



Sociedad Española de Medicina Interna

PROTOSCOLOS

**ENFERMEDADES
INFECCIOSAS**

Coordinador:

José Antonio Capdevila Morell

CAPÍTULO 5

Infecciones de piel y partes blandas

L. PORRAS LEAL, A. SÁENZ GUTIÉRREZ, P. CALDERÓN JIMÉNEZ
y J. GIJÓN RODRÍGUEZ
Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Ciudad Real.

DEFINICIÓN

Las infecciones de piel y partes blandas (IPPB) forman un conjunto muy amplio de cuadros clínicos con distinto pronóstico que afectan a la piel y los anejos cutáneos, el tejido celular subcutáneo, la fascia profunda y el músculo estriado (**fig. 1**). Constituyen una de de las infecciones más prevalentes en nuestro medio, junto con las infecciones respiratorias y urinarias. De ellas, las más graves son la fascitis necrosante y la mionecrosis, con rangos de mortalidad superiores al 70%.

CLASIFICACIÓN

No hay una clasificación que haya sido plenamente aceptada. Una forma práctica de clasificarlas puede ser atendiendo a un punto de vista clínico y pronóstico, distinguiendo entre primarias y secundarias (lesión cutánea previa) y si hay necrosis o no (**tabla 1**).

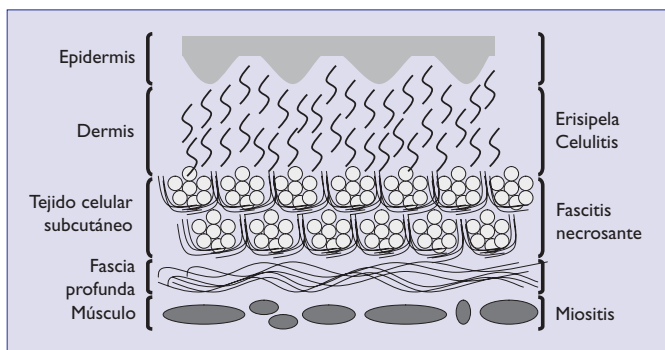


Figura 1. Localización anatómica de las infecciones de la piel y los tejidos blandos.

Tabla 1. Clasificación de las infecciones de la piel y los tejidos blandos

Primarias	Secundarias
Sin necrosis:	Mordeduras
Impétigo	Infección de la herida quirúrgica
Erisipela	Infección del pie diabético
Celulitis	Infección de úlceras por presión
Piomiositis	
Con necrosis:	
Celulitis necrosante: afecta predominantemente a la piel y al tejido celular subcutáneo (fascia superficial), sin alcanzar la fascia muscular o profunda	
Fascitis necrosante: afecta a la fascia superficial y a la muscular	
Mionecrosis: afecta a la masa muscular	

La fascitis necrosante puede ser de 2 tipos: tipo I o polimicrobiana, en la que coexisten bacterias aerobias y anaerobias, y tipo II o monomicrobiana, donde interviene *Streptococcus pyogenes* con

o sin la coexistencia de *Staphylococcus*. Numerosas entidades clínicas con nombres específicos (celulitis sinérgica necrosante, úlcera crónica o gangrena sinérgica progresiva, gangrena estreptocócica de Meleney, gangrena de Fournier, etc.) descritas a lo largo de la historia son actualmente consideradas como fascitis necrosantes.

