los últimos años. Las recaídas complican la decisión terapéutica ya que ninguna medida preventiva ha demostrado ser definitivamente eficaz.

Impetigo

El impétigo es una infección superficial de la piel, al principio vesicular y luego costrosa. La mayoría de los casos se presentan en niños. Actualmente los gérmenes que habitualmente se aíslan son *Estreptococo* del grupo A y el *S. Aureus*. Es más frecuente durante los meses de verano. Dos a tres semanas después de la presencia de estreptococos en la piel se observa colonización faríngea por estos mismos microorganismos en aproximadamente el 30% de los niños con lesiones cutáneas. En cambio en el caso del *S. Aureus* la colonización nasal precede a la colonización de la piel normal, luego se desarrollan las lesiones cutáneas.

El impétigo es una infección altamente contagiosa y es facilitada por el hacinamiento y la falta de higiene. La infección cutánea por *Estreptococo* puede dar como complicación nefritis.

Tratamiento (según guías IDSA)

-**Cefalexina** 500 mg c/6 hs vo (recomendación AI)

-**Mupirocina** en forma tópica (en caso de que sean lesiones

bien limitadas y escasas en cantidad), tres veces por día (recomendación AI).

El tratamiento se realizará por 10 días.

Foliculitis

Es una piodermitis localizada en los folículos pilosos y las glándulas apócrinas. Consisten en pápulas eritematosas pequeñas (2-5 mm) a veces pruriginosas y a menudo con una pústula central. La sicosis de la barba es una forma particular de foliculitis profunda. Los agentes más frecuentes son generalmente *S. Aureus*, *Pseudomona aeruginosa*, esta última relacionada con los casos de foliculitis adquiridas en piscina y baños de hidromasajes contaminados. Ubicación preferida nalgas, cadera, axilas y respeta plantas y palmas. En aquellos pacientes que reciben tratamientos prolongados con ATB o corticoides se puede ver foliculitis asociada a infección por *Candida*.

Tratamiento

-compresas con solución fisiológica y aplicación de antibacterianos



o antimicóticos tópicos por lo general son suficiente para controlar la infección.

Erisipela

Es un tipo especial de celulitis superficial de la piel, lesión dolorosa con aspecto edematoso e indurado (PIEL DE NARANJA) con un borde activo sobreelevado que se destaca claramente de la piel normal, con compromiso linfático pronunciado, prácticamente siempre es producida por estreptococos del grupo A *Streptococcus pyogenes* es el patógeno dominante, sin embargo, estreptococos del grupo G, C y B pueden ser causa de erisipela. La etiología estafilocócica es menos frecuente, y ocurre generalmente en pacientes con trastornos de la circulación linfática o traumas penetrantes, particularmente sitios utilizados para inyección de drogas recreacionales. La distribución actual es 70-80% en las extremidades inferiores y un 5%-20% en la cara. El rol de los reservorios en los episodios de erisipela no ha sido establecido. Generalmente las recurrencias son producidas por el mismo patógeno que causó el cuadro inicial, aunque se han comunicado reinfecciones en pacientes con cuadros recurrentes. Las puertas de entrada de la infección generalmente son úlceras cutáneas, traumatismos o abrasiones locales, lesiones psoriasisicas o eccematosas o infecciones micóticas. Los factores predisponentes son la éstasis venosas, paraparesias, diabetes, abuso de alcohol, síndrome nefrótico, edema linfático preexistente etc. Puede haber fiebre y leucocitosis.

Tabla 1. Factores predisponentes para la aparición de erisipela:

Locales	Sistemicos
Linfaedema	Diabetes
Insuficiencia venosa	Obesidad
Injuria local previa o actual	Alcoholismo/ Cirrosis
Tinia pedis	Inmunosupresion
Safenectomia	Edad
Erisipela previa	Infecciones del tracto respiratorio

Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE. Guía para el manejo racional de las infecciones de piel y pares blandas

Diagnóstico microbiológico

Los hemocultivos raramente son positivos (< 5% de los casos) y el cultivo de la biopsia de la lesión se acompaña de un rescate cercano al 20-30%.

