

**III CONGRESO CENTROAMERICANO
y del CARIBE de INFECTOLOGÍA**
Asociación Centroamericana y del Caribe de Infectología - ACENCAI

**XII CURSO INTERNACIONAL
DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS**
Sociedad Hondureña de Enfermedades Infecciosas - SHEI

INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS

Dr. Carlos Rodríguez Taveras



INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS



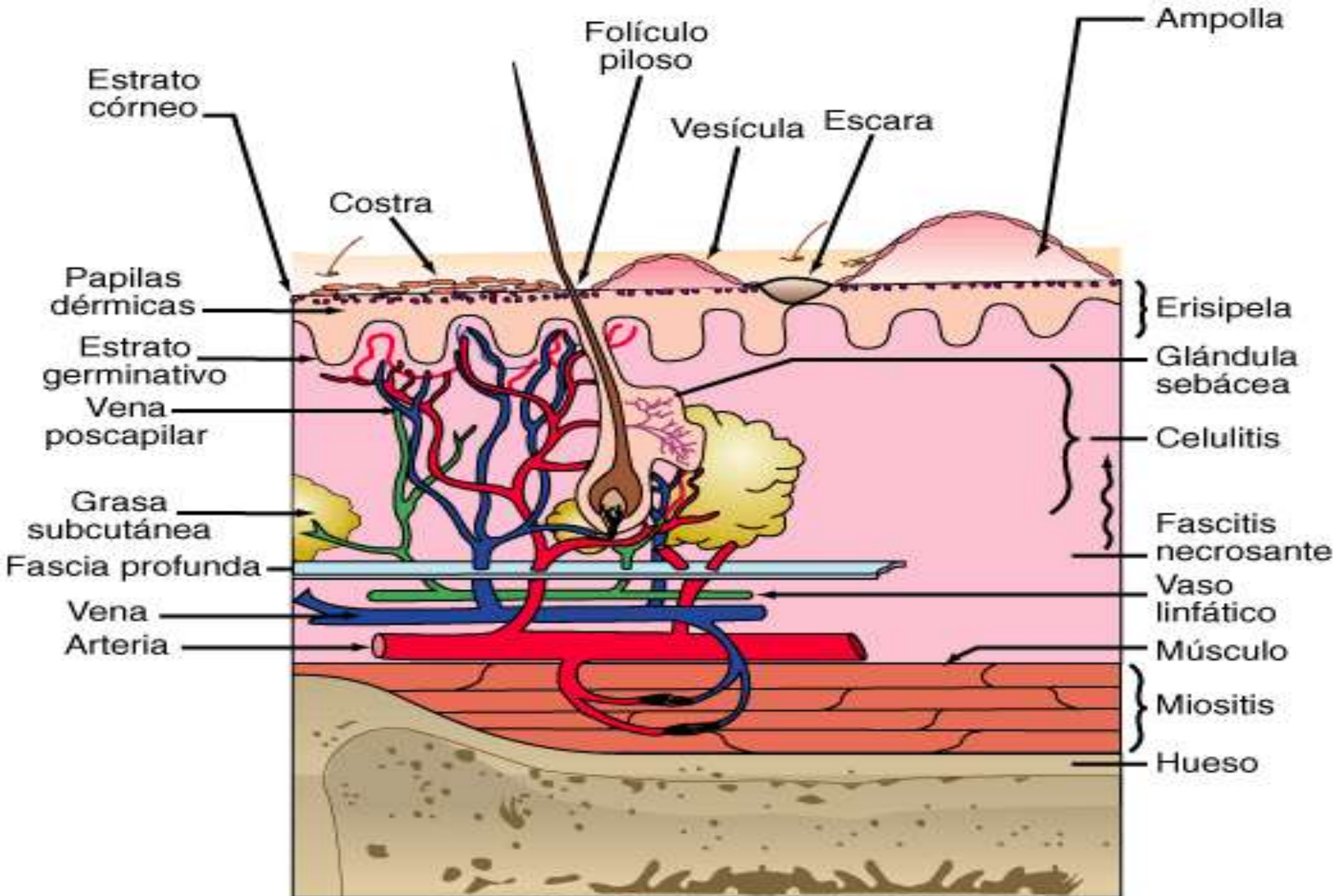
Dr. Carlos Rodríguez Taveras

*Jefe de la División de Enfermedades Infecciosas
Profesor de Enfermedades Infecciosas.
Departamento de Medicina Interna
Hospital Central de las Fuerzas Armadas
Santo Domingo, República Dominicana*

Noviembre 2012



- **GSK**
- **Aventis**
- **Sanofi Pasteur**
- **Roche**
- **Biomerieux**
- **Bayer**
- **Astra Zeneca**
- **Pfizer**
- **Abbott**
- **MSD**
- **Schering-Plough**
- **Bristol-Myers-Squibb**
- **Janssen Cilag**
- **Gilead**



Introducción

- ♦ Las infecciones de piel y tejidos blandos (IPTBs) son enfermedades muy frecuentes y requieren la administración de antibióticos, de manejo ambulatorio, algunas veces intra-hospitalario.
- ♦ Se definen como una invasión supurativa de la epidermis, dermis y tejido subcutáneo que inducen la respuesta local o sistémico del hospedero .

