



Capítulo 63

INFECCIONES DE LA EPIDERMIS Y DE LA DERMIS

Irene Cabello Zamora
Ferrán Llopis Roca
Sara Jordán Lucas

INTRODUCCIÓN

Las infecciones de la piel son muy comunes en la práctica clínica, siendo uno de los principales motivos de consulta en los servicios de Urgencias, afectando a pacientes de todas las edades y cursando con una sintomatología que puede oscilar desde un cuadro muy leve hasta una afectación sistémica grave.

Existen diversas formas de clasificación de estas infecciones según la localización anatómica y extensión (epidermis, dermis, tejido subcutáneo, músculo); el tipo de lesión cutánea elemental (mácula, pápula, vesícula, ampolla, úlcera, etc.); la etiología (siendo la más frecuente la bacteriana, aunque no debemos olvidar las infecciones fúngicas, víricas y por parásitos); el mecanismo patogénico (por inoculación externa, foco endógeno, toxinas); y la existencia o no de necrosis.

Por este motivo, obtener una cuidadosa anamnesis, que incluya el estado inmunológico del paciente, el historial de viajes, traumatismos o cirugías recientes, el área geográfica, el tratamiento antimicrobiano previo, el estilo de vida y aficiones y la exposición a animales o mordeduras o picaduras, nos ayudará al diagnóstico diferencial de estas infecciones.

IMPÉTIGO

Conceptos

El impétigo es una infección primaria superficial de la piel, muy contagiosa, que se observa principalmente en niños, con un pico de incidencia entre los 2-5 años y predominio en los meses estivales. La humedad, el calor y las condiciones socio-económicas desfavorables son factores de riesgo para esta infección.

El impétigo se presenta en forma de vesículas y ampollas que evolucionan a pústulas confluentes y posterior aparición de costras amarillentas muy pruriginosas. Estas lesiones se localizan fundamentalmente en la cara y extremidades. Existen dos tipos de impétigo:

- **Impétigo no bulloso/ampolloso** (Figura 1): es la forma más común. La lesión se inicia como una pápula que progresa a lesión vesicular rodeada de eritema y que forma posteriormente una característica costra amarillenta o color miel.
- **Impétigo bulloso/ampolloso**: ampollas intradérmicas superficiales, flácidas, con bordes





Manejo de infecciones en Urgencias



Figura 1. Impétigo no ampuloso.

bien delimitados y de mayor tamaño que el impétigo no ampuloso. Se observan menos lesiones que en la forma no ampulosa y suele afectar más el tronco. Esta forma se observa con mayor frecuencia en recién nacidos o lactantes.

Etiología

El patógeno principal en ambas formas de impétigo es el *Staphylococcus aureus*. Sin embargo, en la forma no ampulosa *S. aureus* coexiste con *Streptococcus pyogenes* y en la forma ampulosa *S. aureus* es productor de una toxina exfoliativa tipo A.

Evaluación (aproximación diagnóstica)

El diagnóstico del impétigo es fundamentalmente clínico y se basa en la observación de las lesiones costrosas amarillentas en cara y extremidades. No acostumbra a asociar síntomas sistémicos, aunque a veces podemos observar adenopatías localregionales.

El impétigo puede complicarse con una glomerulonefritis postestreptocócica (hasta en el 15% de los casos) si las cepas son nefritogénicas, entidad que suele aparecer a los 10-15 días de la lesión cutánea. De hecho, el impétigo se ha visto asociado más frecuentemente con esta complicación y con la fiebre reumática, que con la clásica infección faríngea estreptocócica.

Exploraciones complementarias

Dado que el diagnóstico es clínico y el pronóstico leve, por norma general, las pruebas complementarias no son necesarias. Sin embargo, la presencia de cocos gram positivos en la tinción de gram del líquido y el cultivo de *S. aureus* y/o *S. pyogenes* nos confirmará el diagnóstico y nos ayudará en casos de no respuesta al tratamiento. La evaluación de anticuerpos estreptocócicos no nos resulta útil en el impétigo, ya que la respuesta de la estreptolisina O (ASO) es débil.

Tratamiento

- **Terapia tópica:** en lesiones bien delimitadas y no ampulosas, el tratamiento tópico con mupirocina o ácido fusídico (aplicados 3 veces por día, durante 1 semana) ha demostrado la misma eficacia que el tratamiento oral, disminuyendo además los efectos secundarios y la aparición de resistencias antibióticas. Es importante limpiar bien las lesiones costrosas y con pus, lavarlas con antisépticos tópicos y cubrirlas con gasas estériles.
- **Terapia oral:** en lesiones mal delimitadas, de difícil acceso o ampulosas, el tratamiento con antibiótico oral es el de elección y suele bastar con 7 días de tratamiento. Podemos utilizar cloxacilina, amoxicilina-clavulánico o una cefalosporina de primera generación. En casos de alergia a penicilina, estaría indicada la clindamicina. Dado que la mayoría de casos están producidos por *S. aureus*, no es aconsejable el uso de penicilina, amoxicilina o ampicilina, así como tampoco la elección de macrólidos por el elevado número de resistencias.

Indicaciones de destino del paciente

Control clínico por su médico de familia y podrá ser dado de alta.

ECTIMA

Conceptos

Es una forma ulcerativa de impétigo cuyas lesiones atraviesan la epidermis y llegan hasta la dermis. Aparece como una vesícula rodeada por un halo rojo que aumenta de tamaño hasta





Infecciones de piel y partes blandas

llegar a los 3 ó 4 cm y posteriormente se forma una costra amarilla grisácea rodeada de un collarite de piel desprendida que al caer deja una úlcera con aspecto en sacabocados que puede extenderse de forma variable hacia la profundidad.

Etiología

El agente que la produce es el *Streptococcus pyogenes* o el *Streptococcus* beta-hemolítico del grupo A.

La ectima gangrenosa, que afecta fundamentalmente a inmunodeprimidos, está mediada por *Pseudomonas aeruginosa*.

Evaluación (aproximación diagnóstica)

El diagnóstico es clínico, y lo vemos fundamentalmente en niños, en extremidades inferiores y nalgas. Es importante el diagnóstico precoz, porque es una lesión que puede dejar secuelas cutáneas.

Exploraciones complementarias

El cultivo de las lesiones nos dará el diagnóstico microbiológico. En función de la situación clínica del paciente, solicitaremos analítica (en la que veremos fundamentalmente elevación de reactantes de fase aguda y leucocitosis) y hemocultivos.

Tratamiento

La lesión se tratará de igual manera que el impétigo. En los casos de ectima gangrenosa deberemos utilizar fármacos antipseudomónicos, como ceftazidima o cefepime.

Indicaciones de destino del paciente

Control clínico por su médico de familia y podrá ser dado de alta.

CELULITIS

Conceptos

Es una inflamación aguda de la piel, de bordes mal definidos, que se caracteriza por edema, eritema y calor de la zona afectada y puede ir acompañada de linfangitis locorregional y cuadro febril. Es una infección con una elevada prevalencia, afectando en mayor medida a pacientes de mediana y avanzada edad.

Etiología

Los microorganismos más frecuentes son los estreptococos beta hemolíticos, grupos A y B (con menor frecuencia grupos C y G) seguidos de *S. aureus*. En los últimos años, se ha visto aumentada la incidencia de celulitis causada por cepas con resistencia a meticilina (SARM) en pacientes con factores de riesgo, e incluso en pacientes sin factores de riesgo (SARM comunitario). La celulitis periorbitaria de los niños pequeños, producidas por *Haemophilus influenzae*, ha visto disminuida su incidencia desde la vacunación generalizada.

Debemos tener en cuenta otras etiologías en las siguientes situaciones:

- **Heridas expuestas al agua salada:** *Vibrio vulnificus* y *Mycobacterium marinum*.
- **Heridas expuestas al agua dulce:** *Aeromonas hydrophila* y *P. aeruginosa*.
- **Mordeduras de animales y humanas:** *Pasteurella multocida* y *Eikenella corrodens*.
- **Heridas al manipular carne o pescado:** *Erysipelotrix rhusiopathiae*.

Evaluación (aproximación diagnóstica)

El diagnóstico es fundamentalmente clínico al visualizar la lesión, y frecuentemente se acom-





Manejo de infecciones en Urgencias

pañe de síndrome febril y sintomatología sistémica. Puede afectar a cualquier zona de la piel, se puede extender desde la dermis hasta la grasa del tejido celular subcutáneo y frecuentemente se produce a raíz de pequeños traumatismos, heridas y sobre lesiones previas. Cuando haya afectación linfática asociada, encontraremos la característica “piel de naranja”. El estasis venoso, la neuropatía y el linfedema crónico son factores favorecedores de celulitis y predisponen a las celulitis de repetición (las veremos en extremidades inferiores después de safenectomías y en extremidades superiores después de mastectomía radical). Las zonas de venopunción en usuarios de drogas por vía parenteral también son zonas en las que veremos con frecuencia celulitis de repetición.

Nos ayudará a valorar la progresión de la celulitis la marcación del borde que delimita zona afectada y zona sana (Figura 2). En presencia de vesículas, bullas o lesiones hemorrágicas, o delante de un dolor desproporcionado al tamaño o aspecto de la lesión, o una gran afectación sistémica, habrá que sospechar la presencia de necrosis.



Figura 2. Celulitis en antebrazo.

Exploraciones complementarias

Cuando sea posible, y, sobre todo, frente a los casos graves, debería realizarse una punción-aspirativa de la lesión con gram y cultivo para intentar el diagnóstico etiológico.

En pacientes más graves, especialmente en pacientes de alto riesgo (inmunodeprimidos, ancianos...), o con síntomas sistémicos, realizaremos extracción de hemocultivos y analítica en la que podremos observar leucocitosis y elevación de reactantes de fase aguda (PCR, VSG).

Tratamiento

- **Medidas generales:** elevación del miembro afecto (facilita el drenaje linfático y la disminución del edema); hidratación de la zona afectada y tratamiento del factor predisponente en el caso de su existencia.
- **Tratamiento antibiótico:** se recomienda un betalactámico antiestafilocócico (amoxicilina-clavulánico, cefalosporina o cloxacilina).

En los casos de alta sospecha de *S. aureus* resistente a la metilina (SARM), en las celulitis purulentas o ante la ausencia de respuesta al tratamiento, habrá que valorar utilizar un tratamiento con cobertura de este microorganismo (linezolid 600 mg/12 h vo/ev o vancomicina 1 g/12 h ev). Para los pacientes con alergia a penicilina se recomienda tratamiento con clindamicina (300-600 mg/6-8 h) en las infecciones leves y linezolid o vancomicina en las graves.

En los casos de infecciones leves el tratamiento podrá ser utilizado vía oral, pero en los casos graves o en pacientes con comorbilidad se tendrá que iniciar por vía endovenosa. La duración del tratamiento podrá ser de 7 a 10 días en infecciones leves y habrá que prolongarlo hasta 14 ó 21 días en las formas graves o extensas.

Indicaciones de destino del paciente

En las formas leves, el paciente podrá ser dado de alta con control por médico de cabecera. En los casos con infecciones más graves, comorbilidad y/o necesidad de medicación endovenosa, el paciente deberá ser ingresado, en una unidad de corta estancia o en planta convencional, para el control de la evolución.

Los pacientes deberían mejorar en un plazo de 24-48 h de inicio del tratamiento antibiótico. Si persiste o empeora la sintomatología pasadas 72 h, habrá que plantear el diagnóstico diferencial con patógenos resistentes, diagnósticos alternativos o complicación de la celulitis.



ERISPELA

Conceptos

La erisipela es una forma de celulitis superficial con afectación linfática prominente. Se caracteriza por la aparición brusca de una tumefacción color rojo brillante, edematosa, indurada, dolorosa y, a diferencia de la celulitis, de bordes muy bien definidos y a menudo sobreelevados (Figura 3).



Figura 3. Erisipela facial.

Etiología

La erisipela está producida principalmente por estreptococos beta hemolíticos del grupo A.

Evaluación (aproximación diagnóstica)

Es característica de la erisipela el color rojo intenso brillante (a menudo conocida como fuego de San Antonio), la perfecta delimitación entre la piel sana y la zona afecta y la progresión más rápida que la celulitis. La afectación de las orejas (signo de Milian) es distintivo de la erisipela, dado que

esta región no tiene tejido subcutáneo. Se suele acompañar de afectación linfática y cuadro febril asociado. La veremos fundamentalmente en la cara y en extremidades inferiores, afectando en mayor medida a edades extremas de la vida (niños y ancianos).

Tratamiento

Los pacientes con infecciones leves podrán ser tratados con amoxicilina o penicilina por vía oral, mientras que las graves requerirán tratamiento ev con ceftriaxona (1 g/24 h) o cefazolina. Emplearemos clindamicina en alérgicos a penicilina. En casos en los que el diagnóstico diferencial con la celulitis no resulte claro habrá que utilizar antibióticos betalactámicos antiestafilocócicos.

El resumen del tratamiento antibiótico en las infecciones de la epidermis y de la dermis se muestra en la Tabla 1.

Indicaciones de destino del paciente

El paciente puede ser dado de alta y derivarlo al médico de familia para su control.

Tabla 1. Tratamientos antibióticos en la infección de epidermis y dermis

Infección	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo
Impétigo Ectima	Tópico: Mupirocina al 2% 1 aplic/8h Sistémico: Cloxacilina 500 mg/4-6 h Cefalexina 0,5-1 g/8 h	Tópico: Ácido fusídico Sistémico: Amoxicilina-clavulánico 500 mg/8 h Clindamicina 300 mg/8 h
Ectima gangrenosa	Ceftazidima ev Cefepime ev	
Celulitis	Cloxacilina 0,5-1 g/8 h vo/ev Amoxicilina-clavulánico 875 mg/8 h vo/ev Cefalexina 0,5-1 g/8 h vo Cefditoren 400 mg/12 h vo Riesgo de infección por SARM o infección grave: linezolid 600 mg/12 h vo/ev Daptomicina 6 mg/kg/día ev	Clindamicina 300-600 mg/8 h vo/ev Levofloxacino 500 mg/día vo/ev Moxifloxacino 400 mg/día vo/ev Riesgo de colonización por SARM o infección grave: Vancomicina ev Teicoplanina ev/im Clindamicina ev Cotrimoxazol ev



Manejo de infecciones en Urgencias

Tabla 1. Tratamientos antibióticos en la infección de epidermis y dermis (Cont.)