Tabla 2. Estrategias diagnósticas microbiológicas(10-13)

<u>Métodos microbiológicos</u>
<ul style="list-style-type: none">• Cultivo del contenido de lesiones bullosas, rendimiento < 5% de los casos• Cultivo del aspirado de la lesión con solución salina al 9%• Biopsia de la lesión rinde entre un 20 y 30%• Hemocultivos, rendimiento < 5%, excepto en cuadros invasivos por <i>S. pyogenes</i>



Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE. Guía para el manejo racional de las infecciones de piel y partes blandas

Los niveles de ASTO están elevados en un porcentaje significativo de pacientes, pero en realidad muy inespecífico por lo que su determinación carece de valor práctico.

Tratamiento

- Cefalexina 500 mg c/6 hs vo (o alguna otra cefalosporina de 1ª generación) (AIII)
- Clindamicina 300 – 600 mg c/ 8hs vo. (A III)
- penicilina procaína im. (600.000 unid una o dos veces por día)
- penicilina V oral (250-500 mg. Cada 6 h.)
- penicilina G acuosa por vía ev. 600.000-1.200.000 unid. Cada 6 h.

En caso de sospecha de MRSA

- Vancomicina 30 mg/kg/día en dos dosis
- Linezolid 600 mg c/12 hs vo
- Clindamicina 600 mg c/8hs
- TMS – SMX (800mg/160mg) c/12 hs vo

Tabla 3. Opciones terapéuticas para el tratamiento de erisipela:

Orales:
- Penicilina V 500.000 UI a 1.000.000 mg cada 6 horas
- Cefalexina 500 mg cada 6 horas
- Amoxicilina 500 mg cada 8 horas
- Amoxicilina-clavulánico/sulbactam 875/125 cada 12 horas
- Clindamicina 300 mg cada 6 horas
Parenterales:
-Penicilina G 2 millones de unidades cada 6 horas
- Cefalotina: 1 g cada 4-6 hs
- Cefazolina 1-2 g cada 8-12hs
- Ampicilina-sulbactam 1.5 g cada 6 horas

Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE. Guía para el manejo racional de las infecciones de piel y partes blandas

Celulitis

La celulitis es una infección cutánea de diseminación rápida que se extiende más profundamente que la erisipela y afecta los tejidos subcutáneos. Los agentes etiológicos más frecuentes son los estreptococos del grupo A o *S. aureus*. Un traumatismo previo (desgarros, heridas punzantes) o una lesión cutánea subyacente (un forúnculo, una úlcera) predisponen al desarrollo de una celulitis. La zona a menudo es extensa y la lesión es de color rojo intenso, caliente y edematosa, los bordes no están sobreelevados ni netamente delimitados. Es frecuente observar linfadenopatías regionales y puede haber bacteriemia.

Es una infección grave debido a la tendencia a que la infección se disemine a través de los linfáticos y el torrente sanguíneo. Se la debe diferenciar de la fascitis necrotizante,



que tiene un desarrollo rápido y progresivo del edema, dolor y necrosis que puede alcanzar vainas de tendones y músculos. También debe diferenciarse de la miositis, que compromete todas las estructuras de los tejidos blandos incluyendo los músculos en forma progresiva y con alta letalidad.

La celulitis de las extremidades inferiores en los ancianos puede complicarse con una tromboflebitis. La puerta de entrada de la infección a menudo es una zona asociada de tiña de pie. La aspiración de material del borde activo de una celulitis u obtenido por una biopsia cutánea y los hemocultivos permiten aislar patógenos potenciales solo en aprox. Un 25% de los pacientes. La aspiración con aguja fina es posible obtener cultivos positivos en el 30% de las lesiones cerradas de celulitis. Debido al escaso rendimiento es razonable utilizar esta técnica en caso especiales, inmunosuprimidos, zonas fluctuantes, o cuando el tratamiento inicial no haya dado resultados satisfactorios. En función de distintos estudios se puede establecer una mayor incidencia en los meses de verano levemente superior en hombres y en grupos etáreos mayores. Como factores predisponentes se mencionan:

- **Factores locales:** parecen ser los mayores determinantes de celulitis infecciosa. Las distintas puertas de entrada - más frecuentes en miembros inferiores - están constituidas por lesiones traumáticas, excoriaciones, intertrigos interdigitales, traumatismos cerrados. También se deben considerar

Las vasectomías - tanto en miembros superiores como inferiores -, vaciamientos ganglionares en miembros superiores, lesiones en tronco en mujeres con mastectomías y tejidos afectados por radioterapia que se observan fundamentalmente en tórax. En las mujeres sometidas a cirugías conservadoras de cáncer de mama, se observa con mayor frecuencia celulitis de seno, aumentando el riesgo del edema local. En los pacientes con obesidad mórbida se presentan con frecuencia celulitis de la pared abdominal.