Introducción

- ♦ IPTBs son entidades clínicas de presentación variable en términos de etiología y gravedad.
- ♦ Desde una infección auto limitada, hasta aquella que compromete la sobrevivencia.
- ♦ Las complicadas involucran tejidos profundos, requieren intervención quirúrgica o tienen asociadas comorbilidades como DM, obesidad, inmunodeficiencia o insuficiencia arterial y venosa.

Infecciones de piel y tejidos blandos

Problemas a resolver:

- ♦ Diagnostico.
- ♦ Severidad de infección.
- ♦ Patógenos y resistencia.

Infecciones de piel y tejidos blandos

- ◆ Gran variedad de enfermedades.
- ◆ Etiología diversa.
- ◆ Factores epidemiológicos.
- ◆ Diagnóstico correcto
 - ◆ Reconocer hallazgos físicos.
 - ◆ Relaciones anatómicas
- ◆ Historia clínica
 - ◆ Geografía
 - ◆ Estado inmunológico.
 - ◆ Viajes recientes.
 - ◆ Traumas o cirugías
 - ◆ Uso de ATB previos.
 - ◆ Estilo de vida.
 - ◆ Hobbies.
 - ◆ Exposición y mordedura de animales.

Epidemiología

- ◆ En USA, del 2005 al 2008 la incidencia ha aumentado un 11% en adultos con < 65 años.
- ◆ Actualmente, diagnostican cerca de 11 M de casos/año y un gasto anual de US\$24,000 M.
- ◆ El 95% de IPTBs son de diagnostico ambulatorio, 60% son abscesos y celulitis.
- ◆ Los factores de riesgo son complicaciones por edad avanzada, inmunosupresión, hepatopatias, nefropatias, insuf. Vascular y traumas locales.

Complicaciones

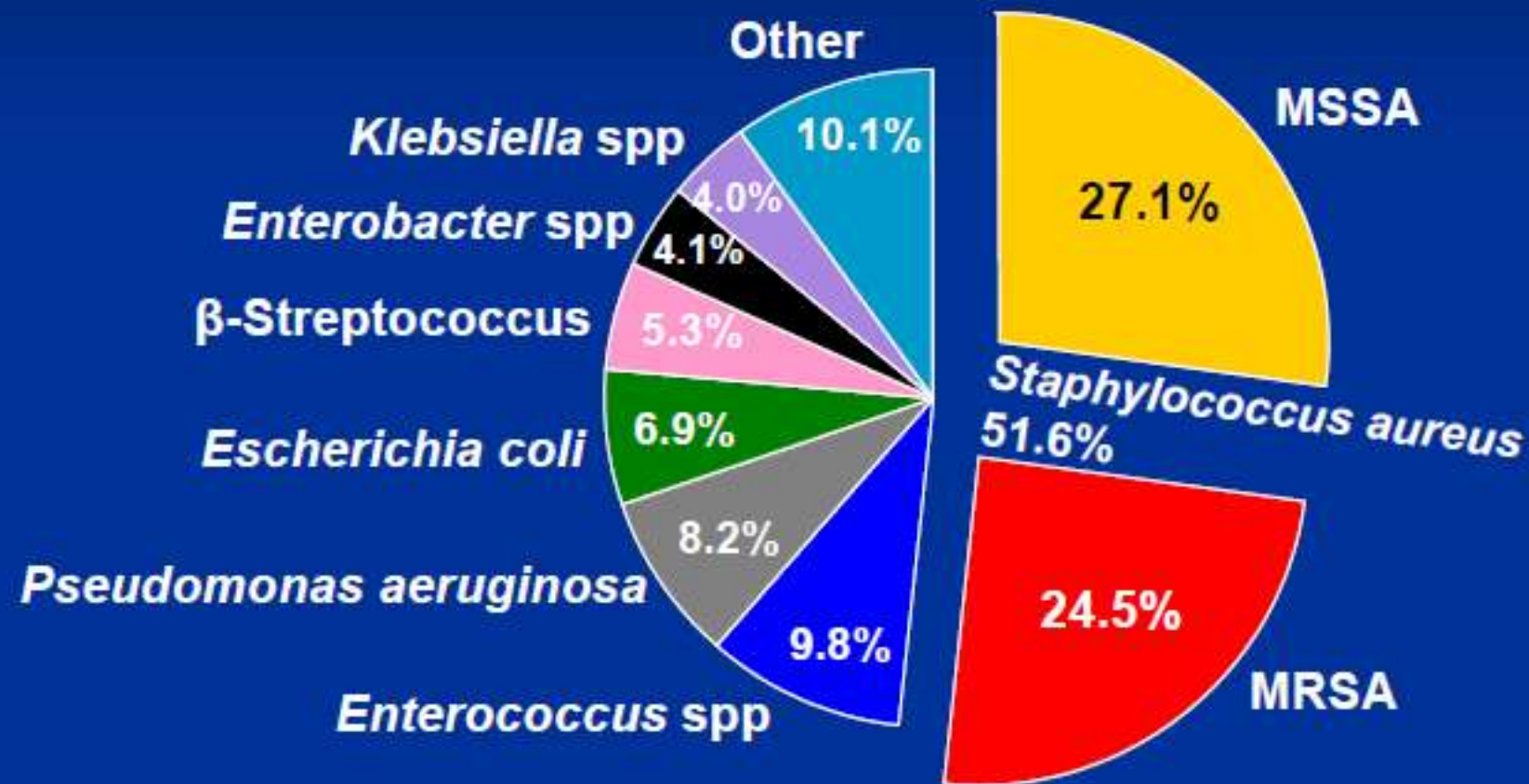
- ◆ Las complicaciones son de alrededor de 1,2% para las tratadas ambulatoriamente y 24,1% para las hospitalarias.
- ◆ Las mas frecuentes son miositis, osteomielitis, gangrenas y sepsis .
- ◆ El índice de reinternación para tratamiento de estas complicaciones es de 9,8%.
- ◆ El índice de mortalidad asociado a IPTB de 9%

