

Protocolos Clínicos SEIMC

Editores: J.M. Aguado, B. Almirante, J. Fortún

VI

Infecciones osteoarticulares y de partes blandas

Coordinador: **A. Guerrero**

J. Ariza

M. Gomis y J. Barberán

C. Sánchez

C. Barros



SOCIEDAD
ESPAÑOLA
DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS
Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA

Infecciones osteoarticulares y de partes blandas

Coordinador:
A. Guerrero
Hospital Juan Canalejo, La Coruña.

| | |
|--|----|
| <i>Artritis séptica</i> | 3 |
| <i>Infección de prótesis articular</i> | 9 |
| <i>Osteomielitis</i> | 17 |
| <i>Infección de la piel y partes blandas</i> | 21 |

J. Ariza. Hospital de Bellvitge, Barcelona.
M. Gomis y J. Barberán. Hospital del Aire y Hospital Gómez Ulla, Madrid.
C. Sánchez. Hospital Mutua de Terrassa, Barcelona.
C. Barros. Hospital de Móstoles, Madrid.

Infecciones osteoarticulares y de partes blandas

Introducción

Este capítulo se centra en las infecciones óseas, articulares y de partes blandas. No pretende cubrir toda la patología infecciosa que se localiza en estos tejidos. Trata especialmente de las infecciones bacterianas y no se abordan las infecciones por otros agentes infecciosos (hongos, protozoos, etc). Así, dentro de las infecciones articulares se cubrirán las artritis sépticas y las infecciones de prótesis articulares; no se referirá a otros tipos de infección como las virales, las artritis reactivas o infecciones específicas como la Borreliosis de Lyme. No se tratan tampoco las infecciones cutáneas producidas por dermatofitos, pues son tratadas principalmente por los dermatólogos.

Artritis séptica

1. Introducción: características y bases diagnósticas

Se consideran artritis sépticas aquellas artritis infecciosas producidas por bacterias de carácter piógeno, que son capaces de originar una rápida destrucción articular y comportan, por tanto, una auténtica urgencia médica.

La subdivisión en artritis gonocócicas y no gonocócicas, clásicamente establecida por sus importantes diferencias epidemiológicas, clínicas y pronósticas, no tiene una gran vigencia, ya que, hoy en día, la artritis gonocócica se presenta con muy poca frecuencia en nuestro medio. No suelen incluirse en el grupo de artritis sépticas las producidas por *Mycobacterium tuberculosis* u otras micobacterias, *Brucella sp.*, *Candida sp.*, *Criptococcus neoformans*, enfermedad de Lyme, parvovirus, VIH, artritis reactivas u otras, las cuales no producen habitualmente deterioro articular con tanta rapidez y no requieren una aproximación terapéutica urgente. Su diagnóstico y tratamiento tienen elementos específicos que no serán objeto de este capítulo, a excepción de los problemas que pueden plantearse en el diagnóstico diferencial con las artritis sépticas.

La artritis séptica se presenta en todos los grupos de edad, pero predomina notablemente en los pacientes mayores de 65 años y en los que tienen una enfermedad subyacente con inmunosupresión o anomalías articulares. Las características de la enfermedad y los microorganismos responsables varían según la edad y las condiciones del huésped, por lo que es de gran utilidad agrupar a los pacientes según criterios epidemiológicos para abordar empíricamente el tratamiento. En cualquier caso, *Staphylococcus aureus* es el microorganismo más frecuente en los adultos de cualquier edad.

Es importante hacer algunas consideraciones clínicas. La localización más frecuente es la rodilla, que es la articulación implicada en alrededor del 50% de los casos, seguida del hombro y la cadera, pero cualquier articulación puede estar afectada. En los casos de localización periférica, el diagnóstico de artritis suele ser manifiesto, observándose franca tumefacción y otros signos inflamatorios, pero puede ser menos evidente en articulaciones profundas, como la cadera o el hombro. La mayoría de pacientes tienen fiebre, pero en algunos casos es poco elevada y puede plantearse el diagnóstico diferencial con otras artritis infecciosas y enfermedades reumáticas diversas, por lo que se requiere un alto índice de sospecha clínica. Aproximadamente un 10% de los

casos, tienen una afectación poliarticular (2 o 3 localizaciones), especialmente en el paciente con artritis reumatoide e infección estafilocócica. Hay que tener presente que el diagnóstico de un brote de enfermedad reumática no excluye por sí solo el diagnóstico de artritis séptica, ya que en algunas ocasiones ambas situaciones se presentan conjuntamente.

El diagnóstico se basa en el análisis urgente del líquido articular obtenido mediante artrocentesis, maniobra sencilla en el caso de localizaciones periféricas y que puede requerir una guía radiológica en la localización de cadera y hombro. Es muy importante observar el aspecto macroscópico del líquido y hacer un estudio en el laboratorio que incluya: recuento celular, investigación de microcristales, tinción de gram y cultivo en medio aerobio y anaerobio. Un líquido transparente y viscoso corresponderá probablemente a un problema mecánico. Ante un líquido inflamatorio, con un recuento celular entre 10 – 30 células x 10⁹/L, el diagnóstico de artritis séptica es poco probable y deben plantearse otras artritis infecciosas o artritis no infecciosas (depósito microcristales, artritis reactivas u otras enfermedades reumáticas). Ante un líquido con aspecto macroscópico turbio, o un líquido en el que se documente un recuento celular > 50 células x 10⁹ /L (habitualmente 50 – 150 células x 10⁹ /L), así como en aquellos casos en los que no dispongamos de recuento celular, pero se constaten datos clínicos sugestivos, debe establecerse una sospecha diagnóstica de artritis séptica y plantearse una antibioterapia empírica urgente.

En los pacientes drogadictos y más raramente en otros, pueden afectarse las articulaciones axiales (esternoclavicular, condrocostal, sacroilíacas y sínfisis pubiana). En estos casos se origina una osteoartritis, sin acúmulo significativo de líquido articular, debido a las características particulares de estas articulaciones. El diagnóstico se basa preferentemente en las pruebas radiológicas y gammagrafías, en la positividad de los hemocultivos y en el cultivo de la punción o biopsia practicada en casos seleccionados.

Antibioterapia empírica urgente

Como se ha indicado previamente, la sospecha diagnóstica de artritis séptica comporta la necesidad de una terapéutica antibiótica urgente para evitar en lo posible la lesión articular. Antes del inicio de la antibioterapia debe remitirse una muestra de líquido articular al laboratorio de microbiología para cultivo en medio aerobio y anaerobio y practicarse hemocultivos, inclusive en los pacientes sin fiebre. La elección empírica de la antibioterapia se basará en la tinción de gram del líquido articular y en las características del huésped, según la edad y presencia o no de enfermedad subyacente, ya que la microbiología muestra importantes diferencias. Hay que tener en cuen-

ta que la tinción de gram es positiva aproximadamente en el 75% de los casos de infección estafilocócica y en el 50 % de los restantes. No existen estudios contrastados que marquen pautas de tratamiento universalmente reconocidas. Entre las diversas posibilidades existentes, aquí se presentan algunas opciones en base a datos epidemiológicos y de sensibilidad "in vitro" de nuestro medio.

Niños menores de 5 años

En este grupo de edad los microorganismos más importantes son *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*.

A. Tinción de gram: no microorganismos

La antibioterapia debe incluir en su espectro los microorganismos citados, teniendo en cuenta que un porcentaje importante de *H. influenzae* son productores de betalactamasas y la problemática del neumococo penicilin-resistente. Amoxicilina-clavulánico a la dosis de 100 mg/kg/d (3 dosis) es una buena opción para cumplir estos requisitos. Entre las cefalosporinas de 2ª generación, la cefuroxima a la dosis de 50-100 mg/kg/d (3 dosis), por disponer del mejor margen terapéutico antiestafilocócico y antiestreptocócico y tener buena actividad frente a *H. influenzae* parece la alternativa más razonable.

B. Tinción de gram: presencia de cocos gram positivos

La misma terapéutica reseñada es apropiada si no puede distinguirse entre estreptococos y estafilococos. Si se sospecha específicamente *Streptococcus sp*, la ceftriaxona a la dosis de 0.5 g/d (1 dosis) o amoxicilina a la dosis de 200 mg/kg/d (3 dosis) son apropiadas hasta conocer la sensibilidad a penicilina. Si se sospecha *S.aureus*, debe utilizarse cloxacilina a la dosis de 200 mg/kg/d (6 dosis).

C. Tinción de gram: presencia de cocos-bacilos gram negativos

Sugiere *H. influenzae* como agente responsable; ceftriaxona o amoxicilina-clavulánico a las dosis indicadas pueden ser la mejor opción inicial.

Niños mayores, adolescentes y adultos jóvenes

El microorganismo que tiene el máximo protagonismo es *S. aureus*, pero deben considerarse también *S. pneumoniae* y *S. pyogenes*

A. Tinción de gram: no microorganismos

La cloxacilina es una adecuada elección aunque para cubrir el espectro de estos microorganismos, la amoxicilina-clavulánico o cefalosporina de 2ª Generación son otras opciones a elegir, siguiendo el mismo esquema de razonamiento que en el apartado previo.

B. Tinción de gram: presencia de cocos gram positivos

La misma antibioterapia anterior es apropiada, si no puede diferenciarse entre estreptococos y estafilo-

cocos. Si se sospecha *Streptococcus sp*, ceftriaxona a la dosis de 1g/d en dosis única o amoxicilina pueden ser una opción inicial. Si se sospecha *S.aureus*, debe administrarse cloxacilina, ya que su eficacia en el tratamiento de la infección osteoarticular estafilocócica está más contrastada que la de la amoxicilina-clavulánico.

C. Tinción de gram: presencia de cocos gram negativos

Corresponderá probablemente a una infección por *Neisseria sp*, bien *N.meningitidis* o *N. gonorrhoeae* según el contexto epidemiológico. La ceftriaxona a la dosis de 1g/d es la opción más reconocida.

Adictos a drogas por vía parenteral

La gran mayoría de artritis sépticas en este grupo de pacientes son producidas por *S.aureus*, a veces en el contexto de una sepsis estafilocócica con o sin endocarditis. La localización axial se presenta con una cierta frecuencia. La infección por bacilos gram negativos se ha reportado con cierta frecuencia en algunos colectivos de otros países, pero en nuestro medio es rara.

A. Tinción de gram: no microorganismos

La cloxacilina es la alternativa más adecuada; la adición de gentamicina a la dosis de 4 mg/kg/d (monodosis por día) es recomendable para buscar un efecto sinérgico inicial.

B. Tinción de gram: presencia de cocos gram positivos

Se tratará con toda probabilidad de una infección estafilocócica y debe utilizarse la misma pauta del apartado anterior.

C. Tinción de gram: presencia de cocos gram negativos

En este grupo de población, el diagnóstico de infección gonocócica será el más probable y la ceftriaxona el tratamiento más apropiado.

D. Tinción de gram: bacilos gram negativos

Aunque rara en estos pacientes, en esta circunstancia debe tenerse presente la infección por *Pseudomonas aeruginosa* y entre los posibles tratamientos la ceftazidima a la dosis de 1-2 g/ 8h o el aztreonam a la dosis de 1-2 g/ 8 h parecen las mejores opciones; también se pueden emplear cefepima, piperacilina-tazobactam 4/0,5 g/ 6-8 h o carbapenémicos (imipenem-cislatino 500-1g/ 6-8 h, meropenem 0,5-1 g/ 8 h).

Pacientes ancianos o inmunodeprimidos

Se trata de un grupo de población muy importante cuando se analiza el problema terapéutico de la artritis séptica, porque es donde esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia y comporta mayor gravedad. El contexto clínico y la microbiología de la infección puede variar notablemente según el tipo de huésped afecto. Así, mientras los pacientes diabéticos y los afectados de artritis reumatoide muestran una particular predisposi-

ción a tener infecciones por *S. aureus* (80% de los casos), en los pacientes con mieloma múltiple habrá que tener más en cuenta la artritis neumocócica, en los cirróticos las infecciones por *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli* u otras enterobacterias, en los neutropénicos las infecciones por bacilos gram negativos incluyendo *P. aeruginosa* y, en los que reciben tratamiento con corticoesteroides, la posibilidad de *Salmonella enteritidis*, por poner algunos ejemplos característicos. Las circunstancias clínicas y la presencia concomitante de otros focos de infección son de gran ayuda para orientar la etiología de la infección. Así, una poliartritis séptica en un paciente con artritis reumatoide se debe en la mayoría de los casos a *S.aureus*. El desarrollo nosocomial o comunitario, o el hecho de haber recibido recientemente tratamiento antibiótico puede condicionar en gran manera los microorganismos responsables y su sensibilidad antibiótica. En el paciente inmunodeprimido, la artritis séptica se presenta a menudo en el contexto de una sepsis, con una elevada mortalidad y por tanto la urgencia terapéutica viene determinada no solamente por el problema local articular sino por el riesgo vital. Globalmente deben tenerse en cuenta a *S.aureus* como microorganismo más frecuente, las infecciones por bacilos gram negativos, incluyendo según el tipo de paciente, *P. aeruginosa* y también las infecciones por estreptococos diversos, ya sea *S. agalactiae*, *S. pneumoniae* o *S. pyogenes*.