ETIOPATOGENIA

En su etiología pueden participar bacterias, virus, hongos y parásitos, los cuales forman parte de la microbiótica de la piel y las mucosas o proceden del medio ambiente. Las infecciones bacterianas son las más comunes y algunas de ellas pueden ser poli-microbianas (aerobios y anaerobios). Las bacterias que con mayor frecuencia causan estas infecciones son *Staphylococcus aureus*, *S. pyogenes* (y, en menor proporción, *Streptococcus* de los grupos B, C y G), enterobacterias, *Pseudomonas aeruginosa* y anaerobios que están implicados en un 38-48% de los procesos (*Bacteroides* del grupo *fragilis* y *Clostridium* en el 80% de los casos *perfringens* y otros como *novyi*, *septicum* e *histolyticum*). De todos estos microorganismos, el más prevalente es *S. aureus* en un 43-46%; *S. aureus* resistente a meticilina (SARM) uno de los patógenos nosocomiales de mayor importancia y sus infecciones invasivas se asocian a una mayor mortalidad y un coste económico más alto. La incidencia media de infección por SARM según los últimos estudios es de 0,88 casos de infección/colonización \times 100 ingresos. Además, en Estados Unidos se detectan cada vez con más frecuencia, cepas de SARM de origen comunitario, caracterizadas por tener el elemento genético donde se encuentran los genes de resistencia antibiótica (*SCCmec*) de tipo IV o V, lo que le confiere un perfil de sensibilidad diferente y una capacidad para sintetizar la leucocidina de Pantón-Valentine, relacio-

nada con la producción de infecciones purulentas con tendencia a la necrosis.

Una de las características de las de las IPPB, desde el punto de vista etiológico, es su inespecificidad: un microorganismo puede causar múltiples infecciones y un cuadro clínico puede estar producido por diferentes bacterias. No obstante, hay una clara relación de prevalencia entre determinados procesos y agentes causales (**tabla 2**).

La etiología puede ser diferente en los pacientes inmunodeprimidos. En la neutropenia de corta duración, además de *S. aureus* y *Streptococcus* hay que considerar *Enterococcus*, *Corynebacterium jeikeium*, *Bacillus cereus*, enterobacterias y *P. aeruginosa*. Si la neutropenia dura más de 10-14 días es posible la participación de hongos como *Candida* (*albicans*, *tropicalis*, *krusei*, *glabrata*), *Fusarium* e incluso *Aspergillus* (en el 50% *fumigatus* y menos frecuente *flavus*, *niger* y *terreus*). Por último, en pacientes con alteración de la inmunidad celular no deben descartarse *Mycobacterium tuberculosis*, *Nocardia* (asteroides, *faranica*, *brasiliensis*) y virus del grupo herpes.

Las bacterias suelen alcanzar la piel y los tejidos blandos a partir de soluciones de continuidad de la barrera cutánea y con menos frecuencia por vía hematógena. En el desarrollo de la infección intervienen el tamaño del inóculo, la sinergia bacteriana entre aerobios y anaerobios, y determinadas condiciones del paciente (reducción del flujo arterial, estasis venosa o linfática, inflamaciones locales, cuerpos extraños, diabetes mellitus, inmunodepresión, alcoholismo, desnutrición principalmente proteínica, etc.). La necrosis es bastante común en estas infecciones y en su aparición intervienen el ejercicio de una presión sobre la zona, la trombosis vascular secundaria a la heparinasa que producen los anaerobios y las toxinas bacterianas.

Tabla 2. Etiología de las infecciones de la piel y los tejidos blandos

Tipo de infección	Microorganismo causal
Impétigo	<i>S. pyogenes</i> <i>S. aureus</i>
Erisipela	<i>S. pyogenes</i>
Celulitis	<i>S. pyogenes</i> <i>S. aureus</i> ^a
Fascitis necrosante	Polimicrobiana (tipo I) <i>S. pyogenes</i> (tipo II)
Mionecrosis	<i>Clostridium</i> spp. Otros microorganismos
Piomiositis	<i>S. aureus</i> ^a
Mordeduras	<i>S. aureus</i> <i>Streptococcus</i> <i>Peptostreptococcus</i> <i>Prevotella</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Leptotrichia</i> <i>Pasteurella multocida</i>
Infección de herida quirúrgica	<i>S. aureus</i> ^a Enterobacterias ^b
Infección de pie diabético	<i>S. aureus</i> ^a <i>Streptococcus</i> Enterobacterias ^b <i>P. aeruginosa</i> Anaerobios
Infección de úlceras por presión	<i>S. aureus</i> ^a Enterobacterias ^b <i>Enterococcus</i> <i>P. aeruginosa</i> Anaerobios

^aRiesgo de *S. aureus* resistente a meticilina (SARM): antecedentes de colonización o infección previa por SARM; ingreso hospitalario reciente o procedencia de una residencia geriátrica o centro sociosanitario; tratamiento antibiótico en los 3 meses previos; insuficiencia renal crónica en programa de diálisis y/o edad > 65 años.

