

CAPÍTULO III

Tratamiento

Este capítulo trae las recomendaciones para el tratamiento antimicrobiano y el tratamiento quirúrgico de las infecciones de tejidos blandos. El abordaje está hecho de acuerdo a las enfermedades, llevándose en cuenta sus respectivas clasificaciones y diagnóstico.

Tratamiento antimicrobiano

Las infecciones de piel y de los tejidos blandos varían grandemente en su presentación clínica y en su etiología infecciosa. Las infecciones de piel y tejidos blandos más frecuentes a considerar son:

- Celulitis /Erisipelas/Impétigo
- Infecciones Necrotizantes
- Bursitis/Tenosinovitis/Piomiositis
- Hidradenitis
- Brotes de MRSA en la comunidad
- Heridas por mordeduras

Las recomendaciones en el tratamiento de estas enfermedades infecciosas están basadas en ciertas consideraciones clínicas, quirúrgicas y microbiológicas:

- Tratamiento general;
- Condiciones del huésped (normal vs. inmunodeprimido);
- La gravedad de la infección;
- Pacientes ambulatorios vs. Hospitalizados;
- Microbiología (tinción de Gram, pruebas de susceptibilidad, los organismos resistentes);
- Los procedimientos quirúrgicos (drenaje, desbridamiento, etc);
- La profilaxis y el uso terapéutico de los antibióticos:
 - Experiencia médica anecdótica (no apoyada por la evidencia de la base de datos);
 - Empírica (apoyada por la evidencia basada en la vigilancia);
 - Terapia guiada por diagnóstico microbiológico.

ERISIPELAS

En la erisipela, el agente infeccioso más comúnmente involucrado es el *Streptococcus* β hemolyticus (grupo A), y del soro grupo C o G. Raramente del grupo B y *S. aureus*. El tratamiento de elección son las penicilinas y los derivados o cefalosporinas.⁽¹⁾ (AIII)

CELULITIS

Pueden ser cuadros extremadamente graves, por eso es fundamental la indicación de la antibioterapia correcta desde el comienzo del tratamiento. Para ubicaciones donde la prevalencia de CA-MRSA es elevada, el uso empírico de la cefalexina no está más indicado, visto que más de la mitad de los cuadros de celulitis en estos locales están relacionados a microorganismos resistentes a la cefalexina. Celulitis severa debiera ser tratada inicialmente con antibióticos EV, sobre todo si la persona tiene signos y síntomas clínicos severos.⁽²⁻⁶⁾

Las tablas 1 y 2 muestran los esquemas sugeridos para tratamiento empírico hasta que se tenga los resultados de cultivos.⁽²⁾ La tabla 3 muestra los esquemas sugeridos en los casos relacionados a mordeduras. Regiones donde la prevalencia de CA-MRSA es importante deben llevar esto en cuenta en la elección de la cobertura para *S. aureus*.⁽⁷⁾ Generalmente no es necesaria limpieza quirúrgica.⁽²⁻⁶⁾ En los casos relacionados a trauma local, es necesario verificar la necesidad de profilaxis antitetánica.

Tabla 1. Esquemas sugeridos para tratamiento antimicrobiano inicial en los casos de celulitis

Oxacilina
Cefalosporina de 1ª generación
Clindamicina
Sulfametoxazol/Trimetoprim
Moxifloxacino
Doxiciclina

Nota: Llevar en cuenta la cobertura para bacilos Gram negativos en inmunosuprimidos y casos relacionados a procedimientos invasivos.

Tabla 2. Esquemas sugeridos para tratamiento antimicrobiano inicial en los casos de celulitis en regiones con prevalencia importante de CA-MRSA

Vancomicina o Teicoplanina
Linezolid
Clindamicina
Sulfametoxazol/Trimetoprim
Moxifloxacino
Doxiciclina
Daptomicina

Nota: Llevar en cuenta la cobertura para bacilos Gram negativos en inmunosuprimidos y casos relacionados a procedimientos invasivos.

Tabla 3. Esquemas sugeridos para tratamiento antimicrobiano inicial en los casos relacionados a heridas por mordeduras

Fuente	Microorganismos a considerar	Opciones de Antibióticos
PERROS A menudo, lesión por aplastamiento	Bacteria Aeróbica: <i>Pasteurella multocida, S. aureus, Streptococci, Eikenella corrodens, Corynebacterium, Capnocytophaga canimorsus</i>	#1 Amoxicilina/clavulanato
	Bacteria Anaeróbica: <i>Bacteroides fragilis, Fusobacterium, Peptostreptococcus, Prevotella, Porphyromonas spp., Propionibacteria</i>	#2 Doxiciclina o Cefuroxime o Moxifloxacino o Sulfametoxazol/Trimetoprim MAS Clindamicina o Metronidazol
GATOS A menudo herida profunda	Igual que en perros. <i>Pasteurella</i> en 75% de las mordeduras.	Igual que en perros
HUMANOS	Bacteria Aeróbica: <i>Streptococci, S. aureus, Eikenella corrodens</i> Bacteria Anaeróbica: <i>Fusobacterium, Peptostreptococcus, Prevotella, Porphyromonas spp.</i>	Igual que en perros y gatos

INFECCIONES NECROTIZANTES

El tratamiento de fascitis necrotizante debe seguir el principio de *Bundle*: todas las medidas que se muestran eficaces deben ser adoptadas de pronto y simultáneamente, siempre que posible.⁽⁸⁻¹⁰⁾ Los principios generales de tratamiento se basan en cuatro tipos de medidas:

1. Terapéutica antimicrobiana de amplio abanico preemptivo;
2. Tratamiento quirúrgico inmediato y agresivo, con revisiones quirúrgicas posteriores (*second look*);
3. Soporte intensivo y
4. Terapias adyuvantes, con destaque para la oxigenoterapia hiperbárica, se disponible, y vendajes apropiados.