A. Tinción de gram: no microorganismos

La amoxicilina-clavulánico aporta una adecuada cobertura frente a *S.aureus*, los diversos estreptococos y una gran mayoría de las enterobacterias de adquisición comunitaria y sin presión antibiótica previa. Por tanto, ésta es una opción en una situación poco comprometida, asociando o no un aminoglucósido para extender el espectro anti-gram negativo. Otra opción más contundente puede ser la asociación de cloxacilina más una cefalosporina de 3ª generación, del tipo de ceftriaxona o cefotaxima. Para casos seleccionados, pueden utilizarse otras combinaciones que incluyan una cobertura frente a *P. aeruginosa*, bien sea cefepima, piperacilina-tazobactam o carbapenémicos. El uso empírico de fluorquinolonas no es aconsejable, ya que los porcentajes de resistencia en algunos bacilos gram negativos, especialmente en cepas de *E. coli* es demasiado elevado.

B. Tinción de gram: presencia de cocos gram positivos

Si no puede establecerse la diferenciación entre estreptococos y estafilococos es mejor utilizar la combinación de cloxacilina y cefalosporinas de 3ª generación, hasta que se identifique el microorganismo. La amoxicilina-clavulánico cubre bien esta posibilidad, pero su empleo para la infección estafilocócica grave no está claramente reconocido. Si se establece la sospecha de infección estafilocócica o estreptocócica puede iniciarse un tratamiento más específico con cloxacilina o ceftriaxona o cefotaxima respectivamente.

C. **Tinción de gram: presencia de cocos gram negativos**
Deben cubrirse especialmente las infecciones por *Haemophilus sp* y *Neisseria sp*. El tratamiento con cefalosporinas de 3ª generación, tipo ceftriaxona o cefotaxima parece razonable.

D. **Tinción de gram: presencia de bacilos gram negativos**
La cobertura de estos bacilos gram negativos deberá incluir en la mayoría de casos también *P. aeruginosa* hasta conocer los resultados definitivos. El empleo de ceftazidima o aztreonam, cefepima, piperacilina-tazobactam o carbapenémicos a las dosis antes mencionadas son buenas alternativas.

Confirmación diagnóstica y reconsideración de la antibioterapia

La sospecha clínica de artritis séptica, motivo del inicio de la antibioterapia empírica urgente, debe ser confirmada en los días posteriores. En la mayoría de los casos de pacientes no tratados previamente, el cultivo del líquido articular será positivo; de hecho suele ser así en alrededor del 90% de los casos de artritis séptica, excluidos los casos de infección gonocócica. Los hemocultivos son también de gran valor diagnóstico, siendo positivos en el 50-70% de los casos. Si los cultivos son negativos, pero el recuento celular en el líquido articular es > 50 células x 10⁹ /L y se han excluido otras enfermedades reumáticas, o bien no se dispone de recuento celular y existe una alta sospecha clínica, el diagnóstico debe mantenerse y, por tanto, el tratamiento antibiótico. En los casos restantes con cultivos negativos, el diagnóstico debe considerarse poco probable y por tanto retirarse la antibioterapia si se había iniciado empíricamente.

En los casos confirmados el tipo de antibioterapia debe ser reconsiderado en base a los cultivos obtenidos y la sensibilidad antimicrobiana "in vitro". En general, debe tenerse en cuenta que la penetración de los antibióticos administrados por vía sistémica es apropiada y que no está indicada la instilación local de antibióticos. Para el tratamiento de la infección estafilocócica, la cloxacilina a dosis altas por vía endovenosa (ev) es el antibiótico de uso establecido; en los casos de artritis séptica estafilocócica nosocomial debe tenerse presente el problema de la meticilina-resistencia, que requiere un tratamiento con glicopéptido u otras alternativas según las cepas de SMRA. En los casos con infección por bacilos gram negativos sensibles a las fluoroquinolonas debería considerarse la sustitución de la terapéutica empírica inicial. El ciprofloxacino a la dosis de 750 mg/12h oral (300-400 mg/12 ev) ha sido el más utilizado, pero ofloxacino o levofloxacino aportan un margen terapéutico similar; pueden ser utilizados por vía oral en cuanto el paciente tolere esta vía de administración. El empleo de fluoroquinolonas como monoterapia para la infección por *S.aureus* no es aconsejable. La combina-

ción de rifampicina con fluoroquinolonas es un alternativa muy eficaz para el tratamiento de la infección estafilocócica y se considera en la práctica, para retirar la vía parenteral a los pacientes más precozmente; sin embargo esta combinación tiene un papel menos relevante en el caso de la artritis séptica respecto a la osteomielitis estafilocócica, debido a la menor duración del tratamiento requerido y las características diferenciales en la patogenia de estas infecciones. El aspecto de la penicilina-resistencia de *S.pneumoniae* u otros estreptococos no ha sido clínicamente reconocido como un problema en el tratamiento de la artritis séptica, probablemente porque el margen terapéutico que ofrecen la penicilina, amoxicilina o cefalosporinas de 3ª generación (ceftriaxona, cefotaxima) es adecuado; no obstante, en el caso de una infección neumocócica deberá prestarse atención a la sensibilidad antibiótica y escoger, en base a ello, el betalactámico más apropiado. En las infecciones producidas por *P. aeruginosa*, es aconsejable añadir un aminoglucósido al betalactámico inicialmente utilizado, si no hay contraindicaciones, para obtener un efecto sinérgico e intentar reducir la problemática del desarrollo de resistencias; en estos casos es recomendable retardar el cambio a fluoroquinolonas hasta que esté garantizado un buen drenaje articular y se haya producido una reducción importante del inóculo bacteriano, para preservar en lo posible el desarrollo de resistencias.

La duración recomendada de la antibioterapia depende del tipo de microorganismo implicado y naturalmente del huésped y evolución clínica observada. Las infecciones por *N. gonorrhoeae* o *meningitidis* suelen curar en 7 - 10 días, las producidas por *Streptococcus sp* o *Haemophilus sp* en 2-3 semanas y las originadas por *S.aureus* o bacilos gram negativos requieren un mínimo de 4 semanas; este período se alarga a 6 semanas en los casos en los que se sospecha osteítis acompañante. La combinación de rifampicina con fluoroquinolonas oral está especialmente indicada en estos casos con osteítis estafilocócica y en los pacientes drogadictos con osteoartritis axial, aunque el manejo terapéutico es complicado si están siguiendo una pauta terapéutica concomitante con morfina, por las interacciones farmacocinéticas que determina la rifampicina.

Drenaje articular

El drenaje del líquido articular constituye un aspecto fundamental del tratamiento de la artritis séptica para intentar evitar la destrucción del cartilago articular; la presencia de productos de la cascada inflamatoria y la presión intrarticular son factores decisivos que contribuyen a la destrucción cartilaginosa. Por esta razón, la actitud terapéutica empírica inicial debe incluir el máximo drenaje posible mediante punción evacuadora o incluso por artroscopia o artrotomía si el diagnóstico es firme. En los restantes casos, debe procurarse el drenaje lo más pre-

cozmente posible cuando se confirma el diagnóstico. La artroscopia es el sistema de elección siempre que sea posible, aunque no se dispone de estudios controlados comparativos. En las articulaciones profundas, especialmente la cadera, se requiere practicar artrotomía para garantizar un drenaje adecuado. El uso de punciones repetidas como mecanismo de drenaje debe reservarse para casos seleccionados, de corta evolución clínica, infecciones producidas por microorganismos poco piógenos y en los que el líquido es fluido y de fácil evacuación.

Medidas ortopédicas

La inmovilización de la articulación es importante para disminuir el dolor y componente inflamatorio, pero debe efectuarse siempre en posición funcional, es decir en extensión para la articulación de la rodilla y en flexión para la articulación del codo.

Posteriormente cuando se controla la situación clínica, pasada la primera semana, debe procurarse el inicio de la rehabilitación mediante movilización pasiva.

Seguimiento evolutivo inicial y complicaciones

Si el tratamiento antibiótico es efectivo y el drenaje del líquido articular adecuado, el control del cuadro clínico tiene lugar en pocos días. En los casos manejados con punciones repetidas y en aquellos en los que se acumula líquido articular, debe monitorizarse la negatividad microbiológica de los cultivos y la disminución progresiva del recuento celular.

La monitorización del poder bactericida del suero ha sido preconizada por algunos autores para garantizar la efectividad de la antibioterapia, pero no suele ser necesario en la mayoría de los casos.

La vigilancia radiológica transcurridas varias semanas desde el inicio del tratamiento permite detectar el grado de pinzamiento articular para establecer un pronóstico y el grado de secuela funcional, que se observa al menos en el 30% de pacientes. En ciertas ocasiones, aparecen irregularidades en la superficie ósea subcondral y se plantea el diagnóstico de osteítis como complicación, lo que puede aconsejar prolongar la antibioterapia

Tabla 1. Sospecha clínica de artritis séptica: antibioterapia empírica urgente en base a la tinción de gram del líquido articular y las características del huésped

| Pacientes | No bacterias | Cocos gram + | Cocos gram - | Bacilos gram - |
|--|---|---|---|--|
| Niños < 5 a. | amoxi-clavulánico o cefuroxima/cefalosporina de 3ª G | amoxi-clavulánico o cefuroxima / cefalosporina 3ª G cloxacilina (si cocos en racimos) | cefalosporina 3ª G (ceftriaxona o cefotaxima) | cefuroxima / cefalosporina de 3ª G o amoxi-clavulánico |
| Niño mayor Adolescentes Adulto joven | cloxacilina con o sin cefalosporina de 3ª G o amoxi-clavulánico | cloxacilina o amoxi-clavulánico o cefuroxima | IDEM | — |
| Drogadictos | cloxacilina + gentamicina | IDEM | IDEM | ceftazidima o aztreonam |
| Edad > 65 a. Inmunodeprimidos | amoxi-clavulánico ± gentamicina o cloxacilina más cefalosporina de 3ª G | amoxi-clavulánico o cloxacilina y/o cefalosporina 3ª G | IDEM | cefalosporinas 3ª G /4ª G o aztreonam/ piperacilina-tazobactam/ carbapenémicos |

Bibliografía

- Goldenberg DL, Reed JI. Bacterial arthritis. *New Eng J Med* 1985;312:764-771.
- Norden C, Nelson JD, Mader JT, Calandra GB. Evaluation of new anti-infective drugs for the treatment of infectious arthritis in adults. *Clin Infect Dis* 1992; 15 (Suppl 1): S167-171.
- Nelson JD, Norden C, Mader JT, Calandra GB. Evaluation of new anti-infective drugs for the treatment of acute suppurative arthritis in children. *Clin Infect Dis* 1992; 15 (Suppl 1): S172-176.

- Smith JW, Piercy EA. Infectious arthritis. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 225-231.
- Grupo de trabajo para el estudio de las infecciones en drogadictos. Estudio multicéntrico de las complicaciones infecciosas en adictos. *Enf Infec Microb Clín* 1995; 13: 532-539.
- Gomis M, Sánchez B, Ledesma F. Artritis infecciosas: Perfil etiológico actual. *Rev Clín Esp* 1996; 196: 33-42.
- Ryan MJ, Kavanaugh R, Wall PG, Hazelman BL. Bacterial joint infections in England and Wales: analysis of bacterial isolates over a four year period. *Br J Rheumatol* 1997; 36: 370-373.
- Goldenberg DL. Septic arthritis. *Lancet* 1998; 351: 197-202.

Infecciones osteoarticulares y de partes blandas

Infección de prótesis articular

1. Introducción

Prevalencia

La prevalencia de las infecciones asociadas a prótesis articulares se ha reducido considerablemente en los últimos años, gracias a las medidas preventivas adoptadas en el momento de la cirugía, pasando del 9% de finales de la década de los años sesenta a estar, en el momento actual en las mejores series, en torno al 1% en las de cadera y al 2,5% en las de rodilla. Pero a pesar de su baja tasa, representan una de las complicaciones más temidas y catastróficas en este tipo de procedimientos quirúrgicos.

Etiopatogenia

La infección de las prótesis articulares se produce en la mayoría de los casos durante su implantación, a partir de la flora cutánea del propio paciente, del personal que realiza la intervención y del medio ambiente del quirófano. Las infecciones superficiales precoces tras la implantación son muy peligrosas para la prótesis, por la falta de cicatrización de los planos profundos que no pueden limitar su extensión. También es posible, pero infrecuente, que la infección de la prótesis se desarrolle por la reactivación de osteomielitis crónicas latentes previas -*Mycobacterium tuberculosis* y *Staphylococcus aureus*- debido al trauma que supone la colocación del material. El resto de las infecciones son causadas por vía hematógena durante una bacteriemia procedente de un foco distante, que pueden aparecer en cualquier momento, aunque suelen ser tardías. Se han descrito a partir de: 1) procesos piógenos de la piel donde participan *S. aureus* y *Streptococcus pyogenes*, 2) infecciones bucodentales o manipulaciones en estas áreas con estreptococos del grupo *viridans* y anaerobios -*Peptococcus*

y *Peptostreptococcus*- y 3) infecciones genitourinarias y gastrointestinales con bacilos gramnegativos, *Enterococcus* y anaerobios. Son más habituales en pacientes inmunocomprometidos y en los que tienen bacteriemias recurrentes como los usuarios de drogas por vía parenteral o necesitados de sonda vesical.