^bRiesgo de betalactamasas de espectro expandido (BLEE): pacientes procedentes de centros sociosanitarios y/o tratados previamente con cefalosporinas de 3.ª generación.

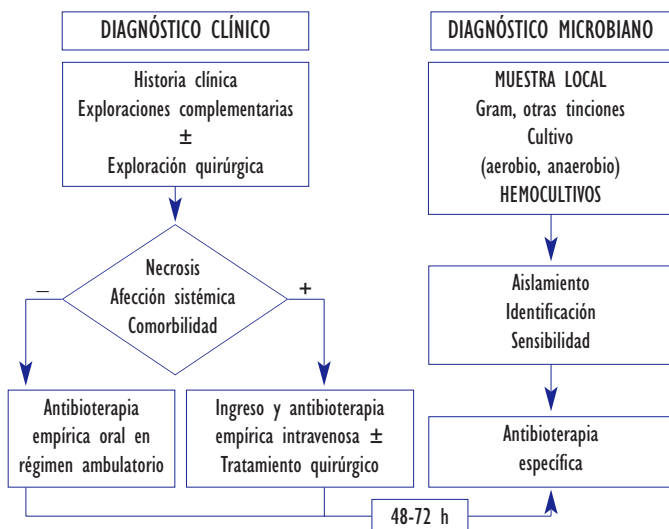


Figura 2. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de las infecciones de la piel y los tejidos blandos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la infección debe ser clínico y de sospecha, ya que un diagnóstico temprano disminuye la morbilidad y la mortalidad de las IPPB (**fig. 2**). Es importante delimitar la profundidad (las estructuras involucradas pueden ser piel, tejido celular subcutáneo, fascia profunda o músculo) y la extensión de la lesión, la presencia de necrosis, el grado de afectación general y los factores de riesgo de mala evolución. Se debe realizar una completa anamnesis basándose en los antecedentes epidemiológicos (estancias anteriores en centros hospitalarios, centros

de cuidados sociosanitarios, etc.), el estado de las enfermedades de base y los tratamientos que esté recibiendo o haya recibido el paciente (corticoides, inmunomoduladores y antibioterapia previa).

La exploración física permite el diagnóstico a primera vista de algunos cuadros clínicos, como los piodermas (impétigo, celulitis, erisipela, etc.) e incluso la gangrena gaseosa. En la erisipela, la lesión se levanta por encima del nivel de la piel circundante y hay una clara línea de separación entre el tejido afectado y el sano; además, suele tener el típico aspecto de piel de naranja. La gangrena gaseosa suele ser espontánea en pacientes con lesiones colónicas, adenocarcinoma o neutropenia, o secundarias a traumatismos graves penetrantes, lesiones por aplastamiento o enfermedades que asocian interrupción del aporte sanguíneo. En estas lesiones, la necrosis ocurre probablemente por el resultado de trombosis de los vasos que nutren la piel. Si la necrosis afecta a los nervios del tejido subcutáneo se produce anestesia de la zona. El diagnóstico clínico no es tan sencillo en las fascitis necrosantes, donde es llamativo el dolor que presentan los pacientes, desproporcionado respecto a la apariencia clínica de la piel afectada, el edema es más extenso que la zona de eritema, puede haber vesículas, y la crepitación y la linfangitis están ausentes. Es importante el examen de las lesiones locales que puede estar enmascarado por la insuficiencia vascular, la neuropatía, como ocurre en los diabéticos, la escasa respuesta inflamatoria, como sucede con los pacientes neutropénicos, y las manifestaciones generales. La exploración quirúrgica es el mejor método para el conocimiento del alcance de la lesión. Se introduce un dedo o un estilete a través de una incisión vertical cutánea de 2 cm. Esto permite determinar la profundidad y la extensión de la separación de los planos interfasciales. En general, el tejido subcutáneo se adhiere con fuerza a la fascia.