Terapéutica antimicrobiana en infecciones necrotizantes*

Por tratarse de infección grave y tiempo dependiente, se recomienda un comienzo de antibioticoterapia de abanico amplio, luego de la recolección de cultivos. La posología deberá ser adecuada al perfil farmacodinámico de la droga y ajustada a las características del paciente. No se debe retardar el inicio del antibiótico para se esperar resultados de exámenes, ni la realización de procedimientos quirúrgicos para recolección de material para cultivo.⁽¹⁰⁻¹⁴⁾

Siempre que se sospechar de la participación de gérmenes multiresistentes, como en infecciones nosocomiales o relacionados a servicios de salud, debemos, desde el comienzo, ampliar el abanico de los antibióticos, realizándose la adecuación y/o escalonamiento cuando resultados

de cultivos estuvieren disponibles. Frente a señales de quiebra de tratamiento, un pronto cambio del esquema antimicrobiano deberá ser realizado, si posible, orientado por cultivos.⁽¹⁰⁻¹⁴⁾

Para las infecciones comunitarias en las cuales el riesgo de gérmenes multirresistentes es despreciable, tres regímenes pueden ser utilizados:

- Cefalosporina de 3ª Generación (Ceftriaxone + Clindamicina o Metronidazol);
- Quinolona (Ciprofloxacino + Clindamicina o Metronidazol);
- Penicilina con Inhibidor de Betalactamase (Ampicilina + Sulbactam).

Para casos de infección nosocomial, donde la frecuencia de MRSA es bastante elevada, se puede optar por uno de los siguientes esquemas:

- Glucopeptídeo (Vancomicina o Teicoplanina) + Penicilina con Inhibidor de Betalactamase (Piperacilina + Tazobactam).
- Glucopeptídeo (Vancomicina o Teicoplanina) + Carbapenema (Imipenem o Meropenem).

La Vancomicina, cuando utilizada, deberá tener su dosis ajustada de acuerdo a la dosis de Vancocinemia, que se necesita mantener entre 10 y 20 mcg/dL, además de necesitar cuidadoso monitoreo de la función renal. De otro lado, la Teicoplanina deberá ser usada en dosis elevadas (12 mg/kg o 400 mg 12/12 horas) hasta el control adecuado de la infección, y se debe vigilar la toxicidad hepática, renal y medular. Se debe elegir Carbapenemas como esquema inicial cuando la prevalencia de bacterias productoras de ESBL es alta.⁽¹⁰⁻¹⁴⁾

La utilización de Tigeciclina no está recomendada como terapéutica inicial en infecciones graves ni siquiera cuando existir alto riesgo de infección por *Pseudomonas*, pero puede ser alternativa para escalonamiento después del control de la infección y cultivos disponibles mostraren sensibilidad.

En servicios donde la prevalencia de *Enterococcus* resistente a Vancomicina (VRE) es elevada, se recomienda la sustitución de Glucopeptídeo por Linezolid en pacientes sin disturbio hematológico.

*Ver anexo 1 al final de este Suplemento para dosis y posología.

PIOMIOSITIS

El tratamiento incluye la antibioticoterapia dirigida para los agentes más frecuentes y drenaje quirúrgico de las colecciones. Antes del diagnóstico etiológico definitivo, la antibioticoterapia que se vuelve hacia el *S. aureus* y bacilos Gram negativos debe estar asociada. En las regiones donde la prevalencia de *S. aureus* resistente a la oxacilina (CA-MRSA) es importante, llevar esto en consideración en la elección del tratamiento para *S. aureus*. Para los casos asociados al acometimiento de m. psoas es recomendable, asimismo, la asociación de drogas con acción sobre anaerobios. La permanencia de uso de los antibióticos debe ser de, por lo menos, cuatro semanas.⁽¹⁵⁻¹⁶⁾ Las tablas 4 y 5 muestran los esquemas sugeridos para tratamiento empírico, y las drogas deben siempre ser evaluadas luego de los resultados de cultivos.

Tabla 4. Esquemas sugeridos para tratamiento antimicrobiano inicial en los casos de piomiositis

Oxacilina + Cefalosporina de 3ª generación + Metronidazol
Oxacilina + Ciprofloxacino + Metronidazol
Clindamicina + Cefalosporina de 3ª generación
Clindamicina + Ciprofloxacino
Moxifloxacino
Ertapenem

Tabla 5. Esquemas sugeridos para tratamiento antimicrobiano inicial en los casos de piomiositis en regiones con prevalencia importante de CA-MRSA

Vancomicina o Teicoplanina o Linezolid + Cefalosporina de 3ª generación
Vancomicina o Teicoplanina o Linezolid + Ciprofloxacino
Clindamicina + Cefalosporina de 3ª generación
Clindamicina + Ciprofloxacino
Sulfametoxazol/Trimetoprim + Metronidazol
Moxifloxacino

BURSITIS

El tratamiento está basado en la administración de antibióticos con acción sobre el agente aislado, con permanencia de dos a cuatro semanas, conforme la gravedad del cuadro.^(15,17,18) Las tablas 6 y 7 muestran los esquemas sugeridos para tratamiento empírico hasta que se alcance el resultado de cultivos. Regiones donde la prevalencia de CA-MRSA es importante deben llevar esto en consideración en la elección de la cobertura para *S. aureus*. Generalmente no es necesaria limpieza quirúrgica. En los casos relacionados a trauma local, es necesario verificar la necesidad de profilaxis antitetánica.