BACTERIAS AISLADAS DE IPTBc EN AMERICA LATINA (1998-2004)

Bacterias	Total (7 años) N	1998 N (%)	1999 N (%)	2000 N (%)	2002 N (%)	2004 N (%)
S.aureus	824 (33,5)	142 (33,3)	157 (34,3)	152 (35,0)	197 (33,6)	175 (31,6)
E.coli	344 (14,0)	61 (14,3)	60 (13,1)	54 (12,4)	79 (13,5)	90 (16,3)
P.aeruginosa	308 (12,5)	40 (9,4)	57 (12,4)	58 (13,5)	98 (16,7)	55 (9,9)
Klebsiella spp.	173 (7,0)	31 (7,3)	21 (4,6)	36 (8,2)	40 (6,8)	45 (8,1)
Enterococcus spp.	168 (6,8)	41 (9,6)	31 (6,8)	29 (6,6)	32 (5,5)	35 (6,3)
Enterobacter spp.	127 (5,2)	21 (4,9)	23 (5,0)	20 (4,6)	32 (5,5)	31 (5,6)
CoNS	125 (5,1)	25 (5,9)	27 (5,9)	25 (5,7)	19 (3,2)	29 (5,2)
P.mirabilis	83 (3,4)	13 (3,1)	16 (3,5)	14 (3,2)	15 (2,6)	25 (4,5)
Acinetobacter spp.	81 (3,3)	21 (4,9)	16 (3,5)	11 (2,5)	16 (2,7)	17 (3,1)
Streptococcus β hemolyticus	53 (2,2)	3 (0,7)	19 (4,1)	4 (0,9)	20 (3,4)	7 (1,3)
Total de Aislados	2461 (92,9)	426 (93,4)	458 (93,2)	437 (92,4)	587 (93,4)	553 (92)