Las infecciones de prótesis están favorecidas por múltiples mecanismos que hacen que sean necesarios menos microorganismos para su desarrollo y que puedan vivir en su superficie. El cemento de polimetilmetacrilato produce *in vitro* una disminución de la actividad de los fagocitos, linfocitos y del complemento. Ciertas proteínas denominadas adhesinas, como la fibronectina, facilitan la adherencia de las bacterias al cemento y a la prótesis, las cuales en contacto con ellos elaboran un exopolisacárido altamente hidratado, denominado *glucocalyx*, que forma una biopelícula, *biofilm* o *slime* protector frente a los antibióticos y a los mecanismos de defensa naturales.

La etiología varía según el mecanismo patogénico de la infección, pero en su conjunto los cocos grampositivos son los microorganismos más frecuentes suponiendo más del 50% y en especial el género *Staphylococcus* (Tabla 1).

Tabla 1. Etiología de las infecciones de prótesis articulares

| Microorganismo | % |
|---|----|
| <i>Staphylococcus coagulasa</i> -negativos | 22 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 22 |
| Streptococcus del grupo <i>viridans</i> | 9 |
| Streptococcus β -hemolíticos, grupos A, B y G | 5 |
| <i>Enterococcus</i> | 7 |
| Bacilos gramnegativos | 25 |
| Anaerobios | 10 |

(Tomada de Brause BD. Infections with prostheses in bones and joints. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases 1, 5th edition. Churchill Livingstone: Philadelphia, 2000, pp 1196-1200)

Clasificación de las infecciones

Se han propuesto diversas clasificaciones, aunque ninguna es plenamente satisfactoria como guía terapéutica. La más empleada es la de Tsukayama DT et al., que consideran cuatro tipos: 1) infección precoz (desarrollo en el primer mes tras la intervención), 2) infección tardía crónica (aparición a partir del primer mes de la cirugía), 3) hematógena aguda, y 4) cultivos intraoperatorios positivos en pacientes que se recambia la prótesis sin sospecha de infección.

Las de tipo 1 se originan en el acto quirúrgico. Clínicamente se caracterizan por dolor constante, fiebre con escalofríos, a veces, y la piel de la articulación está enrojecida, caliente e indurada. La herida puede drenar secreciones que generalmente son purulentas. Desde el punto de vista pronóstico y terapéutico, es muy importante determinar si la infección es sólo superficial o ya ha alcanzado al implante.

Las tardías crónicas (tipo 2) se cree que también se producen durante la cirugía, pero tardan en manifestarse por el pequeño inóculo o la baja virulencia de los microorganismos que las causan. La funcionalidad se va deteriorando progresivamente y el dolor, que puede estar presente desde el principio, es cada vez más intenso y se relaciona tanto con la carga o el movimiento como con el descanso, incluso el nocturno. El diagnóstico de este tipo de infecciones supone un reto para el clínico por la ausencia de signos sistémicos y la imposibilidad de diferenciarlas por cualquier método del aflojamiento aséptico, cuya aparición precoz es considerada como un dato significativo en la investigación. La historia clínica puede ser muy esclarecedora al reflejar un postoperatorio tórpido -la herida tardó en cicatrizar, la secreción se prolongó excesivamente, fue necesario un tratamiento antibiótico, etc.-.

Las hematógenas (tipo 3) son las menos frecuentes y aparecen por la llegada a la articulación, previamente sana, de microorganismos por vía hematógena procedentes de lugares distantes. Las manifestaciones clínicas son muy específicas: fiebre, seguida de un rápido deterioro de la funcionalidad de la articulación. La rapidez en el diagnóstico supone la posibilidad de salvar la prótesis mediante desbridamiento quirúrgico y antibio-

Tabla 2. Clasificación de las infecciones de prótesis

| Tipo de infección | Origen |
|--|--|
| Precoz (tipo 1): 1 ^{er} mes | Durante la cirugía |
| Tardía crónica (tipo 2): a partir del 1 ^{er} mes en adelante | Durante la cirugía |
| Hematógena (tipo 3): Cultivos intraoperatorios (+) (tipo 4) | Bacteriemia Aislamiento de microorganismos en el recambio articular por aflojamiento, sin sospecha clínica de infección |

ticoterapia, mientras que un retraso prácticamente aboca a la cirugía con recambio (Tabla 2).

En algunos pacientes la infección se sospechaba antes de la cirugía (tipo 4) y son las que se diagnostican en el recambio de una prótesis aflojada, por la obtención de varios cultivos positivos con el mismo microorganismo y/o la presencia de pus en la articulación. Realmente, son infecciones crónicas tardías.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico de estas infecciones no es fácil. Las manifestaciones más habituales son el dolor constante, la fiebre -en menos de la mitad de los casos- y algunos signos locales como eritema, calor e induración de la piel, sin embargo es muy frecuente la presentación indolente con dolor que va aumentando paulatinamente. El diagnóstico diferencial con el aflojamiento mecánico es muy difícil en estas circunstancias, pero aquí el dolor surge principalmente con el movimiento y la carga del peso, y la fiebre está ausente. La presencia de una fistula con supuración crónica es diagnóstico de infección del implante.

Ciertos parámetros hemáticos como la velocidad de sedimentación globular (VSG), la proteína C reactiva (PCR) suelen estar elevados en las infecciones de prótesis y ayudan al diagnóstico. La PCR tiene el mayor valor predictivo positivo. La VSG y la PCR incrementan sus valores con la simple intervención, la primera puede permanecer así durante meses, pero la segunda regresa a la normalidad en unas tres semanas, debiendo sospechar infección si no sucede así. La leucocitosis sólo suele detectarse en infecciones agudas.

La radiografía simple necesita al menos seis meses de evolución de la infección para mostrar cambios y por tanto sólo es útil en las formas crónicas. Los más comunes son: radiolucencia de la interfase cemento-hueso > 2 mm, osteolisis periprotésica, reacción periosal y modificaciones en la posición de los elementos del implante. Tampoco es de gran ayuda en la diferenciación con el aflojamiento, ya que en él aparecen los mismos signos.

En la artrografía se pueden observar comunicaciones anómalas en la cavidad articular y defectos en la interfase cemento-hueso, pero tiene las mismas limitaciones que la radiografía simple, es más traumática y además puede facilitar una nueva infección.

La gammagrafía ósea tampoco es definitiva para el diagnóstico de la infección. El ^{99m}Tc-MDP (tecnecio 99 metaestable metilén difosfonato) que ha sido el más usado, es positivo en al menos los seis primeros meses tras la intervención en ausencia de complicaciones y no distingue entre infección y aflojamiento. Su asociación con citrato de ⁶⁷Ga no supone un gran beneficio (sensibilidad 66% y especificidad 81%). Los leucocitos mar-

cados con In¹¹¹ o ^{99m}Tc HMPAO (tecnecio 99 metaestable hexametilpropilenoamina oxima) sólo mejoran la sensibilidad (79% y 81% respectivamente) y son relativamente insensibles a las infecciones de bajo grado. Su negatividad es altamente indicativa de ausencia de infección, pero no la descarta de forma definitiva. Otras técnicas gammagráficas están por evaluar.

La ecografía es útil para la localización de hematomas y abscesos, y sirve de guía para la aspiración percutánea con una aguja.

La resonancia magnética puede tener valor en las prótesis infectadas cuando la artroplastia fue realizada con cemento radioluciente y el material del que están hechas no es ferromagnético, sino de titanio, pero no se recomienda en la actualidad como método para excluir una infección de prótesis.

En el diagnóstico microbiano la aspiración de la articulación juega un gran papel. Es más fácil de hacer en la articulación de la rodilla que en la de la cadera, donde se debe reservar para casos con alta sospecha de infección basada en otras pruebas. Un incremento de los leucocitos y de las proteínas junto a un descenso de la glucosa en el líquido articular es sugestivo. La tinción de Gram sólo es positiva en el 25% de los casos y los cultivos tiene una sensibilidad del 70% y una especificidad del 80-90%. La determinación del agente causal no solo confirma el diagnóstico, sino que además permite un tratamiento específico una vez conocida la sensibilidad del microorganismo obtenido. Un cultivo negativo del aspirado no excluye la infección.

El cultivo de la secreción que aparece por la fistula no es muy recomendable por la falta de correlación con los microorganismos que causan la infección profunda y pueden corresponder a una infección superficial o a una contaminación.

En el estudio intraoperatorio la presencia de secreción purulenta franca es indicativo de infección, pero no la mala apariencia de los tejidos. El cultivo de las muestras obtenidas es la prueba de mayor valor diagnóstico, aunque la distinción entre microorganismos patógenos y contaminantes es difícil. Se deben enviar cinco o seis pertenecientes a la interfase cemento-hueso, aceptando la existencia de infección si hay tres o más cultivos positivos de diferente localización. La tinción de Gram también es específica, pero su sensibilidad es muy baja. El uso de la reacción en cadena de la polimerasa no está bien establecido. El estudio histológico de las biopsias intraoperatorias parece tener una elevada sensibilidad (82 - 84%) y especificidad (93 - 96%) y un valor predictivo positivo del 70-82%. El criterio de infección se basa en el hallazgo de más de 5 polimorfonucleares por campo de 400 aumentos en 5 campos diferentes.

En resumen, no hay ninguna prueba de diagnóstico definitiva, por lo que el alto índice de sospecha y la

combinación razonable de ellas aumentará la probabilidad de acierto.

Prevención

Dadas las catastróficas consecuencias de las infecciones de prótesis articulares, tanto para el paciente como para la sanidad, la prevención es el aspecto más importante en su control. Incluye la toma de unas medidas generales, otras relacionadas con el acto quirúrgico y la profilaxis antibiótica.

Las primeras comprenden la educación sanitaria, el control de las enfermedades de base del paciente -diabetes mellitus, artritis reumatoide, etc.-, el reconocimiento de los factores de riesgo como la malnutrición, la obesidad, el uso de corticoides, la edad avanzada, la hospitalización prolongada, la identificación de los posibles focos de infección -urinarios, dentarios, respiratorios y cutáneos- y descartar la tuberculosis pulmonar. Los enfermos con artritis reumatoide, tienen una mayor facilidad para la infección. La bacteriuria asintomática debe ser diagnosticada y erradicada teniendo en cuenta que en muchos casos va a ser necesario el cateterismo vesical; las alteraciones de la glucemia y la malnutrición corregidas y las dosis de corticoides e inmunosupresores reducidas al mínimo posible.

En cuanto a los cuidados perioperatorios, ya que la infección bacteriana procede de la piel del propio paciente, del personal que realiza la intervención y del medio ambiente del quirófano, es determinante la asepsia cutánea y el tratamiento del aire de las áreas quirúrgicas para disminuir el contenido del número de unidades formadoras de colonias (ufc) a cifras inferiores a 5 ufc/m³, cuando en condiciones normales es de más de 104 ufc/m³. La utilidad de sistemas de flujo laminar para obtener ambientes ultralimpios sigue siendo un tema controvertido y las recomendaciones definitivas de este costoso método de prevención requiere nuevos ensayos clínicos. Algunos autores prefieren la depilación del vello al rasurado para evitar posibles erosiones y si se opta por el último, es conveniente hacerlo justo antes de entrar en la sala de operaciones y no la noche anterior que favorece la foliculitis. La meticulosidad en el acto quirúrgico con la intención de eludir la aparición de hematomas y tejidos necrosados, y la rapidez en el mismo, son de gran importancia en la prevención de la infección. Una correcta profilaxis antibiótica, es, sin duda alguna, una medida preventiva de gran importancia. Se puede realizar con antimicrobianos por vía sistémica, en cementos o rosarios. En la profilaxis con agentes antimicrobianos se suele emplear cefalosporinas (cefazolina) o penicilinas resistentes a la penicilinas inmediatamente antes de la cirugía y 2 ó 3 dosis postoperatorias.

| Medidas generales | Cuidados perioperatorios | Profilaxis antibiótica |
|--|--|---|
| No fumar Estabilización enf. de base Identificación fact. riesgo leucopenia malnutrición Eliminar focos de infección cutáneos urinarios respiratorios gastrointestinales tuberculosis pulmonar | Paciente asepsia depilación Cirujano meticulosidad rapidez Quirófano cuidado del aire nº personas movimiento personas | Intravenosa Tópica instilación irrigación por catéteres en cementos en cuentas de rosario en colágeno |

Tabla 3. Preparación del paciente en la colocación de una prótesis

El diagnóstico y tratamiento de cualquier proceso séptico, para prevenir su extensión hematogena en los pacientes portadores de implantes, también parece justificado. En el postoperatorio inmediato tras la colocación del implante, las principales fuentes son la piel por úlceras de decúbito y la canalización de vías venosas, y el tracto urinario por el sondaje, siendo muy importante su rápido reconocimiento y tratamiento. Ahora bien, la profilaxis antibiótica en pacientes que van a ser sometidos a algún procedimiento dental o endoscópico, es aún un tema de debate en la actualidad, por falta de datos que informen sobre el verdadero riesgo e incidencia de la infección. La mayoría de los autores están de acuerdo en que no se debe hacer de forma rutinaria, ya que los gastos asociados y los efectos adversos derivados del uso de los antimicrobianos superan los potenciales beneficios. Sin embargo, sí parece razonable realizarla ante infecciones localizadas sobre las que se vaya a actuar quirúrgicamente o hacer alguna manipulación endoscópica, pero aún sería mejor retrasar estos procedimientos hasta que la misma haya curado. La elección del antimicrobiano se ajustará a la sensibilidad del microorganismo aislado o bien se hará empíricamente de acuerdo con la flora bacteriana de la zona afectada (Tabla 3).