Infección	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo
Erisipela	Penicilina vo/ev Amoxicilina 0,5-1 g/8 h vo/ev Ceftriaxona 1 g/24 h	Clindamicina 300-600 mg/8h vo/ev

BIBLIOGRAFÍA

- SOCIEDAD ESPAÑOLA DE QUIMIOTERAPIA (SEQ), SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA INTERNA (SEMI), ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE CIRUJANOS (AEC). GUÍA DEL TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES DE LA PIEL Y TEJIDOS BLANDOS. REV ESP QUIMIOTERAP. 2006; 19: 378-94.
- STEVENS DL, BISNO AL, CHAMBERS HF, EVERETT ED, DELLINGER P, GOLDSTEIN EJC, ET AL. PRACTICE GUIDELINES FOR THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF SKIN AND SOFT-TISSUE INFECTIONS. CLINICAL INFECTIOUS DISEASES 2005; 41:1373-406.
- GURGUÍ FERRER M, BARRIO MEDRANO JL. INFECCIONES DE LA PIEL Y DE LOS TEJIDOS BLANDOS. EN: AUSINA RUIZ V, MORENO GUILLÉN S. TRATADO SEIMC DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA. EDITORIAL PANAMERICANA; 2006: 1355-61.
- MEDINA ÁLVAREZ JC, DÍAZ-GUJARRO HAYES J, HERAS GARCÍA L. INFECCIONES DE LA EPIDERMIS Y DE LA DERMIS. EN: JULIÁN JIMÉNEZ A, COORDINADOR. MANEJO DE INFECCIONES EN URGENCIAS. MADRID: EDICOMPLET GRUPO SANED; 2007: 431-9.
- MORAN GJ, KRISHNADASAN A, GORWITZ RJ, FOSHEIM GE, McDUGAL LK, CAREY RB, ET AL. METHICILLIN-RESISTANT S. AUREUS INFECTIONS AMONG PATIENTS IN THE EMERGENCY DEPARTMENT. N ENG J MED 2006; 355:666-74.
- SWARTZ MN. CLINICAL PRACTICE. CELLULITIS. N ENGL J MED 2004; 350: 904-12.





Capítulo 64

INFECCIONES DEL TEJIDO SUBCUTÁNEO

Carles Ferré Losa
Ferrán Llopis Roca
Javier Jacob Rodríguez

CONCEPTOS

Las infecciones necrosantes de partes blandas (INPB) comprenden diversas entidades que se caracterizan por la inflamación progresiva con necrosis de la piel, el tejido celular subcutáneo, las fascias y el músculo.

Son infecciones graves que condicionan la rápida destrucción de las estructuras comprometidas, con un alto índice de complicaciones, afectación sistémica y una elevada mortalidad (alrededor del 25% según las series).

Suelen clasificarse según las estructuras anatómicas afectadas, su carácter focal o diseminado, mono-polimicrobiano y se asocian a determinadas enfermedades de base y factores predisponentes (Tabla 1).

Tabla 1. Comorbilidad y factores predisponentes de las INPB

Edad avanzada	
Enfermedades subyacentes	Diabetes mellitus, cáncer, cirrosis, obesidad mórbida, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal crónica
Factores predisponentes	Lesiones cutáneas (por trauma o cirugía), insuficiencia venosa y/o linfedema, vasculopatía periférica, tratamiento inmunosupresor

ETIOLOGÍA

Las INPB pueden ser:

- **Tipo I o polimicrobianas:** producidas por la combinación de varios de los siguientes patógenos: aerobios gram positivos (*Streptococcus* no tipo A, *Escherichia spp.*, *Enterobacter spp.*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*), anaerobios gram negativos (*Bacteroides spp.*, *Fusobacterium spp.*) y anaerobios gram positivos (*Peptococcus spp.*, *Clostridium spp.*). Este tipo se relaciona con factores de riesgo del huésped como inmunosupresión o diabetes y con soluciones de continuidad en la piel.
- **Tipo II o monocrobiana:** producida por el *Streptococcus* beta-hemolítico o por el *Staphylococcus spp.* Es la forma más frecuente y en la mayoría de las ocasiones no se localiza puerta de entrada.





Manejo de infecciones en Urgencias

- **Tipo III**, generada por patógenos específicos (por ejemplo, *Vibrio marine*).
La etiología se recoge en la Tabla 2.

Tabla 2. INPB focales y difusas	
Infecciones focales	Microbiología
Gangrena bacteriana progresiva sinérgica	Estreptococos no hemolíticos, enterobacterias, <i>S. aureus</i>
Gangrena escrotal de Fournier	Flora fecal (BGN, anaerobios), <i>S. aureus</i> , <i>P. aeruginosa</i>
Infecciones difusas	
Gangrena sinérgica de Meleney	Estreptococos microaerófilos o del grupo A, <i>S. aureus</i>
Celulitis clostridiana	<i>Clostridium perfringens</i> , <i>Clostridium welchii</i>
Fascitis necrosante tipo I o gangrena sinérgica	Estreptococos, enterobacterias
Fascitis necrosante tipo II o gangrena estreptocócica	<i>Streptococcus pyogenes</i>
Celulitis necrosante sinérgica	<i>Bacteroides fragilis</i> , <i>Peptoestreptococcus spp.</i> , enterobacterias
Mionecrosis por clostridios o Gangrena gaseosa	<i>Clostridium perfringens</i> , <i>Clostridium novyi</i> , <i>Clostridium septicum</i>

EVALUACIÓN (APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA)

Anamnesis, exploración, pruebas complementarias.

EVALUACIÓN INICIAL

La fascitis necrosante es una infección muy grave que SIEMPRE requiere ingreso hospitalario para una conveniente monitorización clínica y abordaje terapéutico.

En el 80% de los casos se origina en una solución de continuidad de la piel: picadura, erosión, varicela, herida quirúrgica, inyección, infección de la glándula de Bartholino, erosión vulvovaginal o absceso perianal. En el 20% no se observa puerta de entrada.

La infección empieza aparentemente como una celulitis, aunque sin respuesta al tratamiento ambulatorio, que progresa rápidamente, incluso en horas, y que característicamente cursa con gran afectación del estado general. La placa inicial suele tener consistencia leñosa (a diferencia de la celulitis), con un dolor desproporcionado por el aspecto de la lesión, edema e induración que típicamente va más allá de los límites del eritema, gangrena con flictenas violáceas o sufusiones hemorrágicas, gas en los tejidos o crepitación al tacto, anestesia y ausencia de linfangitis o adenopatía ipsilateral.

A la exploración existen, además, signos generales que nos alertan sobre la gravedad de la enfermedad y alteraciones en los parámetros analíticos básicos (Tabla 3).

Tabla 3. Hallazgos clínicos y analíticos en las INPB		
Clínicos precoces	Clínicos tardíos	Analíticos
Dolor	Dolor muy intenso	Leucocitosis y desviación izquierda
Celulitis	Coloración cutánea (violácea o negra)	Acidosis metabólica
Fiebre	Flictenas o ampollas hemorrágicas	Rabdomiolisis
Taquicardia > 100 x'	Crepitación	Alteración de la función renal
Edema	Exudación de "agua turbia"	Coagulopatía
Induración	Signos de sepsis o respuesta inflamatoria sistémica	
Anestesia cutánea	Fracaso multiorgánico	





PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante la sospecha de INPB se solicitará hemograma, estudio de coagulación, bioquímica básica con perfil renal, gasometría venosa y, si es posible, reactantes de fase aguda (especialmente PCR), hemocultivos, punción-aspiración del borde de la lesión para cultivo y, en su caso, muestras obtenidas durante la cirugía.

Utilizando los parámetros analíticos, Wong et al. han elaborado un modelo predictivo con factores independientemente relacionados con la fascitis necrosante en los análisis multivariantes. La puntuación máxima es 13, siendo un resultado ≥ 6 sugestivo de fascitis y ≥ 8 altamente predictivo de la enfermedad (Tabla 4).

Tabla 4. Valoración de riesgo de fascitis necrosante según parámetros analíticos

Variable (unidades)	Puntuación
PCR (mg/L)	
< 150	0
≥ 150	4
Recuento leucocitos (x mm ³)	
< 15.000	0
15.000-25.000	1
> 25.000	2
Hemoglobina (g/dL)	
>13,5	0
11-13,5	1
<11	2
Sodio (mmol/L)	
≥ 135	0
< 135	2
Creatinina (mmol/L)	
≤ 141	0
> 141	2
Glucosa (mmol/L)	
≤ 10	0
> 10	1

Para convertir los valores de glucosa a mg/dL multiplicar por 18 y los de creatinina a mg/dL por 0,011.

En el 25% de pacientes con INPB puede observarse la presencia de gas subcutáneo en las radiografías de la zona afectada, aunque su ausencia no descarta la infección (Figura 1). La RNM, si está disponible, ha demostrado ser la mejor técnica de imagen para el diagnóstico de la INPB por su sensibilidad para la detección de tejido inflamado o necrótico.

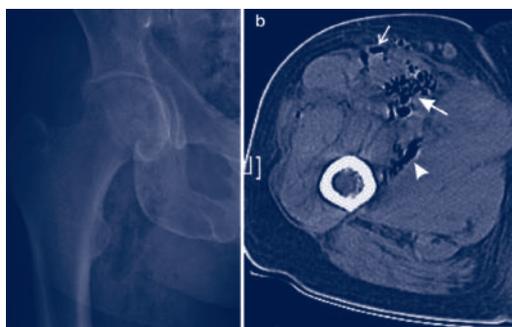


Figura 1. Paciente alcohólico de 60 años que presentaba dolor en cadera derecha secundaria a una fascitis necrosante. A) Radiografía en proyección AP en la que se observa la presencia de gas en tejido blando. B) Corte axial de TAC no contrastado que muestra edema y gas que se extiende a lo largo de planos superficiales y profundos.





Manejo de infecciones en Urgencias

TRATAMIENTO

En las infecciones necrosantes el desbridamiento quirúrgico realizado de forma preferente es una parte fundamental del tratamiento y su demora puede incrementar el riesgo de amputación y la mortalidad. Por tanto, en caso de sospecha de fascitis necrosante debe consultarse, en el servicio de Urgencias, con el especialista en Cirugía o Traumatología para su valoración.

Por otro lado, a la espera de los resultados de las muestras para cultivo se debe plantear un tratamiento empírico con una cobertura suficientemente amplia (Tabla 5) y aquellas medidas de soporte (fluidoterapia, drogas vasoactivas, etc.) que se consideren necesarias.

Tabla 5. Antibioterapia empírica en las fascitis necrosantes

Piperacilina/tazobactam 4-0,5 g/6 h/iv o meropenem 1 g/6 h/iv +
Clindamicina 600 mg/6 h/iv o linezolid 600 mg/12 h/iv
Alergia a beta-lactámicos
Tigeciclina 100 mg iv seguido de 50-100 mg/12 h/iv

INDICACIONES DE INGRESO (OBSERVACIÓN, PLANTA, UCI)

Dependiendo del estado clínico del paciente será remitido al servicio de Cirugía o Traumatología para su ingreso o, en caso necesario, ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos para su estabilización sin que ello suponga demora en la cirugía.

RESUMEN

- La fascitis necrosante es una entidad poco frecuente pero de evolución potencialmente fatal de cualquier localización pero de predominio en extremidades.
- La etiología de la fascitis necrosante no es del todo conocida pero una gran proporción de pacientes tienen condiciones previas que los hacen susceptibles a la infección.
- El diagnóstico se ve a menudo retrasado por su confusión con procesos de partes blandas más banales, su presentación oligosintomática y la escasa familiaridad con la entidad por parte de los clínicos.
- Los datos de laboratorio y de las exploraciones complementarias son útiles pero el diagnóstico es fundamentalmente clínico, por lo que se requiere un alto grado de sospecha.
- El manejo de la fascitis necrosante consiste en la implantación urgente de medidas de soporte, el desbridamiento quirúrgico precoz y la administración de antibioterapia de amplio espectro a la espera de los resultados de los cultivos.

BIBLIOGRAFÍA

- HASHAM S, MATTEUCCI, STANLEY PR, HART NB. NECROTISING FASCITIS. *BMJ* 2005; 330: 830-3.
- ERON LJ, LIPSKY BA, LOW DE, NATHWANI D, TICE AD, VOLTURO GA. MANAGING SKIN AND SOFT TISSUE INFECTIONS: EXPERT PANEL RECOMMENDATIONS ON KEY DECISIONS POINTS. *JAC* 2003; 52 SUPPL. S1, i3-17.
- SWARTZ MN. CELLULITIS. *N ENGL J MED* 2004; 350: 904-12.
- BISNO AL, STEVENS DL. STREPTOCOCCAL INFECTIONS OF SKIN AND SOFT TISSUES. *N ENGL J MED* 1996; 334: 240-6.
- MENSÀ J, GATELL JM, GARCÍA-SÁNCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑÉ E. INFECCIONES DE LA PIEL, TEJIDO SUBCUTÁNEO Y FASCIA. EN: GUÍA DE TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA 2009. 19ª EDICIÓN. EDITORIAL ANTARES. BARCELONA. 2009: 459-64.
- GURGÚI M Y BARRIO JL. INFECCIONES DE LA PIEL Y DE LOS TEJIDOS BLANDOS. CAPÍTULO 137: 1355-62. EN: TRATADO SEIMC DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA. 2006, EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S.A.
- WONG CH, KHIN LW, HENG KS, TAN KC, LOW CO. LABORATORY RISK INDICATOR FOR NECROTIZING FASCITIS SCORE. *CRIT CARE MED* 2004; 32:1535-41.
- TURECKI MB, TALJANOVIC MS, STUBBS AY, GRAHAM AR, HOLDEN DA, HUNTER TB, ET AL. IMAGING OF MUSCULOSKELETAL SOFT TISSUE INFECTIONS. *SKELETAL RADIOLOGY* 2010; 39:957-71.





Capítulo 65

INFECCIONES DEL MÚSCULO

Carles Ferré Losa
Ferrán Llopis Roca
Javier Jacob Rodríguez

CONCEPTOS

La miositis infecciosa es la infección del aparato músculo-esquelético, de presentación poco frecuente, y habitualmente causada por bacterias al colonizar el músculo por contigüidad desde cualquier herida o área contaminada. Es más frecuente en hombres que en mujeres (2:1), siendo los niños de 2 a 5 años los que más la padecen. Las zonas donde se localizan más a menudo son los muslos, músculos del tórax y piernas y existen factores que predisponen a la aparición de la entidad (Tabla 1).

Tabla 1. Enfermedades y factores predisponentes de las miositis infecciosas

Enfermedades subyacentes	Diabetes mellitus, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide
Factores predisponentes	Traumatismos musculares, lesiones de la piel, inmunodepresión, esteroides, anemias, hipoproteinemias, esplenectomía

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Se distinguen básicamente dos procesos: la piomiositis y la miositis necrosante.

La piomiositis es una miositis provocada por bacterias que forman una colección supurada en el músculo. Habitualmente la infección se produce por colonización a partir de una bacteriemia sobre una lesión muscular previa, normalmente mecánica o traumática.

El microorganismo más frecuentemente responsable es el *Staphylococcus aureus* seguido por los estreptococos del grupo A. Se pueden aislar, asimismo, bacilos gram negativos (enterobacterias, *Pseudomonas aeruginosa*), anaerobios (*Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium spp.*), *Neisseria gonorrhoeae* o micobacterias (*Mycobacterium tuberculosis* o *Mycobacterium avium*).