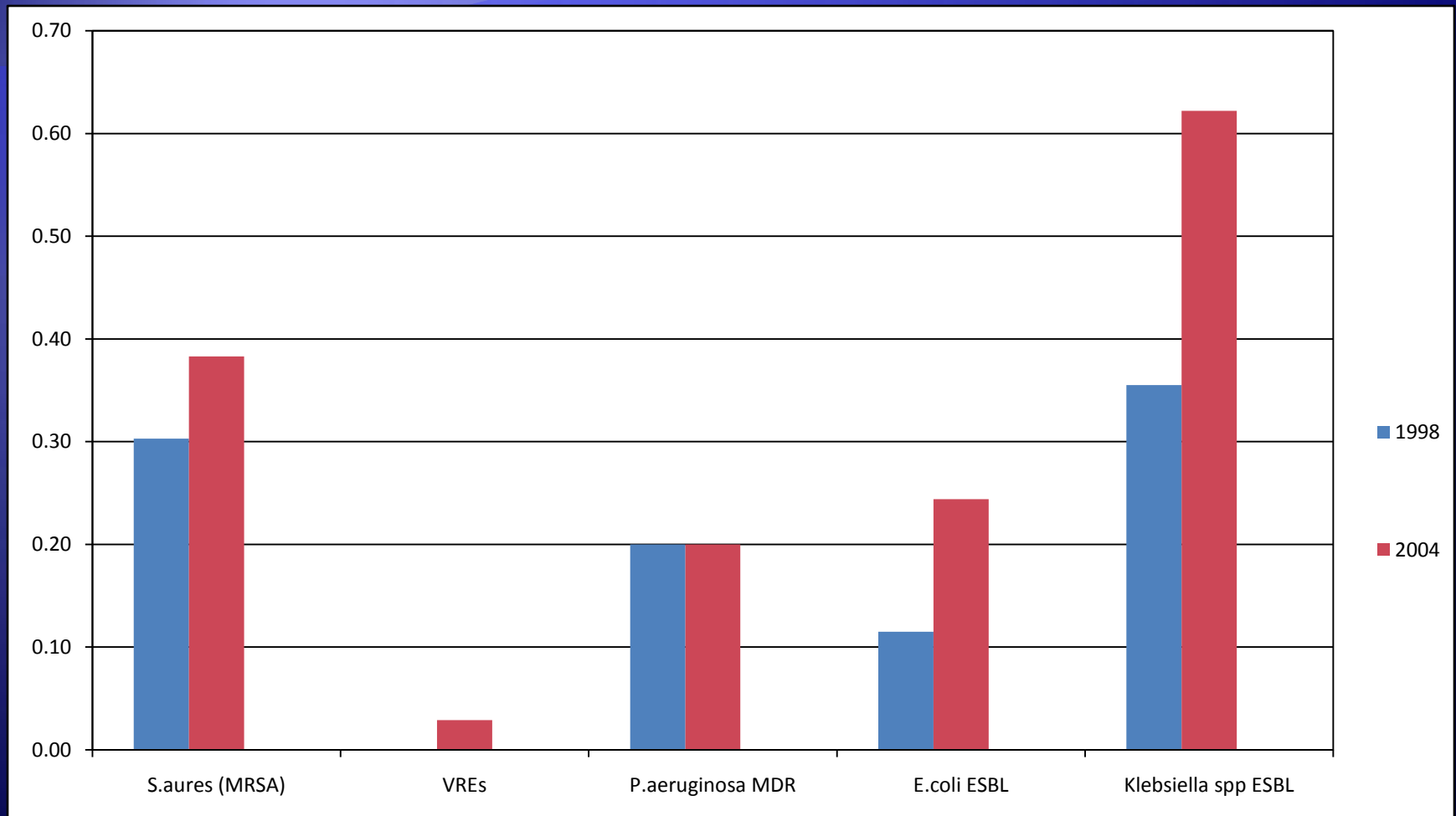
Microbiology of cSSTIs

SENTRY – US and Canada, 2004



N = 1239 isolates.

Resistencia de Patógenos IPTBc



Clasificación según tipo de Infección sitio anatómico y etiología

Estructura anatómica	Infección	Etiología
Epidermis	Varicela Sarampión Impétigo	Virus de la Varicela zoster Virus del Sarampión Streptococcus pyogenes S. aureus
Dermis	Erisipelas	Streptococcus β hemolyticus
Folículo piloso	Foliculitis, ampollas y carbuncos	S. aureus
Glándulas sebáceas	Acné	Propionibacterium acnes
Hipodermis (TCSC)	Celulitis	Streptococcus β hemolyticus
Fascia	Fascitis necrotizante	Streptococcus pyogenes y/o infecciones anaerobias mixtas
Músculos	Miositis Gangrena	S.aureus cepas toxígenas Clostridium perfringens

IDSA: Clasificación IPTB

- ◆ Infecciones superficiales no complicadas
impétigo, erisipelas y celulitis
- ◆ Infecciones necrotizantes
- ◆ Infecciones asociadas con mordeduras y
contacto con animales
- ◆ Infecciones de sitio quirúrgico
- ◆ Infecciones en el inmunocomprometido.

**Infecciones
superficiales o no
complicadas**

Impétigo

- ◆ *Strptococcus Pyogenes* o *S. Aureus*.
- ◆ Nivel económico bajo
- ◆ > frec. Regiones tropicales.
- ◆ Niños 2-5



Impétigo

- ◆ Colonización de la piel por *S. Pyogenes* o *S. aureus*
- ◆ Inoculación de organismos a través de abrasiones, traumas menores, picaduras de insectos.
- ◆ Más frecuente localización en piel y en extremidades.

Impétigo

Buloso

- ◆ Vesículas superficiales> Bulas flácidas.
- ◆ Líquido amarillo claro> Turbio y a veces purulento.
- ◆ Usualmente *S. Aureus*

No buloso

- ◆ Pápulas que se convierten en vesículas rodeadas de eritema> Pústulas
- ◆ Se agrandan y se rompen.
- ◆ Se forma costra en 4-6 días.
- ◆ *S. aureus* ó combinación con *S. pyogenes*.

Impétigo

Buloso



No buloso



Impétigo

- ♦ Anticuerpos anti- streptococos apoya evidencia de infección reciente.
- ♦ Respuesta de ASO es débil.
- ♦ Niveles de anti DNAsa B consistentemente elevados.

TRATAMIENTO IMPETIGO

1. **Tópico:** el *ácido fusídico* o la *mupirocina* tópicos 3 veces al día por 7 días. **Retapamulina** 2x/d x 5 días
2. **Sistémico:**
 - ♦ **Amoxicilina** (500 mg c/8h)
 - ♦ ***S. aureus*:** cloxacilina (250-500 mg/6h), amoxicilina-clavulánico (875/125 mg /12h.) o una cefalosporina de primera generación (**cefalexina, cefadroxilo**).
 - ♦ **Alérgicos a betalactámicos:** clindamicina (300-600 mg /8h) o Eritromicina: 250 mg /6 h)/ Claritromicina o Azitromicina

Abscesos, Celulitis y Erisipela



Abscesos

- ◆ Son colecciones de pus entre la dermis y los tejidos mas profundos.
- ◆ Nódulos dolorosos, duros, rodeados de un área de eritema y con una pústula en la parte superior.
- ◆ Polimicrobianos
- ◆ Bacterias de la flora normal de la piel.
- ◆ S. Aureus 25% de los casos.