La herida quirúrgica infectada raras veces produce síntomas antes de las 48 h (tiempo necesario para la colonización y la proliferación bacteriana), con la excepción de que los microorganismos causantes sean productores de toxinas (*S. pyogenes*, *S. aureus*, *Clostridium* spp.). Este período ventana ayuda a distinguir la infección de una reacción inflamatoria simple de la herida.

En las úlceras crónicas, como las del pie diabético, otras vasculares y por decúbito, el diagnóstico de infección es clínico: supuración, olor fétido, celulitis periférica, etc. Si estos datos no están presentes no está indicado instaurar tratamiento antibiótico. El cultivo sólo ayuda a la elección del antibiótico.

Las técnicas de imagen son de gran utilidad en el diagnóstico clínico. La radiografía simple sirve para mostrar gas en los tejidos o la presencia de cuerpos extraños y otras alteraciones en partes blandas, como el edema. La ecografía delimita la presencia de colecciones líquidas en la profundidad y sirve también para realizar punciones guiadas para obtener material de cultivo. La gammagrafía ósea con ^{99m}Tc MDP en sus fases tardías (tercera y cuarta) ayuda a distinguir la infección ósea de la de partes blandas; las realizadas con ^{67}Ga o leucocitos marcados con ^{111}In o ^{99m}Tc HMPAO ayudan a diferenciar un proceso infeccioso del de otra naturaleza. La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) son las pruebas más específicas y señalan con gran precisión el lugar y la extensión de la infección, que tienen particular interés en localizaciones como la cabeza, el cuello y las zonas próximas al esqueleto axial.

Los datos analíticos suelen ser inespecíficos, pero es conveniente realizar estudios básicos generales para conocer el estado de las

comorbilidades y los signos de afectación sistémica; en concreto, se ha relacionado la creatinfosfocinasa, la proteína C reactiva y la hipocalcemia con la infección necrosante. También es importante valorar los parámetros del estado nutricional en pacientes con cuadros sépticos.

Para el diagnóstico microbiológico debe tomarse la muestra de una zona representativa, en cantidad adecuada, evitando la contaminación con la flora comensal y antes de administrar el tratamiento antibiótico. Se prefiere la aspiración en las colecciones purulentas (zona más profunda) con aguja y jeringa, la biopsia y el curetaje a la toma con torunda. No obstante, en algunos estudios se ha demostrado que este último método es sencillo, barato, no invasivo y útil para las heridas abiertas (se enviarán 2 torundas de la misma herida), y permite efectuar un estudio semicuantitativo que es más fácil de realizar que los cuantitativos. El transporte rápido y correcto de las muestras (medios de transporte o jeringa taponada), así como el adecuado procesamiento de éstas, serán de gran importancia en la recuperación de microorganismos, sobre todo los anaerobios. La aportación de información clínica al microbiólogo es siempre de gran utilidad. Se deben hacer tinciones de Gram y otros tipos y cultivos en medios aerobios y anaerobios. En quemaduras infectadas, infecciones del pie diabético y heridas de evolución crónica se recomienda tomar más de una muestra de diferentes zonas de la lesión, pues una única toma puede no dar cuenta de todos los microorganismos causantes de la infección.

TRATAMIENTO

El tratamiento antimicrobiano es inicialmente empírico y está condicionado por los microorganismos que en general colonizan

el área afectada, el lugar de adquisición de la infección (nosocomial o comunitaria), la presentación clínica, los factores de riesgo, la recepción previa de antibióticos y el patrón de resistencias microbianas del entorno. Una vez identificado el agente causal, el antibiótico se ajustará a la sensibilidad que exprese. Asimismo, hay que intentar cumplir con los índices farmacocinéticos y farmacodinámicos que incrementan la eficacia clínica, y considerar la localización de la infección, la vía de administración más adecuada según la gravedad y los posibles efectos secundarios e interacciones medicamentosas (**tabla 3**).

El tratamiento parenteral permite obtener concentraciones máximas ($C_{m\acute{a}x}$) mayores y en menos tiempo en el foco infeccioso, lo cual es importante para los pacientes más graves. También se prefiere su uso en los pacientes con problemas gastrointestinales. El tratamiento temprano mejora el pronóstico; por eso, la primera dosis debe administrarse tan pronto como se haya recogido el cultivo.