La piomiositis tiene una evolución insidiosa presentando 3 estadios:

- **Estadio invasivo:** periodo subagudo que puede durar entre 10 y 21 días, caracterizado por el dolor muscular con impotencia funcional, fiebre, tumefacción y edema local, descrito como leñoso o indurado.
- **Estadio purulento:** a partir de la conformación de la colección purulenta en el músculo, a los signos locales de dolor y tumefacción, se añade la afectación general con escalofríos y fiebre.





Manejo de infecciones en Urgencias

- **Estadio sistémico:** persistencia del cuadro febril y manifestaciones inflamatorias sistémicas pudiendo llegar hasta el shock séptico, con intenso dolor y fluctuación a nivel de la lesión.

La miositis necrosante o mionecrosis anaeróbica, también conocida como gangrena gaseosa, se trata propiamente de una infección necrosante de partes blandas y que se trata en este capítulo por su localización en el músculo.

Es un proceso muy agudo, con un periodo de incubación de 2 a 3 días, con gran afectación y estado tóxico sistémico, acompañado de dolor, edema y tumefacción local secundario a heridas profundas y anfractuadas.

Se presenta o bien como infección exógena en grandes heridas traumáticas con isquemia y atricción muscular, o bien como una infección endógena espontánea a partir de la propia flora intestinal tras cirugía abdominal o de las extremidades inferiores.

Los microorganismos responsables son *Clostridium perfringens*, *Clostridium novyi* y *Clostridium septicum*.

Son típicos el dolor local intenso y la exudación serosa pardusca con un olor dulzón característico distinto del olor a putrefacción de otras infecciones anaeróbicas. La piel circundante se vuelve marmórea, tensa, azulada o violácea y fría. Es frecuente la afectación del estado general con taquicardia, hipotensión y alteración de la consciencia. En el curso de la enfermedad puede aparecer anemia hemolítica, shock, coagulación intravascular diseminada y fracaso renal.

EVALUACIÓN (APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA)

Anamnesis, exploración, pruebas complementarias.

PIOMIOSITIS

Dado que la clínica es insidiosa en los primeros estadios de la enfermedad son especialmente importantes para el diagnóstico las técnicas de imagen.

El ultrasonido mostrará áreas de apariencia heterogénea y difusa y con el ultrasonido doppler se aprecian áreas avasculares. Ambas imágenes se deben a la presencia de abscesos que hay en el interior del músculo. Con el TAC se pueden identificar y delimitar las colecciones líquidas. La RNM proporciona una imagen más precisa de los tejidos blandos pudiendo identificar los abscesos y problemas concomitantes (Figura 1).

Las alteraciones de las pruebas complementarias suelen ser las normales de cualquier infección bacteriana, leucocitosis con desviación a la izquierda, elevación de la proteína C reactiva y de la velocidad de sedimentación globular.

Es importante asimismo procurar, si es posible, la obtención por aspiración del pus y su cultivo para tener un diagnóstico microbiológico preciso y los estudios correspondientes de sensibilidad.

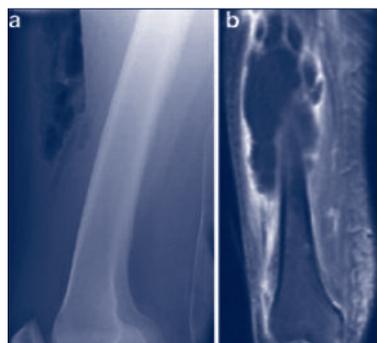


Figura 1. Paciente de 47 años con fiebre, escalofríos y dolor de 3 semanas de evolución en el muslo derecho secundario a una piomiositis por *S. aureus*. A) Proyección lateral que muestra una colección con gas en su interior compatible con absceso. B) Secuencia T1 de RNM coronal con contraste en la que se aprecia un extenso absceso con refuerzo en anillo con edema perilesional.



Infecciones de piel y partes blandas

El diagnóstico diferencial deberá hacerse con las celulitis, las miositis infecciosas no bacterianas, los hematomas de partes blandas, las roturas musculares o las miositis inflamatorias no infecciosas (autoinmunes o por fármacos). Miositis necrosante anaerobia o gangrena gaseosa.

La evolución agresiva de la enfermedad, tanto sistémica como local, las características clínicas de la lesión - el dolor intenso, la exudación, el olor, el aspecto de la piel circundante - y los hallazgos de la radiología simple, del TAC (la técnica más sensible para la detección de gas tisular) y/o de la RNM (la técnica más sensible para evaluar la afección muscular) permiten sospechar la entidad.

El diagnóstico diferencial será con la celulitis clostridiana, las fascitis necrosantes tipo I o II y la celulitis necrosante sinérgica.

TRATAMIENTO

Aunque en algunos casos seleccionados de piomiositis se puede considerar el tratamiento en régimen ambulatorio, el manejo será básicamente hospitalario.

En el primer estadio o estadio invasivo es posible un tratamiento con antibioterapia empírica a la espera de la evolución. Si el cuadro evoluciona a los estadios purulento o sistémico se debe proceder a la evacuación de la colección supurada.

La miositis necrosante requiere un abordaje quirúrgico precoz con amplio desbordamiento de las zonas afectadas y obtención de muestras para cultivo. En todos los casos se deben adoptar las medidas generales de soporte para la estabilización hemodinámica, iniciar un tratamiento antibiótico de amplio espectro por vía intravenosa (Tabla 2) a la espera de cultivos (hemocultivos, punción-aspiración de la lesión).

La exploración quirúrgica permite confirmar la sospecha diagnóstica, conocer el alcance de la lesión y extirpar todo el tejido desvitalizado y necrosado. En principio, no es necesaria la resección amplia de tejido viable ni la amputación de la extremidad, pero suele requerirse en la infección necrosante sucesivas revisiones quirúrgicas dejando las heridas abiertas para que cierren por segunda intención.

Existen, por último, algunas medidas de tratamiento coadyuvante como la gammaglobulina intravenosa (1 g/kg/día el 1^{er} día seguido de 0,5 g/kg/día el 2^o y 3^{er} día) en infecciones graves por *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus* con síndrome del shock tóxico y la cámara hiperbárica en infecciones necrosantes, especialmente si no es posible un desbridamiento completo.

Tabla 2. Tratamiento antibiótico empírico de las miositis infecciosas

	Pauta inicial	Alergia penicilina
Piomiositis	Cloxacilina 2 g/4 h/iv o Amoxicilina-clavulánico 875/8 h iv o Linezolid 600 mg/12 h iv*	Vancomicina 1 g/12 h/iv
Gangrena gaseosa	Piperacilina/tazobactam 4-0,5 g/6 h/iv o meropenem 1 g/6 h/iv + clindamicina 600 mg/6 h/iv o linezolid 600 mg/12 h/iv	Tigeciclina 100 mg iv seguido de 50-100 mg/12 h/iv

*Riesgo de infección por SARM.

INDICACIONES DE INGRESO (OBSERVACIÓN, PLANTA, UCI)

Dependiendo del estado clínico del paciente será remitido al servicio de Cirugía o Traumatología para su ingreso o, en caso necesario, ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos para su estabilización sin que ello suponga demora en la cirugía.



Manejo de infecciones en Urgencias

BIBLIOGRAFÍA

- DÍAZ-GUIJARRO J, HERAS L, MEDINA JC. INFECCIONES DEL MÚSCULO. CAP 59: 447-51. EN: MANEJO DE INFECCIONES EN URGENCIAS. EDI-COMPLET 2007.
- MENSA J, GATELL JM, GARCÍA-SÁNCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑÉ E. INFECCIONES DE LA PIEL, TEJIDO SUBCUTÁNEO Y FASCIA. EN: GUÍA DE TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA 2009. 19ª EDICIÓN. EDITORIAL ANTARES. BARCELONA. 2009: 459-64.
- GURGUÍ M Y BARRIO JL. INFECCIONES DE LA PIEL Y DE LOS TEJIDOS BLANDOS. CAP 137: 1355-62. EN: TRATADO SEIMC DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA. 2006, EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S.A.
- GILBERT DN, MOELLERING RC, ELIOPOULOS GM, CHAMBERS HF, SAAG MS. THE SANFORD GUIDE TO ANTIMICROBIAL THERAPY 2010. 40TH EDITION. ANTIMICROBIAL THERAPY, INC.
- TURECKI MB, TALJANOVIC MS, STUBBS AY, GRAHAM AR, HOLDEN DA, HUNTER TB, ET AL. IMAGING OF MUSCULOSKELETAL SOFT TISSUE INFECTIONS. SKELETAL RADIOLOGY 2010; 39:957-71.





Capítulo 66

INFECCIONES DEL FOLÍCULO Y DE LA GLÁNDULA APOCRINA

Ferrán Llopis Roca
Javier Jacob Rodríguez
Carles Ferré Losa

CONCEPTOS

- **Foliculitis**

Consiste en la formación de pequeñas pápulas inflamatorias, con pústulas centradas en un folículo piloso o restos de él, y rodeadas por un eritema. Se suele observar en las zonas de roce y puede presentarse en los folículos pilosos de cualquier parte del cuerpo, siendo las localizaciones más comunes cara, cuello, axilas, nalgas e ingles.

La foliculitis suele estar en relación con la mala higiene, tratamiento corticoideo tópico o agresiones locales, como la depilación y el afeitado.

- **Forúnculo**

Cuando en una foliculitis la inflamación se hace más profunda y se destruye el folículo, aparece un nódulo rojo, edematoso y doloroso, que puede abscesificarse y acompañarse de fiebre. Esto es lo que denominamos forúnculo, y afecta a todo el folículo y al tejido subcutáneo adyacente.

El forúnculo se suele localizar en zonas con abundantes folículos pilosos como la cara, el cuello o las axilas, y con fricción repetida y gran perspiración.

Son factores favorecedores para su desarrollo la edad avanzada, la obesidad, la diabetes mellitus, el tratamiento con corticoides o las alteraciones de los fagocitos.

- **Ántrax**

Consiste en la coalescencia de varios forúnculos contiguos, que ocasionan una tumefacción extensa y profunda y se acompaña de supuración por varios orificios.

- **Hidrosadenitis**

Se trata de una infección piógena de las glándulas sudoríparas apocrinas de la piel y que cursa con aumento del tamaño, inflamación y formación de abscesos. Se llegan a crear cicatrices y trayectos fistulosos, por los que sale una secreción purulenta.

La infección suele darse en adultos, ya que estas glándulas se activan durante la pubertad.

La hidrosadenitis puede ser aguda, subaguda o crónica, y se localiza en las axilas, mamas, en el área genital y perianal y en el cuero cabelludo.

Son factores implicados en su desarrollo el uso de ropas ajustadas, la obesidad o las depilaciones traumáticas.





Manejo de infecciones en Urgencias

ETIOLOGÍA

- Folliculitis, forúnculo y ántrax

El microorganismo habitualmente implicado es *Staphylococcus aureus*. Debemos tener en cuenta otras etiologías en las siguientes situaciones:

- *Pseudomonas aeruginosa*: contacto con agua contaminada (piscinas), depilación en personas inmunocompetentes (también otros bacilos gramnegativos) o empleo de agua corriente para lavar la piel en pacientes neutropénicos.
- *Candida albicans* y *Malassezia furfur*: en pacientes tratados con corticoides.
- *Bacillus anthracis*: si ha habido contacto con ganado.

- Hidrosadenitis

La etiología depende de la zona anatómica afectada pero, en general, suele estar causada por *S. aureus* y flora anaerobia de la orofaringe. Menos frecuentemente por estreptococos (especialmente del grupo *anginosus*) y bacilos gramnegativos como *Escherichia coli*, *Proteus spp.* o *Pseudomonas spp.*

EVALUACIÓN (APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA)

Anamnesis, exploración, pruebas complementarias.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la folliculitis es meramente clínico. Mediante la inspección de la piel podemos observar uno o más nódulos cutáneos pequeños, rojos, calientes y sensibles al tacto.

En el forúnculo, si hay invasión del torrente sanguíneo, las manifestaciones cutáneas pueden acompañarse de fiebre, afectación del estado general y metástasis a distancia. En su evolución, el furúnculo lleva a la aparición, normalmente en el centro donde se hallaría el folículo, de unas áreas blanco-amarillentas que se abren y dan salida a material purulento y restos orgánicos muertos de su interior. Ésto conduce al alivio del dolor por disminución de la presión sobre las partes blandas adyacentes que producía dicho material.

El cuadro clínico que se produce en el ántrax suele ser más florido, tanto local como sistémico, fruto de la afectación de varios folículos.

El diagnóstico de la hidrosadenitis es clínico. El paciente refiere sensación de quemazón o prurito, calor, sudoración y dolor que aumenta conforme progresa la inflamación. A la exploración observamos un aumento del tamaño de los ganglios linfáticos subcutáneos, con un área nodular caliente y sensible que crece hasta medir unos pocos centímetros. Si se produce invasión sanguínea puede haber afectación sistémica con malestar general, fiebre y escalofríos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En los enfermos con ántrax, con forúnculos o hidrosadenitis que presentan sintomatología sistémica debemos realizar hemocultivos. Además, tomaremos muestras para cultivos si existe exudado.

En los enfermos con episodios recurrentes o con manifestaciones clínicas graves debemos descartar enfermedades asociadas o factores que faciliten la adquisición o desarrollo de la misma.

TRATAMIENTO

- Folliculitis

Casos leves

- Higiene local con jabones antisépticos.
- Descostrado con fomentos con sulfato de zinc o de cobre al 1/1.000.



Infecciones de piel y partes blandas

- Antibiótico tópico: mupirocina o ácido fusídico al 2%, una aplicación tópica cada 8-12 horas durante 7 días; o retapamulina al 1% una aplicación tópica cada 12 horas.

Casos moderados-graves: además de lo anterior, asociaremos antibiótico por vía oral activo frente *Staphylococcus aureus*.

- Cloxacilina 0,5-1 g/6-8 h, cefalexina 250 mg/6 h o clindamicina 300 mg/8 h.

La infección por *Pseudomonas aeruginosa* en el paciente sin inmunodepresión suele autolimitarse.

- Forúnculo

El tratamiento del forúnculo incluye:

- Aplicación de calor húmedo con compresas calientes.
- Limpieza local con agua, jabón y antisépticos suaves.
- Drenaje quirúrgico si existe fluctuación o la bolsa de pus está formada.
- Aplicación tópica de antibióticos locales, como ácido fusídico o mupirocina al 2%, una aplicación/8 h.
- Tratamiento antibiótico en los pacientes inmunodeprimidos, si cursa con celulitis, se localiza en el tercio medio facial o se presenta con manifestaciones sistémicas (fiebre, tiritona o malestar general). Los antibióticos orales de elección son cloxacilina 0,5-1 g/6 h, cefalexina 500 mg/6 h o clindamicina 300 mg/8 h.

- Ántrax

El tratamiento comprende antibioticoterapia sistémica (oral o endovenosa, dependiendo de la gravedad del cuadro) y drenaje quirúrgico con limpieza a fondo de la zona (con agua y antisépticos locales, como la clorhexidina). La pauta antibiótica será la misma que en la forunculosis (Tabla 1).

