



Documento base

Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE. Guía para el manejo racional de las infecciones de piel y partes blandas. Publicado en 3 partes: Rev Panam Infectol 2009;11(3):49-65, Rev Panam Infectol 2009;11(3):47-62 y Rev Panam Infectol 2010;12(1):60-74.

Repaso Inicial

Erisipela y Celulitis

Tanto la erisipela como la celulitis son causa frecuente de morbimortalidad en la población general. El diagnóstico es clínico; sólo en casos específicos los métodos complementarios son útiles para la confirmación.

La erisipela es una infección aguda de la piel que compromete la dermis superficial, con compromiso de los vasos linfáticos subyacentes. Se describe una placa edematosa, caliente, de bordes netos y no sobreelevados, eritemato-purpúrica y en ocasiones ampollar o necrótica. Puede acompañarse de adenopatía regional y linfangitis, así como de eventuales síntomas generales (fiebre, astenia). La localización más frecuente consiste en los miembros inferiores y suele ser unilateral, aunque puede observarse en otras áreas de la anatomía. La celulitis (a diferencia de la erisipela) compromete al tejido celular subcutáneo y se caracteriza por la falta de límites definidos.

Streptococcus pyogenes es uno de los agentes más frecuentemente involucrado en la patogenia de la erisipela, pero otros estreptococos pueden ocasionar la enfermedad. El origen estafilocócico parece menos habitual y se describe en sujetos con alteraciones de la circulación linfática o con traumatismos penetrantes, como ocurre en el contacto del abuso de sustancias por vía intravenosa. El papel de los reservorios bacterianos en los episodios de erisipela no se ha definido, pero se admite que las recurrencias son desencadenadas en general por el mismo patógeno que causó el cuadro inicial.

No existe un predominio de la distribución por sexos, pero se describe una mayor incidencia en los mayores de 60 años, así como en los meses de invierno y verano. En su patogenia interviene la disrupción de la barrera cutánea (traumatismos, intertrigos) que pueden ser incluso microscópicos. Se destaca la relevancia de los factores propios del hospedero, tanto a nivel local (linfedema, insuficiencia venosa, trauma regional, *tinea pedis*, safenectomía, erisipela previa) como sistémicos (obesidad, diabetes, etilismo, cirrosis, edad, inmunosupresión).

Copia N°:	Representante de la Dirección:	Fecha:
	<i>Revisó</i>	<i>Aprobó</i>
<i>Nombre</i>	Dr. Leonardo Gilardi	Dra. Inés Morend
<i>Firma</i>		
<i>Fecha</i>	12/09	27/09



Se hace hincapié en que el diagnóstico es clínico, con escaso aporte de los métodos complementarios, cuyos resultados son inespecíficos. Los principales diagnósticos diferenciales comprenden celulitis, paniculitis, tromboflebitis y fascitis necrotizante.

Por otra parte, la celulitis está asociada en general con la presencia de úlceras, heridas, lesiones por rascado, heridas o lesiones por decúbito. La diferencia esencial entre la erisipela y la celulitis es la ausencia de límites netos. *S. pyogenes* y *S. aureus* son los gérmenes más habituales que producen celulitis en pacientes inmunocompetentes. Se destaca la elevada incidencia de *S. aureus* en pacientes con puerta de entrada definida, con especial consideración por las cepas resistentes a meticilina (SAMR).

Entre los factores de riesgo para la aparición de celulitis se señalan los componentes locales (traumatismos, excoriaciones, intertrigos, cirugías), la diabetes, la obesidad, el alcoholismo, el uso de drogas por vía intravenosa, las mordeduras de animales, el uso de *piercing* y el antecedente de celulitis previas, entre otros.

Desde el punto de vista clínico, se reconoce un predominio de presentación en los miembros inferiores, seguida de miembros superiores, cabeza y cuello, tronco y abdomen. El inicio suele ser agudo, con eritema, edema, calor y dolor locales. Pueden asociarse adenopatías regionales, así como púrpura, flictenas, petequias y hasta necrosis. Los síntomas sistémicos incluyen fiebre y compromiso del estado general. El diagnóstico es generalmente clínico, aunque en circunstancias particulares los métodos por imágenes pueden ser de utilidad, para la investigación de la presencia de colecciones o de componente gaseoso.

Forunculosis

La forunculosis es la aparición repetida o simultánea de varios forúnculos en un paciente. Se denomina forúnculo a la infección aguda del folículo piloso en su componente más profundo, con alteraciones de la dermis y formación de secuelas cicatrizales. Clínicamente se objetiva un nódulo, de inicio doloroso y firme, pero que evoluciona a una lesión fluctuante con tendencia a drenar su contenido. Se distingue de la ostiofolliculitis, forma superficial que compromete el trayecto epidérmico del folículo y no deja cicatriz.

S. aureus es el agente más frecuente, pero otras bacterias pueden participar en función de la localización de las lesiones. Otras etiologías (miasis, micobacterias) pueden ser confundidas con la forunculosis por sus características locales. Los factores predisponentes para la aparición de esta enfermedad incluyen componentes locales (zonas pilosas sometidas a rozamiento, disrupciones de la piel, sudoración copiosa) y sistémicos (obesidad, alteraciones funcionales de los neutrófilos, uso de corticoides o citotóxicos, diabetes).