Abscesos

- ◆ Tx: Drenaje y evacuación del pus
- ◆ ATB
 - ◆ Enfermedad severa y extensiva con múltiples sitios de infección, progresión rápida asociada a celulitis.
 - ◆ Enfermedad sistémica, edad extrema, area de difícil drenaje, falta de respuesta al drenaje solo.



Tratamiento

Patógeno	Tx 1era Línea	Tx 2da Línea
S. aureus	Sensible a Oxacilina: Nafcilina u Oxacilina 1.5-2.0 g c/4h Ev X 3-4 Sem o Cefazolina Resistente a Oxacilina: Vancomicina	Sensible a Oxacilina: Vancomicina Resistente a Oxacilina: Linezolid o Daptomicina
Streptococcus B- hemolítico o neumococo sensible a penicilina	Penicilina G 20 M UI/dia X 2-3 Sem Ceftriaxona o Cefazolina	Vancomicina 2-3 sem
Enterobacterias	Ceftriaxona o Ciprofloxacina 500-750 mg c/12h 3-4 Sem	Ertapenem 1 g c/24h 3-4 sem Aztreonam 1g c/8h 3-4 Sem EV
Pseudomona sp., Enterobacter sp.	Cefepime 2g c/12 h 3-4sem o Meropenem 1 g c/8h 3-4 Sem	Ciprofloxacina 750 mg c/12h vo 3-4 Sem o Ceftazidima 2g c/8h EV



Celulitis y Erisipela



Erisipela

- ◆ Lesión que afecta dermis superior y sistema linfático superficial con una clara línea de demarcación entre la dermis enferma y la saludable
- ◆ Generalmente causada por *S. pyogenes*, menos frecuentes *S. aureus*, *Streptococcus* grupo B
- ◆ Caracterizada por aparición súbita de color rojo en cara y extremidades.
- ◆ Avance rápido y dolor intenso, pero rara extensión a tejidos profundos.

Erisipela



- ◆ Pueden aparecer ampollas flácidas.
- ◆ Descamación 5-10 días luego de inicio del cuadro.
- ◆ Usualmente hay una puerta de entrada.



Erisipela

- ◆ Diagnóstico meramente clínico.
- ◆ Hemocultivos (+) < 5% de los casos.
- ◆ Cultivos por aspiración evidencian resultados variables.
- ◆ Analisis de anticuerpos inmunofluorescentes es de utilidad.

Tratamiento Erisipela

- ◆ **Betalactámico** durante 10-15 días: (penicilina, amoxicilina o cefalosporina de primera generación).
- ◆ **Amoxicilina** 500-1000 mg/8 h VO
- ◆ **Amoxicilina/Clavulanato IV ó VO**
- ◆ Si alergia a betalactámicos:
 - ◆ **Clindamicina** (300-600 mg /8h). o
 - ◆ **Macrólidos** (claritromicina 250-500 mg c/12 h. vo)

Celulitis

- ◆ Involucra dermis más profunda y tejido celular subcutáneo.
- ◆ Puede ser causada por diferentes agentes etiológicos a depender de la colonización de la flora cutánea: *S. pyogenes* y *S. aureus*
- ◆ Si hay otras causas como: post actividades físicas, traumas, contacto con agua, picaduras o mordeduras de animales o lesiones quirúrgicas ha de procurarse material para cultivos apropiadamente recolectadas.
- ◆ Evolución clínica rápida con evidentes signos flogísticas.

Celulitis

- ◆ Se acompaña de linfangitis e infartamiento ganglionar regional.
- ◆ La clásica señal de piel “en cáscara de naranja” por edema cutáneo superficial asociado al edema de folículos pilosos.
- ◆ Pueden estar presentes vesículas, ampollas, petequias y equimosis.
- ◆ Manifestaciones sistémicas como fiebre, taquicardia, confusión mental y sepsis pueden acompañar la celulitis exigiendo internamiento y antibioterapia
- ◆ Mas frecuente en pacientes inmunodeprimidos, obesos, edematizados, lesión en la piel, IVP, tinea pedis, obstrucción linfática.

Celulitis



- ◆ Recurrencias causan secuelas.
- ◆ Diagnóstico meramente clínico.
- ◆ Hemocultivos (+) < 5% de los casos.
- ◆ Cultivos por aspiración evidencian resultados variables.

Celulitis



- ◆ Realizar cultivos de abscesos y flictenas, principalmente en pacientes con inmunodeficiencias, principalmente en pacientes con inmunodeficiencias, principalmente en pacientes con inmunodeficiencias.
- ◆ IPTBc.
- ◆ Infección sistémica.
- ◆ Se debe evitar, rigurosamente, la recolección de muestra por medio de swabs o hisopos.
- ◆ La positividad de los aspirados de secreción es baja, en esta situación, son positivos en menos de 5% de los casos (2).
- ◆ La positividad de los aspirados de flictenas o ampollas queda alrededor del 5 a los 40%.
- ◆ Por medio de biopsia "punch" de los 20 a los 30% (4).

