

PROTOSCOLOS
TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO
DOMICILIARIO ENDOVENOSO
(TADE)



Sociedad Española de Medicina Interna

PROTOSCOLOS
TRATAMIENTO
ANTIMICROBIANO
DOMICILIARIO
ENDOVENOSO (TADE)

Coordinadores

Manuel Mirón Rubio

Oriol Estrada Cuxart

Víctor José González Ramallo

ESCUB13712REV062008



CAPÍTULO XVIII

Infecciones de piel y tejidos blandos

MANUEL MIRÓN RUBIO Y JORDI ESCUDER PÉREZ
Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona.

INTRODUCCIÓN

El concepto de infecciones de la piel y los tejidos blandos (IPTB) hace referencia a un conjunto de cuadros clínicos cuyo espectro varía desde leves piodermias hasta graves infecciones necrosantes que pueden comprometer la vida del paciente. Se consideran infecciones complicadas las que afectan a planos profundos, requieren desbridamiento quirúrgico o se acompañan de comorbilidad significativa.

CLASIFICACIÓN DE LAS INFECCIONES DE LA PIEL Y LOS TEJIDOS BLANDOS

Aunque se han propuesto diversas clasificaciones, desde un punto de vista clínico resulta práctico diferenciar las IPTB por la profundidad de la lesión y por la presencia o no de necrosis.

Piodermias superficiales: impétigo, ectima y foliculitis

Los microorganismos más frecuentes son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes* (ectima, impétigo no bulloso). Hay que

sospechar infección por *Pseudomonas aeruginosa* tras el baño en aguas termales o depilación. El tratamiento incluye mupirocina o ácido fusídico por vía tópica en las formas leves y cloxacilina o cefalexina oral en las formas extensas. Como alternativa se emplea amoxicilina-ácido clavulánico o clindamicina oral. En nuestro medio no se aconseja el uso de macrólidos por la alta tasa de resistencias.

Furúnculos y carbuncos

El patógeno más habitual es *Staphylococcus aureus*. El tratamiento antimicrobiano está indicado en carbuncos, furúnculos con celulitis o fiebre y furúnculos localizados en tercio medio facial. Para el tratamiento se emplean cloxacilina o cefalosporinas de primera generación (cefalexina, cefazolina) y como alternativa, clindamicina o fluoroquinolonas. El calor húmedo local favorece el drenaje. En ocasiones será necesario realizar una incisión y el drenaje de la lesión. En casos recurrentes se debe descartar la colonización nasal por *S. aureus*.

Erisipela

Se produce generalmente por *Streptococcus pyogenes*. Con menos frecuencia se aíslan *Streptococcus* de los grupos C y G. En el tratamiento puede utilizarse penicilina, amoxicilina-ácido clavulánico o clindamicina. Si se duda entre el diagnóstico de erisipela y celulitis es preferible el iniciar el tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico por la posible etiología estafilocócica. No se recomienda el uso de macrólidos porque en nuestro medio la tasa de resistencias de *Streptococcus pyogenes* está alrededor del 30%.

Celulitis

Etiología

Streptococcus beta hemolíticos y *Staphylococcus aureus* son los principales agentes causales de celulitis. En ocasiones pueden aislarse *Haemophilus influenzae* (niños con celulitis periorbitaria), enterobacterias (diabéticos, cirróticos e inmunodeprimidos) y *Pseudomonas aeruginosa* (pacientes inmunodeprimidos y hospitalizados). Hay situaciones clínicas en las que pueden estar implicados otros microorganismos como causantes de las IPTB (véase situaciones especiales). Otras veces la celulitis se produce como consecuencia de la entrada de microorganismos a través de heridas traumáticas o por contacto con un medio contaminado. En estos casos participan patógenos diferentes a los habituales (tabla 1).

Diagnóstico

Generalmente se basa en los hallazgos clínicos. Lo más importante es establecer la extensión y la profundidad de las lesiones, el grado de afectación sistémica y la presencia o no de necrosis. En ocasiones puede ser necesario realizar pruebas de imagen o, incluso, una exploración quirúrgica. Para el diagnóstico microbiológico es preferible obtener muestras mediante punción-aspiración o biopsia que mediante frotis. En las úlceras crónicas puede ser útil el legrado del fondo. En general, la rentabilidad de estas pruebas diagnósticas es baja. Aunque los hemocultivos resultan positivos en menos del 5% de los casos, deben realizarse siempre que haya fiebre, escalofríos o linfangitis, y en los pacientes con comorbilidad o en los que se prevea una evolución tórpida de la infección.