Tabla 6. Esquemas sugeridos para tratamiento antimicrobiano inicial en los casos de bursitis infecciosas

Oxacilina
Cefalosporina de 1ª generación
Clindamicina
Sulfametoxazol/Trimetoprim
Moxifloxacino

Tabla 7. Esquemas sugeridos para tratamiento antimicrobiano inicial en los casos de bursitis infecciosas en regiones con prevalencia importante de CA-MRSA

Vancomicina o Teicoplanina
Linezolid
Clindamicina
Sulfametoxazol/Trimetoprim
Moxifloxacino
Daptomicina

TENOSINOVITIS

Toda infección de flexores de la mano debe ser drenada, ya que para el hecho de esperar hasta la constatación de algún grado de necrosis, la secuela como resultado, será cierta. El tratamiento incluye, asimismo, la antibioticoterapia dirigida hacia los agentes más frecuentes, y antes del diagnóstico etiológico definitivo, la antibioticoterapia dirigida hacia el *S. aureus* y bacilos Gram-negativos, principalmente *N. gonorrhoeae*, debe estar asociada.⁽¹⁹⁻²¹⁾

Regiones donde la prevalencia de CA-MRSA es importante deben llevar esto en consideración al momento de la elección de la cobertura para *S. aureus*. Igual, debe ser considerado el patrón de resistencia local de *N. gonorrhoeae* al ciprofloxacino. Las tablas 8 y 9 muestran los esquemas sugeridos para tratamiento empírico, y las drogas deben siempre ser reevaluadas en seguida de los resultados de cultivos. La duración del uso de los antibióticos debe ser de, como mínimo, cuatro semanas. El tratamiento quirúrgico debe ser considerado desde el comienzo en pacientes diabéticos o inmunocomprometidos. El material obtenido en cirugía debe siempre ser enviado para cultivo, para establecimiento del diagnóstico etiológico definitivo.

Tabla 8. Esquemas sugeridos para tratamiento antimicrobiano inicial en los casos de tenosinovitis infecciosas

Oxacilina + Cefalosporina de 3ª generación
Oxacilina + Ciprofloxacino*
Clindamicina + Cefalosporina de 3ª generación
Clindamicina + Ciprofloxacino*
Moxifloxacino*
Ertapenem

* Llevar en consideración el patrón local de resistencia de *N. gonorrhoeae* al ciprofloxacino

Tabla 9. Esquemas sugeridos para tratamiento antimicrobiano inicial en los casos de tenosinovitis infecciosas en regiones con prevalencia importante de CA-MRSA

Vancomicina ou Teicoplanina ou Linezolid + Cefalosporina de 3ª geração
Vancomicina ou Teicoplanina ou Linezolid + Ciprofloxacino*
Clindamicina + Cefalosporina de 3ª geração
Clindamicina + Ciprofloxacino*
Moxifloxacino*

* Llevar en consideración el patrón local de resistencia de *N. gonorrhoeae* al ciprofloxacino

HIDRADENITIS

Los objetivos del tratamiento incluyen:

- La reducción de la extensión y progresión de la

enfermedad por la curación de las lesiones existentes y evitar la formación de nuevas;

- Remoción de los trayectos fistulosos crónicos;
- Limitación de formación de cicatrices en la enfermedad más extensa.

Consta de medidas generales, tratamiento médico y tratamiento quirúrgico.

El tratamiento médico depende del estadio en la clasificación de Hurley, de la recurrencia de exacerbación y meta trazada para el paciente. Este incluye diferentes productos que van desde tópicos hasta sistémicos, como antibióticos, gluconato de Zinc, costicosteroides, dapsona, antiandrógenos, retinoides, ciclosporina, toxina botulínica, inhibidores de TNF-alfa.

Respecto a los antibióticos tópicos, únicamente hay estudios realizados con clindamicina al 1%, de los que se concluye que se necesitan periodos de tratamiento diario superiores a 3 meses y no se muestran mas efectivos que el tratamiento con tetraciclinas sistémicas, siendo poco útiles en las lesiones profundas.⁽²²⁾

En las fases agudas, el tratamiento con amoxicilina/acido clavulánico es el que se muestra mas efectivo si se inicia de forma rápida, al inicio de los síntomas, usando dosis altas durante varios días.⁽²³⁾

Otros antibióticos sistémicos que se han utilizado en esta fase aguda son las tetraciclinas (doxiciclina), la clindamicina, la eritromicina, las cefalosporinas y la rifampicina, todos ellos con menor eficacia que la amoxicilina/acido clavulánico. I-B

En fases mas crónicas, se ha demostrado la utilidad de la combinación de clindamicina y de rifampicina, durante unas 10 semanas, para alcanzar remisiones que pueden durar hasta un año.⁽²⁴⁻²⁶⁾

Los corticosteroides usados de forma sistémica en altas dosis pueden ser alternativa a los antibióticos en la fase aguda. La triamcinolona de forma intralesional produce una rápida involución de las lesiones en 12-24 h.^(23,27) II-B

Las sales de gluconato de zinc se han utilizado en dosis elevadas de con buenos resultados tanto para la remisión como para el mantenimiento en algunos pacientes.⁽²⁸⁾ II-C

Con relación a la Dapsona, Kaur y Lewis, con una dosis de entre 25 y 150 mg/día, administradas de 4-12 semanas, consiguieron remisión de síntomas en 5 de sus pacientes, permaneciendo asintomáticos después de un seguimiento de 2 años con dosis de mantenimiento de 50-150 mg/día.⁽²⁹⁾ III-B.

