



AVANCES EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Publicado por la Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas (<http://www.saei.org/>)

Volumen 8, suplemento 3 ■ 2007

DOCUMENTO DE CONSENSO DE INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS

Coordinador:

Fernando Salgado Ordóñez. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.
(f.salgado@terra.es)

Redactores:

Ascensión Arroyo Nieto. Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén. Jaén.
(med000877@nacom.es)

Ana Belén Lozano Serrano. Hospital de Poniente. El Ejido (Almería).
(anabelenlozano@mixmail.com)

Ana Hidalgo Conde. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.
(ahidalgoconde@telefonica.net)

Fernando Salgado Ordóñez. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.
(f.salgado@terra.es)

José Manuel Verdugo Carballeda. Hospital Costa del Sol. Marbella (Málaga).
(marivisajose@yahoo.es)

Diciembre 2007

INDICE

INDICE.....	2
1. INTRODUCCIÓN	3
2. RESUMEN.....	3
3. MÉTODOS	4
4. contenido del documento	4
4.1. Infecciones superficiales: Impétigo.....	4
4.2. Infecciones superficiales: Erisipela y celulitis	5
4.3. IPPB complicadas-necrosantes: Fascitis, mionecrosis	8
4.4. Planteamiento acerca del abordaje quirúrgico de los abscesos de piel y partes blandas	9
5. RECOMENDACIONES-CUESTIONES A RESPONDER POR EL DOCUMENTO.....	10
5.1. ¿Cuáles son los signos y síntomas que definen a una infección necrosante o potencialmente letal de partes blandas?	10
5.2. ¿Qué pacientes con IPPB deben ser ingresados y quiénes pueden ser dados de alta bajo control ambulatorio? ..	10
5.3. ¿Cuáles son las indicaciones y utilidades de las pruebas de imagen en las IPPB?.....	11
5.4. ¿Cuáles son las indicaciones y rentabilidad diagnóstica del hemocultivo en las IPPB?	11
5.5. ¿Cuál es la técnica de toma de muestra microbiológica más rentable desde el punto de vista diagnóstico?	11
5.6. ¿Cuáles son los regímenes de antibioterapia empírica de elección según las características de huésped y tipo de infección?	12
5.7. ¿Cuál es la duración ideal de la antibioterapia y cuándo está indicado pasar a vía oral en los pacientes hospitalizados?.....	12
5.8. ¿Cuál es la evidencia disponible acerca de las terapias adyuvantes en las infecciones necrosantes de piel y partes blandas?	12
5.9. IPPB por SARM ¿Cuál es el papel de los nuevos antimicrobianos?.....	14
6. CONCLUSIONES	15
7. TABLAS DE REFERENCIA RÁPIDA ACERCA DE LOS NIVELES DE RECOMENDACIÓN DEL DOCUMENTO.....	16
8. REVISIÓN DEL DOCUMENTO Y CONFLICTOS DE INTERESES	18
9. TABLAS	18
10. BIBLIOGRAFÍA.....	23
11. NOTAS.....	31

1. INTRODUCCIÓN

Las infecciones de piel y partes blandas (IPPB) constituyen un motivo de consulta frecuente y originan gran parte de las prescripciones de antibióticos en la práctica médica diaria. El espectro clínico de las IPPB abarca desde procesos banales hasta letales. Dentro de estos últimos debemos destacar las IPPB denominadas necrosantes (INPPB), que aunque excepcionales conllevan una alta tasa de mortalidad si no se diagnostican y se intervienen de forma precoz. Este tipo de patología es atendida por diversos profesionales, en atención primaria y especializada, tanto del área médica como quirúrgica, de hecho los casos más graves requieren un abordaje eminentemente multidisciplinario. A pesar de ello, existen escasos documentos o guías de práctica clínica que aborden en su conjunto a este grupo de infecciones.

Este documento pretende ser una revisión de las recomendaciones existentes sobre las pruebas diagnósticas y de tratamiento antimicrobiano de estas infecciones sustentado por el grado de evidencia de las mismas, intentando responder a una serie de cuestiones que pueden ser de utilidad para tomar decisiones en la práctica diaria (Tabla I).

Las recomendaciones emitidas se refieren a los criterios IDSA (*Infectious Diseases Society of America*) Tabla II (1). Hemos utilizado la herramienta Agree (2) para diseñar la estructura del documento además de las recomendaciones de la SAEI para elaborar los documentos de consenso (3).

Este documento se ha estructurado en varias partes: en la primera hacemos una breve descripción de los principales síndromes clínicos, en lo que se refiere a etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. De este modo hemos clasificado las IPPB en infecciones superficiales o simples donde abordaremos impétigo, erisipela, celulitis, y en infecciones profundas, complicadas o necrosantes que precisan un tratamiento multidisciplinario como son fascitis, y mionecrosis. En la segunda parte se intentará responder o plasmar la evidencia acerca de las cuestiones que se formulan en la Tabla I para finalizar con una serie de conclusiones y tablas de consulta rápida acerca de las recomendaciones.

2. RESUMEN

Enfermedad o condición: Vamos a tratar sobre las infecciones de piel y partes blandas (IPPB) de etiología bacteriana en pacientes inmunocompetentes. El primer problema que nos encontramos al comenzar el documento se refiere a la clasificación de las IPPB, sobre todo cuando hablamos de las infecciones necrosantes (INPPB), debido a la multitud de términos y entidades que se incluyen dentro de este apartado y a la ausencia de definiciones claras para estos síndromes (4). De acuerdo con la opinión de algunos autores como Sánchez y Peralta entre otros (5-8), y Elliott (9) hemos decidido clasificar a las IPPB como simples o complicadas (Tabla IIIA) según reúnan una serie de criterios y englobando a las INPPB como un conjunto huyendo de las clasificaciones clásicas y anatómicas (Tabla IIIB). Aunque a primera vista pueda parecer excesivamente simplista, hay que tener en cuenta que tanto la fascitis necrosante como mionecrosis, ya fuera de etiología clostridiana o no, requieren un manejo similar, con abordaje quirúrgico precoz y que en la mayoría de los casos coexisten ambas entidades, por lo que parece razonable incluirlas dentro del mismo apartado.

Áreas de actuación: Este documento aborda aspectos sobre el manejo diagnóstico y terapéutico de las IPPB.

Destinatarios: El presente trabajo está dirigido a facultativos que tratan este tipo de síndromes tanto en el área de atención primaria, urgencias, como atención especializada. Lo que incluye a especialistas en pediatría, urgencias, intensivistas, medicina familiar y comunitaria, internistas, dermatólogos y cirujanos.

Objetivos:

Primarios: Generar unas recomendaciones acerca del manejo óptimo de la IPPB tanto en ámbito de la Atención Primaria como especializada, optimizando el proceso diagnóstico y terapéutico en las IPPB. Manteniendo un equilibrio razonable a la hora de realizar pruebas diagnósticas e ingresos hospitalarios.

Secundarios: Definir los síndromes que incluimos en IPPB. En cada uno de ellos (impétigo, celulitis, fascitis, miositis, etc.) se hará una descripción de la etiología, epidemiología y clínica de los diferentes síndromes tratados y se revisará de forma sistemática la evidencia existente acerca del manejo diagnóstico y terapéutico. Se intentará contestar a cuestiones (Tabla I) como ¿qué pacientes requieren un abordaje terapéutico agresivo? y ¿cuál es el tratamiento antibiótico más eficiente?

Población de estudio: Este documento se centra en pacientes inmunocompetentes de cualquier edad, hospitalizados o ambulatorios, con infecciones bacterianas primarias de piel y partes blandas. Por tanto se excluyen las IPPB en inmunodeprimidos, por mordeduras, asociadas a pie diabético, herida quirúrgica, úlceras de decúbito o quemados.

3. MÉTODOS

Estrategia de búsqueda: Las fuentes bibliográficas consultadas han sido bases de datos de revisiones sistemáticas como: Cochrane, Clinical Evidence, UpToDate, y Medline usando las palabras claves “Erisipelas, Cellulitis, Fasciitis, Myositis, Pyomyositis, Soft tissue infections, Necrotizing Soft Tissue infections” con la estrategia de búsqueda ensayos clínicos y meta-análisis. Cuando no se encontraron este tipo de artículos se buscaron estudios caso control y serie de casos, así como paneles de expertos. Sólo se han analizado la literatura escrita en inglés o castellano.

Grados de evidencia científica: Las recomendaciones se basan en la evidencia científica según los criterios de la *Infectious Diseases Society of America* (1) Tabla II.

4. CONTENIDO DEL DOCUMENTO

4.1. INFECCIONES SUPERFICIALES: IMPÉTIGO

Definición: Infección superficial de la piel, inicialmente vesiculosa, que evoluciona a la formación de pústulas cuyo contenido, al secarse, forma unas lesiones costrosas típicas. Las lesiones son superficiales, no se ulceran, no infiltran la dermis y curan sin producir cicatrices.

Epidemiología: Ocurre más frecuentemente en regiones tropicales o subtropicales (10). Su pico de incidencia es en niños entre 2-5 años, aunque niños mayores y adultos también se pueden ver afectados (11,12). No hay predilección por ningún sexo y todas las razas son susceptibles.

Etiología: Los microorganismos gram positivos y entre ellos *Staphylococcus aureus* son considerados como la principal causa del impétigo no bulloso, sólo o con *Streptococcus pyogenes*. (13,14). En climas templados el impétigo estafilocócico es más frecuente, mientras que en climas más cálidos predomina la forma estreptocócica. La frecuencia relativa de las infecciones por *S. aureus* ha cambiado con el tiempo; fue predominante en los años cuarenta y cincuenta, después el estreptococo del grupo A se hizo más frecuente y en las dos últimas décadas *S. aureus* tiene prevalencia nuevamente. El impétigo bulloso siempre está causado por *S. aureus* (15-18).

Clínica: Habitualmente se clasifica como primario (es decir, invasión bacteriana directa a la piel previamente normal) o secundario, en el que la infección es secundaria a otras enfermedades cutáneas subyacentes. También se clasifica como bulloso o no bulloso.

El impétigo no bulloso es la forma más común de impétigo (14). La lesión inicial es la rotura abrupta de una vesícula de pared delgada, sobre la piel previamente normal que deja una erosión superficial cubierta por costras de color miel, que con el tiempo se secan y cura sin dejar cicatrices. Las áreas afectadas con mayor frecuencia son la cara y los miembros inferiores. Generalmente no hay síntomas sistémicos.

El impétigo bulloso se caracteriza por grandes ampollas, cuya rotura no se produce tan fácilmente y pueden persistir durante varios días. Generalmente hay menos lesiones y el tronco se afecta con mayor frecuencia que en el impétigo no bulloso.

Diagnóstico: Es clínico y el tratamiento raras veces se decide en base a los resultados de la tinción o cultivo del exudado (19).

Poco se conoce sobre la evolución natural del impétigo. Es sorprendente la escasez de ensayos controlados con placebo, dado que el impétigo se puede considerar una enfermedad leve. Las tasas de curación a los siete a diez días en los grupos de placebo varían de un 8% a un 42% (20,21).

Tratamiento: No hay pruebas suficientes para recomendar los agentes desinfectantes como la povidona yodada y la clorhexidina en el tratamiento del impétigo, ni como terapia única ni complementaria (C-II) (22).

La decisión de cómo tratar el impétigo depende del número de lesiones, de la localización (cara, párpado o boca), y la necesidad de limitar el contagio a otros. El mejor agente tópico es la mupirocina (A-I), aunque hay casos descritos de resistencia (23); otros agentes como bacitracina y neomicina, son considerablemente menos efectivos (24).

El ácido fusídico es probablemente igual de efectivo que la mupirocina tópica, ambos se pueden considerar tan eficaces o incluso más que los antibióticos orales y con menos efectos secundarios (25,26) (A-I).

Por otra parte hay que considerar que los patrones de resistencia de los estafilococos que causan el impétigo cambian con el transcurso del tiempo. Así en el Reino Unido, en un estudio realizado en 28 centros la incidencia de

resistencia a ácido fusídico de *S. aureus* pasó de un 8,1% en 1995 a un 17,3% en 2001, estando relacionado con el uso del mismo. Sin embargo, la resistencia entre las regiones y los países puede variar considerablemente, así Koning et al no encuentran ningún *S. aureus* resistente a ácido fusídico pretratamiento; para estos autores el uso tópico de ácido fusídico durante años no ha supuesto una resistencia apreciable en la población general (22). Por lo tanto, las características locales actualizadas y los patrones de resistencia de las bacterias causales, siempre deben tenerse en cuenta al elegir el tratamiento con antibióticos, y no pueden ser extrapolados de un país a otro (27). Por todo ello, se recomienda un uso prudente del ácido fusídico en el impétigo (B-II) (27-29).

El tratamiento antimicrobiano ha demostrado ser efectivo, tanto para la curación de las lesiones como para disminuir las recurrencias de impétigo no bulloso (25,26). Debido a que *S. aureus* causa la mayoría de los casos de impétigo bulloso, así como una buena parte de impétigo no bulloso (18,30,31), algunos autores prefieren tratarlo con una penicilina resistente a penicilinasas o una cefalosporina de primera generación (24), aunque en los últimos años se aprecia un aumento del impétigo por *S. aureus* resistente a metilicina SARM (18).

Por todo ello, los pacientes con numerosas lesiones o que no responden a tratamiento tópico se deben tratar con antibióticos por vía oral con actividad frente a *S. aureus* y *S. pyogenes* (A-I) (24), aunque con dosis inferiores que para la erisipela o celulitis teniendo en cuenta el patrón de resistencias locales (Tabla IV).

4.2. INFECCIONES SUPERFICIALES: ERISPELA Y CELULITIS

Definición: La erisipela es una infección dermo-hipodérmica aguda, no necrosante, generalmente causada por el estreptococo β -hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*), pero que también puede deberse a estreptococos de los grupos C y G. Raras veces los estreptococos del grupo B se ven implicados. Algunos estudios microbiológicos revelan una incidencia del 10-17% para la etiología estafilocócica (*S. aureus*), aunque varios autores cuestionan el carácter patogénico de su aislamiento, sobre todo cuando se obtiene a partir de muestras de la piel. Los bacilos gramnegativos (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter calcoaceticus*, *Haemophilus influenzae*, enterobacteriáceas), de forma aislada o asociados a otros agentes también pueden ser responsables de la infección (32-34).