Tabla 1. Celulitis por inoculación traumática o contacto con medio contaminado

Factor desencadenante	Agente etiológico	Tratamiento
Heridas en contacto con agua dulce	<i>Aeromonas hydrophila</i> , <i>P. aeruginosa</i>	Monoterapia con ceftazidima, cefepime, carbapenemes (imipenem, meropenem) o quinolonas (ciprofloxacino). Asociar doxiciclina en heridas expuestas a agua salada
Heridas en contacto con agua salada	<i>Mycobacterium marinum</i> , <i>Vibrio vulnificus</i> ^a	
Manipulación de carne o pescado	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	Penicilina, cefalosporinas, macrólidos, clindamicina o tetraciclinas
Mordedura humana	<i>Eikenella corrodens</i> + flora mixta ^b	De elección: monoterapia con amoxicilina-ácido clavulánico o ertapenem, o la asociación de ceftriaxona con metronidazol.
Mordedura de animales	<i>Pasteurella multocida</i> + flora mixta ^b (gatos y perros) <i>Staphylococcus intermedius</i> , <i>Capnocytophaga canimorsus</i> (perros)	Alternativa: monoterapia con moxifloxacino, o la asociación de levofloxacino con metronidazol o ciprofloxacino con clindamicina. Duración: 7 a 14 días. Si afecta articulaciones mantener el tratamiento al menos 4 semanas
Infección por herida penetrante (p. ej., punción en la planta del pie)	<i>P. aeruginosa</i>	Monoterapia con quinolonas (ciprofloxacino, levofloxacino) o la asociación de una cefalosporina antipseudomónica (ceftazidima, cefepime) o un carbapenem (imipenem, meropenem) con un aminoglucósido (amikacina, tobramicina)
Herida traumática sucia con tejido desvitalizado	<i>Clostridium perfringens</i>	Véase mionecrosis

^aPueden causar lesiones necrosantes con afectación de fascia y músculo.

^bAerobios (*Streptococcus*, *Staphylococcus*) y anaerobios de la orofaringe (*Peptostreptococcus*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium*).

Tratamiento

En las formas simples, el tratamiento empírico debe realizarse con cloxacilina, cefalosporinas de primera generación (cefalexina, cefazolina) o amoxicilina-ácido clavulánico. La clindamicina y las quinolonas representan una alternativa para los pacientes alérgicos a betalactámicos. En pacientes con comorbilidad (edema crónico, diabetes, cirrosis, inmunodepresión) se asocian cefalosporinas de tercera generación con cloxacilina. En casos graves o cuando hay riesgo de colonización por *S. aureus* resistente a meticilina (SARM) está indicado añadir un glucopéptido, daptomicina o linezolid. Hay factores predisponentes y situaciones clínicas que requieren medidas terapéuticas concretas (ver IPTB en situaciones especiales). La duración varía entre 7 y 21 días, según la gravedad y la extensión de las lesiones. Las pautas de tratamiento para la celulitis causada por inoculación traumática o por contacto con medio contaminado se resumen en la **tabla 1**.

Piomiositis (absceso muscular primario)

Se produce generalmente por diseminación hematógena. En nuestro medio afecta sobre todo a personas con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y se relaciona con la infección por *Staphylococcus aureus*. Con menos frecuencia participan *Salmonella* spp. y *Streptococcus* spp. Para el tratamiento se administran cloxacilina, cefalosporina de primera generación (cefalexina, cefazolina) o amoxicilina-ácido clavulánico. El tratamiento primario incluye el desbridamiento quirúrgico.

Infecciones necrosantes

Afectan principalmente a la fascia y a los planos musculares. A menudo se acompañan de un cuadro clínico grave. Entre los fac-

tores desencadenantes de la infección se encuentran la cirugía abdominal, los traumatismos, la extensión de infecciones vecinas y profundas, las úlceras vasculares y las úlceras por presión. Con menos frecuencia, el origen es una metástasis séptica en el curso de una bacteriemia. La clasificación se basa en el microorganismo causante de la infección y en la profundidad de las lesiones (**tabla 2**). En fases iniciales puede resultar difícil distinguir la celulitis simple de una infección necrosante. La afectación del estado general, el dolor intenso, el edema subcutáneo que sobrepasa la zona de eritema, la presencia de bullas o la palpación de gas son signos precoces que deben hacer sospechar la presencia de necrosis. Posteriormente puede aparecer equimosis, necrosis focal y déficit sensitivo-motor. El tratamiento debe combinar el desbridamiento quirúrgico y la terapia antimicrobiana.