Los antiandrógenos se han utilizado como tratamiento alternativo a considerar en pacientes de sexo femenino. Anticonceptivos con un antiandrógeno era un tratamiento efectivo para la Hidradenitis. Se ha demostrado que anticonceptivos orales «clasicos» (compuestos

exclusivamente de estrógenos) tienen igual eficacia que los que tienen acetato de ciproterona 2 mg/día.⁽³⁰⁾ III-A

Se han realizado algunos estudios con finasteride en los que se comprueba que con este fármaco se consigue resolución clínica de la enfermedad. Ahora bien, se trata de estudios no aleatorizados y el número de casos es bajo.^(31,32) IV

Los Retinoides, a pesar de su elevada eficacia en el acné, su utilidad en la Hidradenitis es más baja. El estudio más importante realizado con isotretina es el de Boer y van Gemert, pero solo se obtuvo mejoría en 16 pacientes de un total de 64 (25%).^(33,34) III-A

La Ciclosporina se ha publicado un caso de resolución de síntomas de ciclosporina durante 8 meses, con mantenimiento posterior con ciclosporina y antibióticos de amplio espectro.⁽³⁵⁾ V

La Toxina Botulínica A se ha demostrado efectiva en el tratamiento de la hidradenite tanto en el adulto, como en las formas que aparecen en la infancia, aunque las lesiones reaparecen a los pocos meses de suspenderla, por lo que el tratamiento debe ser continuado.^(36,37) III-B

Con la introducción de los Inhibidores de TNF-alfa (Anti-TNFa) en el mercado se crearon grandes expectativas en el tratamiento de la Hidradenitis. Inicialmente solo se utilizaban en aquellos casos asociados a enfermedad inflamatoria intestinal, pero los buenos resultados obtenidos hicieron que se utilizaran en casos aislados. Varios reportes y pequeñas series han mostrado una dramática eficacia en pacientes gravemente afectados, tratados con: Infliximab, con infusión en las semanas 0, 2 y 6 y mantenimiento posterior cada 4-8 semanas; Etanercept una o dos veces por semana; Adalimumab semanales.⁽³⁸⁻⁴¹⁾ I-C

Los estudios con el uso de infliximab muestran que hay mejoría moderada como mínimo, pero la mayoría de pacientes solo mantienen mejoría durante el tratamiento, muy pocos se mantienen sin enfermedad al finalizar, lo que implica que el mismo debe ser por tiempo indefinido. Es obvio que estos fármacos pueden ser útiles y tienen a veces una eficacia dramática, con todos los efectos adversos que implica.⁽⁴²⁻⁴⁶⁾ I-C

Hoy en día que se van a utilizar en caso de fracaso de la asociación “estándar” de antibióticos muy efectivos de clindamicina y rifampicina.

Complicaciones en hidradenitis

Pueden encontrarse contracturas y disminución de la movilidad de las extremidades, fibrosis, cicatrices, distrofia simpática refleja, dolor, fistulas anales, rectales, uretrales, infecciones locales y sistémicas, osteomielitis, obstrucción linfática.⁽⁴⁷⁾

Tratamiento quirúrgico de las infecciones de tejidos blandos

A) Niñez

La gravedad de la infección de tejidos blandos en los niños y en los adolescentes debe ser determinada como el primer paso para la definición del tipo de tratamiento a ser utilizado. Se recomienda observar: señales y síntomas de toxicidad – fiebre o hipotermia, taquicardia e hipotensión arterial. En la investigación laboratorial verificar los siguientes parámetros: hemocultivos, hemograma completo, testes de sensibilidad al antibiótico(s), proteína C reactiva (PCR), creatinina y bicarbonato. Otros indicios para apuntar la gravedad de una infección de tejidos blandos son: dolor de intensidad desproporcional al cuadro infeccioso, hemorragia cutánea, presencia de gas en los tejidos y progresión rápida de la infección/necrosis del tejido.⁽⁴⁸⁾

Para las infecciones de tejidos blandos, tenemos el mismo tipo de caracterización utilizada para la infección ósea, de acuerdo al inicio del proceso infeccioso: agudas, subagudas y crónicas. Los agentes etiológicos son semejantes a los agentes de la infección ósea: *Staphylococcus* sp, *Streptococcus* sp, *Haemophilus* sp, y los Gram negativos: *Pseudomonas* sp y *Salmonella* sp. En el período neonatal, debemos acordarnos de la *Escherichia coli* como agente etiológico.⁽⁴⁹⁾ La etiología es compleja y evidentemente depende de la epidemiología local.⁽⁴⁹⁻⁵²⁾

Las infecciones de piel, tejido celular subcutáneo, fascia y músculo – generalmente son tratadas con antibióticos, a menos que un absceso se haya formado o que ocurra necrosis de tejido. Por lo tanto, las erisipelas, las celulitis y la miositis son las infecciones de tejidos blandos en que el tratamiento es eminentemente clínico.

Impétigo, foliculitis y forunculosis son tratados con limpieza local y administración de antibióticos tanto local como sistémico.^(49,52)

Sin embargo, cuando en las erisipelas ocurren ampollas extensas, el desbridamiento quirúrgico está obligado, a veces necesitando de injertos de piel. En las celulitis y en las miositis, cuando ocurre la formación de abscesos, el drenaje operatorio se impone.

Característicamente, los abscesos del tejido celular subcutáneo, los abscesos musculares y la fascitis necrotizante necesitarán de tratamiento operatorio. El tratamiento quirúrgico es necesario para eliminar la fuente de la infección o sea, un absceso formado. En los casos de fascitis necrotizante, el tratamiento quirúrgico es la indicación primordial.

Para el tratamiento de la piomiositis, se imponen de igual manera, lo más precozmente posible, el drenaje quirúrgico y/o desbridamiento, al igual de lo que ocurre en la fascitis necrotizante.

Atención: cuanto más retardamos la intervención quirúrgica más ocurrirá necrosis de tejido, más liberación

de toxinas en la circulación, más reacción inflamatoria sistémica y, evidentemente, mayor trascurso de tiempo para el restablecimiento.