Factores de Riesgo IPTB para Patógenos Específicos

Factores de riesgo	Patógenos
Contacto con animales	Campylobacter spp., dermatofitosis, Bartonella henselae, Francissella tularensis, Bacillus anthracis, Yersinia pestis
Exposición al agua (mar, ríos)	Vibrio spp, Aeromonas hydrophila, Mycobacterium marinum, P. aeruginosa
Contacto con reptiles	Salmonella spp
Uso de drogas inyectables	MRSA, Clostridium botulinum, Clostridium tetani

Factores de Riesgo IPTB para Patógenos Específicos

Factores de riesgo	Patógenos
Humana Gatos Perros Ratón	Mordeduras: Streptobacillus moniliformis (considerar tétano y rabia)
Viajes	Leishmaniosis, larva migrans cutánea, miiasis, Cordylobia anthropophaga, Dermatobia hominis

Factores de Riesgo IPTB para Patógenos Específicos

Factores de riesgo	Patógenos
Re-Admisiones hospitalares	MRSA
Neutropenia	Bacilos Gram negativo, P.aeruginosa
Contacto con deportes, ampollas y abs. recurrentes	MRSA o MSSA productoras de L-P-V
Diabetes	S. aureus (MRSA y MSSA), Grupo Estreptococos β hemolyticus, anaerobios, Bacilos Gram negativo

Diabetes es un factor de riesgo para celulitis recurrente

M. Karppelin, T. Siljander, A. Aromaa, H. Huhtala, J. Kere, J. Vuopio-Varkila, J. Syrjänen
(Tampere, Helsinki, FI; Huddinge, SE)

Conclusion:

- ◆ En el actual estudio, abarcando poblaciones grandes de pacientes y del control, la diabetes mostró ser un factor de riesgo para la celulitis recurrente, independientemente de la obesidad y de la edad.
- ◆ La incidencia de la celulitis bacteriana se revela estar en aumento
- ◆ El incremento en la prevalencia de la obesidad y de diabetes del adulto junto con longevidad cada vez mayor puede contribuir a esto.





Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft-Tissue Infections

Dennis L. Stevens,^{1,3} Alan L. Bisno,⁵ Henry F. Chambers,^{6,7} E. Dale Everett,¹³ Patchen Dellinger,² Ellie J. C. Goldstein,^{8,9} Sherwood L. Gorbach,¹⁴ Jan V. Hirschmann,^{3,4} Edward L. Kaplan,^{15,16} Jose G. Montoya,^{10,11,12} and James C. Wade¹⁷

Clinical Infectious Diseases 2005;
41:1373–406
2005 by the Infectious Diseases Society
of America. All rights reserved.
1058-4838/2005/4110-0001\$15.00

Antibiotic therapy, by disease	Dosage		Comment
	Adults	Children ^a	
Impetigo ^b			
Dicloxacillin	250 mg 4 times per day po	12 mg/kg/day in 4 divided doses po	...
Cephalexin	250 mg 4 times per day po	25 mg/kg/day in 4 divided doses po	...
Erythromycin	250 mg 4 times per day po ^c	40 mg/kg/day in 4 divided doses po	Some strains of <i>Staphylococcus aureus</i> and <i>Streptococcus pyogenes</i> may be resistant