2. Tratamiento

Los objetivos ante un paciente con una prótesis infectada son erradicar la infección, eliminar el dolor y restaurar la funcionalidad de la articulación con la menor morbilidad posible. La actitud terapéutica está marcada fundamentalmente por la clase de la infección y la estabilidad de la prótesis.

En las de tipo 1 y 3, es decir infecciones agudas postoperatoria o secundaria a bacteremia, el desbridamiento junto a la antibioticoterapia durante 4-6 semanas manteniendo la prótesis, siempre que permanezca bien

fijada, es la alternativa más recomendada, ya que logra salvar un porcentaje significativo de prótesis. La precocidad en la toma de la decisión -dos primeras semanas de evolución- es determinante para conseguir la curación sin retirar el implante, pues permite actuar sobre los microorganismos causales en su forma planctónica, antes de que hayan formado la biopelícula de exopolisacáridos o *slime*, con lo que las posibilidades de éxito son mayores (Tabla 4). La infección con *S. aureus*, bacilos gram negativos o la infección crónica, son factores indicadores de mal pronóstico con esta alternativa.

Las infecciones crónicas (tipo 2), generalmente necesitan la retirada de la prótesis y la implantación de una nueva en una o dos fases. La colocación en el mismo tiempo quirúrgico de la retirada de la infectada, se puede hacer con cemento impregnado de antibiótico y se acompaña de un tratamiento antimicrobiano sistémico, con lo que se han alcanzado tasas de curación media de las diversas series de prótesis de cadera infectadas del 83% (tanto con cemento impregnado en antibióticos como sin él). Entre las ventajas de este sistema se encuentran el ahorro de una segunda intervención y lo que supone para el paciente y el sistema sanitario, las facilidades que encuentra el cirujano para la instauración y una recuperación funcional más rápida. Como inconvenientes, cabe destacar la imposibilidad de utilizar un antibiótico específico en el cemento por el desconocimiento del agente etiológico, la dificultad de extraerla en caso de que se infecte de nuevo y el mayor número de aflojamientos asépticos.

El reimplante en un segundo tiempo, se suele hacer tras 4-6 semanas de antibioticoterapia por vía sistémica una vez retirada la prótesis primitiva. Las tasas medias de curación son algo más elevadas (79-92%) que con el anterior sistema, aunque no se han hecho estudios comparativos entre uno y otro. Los resultados no varían con la adición de antibióticos al cemento. Lo mismo sucede con el empleo de espaciadores realizados con bloques de cemento impregnados de antibióticos y últimamente con prótesis de cemento acrílico cargadas también de anti-

bióticos, que mejoran la función del miembro mientras se espera a la definitiva. La elección del reimplante en uno o dos tiempos dependerá de la tradición en cada institución y de la experiencia personal del cirujano, aunque no se aconseja colocar una nueva prótesis en un tiempo si en la articulación encuentra pus o el microorganismo causal es considerado como virulento -*S. aureus* o un bacilo gramnegativo- (Tabla 4).

La alteración que el cemento de polimetilmetacrilato ejerce sobre los mecanismos defensivos en el espacio periprotésico, ha llevado a utilizar prótesis porosas fijadas sin cemento, pero los aflojamientos asépticos parecen ser más frecuentes y la recuperación funcional peor. El mismo problema ha motivado el empleo de

Tabla 4. Tipos de tratamiento y sus indicaciones

- 1. Desbridamiento + antibioticoterapia prolongada**
Infecciones precoces (tipo 1) y hematogena (tipo 3) con manifestaciones clínicas < 1 mes y prótesis estable
- 2. Retirada de prótesis + reimplante**
Infección tardía crónica (tipo 2) con prótesis aflojada
A. Un tiempo (antibiótico en cemento + antibioticoterapia sistémica)
Ausencia de pus al abrir la articulación
Aislamiento de microorganismos poco virulentos
B. Dos tiempos (antibioticoterapia sistémica iv 4-6 semanas entre retirada y reimplante)
- 3. Tratamiento antimicrobiano supresor crónico**
Infección tardía crónica (tipo 2) con prótesis estable e imposibilidad de reimplante
- 4. Retirada de prótesis sin reimplante + antibiótico**
Infección crónica (tipo 2) con prótesis aflojada e imposibilidad o fracaso del reimplante
- 5. Amputación**
Imposibilidad de controlar la infección con los anteriores tratamientos

injertos óseos, sin que por el momento haya una gran experiencia.

El fracaso del reimplante o la falta de condiciones del paciente para esta indicación, conduce al tratamiento antimicrobiano crónico supresor, a la artrodesis en la articulación de la rodilla o a la artroplastia de Girdlestone en la de la cadera y en último caso a la amputación si la infección no se controla de ninguna forma (Tabla 4).

En las infecciones detectadas por cultivo intraoperatorio en el recambio articular por aflojamiento (tipo 4) el manejo se limita a la administración prolongada de antibióticos durante seis semanas, pues el recambio protésico ya se ha realizado cuando se obtiene el diagnóstico de infección.

El tratamiento antimicrobiano es menos efectivo en estas infecciones por el efecto negativo que ejerce el cuerpo extraño sobre los sistemas defensivos, la formación de *slime* que dificulta la llegada de los antibióticos y de los fagocitos, y el lento crecimiento o falta de multiplicación de la población bacteriana en su interior, que la hace menos sensible a la acción de los agentes bactericidas. Se basa en la elección de antibióticos, que además de estar de acuerdo con la sensibilidad *in vitro* del microorganismo aislado, han de cumplir una serie de características: 1) poseer unas propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas que le permitan alcanzar unas adecuadas concentraciones y estabilidad tanto en el hueso como en el interior del *slime*, 2) no inducir resistencias y 3) tener escasa toxicidad. En la actualidad existe un gran número de dudas sobre la antibioticoterapia centradas principalmente en dos aspectos: la duración y la vía de administración, que están motivadas por la posibilidad de usar antimicrobianos en cementos y la llegada de nuevos agentes orales de elevada biodisponibilidad, capaces de sustituir total o parcialmente en el tiempo a los intravenosos.

La duración óptima de la antibioticoterapia con finalidad curativa no está bien definida, debiendo distinguir entre la que va asociada a la retirada de la prótesis y la que se hace con su mantenimiento. En el reimplante en un solo tiempo quirúrgico ha quedado claro la conveniencia de añadir antibióticos al cemento, pero no ocurre lo mismo con la administración sistémica, que puede o no hacerse durante un tiempo indeterminado. En un trabajo bajo estas circunstancias, se ha comparado la antibioticoterapia parenteral convencional frente a la tópica, administrada en cuentas de rosario, sin hallar diferencias. Los aminoglucósidos -gentamicina y tobramicina- son los antibióticos más utilizados en cementos o rosarios, pues la potencial alergia de los betalactámicos ha limitado su empleo. Otros menos usados son vancomicina, eritromicina, clindamicina y colistina. Los antibióticos en cementos deben cumplir una serie de requisitos: 1) que no lo debiliten, 2) hipersensibilidad baja, 3) estabilidad a la temperatura corporal y superiores a los 100°C, 4) hidrosolubilidad para tener una incorporación estable, 5) liberación adecuada y 6) acción bactericida. Estos procedimientos permiten una liberación retardada y prolongada del antimicrobiano -semanas, meses, incluso años- y obtener unas concentraciones locales elevadas -5 a 10 veces mayores que las alcanzadas por vía sistémica y muy por encima de la CMI de los microorganismos causales- y séricas mínimas (<3µg/mL) que prácticamente anulan su toxicidad. Los rosarios, además, ofrecen las ventajas de rellenar espacios muertos y poder ser retirados en caso de hipersensibilidad. No obstante, siempre deben ser extraídos unas seis semanas después de su colocación con el consiguiente sufrimiento para el paciente y el riesgo de infección. Una nueva alternativa, que evita este incon-

veniente, es la utilización de materiales biodegradables como el colágeno, del que asociado a gentamicina hay cierta experiencia. Es flexible y se puede cortar en pequeños fragmentos, lo que facilita su introducción en pequeños espacios y cavidades. En el reimplante en dos tiempos, la antibioticoterapia sistémica intermedia es la de más valor y los mejores resultados se han obtenido con 4-6 semanas por vía intravenosa. En la actualidad hay un gran interés por los tratamientos orales por la posibilidad de hacer un manejo ambulatorio de los pacientes y la reducción de gastos que supone. Los estudios más importantes se han llevado a cabo en casos donde se ha tenido una actitud conservadora frente a la prótesis con intención curativa o supresora. Existen excelentes experiencias con fluorquinolonas - ciprofloxacino y ofloxacino- en monoterapia y, sobre todo, asociadas a rifampicina en el tratamiento de

estacionaria bacteriana y la capacidad de acción en el interior del fagocito, aunque nunca se ha de utilizar en monoterapia por el rápido desarrollo de resistencias y, según algunas opiniones, se debe reservar para el tratamiento de cepas resistentes a meticilina. La comodidad y aceptable tolerancia -náuseas, vómitos y dolores osteoarticulares- de estos tratamientos combinados orales ha permitido prolongarlos durante meses (3-9 meses), sin que por el momento se conozca cuál es el tiempo ideal. Rifampicina también ha dado buenos resultados asociada a otros antibióticos como ácido fusídico o cotrimoxazol, pero la experiencia es mucho más corta. En estos momentos también se están realizando tratamientos ambulatorios con fármacos parenterales que se pueden pautar en dosis única diaria, como con teicoplanina, que además tiene la posibilidad de ser administrada por vía intravenosa e intramuscular. Sin embargo, hay que considerar la tolerancia que *S. epidermidis* muestra a los glucopéptidos cuando se encuentra en el interior de *biofilms*, principalmente por la mala penetración del antibiótico en estas estructuras y en menor medida por su pobre actividad en el interior.

El tratamiento antimicrobiano supresor crónico constituye una alternativa terapéutica en los pacientes que por diversas razones no es posible retirar la prótesis infectada. Tiene como finalidad la reducción de las manifestaciones de la infección y la conservación de la funcionalidad articular. La experiencia clínica inicial, no excesivamente amplia, dió lugar a resultados dispares, probablemente por los diferentes criterios en la selección de los pacientes. Pero la utilización durante largos periodos de tiempo (6 ó más meses) de antibióticos capaces de actuar frente a bacterias en fase estacionaria, de localización intracelular y adheridas a superficies inertes, como rifampicina, ha cambiado la situación. En diversos ensayos clínicos, algunos iniciados con fines supresores, rifampicina en combinación con otros, sobre todo fluorquinolonas, no sólo ha hecho posible el control de la infección, sino que la ha erradicado en porcentajes superiores al 70%. Estos trabajos iniciales tan prometedores hacen del tratamiento antimicrobiano supresor una realidad válida en nuestros días, teniendo como principales condiciones la estabilidad del implante, el conocimiento del microorganismo causal y de su sensibilidad, la falta de infección sistémica, la posibilidad de un tratamiento oral bien tolerado y el cumplimiento por parte del paciente. No obstante, su indicación, duración y eficacia están aún por definir, pero parece determinante la rapidez en el diagnóstico de la infección y en el inicio del tratamiento -desbridamiento y antibioticoterapia-, y no tanto que sólo deben ser tratadas así las infecciones por microorganismos poco virulentos (Tabla 4 y figura 1).