El drenaje implica en la incisión quirúrgica y en el desbridamiento de los tejidos blandos. La exploración quirúrgica puede, incluso, auxiliar en el diagnóstico además de su acción terapéutica.

Con el diagnóstico y el tratamiento precoz, el pronóstico es buenísimo en las infecciones de tejidos blandos. Las defensas de los niños y de los adolescentes y la antibioticoterapia actualmente existente, en general, son suficientes para el tratamiento de la mayor parte de las infecciones de tejidos blandos, que aunque frecuentes, presentan poca o media gravedad.⁽⁴⁹⁾

B) Adultos

El tratamiento efectivo de los abscesos y celulitis engloba el drenaje quirúrgico con amplia limpieza local, a fin de eliminar debris y romper los tabiques, posiblemente con la colocación de drenajes. Cobertura con vendaje seco.^(53,54)

Los exámenes complementares y uso de antibióticos sistémicos casi siempre son desnecesarios, con excepción de los casos de múltiples lesiones, gangrena, pacientes inmunodeprimidos, celulitis extensa circunyacente o manifestaciones sistémicas de infección (fiebre).⁽⁴⁹⁾

En el caso de forúnculos, para lesiones pequeñas, calor húmedo aislado generalmente es suficiente para promover el drenaje. Lesiones más grandes o carbuncos (que son agrupamientos de forúnculos) requieren incisión y drenaje. Los antibióticos sistémicos generalmente no son necesarios, a menos que ocurra fiebre o celulitis circunyacente.

En la hidradenitis supurativa, enfermedad inflamatoria crónica con predilección por las áreas ricas en glándulas apocrinas, tales como áreas axilares, inguinales, perineal e interglútea, el tratamiento quirúrgico consiste en la cirugía de vaciamiento glandular de las axilas. Las intervenciones quirúrgicas varían desde simple incisión y drenaje de un absceso agudo hasta la escisión radical de todos los tejidos en riesgo. El porcentaje de recurrencia es inversamente proporcional a la extensión de la cirugía: una cirugía amplia y extensa puede posibilitar mejor remisión. Si tiene a la cuidadosa apertura de todas las fístulas como el abordaje quirúrgico más apropiado.^(55,56) En la hidradenitis una permanente cura solo puede ser obtenida por medio de escisión quirúrgica amplia, pero este procedimiento debe ser considerado sólo en caso de enfermedad avanzada, es decir, en estadio III o grave. I-A

Alternativamente, la enfermedad temprana puede beneficiarse de los enfoques médicos y médico-quirúrgicos, que no son mutuamente excluyentes y su combinación simultánea o sucesiva, a menudo es necesaria.⁽⁵⁷⁾ Pueden encontrarse contracturas y disminución de la movilidad de las extremidades, fibrosis, cicatrices, distrofia simpática refleja, dolor, fístulas anales, rectales, uretrales, infec-

ciones locales y sistémicas, osteomielitis, obstrucción linfática.⁽⁴⁷⁾ Una permanente cura solo puede ser obtenida por medio de escisión quirúrgica amplia pero este procedimiento debe ser considerado sólo en caso de enfermedad avanzada, es decir, en estadio III o grave. I-A

En la fascitis necrosante, el abordaje más o menos agresivo depende de algunos factores:⁽⁴⁹⁾ la no respuesta a los antibióticos por un período que se tiene como suficiente para el control de la infección. La respuesta a los medicamentos debe ser evaluada por la disminución de la fiebre y de la toxemia y la estabilización de la progresión de la lesión; toxicidad, fiebre, hipotensión o avance de la extensión de la lesión son indicadores de drenaje quirúrgico; la herida muestra cualquier señal de necrosis, con fácil disección a lo largo de la fascia; cualquier infección de tejido blando, acompañada de la presencia de gas, sugiere tejido necrótico y exige drenaje y desbridamiento.

Se recomienda que el abordaje quirúrgico sea realizado lo más rápidamente posible, con el fin de quitar el tejido necrótico y el drenaje de colecciones, eliminando el máximo de tejidos contaminados así como los tejidos que apunten señales de sufrimiento. Fallos en esta remoción llevarán a la necesidad de reintervenciones y más pérdida de tejido, con más secuelas, además de riesgo elevado de progresión de la infección y óbito. Por veces, este abordaje resulta en amputaciones.^(10,58) Luego, es mejor ser agresivo aunque que posteriormente se verifique que la infección no era tan extensa que ser "económico" y resultar en amputación del miembro.

Aún en caso de abordaje inicial exitoso, es común la realización de una revisión quirúrgica (*second look*) en 12-48 horas del primero abordaje, la cual podrá detectar nuevos focos de necrosis y colecciones drenables que pueden no ser vistas en exámenes de imagen. Luego de esta primera revisión, nuevas limpiezas pueden ser realizadas diariamente hasta que el equipo quirúrgico considere que no hay necesidad de desbridamiento.⁽⁴⁹⁾

El Síndrome de Fournier es una forma específica de fascitis necrosante, de inicio abrupto, rápidamente progresiva, gangrenosa, que involucra la genitália externa y el perineo. El diagnóstico debe ser precoz para que el desbridamiento quirúrgico radical de todo el tejido necrosado pueda ser realizado lo más breve posible, asociado al inicio de la antibioticoterapia parenteral de amplio abanico y medidas generales de soporte agresivas. En los casos de Síndrome de Fournier, frecuentemente es necesaria la realización de colostomía para prevenir la contaminación de la herida postdesbridamiento. El retardo en el diagnóstico y/o desbridamiento inadecuado, con incisión pequeña y drenaje insuficiente son los fallos más comunes. Las incisiones deben ser extensas, longitudinales y extendiéndose hasta la fascia profunda y además de los tejidos necróticos. Los injertos de piel casi siempre son necesarios.