Las celulitis se extiende rápidamente y afecta al tejido subcutáneo. Clásicamente se diferencia de la erisipela por no mostrar límites bien definidos entre la piel sana y la infectada, pueden estar causadas tanto por organismos de la piel como de nichos ecológicos particulares. La mayoría, especialmente si no están asociadas a una puerta de entrada concreta, están causadas por estreptococos β -hemolíticos. La asociada a forúnculos, abscesos y traumatismos penetrantes (vg. ADVI) suele estar producida por *S. aureus* (35). Muchos otros agentes infecciosos pueden producir celulitis, pero usualmente se asocian a circunstancias especiales. Constituyen indicios importantes de otras posibles etiologías, la actividad física, antecedentes de traumatismos, contacto con agua (*A. hydrophila* tras baños en agua dulce, *Vibrio* spp. tras exposición a agua salada), mordeduras humanas o de animales (*Pasteurella* spp. en mordeduras de perro y gato) y picaduras de insectos. Se debe sospechar la presencia de *S. aureus* metilicín resistente de origen comunitario (SARMAC) en brotes de foliculitis y celulitis en grupos de pacientes jóvenes sanos, sin factores de riesgo pero provenientes de comunidades cerradas como presidios, homosexuales, practicantes de deportes de contacto o que hayan recibido antibióticos de amplio espectro.

Epidemiología: La erisipela es una infección frecuente en la práctica clínica, con una incidencia estimada de 10 a 100 casos por 100.000 habitantes/año. Es más frecuente en el sexo femenino y afecta sobre todo a los adultos entre 40 y 60 años (32,33,35).

Clínica: El cuadro clínico de erisipela se caracteriza por un inicio súbito, con fiebre elevada, seguido en las 12-24 horas siguientes, de la aparición de una placa eritematosa, edematosa, caliente y dolorosa, de límites bien definidos y generalmente localizada en miembros inferiores. Se pueden observar vesículas, bullas y hemorragias cutáneas en forma de petequias o equimosis.

La cara constituía una localización típica, sin embargo, actualmente se observa un predominio en miembros inferiores (85%), siendo la localización facial menos común (10%) (33,36).

Los principales factores de riesgo para la erisipela de los miembros inferiores son los factores locales como linfedema crónico o solución de continuidad en la piel (intertrigo interdigital de etiología fúngica, úlcera crónica o lesión traumática). Entre los factores generales sólo la obesidad es considerada un factor predisponente; no se ha encontrado asociación significativa con la diabetes, la insuficiencia venosa crónica o el alcoholismo crónico (36-38).

La celulitis se caracteriza también por área de edema con eritema y aumento de la temperatura local que afecta a la piel y al tejido subcutáneo, que se extiende rápidamente, acompañado en ocasiones de linfangitis e inflamación de los ganglios linfáticos regionales. Las manifestaciones sistémicas son normalmente moderadas en ambos procesos.

La celulitis se produce cuando el organismo causante penetra a través de una ruptura de la piel. De nuevo los factores predisponentes los constituyen aquellos que hacen a la piel más frágil o disminuyen la efectividad de las defensas locales del huésped: obesidad, daño cutáneo previo (traumatismo, infección cutánea previa como impétigos o fisuras micóticas interdigitales, eczemas, edema por insuficiencia venosa u obstrucción linfática (38). Si la fuente de la que proceden los estreptococos no está clara pero es importante revisar la piel macerada o fisurada entre los dedos de los pies (39), aunque en ocasiones el reservorio se encuentra en el canal anal o en la vagina (40).

Diagnóstico: Generalmente es fácil y esencialmente clínico. Los casos en los que la presentación inicial es típica y en ausencia de situaciones de comorbilidad es innecesaria una evaluación diagnóstica adicional.

Los hemocultivos son positivos en menos del 5% de los casos de erisipela e incluso celulitis (41). El aislamiento del agente responsable a través del cultivo de muestras de la piel afectada, obtenidas por diversos métodos (aspiración de bullas, aspiración con aguja tras inyección de suero fisiológico, biopsia cutánea) tiene una sensibilidad baja y muy variable (5-41%) y conlleva problemas de interpretación dada la posibilidad de contaminación por flora comensal. La punción-aspiración del borde de la lesión sólo es positiva en un 20% a 30% de los casos (32-34, 41-43).

La realización de una biopsia cutánea no está indicada en la evaluación inicial de un caso típico de erisipela, carece de especificidad, y por otro lado, conlleva un riesgo yatrogénico no despreciable.

Podemos establecer que debido a su bajo rendimiento, que los cultivos de sangre, de biopsias y aspirados no son útiles para el diagnóstico de los casos típicos de erisipela y celulitis (E-II), salvo que sean particularmente severos. Sí que se recomiendan en aquellos en los que se sospeche un agente etiológico no habitual, presenten toxicidad sistémica, así como en los que no responden a tratamientos empíricos iniciales contra *S aureus*, *S pyogenes*, en los que presenten IPPB de repetición o en inmunocomprometidos (A-II). En los pacientes con tinea pedis, el cultivo del frotis obtenido del espacio interdigital sí que puede resultar útil a la hora de establecer el posible agente etiológico de una celulitis de miembros inferiores (39).

El uso de la serología para identificar una posible infección por estreptococos no es útil para el diagnóstico precoz pero puede considerarse en pacientes con celulitis recurrentes para la elección de un tratamiento quimioproláctico adecuado (44).

Se debe hacer diagnóstico diferencial con trombosis venosa profunda y otras dermatitis agudas, como las dermatitis por contacto, gota y herpes zóster (37) y con la lipodermatosclerosis aguda (paniculitis típica de mujeres obesas con insuficiencia venosa de los miembros inferiores) (45).

En un estadio inicial y en las situaciones en las que al ingreso estén presentes signos locales de gravedad, la distinción entre erisipela y fascitis necrosante (FN) puede ser difícil en base sólo a criterios clínicos. Entre las pruebas de imagen, la resonancia magnética nuclear (RMN) con contraste es la que presenta mayor rentabilidad (B-II), sin embargo, nunca debe retrasarse una exploración quirúrgica cuando se sospeche una INPPB (35,46).

Tratamiento: En los casos típicos de erisipela se debe iniciar antibioterapia con fármacos activos frente a estreptococo. De este modo la penicilina, administrada por vía parenteral u oral, según la severidad clínica, es el tratamiento de elección (A-I) (24,47). Muchos facultativos eligen un agente que sea también efectivo frente a *S. aureus*, aunque este organismo raramente causa erisipela, aunque sí de la celulitis, sobre todo si se asocia a linfangitis.

De esta manera tanto en el caso de erisipela como de celulitis, podemos iniciar tratamiento con dicloxacilina o cefalexina, teniendo en cuenta la mayor biodisponibilidad VO de esta última (A-I) (24,35).

Respecto a los macrólidos, en nuestro medio existe una tasa de resistencia para los estreptococos beta-hemolíticos de hasta el 30% (48). Este hecho reduce la confianza en esta clase de antibióticos, especialmente en el caso de las erisipelas (49), que no solucionan moléculas más modernas como claritromicina o azitromicina, y que aunque son mejor toleradas desde el punto de vista digestivo, son más caras.

En un metaanálisis de 20 ensayos controlados sobre el uso de quinolonas frente a betalactámicos, la proporción de éxitos terapéuticos fue muy alta en ambos grupos pero las quinolonas mostraron una mayor incidencia (OR 1,33) de efectos adversos (50). Por otra parte su mayor espectro antimicrobiano las hacen menos aconsejables en infecciones adquiridas en la comunidad por la aparición de resistencias cruzadas. De este modo en alérgicos a betalactámicos, con IPPB en un entorno de alta resistencia a macrólidos se debe utilizar clindamicina (A-I) Tabla IV. Reservando como segunda opción a quinolonas con gran actividad frente a cocos gram positivos como levofloxacino o moxifloxacino.

En pacientes con infección severa o que no pueden tomar medicación por vía oral, estaría indicado la vía parenteral, siendo una opción razonable una penicilina resistente a penicilinasas como cloxacilina, o una cefalosporina de primera generación como cefazolina y en pacientes alérgicos a betalactámicos, clindamicina, quinolonas o vancomicina (A-I) Tabla IV.

En los casos no complicados 5 días de tratamiento son tan eficaces como un curso de 10 días (51) (A-II). Cuando se requiere hospitalización el paso a vía oral se realiza cuando la evolución es favorable y la duración total de tratamiento debe ser de 10-15 días. Aquéllos sin signos de gravedad y que reciban tratamiento oral ambulatorio desde el principio, deben ser reevaluados en 24-48 horas para verificar la respuesta clínica (52) (A-III). La falta de respuesta clínica puede ser debida a la presencia de organismos poco frecuentes, resistentes a los antibióticos usados, procesos más profundos como fascitis necrotizante, mionecrosis o la existencia de un síndrome del shock tóxico. Se debe iniciar entonces una evaluación agresiva y cambio de antibiótico, basándose en los resultados del Gram, cultivos y antibiogramas de los organismos obtenidos de muestras quirúrgicas.

En un estudio retrospectivo Krasagakis et al aíslan *S. aureus* en el 50% de los pacientes con erisipela bullosa, la mayoría de los cuales eran meticilin-resistentes, aunque sensibles a varios antibióticos no betalactámicos como quinolonas, vancomicina, rifampicina y trimetropin/sulfametoxazol. Sus resultados sugieren que *S. aureus* está frecuentemente implicado y probablemente contribuya de forma sinérgica con el estreptococo β -hemolítico al curso complicado de la erisipela bullosa y que la frecuencia de SARM indicaría que los betalactámicos pueden no ser suficientes en el tratamiento de este tipo de erisipela, al menos en áreas con alta incidencia de SARM (53).

Tanto linezolid, teicoplanina como vancomicina tienen una excelente eficacia en las infecciones de piel y partes blandas en general y para las producidas por SARM en particular (54-56) (A-II). Sin embargo estos agentes deben ser reservados para pacientes con infecciones severas que requieren hospitalización o que no han respondido a tratamientos previos. Como ya se ha comentado la clindamicina tiene muy buena actividad antiestafilocócica, pero existe la posibilidad de que surjan resistencias en infecciones con inóculos elevados producidas por cepas con resistencia inducible a la eritromicina. Por otra parte sabemos que la mayoría de las cepas comunitarias son sensibles también a tetraciclinas, trimetropin sulfametoxazol o quinolonas. Trimetropin-sulfametoxazol se ha utilizado para el tratamiento de infecciones graves estafilocócicas, incluyendo las producidas por SARM. En un ensayo aleatorizado a doble ciego en el que el 47% de los aislamientos eran SARM mostró una tasa del 86% de curaciones frente al 98% de la vancomicina (57). Si se elige una quinolona, se debe utilizar una con gran actividad contra bacterias gram positivas (levofloxacin, gatifloxacin o moxifloxacin) y aún así, existe la posibilidad de aparición de resistencias sobre todo en monoterapia (50). La recomendación que establecemos sería en comenzar en el caso de celulitis por SARM adquirido en la comunidad vancomicina continuando con otros fármacos que puedan ser administrados VO si la situación clínica lo permite y existe susceptibilidad en el antibiograma (A-II) (Tabla IV).

El tratamiento antibiótico solo es efectivo en la mayoría de los pacientes. En algunos enfermos, después de iniciarlo empeora la inflamación cutánea, probablemente porque la destrucción brusca de patógenos libera enzimas que aumentan la inflamación local. En un ensayo doble ciego, randomizado controlado con placebo, los corticoides sistémicos atenuaron esta reacción y aceleraron la resolución; 108 pacientes con erisipela no complicada fueron randomizados a recibir antibióticos más 8 días de tratamiento con prednisolona o placebo. El tiempo medio de curación, de días de tratamiento intravenoso y de estancia en el hospital se redujeron en un día en el grupo de prednisolona. Un seguimiento a largo plazo no mostró diferencias en las recaídas o recurrencias. Harían falta más estudios, mientras tanto se puede considerar el uso de corticoides sistémicos como adyuvante en el tratamiento de la erisipela no complicada de pacientes adultos seleccionados (C-II) (58,59).

Se pueden emplear otras medidas como elevar el miembro afectado, que es un aspecto importante y frecuentemente olvidado del tratamiento, que favorece el drenaje del edema y de las sustancias proinflamatorias. Los pacientes deben de recibir también tratamiento apropiado para aquellas condiciones subyacentes que puedan haber favorecido el desarrollo de la infección como la tinea pedis o el edema por estasis venoso (A-III) (60-62).

Prevención: Son escasos los trabajos que estudian la eficacia de medidas preventivas primarias en las dermo-hipodermis agudas bacterianas. Al tratarse de una infección con pronóstico favorable, la principal preocupación en el abordaje de la erisipela reside en el control efectivo y el tratamiento de los factores que condicionan la elevada tasa de recidivas.

En primer lugar se debe asegurar un riguroso cumplimiento del tratamiento, ya que se estima que la duración insuficiente de la antibioterapia es la responsable de recidiva en el 65% de los casos (63).

La reducción de peso, el tratamiento adecuado de las patologías cardiovasculares que condicionan linfedema crónico (insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia venosa crónica, etc.), la identificación y tratamiento adecuado de las soluciones de continuidad en la piel, constituyen las medidas a considerar, de acuerdo con cada caso específico (60-62).

En los pacientes con múltiples recidivas, el tratamiento antibiótico profiláctico parece razonable, aunque los resultados publicados sobre su eficacia son contradictorios (64,65). La duración debe ser prolongada con tratamientos cada mes con penicilina benzatina 1.200.000 U intramusculares o eritromicina 250 mg/12h vía oral (B-II) (64).

4.3. IPPB COMPLICADAS-NECROSANTES: FASCITIS, MIONECROSIS

Definición: Infección profunda de la piel que se caracterizan por una rápida progresión y que afecta a tejido subcutáneo y fascia superficial sin rebasarla (fascitis) o interesa también a tejido muscular (miositis) cuando existen datos histológicos de necrosis a dicho nivel se catalogan como necrosantes.

Etiología: Clásicamente se ha clasificado a las fascitis necrosante en dos tipos dependiendo de su etiología. Las de tipo I estarían causadas por flora polimicrobiana de anaerobios (*Bacteroides*, *Peptoestreptococcus*) y junto a aerobios facultativos (cocos grampositivos y enterobacterias). Las de tipo II se deben a infecciones monobacterianas por cocos grampositivos fundamentalmente *Streptococcus pyogenes*, aunque en ocasiones se debe también a *S. aureus* (67). Las primeras se asociarían a traumatismos, heridas quirúrgicas en pacientes con arteriopatía o cirugía alrededor de cavidades sépticas (intestinal, oral, genitourinaria...) y las segunda se han descrito en pacientes jóvenes sin comorbilidad y a veces sin antecedente traumático.

Las miositis piógenas primarias son raras en nuestro país y se ven más en climas tropicales y se asocian a infecciones por *S aureus*. La infección muscular más frecuente en nuestro medio es la mionecrosis o gangrena gaseosa causada por *Clostridium* sp. en el 80% de los casos. La postraumática es cada vez más rara, no obstante, vemos cada vez con más frecuencia la postoperatoria tras cirugía abdominal o vascular, y la espontánea debida a *C. septicum* en pacientes con patología colónica.