Amoxicilina/clavulanato Adultos: 875/125 mg 2x/d Niños: 25 mg/kg/da

Mupirocin ointment	Apply to lesions 3 times per day	Apply to lesions 3 times per day	For patients with a limited number of lesions
MSSA SSTI			
Nafcillin or oxacillin	1–2 g every 4 h iv	100–150 mg/kg/day in 4 divided doses	Parental drug of choice; inactive against MRSA
Cefazolin	1 g every 8 h iv	50 mg/kg/day in 3 divided doses	For penicillin-allergic patients, except those with immediate hypersensitivity reactions
Clindamycin	600 mg/kg every 8 h iv or 300–450 mg 3 times per day po	25–40 mg/kg/day in 3 divided doses iv or 10–20 mg/kg/day in 3 divided doses po	Bacteriostatic; potential of cross-resistance and emergence of resistance in erythromycin-resistant strains; inducible resistance in MRSA
Dicloxacillin	500 mg 4 times per day po	25 mg/kg/day in 4 divided doses po	Oral agent of choice for methicillin-susceptible strains
Cephalexin	500 mg 4 times per day po	25 mg/kg/day in 4 divided doses po	For penicillin-allergic patients, except those with immediate hypersensitivity reactions
Doxycycline, minocycline	100 mg twice per day po	Not recommended for persons aged <8 years ^d	Bacteriostatic; limited recent clinical experience
TMP-SMZ	1 or 2 double-strength tablets twice per day po	8–12 mg/kg (based on the trimethoprim component) in either 4 divided doses iv or 2 divided doses po	Bactericidal; efficacy poorly documented
MRSA SSTI			
Vancomycin	30 mg/kg/day in 2 divided doses iv	40 mg/kg/day in 4 divided doses iv	For penicillin-allergic patients; parenteral drug of choice for treatment of infections caused by MRSA
Linezolid	600 mg every 12 h iv or 600 mg twice per day po	10 mg/kg every 12 h iv or po	Bacteriostatic; limited clinical experience; no cross-resistance with other antibi- otic classes; expensive; may eventually replace other second-line agents as a preferred agent for oral therapy of MRSA infections
Clindamycin	600 mg/kg every 8 h iv or 300–450 mg 3 times per day po	25–40 mg/kg/day in 3 divided doses iv or 10–20 mg/kg/day in 3 divided doses po	Bacteriostatic; potential of cross-resistance and emergence of resistance in erythromycin-resistant strains; inducible resistance in MRSA
Daptomycin	4 mg/kg every 24 h iv	Not applicable	Bactericidal; possible myopathy
Doxycycline, minocycline	100 mg twice per day po	Not recommended for persons aged <8 years ^d	Bacteriostatic; limited recent clinical experience
TMP-SMZ	1 or 2 double-strength tablets twice per day po	8–12 mg/kg/day (based on the trimethoprim component) in either 4 divided doses iv or 2 divided doses po	Bactericidal; limited published efficacy data

NOTE. MRSA, methicillin-resistant *S. aureus*; MSSA, methicillin-susceptible *S. aureus*; SSTI, skin and soft-tissue infection; TMP-SMZ, trimethoprim-sulfamethoxazole. iv, intravenously; po, orally.

^a Doses listed are not appropriate for neonates. Refer to the report by the Committee on Infectious Diseases, American Academy of Pediatrics [6] for neonatal doses.

^b Infection due to *Staphylococcus* and *Streptococcus* species. Duration of therapy is ~7 days, depending on the clinical response.

^c Adult dosage of erythromycin ethylsuccinate is 400 mg 4 times per day po.

^d See [6] for alternatives in children.

Celulitis

- ◆ Tratamiento del factor desencadenante.
- ◆ Elevación de área afectada.
- ◆ 1ra línea: Penicilina oral o intramuscular.
- ◆ 2da línea: Cefalosporina 1ra generación ó macrólido (Eritromicina, Azitromicina), clindamicina.
- ◆ Infección por MSSA: Penicilina anti stafilococcica.

Celulitis



- ♦ ATB ambulatorio para CA-MRSA: Clindamicina, Trimetoprim sulfametoxazol, doxiciclina, Linezolid.
- ♦ ATB intrahospitalario: Vancomicina o Linezolid, Daptomicina. Clindamicina, 7-14 días

Infecciones Necrotizantes



Infecciones Necrotizantes

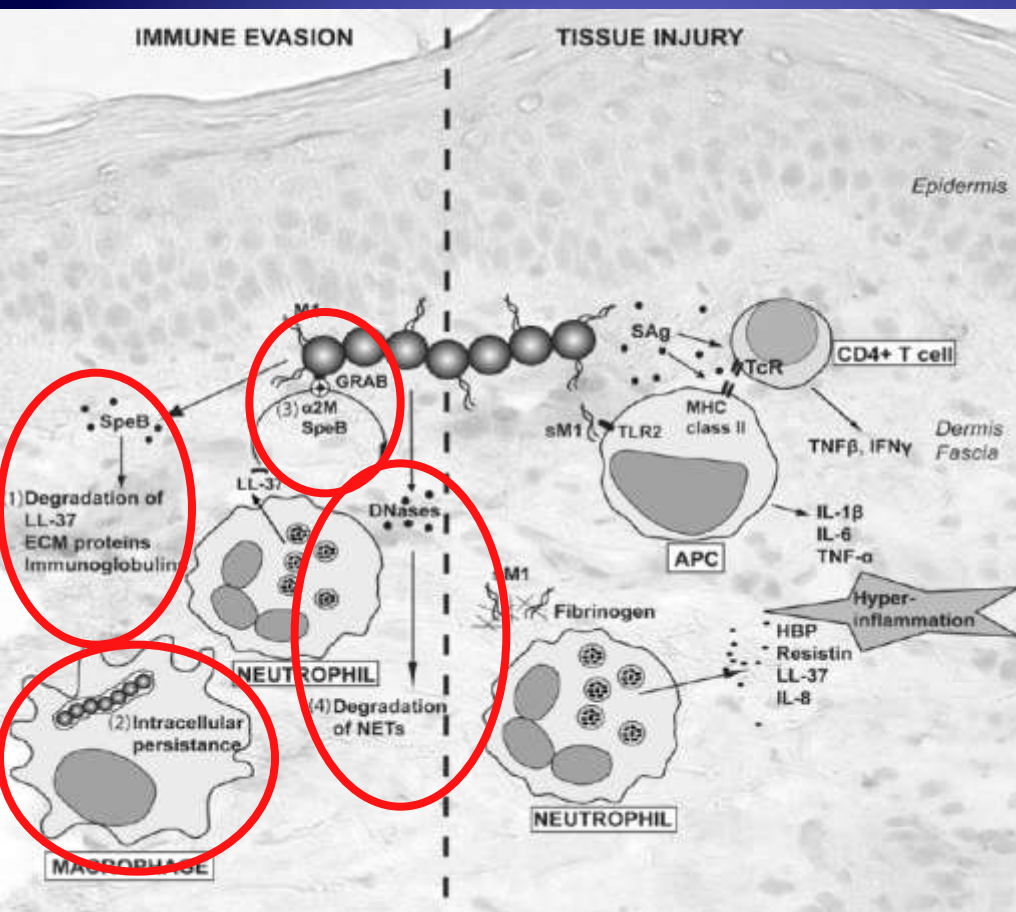
- ◆ Difieren de las infecciones Superficiales en la presentación, presencia de manifestaciones sistémicas, y en tratamiento.
- ◆ Son Profundas, devastadoras. Con destrucción de tejido, de alta mortalidad y tiempo dependiente
- ◆ Pueden ser Monomicrobianas: Streptococcus y raras ocasiones Stafilococcus o Polimicrobianas (aerobios y anaerobios).