Tabla 2. Infecciones necrosantes

Cuadro clínico	Agentes etiológicos
Fascitis necrosante tipo I (polimicrobiana) <ul style="list-style-type: none"> • Gangrena escrotal de Fournier • Gangrena sinérgica bacteriana progresiva 	Cocos grampositivos, bacilos gramnegativos, anaerobios
Fascitis necrosante tipo II (monomicrobiana)	<i>S. pyogenes</i> . Con menos frecuencia <i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus anaerobios</i> , <i>V. vulnificus</i> , <i>A. hydrophila</i>
Gangrena gaseosa	<i>C. perfringens</i> (80% de la gangrena gaseosa), <i>C. septicum</i> (gangrena gaseosa de origen espontáneo asociada a cáncer de colon) y otros clostridios
Miositis necrosante estreptocócica	<i>S. pyogenes</i>
Mionecrosis sinérgica anaeróbica no clostridiana (celulitis necrosante sinérgica)	Anaerobios (<i>B. fragilis</i> , <i>Peptostreptococcus</i>) y enterobacterias

El tratamiento antimicrobiano se realiza con piperazilina-tazobactam o un carbapenem (imipenem, meropenem) en monoterapia o la asociación de una cefalosporina de tercera o cuarta generación con metronidazol o clindamicina. La alternativa incluye la asociación de aztreonam, levofloxacin o amikacina con metronidazol o la monoterapia con tigeciclina. Las infecciones graves por *Streptococcus pyogenes* y la gangrena gaseosa se tratan con penicilina G en altas dosis asociada con clindamicina. Además del desbridamiento quirúrgico, el soporte hemodinámico y la oxigenoterapia hiperbárica (en la gangrena gaseosa) constituyen medidas terapéuticas complementarias.

INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS EN SITUACIONES ESPECIALES

Riesgo de colonización por *S. aureus* resistente a meticilina

Son situaciones de riesgo para colonización por SARM la antibioterapia reciente, el ingreso en instituciones con prevalencia de SARM superior al 15% y las infecciones recientes por este microorganismo. En estos casos y en las infecciones graves por cocos grampositivos se deben añadir antibióticos antiestafilocócicos, como los glucopéptidos (vancomicina, teicoplanina), daptomicina, linezolid, tigeciclina o cotrimoxazol.

Infecciones del pie diabético

Se considera que una úlcera de un pie diabético está infectada cuando presenta dos o más signos de inflamación perilesional, exudado purulento, mal olor o hay osteomielitis. Las infeccio-

nes se clasifican en leves (sin clínica sistémica), moderadas o graves (riesgo para la extremidad) y muy graves (riesgo para la vida).

Agentes etiológicos

Las infecciones leves y superficiales están causadas por *S. aureus* y *S. pyogenes*. Las infecciones graves y profundas se deben a cocos grampositivos aerobios (incluidos los enterococos), enterobacterias y anaerobios. Los pacientes hospitalizados y las úlceras crónicas manipuladas o tratadas previamente con antibióticos tienen riesgo de infección por SARM, enterobacterias productoras de BLEE, enterococos y *P. aeruginosa*.

Tratamiento antimicrobiano

1. Infecciones leves y superficiales: amoxicilina-ácido clavulánico (de elección), una quinolona (levofloxacino, moxifloxacino) o clindamicina. Duración: 7-14 días.
2. Infecciones moderadas o graves (tratamiento parenteral): monoterapia con ertapenem (de elección) o amoxicilina-ácido clavulánico, o la asociación de una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona) o una quinolona (levofloxacino, ciprofloxacino) con metronidazol o clindamicina. Si se aísla o se sospecha infección por SARM se debe añadir linezolid, un glucopéptido (vancomicina, teicoplanina) o daptomicina. Si se sospecha infección por *P. aeruginosa* se añadirá piperazilina-tazobactam. Duración: 2-4 semanas.
3. Infecciones muy graves (tratamiento parenteral): asociar imipenem, meropenem o piperazilina-tazobactam con daptomicina, linezolid o un glucopéptido. Alternativa: a) tigeciclina asociada con quinolonas o amikacina, y b) aztreonam y metronidazol asociados con daptomicina, linezolid o un glucopéptido.