Como se ha comentado al principio, no es objetivo del presente documento analizar las infecciones postquirúrgicas, por lo que vamos a desarrollar fundamentalmente el manejo de las infecciones necrosantes no asociadas a procedimientos quirúrgicos.

Clínica y Diagnóstico: Los signos de alarma que sugieren INPPB e indican la realización de una exploración quirúrgica urgente, se recogen en la Tabla V, aunque tienen escasa utilidad ya que se presentan de forma tardía. Por este motivo se han intentado elaborar una serie de modelos, utilizando parámetros clínicos y analíticos, para determinar de forma precoz la gravedad de las INPPB que se discutirán al final del documento. Diversos hallazgos analíticos como el incremento de los niveles séricos de las enzimas musculares (68), hipocalcemia o trombopenia (69) pueden orientar acerca de la existencia de una infección necrosante potencialmente letal pero su ausencia no garantiza una evolución benigna. Del mismo modo, se ha descrito en niños que la aparición de un rash eritematoso generalizado asociado a estado séptico, con fiebre y plaquetopenia puede ser más indicativo de una fascitis necrotizante que de una celulitis (68). No obstante la mayoría de estos signos se basan en trabajos retrospectivos de series de casos por lo que son poco útiles para lograr un diagnóstico precoz, el cual se basa en un alto índice de sospecha por parte del clínico responsable. Parece razonable realizar evaluaciones periódicas, incluso horarias, por parte del mismo facultativo para determinar la velocidad de la progresión de los bordes del eritema (B-III).

Se ha propuesto la biopsia por congelación de material obtenido mediante punch cutáneo como medio de diagnóstico certero (B-III) (71,72), si bien pueden producirse falsos negativos cuando no se logran muestras adecuadas (68).

Tratamiento: El tratamiento de las INPPB es fundamentalmente quirúrgico, asociado a antibioterapia y medidas de soporte vital. La evidencia de la utilidad del tratamiento antibiótico en este tipo de infecciones, dada su gravedad y escaso número de pacientes se obtiene de estudios experimentales y casos descriptivos. Ante la dificultad para distinguir estos cuadros se debe emplear antibioterapia de amplio espectro de forma precoz que cubra microorganismos anaerobios, cocos grampositivos y bacilos gramnegativos (A-III). De este modo se debe emplear monoterapia con carbapenems o una cefalosporina de 3ª generación asociada a metronidazol valorando la necesidad de glicopéptido o linezolid. En el caso de alergia a betalactámicos se pueden sustituir por amikacina, glicopéptidos o aztreonam. El tratamiento de elección de gangrena clostridiana incluye penicilina y clindamicina. Tabla IV. Las dosis y vía de administración se recogen en la Tabla VI. (73).

El retraso en el tratamiento quirúrgico se asocia en todos los estudios analizados con un aumento de la mortalidad (9,68,69,71,74-79).

En general se acepta, en base a la experiencia, que ante la sospecha clínica de infección necrosante de partes blandas debe realizarse un tratamiento quirúrgico agresivo y precoz que confirme el diagnóstico, permita la toma de muestras para cultivo y garantice un correcto desbridamiento, procediéndose a la apertura de la fascia profunda y a la extirpación de todo el tejido necrótico. Suele considerarse que el límite de la zona a desbridar es el punto en que el dedo no puede disecar espontáneamente el tejido de la fascia. Por evidentes razones éticas no existen ensayos clínicos aleatorizados (A-III).

El tratamiento inicial debería eliminar también tejidos aún no necróticos pero con signos de trombosis que resulten claramente inviables (A-III) (9).

Tras la exploración inicial deben realizarse evaluaciones y reintervenciones periódicas -diarias o cada 48 horas- que evalúen la extensión de la necrosis y eliminen de nuevo todos los tejidos inviables (9,68) (B-III).

Aunque no sea frecuente, pueden resultar necesarias amputaciones en caso de fascitis necrosante de extremidades o derivaciones digestivas y/o urinarias transitorias (colostomías, nefrostomías) para un adecuado control de las fascitis necrosantes de localización perineal (gangrena de Fournier) (9,68) (B-III)

Una vez comprobada una evolución satisfactoria podrá considerarse la realización de injertos para la correcta cicatrización de las heridas (79).

4.4. PLANTEAMIENTO ACERCA DEL ABORDAJE QUIRÚRGICO DE LOS ABSCESOS DE PIEL Y PARTES BLANDAS

El tratamiento de elección ante la existencia de una colección abscesificada fluctuante en la piel o en el tejido celular subcutáneo es la incisión y drenaje de la misma, seguido de curas periódicas hasta el cierre de la herida por segunda intención, aunque el drenaje espontáneo puede obviar la necesidad de intervención quirúrgica (A-III) (80).

En la mayoría de los casos el drenaje quirúrgico podrá realizarse bajo anestesia local (lidocaína o mepivacaína) en el área de urgencias. Es preferible, cuando sea anatómicamente posible, un bloqueo nervioso regional a la infiltración local pues la acidosis que genera la infección en la zona circundante disminuye la eficacia de los anestésicos. Los abscesos profundos o de gran tamaño, los perianales y localizados en la mano o en las proximidades de elementos vasculonerviosos importantes deben tratarse en quirófano, pudiendo requerirse sedación o anestesia general (81).

No existen estudios de calidad que analicen la conveniencia de tratamiento antibiótico tras el drenaje, que puede no ser necesario para la mayoría de los pacientes. Un único ensayo randomizado concluye que la cefadrina no altera la evolución tras el drenaje del absceso (80). En principio habrá de reservarse sólo para abscesos en formación no "maduros", casos con presencia de celulitis significativa circundante, coexistencia de signos sistémicos como fiebre o en pacientes inmunocomprometidos o con otros factores de riesgo como diabetes, manteniéndose durante siete días (80) (B-II).

Abordaje quirúrgico en los abscesos de mama

Por una parte hemos analizado un artículo de revisión bibliográfica (83) y tres estudios prospectivos (84-86), sólo uno de ellos randomizado (85), sobre el tratamiento de abscesos en la mama con técnicas de drenaje percutáneo mediante punción y evacuación del material purulento, en algunos casos repetida, guiada o no por ecografía y asociada o no a cobertura antibiótica. En todos ellos se concluye que la evolución es significativamente mejor en los grupos tratados con punción que en aquéllos tratados con drenaje quirúrgico convencional, con reducción de los tiempos de cicatrización, superiores resultados estéticos y mejor relación coste beneficio. (A-II).

Técnica de cierre

Se han revisado tres ensayos prospectivos randomizados (87-89) y un estudio prospectivo (90) en los que se compara la sutura primaria tras la evacuación del absceso con el drenaje convencional con curas diarias y cicatrización por segunda intención, concluyéndose en tres de ellos (87,88,90) que la sutura primaria tras el drenaje es segura, disminuye el tiempo de curación, ofrece mejores resultados estéticos y supone una disminución del coste. Uno de los ensayos (89) concluye, por el contrario, que el tratamiento convencional con cicatrización por segunda intención es el adecuado (B-I).

Abscesos perianales

Por último, la bibliografía revisada sobre abscesos perianales ofrece también una escasa clarificación sobre si el tratamiento primario de la fístula en el momento de drenaje del absceso resulta recomendable. Dos estudios prospectivos randomizados (91,92) concluyen que el tratamiento primario de la fístula reduce la tasa de recurrencias sin que aumente el riesgo de incontinencia, al menos en las submucosas, interesfinterianas o transesfinterianas bajas. Sin embargo un metaanálisis (93) afirma que no hay evidencia suficiente para concluir si es preferible uno u otro tratamiento (C-I).

5. RECOMENDACIONES-CUESTIONES A RESPONDER POR EL DOCUMENTO

5.1. ¿CUÁLES SON LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS QUE DEFINEN A UNA INFECCIÓN NECROSANTE O POTENCIALMENTE LETAL DE PARTES BLANDAS?

Clásicamente se han descrito una serie de indicios y síntomas que sugieren que las infecciones de piel profundas pueden ser potencialmente severas como son: 1) dolor desproporcionado a los hallazgos físicos, 2) bullas violáceas, 3) hemorragias cutáneas, 4) anestesia cutánea, 5) rápida progresión, 6) presencia de gas en los tejidos (Tabla V). No obstante estos signos suelen ser de aparición tardía, por lo que son poco útiles para lograr un diagnóstico y tratamiento quirúrgico precoz, por dicho motivo se han intentado idear por algunos autores, modelos y algoritmos para poder diferenciar entre IPPB graves y leves, en base a variables clínicas y analíticas. De este modo en un reciente trabajo procedente de Taiwán se propone el modelo LRINEC para establecer el riesgo de fascitis necrosantes o celulitis complicada (94). Consiste en un sistema de puntuación o *score*, basado en una serie de parámetros de laboratorio (leucocitos, electrolitos, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva), estableciendo un punto de corte igual o superior a 6 para diferenciar a las infecciones necrosantes. Los autores aplican este *score* de forma retrospectiva a los pacientes que fueron diagnosticados de IPPB en su centro, encontrando un valor predictivo positivo (VPP) del 92% y un valor predictivo negativo (VPN) del 96% del *score* LRINEC para discriminar entre IPPB severas y leves (94). En este mismo sentido Wall et al (95), aporta otra serie donde se pone de manifiesto que una leucocitosis moderada (más de 15.400 cel/mm³) o hiponatremia (menor de 135 mmol/l) pueden ayudarnos a distinguir una fascitis necrotizante de una no necrotizante VPP 26% y VPN 99%.

La principal limitación de estos modelos, a nuestro juicio, es que se trata de una aplicación retrospectiva, por lo que se puede sobrestimar la rentabilidad diagnóstica de los mismos, de este modo el VPP del modelo LRINEC cae al 40% en otra serie prospectiva de 215 pacientes de Singapur manteniendo un VPN del 95% (96). En este mismo trabajo, Wang et al proponen medir mediante espectroscopía la saturación de oxígeno en los tejidos afectados, encontrando que una saturación inferior al 70% identifica a infecciones necrosantes con una sensibilidad del 100% y especificidad del 97%. Este estudio presenta además de la necesidad de disponer de un espectroscopio, la limitación de que excluye a pacientes con estasis venoso crónico, arteriopatía periférica, estado de shock o hipoxia sistémica, lo que lo hace poco aplicable a gran proporción de los pacientes con fascitis necrosante (97).

A la vista de estos trabajos podemos establecer moderado grado de recomendación (B-II) para la aplicación de estos *scores*, sobre todo en lo que respecta al valor predictivo negativo de los mismos, es decir para excluir a las infecciones necrosantes si no se presentan ninguno de estos síntomas.

5.2. ¿QUÉ PACIENTES CON IPPB DEBEN SER INGRESADOS Y QUIÉNES PUEDEN SER DADOS DE ALTA BAJO CONTROL AMBULATORIO?

Siguiendo la clasificación de la Tabla IIIA y la propuesta por un panel de expertos norteamericanos (52), podrían considerarse candidatos a tratamiento ambulatorio aquellos pacientes con IPPB simples (Categoría-I), siempre que la evolución pueda ser seguida en el plazo de 48-72 horas. Si la infección progresa a pesar del tratamiento antibiótico establecido, puede deberse a la existencia de organismos resistentes o a una afectación más profunda de lo sospechado, por lo que deben ingresar, iniciar antibióticos de amplio espectro hasta conocer los resultados de las tinciones de gram, cultivos y antibiogramas (Fig. 1).

Aquéllos que inicialmente presenten mal estado general, signos y síntomas de toxicidad sistémica o comorbilidad grave (inmunodepresión, diabetes mal controlada, hepatopatía, neumopatía o cardiopatía descompensadas) (Categoría-II) deben ingresar para monitorizar la evolución, ver la respuesta al tratamiento empírico establecido y la consecución de un diagnóstico etiológico, utilizando medidas diagnósticas agresivas como gram y cultivo de muestras obtenidas por aspiración con aguja o punch-biopsia, y hemocultivo, así como consultar con cirugía para inspección, exploración y/o drenaje (B-III). (Fig. 1).

Aunque el estado general sea bueno y no haya enfermedades de base, existen datos analíticos ya comentados como aumento de la creatinina, disminución del bicarbonato, elevación de 2-3 veces el límite superior de CPK, leucocitosis > 15.000 con desviación izquierda marcada o PCR > 13mg/dl, que pueden sugerir que el paciente deba ser monitorizado durante unas 24-48 horas, si tras este periodo mejoran estos parámetros o en el caso de pacientes con enfermedades de base, éstas se controlaran se podría proceder al alta a domicilio (A-III), contemplándose la posibilidad de mantener tratamiento parenteral en el mismo según la disponibilidad de unidades de hospitalización domiciliaria (Fig. 1).

Los pacientes con sospecha de INPPB o en shock séptico deben ser ingresados y evaluados por el cirujano sin demora (Categoría III).

5.3. ¿CUÁLES SON LAS INDICACIONES Y UTILIDADES DE LAS PRUEBAS DE IMAGEN EN LAS IPPB?

La utilidad de las pruebas de imagen en las IPPB se centra en la detección de complicaciones locales y en el diagnóstico de los casos complicados que puedan requerir tratamiento quirúrgico precoz (98,99). Parece que la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) con gadolinio es la prueba de imagen más sensible para detectar infecciones complicadas (46,100-102). Este test ha mostrado una sensibilidad del 96% y una especificidad del 75% (100) para detectar afectación de la fascia, por lo que puede sobreestimar este diagnóstico, de otra forma podemos decir que cuando no hay afectación de la fascia profunda, en la RMN podemos excluir una fascitis necrotizante (98).

No obstante, no hay estudios comparativos que establezcan clara superioridad de la RMN respecto a otras técnicas, por lo que la disponibilidad de esta prueba marca su indicación según el medio en el que nos encontremos y en ningún modo deben diferir la exploración quirúrgica en el caso de sospecha de fascitis necrosante (B-III).

La utilidad principal de los ultrasonidos en las IPPB es detectar complicaciones locales como afectación articular (103), trombosis venosas, colecciones purulentas y guiar punciones o drenajes de las mismas (B-III). Presenta la ventaja de su fácil accesibilidad y no dar artefactos ante la existencia de objetos metálicos o por los movimientos como ocurre en el TAC y en la RMN (102).

La radiología simple convencional e incluso la Tomografía Computarizada (TC) tienen una sensibilidad menor que la gammagrafía ósea o la RMN (104) para detectar secuestros óseos o formación de gas. La TC se utiliza en IPPB que puedan interesar a cavidades corporales como abdomen, pelvis o tórax por contigüidad y por su mayor disponibilidad y rapidez, por lo que puede utilizarse en pacientes inestables o con ventilación mecánica (B-III).