- Hidrosadenitis

El tratamiento va a depender en función de si la hidrosadenitis es aguda o crónica:

- Hidrosadenitis aguda: en la forma nodular, triamcinolona intralesional 3-5 mg/ml diluidos en suero fisiológico. Cuando ya se ha formado el absceso, además de lo anterior deberemos realizar drenaje y antibioticoterapia oral (ver forma crónica).
- Hidrosadenitis crónica: antibiótico oral con minociclina 100 mg/12 h, claritromicina 500 mg/12 h o azitromicina 250 mg/día durante 14 días. En casos graves, isotretinoína oral 0,5 mg/kg/día durante 16 semanas.

Tabla 1. Tratamiento de las infecciones del folículo

FOLICULITIS		
Antibiótico oral	Adultos	Niños
Cloxacilina	0,5-1 g/6-8 h	50-100 mg/kg/día (4 dosis)
Cefalexina	250 mg/6 h	25-50 mg/kg/día (2-4 dosis)
Clindamicina	300 mg/8 h	20-40 mg/kg/día (3-4 dosis)
FORÚNCULO y ÁNTRAX		
Antibiótico oral o ev	Adultos	Niños
Cloxacilina	0,5-1 g/6 h	50-100 mg/kg/día (4 dosis)
Cefalexina	500 mg/6 h	25-50 mg/kg/día (2-4 dosis)
Clindamicina	300 mg/8 h	20-40 mg/kg/día (3-4 dosis)

INDICACIONES DE INGRESO

Habitualmente, los enfermos con infección del folículo y de la glándula apocrina serán tributarios de tratamiento antibiótico domiciliario y control por su médico de cabecera.

Aquellos casos que cursan con abscesos serán tributarios de drenaje quirúrgico y, si se acompaña de manifestaciones sistémicas, se aconseja iniciar antibioticoterapia endovenosa y mantener ingreso en una unidad de observación o corta estancia para ver la evolución.



Manejo de infecciones en Urgencias

BIBLIOGRAFÍA

- MENSA J, GATELL JM, GARCÍA-SÁNCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑÉ, MARCO F. INFECCIONES DE LA PIEL, TEJIDO SUBCUTÁNEO Y FASCIA. EN: GUÍA DE TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA 2011. EDITORIAL ANTARES. BARCELONA. 2011: 499-504.
- MUÑOZ VÉLEZ M, YERA BERGUA C, CUADRA GARCÍA-TENORIO F. INFECCIONES DE LA PIEL Y TEJIDOS BLANDOS. EN: JULIÁN JIMÉNEZ A, COORDINADOR. MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS. 3ª EDICION. MADRID: EDICOMPLET GRUPO SANED; 2010: 731-6.
- DÍAZ-GUIJARRO HAYES J, MEDINA ÁLVAREZ JC. INFECCIONES DEL FOLÍCULO Y DE LA GLÁNDULA APOCRINA. EN: JULIÁN JIMÉNEZ A, COORDINADOR. MANEJO DE INFECCIONES EN URGENCIAS. MADRID: EDICOMPLET GRUPO SANED; 2007: 453-8.
[HTTP://WWW.FESEMI.ORG/DOCUMENTOS/PUBLICACIONES/PROTOS/INFECCIOSAS/PROT_EINF_7.PDF](http://www.fesemi.org/documentos/publicaciones/protocolos/infecciosas/prot_einf_7.pdf)
- STEVENS DL, BISNO AL, CHAMBERS HF, EVERETT ED, DELLINGER P, GOLDSTEIN EJC, ET AL. PRACTICE GUIDELINES FOR THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF SKIN AND SOFT-TISSUE INFECTIONS. CLINICAL INFECTIOUS DISEASES 2005; 41:1373-406.
- YAZDANYAR S, JEMEC GB. HIDRADENITIS SUPPURATIVA: A REVIEW OF CAUSE AND TREATMENT. CURR OPIN INFECT DIS 2011; 24:118-23.





Capítulo 67

INFECCIONES Y LESIONES TRAS PICADURAS, MORDEDURAS O ARAÑAZOS

Irene Cabello Zamora
Ferrán Llopis Roca
Elena Fuentes González

INTRODUCCIÓN

Las lesiones tras mordeduras y picaduras son un problema frecuente en todos los medios y representan alrededor del 1% de las consultas en los servicios de Urgencias, el 10% requieren sutura y seguimiento y un 1-2% hospitalización. Sin embargo, se desconoce la verdadera incidencia de este problema dado que, en la inmensa mayoría de los casos, los afectados no consultan al tratarse de lesiones leves o arañazos que en muchas ocasiones pasan inadvertidas.

MORDEDURAS POR ANIMALES NO VENENOSOS

Conceptos

Las mordeduras por perros, gatos y humanas representan la mayor parte de mordeduras en nuestro medio. Los perros son los causantes de la inmensa mayoría de estas mordeduras (60-90%), seguidos de los gatos (5-20%), roedores (2-3%), humanos (2-3%) y, más raramente, otros mamíferos como cerdos, caballos, murciélagos y animales salvajes y exóticos.

Los agresores acostumbran a ser animales domésticos relacionados con la víctima (el suyo propio o de algún conocido) y son los niños menores de 14 años los más afectados. Las características del animal (en celo, amamantamiento...) y determinadas razas de perros más agresivas, (Pit Bull...) o perros entrenados para el ataque, se han visto más relacionadas con mordeduras. Las lesiones se producen principalmente en cabeza, cuello y miembros.

Etiología

Los organismos que causan infección por mordedura provienen de la flora bacteriana habitual de la boca del animal. Las mordeduras de gato tienden a infectarse en más del 50%, mientras que las del perro tan sólo en un 15-20%. Las mordeduras humanas, polimicrobianas, se infectan casi todas localmente.

Los microorganismos que más frecuentemente se aíslan en estas lesiones comprenden flora





Manejo de infecciones en Urgencias

aerobia: *Pasteurella multocida* (50% de las mordeduras por perro y 75% por gato), *Staphylococcus* y *Streptococcus* (40% de ambas), *Capnocytophaga canimorsus* (puede provocar bacteriemia, sepsis fulminante y coagulación intravascular diseminada, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos) y flora anaerobia. Un microorganismo emergente en este tipo de lesiones es el *Staphylococcus aureus* resistente a metilicina (SARM), por interacción entre animales domésticos y dueño colonizado, sobre todo por cepas de SARM comunitario.

En las mordeduras humanas, los microorganismos aerobios predominantes son *Streptococcus* (sobre todo *viridans*), que representa el 80% de todas las lesiones, así como *Staphylococcus*, cepas de *Haemophilus* y *Eikenella corrodens*. Los anaerobios están representados por *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, cepas de *Prevotella* y *Porphyromonas*.

Evaluación (aproximación diagnóstica)

Anamnesis

En toda lesión por mordedura de animal deberemos interrogar sobre:

- Características del animal

- Tipo de animal (doméstico, salvaje, desconocido).
- Estado de vacunación.
- Estado clínico del animal.
- Posibilidad de seguimiento del animal en 10 días.

- Características de la lesión

- Tipo de lesión (abrasión, herida puntiforme o laceración con o sin avulsión de tejido).
- Gravedad de la lesión (siendo grave cuando existan múltiples mordeduras o afecte cabeza, cuello y/o dedos).
- Intervalo de tiempo desde el ataque.

- Características de la víctima

- Estados de inmunosupresión o enfermedades debilitantes (esplenectomizados, corticoterapia crónica, diabetes mellitus, insuficiencia renal o hepática).

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas del cuadro difieren según el tipo de agresor.

- **En las mordeduras de perro:** el cuadro se inicia a las 8-24 h, con dolor, celulitis y secreción purulenta. En las mordeduras profundas puede aparecer miositis, artritis séptica y osteomielitis. Las mordeduras mortales, aunque infrecuentes, suelen afectar a cabeza y cuello o directamente a órganos vitales en niños pequeños.
- **En las mordeduras de gato:** en contraste con las lesiones por perros, las lesiones se observan más en miembros superiores y las víctimas acostumbran a ser adultos y mujeres. Las heridas pueden penetrar más en los tejidos, se infectan más fácilmente y son más propensas a causar artritis sépticas y osteomielitis. Las infecciones por *Pasteurella* característicamente se desarrollan rápidamente (primeras 3-6 h) con eritema, edema y dolor intenso; la celulitis suele aparecer en las primeras 24-72 h y la infección sistémica, aunque infrecuente, puede tener afectación ósea, articular, meníngea y bacteriémica. La enfermedad por arañazo de gato está causada por *Bartonella henselae* y cursa con fiebre, cefalea, adenopatías y síntomas generales.
- **En las mordeduras de rata:** se puede producir fiebre por la mordedura por *Streptobacillus moniliformis* (fiebre, mialgias, artritis y exantema, que afecta a palmas y plantas) y *Spirillum minor* (que no suele tener exantema ni afectación articular y que da lugar a la fiebre recurrente por mordedura de rata). En ambos casos, la infección se puede manifestar después de la resolución de la herida.





Infecciones de piel y partes blandas

Exploraciones complementarias

Si existen signos de infección sistémica, realizaremos hemograma, bioquímica y coagulación; y se tomarán muestras para cultivos aerobios y anaerobios. El cultivo de la herida sin signos de infección no está indicado. En las lesiones profundas, que afecten articulaciones, realizaremos radiografías; la ecografía nos puede ayudar para la identificación de abscesos subcutáneos.

Tratamiento

Local de la herida

- Medidas generales

- Limpieza de la herida con agua o suero fisiológico lo más pronto posible.
- Analgesia oral o intravenosa.
- Elevación e inmovilización de la extremidad afecta.
- Profilaxis antitrombótica.

- **Erosiones y abrasiones superficiales:** limpieza de la herida. Se realizará con agua abundante o suero fisiológico.

- **Heridas punzantes:** precisan de especial atención, puesto que su tratamiento es difícil. La actitud más estandarizada a seguir es: 1) Extraer tejido superficial despitelizado. 2) Inspección meticulosa de la lesión, especialmente si se localiza cerca de una articulación. 3) Extraer objetos extraños (dientes fracturados...). 4) Irrigar superficialmente la herida, evitando alta presión o irrigación en el trayecto de la herida con jeringa/catéter. 5) Evitar desbridamiento profundo. 6) Preferiblemente, no suturar.

- **Desgarros y avulsiones:** limpieza profusa de la herida lo más pronto posible con suero fisiológico. Si existe herida sucia, destrucción tisular importante o más de 8 horas de evolución, se aconseja el desbridamiento.

Las indicaciones de sutura primaria se exponen en la Tabla 1.

Tabla 1. Indicaciones de sutura primaria

• Lesiones con implicación estética (cara...)	• Heridas punzantes
• Lesiones clínicamente no infectadas	• Mordeduras que afectan manos y pies
• Lesiones de menos de 12 horas de duración	• Mordeduras por gatos o humanas, excepto las que afectan a la cara
• Lesiones NO localizadas en manos y pies	• Mordeduras en pacientes inmunodeprimidos

Tratamiento antibiótico

- **De elección:** se aconseja en todas las mordeduras amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h vo/ev. En caso de infección grave, utilizaremos piperacilina-tazobactam 4/0,5 g cada 6-8 h o un carbapenémico.

- **Alérgicos a penicilina y situaciones especiales:** utilizaremos un agente activo frente a *Pasteurella multocida* y *Eikenella corrodens* (doxicilina 100 mg/12 h, trimetoprim-sulfametoxazol 4-5 mg/kg/12 h, cefuroxima 500 mg/12 h –no administrarla en alergia documentada a penicilina-, moxifloxacino 400 mg/d) más un anaerobicida (metronidazol 500 mg/8 h o clindamicina 300-600 mg cada 6-8 h). Hay que tener en cuenta que en las embarazadas alérgicas a penicilina están contraindicadas las tetraciclinas, los componentes sulfurados y el metronidazol. En los niños, las tetraciclinas y las fluorquinolonas también están contraindicadas.

Profilaxis

- **Profilaxis antitetánica:** las mordeduras de animales y humanas se consideran tetanígenas por lo que, como norma general, se administrarán 250-500 UI de gammaglobulina antitetánica en las primeras 48-72h de la agresión (en heridas pequeñas, limpias y en paciente con





Manejo de infecciones en Urgencias

vacunación tetánica al día, esta medida se podría omitir). Además, si el paciente no está vacunado en los últimos 5 años o desconoce su estado de vacunación se le administrará 0,5 ml de toroide, que habrá que repetir al mes y a los 12 meses (con la excepción de heridas limpias y de pequeño tamaño).

- **Profilaxis antirrábica:** las víctimas de mordedura de perro y gato en los que se desconozca su estado vacunal o presenten síntomas de enfermedad, así como en mordeduras de murciélago y otros animales salvajes, deberán ser vacunados contra la rabia. En cualquier caso, en todos estos casos y en situación de endemia o casos previos, hay que solicitar asesoramiento a la autoridad sanitaria. Hay que tener en cuenta que la probabilidad de contraer la rabia en una persona mordida por un animal rabioso es del 20%; sin embargo, en caso de desarrollar la enfermedad, la mortalidad es del 100%.

La pauta a seguir es estos casos es:

- **Inmunización pasiva:** globulina antirrábica de origen humano a dosis 40 UI/kg (la mitad alrededor de la herida y la otra mitad por vía IM).
- **Pauta de vacunación:** régimen Essen: 1ml IM días 0-3-7-14 y 28; o régimen reducido: 2 dosis im el día 0, y una dosis los días 7 y 21.

Los pacientes con alta sospecha de transmisión de rabia precisarán de ingreso hospitalario, a ser posible en una unidad de cuidados intensivos.

La rabia es una enfermedad de declaración obligatoria urgente.

- **Profilaxis antihepatitis B y VIH:** en casos de mordeduras humanas por sujeto con alto riesgo, o conocido de padecer hepatitis B, habrá que valorar la vacunación de la misma. Habrá que valorar también el riesgo de contagio de VIH en pacientes mordidos por sujetos de alto riesgo o VIH confirmado y remitirlos a una unidad especializada de forma urgente.

LESIONES PRODUCIDAS POR ANIMALES VENENOSOS

Mordedura por ofidios (serpientes)

Es la intoxicación más frecuente por veneno de animales terrestres, siendo los niños los más frecuentemente afectados. Provocan 3-5 muertes al año en nuestro país.

Etiología

De las cinco familias de serpientes venenosas existentes, España cuenta con sólo dos de ellas: *Viperidae* (cabeza triangular, pupilas verticales y dos colmillos anteriores muy grandes en forma de gancho; muy peligrosas, porque inoculan gran cantidad de veneno) y *Colubridae* (cabeza ovalada, pupilas redondeadas y dos colmillos situados posteriormente en el maxilar superior, menos peligrosas que las víboras). Dentro de estas dos, los subtipos existentes son víbora aspid, víbora común o europea y víbora hocicuda en las víboras; y en las culebrillas, culebra bastarda o serpiente de Montpellier, culebra coagulla y culebra de agua.