Adyuvantes de tratamiento

Además de los cuidados ya descritos, se recomiendan algunas medidas adyuvantes y deberán ser adoptadas siempre, como los cuidados locales apropiados (vendajes) y otras que deberán ser utilizadas siempre que disponibles y las condiciones del paciente permitieren, como es el caso de la Oxigenoterapia Hiperbárica.

Cuidados Locales

Siempre que posible, la elección y la realización de los vendajes deberán ser realizadas por un profesional especializado en el tratamiento de heridas (estomaterapeuta). No existe un vendaje ideal para estos pacientes: la modalidad de vendaje elegido deberá ser adecuada al tipo de herida y al perfil del paciente, teniéndose en cuenta, tamaño, profundidad y riesgo de contaminación de las heridas, presencia de secreción o exudado fibrinoso, así como de infección activa y la necesidad de mantener temperatura y humedad constantes.^(59,60)

Es frecuente la necesidad de realización de vendajes en centro quirúrgico para permitir el uso de anestesia general debido al intenso dolor a la manipulación, y eventual necesidad de desbridamientos adicionales. Recientemente, la introducción de terapéutica con presión negativa para heridas (vendajes con vacuo) ha permitido lograr resultados buenos para el cierre de heridas profundas y grandes o muy secretantes, gracias a su acción, quitando el exceso de secreción y promocionando neovascularización que acelera la cicatrización.

Oxigenoterapia Hiperbárica

Existe amplia documentación de que los niveles de tejido de oxígeno son bastante reducidos en procesos infecciosos como la fascitis necrosante, lo que contribuye no apenas para la isquemia y ampliación de la necrosis, cómo facilita la proliferación bacteriana, aún en la ausencia de anaerobios, además de reducir importantes mecanismos de defensas como la fagocitosis y de cicatrización, como la proliferación de fibroblastos.⁽⁶⁰⁻⁶³⁾

Oxigenoterapia Hiperbárica (OHB) consiste en el uso de altas concentraciones de oxígeno en presiones más elevadas que el medio externo, obtenidos por medio de dispositivos nombrados Cámaras Hiperbáricas, que pueden acomodar tan solo uno (Monoplace) o varios pacientes (Multiplace) por cada vez, en los cuales se respira en atmósfera con FiO₂ de 100% a 2-2,5 ATM, la cual produce aumentos de hasta 30 veces en los niveles tensionales de O₂ en todos los tejidos perfundidos. La utilización de OHB en fascitis necrosante se justifica debido a sus múltiples efectos:

- Reducción de la isquemia (hiperoxia)
- Reducción de edema (vasoconstricción)
- Aumenta opsonización / fagocitosis
- Estimula neovascularización

- Estimula migración de fibroblastos
- Efecto antimicrobiano
- Acción sinérgica a antibióticos

Los protocolos de tratamiento con OHB preconizan inicio inmediato, incluso antes de la primera cirugía, si las condiciones del paciente lo permiten. Sesiones a lo diario de 1,5 a 2 horas, a 2-2,5 ATM deben ser realizadas hasta control de la infección y del sufrimiento de los tejidos. En caso de injertos/colgajo miocutáneo, se puede mantener las sesiones después del procedimiento, volviendo viable su éxito.⁽⁶⁰⁻⁶³⁾

El uso previo de algunos quimioterápicos cardiotoxicos y pacientes con neumotórax no drenado son contra indicados absolutos para su utilización.^(60,61,63,64)

Pronóstico

El listado de complicaciones relacionadas a la fascitis necrotizante es extensa: sepsis, amputaciones, TEV, infecciones metastáticas, dolor crónico, IRC etc. Aun así, existen predictores de pronóstico para los principales resultados desfavorables vistos en estos pacientes: sepsis, amputación y mortalidad.

La presencia de comorbilidades, obesidad y edad avanzada son los principales predictores de evolución para sepsis.⁽⁶⁴⁻⁶⁷⁾ Diabetes mellitus y la existencia de gangrena al momento de la admisión hospitalaria son los predictores de amputación más relevantes. Finalmente, el desarrollo de sepsis y de quebras orgánicas y edad avanzada son los predictores más importantes de mortalidad.

Referencias

- Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections in skin and soft tissues. *N Engl J Med* 1996;334(4):240-5.
- Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft-Tissue Infections. *Clin Infect Dis* 2005;41(10):1373-406.
- Winstead Y, Emmerich H, Manning ML, Winstead D, Nelson-Bachmann P, Kornecki Z. Clinical Management of Skin and Soft Tissue Infections in the Emergency Department of a Suburban Hospital. *Advanced Emergency Nursing Journal* 2010;32(2):155-167.
- Tognetti L, Martinelli C, Berti S, Hercogova J, Lotti T, Leoncini F and Moretti S. Bacterial skin and soft tissue infections: review of the epidemiology, microbiology, aetiopathogenesis and treatment: a collaboration between dermatologists and infectivologists. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012;26(8):931-41.
- Ki Vincent, Rotstein C. Bacterial skin and soft tissue infections in adults: A review of their epidemiology, pathogenesis, diagnosis, treatment and site of care. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2008;19(2):173-184.
- Chambers HF, Moellering RC Jr, Kamitsuka P. Clinical decisions. Management of skin and soft-tissue infection. *N Engl J Med* 2008;359(10):1063-7.
- Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America for the Treatment of Methicillin-Resistant *Staphylococcus Aureus* Infections in Adults and Children Clinical Practice Guidelines. *CID* 2011;52.
- Hammond SP, Baden LR. Clinical decisions. Management of skin and soft-tissue infection--polling results. *N Engl J Med* 2008;359(15):e20.
- Mills MK, Faraklas I, Davis C, Stoddard GJ, Saffle J. Outcomes from treatment of necrotizing soft-tissue infections: results from the National Surgical Quality Improvement Program Database. *Am J Surg* 2010(200);790-6; discussion 796-7.
- LoVecchio F, Perera N, Casanova L, Mulrow M, Pohl A. Board-certified emergency physicians' treatment of skin and soft tissue infections in the community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* era. *AM J Emerg Med* 2009;27(1):68-70.
- Burgess DS. Pharmacodynamic Principles of Antimicrobial The-