Respecto a las técnicas de medicina nuclear, recientemente se han publicado resultados prometedores para la detección precoz de infecciones óseas, de prótesis y de partes blandas, utilizando ubiquicidina marcada con Tecnecio^{99m}-hexametilpropilamina. La ubiquicidina es una proteína antimicrobiana catiónica que se une a la membrana aniónica de la pared celular bacteriana (105). Esta técnica puede ayudar a diferenciar un proceso infeccioso añadido a otro inflamatorio crónico como una linfangitis (B-III). En lo que se refiere al uso PET 18-fluordesoxiglucosa en IPPB existen varias series cortas de casos que reportan una elevada sensibilidad, si bien una especificidad muy variada por lo que ante su elevado coste su utilidad en IPPB está por definir (C-III) (106).

5.4. ¿CUÁLES SON LAS INDICACIONES Y RENTABILIDAD DIAGNÓSTICA DEL HEMOCULTIVO EN LAS IPPB?

Debido a su bajo rendimiento, los hemocultivos no son útiles en los casos típicos de infecciones no complicadas (erisipela y celulitis), salvo que sean particularmente severos o infecciones profundas con estado tóxico. Su procesamiento solo estaría indicado (A-III) en los siguientes casos (35,107): Pacientes con signos de bacteriemia (escalofríos y fiebre alta), inmunodeprimidos, celulitis como complicación de un linfedema, ya que en estos pacientes la rentabilidad diagnóstica del hemocultivo asciende al 33% (108) y celulitis facial o con exposición previa a agua salada o dulce.

5.5. ¿CUÁL ES LA TÉCNICA DE TOMA DE MUESTRA MICROBIOLÓGICA MÁS RENTABLE DESDE EL PUNTO DE VISTA DIAGNÓSTICO?

La toma de muestra para realización de un gram y cultivo debería de obtenerse, siempre que sea posible, en todo paciente con IPPB complicada, sin embargo, el realizar procedimientos invasivos como el aspirado de la lesión no está indicado de forma rutinaria en las infecciones simples, por su bajo coste-beneficio (109), salvo para conocer la flora y patrón de resistencias locales, o bien, en aquellos casos en los que se sospeche un agente etiológico no habitual, así como en aquellos pacientes que no responden a tratamientos empíricos iniciales contra *S. aureus* o *S. pyogenes* y en inmunocomprometidos o por la presencia de factores de riesgo para SARM (42,43) (A-III).

El *gold standar* es el cultivo de la biopsia (A-III) pero teniendo en cuenta que la rentabilidad es muy escasa en el caso de IPPB, con una tasa de cultivo positivo en el 20-30% de los casos (110) no obstante, cuando existe solución de continuidad, se puede realizar la toma con hisopo, a diferencia de los casos de infecciones crónicas donde la

rentabilidad aumenta (111) (B-III). Hay varios estudios en relación a la toma de muestra (107, 112-114), de forma que se ha visto que la inyección de suero salino no ha demostrado ser superior a la aspiración directa (113). En el caso de infecciones profundas se debe proceder al cultivo de la lesión en el momento del desbridamiento quirúrgico (B-III).

5.6. ¿CUÁLES SON LOS REGÍMENES DE ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA DE ELECCIÓN SEGÚN LAS CARACTERÍSTICAS DE HUÉSPED Y TIPO DE INFECCIÓN?

Según lo expuesto con anterioridad los regímenes antibióticos empíricos que debemos iniciar según las circunstancias de los pacientes serían los que se resumen en la tabla IV. En la tabla VI se describen las dosis y vía de administración de cada fármaco, que se hará en virtud de la gravedad y la funcionalidad del tránsito digestivo. En los pacientes graves parece razonable iniciar tratamiento por vía endovenosa. Del mismo modo, en las INPB debemos emplear fármacos activos frente cocos gram positivos, anaerobios y enterobacterias, a la vez que un tratamiento quirúrgico adecuado (A-III).

5.7. ¿CUÁL ES LA DURACIÓN IDEAL DE LA ANTIBIOTERAPIA Y CUÁNDO ESTÁ INDICADO PASAR A VÍA ORAL EN LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS?

En los casos de celulitis no complicada, un curso de 5 días de tratamiento antibiótico es tan efectivo como uno de 10 días. En las complicadas habría que mantener el tratamiento entre 15 a 21 días o hasta que los síntomas estén resueltos (51), si existe osteomielitis asociada habría que prolongarlo al menos 6 semanas.

Tras el inicio de la terapia se debe evaluar la respuesta al tratamiento al 5º día para valorar si es necesario un replanteamiento diagnóstico (toma de muestras biológicas, pruebas de imagen etc.) y realizar cambio de esquema antibiótico. El cambio de tratamiento endovenoso a VO puede realizarse entre el 3º y 4º día (52) si la evolución del paciente y los parámetros analíticos tienden a la mejoría (A-II).

5.8. ¿CUÁL ES LA EVIDENCIA DISPONIBLE ACERCA DE LAS TERAPIAS ADYUVANTES EN LAS INFECCIONES NECROSANTES DE PIEL Y PARTES BLANDAS?

Oxígeno hiperbárico

La capacidad del oxígeno hiperbárico (HBO) para inhibir "*in vitro*" el crecimiento de las bacterias anaerobias (114), parece aumentar la eficacia terapéutica del tratamiento estándar combinado (desbridamiento quirúrgico más antibioterapia de amplio espectro) en INPPB en animales de experimentación (115). No obstante, la extrapolación de estos resultados a modelos humanos es compleja, ya que el escaso número de pacientes y la extrema gravedad de estos síndromes hacen difícil desarrollar estudios prospectivos bien diseñados que permitan extraer conclusiones con la suficiente evidencia científica (116). Así pues, de los 18 artículos que pudimos analizar (9,117-133) de los 57 hallados en la búsqueda en MEDLINE sobre el uso de HBO en procesos infecciosos de piel y partes blandas, observamos que todos son retrospectivos, que no existen revisiones sistemáticas, y que en sólo tres hay grupo control. Es cierto que existe un número mayor de artículos que aportan resultados positivos (118-126) frente a los que no hallan beneficio alguno (9,117,127-129). A este respecto podemos intuir un sesgo de publicación, ya que no solemos divulgar aquello que no muestra beneficio.

La serie más amplia de casos es la de Brown et al (117) con 54 pacientes donde no se existen diferencias significativas entre los sujetos tratados con HBO y el grupo control, tanto en lo que se refiere a supervivencia como a estancia hospitalaria. En sentido contrario un reciente trabajo, además de aportar una serie retrospectiva propia de 44 pacientes, hace un análisis comparativo de 7 estudios publicados hasta la fecha con un total de 236 enfermos (118).

Aunando los resultados de supervivencia de todos ellos llega a la conclusión de que la HBO puede reducir la mortalidad de un 48% a un 23% en los que reciben este tratamiento frente al estándar. Del mismo modo se llega a calcular un NNT para HBO de 4. Sobre estos "espectaculares" resultados que pueden sugerir un beneficio neto de utilizar terapia con HBO en INPPB, habría que decir que no se trata un verdadero metaanálisis, ya que no se emplea la metodología propia de este tipo de estudios y simplemente se suman los casos, calculando las diferencias entre las cifras de mortalidad cruda, sin establecer si son comparables. Del mismo modo, el resto de trabajos que muestran beneficio de la terapia adyuvante con HBO comparan sus resultados con series históricas o del mismo entorno geográfico debido a la dificultad antes mencionada de establecer grupos controlados de tratamiento (132,133).

En nuestra opinión habría que considerar una serie de cuestiones antes de extraer conclusiones de estos estudios:

1.- Al no haber randomización previa, podríamos estar analizando muestras no comparables debido a diferencias entre las características basales de las poblaciones (vg: distinta prevalencia de enfermedades crónicas debilitantes, diferencias entre la gravedad clínica de los pacientes que reciben cada tratamiento, etc.).

2.- Dada la falta ya comentada de homogeneidad a la hora de definir los distintos conjuntos sindrómicos podemos estar cotejando muestras con diferente composición de sujetos (celulitis, fascitis, gangrenas, etc.).

3.- Se da por hecho que el tratamiento estándar es equiparable aunque los equipos quirúrgicos pueden tener diferente curva de aprendizaje (9).

Algunos trabajos clásicos hacen referencia a una mayor eficacia terapéutica mostrada por HBO en la curación IPPB clostridianas (123,125) que en las de otra etiología. No hemos encontrado estudios recientes que hayan corroborado esta diferencia.

Por otra parte la incidencia de efectos adversos por HBO es baja y suele ser un tratamiento bien tolerado salvo por la claustrofobia y el barotrauma, por lo que para algunos autores le aporta un valor añadido al tratamiento de las INPPB (126,131) y refuerza la idea del abordaje multidisciplinario de estos pacientes (116,132).

Aunque no es objeto del presente documento, la única revisión sistemática acerca del uso de esta terapia en IPPB (134) se refiere a infecciones asociadas a pie diabético y a úlceras por presión, donde se encuentra un modesto beneficio en la rapidez de cicatrización y en la disminución de amputaciones. No obstante de nuevo los revisores destacan el escaso número de pacientes incluidos (n=147) y que no se consideran aspectos de coste beneficio o que los criterios de inclusión y solidez metodológica son pobres en los ensayos analizados.

De todo lo expuesto podemos concluir que la evidencia existente sobre la indicación del tratamiento adyuvante con HBO en IPPB es muy débil, ya que se basa series retrospectivas con escaso número de pacientes, heterogéneas entre sí y con resultados contradictorios lo que impide establecer conclusiones globales respecto al impacto de esta terapia sobre la mortalidad y a la cicatrización del tejido afecto. Por tanto establecemos las siguientes recomendaciones:

1.- El tratamiento con HBO no debe retrasar y en ningún caso sustituir al tratamiento estándar de las INPPB con medidas de soporte vital, antibioterapia de amplio espectro y desbridamiento quirúrgico precoz y amplio (A-II).

2.- En los centros donde exista disponibilidad de dicha técnica se puede emplear como terapia adyuvante tras una cirugía adecuada sobre todo para mejorar la cicatrización de la herida quirúrgica y por ende la duración de la estancia y complicaciones hospitalarias (B-II).

3.- No parece justificado desplazar a estos pacientes, por otra parte bastante inestables, exclusivamente para aplicarles este tipo de terapia (B-II).

4.- A pesar de la notable dificultad existente para realizar estudios prospectivos bien diseñados en las INPPB serían necesarios para definir la utilidad real del tratamiento con HBO.

Eficacia de las inmunoglobulinas polivalentes

Las inmunoglobulinas polivalentes actúan bloqueando a los superantígenos producidos por las exotoxinas de las bacterias e inhibiendo así la proliferación de linfocitos T y la producción por éstos de mediadores de la respuesta inflamatoria como son el TNF alfa y la interleucina 6 (IL6) que a la postre son los que desencadenan un estado "hiperinflamatorio" y perpetúan la situación de shock (135). Este mecanismo ha justificado el empleo de esta terapia como adyuvante en septicemias graves. De esta forma las publicaciones existentes sobre la utilidad de la infusión endovenosa de inmunoglobulinas (IGIV) en IPPB se refieren casi de forma exclusiva a su uso en pacientes con síndrome de shock tóxico asociado a infecciones invasoras por *Streptococcus* del grupo A (SSTSGA) (136-144), de forma anecdótica causadas por los del grupo B (145), y en menor número a fascitis o mionecrosis estreptocócicas sin shock tóxico (146). Los criterios diagnósticos que definen el SSTSGA son: aislamiento del microorganismo en sistemas habitualmente estériles como sangre, herida quirúrgica, líquido cefalorraquídeo, pleural o ascítico; hipotensión sistólica menor de 90 mm de Hg y la presencia de al menos dos de los siguientes datos de disfunción orgánica: hiperazoemia, coagulopatía, fallo hepático o distrés respiratorio agudo (139).

La mayoría de los trabajos reportan casos singulares o series pequeñas con resultados favorables acerca del tratamiento con IVIG (136,139,141-145). Sólo hallamos 2 con cierta solidez metodológica: un estudio canadiense de casos-controles (137) y otro europeo randomizado aleatorio (138). En ambos se encuentra beneficio respecto a la reducción en mortalidad del grupo tratado con IVIG, en el europeo (n=21) del 10% frente al 36%. En ninguno de ellos

se alcanza significación estadística, según los propios autores por el pequeño tamaño muestral. A las mismas conclusiones se llega en la única revisión sistemática encontrada al respecto (B-II) (147).

Otro aspecto polémico sería la utilidad de las IGIV en reducir la tasa de amputaciones. Los resultados de la pequeña serie (n=7) publicada por Norrby-Teglund et al en 2005 (143), aportan estudios anatomopatológicos antes y después de la terapia con IGIV donde se evidencia la disminución significativa de mediadores inflamatorios a nivel local. Todos los pacientes sobrevivieron y ninguno requirió desbridamiento quirúrgico amplio o amputación. Estos autores postulan que el uso precoz de altas dosis de IGIV (2g/kg) permite un manejo quirúrgico conservador en pacientes con infecciones graves por SGA, sobre todo si están inestables para proceder a una cirugía radical. Una vez más se trata de un estudio pequeño y retrospectivo por lo que establecer conclusiones con base científica sólida es difícil, no obstante, dado el escaso número de efectos adversos de las IGIV se podría considerar esta opción en los pacientes graves por infecciones invasoras por SGA descartados para cirugía por su inestabilidad (142).

En sentido contrario hay un estudio reciente de 62 pacientes ingresados en UCI por infecciones graves por SGA (141), donde no se evidenció ningún tipo de beneficio en lo que se refiere a la mortalidad respecto tratamiento recibido, ya se trate de IGIV, clindamicina o incluso desbridamiento quirúrgico. Ante estos desconcertantes resultados los autores concluyen que puede existir un sesgo al tratarse de un estudio retrospectivo con paciente críticos que quizás ingresan en muy malas condiciones con una mortalidad global del 40%.

Aunque la evidencia es débil, sí parece haber consenso en indicar que la efectividad de las IGIV es mayor si se administran en las primeras 24 a 48 horas (139), aunque no existe acuerdo entre las dosis a emplear (0,4 a 2 g/kg de peso) o la duración de la infusión (139,141).

Ante la escasez de evidencia científica se han publicado los resultados de dos encuestas realizadas a expertos en enfermedades infecciosas respecto al uso de IGIV en infecciones graves por SGA. Entre un 76 y un 90,5% recomendarían su utilización en el SSTSGA e incluso entre un 35 y un 50% lo emplearían con fascitis o mionecrosis sin shock (148-150).