Evaluación (aproximación diagnóstica)

La clínica dependerá de la cantidad, potencia y naturaleza del veneno. El veneno de la víbora es altamente citotóxico e inflamatorio (formación de edema, que puede comprometer la circulación sanguínea con riesgo de necrosis y gangrena), hemotóxico (puede producir anemia y shock), cardiotoxico (disminución del gasto cardíaco y arritmias) y nefrotóxico (mioglobulinuria, hemoglobulinuria, shock y fallo renal agudo). El de la culebra es levemente citotóxico y neurotóxico (puede producir parálisis muscular, parálisis respiratoria y muerte). Cualquiera de los dos venenos puede producir anafilaxia por reacciones de hipersensibilidad tipo I o tipo III.

- **Clínica local:** dolor y eritema en la zona de la lesión, pudiendo ocasionar síndrome compartimental con gangrena. Si no aparece en las primeras dos horas es que no ha habido inoculación y si aparece a distancia hay que pensar en inyección endovenosa o reacción de hipersensibilidad.





Infecciones de piel y partes blandas

- **Clínica sistémica:** náuseas, vómitos, dolor abdominal tipo cólico, taquicardia, hipotensión, shock, coagulación intravascular diseminada y fracaso renal.

Tratamiento

- Identificación de la especie venenosa (muy útiles las marcas de la mordedura) (Figura 1).

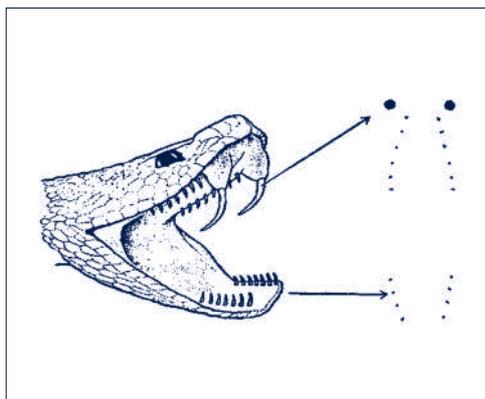


Figura 1. Patrón de mordedura de la víbora (muy venenosa).

- Evaluación de la vía aérea y el estado circulatorio.
- Reposo con inmovilización del miembro mordido.
- Lavado con agua y jabón.
- Analgesia convencional. Los antihistamínicos no han demostrado su utilidad.
- Vacuna antitetánica.
- Antibioterapia empírica (si existen signos claros de infección).
- Suero antiofídico en las picaduras por víboras en los siguientes casos:
 - Síntomas sistémicos graves.*
 - Gran afectación local* (más del 50% del miembro afectado).
 - Hay que realizar antes de la administración del suero una prueba de desensibilización cutánea* con 0,1 ml, 0,25 ml y 0,5 ml respectivamente por vía subcutánea o IM a intervalos de 15 minutos cada uno. Si no hay reacción (eritema y/o edema mayor de 10 mm), administrar 2-3 ampollas (de 5 ml) diluidos en 250 cc de SSF a pasar en 60 minutos. Se puede repetir a las 5 horas si existe sintomatología grave. Hay que contactar siempre con el Centro de Información Toxicológica.
- *Mitos frecuentes (NO recomendados):* la succión del veneno no está indicada, así como tampoco la aplicación de frío local ni la cirugía "para extraer el veneno".

Indicaciones del destino del paciente

Si no hay sintomatología, se puede dar de alta después de mantener unas horas en observación. En casos de afectación local y general grave, y tras haber administrado el suero antiofídico, el paciente se deberá quedar ingresado.

ENVENENAMIENTO POR PICADURAS DE ANIMALES

Arañas, garrapatas y escorpiones

En nuestro medio, tan solo 3 tipos de arañas y 2 de escorpiones representan un peligro potencial. Inoculan el veneno por mordedura a través de las mandíbulas (arañas) o bien por picadura a través del aguijón (escorpión). Las garrapatas, agentes transmisores de enfermedades como la Rickettsiosis y la enfermedad de Lyme (mediada por la bacteria *Borrelia burgdorferi*), se fijan a la pared del huésped por una trompa taladradora (Tabla 2).





Manejo de infecciones en Urgencias

Tabla 2. Manifestaciones clínicas tras picaduras o mordeduras de animales

Especie	Reacción local	Reacción sistémica
Viuda negra (veneno neurotóxico)	Dos puntos equimóticos separados por menos de 6 mm + eritema + edema y dolor	Latrodectismo: a los 15-90 minutos, agitación, sudoración y ansiedad con dolores urentes y espasmos musculares. A las pocas horas, rigidez torácica y abdominal, fallo renal, convulsiones y PCR <i>Diagnóstico diferencial:</i> intoxicación por estricnina, tétanos y peritonitis
Araña reclusa o parda (veneno citolítico y hemolítico)	Dos puntos equimóticos dolorosos y edematosos con vesículas serosas en su interior, con posterior úlcera, escara y lenta cicatrización	Loxoscelismo: a las 24-48 h fiebre, mialgias, vómitos, diarreas, anemia hemolítica intensa, fracaso renal agudo, CID y coma
Tarántula (poco venenosa)	Dos puntos equimóticos, eritema, edema, linfangitis y dolor que evoluciona a placa necrótica	Febrícula, náuseas, cefalea
Escorpión amarillo "alacrán" (veneno citotóxico y neurotóxico)	Pápula eritematosa centrada por punto necrótico, edema circundante + dolor irradiado a todo miembro	Cefalea, sudoración, vómitos, diarrea, salivación, lagrimeo, disartria y disfagia, diplopia, espasmos musculares, convulsiones, coma y PCR
Escorpión negro (poco tóxico)	Pápula eritematosa, dolor edema y ampollas equimóticas en su interior	Cefalea, vómitos, fiebre, disnea
Garrapata (veneno neurotóxico)	Pápula eritematosa indolora, +/- dolor y úlcera necrótica	<i>Páralisis flácida:</i> días después aparece irritabilidad y 24-48 h más tarde debilidad de extremidades inferiores, con hipotonía y ROTs abolidos, pudiendo afectar la musculatura del tronco y respiratoria produciendo la muerte <i>Diagnóstico diferencial:</i> Sd. Guillain-Barré (en caso de garrapata LCR normal)

Tratamiento

Local

- Lavado con agua y jabón; desinfección por agente que no coloree.
- Reposo del miembro afecto, hielo local. Si se trata de una picadura por escorpión, elevación del miembro afecto.
- Si se trata de una garrapata hay que matarla (éter o alcohol) antes de su extracción mediante tracción y elevación a 45° con unas pinzas, evitando que la cabeza quede dentro.
- Infiltración con anestésico local si el dolor es muy intenso.

Sistémico

- Analgesia (vo o ev).
- Profilaxis antitetánica (según indicaciones).
- Antibióticos si existe sobreinfección.
- Antihistamínicos: dexclorfeniramina 5 mg im/ev.
- Relajantes musculares si se observan contracturas musculares: gluconato cálcico al 10%, 0,1 ml/KD en infusión lenta. Diacepam.
- Soporte vital, +/- transfusiones y ingreso en UCI en casos graves.
- Existe suero polivalente antiarácido y antiescorpiónico reservado para casos graves.





Infecciones de piel y partes blandas

- En caso de afectación sistémica, el paciente deberá quedar en observación +/- ingreso hospitalario según gravedad.

Himenópteros (abejas, avispas y abejorros)

Son los únicos insectos que pican activamente. El aguijón de la abeja (exclusivo de las hembras) queda clavado en la piel y produce la muerte de la abeja, mientras que el de la avispa no se queda en la piel y así puede picar numerosas veces. El número de picaduras, la exposición anterior y la edad del paciente influyen en el cuadro clínico.

Evaluación (aproximación diagnóstica)

Tipos de reacciones:

- Reacciones locales: dolor intenso en la zona de la picadura con formación de mácula-pápula que cede en unas horas. Puede acompañarse de lipotimia.
- Reacciones sistémicas: Observamos dos mecanismos de acción:
 - **Tóxicas (picaduras múltiples):** por la gran cantidad de veneno inoculado. Puede dar cefalea, fiebre, edema y urticaria generalizada, espasmos, convulsiones e incluso, si existe una reacción intensa, depresión cardíaca, shock, fallo renal y PCR.
 - **Inmunológicas**
 - Hipersensibilidad tipo I, que produce reacción anafiláctica. En pacientes sensibilizados y normalmente tras los primeros 15 minutos. Cursa con prurito, urticaria generalizada y angioedema y a los pocos minutos tos seca, estridor, broncoespasmo, vómitos y diarreas, pudiendo llegar a shock, coma y muerte.
 - Hipersensibilidad tipo III: al cabo de 1 ó 2 semanas, urticaria, artralgias, glomerulonefritis, vasculitis, enfermedad del suero.
 - Hipersensibilidad tipo IV: aparición tardía de reacción local inflamatoria grave sobre la zona de la picadura.

Tratamiento

- Extracción del aguijón (abejas), lavado y antiséptico local.
- En casos leves: antihistamínicos vo/im/ev; corticoides tópicos y tratamiento sintomático.
- Pomada antibiótica en caso de sobreinfección local por rascado.
- No suele ser necesaria la vacunación antitetánica.
- Si se produce anafilaxia: adrenalina según procedimientos habituales.
- Desensibilización en caso de alergia 14 días después de la picadura.

Indicaciones del destino del paciente

- Deberán permanecer en observación los pacientes con antecedentes de cuadro anafiláctico.
- Los pacientes que presenten anafilaxia precisarán de ingreso hospitalario.

LESIONES PRODUCIDAS POR ANIMALES MARINOS

Representan un motivo de consulta frecuente en los servicios de Urgencias costeros, sobre todo en los meses estivales. Los tentáculos de las medusas inoculan un tóxico urticariforme en la piel ante cualquier contacto. Los peces víbora, en playas y fondos poco profundos, tienen el veneno en las espinas de la aleta dorsal y al pisarlos los bañistas inoculan su veneno. Las púas de los erizos, mayoritariamente en las rocas costeras, se clavan al pisarlas. Las rayas tienen un aguijón provisto de glándulas venenosas que clavan al agitar la cola (Tabla 3).





Manejo de infecciones en Urgencias

Tabla 3. Manifestaciones clínicas tras picaduras o mordeduras de animales marinos

Especie	Reacción local	Reacción sistémica	Tratamiento específico
Medusa anémona	Dolor local, eritema, edema Impronta del tentáculo, hiperpigmentación de las lesiones	Calambres, náuseas, vómitos, Síncope	Medusa: frío local, corticoides tópicos, antihistamínicos Anémonas: Inactivar con amoníaco rebajado, bicarbonato o vinagre antes de retirar tentáculos
Estrella de mar y erizo de mar	Eritema. Úlceras dolorosas	Debilidad y parálisis músculos de cara, labios y lengua	Retirar púas y espinas
Araña marina Escorpión marino	Dolor lancinante, edema Infección, gangrena	Arritmias Dificultad respiratoria	Sumergir en agua caliente para desactivar toxinas termolábiles Profilaxis antitetánica
Raya Pez víbora	Dolor lancinante, edema, infección, gangrena	Palidez, sudoración, vómitos, diarreas, arritmias	Sumergir en agua caliente para desactivar toxinas termolábiles Profilaxis antibiótica con aminoglucósido, cefalinas de tercera generación o ciprofloxacino

Medidas generales:

- Limpiar la herida con agua fría salada o SSF (nunca agua dulce).
- No frotar la herida.
- Analgésicos no mórficos.
- Profilaxis antitetánica.
- Desbridamiento quirúrgico si necesario.
- Medidas de soporte.

BIBLIOGRAFÍA

- THOMAS N, BROOK I. ANIMAL BITE-ASSOCIATED INFECTIONS: MICROBIOLOGY AND TREATMENT. EXPERT REV ANTI INFECT THER. 2011; 9: 215-26.
- OEHLER RL, VELEZ AP, MIZRACHI M, LAMARCHE J, GOMPF S. BITE-RELATED AND SEPTIC SYNDROMES CAUSED BY CATS AND DOGS. LANCET INFECT DIS. 2009L; 9:439-47.
- GONZÁLEZ MARTÍNEZ F, GARDE BAREA G. INFECCIONES Y LESIONES TRAS PICADURAS, MORDEDURAS O ARAÑAZOS. EN: JULIÁN JIMÉNEZ A, COORDINADOR. MANEJO DE INFECCIONES EN URGENCIAS. MADRID: EDICOMPLET GRUPO SANED; 2007: 459-67.
- PÉREZ GARCÍA J, CANDEL GONZÁLEZ FJ, BAOS MUÑOZ E, GONZÁLEZ ROMO F, PICAZO J. CELULITIS TRAS MORDEDURA DE GATO. REV ESP QUIMIOTER 2009; 22: 221-3.
- STEVENS DL, BISNO AL, CHAMBERS HF, EVERETT D, DELLINGER P, GOLDSTEIN E, ET AL. PRACTICE GUIDELINES FOR THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF SKIN AND SOFT-TISSUE INFECTIONS. CLINICAL INFECTIOUS DISEASES 2005; 41:1373-406.
- BARCONES F, AGUILAR HUMANES F. MORDEDURAS Y PICADURAS DE ANIMALES. EN: PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN PEDIATRÍA. URGENCIAS. MADRID: ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA; 2002 [ACCESO 20 MAYO DE 2006]. DISPONIBLE EN: [HTTP://WWW.AEPED.ES/PROTOSCOLOS/URGENCIAS/INDEX.HTM](http://www.aeped.es/protocolos/urgencias/index.htm).
- CHENG AC. PRINCIPLES OF SNAKE BITE MANagements WORLDWIDE. UPTODATE. LAST LITERATURE REVIEW VERSION 19.3: SEPTEMBER 2011. THIS TOPIC LAST UPDATED: FEBRUARY 2011.
- ENDOM EE. INITIAL MANAGEMENT OF ANIMAL AND HUMAN BITES. UPTODATE. LAST LITERATURE REVIEW VERSION 19.3: SEPTEMBER 2011. THIS TOPIC LAST UPDATED: JULY 2011.





Capítulo 68

ÚLCERAS CUTÁNEAS. ACTUALIZACIÓN DEL PIE DIABÉTICO

Natalia Trigueros Ruiz
Inmaculada Cerezo Gracia
Pascual Piñera Salmerón

CONCEPTO

Una úlcera es una solución de continuidad con pérdida de sustancia al menos de la epidermis y parte de la dermis, debido a un proceso necrótico que muestra escasa o nula tendencia a la cicatrización, mientras se mantenga la causa que la ha ocasionado.

Dentro de las úlceras cutáneas, hay que hacer mención especial a las úlceras por presión y a las úlceras venosas por su alta prevalencia e incidencia, así como por sus repercusiones sociales y económicas. Las úlceras por presión se encuentran entre las afecciones más comunes encontradas en los pacientes hospitalizados agudos o institucionalizados a largo plazo.