- **Diabetes:** si bien algunos estudios muestran que en diabéticos es más frecuente esta patología, no está demostrado que la misma sea un factor de riesgo independiente.

- **Obesidad.**

- **Edemas en miembros inferiores.**

- **Alcoholismo.**

- **Inmunodepresión.**

- **Infección por VIH/SIDA:** si bien los estudios no son concluyentes, la incidencia de celulitis parecería ser mayor en esta población. Si bien algunos datos sugieren la relación con el uso de drogas, el VIH podría ser un factor de riesgo independiente.

Algunos estudios muestran una mayor incidencia de localizaciones infrecuentes.

Recordar a su vez que estos pacientes tienen mayor frecuencia de infecciones oportunistas en piel y reacciones a drogas que requieren plantearse diagnósticos diferenciales complejos.

- **Uso de drogas de abuso,** principalmente intravenosa

- **Celulitis previa.**

- **Mordeduras de animales.**

- **Picaduras de insectos.**

- **Uso de *piercing*.**

Puede no resultar sencillo definir criterios de internación, debemos considerar:

- Gravedad del cuadro clínico (hipotensión, fallo renal, acidosis metabólica, leucocitosis con formas inmaduras).



- Factores locales: heridas penetrantes, puerta de entrada que plantee la posibilidad de gérmenes infrecuentes o dudas diagnósticas con la presencia de colecciones o celulitis necrotizantes.
 - Comorbilidades como obesidad, inmunodepresión, diabetes, pacientes postrados y con edema previo en miembros.
- Una clasificación podría ser útil en la toma de decisiones
- **Clase I:** estable clínicamente, sin comorbilidades. Manejo ambulatorio con tratamiento oral.
 - **Clase II:** Pacientes febriles, con compromiso sistémico leve a moderado, sin comorbilidades o con comorbilidades y clínicamente estables. Este grupo se puede tratar vía oral en forma ambulatoria, pero en muchos casos requiere tratamiento parenteral. En este caso se evaluará la posibilidad de tratamiento domiciliario o de ser necesario internaciones breves.
 - **Clase III:** Pacientes con compromiso sistémico, taquicardia, taquipnea, hipotensión o comorbilidades que pueden comprometer la respuesta al tratamiento. Este grupo en general requiere internación y tratamiento parenteral. Cuando el paciente esté estable, de ser posible se continuará el tratamiento en internación domiciliaria o se rotará a vía oral.
 - **Clase IV:** Signos de sepsis o sospecha de colecciones o celulitis necrotizantes. Se internan siempre.

Tratamiento

- Cefalexina 500 mg c/6 hs vo (o algún otra cefalosporina de 1ª generación) (AIII)
- Clindamicina 300 – 600 mg c/ 8hs vo. (A III)
- Penicilina procaína im. (600.000 unid una o dos veces por día)
- Penicilina V oral (250-500 mg. Cada 6 h.)
- Penicilina G acuosa por vía ev. 600.000-1.200.000 unid. cada 6 h.
-

En caso de sospecha de MRSA

- Vancomicina 30 mg/kg/día en dos dosis
- Linezolid 600 mg c/12 hs vo
- Clindamicina 600 mg c/8hs
- TMS – SMX (800mg/160mg) c/12 hs vo

Además de la inmovilización y elevación del miembro afectado para reducir el edema y la aplicación de compresas embebidas en solución fisiológica fría. Aquellos con edema periféricos pueden desarrollar celulitis a repetición por lo que se recomienda, medias elásticas y una higiene adecuada de la piel. Tratar las micosis si existieran.

S. *Aereus* meticilino resistente de la comunidad.

Introducción e impacto clínico del problema

El *Staphylococcus aureus* es hoy en día el agente etiológico más frecuente en infecciones de la piel y los tejidos blandos. En los inicios de la década del '60 se aísla por primera vez un *S. aureus* meticilino resistente en pacientes con infecciones adquiridas en el medio hospitalario. Durante casi 30 años el SAMR estuvo confinado al ámbito nosocomial y su aparición en la comunidad se limitaba a grupos específicos como adictos intravenosos. Sin embargo, desde la década del 90 comenzaron a detectarse infecciones provenientes de la comunidad causadas por SAMR (SAMR AC).