Por tanto y al igual que la guía de práctica clínica publicada por Stenvens en 2005 (24) podemos establecer un grado de recomendación B-II para el uso como terapia adyuvante de las IGIV en los pacientes con shock tóxico por *S. pyogenes*, incidiendo en su mayor utilidad si se realiza de forma precoz y en pacientes desestimados para cirugía por su inestabilidad, aunque la efectividad de esta medida no esté demostrada.

5.9. IPPB POR SARM ¿CUÁL ES EL PAPEL DE LOS NUEVOS ANTIMICROBIANOS?

En las IPPB que se presentan en sujetos con reiterados contactos con el sistema sanitario, institucionalizados en comunidades cerradas, usuarios a drogas por vía parenteral, o que han recibido múltiples regímenes antibióticos de amplio espectro, hay que considerar al *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) como primera posibilidad etiológica. Por este motivo en las infecciones graves de piel y partes blandas de adquisición nosocomial, o en pacientes con los factores de riesgo mencionados, se recomienda usar empíricamente un fármaco con actividad frente a SARM hasta conocer la etiología del proceso (B-II). En recientes estudios realizados en EE.UU. se ha observado que la prevalencia de SARM en IPPB atendidos en los servicios de urgencia oscila entre el 14 y el 71% (151,152). En España el problema de resistencia a meticilina afecta al 28% de cepas de *S. aureus* (153,154). No es pretensión del presente trabajo abordar los mecanismos para prevenir la transmisión del SARM remitiendo al lector al documento de consenso correspondiente de la SAEI (155).

En el caso de infecciones graves que requieren hospitalización, que no han respondido a tratamiento previo, o pacientes con intolerancia al tratamiento por vía oral o con infecciones por SARM resistente a fármacos orales, los antibióticos de elección son la vancomicina intravenosa (A-II) o la teicoplanina (B-II) (155,156) (Tabla VI). La segunda es más cara pero puede administrarse por vía intramuscular lo que puede ahorrar estancias hospitalarias y favorecer tratamiento en régimen de hospitalización domiciliaria.

En los últimos años se han desarrollado nuevos fármacos frente a SARM (157). Linezolid, quinupristina-dalfopristina y recientemente daptomicina y tigeciclina, están comercializados en España, otros como dalbavancina y telavancina todavía no.

Linezolid es una oxazolidinona que ha mostrado ser eficaz en infecciones de partes blandas y es el que más ensayos clínicos tiene publicados (54,55,158-161). La mayoría bien diseñados (controlados, randomizados y doble ciego). En todos ellos ha demostrado ser al menos tan eficaz como oxacilina o glicopéptidos (54,55,160,161) en lo que se refiere tanto a curación como erradicación microbiológica. Linezolid presenta además dos ventajas adicionales, alcanza altas concentraciones en tejidos y puede administrarse por vía oral con elevada biodisponibilidad, lo que permite su uso secuencial con la consiguiente reducción de la estancia hospitalaria; este hecho podría contrarrestar su

elevado coste, aunque son necesarios estudios complejos de farmacoeconomía para establecer su utilidad en términos de coste-eficacia (162,163). Por todo lo anteriormente expuesto recomendamos el uso de linezolid en pacientes con SARM resistentes o intolerantes a glicopéptidos, con función renal deteriorada o malos lechos venosos (B-I).

Quinupristina-dalfopristina es un antibiótico de la familia de las estreptograminas que ha demostrado eficacia en la mejoría clínica en dos estudios abiertos en fase III, sin embargo obtuvo peor porcentaje en la erradicación microbiológica (66,6%) que los comparadores (77,7%) (164). Presenta numerosas interacciones medicamentosas por utilizar la vía del citocromo P450 para su metabolización, pudiendo provocar arritmias por QT largo y además precisa una vía venosa central para su administración por lo que no parece una opción atractiva para este tipo de pacientes (C-II).

La tigeciclina es el primer antibiótico disponible del grupo de las gliciliclinas. Son derivados de la tetraciclina modificados químicamente de tal forma que también son eficaces contra cepas resistentes a las tetraciclinas. Está autorizado por el Ministerio de Sanidad desde mayo de 2006 por demostrar su eficacia y no inferioridad en tres ensayos clínicos fase III, respecto a los comparadores vancomicina y aztreonam (165,166). Su administración es parenteral cada 12 horas.

Daptomicina es un lipopéptido que también presenta buena actividad frente a SARM y se ha mostrado tan eficaz y seguro como los comparadores (167-171) (penicilinas resistentes a penicilasas y vancomicina) en infecciones complicadas de la piel y estructuras relacionadas (56). Aunque prometedores, su reciente comercialización y escasez de ensayos nos impiden establecer algún grado de recomendación en el presente documento.

Dalbavancina es un nuevo lipoglicopéptido con gran actividad frente gérmenes gram-positivos y con una larga vida plasmática (140-300 horas) lo que permite su administración semanal, que ha demostrado ser igual de eficaz que linezolid 14 días en un ensayo doble ciego randomizado (172). Su uso está indicado en infecciones por catéter e IPPB por SARM (173) parece una buena opción terapéutica para recortar estancias hospitalarias cuando sea comercializado en nuestro país.

Para finalizar hay que recordar que casi todos estos ensayos con nuevos fármacos han sido promocionados por la industria farmacéutica con el consiguiente conflicto de intereses y gran parte están diseñados como estudios de no inferioridad o por intención de tratar. Muchos comparan poblaciones heterogéneas con OR de amplios intervalos de confianza. Por todo ello, consideramos a estos fármacos como una alternativa ante el fracaso, intolerancia, o contraindicación de los glicopéptidos tradicionales (B-II) o para intentar reducir estancias hospitalarias.

6. CONCLUSIONES

- Existen pocas guías de práctica clínica respecto al manejo y diagnóstico de IPPB. La mayoría de estudios son series de casos no controlados lo que hace difícil la consecución de evidencia científica de buen nivel.
- Hay múltiples denominaciones de las IPPB. En nuestra opinión se pueden clasificar en infecciones simples y complicadas ya que el manejo son similares en estas dos entidades.
- Las infecciones simples no precisan medidas diagnósticas específicas salvo sospecha de germen inusual o SARM.
- El criterio de ingreso radica fundamentalmente en la gravedad del proceso séptico, estado del paciente y en la imposibilidad de realizar un diagnóstico, tratamiento o seguimiento adecuado.
- En IPPB simples un tratamiento antibiótico VO durante 5 días puede ser suficiente.
- Los modelos para valorar la gravedad de las IPPB tienen su principal utilidad en lo que respecta al valor predictivo negativo.
- Ante la sospecha de una INPPB se debe proceder a una exploración quirúrgica como medida diagnóstica y terapéutica más eficaz. La RMN con gadolinio puede ayudar a descartarla en casos dudosos.
- La eficacia de las IGIV sólo está demostrada si se infunde de forma precoz en el shock tóxico por estreptococo del grupo A.
- Las medidas higiénico-dietéticas, así como terapias adyuvantes (corticoides, HBO, IGIV) tienen utilidad en determinadas IPPB.

- Los nuevos antimicrobianos activos frente SARM pueden ser una alternativa ante el fracaso, intolerancia, o riesgo de nefrotoxicidad por los glicopéptidos o como medida para disminuir la estancia hospitalaria aunque el impacto económico de esta medida no está lo suficientemente analizado.

7. TABLAS DE REFERENCIA RÁPIDA ACERCA DE LOS NIVELES DE RECOMENDACIÓN DEL DOCUMENTO

Nivel	Impétigo
A-I	En lesiones poco numerosas la mupirocina tópica es el tratamiento de elección
A-I	En lesiones numerosas usaremos cloxacilina o cefalexina VO y en caso de alergia clindamicina
C-II	No se recomienda el uso de antisépticos tópicos

Nivel	Erisipelas-Celulitis
A-I	El tratamiento de elección es la cloxacilina o cefalexina. En caso de alergia a betalactámicos utilizaremos clindamicina o quinolonas. El uso de vía parenteral dependerá de la gravedad del paciente y disponibilidad de vía enteral funcionante
A-II	En infecciones simples con buena evolución el tratamiento VO durante 5 días es suficiente
A-III	Se considera un norma de buena práctica clínica la revisión de la lesión a las 48 del alta a domicilio para comprobar evolución favorable
A-III	Las medidas higienicodietéticas como la elevación del miembro afecto, el cuidado de los anejos y de los pies, así como de las causas predisponentes son un pilar fundamental en el tratamiento y para evitar las recurrencias de las IPPB
B-II	Se puede considerar el uso de tratamiento profiláctico con penicilina benzatina 1 MU IM ó 1 g de penicilina VO al mes en los pacientes con erisipelas o celulitis de repetición
C-II	Los corticoides sistémicos pueden mejorar los síntomas flogóticos en pacientes seleccionados con erisipelas simples
D-II	No debemos utilizar macrólidos como alternativa terapéutica en las IPPB en los pacientes alérgicos a betalactámicos
A-II	La toma rutinaria de cultivos locales y de sangre se reserva para los casos que se sospechen gérmenes resistentes, pacientes inmunodeprimidos, infecciones de repetición, fracaso terapéutico o linfedema crónico. No se recomienda en las celulitis y erisipelas típicas o simples
B-II	La realización de RMN con gadolinio sirve para distinguir en los casos de duda diagnóstica respecto a la existencia de fascitis

Nivel	Celulitis por SARM
A-II	En infecciones adquiridas en la comunidad, si la situación clínica del paciente lo permite, se puede iniciar tratamiento con trimetropin, tetraciclinas, clindamicina (si no hay un gran inóculo bacteriano) o quinolonas
A-II	En infecciones adquiridas en el hospital se debe iniciar tratamiento con vancomicina
B-I	Linezolid es una alternativa para el tratamiento de este tipo de infecciones sobre todo si existe fallo renal, resistencia a vancomicina o malos lechos venosos
C-I	Quinupristina-dalfopristina presenta múltiples interacciones farmacológicas y la necesidad de un acceso venoso central para su administración por lo que parece un fármaco de segunda elección

Nivel	Infecciones necrosantes
A-III	El tratamiento de elección es el desbridamiento quirúrgico precoz y agresivo con la extirpación extensa del tejido inviable
A-III	Se deben establecer medidas de soporte vital y antibioterapia endovenosa de amplio espectro que cubra anaerobios, bacilos gram negativos y SARM
B-II	En el caso de la mionecrosis clostridiana y STSGA parece útil asociar clindamicina a altas dosis al tratamiento con penicilina
B-II	El uso de IGIV puede ser beneficioso en el caso de SSTSGA si se instaura de forma precoz. También puede constituir una alternativa en los pacientes desestimados para cirugía
B-III	El tratamiento con HBO puede ayudar a una más rápida cicatrización pero nunca debe demorar la actuación quirúrgica
B-III	Se deben realizar exploraciones quirúrgicas periódicas con limpieza amplia de esfácelos
A-III	Hay que obtener cultivos de sangre y de la biopsia quirúrgica
B-II	La utilidad de los modelos de gravedad basados en parámetros de laboratorio y en la RMN con gadolinio se basan en su valor predictivo negativo, aunque no deben desplazar al criterio clínico
B-III	La biopsia congelada es la prueba diagnóstica más específica aunque es poco sensible

Nivel	Abcesos
A-II	En los abscesos de mama la punción aspiración dirigida por ecografía parece más eficaz que el drenaje convencional
B-I	El cierre primario con sutura parece segura tras el drenaje del absceso y disminuye el tiempo de curas y estancia
B-II	El tratamiento antibiótico sistémico solo se recomienda una vez drenado la colección en aquellos casos de abscesos no maduros, celulitis circundantes, diabéticos e inmunodepresión donde se debe mantener 7 días
C-I	No hay evidencia que permita concluir que el cierre de la fístula previene la recurrencia de los abscesos perianales

8. REVISIÓN DEL DOCUMENTO Y CONFLICTOS DE INTERESES

Este documento se revisará en el año 2010 o con anterioridad si existe evidencia científica disponible publicándose en la web de la Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas <http://www.saei.org>.

Los autores del presente documento declaran la inexistencia de conflicto de intereses.

9. TABLAS

Tabla I. Cuestiones que se revisan en este documento.

Cuestiones
¿Cuáles son los signos y síntomas que definen a una infección necrosante de partes blandas?
¿Qué pacientes con IPPB deben ser ingresados y quiénes pueden ser dados de alta bajo control ambulatorio?
¿Cuáles son las indicaciones y utilidades de las pruebas de imagen en las IPPB?
¿Cuáles son las indicaciones y rentabilidad diagnóstica del hemocultivo en las IPPB?
¿Cuál es la técnica de toma de muestra microbiológica más rentable desde el punto de vista diagnóstico?
¿Cuáles son los regímenes de antibioterapia empírica de elección según las características de huésped y tipo de infección?
¿Cuál es la duración ideal de la antibioterapia y cuándo está indicado pasar a vía oral en los pacientes hospitalizados?
¿Cuál es la evidencia disponible acerca de las terapias adyuvantes y los nuevos antimicrobianos en las infecciones necrosantes de piel y partes blandas?

Tabla II. Fuerza de la recomendación y calidad de la evidencia según la IDSA.

Fuerza de recomendación	
A.	Fuerte evidencia a favor. SIEMPRE Recomendado
B.	Moderada evidencia a favor
C.	Pobre evidencia a favor. Opcional
D.	Moderada evidencia en contra
E.	Fuerte evidencia en contra. NUNCA recomendar
Calidad de la evidencia	
I.	Más de 1 estudio prospectivo randomizado
II.	Más de 1 estudio bien diseñado pero no randomizados preferiblemente multicéntricos, cohortes o casos control o resultados espectaculares de análisis no controlados
III.	Consenso de expertos, estudios descriptivos

Tabla III. Clasificación de la IPPB.

A. Criterios de IPPB complicadas	
Por localización y extensión	Clínicos
<ul style="list-style-type: none"> • Profundas • Difusas • Perineales, cervicofaciales 	<ul style="list-style-type: none"> • Estado tóxico • Hipotensión-Shock • Necrosis
Comorbilidad	Secundarias a lesiones previas*:
<ul style="list-style-type: none"> • Inmunodepresión* • Arteriopatía • Hepatopatía crónica • Insuficiencia renal • ADVP... 	<ul style="list-style-type: none"> • Por mordedura • Pie diabético • Postquirúrgicas • Ulceras por presión • Quemados
Microbiológicos	
<ul style="list-style-type: none"> • SARM • Polimicrobinas • Anaerobios • <i>Clostridium</i> sp. 	

Consideraremos infecciones simples a aquéllas que no reúnan ninguno de los criterios recogidos en esta tabla.