ETIOLOGÍA

Los factores de riesgo que favorecen el desarrollo de la infección y la progresión hacia la escasa o nula curación de la cicatrización de la úlcera son: el deterioro del estado nutricional del paciente, la inmovilidad permanente o transitoria, las enfermedades neurológicas como la demencia, delirio, lesión de la médula espinal y la neuropatía, la diabetes, el alcoholismo, corticoterapia, radioterapia, enfermedades cardiovasculares y enfermedad vascular periférica, traumatismos, fracturas de las extremidades, infecciones recientes, sepsis e hipotensión.

TIPOS DE ÚLCERAS CUTÁNEAS

- **Úlceras de origen venoso:** son el tipo más común de herida crónica. Aparecen como consecuencia de una disminución del flujo venoso de retorno por incompetencia del sistema valvular venoso y/o por obliteración de la vía venosa profunda. Se localizan en 1/3 distal de la pierna, más frecuentemente en la región maleolar. Los síntomas son quemazón y prurito intenso, con dolor discreto y pesadez que se alivia con la elevación del miembro inferior. Los pulsos pedios están conservados. Alrededor de la herida, la piel presenta un aspecto eccematoso, o dermatitis por estasis, hiperpigmentación, linfangitis, edema, aumento de la temperatura y en algunos casos signos de sobreinfección añadida o celulitis.
- **Úlceras de origen arterial:** son consecuencia de la inadecuada perfusión debido a la obstrucción arterial causada por la aterosclerosis que afectan a las grandes o medianas arterias





Manejo de infecciones en Urgencias

o a otros trastornos que afectan a los pequeños vasos. Se localizan en zonas acras de los dedos, cabezas de los metatarsianos, maléolos, talón y zonas sometidas a traumas repetitivos como puntos de contacto con el calzado. Los síntomas son dolor intenso y punzante que disminuye con el miembro inferior en posición declive y claudicación intermitente. Los pulsos periféricos están ausentes. La piel perilesional presenta un aspecto delgado, brillante y seca, con ausencia de vello, frialdad, palidez de la extremidad al elevar y distrofia ungueal.

- **Úlceras por presión:** son lesiones causadas por la presión, resultado de la compresión de los tejidos blandos entre una prominencia ósea y una superficie externa por un periodo prolongado de tiempo. Se localizan en el hueso sacro, las tuberosidades isquiáticas, trocánteres, la cabeza del peroné y el calcáneo. Los factores que predisponen al desarrollo de las úlceras por presión son la inmovilidad permanente o transitoria, la incontinencia urinaria y fecal, la hipoalbuminemia y la carencia nutricional.

En cuanto a la clasificación de las úlceras por presión existen cuatro estadios:

- **Estadio I:** eritema que no desaparece cuando se elimina la presión.
- **Estadio II:** flictena o ampolla. Afectación de la epidermis y de la dermis superficial. Erosión superficial.
- **Estadio III:** afectación de toda la dermis y/o el tejido subcutáneo, pudiendo llegar a la fascia muscular. Erosión más profunda.
- **Estadio IV:** afectación de músculo, hueso o estructuras adyacentes. Lesiones con cavernas o trayectos sinuosos. Alto riesgo de graves infecciones.

- **Úlceras malignas:** los tumores (histiocitoma fibroso maligno o carcinoma de células basales) pueden presentarse con características similares a las úlceras crónicas. Se trata de lesiones cutáneas que no cicatrizan, aumentan progresivamente de tamaño y destruyen el tejido circundante. Por esta razón, la biopsia de la piel se debe considerar en cualquier herida no isquémica que no demuestre signos de curación después de aproximadamente tres meses de tratamiento. Además, frecuentemente, llevan asociadas complicaciones postradioterapia, postquirúrgicas, infecciones y sangrado. El cuidado y tratamiento de estar orientado a la consecución del máximo posible de confort y bienestar para el paciente, tratando de aliviar síntomas y signos (dolor, exudado, olor, infección, aspecto, etc.).

- **Úlceras del pie diabético:** son resultado de la combinación de la neuropatía diabética (con sensación de disminución del dolor), disfunción autonómica y la insuficiencia vascular. Las infecciones del pie diabético se asocian con una mayor morbimortalidad. Se localizan en zonas de traumatismos repetidos como las cabezas de los metatarsianos, espacios interdigitales, talones y superficie plantar.

Las úlceras del pie diabético se clasifican según un esquema propuesto por Wagner en:

- **Grado 0:** no existe úlcera en un pie de alto riesgo.
- **Grado 1:** úlceras superficiales abarcan el espesor completo de la piel, pero no los tejidos subyacentes.
- **Grado 2:** úlcera profunda, penetrando hasta ligamentos y músculos, pero no hay afectación ósea o formación de abscesos.
- **Grado 3:** úlcera profunda con celulitis o formación de abscesos, a menudo con osteomielitis.
- **Grado 4:** gangrena localizada.
- **Grado 5:** gangrena extensa que involucra todo el pie.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

La evaluación clínica de las úlceras cutáneas comienza con la determinación de si la úlcera es de naturaleza aguda o crónica. Las úlceras agudas son aquellas en las que el proceso de curación se lleva a cabo a través de una secuencia fisiológica ordenada de inflamación, proliferación y maduración. En las úlceras crónicas hay una alteración del proceso fisiológico, de-





Infecciones de piel y partes blandas

bido a una invasión inadecuada, una angiogénesis insuficiente y la alteración de la migración celular.

Anamnesis

Ante cualquier paciente con una úlcera cutánea debe realizarse una historia clínica detallada y completa que comprenda los antecedentes personales y familiares, los factores de riesgo (obesidad, diabetes mellitus, dislipemia, enfermedad arterial periférica, enfermedad renal crónica, cardiopatía...), la situación socio-familiar y su influencia sobre los cuidados, el tiempo de evolución, las características de la lesión y el tratamiento previo aplicado, así como la presencia de síntomas sistémicos asociados que nos podrán orientar inicialmente.

- **Exploración física:** se valorará la localización y el número de lesiones, la forma, el tamaño, las características de los bordes y de la base de la úlcera, la existencia de secreción, olor, ausencia o presencia de tejido necrótico, granulación o epitelización, exploración de pulsos arteriales y la presencia de otras lesiones cutáneas. Además deberá realizarse una exploración física general.

Los síntomas y signos que sugieren la presencia de infección importante y la necesidad de hospitalización, de antibióticos por vía intravenosa y el tratamiento de desbridamiento incluyen: aumento de eritema o celulitis de la piel circundante, gran cantidad de drenaje, linfangitis, induración de la piel circundante, aumento en el tamaño de la úlcera y fiebre.

Pruebas complementarias

Se debe realizar un hemograma completo, bioquímica con determinación de glucosa en sangre, electrolitos, función renal, hepática y albúmina. Los marcadores inflamatorios como la VSG y la proteína C reactiva (PCR) pueden ser eficaces para objetivar la respuesta al tratamiento. Otros marcadores inflamatorios como la procalcitonina (PCT) también pueden ser útiles.

El estudio microbiológico se debe realizar cuando es necesario confirmar una infección, si se sospecha osteomielitis, si el tratamiento antibiótico ha fracasado, si la cicatrización de la úlcera se ha detenido o para comprobar si un paciente está infectado por un microorganismo concreto.

El estudio radiográfico puede detectar deformidades estructurales del pie, presencia de gas de tejidos blandos, cuerpos extraños y puede ser capaz de detectar la osteomielitis. Otras técnicas de imagen que se han utilizado incluyen la resonancia magnética, y la imagen con leucocitos marcados con indio.

Ante una úlcera crónica que no cicatrice se deberá realizar una biopsia para descartar la existencia de neoplasia o de otra enfermedad subyacente.

TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS

El proceso de cicatrización se realiza normalmente, siempre y cuando la lesión esté libre de infección y limpia de todo tejido desvitalizado que impida el crecimiento de los tejidos en desarrollo. Para ello, es necesario llevar a cabo unas medidas profilácticas ante la infección como la higiene exhaustiva, el lavado de la úlcera con solución jabonosa ligeramente ácida, el descosado de las lesiones y evitar uso de corticoides tópicos y combinación de varios antibióticos.

Las infecciones del pie diabético requieren el tratamiento delicado de las heridas, la terapia antimicrobiana y el control de problemas metabólicos, incluido el control glucémico y el equilibrio electrolítico.

Las infecciones superficiales del pie diabético requieren un cuidado minucioso local de la herida incluyendo el alivio de la presión sobre la úlcera, la limpieza de las heridas y el desbridamiento de tejido necrótico y callo.

La amplia gama de productos para cuidado de las heridas se han desarrollado (incluyendo enzimas, geles, hidrocoloides, miel y antisépticos que contienen sales de yodo y plata). Aunque la eficacia de estos agentes no ha sido demostrada. Evitar la carga de peso en general es más importante que el tipo específico de apósito o ungüento aplicado.





Manejo de infecciones en Urgencias

Clugía

El desbridamiento quirúrgico inmediato es necesario para la curación de las infecciones complicadas por un absceso, afectación ósea, extensa afectación articular, crepitación, necrosis, gangrena o la fascitis necrotizante.

Además, en ocasiones, es necesario realizar revascularización (mediante angioplastia o bypass) o incluso llegar a la amputación.

Terapia antimicrobiana

El tratamiento antibiótico empírico debe seleccionarse en base a la gravedad de la infección. Los pacientes con úlceras que no están infectados no deben recibir tratamiento con antibióticos.

Excepto en las úlceras superficiales, los cultivos se deben obtener antes de iniciar el tratamiento antibiótico empírico. La terapia antibiótica posterior se debe adaptar a los cultivos y a sus resultados de sensibilidad.

Infección leve

Se pueden tratar con antibióticos de manera oral y ambulatoria. El tratamiento empírico de pacientes con infecciones leves debe incluir actividad contra la flora de la piel, incluyendo estreptococos y *Staphylococcus aureus* resistentes a metilina (SARM) (Tabla 1).

Los pacientes que no responden al tratamiento con agentes contra estreptococos y SARM deben recibir cobertura antimicrobiana ampliada contra bacilos gram negativos aerobios y anaerobios. En un paciente clínicamente estable que no responde a más de un curso de antibióticos se puede interrumpir el tratamiento antimicrobiano para optimizar el rendimiento de las muestras de cultivo obtenido unos días más tarde.

Tabla 1. Tratamiento empírico de pacientes con infecciones leves

Presentan actividad contra estreptococos y MRSA: clindamicina, linezolid, penicilina plus, trimetoprim-sulfametoxazol o doxiciclina
Presentan actividad contra estreptococos, MRSA, bacilos aeróbicos gram negativos y anaerobios: trimetoprim-sulfametoxazol plus, amoxicilina-ácido clavulánico, clindamicina plus, ciprofloxacino, levofloxacino o moxifloxacino
Administración de antibióticos:
Clindamicina 300 a 450 mg cada 6 a 8 horas
Linezolid 600 mg cada 12 horas
Penicilina 500 mg cada 6 horas
Trimetoprim-sulfametoxazol 2 tabletas de doble potencia cada 12 horas
Doxiciclina 100 mg por vía oral cada 12 horas
Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg cada 12 horas
Ciprofloxacino 750 mg cada 12 horas
Levofloxacino 750 mg cada 24 horas
Moxifloxacino 400 mg cada 24 horas

Infección moderada

El tratamiento empírico de las úlceras profundas con extensión de la fascia debe incluir actividad contra estreptococos, SARM, bacilos aeróbicos gram negativos y anaerobios. Los pacientes con infecciones extensas deben recibir tratamiento empírico parenteral (Tabla 2).

Tabla 2. Agentes parenterales para el tratamiento empírico de infecciones moderadas a severas del pie diabético

Vancomicina (para la actividad contra MRSA) se debe combinar con uno de los siguientes regímenes activos contra bacilos gramnegativos aerobios y anaerobios:





Tabla 2. Agentes parenterales para el tratamiento empírico de infecciones moderadas a severas del pie diabético (Cont.)

Betalactámicos/betalactamasa inhibidores
Ampicilina-sulbactam 3 g cada 6 horas
Piperacilina/tazobactam 4,5 g cada 8 horas
Ticarcilina- ácido clavulánico 3,1 g cada 4 horas
Carbapenems
Imipenem 500 mg cada 6 horas
Meropenem 1 g cada 8 horas
Regímenes alternativos
Metronidazol 500 mg iv cada 8 horas más uno de los siguientes:
Ceftazidima 2 g cada 8 a 12 horas
Cefepime 2 g cada 12 horas
Ciprofloxacino 400 mg iv cada 12 horas
Aztreonam 2 g cada 6 a 8 horas

Infecciones graves

Las extremidades amenazadas por infección del pie diabético deben ser tratadas con terapia de antibióticos por vía parenteral y, en la mayoría de los casos, el desbridamiento quirúrgico. El tratamiento empírico debe incluir actividad contra los estreptococos, SARM, bacilos aeróbicos gram negativos y anaerobios (Tabla 2).

Duración del tratamiento

Debe adaptarse a las circunstancias clínicas individuales. Los pacientes con infección leve deben recibir tratamiento con antibióticos orales en combinación del cuidado de las heridas hasta que se resuelva la infección (lo general 1 ó 2 semanas).

Los pacientes con infección que también requieren desbridamiento quirúrgico deben recibir tratamiento con antibióticos por vía intravenosa durante el perioperatorio. En ausencia de osteomielitis de 2 a 4 semanas de tratamiento suele ser suficiente. Si hay buena respuesta a la terapia parenteral, el tratamiento oral puede ser útil para completar la terapia antibiótica.

Si la clínica de la infección persiste más allá de la duración prevista, examinar la adherencia del paciente a la terapia, el desarrollo de resistencia a los antibióticos, un absceso profundo no diagnosticado, o isquemia.

Los pacientes que requieren la amputación de la extremidad afectada deben recibir tratamiento con antibióticos por vía intravenosa durante el periodo perioperatorio. Si toda la zona de infección está completamente reseca, una pauta breve de tratamiento con antibióticos por vía oral (una semana) después de la cirugía suele ser suficiente.

Terapias complementarias:

En éstas se incluyen el cierre de heridas al vacío, oxígeno hiperbárico y el factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF).