A diferencia del descrito en el ámbito hospitalario, suele ser sensible a diversos antibióticos (no beta lactámicos), porta en general el cassette cromosómico de resistencia mec IV y habitualmente posee genes que codifican la exotoxinas de Panton Valentine (PVL). La prevalencia de este patógeno tiene una amplia variación geográfica a nivel mundial y el conocimiento de su prevalencia local es de fundamental importancia para adoptar decisiones terapéuticas criteriosas. Los casos iniciales de infecciones de piel por SAMR AC ocurrían en grupos cerrados, con contacto cercano y utilización de elementos de higiene en común, deportistas, usuarios de drogas endovenosas, convictos, familias y pacientes con forunculosis recidivante.

Sin embargo el SAMR AC no quedó limitado a grupos cerrados y tomó proporciones epidémicas. En nuestro país la prevalencia exacta de SAMR AC es desconocida. Sin embargo se detectó un claro aumento en su prevalencia, posee un perfil de toxinas diferente del SAMR nosocomial.

Manifestaciones clínicas

La manifestación clínica más frecuente son las infecciones de piel y estructuras relacionadas. Estas infecciones pueden variar desde las más sencillas como foliculitis, impétigo, forúnculos y abscesos hasta infecciones severas necrotizantes profundas, piomiositis o tromboflebitis de las extremidades.

Sin embargo, el cuadro clínico que ha sido comunicado con mayor frecuencia y que llamó la atención desde sus primeras descripciones consiste en la aparición - en pacientes por lo general jóvenes, sin patología subyacente -, de pequeñas lesiones máculopapulares a partir de las cuales progresa en general a forúnculos, abscesos o celulitis. En algunos casos pueden observarse infecciones severas con compromiso del estado general. La mayoría de los pacientes que consultan por lesiones cutáneas presenta abscesos (50-75%) o celulitis (25-50%). Los signos de infección sistémica (fiebre, leucocitosis) son variables.

Diagnóstico clínico y microbiológico

Ante un paciente con una infección aguda en piel y/o tejidos blandos, independientemente de cual sea su gravedad, el concepto de la posible participación de SAMR AC debe estar presente en la evaluación inicial. Existen ciertas características clínicas y epidemiológicas que deben aumentar la sospecha. Por ejemplo, tanto niños como adultos que se presentan con uno o más forúnculos de evolución muy aguda, muchas veces con tendencia a la necrosis, con o sin celulitis o abscesos, originados generalmente en lesiones muy pequeñas, muchas veces interpretadas como picaduras de insectos, con o sin compromiso sistémico.

Tabla 1. Personas con riesgo reconocido para infecciones por SAMR AC

- | |
|--|
| 1 - Convivientes de un paciente con infección probada por SAMR AC |
| 2 - Niños |
| 3 - Contactos en hospitales de día de pacientes con SAMR AC |
| 4 - Hombres que tienen sexo con hombres |
| 5 - Soldados |
| 6 - Presos |
| 7 - Deportistas, especialmente que practiquen deportes de contacto |
| 8 - Usuarios de drogas endovenosas |



Tratamiento:

La incisión y drenaje quirúrgico es esencial para la cura de forúnculos y abscesos y se recomienda en todos los pacientes. En lesiones de hasta 5 cm de diámetro el drenaje sin antibióticos adicionales puede ser suficiente para la cura, particularmente en pacientes inmunocompetentes, sin signos de infección sistémica, a los que se les puede realizar un adecuado drenaje y seguimiento. En pacientes con lesiones de mayor tamaño, con alteraciones de la inmunidad (por ej. diabéticos), con lesiones de drenaje difícil, y/o con signos sistémicos de infección, el drenaje de la lesión debe acompañarse con la administración de antibióticos sistémicos. La mayoría de los expertos consideran que el cambio del esquema empírico inicial debe evaluarse según la prevalencia de la infección y algunos han establecido como un límite arbitrario entre el 10 y el 15% de prevalencia. Como ya ha sido comentado, no conocemos las cifras exactas en nuestro país – sobre todo en la población adulta -, si bien es evidente que se han incrementado año tras año los reportes de infecciones por SAMR AC. Se ha publicado recientemente una evaluación costo beneficio del tratamiento empírico de estas infecciones, del que surge que es costo efectivo el cambio a ATB no betalactámicos a partir de una prevalencia del 40% de SAMR AC. De tal manera que este consenso intersociedades recomienda las siguientes pautas generales para el manejo de los pacientes adultos:

- Ante infecciones leves cutáneas, pueden mantenerse los tratamientos tópicos habituales.
- En caso de infecciones pasibles de drenaje, principalmente abscesos, el mismo debe hacerse rápidamente, enviando el material obtenido a cultivo. En muchos casos el drenaje es tratamiento suficiente, en particular en aquellos pacientes con lesiones pequeñas (por ej. < 5 cm diámetro), sin inmunosupresión ni síntomas generales en los cuales se puede realizar un seguimiento cercano.
- Si el médico considera que por las condiciones clínicas del paciente, o porque la lesión no es pasible de drenaje o está rodeada de celulitis es recomendable la indicación de un antibiótico sistémico pueden en general seguir utilizándose betalactámicos.
- **Ante un paciente con manifestaciones sistémicas especialmente si pertenece a los grupos de riesgo antes enumerados, el esquema empírico inicial debe incluir el SAMR AC.**

Tradicionalmente este tratamiento se realiza con vancomicina y ésta sigue siendo la recomendación estándar si el paciente está grave. Los nuevos agentes aprobados en pacientes con infecciones complicadas de piel y partes blandas por SAMR incluyen linezolid, tigeciclina y daptomicina. Sin embargo ninguno de estos agentes ha demostrado ser superior a la vancomicina.

Existen otras drogas alternativas útiles para el tratamiento aunque la terapéutica óptima aún no está completamente definida particularmente en aquellos pacientes con infecciones severas.

Antibióticos alternativos a los glicopépticos.

Clindamicina

A pesar de amplias variaciones en cuanto al perfil de sensibilidad parece mantener un buen nivel terapéutico. Tiene como ventaja que su espectro incluye al estreptococo,



muchas veces indistinguible del estafilococo en sus manifestaciones clínicas, y como principal desventaja la intolerancia digestiva. Siempre que se la utilice debe descartarse la presencia de resistencia inducible solicitando la realización en el antibiograma del D test. Otra ventaja potencial de este antibiótico es que suprime - al menos *in vitro* - la producción de toxina de Panton Valentine y de otros factores de virulencia del *Staphylococcus aureus*. La dosis recomendada es 300 a 600 mg vía oral cada 8 horas.

Cotrimoxazol (trimetoprima/sulfametoxazol)

Resulta en la práctica una droga útil, sus ventajas son farmacocinéticas en razón de su posología cada 12 horas, la posibilidad de utilización de la vía endovenosa y luego oral, su costo, su buena tolerancia y un buen nivel de sensibilidad. La dosis óptima para estas infecciones no ha sido definida. La principal desventaja del TMS es su pobre actividad frente al estreptococo beta hemolítico del grupo A.

Además, en pacientes con lesiones purulentas podría perder eficacia debido a la liberación masiva al medio de timidina, que antagoniza la acción de los inhibidores de folato. La dosis recomendada es trimetoprima/sulfametoxazol 1-2 tabletas (160/860 mg) vía oral cada 12 horas.

Tetraciclinas de acción prolongada (minociclina y doxiciclina)

Las tetraciclinas de acción prolongada mantienen un buen perfil de sensibilidad en nuestro país. Hay que recordar que la resistencia por antibiograma de difusión no es homologable entre las tetraciclinas clásicas y las tetraciclinas de acción prolongada. Sin embargo estas drogas son poco activas frente a estreptococos grupo A, y no deben ser utilizadas en niños menores de 8 años. La dosis recomendada de doxiciclina o minociclina es 100 mg vía oral cada 12 horas.

Quinolonas

No se recomienda su uso debido al potencial desarrollo de resistencia durante el tratamiento.

Rifampicina

No debe utilizarse nunca como droga única para aquellos pacientes con infecciones severas que requieran terapéutica endovenosa diferente de vancomicina, se encuentran disponibles en nuestro país la linezolid, la daptomicina y la tigeciclina. Como se comentó anteriormente, todos estos ATB han sido aprobados para su uso en infecciones complicadas de piel y partes blandas en base a estudios aleatorizados y controlados.