* No son objeto del presente documento

B. Criterios anatómicos	
Infecciones superficiales	Infecciones profundas necrosantes
<ul style="list-style-type: none"> • Impétigo • Erisipela • Ectima • Celulitis • Intertrigo • Foliculitis • Forúnculos • Abscesos 	<ul style="list-style-type: none"> • Miositis • Fascitis Necrosante <ul style="list-style-type: none"> - Tipo I (Polimicrobiana) - Tipo II (Monomicrobina-SGA) • Mionecrosis <ul style="list-style-type: none"> - Clostridiana - No clostridiana

Tabla IV Tratamiento empírico inicial en las distintas infecciones de piel y partes blandas.

	1ª Elección	Alternativa
Impétigo	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Pocas lesiones: <ul style="list-style-type: none"> ➢ Mupirocina tópica ❖ Lesiones numerosas (VO): <ul style="list-style-type: none"> ➢ Cloxacilina ➢ Cefalosporina 1ª generación 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Pocas lesiones: <ul style="list-style-type: none"> ➢ Acido fusídico ❖ Lesiones numerosas (VO): <ul style="list-style-type: none"> ➢ Amoxicilina + clavulánico ➢ Clindamicina (alérgicos a betalactámicos)
Erisipela	<ul style="list-style-type: none"> • Penicilina VO ó IV • Amoxicilina VO ó IV 	<ul style="list-style-type: none"> • Clindamicina VO ó IV • Eritromicina VO ó IV* • Amoxicilina + ac clavulánico VO ó IV
Celulitis	<ul style="list-style-type: none"> • Cloxacilina VO ó IV • Cefalosporina 1ª generación VO ó IV 	<ul style="list-style-type: none"> • Clindamicina VO ó IV • Levofloxacino-Moxifloxacino VO ó IV
SARM	<ul style="list-style-type: none"> • TrSx, clindamicina# • Vancomicina 	<ul style="list-style-type: none"> • Teicoplanina IM ó IV • Cotrimoxazol • Linezolid
Abscesos	Drenaje quirúrgico	Si celulitis circundante: <ul style="list-style-type: none"> • Cloxacilina VO ó IV • Cefalosporina 1ª generación VO ó IV • Clindamicina VO ó IV • Levofloxacino-Moxifloxacino VO ó IV
Piomiositis	<ul style="list-style-type: none"> • Cloxacilina VO ó IV • Cefalosporina 1ª generación VO ó IV 	<ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina + ac clavulánico VO ó IV • Vancomicina • Teicoplanina IM ó IV • Linezolid
INPB	Desbridamiento quirúrgico agresivo + <ul style="list-style-type: none"> ▶ Carbapenems + glicopéptido ▶ Cefalosporina 3ª G + metronidazol + glicopéptido 	Desbridamiento quirúrgico agresivo + <ul style="list-style-type: none"> ▶ Amikacina + metronidazol + linezolid ▶ Tigeciclina
Mionecrosis clostridiana o STSGA	Desbridamiento quirúrgico agresivo + penicilina + clindamicina IVIG	Alérgicos a penicilinas → Clindamicina

*La tasa de resistencia a macrólidos obliga a utilizar clinda o quinolonas en los alérgicos a betalactámicos. #En caso de SARM adquirido en la comunidad y buen estado general se puede iniciar tratamiento con fármacos orales como: clindamicina o cotrimoxazol, tetraciclinas o quinolonas.

Tabla V. Signos exploratorios sugestivos de infección necrosante de piel y partes blandas INPPB

Signos
1. Dolor desproporcionado a los hallazgos físicos
2. Bullas violáceas
3. Hemorragias cutáneas
4. Anestesia cutánea
5. Rápida progresión del eritema o del borde de la lesión
6. Presencia de gas en los tejidos (crepitación a la palpación o en las pruebas de imagen)
7. Signos de toxicidad sistémica

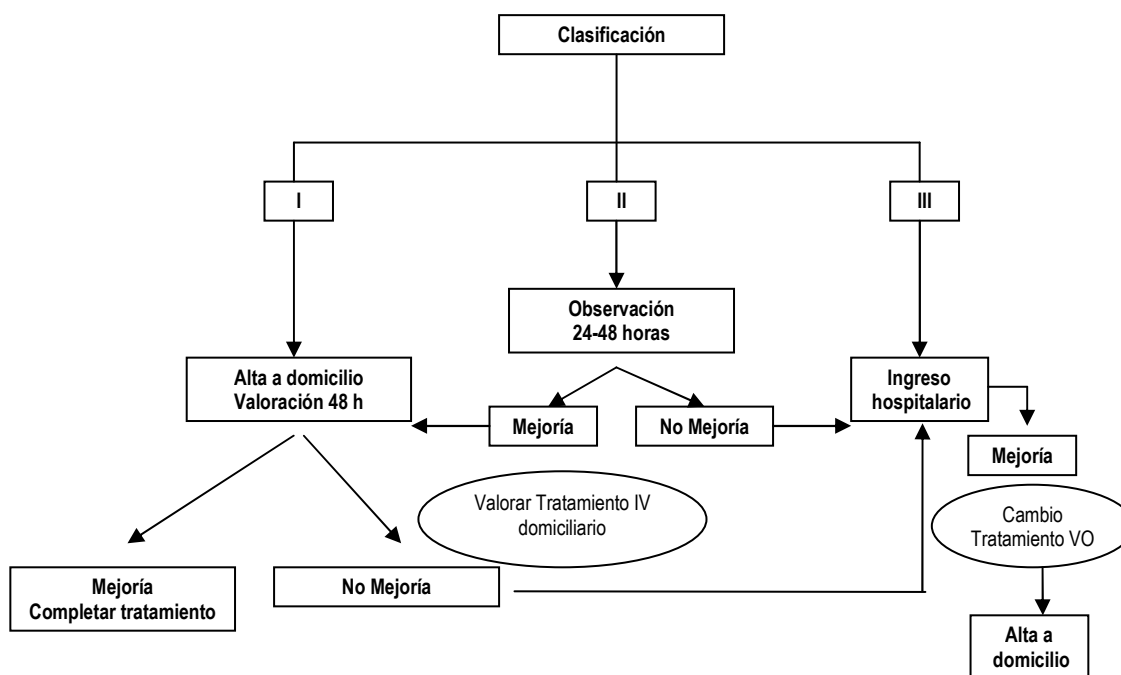
Tabla VI. Posología y vía de administración de los antibióticos utilizados en infecciones de piel y partes blandas.

	Adultos	Niños	Comentarios
Cloxacilina	500 mg 4 veces/día VO 1-2 g cada 4 horas IV	50 mg/kg/d en 4 dosis VO 100-150 mg/kg/día en 4 dosis	Baja biodisponibilidad VO (50%) Droga parenteral de elección si no hay SARM
Cefalexina	250 a 500 mg 4 veces/día VO	25 mg/kg/d en 4 dosis VO	Alta biodisponibilidad VO (90%). Se puede utilizar en alérgicos a penicilina
Cefazolina	1 g cada 8 horas IV	50 mg/kg/d en 3 dosis IV	Se puede utilizar en alérgicos a penicilina
Ceftriaxona	1 g cada 12 ó 24 horas IV ó IM	50-75mg/kg/d en una ó 2 dosis máximo 2 g	En INPPB asociado a otros fármacos
Eritromicina	250 mg 4 veces/día VO	40 mg/kg/d en 4 dosis VO	Algunas cepas de <i>S.aureus</i> o <i>S.pyogenes</i> (30%) pueden ser resistentes
Clindamicina	300-450 mg VO cada 8 horas 600-900 mg IV cada 8 horas	10-20 mg/kg/d en 3 dosis VO 25-40 mg/kg/d en 3 dosis IV	Bacteriostático. Alternativa a macrólidos en SARM. 900 mg cada 8 horas es la dosis de elección en STSGA
Amoxicilina-clavulánico	875/125 mg, 3 veces/d VO 1-2g/0,2 g cada 6- 8 horas IV	25 mg/kg/d de amoxicilina en 3 dosis	
Mupirocina	Aplicar 3 veces/d	Aplicar 3 veces/d	Pacientes con escaso número de lesiones
Metronidazol	500 mg cada 8 horas IV ó VO	30 mg/kg/d dividido en 3 - 4 tomas	Utilizar combinado con otros fármacos ante la sospecha de infecciones por anaerobios
Penicilina G	1 a 3 millones de UI cada 2 a 4 horas IV	250 a 300.000 UI/kg repartidas en 4 dosis	De elección en infecciones clostridianas o gangrenas
Imipenem	0,5 a 1 g cada 6 horas IV	60-100 mg/kg/día repartidas en 4 dosis	
Meropenem	0,5 a 1 g cada 6 horas IV	20-40 mg/kg/día repartidas en 3 dosis	No experiencia en menores de 3 meses
Ertapenem	1 g cada 24 horas	No experiencia no usar	
Amikacina	15 mg/kg/d en 2 a 3 dosis	15-22 mg/kg/d en 2 a 3 dosis	No usar en monoterapia. Utilizar en infecciones necrosantes polimicrobianas en alérgicos a betalactámicos
IPPB x SARM			
Trimetropin sulfametoxazol	160/800 cada 12 horas VO	8-12 mg/k/día (dosis de trimetropim) divididas en 4 dosis IV ó 2 VO	Pocos estudios. Toxicidad hematológica y cutánea
Doxiciclina	100 mg cada 12 horas	No usar sobre todo menores 8 años	Bacteriostático. Útil en SARM comunitario
Levofloxacino	500 mg / 24h VO ó IV	No usar	Útil en SARM comunitario No usar en monoterapia
Moxifloxacino	400 mg / 24h VO ó IV		
Vancomicina	1 g IV en 2-3 horas /12h	40 mg/kg/día en cuatro dosis	Fármaco de elección para la mayoría de infecciones moderadas/graves por SARM Ajuste en insuficiencia renal (se aconseja medir niveles plasmáticos)

Teicoplanina	3-12 mg/kg/día IV (primeras 3 dosis / 12h)	Inicio 20 mg/kg dividido en dos dosis Mantenimiento 6-10 mg/kg cada 24 horas en una dosis. Máximo 400 al día	En caso de insuficiencia renal se aconseja vancomicina. Puede administrarse por vía intramuscular
Quinupristina/ Dalfopristina	7,5 mg/kg/8h en 1 hora	No usar	Administrar por vía central Múltiples interacciones vg alargamiento seg QT
Linezolid	600 mg / 12h VO ó IV (oral siempre que sea posible; mayor en ayunas)	10 mg/kg cada 12 horas IV ó VO	No requiere ajuste de dosis en insuficiencia renal o hepática. Diarrea, náuseas, vómitos. Trombopenia y anemia en tratamientos prolongados (reversibles)
Tigeciclina	50 mg cada 12 horas IV	No usar	

Las dosis y ruta de administración se utilizarán en virtud de estado del paciente, gravedad de la infección y otros condicionantes (vg. existencia de vómitos).

Figura 1. Algoritmo para el manejo de IPPB



Categoría I	Infecciones simples en sujetos sanos
Categoría II	Afectación del estado general sin comorbilidad o datos complementarios de gravedad Comorbilidad sin afectación del estado general
Categoría III	Comorbilidad descompensada, estado tóxico o infección extensa o profunda de miembro o sospecha de infección necrosante

Modificado de Eron et al (52)

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Gross PA, Barrett TL, Dellinger P, et al. Purpose of quality standars for Infectious Diseases. Clin Infect Dis 1994;18:421.
2. <http://www.agreecollaboration.org/instrument/>
3. <http://www.saei.org>
4. Lewis RT. Soft tissue infections. World J Surg 1998; 22:146-51.
5. Sánchez U, Peralta G. Infecciones de partes blandas: Nomenclatura y clasificación. Enferm Infecc Microbiol Clin 2003; 21:196-9.
6. Kaiser RE, Cerra FB. Progressive necrotizing surgical infections a unified approach. J Trauma 1981; 21:349-55.
7. Dellinger EP. Severe necrotizing soft-tissue infections-multiple disease entities requiring a common approach. JAMA 1981; 246:1717-21.
8. Freischlag JA, Ajalat G, Busuttill RW. Treatment of necrotizing soft tissue infections-the need for a new approach. Am J Surg 1985; 149:751-5.
9. Elliott DC, Kufera JA, Myers RA. Necrotizing soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management. Ann Surg 1996; 224:672-83.
10. Ferrieri P, Dajani AS, Wannamaker LW, Chapman SS. Natural history of impetigo. 1. Site sequence of acquisition and famillial patterns of spread of cutaneous streptococci. J Clin Invest 1972; 51:2851-62.
11. Adams BB. Dermatologic disorders of the athlete. Sports Med 2002; 32:309-21.
12. Fehrs LJ, Flanagan K, Kline S, Facklam RR, Quackenbush K, Foster LR. Group A beta-hemolytic streptococcal skin infection in a US meat-packing plant. JAMA 1987; 258:3131-4.
13. Dagan R, Bar-David Y. Double-blind study comparing erythromycin and mupirocin or treatment of impetigo in children: implications of a high prevalence of erythromycin-resistant *Staphylococcus aureus* strains. Antimicrob Agents Chemother 1992; 36:287-90.
14. Koning S, van Suijlekom-Smit WA, Nouwen JL, et al. Fusidic acid cream in the treatment of impetigo in general practice: double blind randomised placebo controlled trial. BMJ 2002; 324:203-6.
15. Feder Jr HM, Abrahamian LM, Grant-Kels JM. Is penicillin still the drug of choice for non-bullous impetigo. Lancet 1991; 338:803-5.
16. Dagan R. Impetigo in childhood: changing epidemiology and new treatments. Pediatr Ann 1993; 22:235-40.
17. Darmstadt GL, Lane AT. Impetigo: an overview. Pediatr Dermatol 1994; 11: 293-303.
18. Demidovich CW, Wittler RR, Ruff ME, Bass JW, Browning WC. Impetigo: current etiology and comparison of Dis Child 1990; 144:1313-5.
19. George A, Rubin G. A systematic review and meta-analysis of treatments for impetigo. B J Gen Pract 2003; 53:480-7.
20. Eells LD, Mertz PM, Piovanetti Y, Pekoe GM, Eaglstein WH. Topical antibiotic treatment of impetigo with mupirocin. Arch of Dermatol 1986; 122:1273-6.
21. Ruby RJ, Nelson JD. The influence of hexachlorophene scrubs on the response to placebo or penicillin therapy in impetigo. Pediatrics 1973; 52:854-9.
22. Koning S, Van der Wouden JC. Treatment for impetigo. BMJ 2004; 329:695-6.
23. Yun HJ, Lee SW, Yoon GM, et al. Prevalence and mechanisms of low and high-level mupirocin resistance in staphylococci isolated from a Korean hospital. J Antimicrob Chemother 2003; 51:619-23.
24. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft-Tissue Infections Clin Infect Dis 2005; 41:1373-406.
25. Barton LL, Friedman AD, Sharkey AM, Schneller DJ, Swierkosz EM. Impetigo contagiosa III: comparative efficacy of oral erythromycin and mupirocin. Pediatr penicillin, erythromycin, and cephalixin therapies. Am J Dermatol 1989; 6:134-8.