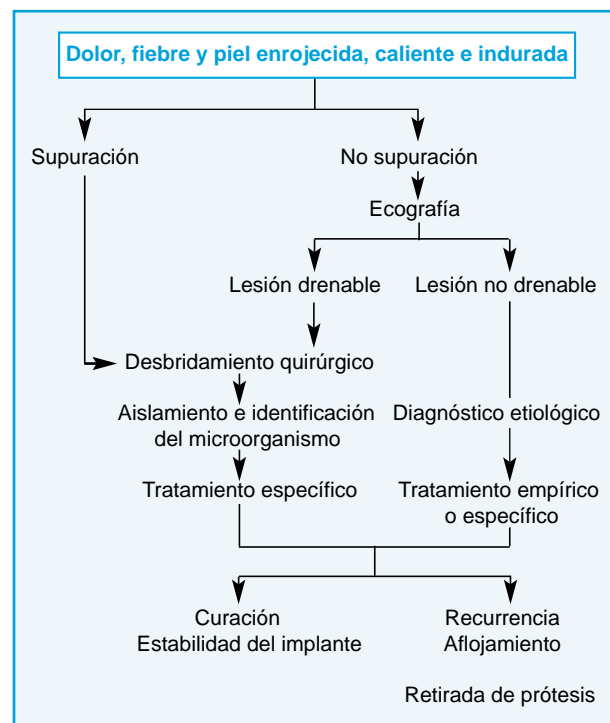


Figura 1. Algoritmo de manejo de las prótesis articulares infectadas

infecciones estafilocócicas, con tasas de curación próximas a las 3/4 partes de los pacientes, y alguna frente a bacilos gramnegativos, pero no se han comparado de forma rigurosa con la vía parenteral. Con las modernas fluorquinolonas de 3ª y 4ª generación no hay ningún dato, pero por su actividad más marcada frente a gram-positivos, incluido *S. aureus* sensible a meticilina, es de esperar que el comportamiento sea igual o superior. La utilidad de rifampicina radica en su excelente actividad sobre *Staphylococcus* spp, con la ventaja añadida sobre los betalactámicos y glucopéptidos de actuar en la fase

Tabla 5. Dosis de los antimicrobianos en adultos

| | |
|-------------------------|---|
| Cloxacilina | 2 g/4-6 h iv/1 g/4 h po |
| Amoxicilina-clavulánico | 2-0,2 g/8 h iv/875-125 mg/6-8 h po |
| Ampicilina-sulbactam | 1-0,5 g/6-8 h iv/375-750 mg/8-12 h po |
| Piperacilina-tazobactam | 4-0,5 g/6-8 h iv |
| Cefazolina | 1 g/6 h iv |
| Cefoxitina | 1-2 g/4-6 h iv-im |
| Cefotaxima | 1-2 g/6-8 h iv |
| Ceftriaxona | 2 g/12-24 h iv-im |
| Ceftazidima | 1-2 g/6-8 h iv |
| Cefepima | 1-2 g/8-12 h iv |
| Aztreonam | 1-2 g/6-8 h iv |
| Imipenem | 1 g/6-8 h iv |
| Meropenem | 1 g/8 h iv |
| Vancomicina | 1 g/12 h iv |
| Teicoplanina | 400-800 mg/24 h iv-im |
| Ciprofloxacino | 200-400 mg/12h iv/500-750 mg/12 h po |
| Ofloxacino | 200 mg/12 h iv/200-400 mg/12 h po |
| Levofloxacino | 500 mg/24 h iv/500 mg/24 h po |
| Cotrimoxazol | 800-160 mg/8-12 h iv/800-160 mg/8-12 h po |
| Clindamicina | 600 mg/6-8 h iv / 300 mg/6-8 h po |
| Rifampicina | 600-900 mg/24 h iv-po |
| Fosfomicina | 1 g/6 h iv-po |
| Metronidazol | 500 mg/8 h iv-po |

Bibliografía

- Fitzgerald RH Jr, Nolan DR, Ilstrup DM, Van Scoy RE, Washington JA II, Coventry MB. Deep wound sepsis following total hip arthroplasty. J Bone and Joint Surg 1977; 59-A:847-855.
- Atkins BL, Athanasou N, Deeks JJ, Crook DW, Simpson H, Peto TE, McLardy-Smith P, Berendt AR. Prospective evaluation of criteria for microbiological diagnosis of prosthetic-joint at revision arthroplasty. The OSIRIS collaborative group. J Clin Microbiol 1988; 36:3932-3939.
- Drancourt M, Stein A, Argenson JN, Zannier A, Curvale G, Raoult D. Oral rifampicin plus ofloxacin for treatment of Staphylococcus-infected orthopedic implants. Antimicrob Agents Chemother 1993; 37:1241-1218.
- Athanasou NA, Pandey R, de Steiger R, Crook D, Smith PM. Diagnosis of infection by frozen section during revision arthroplasty. J Bone and Joint Surg 1995; 77-B:28-33.
- Tsukayama DT, Estrada R, Gustilo RB. Infection after total hip arthroplasty. A study of the treatment of one hundred and six infections. J Bone and Joint Surg 1996; 78-A:512-523.
- Masterson EL, Masri BA, Duncan CP. Treatment of infection at the site of total hip replacement. J Bone and Joint Surg 1997; 79-A:1740-1749.
- Gillespie WJ. Prevention and management of infection after total joint replacement. Clin Infect Dis 1997; 25:1310-1317.

- Spangehl MJ, Younger ASE, Masri BA, Duncan CP. Diagnosis of infection following total hip arthroplasty. J Bone and Joint Surg 1997; 79-A:1578-1588.
- Saccente M. Periprosthetic joint infections: A review for clinicians. Infect Dis Clin Pract 1998; 7:431-441.
- Hanssen AD, Rand JA. Evaluation and treatment of infection at the site of a total hip or knee arthroplasty. J Bone and Joint Surg 1998; 80-A:910-922.
- Zimmerli W, Widmer AF, Blatter M, Frei R, Ochsen PE. Role of rifampin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections: a randomized controlled trial. Foreign-Body Infection (FBI) study Group. JAMA 1998; 279:1537-1541.
- Karchmer AW. Editorial response: Salvage of infected orthopedic devices. Clin Infect Dis 1998; 27:714-716.

Infecciones osteoarticulares y de partes blandas

Osteomielitis

1. Introducción

Concepto y clasificación

La osteomielitis es una infección generalmente bacteriana de la médula y de la cortical del hueso. Se puede clasificar atendiendo a varias razones: 1) evolución: aguda (menos de dos semanas), crónica y subaguda o absceso de Brodie a caballo entre las dos anteriores; 2) patogenia: hematógena o primaria, isquémica y contigua (postraumática o postquirúrgica); 3) extensión: cortical, medular, etc.; 4) etiología: monomicrobiana, polimicrobiana, estafilocócica, pseudomónica, tuberculosa, etc.; 5) localización: vertebral, esternal, púbica, etc.; y 6) características del huésped: neonatal, anciano, diabético, inmunodeprimido, usuario de drogas por vía parenteral (UDVP), etc. De esto se desprende que cada forma es diferente y que en ocasiones, el tratamiento de una poco tendrá que ver con el de otra.

Etiología

Staphylococcus aureus continúa siendo el agente causal más frecuente, aunque los bacilos gramnegativos lo superan en su conjunto, predominando en las formas postquirúrgicas, postraumáticas, de evolución crónica y de desarrollo nosocomial. *Pseudomonas aeruginosa* destaca en las heridas podálicas por punción a través de zapatillas de deporte, en las infecciones en los pies de los diabéticos y en las de las heridas quirúrgicas. *Staphylococcus epidermidis* está muy vinculado a las infecciones de material de osteosíntesis y prótesis articulares. La participación de anaerobios parece ser más alta de lo descrito, debido al mal transporte y procesamiento de las mues-

tras y aparece, sobre todo, en osteomielitis de los huesos de la cara y en los pies de los diabéticos. La infección polimicrobiana es frecuente en las osteomielitis crónicas muy manipuladas, en las secundarias a fracturas abiertas y en las de los pies de los diabéticos.

Este proceso es una infección por bacterias adherentes, las cuales crean un *biofilm* que garantiza su supervivencia y resistencia.

Diagnóstico

La clínica a veces es muy sugerente. La exposición del hueso tras lesiones traumáticas es muy sugestivo de infección ósea, lo mismo sucede con la fistula y la osteomielitis crónica, que se confirma con una fistulografía. Sin embargo en la osteomielitis aguda de origen hematógeno, ni las manifestaciones clínicas, ni las alteraciones hemáticas son específicas, por lo que la pericia del clínico es importante. La radiografía convencional muestra los primeros signos una semana después del inicio de la infección y antes lo único que se puede observar son alteraciones en las partes blandas. Entre la 2ª y 3ª semana aparecen los cambios radiográficos óseos más significativos: osteoporosis, lesiones líticas, despegamiento del periostio, reacción perióstica y más adelante sequestrados, esclerosis residual y engrosamiento cortical, que delatan la cronicidad de la osteomielitis. Las técnicas gammagráficas son más rápidas en el diagnóstico, tienen una elevada sensibilidad pero sólo una aceptable especificidad por la posibilidad de falsos positivos. El ^{99m}Tc MDP (tecnecio 99 metaestable metilén difosfonato) es el radiotrazador más empleado y en las fases 3 y 4 permite diferenciar las lesiones óseas de las de partes blandas (sensibilidad 90%, especificidad

73%). La asociación con citrato de ⁶⁷Ga mejora la especificidad y es útil en el control del tratamiento. Otras técnicas como los leucocitos marcados con ¹¹¹In o ^{99m}Tc HMPAO (tecnecio 99 metaestable hexametilpropilena-oxima) parecen ser más específicas. La tomografía computadorizada y la resonancia magnética superan a las anteriores pruebas en todos los aspectos, ayudan a distinguir las lesiones óseas de las de las partes blandas y a precisar la localización y su extensión, pero tienen como inconvenientes su elevado coste económico. A pesar de la disponibilidad de todo este conjunto de técnicas diagnósticas siempre es conveniente la confirmación histopatológica mediante biopsia (Figura 1).

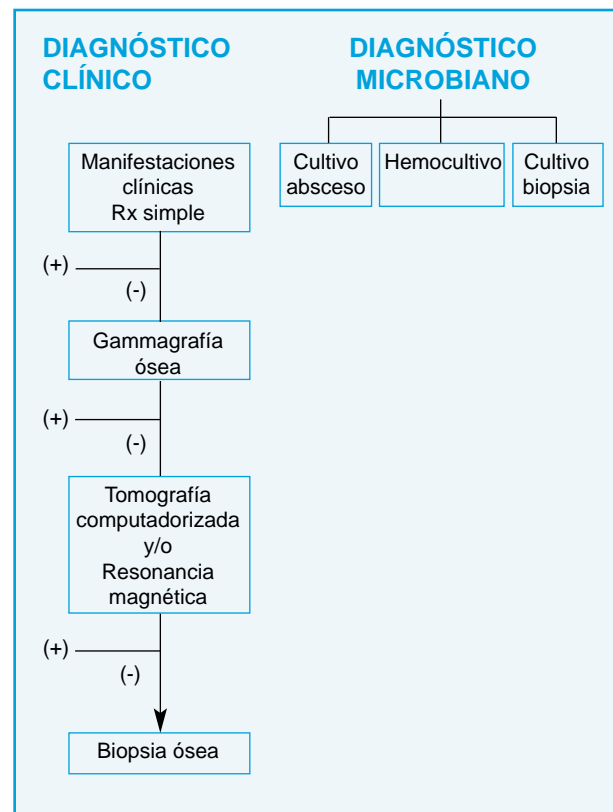


Figura 1. Diagnóstico de la osteomielitis

El diagnóstico microbiano es decisivo a la hora del tratamiento antibiótico. Se deben tomar muestras fiables, como las óseas obtenidas por biopsia percutánea o cirugía, el material extraído por punción de abscesos cerrados y los hemocultivos (Figura 1). El valor predictivo positivo del exudado de la fistula es aproximadamente del 50% y algo superior para *S. aureus*.

La rapidez en el diagnóstico de la osteomielitis es importante, pues permite iniciar precozmente el tratamiento evitando la evolución a la cronicidad y la necesidad de cirugía, a la vez que se mejora su pronóstico. Mientras que la osteomielitis aguda es un proceso puramente infeccioso, en la crónica se añade el factor isquémico por la aparición de macronecrosis.

2. Tratamiento

A pesar de los importantes avances logrados en el conocimiento y manejo de la osteomielitis, aún nos enfrentamos a un proceso con problemas de tratamiento y una elevada morbilidad, en particular en su forma crónica. Las tasas de curación obtenidas son inferiores a las de otras infecciones y no se logra esterilizar el hueso en más del 70% de las ocasiones. El éxito terapéutico se relaciona con la precocidad en el diagnóstico, el tipo evolutivo -aguda o crónica-, el agente causal, las características del foco de infección, la presencia de material de implante y el acierto en las medidas tomadas. El tratamiento de la osteomielitis comprende el uso de antimicrobianos, cirugía y rehabilitación física, psíquica y social (Tabla 1).

| Osteomielitis aguda | Osteomielitis crónica |
|-----------------------------|-------------------------------|
| Antibioticoterapia empírica | Antibioticoterapia específica |
| Inicial | Cirugía |
| Desbridamiento | Rehabilitación |

Tabla 1. Tratamiento de la osteomielitis

En el hueso normal, no existe ninguna barrera anatómica o funcional que impida la penetración de los antibióticos. Incluso se ha visto una estrecha relación entre la concentración sérica y la ósea, de tal manera que los hallazgos en el suero en la fase de meseta pueden predecir la cantidad de antibiótico en el hueso. Sin embargo, en la osteomielitis hay que considerar las peculiaridades del foco de infección -acidez, isquemia y bajo potencial "redox"- que pueden hacer fracasar la acción beneficiosa del antibiótico. Tampoco ha de olvidarse que estamos ante una infección por bacterias adherentes, donde los microorganismos producen exopolímeros altamente hidratados -glucocálix- unidos a la membrana externa en los bacilos gramnegativos y a los ácidos teicoicos en los cocos grampositivos, que les permite fijarse con firmeza a los receptores glucoproteicos de las superficies inertes -tejidos desvitalizados, material de implante-. Los exopolímeros forman una red o biopelícula que preserva a las bacterias de la acción de los fagocitos y antibióticos, y facilita su interrelación y multiplicación, siendo en definitiva una garantía de supervivencia (Tabla 2). El antibiótico seleccionado debe ser activo frente al microorganismo causal, alcanzar concentraciones superiores a la CMI en el foco de infección, mantenerlas en los intervalos entre dosis y permanecer estable en el medio. Además, por la larga duración del tratamiento y las dosis elevadas que se emplean hay que tener en mente la tolerancia y la vía de administración del propio antimicrobiano (Tabla 3). En situaciones de refractariedad o recurrencia ha tenido utilidad la medición del poder bactericida del suero en

el pico y en el valle, como dato indirecto de las cifras en el suero y para poder predecir la respuesta al tratamiento. Títulos $\geq 1/16$ en las formas agudas y $\geq 1/8$ en las crónicas se relacionan con buenos resultados. El seguimiento de estas normas puede ser suficiente para alcanzar la curación de las formas agudas, pero no así en las crónicas que generalmente precisan cirugía.