Otras medidas terapéuticas incluyen el desbridamiento quirúrgico (tratamiento primario), el control glucémico, la descarga y la cura con apósitos (tratamiento coadyuvante).

Infecciones de la herida quirúrgica

Se clasifican en superficiales (piel y tejido celular subcutáneo) y profundas (aponeurosis y músculo).

Según el tipo de cirugía, los patógenos aislados con más frecuencia son: en la cirugía limpia, cocos grampositivos aerobios; en la cirugía limpia-contaminada, y contaminada y sucia, bacilos gramnegativos, *Enterococcus* spp. y *Bacteroides* spp.

El tratamiento antimicrobiano está indicado cuando hay fiebre, dolor injustificado, signos de celulitis o crepitación. En la cirugía limpia se administra cloxacilina, cefazolina o clindamicina y en la cirugía limpia-contaminada, y contaminada y sucia, monoterapia con piperazilina-tazobactam o un carbapenem o se asocia una cefalosporina de tercera o cuarta generación (ceftriaxona, cefepime) con metronidazol. En infecciones superficiales basta con la apertura y la limpieza de la herida.

Infecciones de piel y tejidos blandos en inmunodeprimidos

En estos pacientes no es infrecuente que la infección cutánea se produzca por diseminación hematógena de un foco a distancia. Es importante identificar el agente etiológico mediante hemocultivos, aspiración o biopsia de la lesión para estudios histológicos y microbiológicos, incluidos tinciones y cultivos para micobacterias y hongos.

Además de los cocos grampositivos (incluidos *Staphylococcus* coagulasa-negativo y *Enterococcus* spp.), otros patógenos comunes son enterobacterias y *Pseudomonas aeruginosa*. Además, hay que considerar la infección por hongos, micobacterias y virus.

El tratamiento consiste en la asociación de cefepime, imipenem, meropenem o piperazilina-tazobactam con amikacina. En los pacientes graves o portadores nasales de SARM se debe añadir un glucopéptido (vancomicina, teicoplanina), daptomicina o linezolid. Como alternativa se puede administrar aztreonam asociado con amikacina y con un antibiótico con actividad frente a grampositivos (daptomicina, glucopéptidos o linezolid). Si persiste la fiebre (> 5-7 días) se debe añadir anfotericina B, caspofungina o voriconazol.

Infecciones de las úlceras por presión

Los patógenos implicados son *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus* spp., bacilos gramnegativos y anaerobios. Los pacientes hospitalizados o previamente tratados tienen riesgo de infección por SARM, enterobacterias productoras de BLEA y *Pseudomonas aeruginosa*.

El tratamiento antimicrobiano está indicado si hay celulitis alrededor de la úlcera, exudado purulento, olor fétido o fiebre. Se puede administrar amoxicilina-ácido clavulánico en monoterapia o asociar ceftriaxona con metronidazol. Como alternativa se administrarán quinolonas (levofloxacino, ciprofloxacino) asociadas con metronidazol o clindamicina. Los pacientes hospitalizados o previamente tratados se deben tratar con piperazilina-tazobactam, un carbapenem en monoterapia, o asociar levofloxacino con metronidazol.

En todos los casos, el tratamiento se debe completar con curas, medidas de protección, cambios posturales y desbridamiento quirúrgico cuando haya tejido desvitalizado.

Infecciones de piel y tejidos blandos en defectos del drenaje linfático

En este epígrafe se incluye el linfedema de extremidad superior secundario a linfadenectomía axilar (neoplasia de mama), el linfedema de la extremidad inferior por linfadenectomía pélvica o inguinal (neoplasias urológicas o ginecológicas) y el linfedema tras safenectomía en cirugía de derivación coronaria.

Estas infecciones están causadas habitualmente por *Streptococcus* del grupo B y, con menos frecuencia, por otros *Streptococcus* no pertenecientes al grupo A.

Estas infecciones pueden tratarse con amoxicilina-ácido clavulánico, cefazolina, clindamicina o una quinolona en monoterapia. En las infecciones recurrentes puede realizarse profilaxis con clindamicina (150 mg/día) o cefuroxima (500 mg/día), o un autotrataamiento precoz cuando aparezcan los primeros signos de infección.