BIBLIOGRAFÍA

- GONZÁLEZ MARTÍNEZ F, DE LEÓN BELMAR J. ÚLCERAS CUTÁNEAS. EN: JULIÁN JIMÉNEZ A. COORDINADOR. MANEJO DE INFECCIONES EN URGENCIAS. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. EDICOMPLET 2007: (62): 469-77
- BERLOWITZ DAN, MD, MPH. TREATMENT OF PRESSURE ULCERS. (REVIEW 19.3: SEPTEMBER 2011) UPGRADE: APRIL 14, 2010. DISPONIBLE EN: [HTTP://UPTODATE.COM](http://uptodate.com)
- WEINTROB AMY C, MD. SEXTON DANIEL J. OVERVIEW OF DIABETIC INFECTIONS OF THE LOWER EXTREMITIES (REVIEW 19.3: SEPTEMBER 2011) UPGRADE: JUNE 4, 2009. DISPONIBLE EN: [HTTP://UPTODATE.COM](http://uptodate.com)
- McCULLOCH DAVID K, MD. EVALUATION OF THE DIABETIC FOOT (REVIEW 19.3: SEPTEMBER 2011) UPGRADE: JANUARY 28, 2011. DISPONIBLE EN: [HTTP://UPTODATE.COM](http://uptodate.com)
- BERLOWITZ DAN, MD, MPH. PRESSURE ULCERS: EPIDEMIOLOGY; PATHOGENESIS; CLINICAL MANIFESTATIONS; AND STAGING (REVIEW 19.3: SEPTEMBER 2011) UPGRADE: AUGUST 11, 2009. DISPONIBLE EN: [HTTP://UPTODATE.COM](http://uptodate.com).







Capítulo 69

HERPES ZÓSTER

Sergio Navarro Gutiérrez
Félix González Martínez

CONCEPTOS

El herpes zóster (HZ) es una infección localizada causada por el mismo virus que causa la varicela (virus de la varicela zóster, perteneciente a la familia de los virus herpes). El HZ ocurre sólo en personas que ya hayan padecido varicela y corresponde a una reactivación del virus latente de dicha enfermedad, es decir, no se puede desarrollar el HZ sin haber padecido previamente la infección causada por el virus de la varicela y ésta, ocurre generalmente en la niñez. La enfermedad por HZ suele presentarse sobre todo en personas mayores, aunque, en ocasiones, puede afectar a personas más jóvenes. Afecta a hombres y mujeres de todas las razas por igual y se presenta esporádicamente a lo largo del año. El HZ puede aparecer en personas que tienen su sistema inmunológico deficitario, las cuales incluyen a pacientes VIH y los mayores de 60 años de edad, especialmente con diabetes, cáncer, u otras enfermedades potencialmente debilitantes.

Un amplio porcentaje de la población estuvo infectada con el virus de la varicela zóster (VZ), es decir, han desarrollado varicela en algún momento de sus vidas, generalmente en la niñez. Pero a pesar de que las lesiones del HZ se curan, el virus no desaparece, sino que continúa vivo en las raíces nerviosas cerca de la médula espinal, en forma latente o inactiva. Si bien el sistema inmunológico no puede eliminar al virus por completo, en general, puede prevenir que el virus se vuelva a activar durante el resto de la vida de la persona infectada. Sin embargo, si el sistema inmunológico se debilita, el virus puede escapar de las raíces nerviosas y activarse, y en lugar de volver en forma de varicela, aparece la infección por HZ. Se han descrito situaciones frecuentes en las que el virus se puede activar, como edad avanzada, tratamiento con corticoides o quimioterápicos, infección por VIH, trasplante o neoplasia, sobre todo se trata de linfoma. En ocasiones también se asocia a traumatismos locales, quemaduras o tratamientos con radioterapia.

En cuanto a la epidemiología, su incidencia oscila entre 1,24 y 5,28 casos por 1.000 habitantes y año, según diferentes estudios de Atención Primaria. Se estima en un 10% el porcentaje de los pacientes que presentan herpes zóster, acuden a un servicio de Urgencias hospitalario (SUH), con una incidencia va aumentando con la edad y en personas mayores la incidencia llega a 12 casos por 1.000 habitantes y año. Se ha estimado que entre un 10 y un 20% de las personas, tendrán un herpes zóster a lo largo de su vida, sin diferencias de incidencia por el lugar de la re-





Manejo de infecciones en Urgencias

sidencia, ni del sexo ni variaciones estacionales. La administración de la vacuna de la varicela parece que ha provocado una disminución en la incidencia de varicela y es posible que reduzca también la de HZ.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Anamnesis y exploración clínica

El primer síntoma descrito por los pacientes suele ser sensación de hormigueo en la piel o parestesias, también prurito o dolor punzante. En otros casos los pacientes describen también astenia, febrícula o fiebre, cefalea o malestar epigástrico con náuseas. Otros síntomas y signos acompañantes descritos serían, inflamación de los ganglios linfáticos, trastornos de la visión, anomalías en el gusto, ptosis palpebral, oftalmoplejía, alteraciones de la audición, dolores articulares, lesiones genitales (tanto en hombres como en mujeres) y dolor abdominal.

Tras un periodo de tiempo variable, que puede durar hasta días, aparece una reacción cutánea o rash, descrita tradicionalmente como una banda o parche de puntos sobresalientes lo largo de una única línea o raíz nerviosa. El lugar de más frecuente aparición es la espalda, en la parte superior del abdomen, en el cuello o la cara, particularmente en el trayecto del nervio trigémino en cualquiera de sus tres ramas: la superior que va a la frente, la media que va a la parte central de la cara y la inferior a la parte inferior de la misma. El compromiso de una rama del trigémino específica determina en qué parte de la cara están las lesiones cutáneas. La afectación bilateral es rara, pero posible.

La afectación del nervio facial puede causar el síndrome de *Ramsay-Hunt* con parálisis facial, trastorno de la audición, pérdida del gusto en la mitad de la lengua y lesiones dérmicas en la oreja y del conducto auditivo externo. En otros casos, la enfermedad puede, en ocasiones, involucrar los genitales o la parte superior de la pierna.

Las lesiones cutáneas iniciales se suelen transformar posteriormente, en pequeñas ampollas con líquido que comienzan a secarse y quedan cubiertas por costras en unos cuantos días. Algunas veces, las lesiones del HZ pueden tardar más tiempo en pasar a fase de costra sobre todo en personas VIH positivas o con un sistema inmunológico severamente debilitado. Cuando la reacción cutánea está en su punto máximo, los síntomas pueden variar desde un prurito leve hasta dolor extremo e intenso. En general, la reacción cutánea y el dolor desaparecen en tres a cinco semanas dejando la piel rosada en proceso de cicatrización. En ocasiones, las zonas en las que han aparecido las lesiones del HZ aparecen como zonas hipopigmentadas. Si alguna de las lesiones presenta mayor hiperemia o se infecta puede tardar más tiempo en cicatrizar.

No es infrecuente la afectación ocular por el HZ, por extensión de las lesiones desde la afectación de metámeras de la frente o mejilla y afectación posterior de los párpados. La afectación ocular puede producir hiperemia conjuntival, úlceras corneales descritas tradicionalmente como dendríticas y que pueden complicarse con sobreinfecciones bacterianas, en ocasiones, se observa uveítis o iridociclitis, con afectación posible también tanto del nervio óptico como de la retina, causando disminución de la agudeza visual, dolor intenso e hipersensibilidad a la luz. Los episodios repetidos de afectación ocular por HZ, asocian un aumento de incidencia de glaucoma, y cataratas entre otras complicaciones oculares. Debido a la posibilidad de recurrencias de la infección por HZ, el diagnóstico temprano es fundamental para minimizar la sintomatología y disminuir la aparición de complicaciones.

Pruebas complementarias

El diagnóstico en los servicios de Urgencias se basa en el diagnóstico de sospecha ante el aspecto de las lesiones de la piel y se refuerza con los antecedentes de varicela o herpes. Las pruebas complementarias son rara vez necesarias, pero en algún caso, sobre todo en pacientes inmunocomprometidos, se podría requerir alguna prueba de confirmación diagnóstica, entre los que se encuentran:





Infecciones de piel y partes blandas

- Cultivo viral de la lesión de la piel, poco útil en Urgencias dado el lento crecimiento del virus.
- Examen de Tzanck de la lesión de la piel.
- Medición de anticuerpos (inmunoglobulina) específicos: demuestra elevación de los anticuerpos para varicela.
- La biopsia para inmunofluorescencia directa podría realizarse para detectar el virus del HZ, diferenciando entre HZ y varicela.
- Tests de anticuerpos monoclonales.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las lesiones causadas por HZ incluye las lesiones cutáneas producidas por el herpes simple, coxsackie, dermatitis de contacto, pyoderma superficial y otras lesiones producidas por virus.

Respecto a la clínica de dolor que puede producir, hay que diferenciarlo del producido por otras afecciones como pudieran ser: colecistitis, pleuropericarditis, neuropatía diabética e incluso IAM, entre otros.

EVOLUCIÓN

Una persona, la cual no haya enfermado de la varicela o que no se haya vacunado, puede desarrollar varicela si tiene contacto con un brote de HZ, es decir, no sufrirá herpes, pero potencialmente podría contraer varicela. El virus está presente en el lugar de la reacción cutánea y es contagioso hasta una semana después de la aparición de las lesiones ampollosas. La infección por HZ puede llegar a ser severamente incapacitante, sin que se haya objetivado relación con la extensión de la infección afectada. La debilidad, astenia y el dolor pueden ir acompañados de febrícula. Al igual que en otras afecciones virales la alteración del estado de ánimo es un hecho frecuente.

Entre un 3 y un 5% de las personas infectadas por el virus de la varicela zóster padecerán la infección por HZ en algún momento de sus vidas. En personas VIH positivas, la incidencia de HZ es entre 15 y 25 veces más elevada, este dato es independiente del recuento de células T. En otras palabras, en pacientes infectados por VIH, un recuento de células T bajo, no implica un riesgo aumentado de padecer HZ, ya que puede ocurrir aún cuando no haya afectación aparente del sistema inmunológico. Sin embargo, los pacientes VIH+ con recuentos de células T por debajo de 50 células, tienen mayor riesgo de desarrollar afectación retiniana, cuadros de meningoencefalitis, etc.

TRATAMIENTO

Durante un episodio de HZ, es importante mantener las lesiones cutáneas y el área alrededor de las mismas lo más secas y limpias posibles. Esto ayudará al proceso de curación natural. Se han recomendado duchas tibias para la limpieza del área infectada, secar suavemente con una toalla o secar con secador de cabello a temperatura baja o fría. La mayoría de las cremas y lociones no ayudan y hasta podrían irritar el área. En general, los pacientes no requieren limitación de las actividades habituales. El tratamiento tópico de las lesiones incluye la aplicación de soluciones antisépticas y fomentos con sulfato de Zn al 1/1.000 o permanganato potásico al 1/10.000 en solución acuosa durante 10 minutos, dos veces al día. Los fármacos vía oral para el tratamiento del HZ deben ser administrados antes de las primeras 72 horas tras la aparición de la clínica. La administración de estos fármacos parece que disminuye la sintomatología, acelera la resolución de las lesiones cutáneas y podría acortar la aparición y duración de la neuralgia postherpética (HPH), por lo que deben utilizarse si se diagnostica el HZ.

- **Aciclovir:** el aciclovir ha sido estudiado y usado por muchos años como tratamiento para el HZ, específicamente en las personas con VIH y ha demostrado ser seguro y efectivo. En su presentación intravenosa, se podría utilizar para tratar los brotes severos de HZ. La dosis





Manejo de infecciones en Urgencias

oral utilizada para tratar el HZ sería de 800 mg cada 4 horas, cinco veces al día durante un mínimo de una semana (hasta que la erupción haya formado costra). La administración de dosis menores del fármaco durante un periodo de tiempo más prolongado, podría ayudar a prevenir las reactivaciones. Pero, en general, sólo se recomienda en pacientes que tienen una historia de reactivaciones frecuentes. Dado que es fármaco del grupo con el que se tiene mayor experiencia, su utilización parece de elección en el embarazo.

- **Valaciclovir:** el valaciclovir es el pro-fármaco de aciclovir. A diferencia de aciclovir, el valaciclovir necesita ser metabolizado antes de que su molécula activa, el aciclovir. Esto permite que se mantenga en el organismo mayor cantidad de tiempo que el aciclovir, requiriendo dosis más bajas del medicamento por vía oral. Para el tratamiento del HZ, el valaciclovir se toma solamente tres veces por día. Tal como ocurre con el aciclovir, el valaciclovir raramente causa efectos secundarios. Actualmente, el valaciclovir es una forma más cómoda de administración de antivirales activos frente a herpesvirus, aunque el aciclovir intravenoso sigue siendo la opción preferida para el tratamiento del HZ grave. La dosis recomendada sería de 1g cada 8 horas durante 7 días.
- **Famciclovir:** el famciclovir es la formulación del profármaco del penciclovir. Las nuevas recomendaciones respecto al tratamiento incluyen pautas posológicas con 500 mg de famciclovir, 3 veces al día durante 7 días en pacientes inmunocompetentes y 10 días en pacientes inmunocomprometidos.
- **Brivudina:** ha demostrado una eficacia similar a la del famciclovir y aciclovir. Su uso parece asociado a una disminución en la incidencia de la NPH. Tiene una larga vida media. La pauta recomendada consiste en la administración de 125 mg diarios en dosis única durante 7 días, siendo actualmente el único fármaco aprobado para su utilización en dosis única diaria.
- **Ribavirina:** se ha recomendado su utilización en dosis de 1.200 mg diarios repartidos en 3 dosis.

La posología de estos antiherpéticos se especifica en la Tabla 1.

Tabla 1. Posología de antiherpéticos

FÁRMACOS	DOSIS	DURACIÓN
Aciclovir	800 mg/4 h	7-10 días
Valaciclovir	1.000 mg/8 h	7 días
Famciclovir	500 mg/8 h	7 días
Brivudina	125 mg/24 h	7 días
Ribavirina	400 mg/8 h	6 días

Además de los fármacos antes mencionados, el tratamiento del HZ incluye la administración de analgésicos como paracetamol o codeína y AINEs. En cuanto al tratamiento con corticoterapia, se especula con la utilidad de los mismos para aliviar la clínica inicial, pero aumentan el riesgo de diseminación de la enfermedad. Antes de iniciar el tratamiento con los fármacos antes mencionados debemos descartar la presencia de insuficiencia renal. En pacientes con aclaramiento de creatinina entre 10-50 mL/min se recomienda utilizar el 100% de la dosis habitual cada 12-24 h. Si el aclaramiento de creatinina es menor de 10 mL/h, se recomienda utilizar el 50% de la dosis en dosis única diaria. En el caso de ser necesario el tratamiento intravenoso, se ha utilizado el aciclovir a dosis de 10 mg/kg de peso en infusión lenta en una hora. Se recomienda diluir el fármaco en 10 ml de suero salino o glucosado al 5% hasta una concentración igual o menor a 7 mg/mL. En casos resistentes a aciclovir, sobre todo en pacientes VIH+, se puede utilizar el foscarnet a 40 mg/kg cada 8 h iv hasta la curación de las lesiones. En el caso de afectación oftálmica se han utilizado preparados de aciclovir, junto con colirios antibióticos para disminuir la incidencia de sobreinfección bacteriana. En algunas ocasiones, y en casos de uveítis, se ha asociado con éxito el tratamiento con corticoides sistémicos.