El diagnóstico diferencial abarca los abscesos cutáneos, otras formas de foliculitis, el acné conglobata, la hidrosadenitis y la infección de los quistes epidérmicos. Se describen como complicaciones la bacteriemia con sepsis y los focos a distancia.

Infecciones Producidas por SAMR de la Comunidad

S. aureus es hoy en día el agente etiológico más frecuente de las infecciones de la piel y los tejidos blandos (IPTB). Si bien las cepas de SAMR se han interpretado en general como asociadas con las infecciones intrahospitalarias o de ciertos grupos específicos de riesgo, a partir de la década de 1990 comenzaron a detectarse infecciones en la comunidad generadas por estos patógenos. A diferencia de SAMR hospitalario, las cepas de la comunidad suelen ser sensibles a distintos antibióticos no betalactámicos, al tiempo que portan habitualmente la *casete* cromosómica de resistencia *mec IV* y se asocian con la expresión de genes que codifican la exotoxina de Panton Valentine (PVL).

De acuerdo con la información presentada en el Congreso de la SADI en 2011, la prevalencia de SAMR entre las infecciones causadas por *S. aureus* osciló entre 70% y 87%. Estos datos coinciden con la información descrita previamente por investigaciones en pacientes pediátricos argentinos.

La manifestación clínica más frecuente de la afección por SAMR son las IPTB, cuya presentación varía entre formas simples (foliculitis, impétigo, forúnculos) hasta síndromes graves (IPTB necrotizantes profundas, piomiositis, tromboflebitis de las extremidades, abscesos, *shock*, sepsis).

Si bien se admite la mayor incidencia de estas infecciones en ciertos grupos de riesgo (convivientes de pacientes con infección por SAMR, niños, comunidades cerradas, usuarios de drogas intravenosas), se recuerda que los cambios epidemiológicos motivan la necesidad de sospecha de este germen en todas las IPTB.

Recomendaciones Terapéuticas

De acuerdo con lo señalado, *S. aureus* es el microorganismo aislado con mayor frecuencia en pacientes mayores de 15 años con IPTB; a su vez, SAMR de la comunidad es la cepa más habitual. Por consiguiente, se advierte la necesidad de evitar la monoterapia inicial con beta-lactámicos, incluidos amoxicilina sola o asociada con clavulanato y las cefalosporinas de primera o segunda generación.



Infecciones Leves y Moderadas

Se propone la terapia con:

- clindamicina 300 mg cada 6 a 8 h por vía oral (VO) por 7 a 10 días, o bien
- trimetoprima/sulfametoxazol (TMS forte) 1 comprimido cada 12 h VO + amoxicilina 1 g cada 12 h VO por 7 a 10 días. Se recuerda que el TMS tiene actividad contra SAMR de la comunidad, pero no así contra *S. pyogenes*.

En consecuencia, se puede usar terapia con una única droga (clindamicina), pero cuando se opta por el tratamiento con betalactámicos (amoxicilina o ampicilina solas o con clavulanato o sulbactam, cefalexina, cefaclor) siempre debe adicionarse cobertura contra SAMR de la comunidad con TMS o clindamicina. Sólo puede admitirse el uso aislado de betalactámicos cuando existe posibilidad cierta de control clínico a las 48 a 72 h y, ante evolución inadecuada, se agregue clindamicina o TMS. No obstante, no debe indicarse monoterapia con TMS, dada su escasa actividad contra *S. pyogenes*.

Si las lesiones son purulentas, se localizan en la cabeza o se trata de pacientes con alteraciones de la inmunidad (incluidos los diabéticos), en todos los casos se cubrirá SAMR de la comunidad (clindamicina o TMS + un beta-lactámico).

En las formas moderadas se evaluará la necesidad de internación o de tratamiento parenteral con toma previa de hemocultivos, en función del compromiso del estado general, la extensión y localización de la infección y las características propias de cada enfermo. En las ITPB moderadas, siempre es conveniente la asociación de 2 fármacos.

Infecciones Graves

Se indica internación con toma de hemocultivos. La terapia consiste en:

- Vancomicina 1 g cada 12 h (diluida en 200 ml de solución fisiológica a infundir por vía intravenosa en 60 min), asociada con
 - o clindamicina 600 mg cada 6 a 8 hs por vía intravenosa, o
 - o ampicilina-sulbactam o similar 1.5 g cada 6 a 8 h por vía intravenosa
- Las opciones alternativas incluyen linezolid, tigeciclina y daptomicina

Se valorará la presencia de colecciones para eventual evacuación, así como se modificará eventualmente el esquema de tratamiento en función de los resultados de los cultivos.

Bibliografía Complementaria

- SADI. Declaración conjunta: Comisión de Uso Adecuado de Recursos - Grupo de Estudio de Infecciones por *Staphylococcus aureus* de la Comunidad. Julio 2011