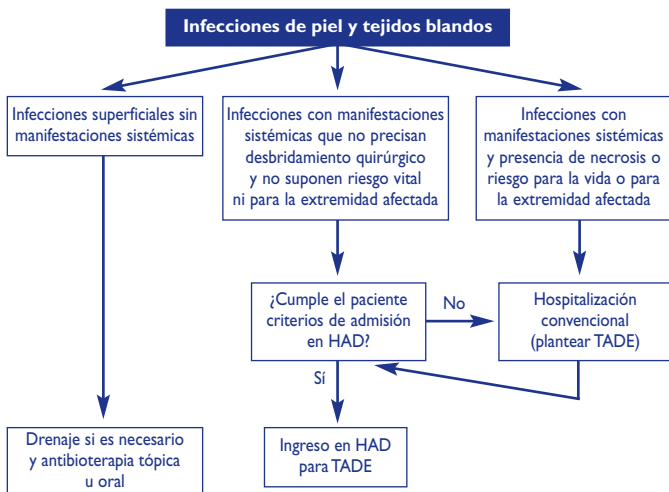
TADE EN INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS

Las IPTB son unas de las infecciones que con más frecuencia se tratan siguiendo programas de tratamiento antimicrobiano intravenoso ambulatorio (TADE). El relativo buen pronóstico de algunos cuadros clínicos, la etiología microbiana predecible y la comercialización de nuevos fármacos con posologías más cómo-

das y amplio espectro de actividad son algunos de los factores que han contribuido a esta situación. Sin embargo, no hay un algoritmo de decisión ampliamente difundido de antibioterapia intravenosa domiciliaria para el tratamiento de las IPTB.

Se acepta que cuando no hay sospecha o evidencia de necrosis, riesgo para la extremidad afectada y el paciente está clínicamente estable, se puede iniciar el tratamiento antimicrobiano empírico sin necesidad de ingreso hospitalario. Por el contrario, la rápida progresión de la infección, el compromiso hemodinámico o la necesidad de desbridamiento quirúrgico obligan a un período de hospitalización antes de completar el tratamiento antimicrobiano en el domicilio (**fig. 1**).

Figura 1. Algoritmo de terapia antimicrobiana domiciliaria intravenosa en infecciones de piel y tejidos blandos.



BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Alcalá Martínez D, Guirao Garriga X, Blanes Mompó I, et al. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones en el pie diabético. *Rev Esp Quimioterap.* 2007;20:77-9.2
- Arias Díaz J. Infecciones de partes blandas. En: García Rodríguez JA, Prieto Prieto J, Barberán López J, Guirao Garriga X, editores. *Aplicaciones clínicas de los antimicrobianos en cirugía.* Barcelona: Ars XXI de Comunicación; 2007. p. 157-78.
- Corwin P, Toop L, McGeoch G, et al. Randomised controlled trial of intravenous antibiotic treatment for cellulitis at home compared with hospital. *BMJ.* 2005;330:29-34.
- Deery H. Outpatient parenteral anti-infective therapy for skin and soft-tissue infections. *Infect Dis Clin North Am.* 1998;4:935-49.
- Eron LJ, Lipsky BA, Low DE, Nathwani D, Tice AD, Volturo GA. Managing skin and soft tissue infections: expert panel recommendations on key decision points. *J Antimicrob Chemother.* 2003;52:Suppl: i3-i17.
- García-Rodríguez JA, Mensa Pueyo J, Picazo de la Garza JJ, et al. Guía de tratamiento de las infecciones de piel y tejidos blandos. *Rev Esp Quimioterap.* 2006;19:378-94.
- Martone WJ, Lamp KC. Efficacy of daptomycin in complicated skin and skin-structure infections due to methicillin-sensitive and -resistant *Staphylococcus aureus*: results from the CORE Registry. *Curr Med Res Opin.* 2006;22:2337-43.
- Mensa J, Gatell JM, Azanza JR, Domínguez-Gil A, García JE, Jiménez de Anta MT, et al, editores. *Guía de terapéutica antimicrobiana.* Barcelona. Elsevier-Masson; 2008. p. 411-6.
- Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJ, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Clin Infect Dis.* 2005;41:1373-1406.