Gangrena infecciosa (celulitis gangrenosa)

La gangrena infecciosa es una celulitis que ha progresado rápidamente con una necrosis extensa de los tejidos subcutáneos y la piel subyacente. Estas entidades clínicas incluyen:

- 1-Fascitis Necrosante
- 2-Gangrena gaseosa
- 3-Gangrena bacteriana sinérgica progresiva
- 4-Celulitis gangrenosa del inmunosuprimido etc.

Fascitis necrotizante



Abarca dos entidades bacteriológicas.

Tipo I se aísla por lo menos una especie anaerobia (Bacteroides y Peptoestreptococcus) combinada con una o mas especies como estreptococos y familia de Enterobacteriaceae (E.Coli, Klebsiella, Proteus)

Tipo II o gangrena estreptocócica hemolítica, se aíslan estreptococos del grupo A solos o en combinación S, Aureus.

Es una infección grave e infrecuente que afecta los tejidos blandos subcutáneos, sobre todo la fascia superficial y a menudo la profunda. Puede afectar cualquier parte del cuerpo, pero es más frecuente en las extremidades, sobre todo en las piernas. Otros sitios puede ser la pared abdominal, la zona perineal e inguinal y las heridas posoperatorias. Puede ser secundaria a una diverticulitis oculta, a una neoplasia rectosigmoidea o a un cuerpo extraño. A veces puede comprometer las extremidades inferiores extendiéndose a través del psoas. Comienza como una zona eritematosa, edematosa, sin límites netos, calientes, con dolor exquisito a la palpación y dolorosos. Progresa rápidamente con cambios de color de la piel hasta placas color azul-grisáceas, pueden aparecer ampollas con líquido espeso de color púrpura. La zona se vuelve indolora debido a la anestesia secundaria a la trombosis de los vasos y a la destrucción de nervios superficiales. Existe toxicidad sistémica con gran alteración del estado general. Los hemocultivos son a menudo positivos. En aquellos con una necrosis extensa del tejido adiposo subcutáneo puede haber hipocalcemia, (sin tetania) Es importante el diagnóstico rápido debido a la progresión de esta infección a tasa de mortalidad oscila entre 20% y 47%. Al comienzo la diferencia entre celulitis y fascitis puede resultar difícil pero lo que debe llamar la atención es pronunciada toxicidad sistémica, desproporcionada con respecto a los hallazgos locales. La TAC y la RNM pueden mostrar en la fascitis edema subcutáneo y de la fascia, así como la presencia de gas en los tejidos.

Tratamiento

Debridamiento quirúrgico inmediato. Deben efectuarse incisiones extensas a través de la piel y los tejidos subcutáneos hasta llegar a una zona de fascia normal.

Ante la sospecha de infección mixta – Streptococcus, Staphylococcus y anaerobios) se debe instaurar

- Ampicilina/sulbactam (1,5 – 3 g c/ 6 – 8 hs iv), o Piperacilina tazobactam (4,5 gms c/ 6 – 8 hs iv) + ciprofloxacina (400 mg c/ 12 hs iv) + clindamicina (600 – 900 mg c/ 8 hs iv)
- Cefalosporina 1ª gen + clindamicina (600 – 900 mg c/ 8hs iv) o metronidazol (500 mg c/ 6 hs iv)
- Imipenem/ cilastina (1 g c/ 6 – 8 hs iv)
- Meropenem (1 g c/ 8 hs iv)
- Ertapenem (1 g/ día iv)

Ante la sospecha de infección solo por SAMS se tratará con cefalosporina 1ª generación o clindamicina a las dosis antes nombradas



Ante la sospecha de infección solo por Streptococcus se instaurará la terapéutica con Penicilina G (2 - 4 MU c / 4 – 6 hs iv)+ Clindamicina a las dosis nombradas anteriormente. Oxígeno hiperbarico.

Gangrena de Fournier

Es una forma de fascitis necrosante que afecta la región de los genitales masculinos y que puede limitarse al escroto o abarcar el periné, el pene y la pared abdominal. Los factores predisponentes incluyen DBT, traumatismos locales, parafimosis, infecciones perianales o perirrectales. Los microorganismos facultativos (E.Coli- Klebsiella-Enterococo) y anaerobios (Bacteroides, Fusobacterium, Clostridium).La zona puede aparecer flogótica, eritematosa, y dolorosa a la palpación a medida que la infección comienza a interesar la fascia profunda. El dolor es pronunciado, la fiebre y la toxicidad sistémica son marcadas.

Tratamiento

Ídem fascitis.