La duración del tratamiento no está bien definida. Se puede suspender cuando se haya resuelto la lesión. En la mayoría de los casos no complicados, esto ocurre en 1-2 semanas de tratamiento. Los casos complicados o con factores de riesgo, como infecciones del pie diabético, requieren 3-4 semanas de tratamiento. Si se asocia osteomielitis es preciso administrarlo durante 6 semanas o más. Los factores que indican la necesidad de prolongar el tratamiento son: probable endocarditis o diseminación metastásica a otros órganos como el bazo, el riñón o el hígado, la necrosis del tejido, los microorganismos difíciles de erradicar, los biomateriales, la inmunodepresión o los factores locales de mala evolución (linfedema, isquemia).

La hospitalización de los pacientes con IPPB está indicada si hay amenaza para la vida o la supervivencia del miembro

Tabla 3. Tratamiento empírico de las infecciones de la piel y los tejidos blandos

Condición	Etiología	Tratamiento elección	Alternativa
Erisipela	<i>S. pyogenes</i> <i>S. aureus</i>	Penicilina Amoxicilina	Clindamicina Amoxicilina-ácido clavulánico
Celulitis	<i>S. aureus</i>	Cloxacilina Cefalexina Cefazolina Vancomicina Linezolid	Clindamicina Levofloxacino Moxifloxacino Clotrimoxazol Clindamicina Trimetropin-sulfametoxazol Amoxicilina-ácido clavulánico
Plomiositis	Riesgo de SARM <i>S. aureus</i>	Daptomicina Cloxacilina Cefazolina Vancomicina Linezolid	
	Riesgo de SARM	Vancomicina Linezolid Daptomicina	Clotrimoxazol Clindamicina
Celulitis necrosante	<i>S. aureus</i>	Piperacina-tazobactam o	Aztreonam o
Fascitis necrosante	<i>Streptococcus</i> spp.	Carbapenem o	Ciprofloxacino
Gangrena no clostridiana	BGN Anaerobios	Cefalosporina tercera-cuarta generación + Metronidazol ± Vancomicina ^a o Linezolid ^b o Daptomicina ^a	Levofloxacino o Amikacina + Metronidazol ± Vancomicina ^a o Linezolid ^b o Daptomicina ^a
Gangrena clostridiana	<i>C. perfringens</i>	Penicilina + Clindamicina	Daptomicina ^a Clindamicina
Mordeduras	Flora anaerobia y aerobia oral <i>S. aureus</i> <i>E. corrodens</i>	Amoxicilina-ácido clavulánico o ertapenem + Metronidazol	Moxifloxacino Levofloxacino + Metronidazol
Infección de herida quirúrgica	<i>P. multocida</i> <i>S. aureus</i>	Cloxacilina	Ciprofloxacino + Clindamicina Clindamicina

Tabla 3. (Continuación)

Condición	Etiología	Tratamiento elección	Alternativa
Cirugía limpia	Riesgo de SARM	Cefazolina Vancomicina Linezolid Daptomicina	Levofloxacino Moxifloxacino Cotrimoxazol Clindamicina
Infección herida quirúrgica	<i>S. aureus</i> BGN Anaerobios	Piperacina-tazobactam o Cefepima o Imipenem o Meropenem o Cefalosporina tercera-cuarta generación + Metronidazol ± Vancomicina ^a Linezolid ^b Daptomicina ^a	Aztreonam o Ciprofloxacino o Levofloxacino o Amikacina + Metronidazol ± Vancomicina ^a o Linezolid ^b o Daptomicina ^a
Cirugía: Limpia contaminada Contaminada Sucia			
Úlceras por presión no tratada previamente o de origen comunitario	<i>S. aureus</i> <i>Streptococcus</i> spp. <i>Enterococcus</i> spp. Enterobacterias Anaerobios SARM	Amoxicilina-ácido clavulánico o Cefalosporina tercera generación + Metronidazol	Tigeciclina Levofloxacino + Metronidazol Ciprofloxacino + Clindamicina
Úlceras por presión tratada previamente	<i>Streptococcus</i> spp. <i>Enterococcus</i> spp. Enterobacterias BLEE <i>P. aeruginosa</i> Anaerobios	Piperacina-tazobactam Imipenem Meropenem ± Vancomicina ^a Linezolid ^b Daptomicina ^a	Levofloxacino + Metronidazol + Metronidazol ± Vancomicina ^a Linezolid ^b Daptomicina ^a