1. Características del foco infeccioso
 - pH ácido
 - Isquemia
 - Bajo potencial "redox"
2. Adherencia bacteriana (*slime*)
3. Cronicidad
4. Cambios etiológicos
5. Resistencias bacterianas
6. Falta de tolerabilidad

Tabla 2. Dificultades del tratamiento antimicrobiano en la osteomielitis

1. Actividad frente al microorganismo causal
2. Alcanzar concentraciones superiores a la CMI en el foco de infección
3. Mantener concentraciones en los intervalos entre dosis
4. Estabilidad en el foco de infección
5. Posibilidad de administración oral y parenteral
6. Buena tolerabilidad
7. Altas dosis
8. Prolongado ≥ 6 semanas

Tabla 3. Características ideales del tratamiento antimicrobiano

En el tratamiento antimicrobiano, es conocido que la osteomielitis aguda requiere una actuación empírica inmediata, previa recogida de muestras adecuadas, mientras que en la crónica es preferible aguardar a conocer el diagnóstico etiológico. Las pautas y duración de la antibioticoterapia no están bien establecidas, pues no hay ensayos clínicos definitivos, aunque se acepta la necesidad de dosis altas durante periodos prolongados -al menos seis semanas-. Los cambios en la etiología de la osteomielitis, el desarrollo de resistencias y la aparición de nuevos antibióticos, sobre todo orales con excelente biodisponibilidad, hacen necesario la revisión periódica de la idoneidad del tratamiento. En la actualidad, existe un gran número de antibióticos para el tratamiento de la osteomielitis, algunos de los cuales han demostrado su eficacia en ensayos clínicos poco valorables y de escaso rigor científico, por lo que la *Infectious Disease Society of America* y la *Food and Drug Administration* en 1992 establecieron una serie de condiciones que los investigadores deben seguir en el diseño de trabajos en este campo.

En las infecciones por *S. aureus* productores de penicilinasas -90% de los aislados-, los betalactámicos han confirmado su eficacia. Son útiles las penicilinas iso-

zazólicas o asociadas a inhibidores de betalactamasas y las cefalosporinas de 1ª y 2ª generación. Otras alternativas son los glucopéptidos -vancomicina y teicoplanina-, cotrimoxazol, clindamicina -con actividad antiadherente-, fosfomicina, ácido fusídico, rifampicina y las fluorquinolonas -los tres últimos nunca en monoterapia-. En *S. aureus* y otros estafilococos -la mayor parte de los coagulasa negativos- resistentes a la metilicina, recurriremos a glucopéptidos, cotrimoxazol o a combinaciones de fluorquinolonas y rifampicina. La terapia secuencial iv/po es posible realizarla en la mayoría de las ocasiones, excepto con los glucopéptidos, aunque la presentación intramuscular de teicoplanina y su dosis única diaria han permitido mantener tratamientos ambulatorios prolongados con escasos efectos adversos. La progresiva insensibilidad de los estafilococos a los antibióticos está llevando a la búsqueda de nuevas moléculas activas como quinolonas -moxifloxacino, gatifloxacino, gemifloxacino, etc.-, sinergistinas -dalfopristina/quinupristina- y oxazolidinonas --linezolid- entre otras, de las que no hay experiencia en osteomielitis en la actualidad (Tabla 4).

En el caso de los bacilos gramnegativos aerobios o facultativos y en las formas polimicrobianas, son muy útiles las cefalosporinas de 3ª -cefotaxima, ceftriaxona y ceftazidima- o 4ª generación -cefepima-, las fluorquinolonas -ciprofloxacino, ofloxacino y pefloxacino-, las penicilinas asociadas a inhibidores de betalactamasas -amoxicilina/clavulánico, ampicilina/sulbactam y piperacilina/tazobactam-, los carbapenémicos -imipenem/cilastatina y meropenem- y aztreonam -activo sólo frente a bacilos gramnegativos- (Tabla 4). Piperacilina/tazobactam, ceftazidima y cefepima tienen actividad sobre *P. aeruginosa* por lo que estarían indicadas en los UDVP, inmunodeprimidos y en las infecciones localizadas en los pies de los diabéticos. Los carbapenémicos también tendrían esta indicación pero el alto coste y la corta semivida limitan su uso. Las fluorquinolonas, sin duda alguna, han supuesto la revolución más importante en el tratamiento de la osteomielitis. Sus excelentes características farmacocinéticas por vía oral han posibilitado hacer tratamientos ambulatorios, total o parcialmente, con buenas tasas de curación y pocos efectos adversos. Sin embargo, las nada despreciables tasas de resistencia surgidas en algunos microorganismos obliga a la cautela en su uso. Frente a *S. aureus* no son la primera opción y se desaconseja la monoterapia. En el caso de *E. coli* sensible se pueden emplear con seguridad, aunque con *P. aeruginosa*, donde habrá que vigilar la selección de cepas resistentes, sería aconsejable asociar inicialmente al menos otro antimicrobiano y cuando la concentración de microorganismos se estime que se ha reducido pasar a monoterapia. Los aminoglucósidos no son recomendables en esta situación si tenemos en cuenta que el foco de infección tiene un pH ácido, un potencial redox bajo y una tensión de oxígeno reducida, condiciones que inactivan a estos antibióticos.

Infecciones osteoarticulares y de partes blandas

Infecciones de la piel y partes blandas

| S. aureus SM | Staphylococcus RM | BGN | Anaerobios |
|---|--|---|--|
| Penic. Isoxazólicas o Cefalosporinas 1ª | Glucopéptidos | Cefalosporinas 3ª o Fluorquinolonas | Penic + inhi. βasas (2) o Carbapenémicos (3) |
| Otras alternativas | Otras alternativas | Otras alternativas | Otras alternativas |
| Penic + inhi. βasas Cotrimoxazol Fosfomicina Ácido fusídico Clindamicina Fluorquinolonas Rifampicina Glucopéptidos | Cotrimoxazol Fluorquinolonas Rifampicina | Cefalosporinas 4ª Penic + inhi. βasas Aztreonam Carbapenémicos | Clindamicina Cefamicinas Metronidazol |

1. Suele tratarse de infecciones mixtas.
2. Amoxicilina clavulánico, para enfermedad no grave de pacientes ambulatorios con osteomielitis por contigüidad asociada a insuficiencia vascular.
3. Para enfermedad grave de paciente hospitalizado.

Tabla 4. Elección del tratamiento antimicrobiano

Ciertos microorganismos requieren pautas concretas. Frente a *Enterococcus* una penicilina -ampicilina o piperacilina- o un glucopéptido junto a un aminoglucósido es el tratamiento de elección. En las infecciones por anaerobios, la producción de betalactamasas por algunos *Bacteroides* aconseja el empleo de penicilinas asociadas a inhibidores de betalactamasas, carbapenémicos o metronidazol, aunque clindamicina o las cefamicinas -cefoxitina, cefmetazol- continúan siendo útiles (Tabla 4 y tabla 5 de infecciones de prótesis articulares). La cámara hiperbárica, también empleada en infecciones estafilocócicas, tendría aquí su principal indicación. Con ella se intenta estimular la fagocitosis deteriorada por el ambiente hipóxico y se ha mostrado tan eficaz como las cefalosporinas. El tratamiento de infecciones óseas específicas como la tuberculosa, brucelar o micótica en nada se diferencia del suyo habitual de otras localizaciones.

La cirugía, fundamental en las formas crónicas, va encaminado a eliminar los tejidos desvitalizados, obliterar los espacios muertos y lograr la estabilidad funcional (Tabla 5). Una vez indicada, es importante saber el momento adecuado de efectuarla y el tipo de intervención más correcta. La rehabilitación física es necesaria con el fin de potenciar la funcionalidad de la parte afectada. Lo mismo ocurre con el apoyo psicológico que persigue la prevención o curación del componente ansioso-depresivo generado por: 1) la larga hospitalización y el desarraigo familiar, profesional y social que conlleva, 2) la prolongada inmovilización con complejos sistemas de fijación y 3) el pronóstico incierto de la lesión.

El futuro pasa por las medidas antiadherentes e impedir la creación de los *biofilms* o dañarlos una vez

1. Eliminar los tejidos desvitalizados
2. Obliterar los espacios muertos
3. Lograr la estabilidad funcional

Tabla 5. Objetivos de la cirugía

creados. Ciertos antibióticos como las fluorquinolonas, rifampicina y clindamicina ya han demostrado su eficacia en estos aspectos. La acción inmunomoduladora y deletérea sobre el *biofilm* de los macrólidos, podría tener alguna implicación terapéutica en la osteomielitis.

Bibliografía

- Gomis M, Herranz A, Aparicio P, Filloy JL, Pastor J. Cefotaxime in the treatment of chronic osteomyelitis caused by Gram-positive bacilli. *J Antimicrob Chemother* 1990; 26 (Suppl. A):45-52.
- Drancourt M, Stein A, Argenson JN, Zannier A, Curvale G, Raoult D. Oral rifampin plus ofloxacin for treatment of Staphylococcus-infected orthopedic implants. *Antimicrob Agents Chemother* 1993; 37:1241-1218.
- Aliabadi P, Nikpoor N. Imaging osteomyelitis. *Arthritis & Rheumatism* 1994; 37:617-622.
- Gomis M, Barberán J, Martínez D. Osteomielitis, infecciones sobre prótesis ortopédicas y artritis. *Medicine* 1994; 6:3145-3154.
- Gomis Gavilán M, Ledesma Martín-Pintado E, López Sánchez F. Tratamiento de la osteomielitis crónica. *An Med Intern (Madrid)* 1995; 12:115-121.
- Lew DP, Waldvogel FA. Quinolones and osteomyelitis: state-of-the art. *Drugs* 1995; 49 (Suppl. 2):100-111.
- Norden CW. Bone and Joint infection. *Curr Opin Infect Dis* 1996; 9:109-114.
- Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. *N Engl J Med* 1997; 336:999-1007.
- Mader JT, Shirliff M, Calhoun JH. Staging and staging application in osteomyelitis. *Clin Infect Dis* 1997; 25:1303-1309.
- Rissing JP. Antimicrobial therapy for chronic osteomyelitis in adults: Role of the quinolones. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 1327-1333.

1. Introducción

Bajo el término infecciones de piel y partes blandas se engloban todas aquellas infecciones que afectan a la piel, anejos cutáneos, tejido celular subcutáneo, fascias y músculos esqueléticos, aunque es un anglicismo ("the soft tissue infections") poco acertado ya que, en realidad, también son blandas otras partes del organismo (ganglios, vísceras, etc.) y sería preferible hablar de "infecciones de tejidos superficiales".

La piel es el órgano más grande y visible del cuerpo y su principal función es el de protegerlo contra los microbios y otras agresiones no microbianas. Los principales factores que aseguran la protección de la piel frente a la infección son: 1) Locales: su integridad, pH ácido, secreción pilosebácea y equilibrio ecológico entre la flora saprofita (*S. epidermidis*, *Micrococcus*, *Corynebacterium*, *Propionibacterium* y *Peptostreptococcus*) y la flora potencialmente patógena (*S. aureus*, *S. pyogenes*, bacilos gram-negativos, *Candida*). 2) Generales: ausencia de enfermedades y situaciones que condicionan inmunodepresión en sentido amplio (diabetes, UDVP, hemodiálisis, inmunodeficiencias primarias, infección VIH, neoplasias, inmunosupresores, antibióticos de amplio espectro). Existen tres mecanismos patogénicos principales (tabla 1).

Las infecciones de los tejidos superficiales son muy frecuentes en la práctica clínica, tanto en atención primaria como en los hospitales. Estas infecciones afectan a pacientes de todas las edades y el espectro de gravedad oscila desde la simple erupción acneiforme de la adolescencia a la fulminante mionecrosis clostridiana. En ocasiones pueden tener complicaciones a distancia como por ejemplo glomerulonefritis postestreptocócica después de un impétigo o síndrome de shock tóxico estafilocócico secundario a una infección de herida quirúrgica.