26. Briton JW, Fajardo JE, Krafte-Jacobs B. Comparison of mupirocin and erythromycin in the treatment of impetigo. *J Pediatr* 1990; 117:827-9.
27. Owen SE, Cheesbrough JS. Fusidic acid cream for impetigo. Findings cannot be extrapolated. *BMJ* 2002; 324:1394.
28. Brown EM, Wise R. Fusidic acid cream for impetigo. Fusidic acid should be used with restraint. *BMJ* 2002; 324:1394.
29. Stoddart B, Collins T, Denton M. Fusidic acid cream for impetigo. Problem may be clinically important. *BMJ* 2002; 324:1394.
30. Dagan R, Bar-David Y. Comparison of amoxicillin and clavulanic acid (augmentin) for the treatment of nonbullous impetigo. *Am J Dis Child* 1989; 143: 916-8.
31. Barton LL, Friedman AD. Impetigo: a reassessment of etiology and therapy. *Pediatr Dermatol* 1987; 4:185-8.
32. Bernard P, Bedane C, Mounier M, Denis F, Bonnetblanc JM. Bacterial dermo-hypodermatitis in adults. Incidence and role of streptococcal etiology. *Ann Dermatol Venereol* 1995; 122:495-500.
33. Bisno AL, Stevens D. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Eng J Med* 1996; 334:240-5.
34. Denis F, Martin C, Ploy MC. Erysipelas: microbiological and pathogenic data. *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128:317-25.
35. Swartz MN. Clinical practice: Cellulitis. *N Eng J Med* 2004; 350: 904-12.
36. Dupuy A. Descriptive epidemiology and knowledge of erysipelas risk factors. *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128:312-6.
37. Vaillant L. Diagnostic criteria for erysipelas. *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128:326-33.
38. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, et al. Risk factors for erysipelas of the leg: case control study. *Br Med J* 1999; 318:1591-4.
39. Semel JD, Goldin H. Association of athlete's foot with cellulitis of the lower extremities: diagnostic value of bacterial cultures of ipsilateral interdigital space samples. *Clin Infect Dis* 1996; 23:1162-4.
40. Ericsson BK. Anal colonization of group G β -hemolytic streptococci in relapsing erysipelas of the lower extremity. *Cin Infect Dis* 1999; 29: 1319-20.
41. Perl B, Gottehrer NP, Raveh D, Schlesinger Y, Rudensky B, Ynnon AM. Cost-effectiveness of blood cultures for adult patients with cellulitis. *Clin Infect Dis* 1999; 29:1483-8.
42. Sachs MK. The optimum use of needle aspiration in the bacteriologic diagnosis of cellulitis in adults. *Arch Intern Med* 1990; 150:1907-12.
43. Lebre C, Girard-Pipau F, Roujeau JC, et al. Value of fine-needle aspiration in infectious cellulitis. *Arch Dermatol* 1996; 132:842-3.
44. Baddour LM. Epidemiology, clinical features and diagnosis of cellulitis. In Rose BD, ed. *UpToDate Online* 14.3.
45. Kirsner RS, Pardes JB, Eaglstein WH, Falanga V. The clinical spectrum of lipodermatosclerosis. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28:623-7.
46. Schmid MR, Kossman T, Duester S. Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MRI imaging. *Am J Roentgenol* 1998; 170:615-20.
47. Jorup-Ronstrom C, Britton S, Gavlevik A, Gunnarsson K, Redman AC. The course, costs, and complications of oral versus intravenous penicillin therapy of erysipelas. *Infection* 1984; 12:390-4.
48. Pérez-Trallero E, García de la Fuente C, García Rey C, et al. Geographical and ecological analysis of resistance, coresistance, and coupled resistance to antimicrobials in respiratory pathogenic bacteria in Spain. *Antimicrob Agents Chemother* 2005; 49:1965-72.
49. Albrich WC, Monnet DL, Harbarth S. Antibiotic selection pressure and resistance in *Streptococcus pneumoniae* and *Streptococcus pyogenes*. *Emerg Infect Dis* 2004; 10:514-7.
50. Falagas ME, Matthaiou DK, Vardakas KZ. Fluoroquinolones vs beta-lactams for empirical treatment of immunocompetent patients with skin and soft tissue infections: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Mayo Clinic Proc* 2006; 81:1553-66.

51. Hepburn MJ, Dooley DP, Skidmore PJ, Ellis MW, Starnes WF, Hasewinkle WC. Comparison of short-course (5 days) and standard (10 days) treatment for uncomplicated cellulitis. *Arch Intern Med* 2004; 164:1669-74.
52. Eron LJ, Lipsky BA, Low DE, et al. Managing skin and soft tissue infections: expert panel recommendations on key decision points. *J Antimicrob Chem* 2003; 52 Suppl 1:i3-17.
53. Kragasakis K, Samonis G, Maniatakis P, Georgala S, Tosca Androniki. Bullous Erysipelas: Clinical Presentation, Staphylococcal Involvement and Meticillin Resistance. *Dermatology* 2006; 212:31-5.
54. Stevens DL, Smith LG, Bruss JB, et al. Randomized comparison of linezolid (PNU-100766) versus oxacillin-dicloxacillin for the treatment of complicated skin and soft-tissue infections. *Antimicrob Agents Chemother* 2000; 44:3408-13.
55. Stevens DL, Herr D, Lampiris H, et al. Linezolid versus vancomycin for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. Linezolid MRSA Study Group. *Clin Infect Dis* 2002; 34:1481-90.
56. Arbeit RD, Maki D, Tally FP, et al. The safety and efficacy of daptomycin for the treatment of complicated skin and skin-structure infections. *Clin Infect Dis* 2004; 38:1673-81.
57. Markowitz N, Quinn EL, Saravolatz LD. Trimethoprim-sulfamethoxazole compared with vancomycin for the treatment of *Staphylococcus aureus* infection. *Ann Intern Med* 1992; 117:390-8.
58. Bergkvist PI, Sjobeck K. Antibiotic and prednisolone therapy of erysipelas: a randomized, double blind, placebo-controlled study. *Scand J Infect Dis* 1997; 29:377-82.
59. Bergkvist PI, Sjobeck K. Relapse of erysipelas following treatment with prednisolone or placebo in addition to antibiotics: a 1-year followup. *Scand J Infect Dis* 1998; 30:206-7.
60. Morris A. Cellulitis and erysipelas. *Clin Evid* 2006; 15:2207-11.
61. Karakas M, Baba M, Aksungur VL, Memisoglu HR, et al. Manifestation of cellulitis after saphenous venectomy for coronary bypass surgery. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2002; 16:438-40.
62. Weinmann E, Poluksht N, Chayen D, et al. Surgery of the superficial venous system in elderly patients. *Vasc Endovasc Surg* 2003; 37:111-5.
63. Crickx B, Chevron F, Sigal-Nahum H. Erysipelas: epidemiological, clinical and therapeutic data (111 cases). *Ann Dermatol Venereol* 1991; 118:11-6.
64. Kremer M, Zuckerman R, Avraham Z, et al. Long-term antimicrobial therapy in the prevention of recurrent soft-tissue infections. *J Infect* 1991; 22:37-40.
65. Sjoblom AC, Eriksson B, Jorup-Ronstrom C, et al. Antibiotic prophylaxis in recurrent erysipelas. *Infection* 1993; 21:390-3.
66. Wang JH, Liu YC, Cheng DL et al. Role of benzathine penicillin G in prophylaxis for recurrent streptococcal cellulitis of the lower leg. *Clin Infect Dis* 1997; 25:685-9.
67. Guiliano A, Lewis F, Hadley K, Blaisdell FW. Bacteriology of necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 1977; 134:52-7.
68. Stevens DL. Necrotizing infections of the skin and fascia. UpToDate Online 14.3.
69. Majeski JA, John JF. Necrotizing soft tissue infections: A guide to early diagnosis and initial therapy. Review articles. *South Med J* 2003; 96:900-5.
70. Hsieh T, Lindy M, Samson LM, Jabbour M, Osmond MH. Necrotizing fasciitis in children in eastern Ontario: a case-control study. *Can Med Ass J*. 2000; 163:393-6.
71. Majeski, J, Majeski, E. Necrotizing fasciitis: improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment. *South Med J* 1997; 90:1065-8.
72. Stamenkovic I, Lew PD. Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis: The use of frozen-section biopsy. *N Eng J Med* 1984; 310:1689-93.
73. Guía terapéutica de las infecciones de piel y tejidos blandos. *Rev Esp Quimioterap* 2007; 19:1-17.
74. Green RJ, Dafoe DC, Raffin T. Necrotizing Fasciitis Review. *Chest* 1996; 110:219-29.
75. McHenry C R, Piotrowski J J, Petrinic D, Malangoni MA. Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections. *Annals of Surgery* 1995; 221:558-63.

76. Voros D, Pissiotis C, Georgantas D, Katsaragakis S, Antoniou S, Papadimitriou J. Role of early and extensive surgery in the treatment of severe necrotizing soft tissue infection. *British Journal of Surgery* 1993; 80:1190-1.
77. Zibari GB. Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality: A retrospective study. *American Surgeon* 1998; 64:397-401.
78. Ward RG, Walsh MS. Necrotizing fasciitis 10 years experience in a district general hospital. *British Journal of Surgery* 1991; 78:488-9.
79. Bosshardt TL, Anderson VJ, Organ CH. Necrotizing Soft-Tissue Infections. *Archives of Surgery* 1996; 131:846-54.
80. Baddour LM. Skin abscess. UpToDate Online 14.3.
81. Kronfol R. Technique of incision and drainage for skin abscess. UpToDate Online 14.3.
82. Llera JL, Levy RC. Treatment of cutaneous abscess: a double-blind clinical study. *Ann Emerg Med* 1985; 14:15-9.
83. Thirumalaikumar S, Kommu S. Best evidence topics reports: Aspiration of breast abscesses. *Emerg Med J* 2004; 21:333-4.
84. Eryilmaz R, Sahim M, Hakam M, Daldal E. Management of lactational breast abscesses. *Breast* 2005; 14:375-9.
85. Schwarz RJ, Shrestha R. Needle aspiration of breast abscesses. *Am J Surg* 2001; 182:117-9.
86. Strauss A, Middendorf K, Muller-Egloff S, Heer IM, Untch M, Bauerfeind I. Sonographically guided percutaneous needle aspiration of breast abscesses -a minimal-invasive alternative to surgical incision. *Ultras Med* 2003; 24:393-8.
87. Abraham N, Doudle M, Carson P. Open versus closed surgical treatment of abscesses: a controlled clinical trial. *The Austr and New Z J Surg* 1997; 67:173-6.
88. Stewart MP, Laing MR, Krukowski ZH. Treatment of acute abscesses by incision, curettage and primary suture without antibiotics: a controlled clinical trial. *Br J Surg* 1985; 72:66-7.
89. Simms MH, Curran F, Johnson RA, et al. Treatment of acute abscesses in the casualty department. *BMJ* 1982; 284:1827-9.
90. Edino ST, Ihezue CH, Obekpa PO. Outcome of primary closure of incised acute soft-tissue abscesses. *Nig Postg Med J* 2001; 1:32-6.
91. Oliver I, Lacueva FJ, Pérez Vicente F, Arroyo A, Ferrer R, Cansado P. Randomized clinical trial comparing simple drainage of anorectal abscess with and without fistula tract treatment. *Intern J Col Dis* 2003; 18:107-10.
92. Ho YH, Tan M, Chui CH. Randomized controlled trial of primary fistulotomy with drainage alone for perianal abscesses. *Dis Colon and Rectum* 1997; 40:1435-8.
93. Quah HM, Tang CL. Metaanalysis of randomized clinical trials comparing drainage alone vs primary sphincter-cutting procedures for anorectal abscess-fistula. *International Journal of Colorectal Diseases* 2006; 21:602-9.
94. Wong CH, Khin LW, Heng KS, et al: The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: A tool for distinguishing soft tissue infection from other soft tissue infections. *Crit Care Med* 2004; 32:1535-41.
95. Wall DB, de Virgilio C, Black S, Klein SR. Objective criteria may assist in distinguishing necrotizing fasciitis from nonnecrotizing soft tissue infection. *Am J Surg* 2000; 179:17-21.
96. Wang TL, Hung CR. Role of tissue oxygen saturation monitoring in diagnosing necrotizing fasciitis of the lower limbs. *Ann Emerg Med* 2004; 44:222-8.
97. Wong CH, Khin LW. Clinical Relevance of the LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) Score for Assessment of Early Necrotizing Fasciitis *Crit Care Med* 2005; 33:1677.
98. Lille ST, Sato TT, Engray LH, et al. Necrotizing soft tissue infections: obstacles in diagnosis. *J Am Coll Surg* 1996; 182:7-11.
99. Struk DW, Munk PL, Lee MJ, et al. Imaging of soft tissue infections. *Radiologic clinics of north America* 2001; 39:277-303.
100. Ma LD, Frassica FJ, Bluenke DL, Fishman EK. CT and MRI evaluation of musculoskeletal infection *Crit Rev Diagn Imaging* 1997; 38:535-68.