^aRiesgo de SARM
BGN: bacilos gramnegativos; BLEE: betalactamasas de espectro extendido; SARM: *S. aureus* resistente a meticilina.

afectado, necrosis y/o repercusión sistémica (hipotensión, elevación de la creatinfosfocinasa 2-3 veces por encima del límite superior de la normalidad, valores de proteína C reactiva > 13 mg/l, fallo hepático o renal, alteración del nivel de conciencia, etc.) y se realiza un diagnóstico etiológico agresivo. También está indicada en pacientes con procesos de base que puedan desestabilizarse, pacientes que no toleren la vía oral o por razones de tipo psicosocial. Durante el ingreso se deben tomar las medidas de aislamiento adecuadas, cuando se aislen microorganismos multirresistentes como SARM, sólo ante la sospecha y/o con la confirmación microbiológica.

Se debe valorar el ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) en pacientes con signos de toxicidad que precisen soporte hemodinámico o ventilatorio.

La cirugía temprana con amplios desbridamientos está indicada sobre todo en las infecciones necrosantes, y resulta determinante para el tratamiento y el pronóstico.

Se ha valorado en múltiples estudios el papel de algunos tratamientos complementarios, como el oxígeno hiperbárico o el uso de inmunoglobulinas intravenosas. Pero los únicos procesos en los que se ha obtenido un resultado significativo han sido la gangrena gaseosa para el oxígeno hiperbárico y el síndrome del shock tóxico para las inmunoglobulinas.

Alrededor del 20% de los pacientes con un primer episodio de IPPB presentará recurrencias. Por ello, hay que determinar las posibles condiciones subyacentes que facilitan su aparición (enfermedades cutáneas que condicionan heridas eritematoso descamativas, lesiones cutáneas por hongos, alteraciones del drenaje linfático, procesos subyacentes de inmunodepresión, etc.) y advertir de la importancia de un exqui-

sito cuidado de la piel (con cremas hidratantes, con agentes antifúngicos, esteroides tópicos, etc.). A veces puede ser necesaria la profilaxis antibiótica intermitente, y en pacientes con infecciones por SARM se tratará el estado de portador.

Es importante realizar una estrecha vigilancia del paciente durante el tratamiento, tanto para los ingresados como para los ambulatorios. Se debería programar, una cita, en este último caso, al acabar el tratamiento antibiótico. En ésta se proporcionará a los pacientes información para prevenir las recurrencias y reconocer los signos y síntomas alarmantes que les obligarían a ponerse en contacto con sus servicios sanitarios.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med.* 1996;334:240-5.
- Burillo A, Moreno A, Salas C. Diagnóstico microbiológico de las infecciones de piel y tejidos blandos. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2007;25:579-86.
- Daum RS. Skin and soft-tissue infections caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *N Engl J Med.* 2007;357:380-90.
- DiNubile MJ, Lipsky BA. Complicated infections of skin and skin structures: when the infection is more than skin deep. *J Antimicrob Chemother.* 2004;53 Suppl:ii37-50.
- Eady EA, Cove JH. Staphylococcal resistance revisited: community-acquired methicillin resistant *Staphylococcus aureus*, an emerging problem for the management of skin and soft tissue infections. *Curr Opin Infect Dis.* 2003; 16:103-24.
- Guía de tratamiento de las infecciones de piel y tejidos blandos. *Rev Esp Quimioter.* 2006;19:378-94.
- Lawrence JE, 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.

- Sánchez U, Peralta G. Infecciones necrosantes de partes blandas: nomenclatura y clasificación. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2003;21:196-9.
- Stevens DL, Bisno AL, Chambers HC, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJC, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Clin Infect Dis*. 2005;41:1373-406.
- Swartz MN. Cellulitis. *N Engl J Med*. 2004;350: 904-12.