INFECCIONES CUTÁNEAS: MECANISMOS PATÓGENOS

1.- INOCULACIÓN EXTERNA

Traumatismos
Cirugía
Inoculaciones
Dermatosis previas

2.- INVASIÓN DESDE FOCO ENDÓGENO

Adyacente (contigüidad)
A distancia (vía hematológica)

3.- MECANISMOS INDIRECTOS

Toxinas
Reacciones inmunológicas
Alteraciones de la coagulación

Tabla 1

2. Clasificación

Las infecciones de la piel y de los tejidos blandos se pueden clasificar de diversas formas según: la localización anatómica (piel, anejos, tejido celular subcutáneo, músculo esquelético), el tipo de lesión cutánea elemental (mácula, pápula, vesícula, ampolla, costra, úlcera, nódulo), el mecanismo patogénico, etiología microbiana, existencia o no de necrosis. Existe una gran cantidad de entidades clínicas incluidas bajo el epígrafe de infecciones cutáneas que se pueden clasificar según el tipo de lesión y su etiología más frecuente (Tabla 2).

CLASIFICACIÓN DE LAS INFECCIONES CUTÁNEAS

| TIPO DE LESIÓN | AGENTE ETIOLÓGICO |
|---|---|
| I.- Piodermas primarios Impétigo Folliculitis Forúnculos y carbuncos Paroniquia Ectima Erisipelas Lesiones chancriformes Úlceras membranosas Celulitis Celulitis gangrenosas y gangrenas infecciosas Gangrena estreptocócica y fascitis necrotizante Gangrena sinérgica bacteriana progresiva Balanitis gangrenosa y flemón perianal Gangrena gaseosa Celulitis crepitante Celulitis necrotizante del inmunodeprimido Eritrasma Lesiones nodulares Lesiones hiperplásicas y proliferativas Nódulos / Pápulas vasculares (angiomatosis bacilar) Eritema anular (eritema migrans crónico) | Estreptococo del grupo A; <i>S. aureus</i> <i>S. aureus</i> ; Candida; <i>P.aeruginosa</i> ; <i>Pityrosporum ovale</i> <i>S. aureus</i> <i>S. aureus</i> ; Streptococo del grupo A; Candida; <i>P.aeruginosa</i> Streptococo del grupo A Estreptococo del grupo A <i>T.pallidum</i> ; <i>H.ducreyi</i> ; <i>Sporothrix</i> ; <i>B.anthraxis</i> ; <i>F.tularensis</i> <i>Corynebacterium diphtheriae</i> Estreptococo del grupo A; <i>S. aureus</i> Estreptococo del grupo A; Infecciones mixtas Enterobac/ anaerobio Estreptococo anaerobio + (<i>S.aureus</i> , <i>Proteus</i>) Estreptococo del grupo A; Infecciones mixtas Enterobac/ anaerobio <i>Clostridium perfringens</i> ; Bacteroides; Peptoestreptococo; <i>E.coli</i> <i>Clostridium perfringens</i> ; Bacteroides; Peptoestreptococo; <i>E.coli</i> <i>Pseudomona</i> ; <i>Aspergillus</i> ; <i>Mucormicosis</i> <i>Corynebacterium minutissimum</i> Candida; <i>Sporothrix</i> ; <i>S. aureus</i> ; <i>M.marinum</i> ; Nocardia brasiliensis Nocardia; <i>Pseudallescheria boydii</i> ; <i>Blastomyces dermatitidis</i> <i>Bartonella henselae</i> ; Bartonella quintana <i>B.burgdorferi</i> |
| II.- Piodermas secundarios Dermatitis eczematosa y eritodermias exfoliativas Úlceras crónicas (varicosas, decúbitos) Dermatofitosis Lesiones traumáticas Vesículas y erupciones bullosas (varicela, pénfigos) Acné conglobata Hidrosadenitis supurativa Intértrigo Quiste pilonidal y sebáceo Pioderma gangrenoso | <i>P.aeruginosa</i> ; Enterobacter; otros BGN; varios streptococos <i>S. aureus</i> ; estreptococo del grupo A BGN aerobios; enterococos; anaerobios <i>S. aureus</i> ; estreptococo del grupo A <i>P.multocida</i> ; <i>C.diphtheriae</i> ; <i>S.aureus</i> ; Streptococo del grupo A <i>S.aureus</i> ; estreptococo del grupo A <i>Propionibacterium acne</i> <i>S. aureus</i> ; <i>Proteus</i> ; Bacteroides; Peptoestreptococo <i>S.aureus</i> ; Coliformes; Candida Peptoestreptococo; Bacteroides; Coliformes <i>S. aureus</i> ; Peptoestreptococo; <i>Proteus</i> y otros coliformes |
| III.- Afectación cutánea de infección sistémica Bacteriemias Endocarditis Fungemias Listeriosis Leptospirosis Fiebre por mordedura de rata Melioidosis Muermo Enfermedad de Carrion (verruja peruana) Síndromes escarlatiniformes Escarlatina Síndrome de la piel escaldada Síndrome de shock tóxico Complicaciones para y postinfecciosas Púrpura fulminans Eritema nodoso | <i>S.aureus</i> ; Streptococo del grupo A; meningococo; gonococo Streptococo viridans; Streptococo del grupo D; <i>S. aureus</i> Candida; Criptococo; <i>B.dermatitidis</i> ; Fusarium <i>Listeria monocytogenes</i> <i>L.interrogans</i> Streptobacillus moniliformis; Spirillum minus <i>P.pseudomallei</i> <i>P.mallei</i> Bartonella bacilliformis Estreptococo del grupo A; raro <i>S.aureus</i> <i>S.aureus</i> <i>S.aureus</i> (productor de toxina) Estreptococo del grupo A; <i>S. aureus</i> ; neumococos Estreptococo del grupo A; <i>M.tuberculosis</i> ; <i>M.leprae</i> |
| IV.- Lesiones tipo eritema multiforme | Estreptococo del grupo A |

Tabla 2

3. Entidades clínicas

En este capítulo sólo se comentarán las infecciones de piel y tejidos blandos de mayor interés para el clínico, seleccionadas en base a su frecuencia, dificultades diagnósticas, potencial gravedad y/o necesidad de un tratamiento más complejo. No serán objeto de revisión las infecciones sistémicas con afectación cutánea, las infecciones de quemados, infecciones del pie diabético, sobreinfección de otras dermatosis, infecciones de heridas quirúrgicas o traumáticas, dermatofitosis y otras infecciones por hongos, parásitos o micobacterias.

Impétigo

El impétigo es una infección primaria superficial de la piel, más frecuente en niños, que clínicamente se manifiesta por la aparición de pequeñas vesículas subcorneales rodeadas de halo inflamatorio y ampollas de paredes finas que se transforman en pústulas frágiles que tienden a confluir y producir grandes erosiones cutáneas con formación, al secarse el pus, de las típicas costras melicéricas. Produce prurito, lesiones por rascado con diseminación por autoinoculación y mínimos síntomas generales. Existen dos tipos de impétigo:

- 1) No bulloso, generalmente producido por *Streptococcus pyogenes* aunque con frecuencia existe coinfección o sobreinfección por *S.aureus*.
- 2) Bulloso, producido por *S. aureus* productor de toxina.

El diagnóstico es clínico y se confirma con la presencia de cocos Gram (+) y/o el aislamiento de *S. pyogenes* o *S. aureus* en el exudado. Excepcionalmente la etiología es por otros *Streptococcus* beta hemolíticos (C, G y B).

Se pueden complicar con glomerulonefritis postestreptocócica (hasta el 15%) si las cepas son nefritogénicas. El tratamiento clásico es la penicilina benzatina IM o una penicilina oral (Penicilina V, amoxicilina) durante 10 días. En la actualidad, se recomienda como tratamiento empírico amoxicilina o si hay sospecha de *S. aureus* se utilizará cloxacilina, amoxicilina-clavulánico o una cefalosporina de primera generación (cefalexina, cefadroxilo). En alérgicos a betalactámicos, están indicados los macrólidos (azitromicina, claritromicina, eritromicina) o la clindamicina. En los casos de *S. aureus* meticilin-resistente puede utilizarse quinolonas, cotrimoxazol o ácido fusídico. La mupirocina tópica se ha mostrado tan eficaz como los antibióticos orales pero es más cara. Es importante limpiar bien las lesiones de costras y pus, lavar con antisépticos tópicos y cubrirlas con gasas estériles.

Foliculitis

Las foliculitis son pequeñas pústulas rojizas pruriginosas que afectan a los folículos pilosos, casi siempre

producidos por *S. aureus*. Se pueden controlar con compresas calientes y lavados con clorhexidina y si fuera necesario un ciclo de un antiestafilocócico oral durante 5 días sería suficiente. La foliculitis profunda subaguda o crónica de la región de la barba (sicosis barbae), que está producida por *S.aureus*, hay que diferenciarla del querion de Celso producido por dermatofitos, y se trata con antiestafilocócico oral y desinfectante tópico.

Menos frecuentes son las foliculitis por *Pseudomonas aeruginosa* adquiridas en las piscinas y en los jacuzzis que ocasionalmente requieren ciprofloxacino oral durante 10 días y las foliculitis por *Candida albicans* como lesiones satélites por extensión de intertrigos candidiásicos o por diseminación hematogena a los folículos pilosos en UDVP que cortan la droga con limón y que se tratarían con triazolicos orales (fluconazol, itraconazol).

Forúnculos y antrax

El forúnculo o divieso es un nódulo inflamatorio profundo que se suele desarrollar a partir de una foliculitis y que no sobrepasa la dermis. El nódulo, inicialmente doloroso, firme y rojizo se hace pronto fluctuante con tendencia a drenar su contenido al exterior. Cuando varias lesiones confluyen y llegan a formar abscesos profundos hasta la grasa subcutánea con bocas múltiples por las que drena pus se denomina antrax o carbunco. Las localizaciones más frecuentes son cuello, cara, espalda, axilas y glúteos. La etiología casi siempre es estafilocócica. Rara vez y tras contacto con ganado, *B. anthracis* es el agente causal productor del carbunco cutáneo. Los forúnculos son más frecuentes en ancianos, diabéticos, obesos, tratados con esteroides y pacientes con defectos en la función de los neutrófilos, pero lo habitual es que no exista ninguno de estos factores predisponentes. Pueden complicarse con celulitis adyacente, bacteriemia y en ocasiones, tromboflebitis del seno cavernoso, sobre todo si se manipulan los forúnculos de la región nasolabial.

La mayoría de los forúnculos se tratan aplicando calor local. En presencia de celulitis o localización facial debe tratarse con un antiestafilocócico. El drenaje quirúrgico será necesario si las lesiones son extensas y fluctuantes. La forunculosis recidivante puede llegar a ser un problema de difícil solución con secuelas psicológicas.

Hidrosadenitis supurativa

La hidrosadenitis supurativa es la infección crónica de las glándulas apocrinas localizadas en axilas, genitales y región perianal, que previamente han sufrido un proceso obstructivo por tapones de queratina en

los conductos glandulares. Aunque se trata de una queratosis previa sobreinfectada se comenta en este capítulo por plantear diagnóstico diferencial en procesos con localizaciones similares (adenitis axilar, gangrenas genitales y abscesos perianales). La consecuencia tras la sobreinfección es el drenaje fluctuante y crónico con tractos fistulosos múltiples. La etiología depende del área afectada siendo *Staphylococcus sp*, *Streptococcus sp*, *E.coli*, *Proteus sp* y anaerobios los microorganismos más frecuentemente aislados. Aparte de los problemas higiénicos y estéticos es una puerta de entrada para infecciones más graves como celulitis, bacteriemia y tétanos. El drenaje quirúrgico adecuado es la base del tratamiento junto con antimicrobianos de amplio espectro como por ejemplo amoxi-clavulánico y quinolona más clindamicina.

Erisipelas

La erisipela es una celulitis superficial (dermis) con afectación linfática prominente. Se caracteriza por la aparición brusca de una tumefacción roja brillante, edematosa e indurada en la cara o en las extremidades con un borde de avance sobrelevado y bien delimitado que progresa rápidamente, con frecuencia tienen fiebre e intenso dolor. La toxicidad sistémica es variable. En pocos días pueden aparecer ampollas flácidas pero es rara la extensión a tejidos profundos con celulitis y abscesos subcutáneos. La descamación de la piel afectada se produce a partir del 5º-10º día del comienzo del cuadro. Es frecuente la adenitis ipsilateral. Las puertas de entrada suelen ser úlceras cutáneas, traumatismos locales o pequeñas abrasiones, lesiones eczematosas o micosis interdigitales. Son factores predisponentes el estasis venoso, la neuropatía y el linfedema crónico que favorecen las erisipelas de repetición (en extremidad superior tras mastectomía radical y en extremidades inferiores tras safenectomía).

Casi siempre, es debida a *Streptococcus* del grupo A productor de hialuronidasa, aunque es difícil recuperarle de los aspirados de la lesión por la presencia de bacteriocinas que inhiben el crecimiento en los medios de cultivo. La determinación de antígeno de *Streptococcus* A en la muestra clínica puede tener mayor rendimiento. En < del 5% se detecta bacteriemia. Ocasionalmente otros *Streptococcus* (B,C,G) y excepcionalmente *S. aureus* producen erisipelas. El tratamiento de elección es un betalactámico (penicilina, amoxicilina o cefalosporinas de 1ª generación) por diferente vía según la gravedad del cuadro.