101. Miller TT, Randolph DA, Staron RB, et al. Fat-suppressed MRI of musculoskeletal infection: fast T2-weighted techniques versus gadolinium-enhanced T1-weighted images. *Skeletal Radiol* 1997; 26:654-8.
102. Willson DJ. Soft tissue and joint infection. *Eur Radiol* 2004; 14:64-71.
103. Robben SG. Ultrasonography of musculoskeletal infections in children. *Eur Radiol* 2004; 14:65-77.
104. Santiago Restrepo C, Jiménez CR, McCarthy K. Imaging of osteomyelitis and musculoskeletal soft tissue infections: current concepts. *Rheum Dis Clin North Am* 2003; 29:89-109.
105. Akhtar MS, Qaisar A, Irfanullah J, et al. Antimicrobial peptide 99mTc-ubiquicidin 29-41 as human infection-imaging agent: clinical trial. *J Nucl Med* 2005; 4:567-73.
106. Stumpe KD. Infection imaging using whole-body FDG-PET. *Eur J Nucl Med* 2000; 27:822-32.
107. Hook EW III. Microbiologic evaluation of cutaneous cellulites in adults. *Arch Intern Med* 1986; 146:295-7.
108. Woo PC, Lum PN, Wong SS, et al. Cellulitis complicating lymphoedema. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2000; 19:294-7.
109. Lal A, Warren J, Bedrossian CWM, Nayar R. The role of fine needle aspiration in diagnosis of infectious disease. *Lab Med* 2002; 33:866-72.
110. Sigurdson AF, Gudmunsson S. The etiology of bacterial cellulitis as determined by fine-needle aspiration. *Scand J Infect Dis* 1989; 21:537-42.
111. Bill TJ. Quantitative swab culture versus tissue biopsy: a comparison in chronic wounds. *Osteomy Wound Manage* 2001; 47:34-7.
112. Duvanel T. Quantitative cultures of biopsy specimens from cutaneous cellulites. *Arc Intern Med* 1989; 149:293-6.
113. Traylor KK, Todd JK. Needle aspirate culture method in soft tissue infections: injection of saline vs direct aspiration. *The pediatric infectious disease* 1998; 17:840-1.
114. Park MK, Myers RA, Marzella L. Oxygen tensions and infections: modulation of microbial growth, activity of antimicrobial agents, and immunologic responses. *Clin Infect Dis* 1992; 14:720-40.
115. Demello FJ, Haglin JJ, Hitchcock CR. Comparative study of experimental *Clostridium perfringens* infection in dogs treated with antibiotics, surgery and HBO. *Surgery* 1973; 73:936-41.
116. Desola J, Escola E, Galofre M. Infecciones necrosantes de partes blandas. *Perspectiva multidisciplinaria. Med Clin (Barc)* 1998 28; 110:431-6.
117. Brown DR, Davis NL, Lepawsky M, Cunningham J, Kortbeek J. A multicenter review of the treatment of major truncal necrotizing infections with and without hyperbaric oxygen therapy. *Am J Surg* 1994; 167:485-9.
118. Wilkinson D, Doolette D. Hyperbaric oxygen treatment and survival from necrotizing soft tissue infection. *Arch Surg* 2004; 139:1339-45.
119. Eltorai IM, Hart GB, Strauss MB, et al. The role of hyperbaric oxygen in the management of Fournier's gangrene. *Int Surg* 1986;71:53-8.
120. Gozal D, Ziser A, Shupak A, et al. Necrotising fasciitis. *Arch Surg* 1986; 121:233-5.
121. Hollabaugh RS Jr, Dmochowski RR, Hickerson WL, Cox CE. Fournier's gangrene: therapeutic impact of hyperbaric oxygen. *Plast Reconstr Surg* 1998; 101:94-100.
122. Riseman JA, Zamboni WA, Curtis A, Graham DR, Konrad HR, Ross DS. Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing fasciitis reduces mortality and the need for debridements. *Surgery* 1990; 108:847-50.
123. Gibson A, Davis FM. Hyperbaric oxygen therapy in the management of *Clostridium perfringens* infections. *N Z Med J* 1986; 99:617-20.
124. Korhonen K, Hirn M, Niinikoski J. Hyperbaric oxygen in the treatment of Fournier's gangrene. *Eur J Surg* 1998; 164: 251-5.
125. Jackson RW, Waddell JP. Hyperbaric oxygen in the management of clostridial myonecrosis (gas gangrene). *Clin Orthop* 1973; 96:271-6.
126. Sugihara A, Watanabe H, Oohashi M, et al. The effect of hyperbaric oxygen therapy on the bout of treatment for soft tissue infections. *J Infect* 2004; 48:330-3.

127. Shupak A, Shoshani O, Goldenberg I, Barzilai A, Moskuna R, Bursztein S. Necrotizing fasciitis: an indication for hyperbaric oxygenation therapy? *Surgery* 1995; 118:873-8.
128. Tehrani MA, Ledingham MCA. Necrotising fasciitis. *Postgrad Med J* 1977; 53:237-42.
129. Gabb G, Robin ED. Hyperbaric oxygen-a therapy in search of diseases. *Chest* 1987; 92:1074-82.
130. Jallali N, Withey S, Butler PE. Hyperbaric oxygen as adjuvant therapy in the management of necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 2005; 189:462-6.
131. Escobar SJ, Slade JB Jr, Hunt TK, Cianci P. Adjuvant hyperbaric oxygen therapy (HBO2) for treatment of necrotizing fasciitis reduces mortality and amputation rate. *Undersea Hyperb Med* 2005; 32:437-43.
132. Desola J, Escolá E, Moreno E, Muñoz MA, Sánchez U, Murillo F. Tratamiento combinado de la gangrena gaseosa con oxigenoterapia hiperbárica, cirugía y antibióticos. Estudio colaborativo multicéntrico nacional. *Med Clin (Barc)* 1990; 94:641-50.
133. Sheridan RL, Shank ES. Hyperbaric oxygen treatment: a brief overview of a controversial topic. *J Trauma* 1999; 2:426-35.
134. Kranke P, Bennett M, Roeckl-Wiedmann I, Debus S. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 1. Rowe K. Hyperbaric oxygen therapy: what is the case for its use? *J Wound Care* 2001; 10:117-21.
135. Norrby-Teglund A, Kaul R, Low DE, McGeer A, Andersson J, Andersson U, Kotb M. Evidence for the presence of streptococcal-superantigen-neutralizing antibodies in normal polyspecific immunoglobulin G. *Infect Immun* 1996; 12:5395-8.
136. Norrby-Teglund A, Nahla I, Darenberg J. Intravenous immunoglobulin adjunctive therapy in sepsis, with special emphasis on severe invasive group A streptococcal infections. *Scand J Infect Dis* 2003; 35:683-9.
137. Kaul R, McGeer A, Norrby-Teglund A, et al. Intravenous immunoglobulin therapy for streptococcal toxic shock syndrome: a comparative observational study. The Canadian Streptococcal Study Group. *Clin Infect Dis* 1999; 28:800-7.
138. Darenberg J, Ihendyane N, Sjölin J, et al. Intravenous Immunoglobulin G therapy in streptococcal toxic shock syndrome: A European randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Infect Dis* 2003; 37:333-40.
139. Cawley MJ, Briggs M, Haith LR Jr, et al. Intravenous immunoglobulin as adjunctive treatment for streptococcal toxic shock syndrome associated with necrotizing fasciitis: case report and review. *Pharmacotherapy* 1999; 19:1094-8.
140. Korzets A, Ori Y, Zevin D, et al. Group A streptococcal bacteraemia and necrotizing fasciitis in a renal transplant patient: a case for intravenous immunoglobulin therapy. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17:150-2.
141. Mehta S, McGeer A, Low DE, et al. Morbidity and mortality of patients with invasive group A streptococcal infections admitted to the ICU. *Chest* 2006; 6:1679-86.
142. Chapman SJ, Opdam H, Donato R, Johnson PD. Successful management of severe group A streptococcal soft tissue infections using an aggressive medical regimen including intravenous polyspecific immunoglobulin together with a conservative surgical approach. *Scand J Infect Dis* 2006; 8:742-3.
143. Norrby-Teglund A, Muller MP, McGeer A, et al. Successful management of severe group A streptococcal soft tissue infections using an aggressive medical regimen including intravenous polyspecific immunoglobulin together with a conservative surgical approach. *Scand J Infect Dis* 2005; 3:166-72.
144. Lamothe F, D'Amico P, Ghosn P, Tremblay C, Braidy J, Patenaude JV. Clinical usefulness of intravenous human immunoglobulins in invasive group A Streptococcal infections: case report and review. *Clin Infect Dis* 1995; 21:1469-70.
145. Crum NF, Wallace MR. Group B streptococcal necrotizing fasciitis and toxic shock-like syndrome: a case report and review of the literature. *Scand J Infect Dis* 2003; 35:878-81.
146. Haywood CT, McGeer A, Low DE. Clinical experience with 20 cases of group A streptococcus necrotizing fasciitis and myonecrosis: 1995 to 1997. *Plast Reconstr Surg* 1999; 103:1567-73.
147. Alejandria MM, Lansang MA, Dans LF, Mantaring JBV. Intravenous immunoglobulin for treating sepsis and septic shock. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; 2:CD001090. Updated 2002; Issue 1.

148. Laupland KB, Boucher P, Rotstein C, Cook DJ, Doig CJ. Intravenous immunoglobulin for severe infections: a survey of Canadian specialists. *J Crit Care* 2004; 19:75-81.
149. Valiquette L, Low DE, Chow R, McGeer AJ. A survey of physician's attitudes regarding management of severe group A streptococcal infections. *Scand J Infect Dis* 2006; 38:977-82.
150. Darabi K, Abdel-Wahab O, Dzik WH. Current usage of intravenous immune globulin and the rationale behind it: the Massachusetts General Hospital data and a review of the literature. *Transfusion* 2006; 46:741-53.
151. Moran D, Krishnadasan A, Gorwitz RJ, Fosheim GE, McDougal LK, Carey RB. Methicillin-Resistant *S. aureus* infections among patients in the emergency department. *N Eng J Med* 2006; 355:666-71.
152. King MD, Humphrey BJ, Wang YF, Kourbatova EV, Ray SM, Blumberg HM. Emergence of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* USA 300 clone as the predominant cause of skin and soft-tissue infections. *Ann Intern Med* 2006; 144:309-17.
153. Oteo J, Cruchaga S, Campos J, et al. (EARSS) Resistencia en *Staphylococcus aureus* aislados de sangre en 31 hospitales españoles de la Red Europea de Vigilancia de Resistencia a Antibióticos (2000). *Med Clin (Barc)* 2002; 119:361-5.
154. Cercenado E, Sánchez-Carrillo C, Alcalá L, Bouza E y Grupo de Trabajo para el estudio de Estafilococos. Situación actual de la resistencia de *Staphylococcus* en España. Cuarto estudio nacional (1996), *Rev Clin Esp* 1997; 197:18-24.
155. Rodríguez-Baño J, Cisneros JM, Moreno I, et al. Documento de consenso sobre el manejo de las infecciones causadas por *S. aureus* resistente a meticilina en adultos. <http://saei.org>.
156. Lang E, Foldes M, Marghescu S. Teicoplanin in the treatment of skin and soft tissue infections: results of a multicentre study. *Infection* 1991; 19:190-4.
157. Brooks AD, Zervos MD. New antimicrobial agents for Gram-positive infections. *Curr Op Infect Dis* 1998; 11:667-71.
158. Hau T. Efficacy and safety of linezolid in the treatment of skin and soft tissue infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2002; 21:491-8.
159. Moellering RC. Linezolid: the first oxazolidinone antimicrobial. *Ann Intern Med*. 2003; 138:135-42.
160. Weigelt J, Itani K, Stevens D, et al. Linezolid versus vancomycin in treatment of complicated skin and soft tissue infections. *Antimicrob Agents Chemother* 2005; 49: 2260-6.
161. Itani KM, Weigelt J, Li JZ, Duttgupta S. Linezolid reduces length of stay and duration of intravenous treatment compared with vancomycin for complicated skin and soft tissue infections due to suspected or proven methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA). *Int J Antimicrob Agents* 2005; 26:442-8.
162. Sharpe JN, Shively EH, Polk HC. Clinical and economic outcomes of oral linezolid versus intravenous vancomycin in the treatment of MRSA-complicated, lower-extremity skin and soft-tissue infections caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Am J Surg* 2005; 189:425-8.
163. Plosker GL, Figgitt DP. Linezolid: a pharmacoeconomic review of its use in serious Gram-positive infections. *Pharmacoeconomics* 2005; 23:945-64.
164. Nichols RL, Graham DR, Barriere SL, et al. Treatment of hospitalized patients with comparated gram-positive skin and skin stricture infections: two randomized multicentre studies of quinupristin/dalfopristin versus cefazolin oxazolin or vancomycin. *J Antimicrob Chemother* 1999; 44:263-73.
165. Ellis-Grosse EJ, Babinchak T, Dartois N, Rose G, Loh E, et al. The efficacy and safety of tigecycline in the treatment of skin and skin-structure infections: results of 2 double-blind phase 3 comparison studies with vancomycin-aztreonam. *Clin Infect Dis* 2005; 41 Suppl 5:S341-53.
166. Postier G, Green SL, Klein SR, Ellis-Grosse EJ, Loh E. Results of a multicenter, randomized, open-label efficacy and safety study of two doses of tigecycline for complicated skin and skin-structure infections in hospitalized patients. *Clin Ther* 2004; 26:704-14.
167. Ammerlaan HS, Bonten MJ. Daptomycin: graduation day. *Clin Microbiol Infect* 2006; 12 Suppl 8:22-8.
168. Garau J. Management of cSSTIs: the role of daptomycin. *Curr Med Res Opin* 2006; 22:2079-87.
169. Kern WV. Daptomycin: first in a new class of antibiotics for complicated skin and soft-tissue infections. *Int J Clin Pract* 2006; 60:370-8.

-
170. Ryback RJ. The efficacy and safety of daptomycin: first in a new class of antibiotics for Gram-positive bacteria. *Clin Microbiol Infect.* 2006; 12 Suppl 1:24-32.
 171. Oberholzer CM, Caserta MT. Antimicrobial update: Daptomycin. *Pediatr Infect Dis J* 2005; 24:919-20.
 172. Jauregui LE, Babazadeh S, Seltzer E, Goldberg L, Krievins D, Frederick M, et al. Randomized, double-blind comparison of once-weekly dalbavancin versus twice-daily linezolid therapy for the treatment of complicated skin and skin structure infections. *Clin Infect Dis* 2005; 41:1407-15.
 173. Lin SW, Carver DL, DePestel DD. Dalbavancin: a new option for the treatment of gram-positive infections. *Ann Pharmacother* 2006; 40:449-60.
 174. Randall L, Carpenter David C. Mackey, Cap. 17: Anestésicos locales, en *Anestesia Clínica*, tomo 1, página 500, Tercera edición, de Barash, Cullen y Stoelting editors.

11. NOTAS

Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas, calle Reposo 6, bajo 6, 41002 Sevilla. Teléfono 954389553 Fax 954375351. Correo electrónico: secretariatecnica@saei.e.telefonica.net

Avances en Enfermedades Infecciosas es un boletín de comentarios independientes sobre avances notables y de difusión reciente en Enfermedades Infecciosas, publicado 6 veces al año por la Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas (SAEI). Pretende facilitar el conocimiento de lo publicado en la literatura científica, pero el tratamiento de los pacientes o la metodología de los procedimientos diagnósticos no pueden estar basados exclusivamente en estos comentarios. Tampoco lo divulgado en **Avances en Enfermedades Infecciosas** pretende sustituir el contenido de la publicación original, sino por el contrario, estimular su lectura. Los comentarios pueden reflejar opiniones personales de cada Redactor que no tienen porqué coincidir con las de SAEI.

Depósito Legal: SE-99-2000. ISSN: 1576-3129. Todos los derechos reservados.

En la edición de esta publicación han colaborado como Socios Protectores de SAEI los Laboratorios **Abbott, Boehringer Ingelheim, Glaxo-SmithKline, Pfizer y Roche** y como Socios Patrocinadores de SAEI los Laboratorios **Gilead, Janssen-Cilag, Merck Sharp & Dohme, Shering Plough y Wyeth Farma.**