- rapy in the Prevention of Resistance. *Chest* 1999;115(3 Suppl): 19S-23S.
12. Bochud PY, Bonten M, Marchetti O, Calandra T. Antimicrobial therapy for patients with severe sepsis and septic shock: An evidence-based review. *Crit Care Med* 2004;Suppl(32):11. S495-512.
 13. Puskarich MA, Trzeciak S, Shapiro NI, Arnold RC, Horton JM, Studnek JR, Kline JA, Jones AE. Association between timing of antibiotic administration and mortality from septic shock in patients treated with a quantitative resuscitation protocol. *Crit Care Med* 2011;39(9):2066-71.
 14. Dellit TH, Owens RC, McGowan JE Jr, Gerding DN, Weinstein RA, Burke JP, Huskins WC, Paterson DL, Fishman NO, Carpenter CF, Brennan PJ, Billeter M, Hooton TM; Infectious Diseases Society of America; Society for Healthcare Epidemiology of America. Infectious Diseases Society of America and the Society for Healthcare Epidemiology of America guidelines for developing an institutional program to enhance antimicrobial stewardship. *Clin Infect Dis* 2007;44(2):159-77.
 15. Leite OHM, Freitas AC, Oliveira PRD, Campos SV, Levin ASS. Estafilococcus e estreptococcus. In Martins HS, Damasceno MCT, Awada SB *Pronto-Socorro*. São Paulo: Manole 2006.
 16. Crum-Cianflone NF. Infection and musculoskeletal conditions: Infectious myositis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006;20(6):1083-97.
 17. Stell IM. Management of acute bursitis: outcome study of a structured approach. *J R Soc Med* 1999;92:516-521.
 18. Wasserman AR, Melville LD, Birkhahn RH. Septic bursitis: a case report and primer for the emergency clinician. *J Emerg Med* 2009;37:269-72.
 19. Clark DC. Common acute hand infections. *Am Fam Physician* 2003;68(11):2167-76.
 20. Pang HN, Teoh LC, Yam AK, Lee JY, Puhaindran ME, Tan AB. Factors Affecting the Prognosis of Pyogenic Flexor Tenosynovitis. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89(8):1742-8.
 21. Langer MF. Pyogenic flexor tendon sheath infection: a comprehensive review. *Handchir Mikrochir Plast Chir.* 2009;41(5):256-70.
 22. Clemmensens OJ. Topical treatment of hidradenitis suppurativa with clindamycin. *Int J Dermatol* 1983;22(5):325-8.
 23. Tratamiento de la Hidradenitis suppurativa. *Piel (barc)* 2012;27(1):37-42.
 24. Lاپins J, Jarstrand C, Emtestam L. Coagulase-negative staphylococci are the most common bacteria found in cultures from the deep portions of hidradenitis suppurativa lesions, as obtained by carbon dioxide laser surgery. *Br J Dermatol* 1999;140(1):90-5.
 25. Jemec GB, Faber M, Gutschik E, Wendelboe P. The bacteriology of hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 1996;193:203-6.
 26. Hurley HJ. Axillary hyperhidrosis, apocrine bromhidrosis, hidradenitis suppurativa, and familial benign pemphigus: surgical approach. In: Roenigk RK, Roenigk HH Jr, eds. *Dermatologic surgery: principles and practice*. 2nd ed. New York: Marcel Dekker 1996:623-45.
 27. Fearfield LA, Staughton RC. Severe vulvar apocrine acne successfully treated with prednisolone and isotretinoin. *Clin Exp Dermatol* 1999;24(3):189-92.
 28. Brocard A, Knol AC, Khammari A, Dreno B. Hidradenitis suppurativa and zinc: a new therapeutic approach. A pilot study. *Dermatology* 2007;214(4):325-7.
 29. Kaur MR, Lewis HM. Hidradenitis suppurativa treated with dapsona: A case series of five patients. *J Dermatolog Treat* 2006;17(4):211-3.
 30. Mortimer PS, Dawber RP, Gales MA, Moore RA. A double-blind controlled cross-over trial of cyproterone acetate in females with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 1986;115(3):263-8.
 31. Joseph MA, Jayaseelan E, Ganapathi B, Stephen J. Hidradenitis suppurativa treated with finasteride. *J Dermatolog Treat* 2005;16(2):75-8.
 32. Farrell AM, Randall VA, Vafaee T, Dawber RP. Finasteride as a therapy for hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 1999;141(6): 1138-9.
 33. Soria A, Canoui-Poitrine F, Wolkenstein P, Poli F, Gabison G, Pouget F, Viallette C, Revuz J. Absence of efficacy of oral isotretinoin in hidradenitis suppurativa: a retrospective study based on patients' outcome assessment. *Dermatology*. 2009;218(2):134-5.
 34. Boer J, van Gemert MJ. Long-term results of isotretinoin in the treatment of 68 patients with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 1999;40(1):73-6.
 35. Buckley DA, Rogers S. Cyclosporin-responsive hidradenitis suppurativa. *J R Soc Med* 1995;88(5):289-90P.
 36. O'Reilly DJ, Pleat JM, Richards AM. Treatment of Hidradenitis suppurativa with botulinum toxin A. *Plast Reconstr Surg* 2005;116(5):1575-6.
 37. Feito-Rodríguez M, Sendagorta-Cudos E, Herranz-Pinto P, de Lucas-Laguna R. Prepubertal hidradenitis suppurativa successfully treated with botulinum toxin A. *Dermatol Surg* 2009;35(8):1300-2.