Celulitis por Clostridium Anaerobios

Es una infección necrotizante de los tejidos subcutáneos desvitalizados producida por clostridios. La fascia profunda no se ve afectada en forma apreciable y en general no existe miositis asociada. La formación de gas es frecuente y a menudo de gran magnitud. Las especies de clostridios, habitualmente Clostridium perfringens, ingresan al tejido subcutáneo a través de una herida traumática o mal debridada, por contaminación durante una operación o a partir de una infección localizada preexistente. La presencia de restos extraños y tejidos necróticos en la profundidad de una herida proporcionan un medio anaeróbico apropiado para la proliferación de los clostridios. El periodo de incubación puede ser de 1 a 2 días, el dolor local, el edema de los tejidos y las manifestaciones de toxicidad sistémica no son notables, es característica la exudación de la herida de un material líquido y oscuro, a veces con olor fétido. La zona afectada presenta crepitación franca.

Tratamiento

Debridamiento del tejido necrotico y al drenaje de pus después de que la herida esa ampliamente abierta.

- Penicilina G + Clindamicina a las dosis nombradas anteriormente.

Pie diabetico y ulceras cronicas

Varios microorganismos aerobios y facultativos (pseudomona, Proteus, enterococo) colonizan e infectan secundariamente las ulceras de decúbito. Recién en los últimos tiempos se ha reconocido el papel que juegan las bacterias anaerobias en esta infeccion. Las características de las ulceras (socavamiento extenso y necrosis tisular) y su localización, a menudo en la vecindad del ano, favorecen la posibilidad de invasión por microorganismos anaerobios, Bacteroides fragilis y otros Bcateroidaceae y Clostridium perfringens han sido aisladas con frecuencia de las ulceras por decúbito infectadas. Se ha visto bacteriemias asociada a estos gérmenes. En los pacientes con



diabetes mellitas las infecciones crónicas del pie son frecuentes y problemáticas, comienzan después de traumatismos menores en pacientes con neuropatía periférica, úlceras neuropáticas e insuficiencia arterial y adoptan la forma de celulitis, de una necrosis de los tejidos blandos o de una osteomielitis con trayectos fistulosos. Las infecciones del pie en los diabéticos se clasifican en dos categorías:

-Infecciones que no ponen en peligro la extremidad (superficiales, no asociadas con toxicidad sistémica, un grado mínimo de celulitis que se extiende menos de 2 cm. desde la puerta de entrada, ulceración que no abarca todo el espesor de la piel, ausencia de isquemia significativa)

-Infecciones que amenazan la extremidad (celulitis más extensa, linfangitis, úlceras que atraviesan la piel y llegan al tejido subcutáneo, isquemia pronunciada)

El *S. Aureus* es el patógeno más frecuente de esta categoría. Los estreptococos facultativos se aíslan en 1/3 de estos pacientes por lo común en la categoría que amenaza la extremidad la infección es habitualmente polimicrobiana. El cultivo de los tejidos profundos proporciona la información bacteriológica más confiable, si esto no es posible se hará tinción de Gram. Del material obtenido por raspado de la base de la úlcera o del exudado purulento.

Tratamiento

En las infecciones leves que pueden tratarse en el domicilio se puede usar clindamicina o cefalexina por vo. durante dos semanas.

Aquellas infecciones que amenazan la extremidad deberán ser internados y recibir tratamiento ev. Con:

- Ampicilina-sulbactam,
- Imipenen,
- Clindamicina + Ceftriaxona
- Clindamicina +Ciprofloxacina.

El tratamiento quirúrgico inicial incluye la extirpación de las costras y el sondeo de la herida para determinar el grado de destrucción tisular y evaluar un posible compromiso óseo.

-Control de la DBT

-Las úlceras abiertas deben ser rellenadas con gasas con furacina o solución fisiológica.

Bibliografía:

- I D S A Guildelines, Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft-Tissue Infections. Dennis L. Stevens,1,3 Alan L. Bisno,5 Henry F. Chambers,6,7 E. Dale Everett,13 Patchen Dellinger,2 Ellie J. C. Goldstein,8,9 Sherwood L. Gorbach,14 Jan V. Hirschmann,3,4 Edward L. Kaplan,15,16 Jose G. Montoya,10,11,12 and James C. Wade17. July 2005
- Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE. Guía para el manejo racional de las infecciones de piel y partes Blandas. Rev Panam Infectol 2009;11(3):49-65.