El erisipeloides de Rosenbach es una forma especial de celulitis superficial tipo erisipela producida por *Erysipelothrix rhusopathiae*, tras una lesión, generalmente por punción o erosión en las manos tras manipular pescado o carne. La lesión aparece 5-6 días después del trauma-

matismo, es de color más violáceo y a veces afecta a la articulación adyacente o en huéspedes susceptibles (cirrosis o inmunodeprimidos) pueden producir bacteriemia o endocarditis. El tratamiento de elección es una penicilina.

Celulitis simple (convencional o no necrotizante)

La celulitis es una inflamación de la piel que se extiende más profundamente que la erisipela incluyendo la grasa del tejido celular subcutáneo. Puede afectar a cualquier parte de la superficie cutánea y a menudo se produce a partir de pequeños traumatismos o sobre lesiones previas como forúnculos o úlceras. El cuadro clínico se caracteriza por dolor, calor, eritema -que aumenta rápidamente- y, con frecuencia, fiebre. A diferencia de la erisipela, los bordes de la celulitis no están sobrelevados ni bien definidos. A veces, pueden aparecer flictenas, necrosis parcelares, supuración con formación de abscesos subcutáneos, sobreinfección, bacteriemia y en pacientes predispuestos se puede complicar con trombosis venosa profunda, fascitis necrotizante o focos sépticos a distancia. Muchos microorganismos pueden ser los responsables en infecciones individuales y en circunstancias particulares aunque como en la mayoría de las infecciones cutáneas, *S. pyogenes* y *S. aureus* son los agentes etiológicos más frecuentes. Se recomienda tratamiento empírico con un betalactámico antiestafilocócico (cloxacilina o cefalosporina de 1ª generación). Se debería realizar una punción-aspiración de la lesión con Gram y cultivo para intentar el diagnóstico etiológico, aunque no se consigue más que en el 20% de los casos en ausencia de tratamiento antibiótico previo, lo que sugiere que existen pocas bacterias y que la celulitis se debe en gran parte a toxinas o a la respuesta del huésped frente a la infección.

En niños menores de 5 años con celulitis rojo-azulada de la mejilla, hay que considerar *H. influenzae* B y utilizar la combinación de una penicilina antiestafilocócica y una cefalosporina de 2ª o 3ª generación. En celulitis de la planta del pie tras punción con un clavo la causa suele ser *P. aeruginosa*. No es infrecuente la presencia de artritis séptica. El tratamiento recomendado es ciprofloxacino o un betalactámico antipseudomónico (piperacilina-tazobactam o ceftazidima) con desbridamiento quirúrgico en la mayoría de los casos. Otras celulitis bacterianas están producidas por mordeduras de animales (*Pasteurella multocida*), heridas en contacto con agua dulce (*Aeromonas hydrophila*) o marina (Vibrios) y en inmunodeprimidos (Enterobacterias, *Pseudomonas sp* y hongos). En celulitis graves, en inmunodeprimidos y si existe sospecha de etiología por bacilos Gram (-) se debe asociar una cefalosporina de 3ª generación o una quinolona al tratamiento antiestafilocócico.

Infecciones necrotizantes de tejidos superficiales (gangrenas)

Bajo este epígrafe se incluyen una serie de procesos caracterizados por la inflamación progresiva con necrosis de la piel, tejido celular subcutáneo, fascias y, en ocasiones, músculo. Actualmente son poco frecuentes y los síndromes clínicos que en la era preantibiótica estaban producidos por Gram (+) han dado paso a otros más insidiosos producidos, en la mayoría de los casos por flora mixta aerobia y anaerobia con un mayor protagonismo de los Gram (-). Se han sugerido muchas clasificaciones basadas en síndromes clínicos, localización anatómica de la lesión primaria, etiología, necesidad o no de cirugía, etc. Una clasificación útil es la que aúna la localización anatómica primaria y la etiología de la lesión patológica principal (Tabla 3), teniendo en cuenta que muchas categorías etiológicas diferentes pueden dar lugar a un mismo cuadro anatomopatológico. Como refiere Lewis, el esfuerzo para encasillar en un síndrome clínico antiguo una realidad cambiante ha generado considerable confusión. No obstante, a pesar del amplio espectro de formas de presentación, microorganismos y pronóstico, pueden encontrarse actitudes unitarias en cuanto al reconocimiento y tratamiento de estas infecciones. Los dos pasos esenciales en el manejo adecuado de las infecciones necrotizantes son el diagnóstico precoz y un tratamiento agresivo inmediato. Ya que al comienzo pueden ser similares a una celulitis simple, el diagnóstico precoz depen-

de de un alto índice de sospecha y de un conocimiento de los signos y síntomas, a veces sutiles, que indican la presencia de infección necrotizante. Hay una serie de factores predisponentes (Tabla 4) que acontecen en pacientes con enfermedades subyacentes: edad avanzada, diabetes, enfermedad vascular periférica, etilismo crónico, malnutrición, neoplasia, insuficiencia renal crónica avanzada o tratamientos inmunosupresores que favorecen la necrosis mediante la creación de un ambiente anaeróbico en la lesión, la facilitación de la sinergia bacteriana entre aerobios y anaerobios y la producción de toxinas bacterianas (enzimas proteolíticas).

INFECCIONES GRAVES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS: Factores predisponentes

- Heridas abiertas (traumáticas y quirúrgicas)
- Abrasiones (a veces inaparentes)
- Inoculaciones (sobre todo en UDVP)
- Otras lesiones cutáneas (varicela, úlceras)
- Quemaduras
- Infecciones intraabdominales y perianales
- Infecciones renales con cálculos
- Infecciones dentarias o faríngeas
- Catéteres de drenaje intraabdominales
- Perforaciones de colon
- Exposición a tierra abonada, lava volcánica, agua estancada o marina e ingesta de marisco en cirróticos

Tabla 4

Hay 4 signos principales que deben hacer sospechar la presencia de una infección necrotizante:

1. Edema e induración más allá del área de eritema.
2. Flictenas o bullas sobre todo si el contenido es hemorrágico.
3. Crepitación o gas en la radiología.
4. Ausencia de linfangitis o adenitis ipsilateral.

Otros datos como anestesia local, equimosis, necrosis cutánea y alteraciones sistémicas (hipotensión, confusión y fiebre que no responde a antibiótico) suelen ser signos tardíos. El clínico a parte, de su experiencia personal y de la posibilidad de consultar a otros especialistas (cirujano, intensivista) también dispone de algunas técnicas de imagen (radiología convencional, tomografía y resonancia magnética) que pueden poner de manifiesto la existencia de gas, edema, colecciones purulentas, afectación fascial o muscular y mayor definición en el grado de extensión de las lesiones, pero sólo deben realizarse si no demoran en exceso la decisión terapéutica.

La exploración quirúrgica precoz es necesaria ante cualquier signo de alarma y puede poner de manifiesto la existencia de tejido necrótico, exudado o pus, fascia deslustrada, con una disección fácil entre el tejido celular subcutáneo y el músculo subyacente a lo largo de la línea fascial. Se deben enviar muestras quirúrgicas para cultivo y estudio histopatológico.

INFECCIONES NECROTIZANTES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS (Clasificación)

- I.- Infecciones que afectan fundamentalmente a la piel y a la grasa subcutánea (CELULITIS NECROTIZANTE)
 - Celulitis crepitante anaeróbica (Clostridium)
 - Gangrena bacteriana sinérgica progresiva
 - Celulitis necrotizante del inmunodeprimido (BGN, hongos)
 - Celulitis necrotizante por extensión de una fascitis o una mionecrosis
- II.- Infecciones que afectan primariamente a la grasa subcutánea y a la fascia (FASCITIS NECROTIZANTE)
 - Tipo I (flora mixta sinérgica) incluye gangrena de Fournier
 - Tipo II (gangrena hemolítica estreptocócica de Meleney)
 - Otras (*Streptococcus* no A, BGN)
- III.- Infecciones que afectan primariamente al músculo esquelético (MIONECROSIS INFECCIOSAS)
 - Mionecrosis clostridiana (Gangrena gaseosa)
 - Mionecrosis no clostridiana (*Streptococcus* A, *Aeromonas*, *Peptoestreptococcus*)

Tabla 3

La estrategia común para el tratamiento de infecciones graves de tejidos blandos incluye 4 aproximaciones:

1. Adopción de medidas generales para la estabilización del paciente con soporte ventilatorio y/o hemodinámico si lo precisa además del control nutricional y de la enfermedad de base.
2. Tratamiento antimicrobiano precoz de amplio espectro, por vía IV, inicialmente empírico tras toma de cultivos (hemocultivos, urocultivo, punción aspiración de la lesión). La tinción de Gram puede ayudar a seleccionar el tratamiento antibiótico empírico y el cultivo permitirá realizar un diagnóstico microbiológico preciso y un tratamiento antibiótico dirigido. En la celulitis necrotizante monomicrobiana (gangrena estreptocócica hemolítica clásica de Meleney, celulitis crepitante por clostridios y mionecrosis clostridiana o gangrena gaseosa), el tratamiento de elección es la penicilina G IV a dosis altas con o sin clindamicina por su potencial efecto antitoxina. En la fascitis necrotizante, exceptuando la tipo II producida por *Streptococcus pyogenes* se utilizarán antimicrobianos de amplio espectro como p.ej. un carbapenem (imipenem, meropenem) o piperacilina-tazobactam con o sin aminoglucósido o una cefalosporina de 3ª generación con metronidazol. Otra posibilidad sería utilizar una quinolona asociada o no a un anti-naeróbico como p.ej. levofloxacin con metronidazol o moxifloxacin. El tratamiento ulterior debe guiarse por los cultivos y antibiogramas respectivos del exudado o mejor del cultivo de la biopsia de la lesión y no hay que olvidar que con frecuencia se producen sobreinfecciones de las heridas abiertas por gérmenes nosocomiales que habrá que tratar de forma conveniente.
3. La exploración quirúrgica permitirá confirmar la sospecha diagnóstica y conocer el tipo y alcance de la necrosis tisular. Todo el tejido desvitalizado y necrosado debe ser extirpado. La fascia profunda debería abrirse para cerciorarse de que no existe afectación muscular. Generalmente no es necesaria la resección amplia de tejido viable ni la amputación. Se repetirá la excisión de tejidos desvitalizados y limpieza del área en los días sucesivos tantas veces como sea necesario. En presencia de infección sinérgica o de mionecrosis serán necesarios desbridamientos repetidos incluso con actitudes quirúrgicas precoces y agresivas. Las heridas se dejarán abiertas para que cierren por segunda intención y se considerará en el momento oportuno la conveniencia de un injerto. Las recomendaciones para el uso de agentes tópicos, cambios de apósitos y utilización de autoinjertos son similares a las de los pacientes con quemaduras graves.

4. Existen algunas medidas de tratamiento coadyuvante con beneficios no claramente demostrados: gammaglobulina IV en infecciones graves por *Streptococcus pyogenes* y *S. aureus* con síndrome del shock tóxico y la cámara hiperbárica en infecciones necrotizantes anaeróbicas sobre todo en las extremidades.

Piomiositis

Infección bacteriana del músculo esquelético producida casi siempre por *S. aureus* y rara vez *Streptococcus* o *Enterococcus sp.* Antes se pensaba que era una enfermedad tropical pero cada vez se diagnostican con mayor frecuencia los casos autóctonos, sobre todo en diabéticos. Se caracteriza por fiebre, dolor, hinchazón e induración dolorosa de los músculos afectados. Los traumatismos musculares previos suelen ser el factor predisponente para que aniden los gérmenes en el músculo, generalmente por vía hematógena. Para el diagnóstico de la entidad es necesaria la realización de alguna técnica de imagen (ecografía, tomografía o resonancia) y para el diagnóstico etiológico se requiere la punción aspiración con Gram y cultivo ya que los hemocultivos suelen ser estériles. El tratamiento requiere un antiestafilocócico y casi siempre drenaje quirúrgico.

Bibliografía

- Brook I, Frazier EH: Clinical and microbiological features of necrotizing fasciitis. J. Clin Microbiol 1995; 33: 2382.
- Chapnick EK, Abter EI : Necrotizing soft-tissue infections. Infect Dis Clin North Amer 1996; 10 (4): 835-855.
- Garau Alemani J. Infecciones graves de la piel y tejidos blandos. Rev. Clin. Esp. 1996; 196 (Supl 2) : 44-48.
- Lewis RT. Soft tissue infections. World J Surg 1998; 146-151.
- Bedane C. Acute bacterial skin infections in the adult. Ann. Dermatol. Venereol 1997; 124: 57-60.
- File TM, Tan JS. Treatment of skin and soft tissues infections. Am J Surg 1995; 169 (Suppl. 5 A) : S27-S33.
- Bernard P, Bedane C, Mounier M, et al. Streptococcal cause of erysipelas and cellulitis in adults. Arch Dermatol 1989; 125: 779.
- Swartz MN. Skin and soft tissue infections. 909-944, Mandell.
- Failla DN, Pankey GA. Optimun Outpatient therapy of skin and skin structure infections. Drugs 1994; 48 (2): 172-178.
- Walling DM, Kaelin WG. Pyomyositis in patients with diabetes mellitus. Rev Infect Dis. 1991; 13 :397.

Notas