 38. Haslund P, Lee RA, Jemec GB. Treatment of hidradenitis suppurativa with tumour necrosis factor-alpha inhibitors. *Acta Derm Venereol* 2009;89(6):595-600.
 39. Delage M, Samimi M, Atlan M, Machet L, Lorette G, Maruani A. Efficacy of infliximab for hidradenitis suppurativa: assessment of clinical and biological inflammatory markers. *Acta Derm Venereol* 2011;91(2):169-71.
 40. Sullivan TP, Welsh E, Kerdel FA, Burdick AE, Kirsner RS. Infliximab for hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2003;149(5):1046-49.
 41. Cusack C, Buckley C. Etanercept: effective in the management of hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2006;154(4):726-29.
 42. Giamarellos-Bourboulis EJ, Pelekanou E, Antonopoulou A et al. An open-label phase II study of the safety and efficacy of etanercept for the therapy of hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2008;158(3):567-72.
 43. Yamauchi PS, Mau N. Hidradenitis suppurativa managed with adalimumab. *J Drugs Dermatol* 2009;8(2):181-3.
 44. Thielen A-M, Barde C, Saurat Jh. Long-term infliximab for severe hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2006;155(5):1105-7.
 45. Mekkes JR, Bos JD. Long-term efficacy of a single course of infliximab in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2008;158(2):370-4.
 46. Zangrilli A, Esposito M, Mio G, Mazzotta A, Chimenti S. Long-term efficacy of etanercept in hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2008;22(10):1260-2.
 47. Jemec GB. Hidradenitis Suppurativa. *N Engl J Med* 2012;366(2): 158-64.
 48. Swartz MN. Clinical practice: cellulitis. *N Engl J Med* 2004;350: 904-12.
 49. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJ, Gorbach SL, Hirschmann JV, Kaplan EL, Montoya JG, Wade JC. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissues infections. *Clin Infect Dis* 2005;41(10):1373-406.
 50. Howard RJ. Surgical infectious disease. *Norwalk: Appleton & Lange* 1988.
 51. Fry DE. *Surgical infections*. Boston: Little & Brown 1995.
 52. Townsend CM Jr, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, Sabiston S. *Textbook of surgery: the biologic basis of modern surgical practice*. Philadelphia, Saunders, 2001.
 53. Llera JL, Levy RC. Treatment of cutaneous abscess: a double-blind clinical study. *Ann Emerg Med* 1985;14(1):15-9.
 54. Macfie J, Harvey J. The treatment of acute superficial abscesses: a prospective clinical trial. *Br J Surg* 1977;64(4):264-6.
 55. Kurzen H, Kurokawa I, Jemec GB, Emtestam L, Sellheyer K, Giamarellos-Bourboulis EJ, Nagy I, Bechara FG, Sartorius K, Lapins J, Krahl D, Altmeyer P, Revuz J, Zouboulis CC. What causes hidradenitis suppurativa? *Exp Dermatol* 2008;17(5):455-6; discussion 457-72.
 56. Ritz JP, Runkel N, Haier J, Buhr HJ. Extent of surgery and recurrence rate of hidradenitis suppurativa. *Int J Colorectal Dis* 1998;13(4):164-8.
 57. Revuz J. Hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009;23(9):985-98.
 58. Marshall JC, Maier RV, Jimenez M, Dellinger EP. Source control in the management of severe sepsis and septic shock: an evidence-based review. *Crit Care Med* 2004;32(11 Suppl):S513-26.
 59. Ubbink DT, Westerbos SJ, Nelson EA, Vermeulen H. A systematic review of topical negative pressure therapy for acute and chronic wounds. *Br J Surg.* 2008;95(6):685-92.
 60. Wang C, Schwaitzberg S, Berliner E, Zarin DA, Lau J. Hyperbaric oxygen for treating wounds: a systematic review of the literature. *Arch Surg* 2003;138(3):272-9;discussion 280.
 61. Mindrup SR, Kealey GP, Fallon B. Hyperbaric oxygen for the treatment of fourmier's gangrene. *J Urol* 2005;173(6):1975-7.
 62. Jallali N, Withey S, Butler PE. Hyperbaric oxygen as adjuvant therapy in the management of necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 2005;189(4):462-6.
 63. Gill AL, Bell CN. Hyperbaric oxygen: its uses, mechanisms of action and outcomes. *QJM* 2004;97(7):385-95.
 64. Holena DN, Mills AM, Carr BG, Wirtalla C, Sarani B, Kim PK, Braslow BM, Kelz RR. Transfer status: A risk factor for mortality in patients with necrotizing fasciitis. *Surgery* 2011;150(3):363-70.
 65. Lee CY, Kuo LT, Peng KT, Hsu WH, Huang TW, Chou YC. Prognostic factors and monomicrobial necrotizing fasciitis: gram-positive versus gram-negative pathogens. *BMC Infect Dis* 2011;11:5.
 66. Huang KF, Hung MH, Lin YS, Lu CL, Liu C, Chen CC, Lee YH. Independent Predictors of Mortality for Necrotizing Fasciitis: A Retrospective Analysis in a Single Institution. *J Trauma* 2011;71(2):467-73; discussion 473.
 67. Chen IC, Li WC, Hong YC, Shie SS, Fann WC, Hsiao CT. The microbiological profile and presence of bloodstream infection influence mortality rates in necrotizing fasciitis. *Crit Care* 2011;15(3):R152.