COMPLICACIONES

La complicación más frecuente de la infección por HZ es la aparición de neuralgia postherpética (NPH). Se caracteriza por la aparición de dolor que persiste tras un mes de la desaparición de las lesiones cutáneas. Esta complicación aparece más frecuentemente en mayores de 50 años. La NPH se puede desarrollar como una continuación del dolor que acompaña las fases precoces del HZ o puede aparecer tras la aparente desaparición de las lesiones iniciales. El dolor de la NPH desaparece en general a los 6 meses, aunque en un 1% de los pacientes afectados puede persistir más de 1 año. Los diferentes fármacos antineuríticos que se han utilizado en estos casos se resumen en la Tabla 2.

TABLA 2. Fármacos antineuríticos

FÁRMACOS	DOSIS	DURACIÓN
Amitriptilina	10 - 25 mg/24 h	Dosis máxima 75-150/24 h
Gabapentina	100-600 mg/12 h	Dosis máxima 900-3.600 mg/24 h
Carbamacepina	100 mg/8 h	Dosis máxima 1.200 mg/24 h
Pregabalina	50-100 mg/12 h	Dosis máxima 600 mg/24 h
Capsaicina en crema	3-4 veces al día	
EMLA tópica	3-4 veces al día	
Lidocaína tópica al 5%	3-4 veces al día	

Además de la utilización de los antivirales clásicos en las primeras 72 horas del inicio de la clínica se han utilizado diferentes fármacos para la prevenir la NPH, si bien tradicionalmente parecen limitados a pacientes menores de 50 años, dosis bajas de amitriptilina durante 90 días parecen reducir la incidencia de la NPH. Algunas guías de tratamiento incluyen la administración de opioides, tramadol y parches de capsaicina al 8% como tratamiento de segunda línea. Se ha descrito también el tratamiento con inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, ácido valproico y toxina botulínica, además de procedimientos invasivos como bloqueo simpático, corticoides intratecales y la implantación de neuroestimuladores, estos últimos utilizados fundamentalmente en pacientes con NPH refractaria a tratamientos convencionales. Respecto al tratamiento con corticoides, no se conoce con certeza si la utilización de los corticoides modifican la incidencia, severidad o duración de la NPH. La lesiones vesiculocostrosas del HZ pueden asociar sobreinfecciones bacterianas, típicamente estreptocócicas o estafilocócicas. En este caso la asociación de sulfadiacina tópica y antibioterapia sistémica han demostrado su utilidad. En el caso de afectación de la segunda rama del trigémino, se han descrito la aparición de conjuntivitis, queratitis, úlceras corneales, iridociclitis, glaucoma e incluso ceguera, existiendo datos de que estas complicaciones tienen una menor incidencia en niños.

Las complicaciones del síndrome de Ramsay Hunt incluyen afectación del nervio facial, con parálisis periférica del nervio facial, alteraciones de la audición y sordera.

Los cuadros de meningoencefalitis secundaria a la infección por HZ, se observan más frecuentemente en pacientes inmunocomprometidos. La afectación del sistema nervioso central, incluye la aparición de mielitis, parálisis de nervios craneales y angeitis granulomatosa, pudiéndose asociar en estos casos, la aparición de accidentes cerebrovasculares, relacionados con la angeitis.

La diseminación de la infección del HZ se describe más frecuentemente en pacientes inmunocomprometidos, produciéndose por diseminación hematogena. La infección puede afectar varios dermatomas, incluso con afectación visceral. Esta diseminación sistémica podría causar cuadros de encefalitis, hepatitis, neumonitis y pleuropericarditis; síndrome de Guillain-Barré y arteritis de células gigantes.





Manejo de infecciones en Urgencias

PRONÓSTICO

El rash habitualmente desaparece en 14-21 días. La incidencia de la NPH aumenta dramáticamente de acuerdo con la edad del paciente. Se ha descrito una incidencia del 4% en pacientes entre 30 y 50 años y de hasta el 50% en pacientes mayores de 80 años. Diferentes estudios han evaluado la utilización de vacunas con virus atenuados en adultos, que aparentemente disminuyen la incidencia y la duración de la NPH en un 33% de los pacientes, siendo independiente de la edad o el sexo. Desde poco tiempo la FDA ha aprobado la utilización de la vacuna en adultos. El objetivo será intentar modificar la morbilidad y la posibilidad de NPH.

BIBLIOGRAFÍA

- GONZÁLEZ MARTÍNEZ F, NAVARRO GUTIERREZ S. HERPES ZÓSTER. EN: JULIÁN JIMÉNEZ A. MANUAL DE INFECCIONES EN URGENCIAS. ED EDICOMPLET 2007:479-484.
- HARRISON J. S. PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE 16TH EDITION. ISSELBACHER, BRAUNWALD, WILSON, MARTIN, FAUCI, KASPER. MCGRAW-HILL 2004.
- MOYA MIR MS, MASCAS CADAVID. HERPES ZÓSTER EN URGENCIAS. EMERGENCIAS 2005; 17:75-84.
- KOPLAN, JP, HARPAZ, R. SHINGLES VACCINE: EFFECTIVE AND COSTLY OR COST-EFFECTIVE. INTERN MED 2006; 145: 386-387.
- OXMAN MN, LEVIN MJ, JOHNSON GR, SCHMADER KE, STRAUS SE, GELB LD, ET AL. THE SHINGLES PREVENTION STUDY GROUP. A VACCINE TO PREVENT HERPES ZÓSTER AND POSTHERPETIC NEURALGIA IN OLDER ADULTS. N ENGL J MED 2005; 352:2271-2284.
- MITKA M. FDA APPROVES SHINGLES VACCINE: HERPES ZÓSTER VACCINE TARGETS OLDER ADULTS. JAMA. 2006; 296:157-8.
- CAPLE J. VARICELLA-ZÓSTER VIRUS VACCINE: A REVIEW OF ITS USE IN THE PREVENTION OF HERPES ZÓSTER IN OLDER ADULTS. DRUGS TODAY (BARC). 2006; 42:249-54.
- GONZÁLEZ MARTÍNEZ F. ANALGÉSICOS EN EL TRATAMIENTO DEL HERPES ZÓSTER. EMERGENCIAS 1999; 11:65-66.
- GONZÁLEZ MARTÍNEZ F. UTILIZACIÓN DE CORTICOSTEROIDES EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR NEUROPÁTICO DEL HERPES ZÓSTER AGUDO. NEUROLOGIA 2000; 15:67.
- GNANN JW JR., WHITLEY RJ. HERPES ZÓSTER. N ENGL J MED 2002; 347:340-346.
- ARVIN A. AGING, IMMUNITY, AND THE VARICELLA-ZÓSTER VIRUS. N ENGL J MED 2005; 352:2266-2267.
- ARGOFF CE. REVIEW OF CURRENT GUIDELINES ON THE CARE OF POSTHERPETIC NEURALGIA. POSTGRAD MED. 2011; 123:134-42.

Dirección de Internet

[HTTP://WWW.NLM.NIH.GOV/MEDLINEPLUS/SPANISH](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish)





Capítulo 70

ERITEMA NODOSO

Javier Jacob Rodríguez
Ferrán Llopis Roca
Carles Ferré Losa

CONCEPTOS

El eritema nodoso es la paniculitis aguda más frecuente y se debe a una reacción de hipersensibilidad celular retardada, desencadenada por múltiples estímulos. Se trata de una lesión cutánea benigna, que no deja cicatriz y se resuelve en pocas semanas. Es más prevalente en la segunda y cuarta décadas de la vida, y puede ser hasta 6 veces más frecuente en mujeres.

Desde un punto de vista anatomopatológico se trata de una paniculitis septal, con un infiltrado de células inflamatorias que se extiende hasta las áreas periseptales de los lobulillos grasos. Uno de los hallazgos histopatológicos más característicos es la presencia de granulomas radiales de Miescher, agregados nodulares de histiocitos en torno a un espacio de aspecto estrellado, que se rodea de neutrófilos y localizado en el límite del septo afectado y el lobulillo. Otro dato diferencial de esta paniculitis es la ausencia de vasculitis.

ETIOLOGÍA

Aunque frecuentemente es idiopática (30-50% según las series), también puede ser el primer signo de múltiples enfermedades sistémicas, por lo que su correcto diagnóstico nos permitirá un tratamiento etiológico también correcto (Tabla 1).

Tabla 1. Etiología del eritema nodoso

Etiología infecciosa	Enfermedades inflamatorias
Estreptococo beta hemolítico	Sarcoidosis
Tuberculosis	Enfermedad inflamatoria intestinal
Enterobacterias (Yersinia enterocolítica, <i>Salmonella</i> , <i>Campylobacter</i>)	Enfermedades del tejido conectivo (lupus, panarteritis nodosa)
Toxoplasmosis	Síndrome de Sweet
Sífilis	Enfermedad de Behçet
<i>Estafilococia</i>	Síndrome de Reiter
<i>Meningococia</i>	Idiopáticas





Manejo de infecciones en Urgencias

Tabla 1. Etiología del eritema nodoso (Cont.)

Etiología infecciosa	Enfermedades inflamatorias
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	
Shigella	Fármacos
Víricas: citomegalovirus (CMV), Virus hepatitis B (VHB), Virus Epstein Barr (VEB), Virus inmunodeficiencia humana (VIH)	Antibióticos: cefalosporinas, ampicilina, sulfamidas, estreptomina, cotrimoxazol, penicilinas, tetraciclinas
Rickettsias y fiebre Q	Anticonceptivos orales
Lepra	Salicilatos
Turalemia	Bromuros
Neoplasias	Yoduros
Hematológicas: leucemias y linfomas	Codeína
Sólidas: carcinomas	Barbitúricos
Gestación	Fenacetinas

EVALUACIÓN (APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA)

Anamnesis, exploración, pruebas complementarias.

HISTORIA CLÍNICA

El verdadero reto no reside en el diagnóstico del eritema nodoso, que tiene un buen pronóstico, sino en el diagnóstico del proceso sistémico que se puede asociar a la lesión y que va a requerir un tratamiento específico, por lo que es fundamental una exhaustiva historia clínica, haciendo hincapié en cuadros previos parecidos, antecedentes de cuadros febriles o infecciosos de vía respiratoria superior, diarreas, consumo de fármacos (anticonceptivos, antibióticos, antiinflamatorios), adenopatías periféricas, artritis, úlceras orales o genitales, uveitis o tumefacción peritobillo.

Las lesiones del eritema nodoso son nódulos eritematosos de aparición súbita, dolorosos y calientes, de 1 a 5 cm de diámetro. Su coloración inicial suele ser rojo brillante, pasando a marrón o violácea en fases tardías, siendo esta última coloración muy característica. Generalmente la distribución es simétrica y bilateral, y la zona pretibial es la localización más frecuente, aunque también pueden localizarse en antebrazos, muslos y tronco. Su curación se da en 1 – 2 meses y no deja cicatriz ni atrofia.

Pueden aparecer pródromos hasta 3 semanas antes de la presencia de las lesiones cutáneas, en forma de artralgiás, malestar general, febrícula, astenia y pérdida de peso. La fiebre se puede dar hasta en la mitad de los casos y la afectación articular puede persistir hasta 2 años después de resuelta la lesión cutánea.

En los pacientes con sarcoidosis, el eritema nodoso es la principal manifestación cutánea y se suele asociar con adenopatías hiliares bilaterales en la radiografía de tórax, denominándose síndrome de Löfgren, y es característica la asociación con tumefacción y edema periarticular en los tobillos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y relativamente sencillo, dado que las lesiones son características. Algunos autores defienden la realización de una biopsia cutánea para la confirmación anatomopatológica, e incluso en zonas endémicas de tuberculosis, permite la detección de microorganismos mediante el cultivo específico. Creemos que la biopsia se tiene que limitar a casos con dudas diagnósticas ante una evolución tórpida, localizaciones no habituales o lesiones no típicas.





EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma:** buscando la presencia de anemia y VSG.
- **Bioquímica básica:** con función renal, iones y función hepática.
- **Radiografía de tórax:** buscando adenopatías hiliares o signos radiológicos de tuberculosis.
- **Serología de antiestreptolisina O (ASLO):** dos determinaciones en 2-4 semanas, con un cambio en la segunda determinación superior al 30%, es significativo.
- **Prueba cutánea de la tuberculina (Mantoux o PPD):** ayuda a confirmar el contacto con el bacilo de la tuberculosis.
- **Baciloscopia y cultivo de Löwestein:** ante la sospecha de tuberculosis.
- **Test de embarazo** (betaHCG en orina).
- **Coprocultivo:** ante la presencia de diarreas.

TRATAMIENTO

- El tratamiento debe ser etiológico, cuando se demuestra una causa responsable del cuadro.
- Debido a que las lesiones son dolorosas se debe hacer un tratamiento sintomático, que consiste en:
 - Reposo en cama, que en muchas ocasiones es suficiente para la resolución del cuadro.
 - AINEs: indometacina 50 mg/8 horas, naproxeno 500 mg/día, ácido acetilsalicílico 1 g/8 horas.
 - Yoduro potásico 400-900 mg/día en tres tomas, en casos de escasa respuesta a los AINEs. Se desconoce su mecanismo de acción, pero es muy efectivo.
 - Corticoides: desaconsejables, sobre todo cuando hay infección de base, y especialmente tuberculosis. También pueden enmascarar tanto procesos inflamatorios (enfermedad inflamatoria intestinal) como neoplásicos (linfomas). Su utilización se relaciona con un aumento en la recidiva de las lesiones. En ocasiones se utilizan ante la presencia de artritis o colagenosis. Las dosis varían entre 40 y 60 mg/día de prednisona.
 - Indicaciones de ingreso (observación, planta, UCI).

El eritema nodoso suele tratarse de forma ambulatoria y no es necesario el ingreso hospitalario. Sin embargo, en algún caso concreto, puede ser tributario de ingreso debido al proceso sistémico asociado a la lesión (y que requiere un tratamiento específico).

BIBLIOGRAFÍA

- MERT A, OZARAS R, TABAK F, PEKMEZCI S, DEMIRKESEN C, OZTURK R. ERYTHEMA NODOSUM: AN EXPERIENCE OF 10 YEARS. SCAND J INFECT DIS 2004; 36:424-7.
- SÁNCHEZ YUS E, SANZ VICO MD, DE DIEGO V. MIESCHER'S RADIAL GRANULOMA. A CHARACTERISTIC MARKER OF ERYTHEMA NODOSUM. AM J DERMATOPATHOL 1989; 11:434-42.
- MAÑA J, GÓMEZ-VAQUERO C, MONTERO A, SALAZAR A, MARCOVAL J, VALVERDE J, ET AL. LOFGREN'S SYNDROME REVISITED: A STUDY OF 186 PATIENTS. AM J MED 1999; 107:240-5.
- HORIO T, IMAMURA S, DANNO K, OFUJI S. POTASSIUM IODIDE IN THE TREATMENT OF ERYTHEMA NODOSUM AND NODULAR VASCULITIS. ARCH DERMATOL 1981; 117:29-31.
- RIOS BLANCO JJ, SENDAGORTA CUDÓS E, GONZÁLEZ-BEATO MERINO MJ. ERYTHEMA NODOSUM. MED CLIN (BARC) 2009; 132:75-79.