Getting under the Skin: The Immunopathogenesis of *Streptococcus pyogenes* Deep Tissue Infections

Linda Johansson,¹ Pontus Thulin,^{1,2} Donald E. Low,^{3,4} and Anna Norrby-Teglund¹

¹Karolinska Institutet, Center for Infectious Medicine, Karolinska University Hospital Huddinge, Stockholm, and ²Department of Urology, University Hospital Örebro, Örebro, Sweden; and ³Department of Microbiology, Mount Sinai Hospital, and ⁴Ontario Agency for Health Protection and Promotion, Toronto, Ontario, Canada

The studies have revealed that severe soft-tissue infections are characterized by massive bacterial load; the presence of important streptococcal virulence factors, including soluble M1-protein, the cysteine protease SpeB, and superantigens; DNAses; and heavy infiltration of inflammatory cells and inflammatory mediators.



- (1) degradación proteolítica de las moléculas determinantes inmunes del huésped, incluyendo las inmunoglobulinas LL-37 ;
- (2) Persistencia intracelular dentro del macrófago;
- (3) la protección contra los péptidos antimicrobianos de SpeB encerrados en complejos proteicos sobre la superficie bacteriana;
- (4) degradación de neutrófilos extracelulares (NETs) atrapados por DNAsas bacterianas.

Getting under the Skin: The Immunopathogenesis of *Streptococcus pyogenes* Deep Tissue Infections

Infecciones Necrotizantes

- ♦ **Manifestaciones que sugieren infección necrotizante:**
 - ♦ Dolor constante y severo
 - ♦ Bula relacionada con oclusión de vasos sanguíneos que atraviesan la fascia.
 - ♦ Equimosis o necrosis de la piel.
 - ♦ Presencia de gas en tejido blando.
 - ♦ Edema mas allá de la zona de eritema.

Infecciones Necrotizantes

Alerta:

- ◆ Anestesia cutánea
- ◆ Toxicidad sistémica.
- ◆ Desarrollo rápido aún con ATB.

Infecciones Necrotizantes

Son nombradas de acuerdo a la profundidad

- ♦ **Celulitis necrotizante**, limitada a piel y tejido celular subcutáneo, sin alcanzar la fascia superficial.
- ♦ **Fascitis necrotizante**, que trasciende la fascia superficial.
- ♦ **Mionecrosis**, que llega a planos musculares profundos.



Infecciones Necrotizantes

TIPO I (Gangrena sinérgica)

- ◆ Responsable por más de 70% de los casos FN
- ◆ Se caracteriza por la etiología polimicrobiana, con participación de bacterias anaerobias
- ◆ Ocurre más frecuentemente en diabéticos, vasculopatías y/o inmunodeficientes.
- ◆ Las extremidades inferiores, región cervical y perineal son las más afectadas.

Crit Care Med. 2011;39:9.

BMJ. 2005; 330:830-3.

Emerg Med Clin N Am. 2003;21:1075-87.

Infecciones Necrotizantes

TIPO II (Gangrena estreptocócica)

- ◆ Menos frecuente que tipo I
- ◆ Causada por estreptococos del Grupo A
- ◆ Generalmente relacionada a pequeños traumas.
- ◆ Puede ocurrir como resultado de diseminación hematógena.
- ◆ Se asocia, frecuentemente, a SSTE y tiene mortalidad elevada y en general, desfigurante.

Crit Care Med. 2011;39:9.

BMJ. 2005; 330:830-3.

Emerg Med Clin N Am. 2003;21:1075-87.

Infecciones Necrotizantes

TIPO III

- ◆ Se ha descrito mas recientemente
- ◆ Causada por vibriones marinos (*Vibrio vulnificus* el más virulento).
- ◆ Infección de más incidencia en > 50 años y DM
- ◆ Tiene carácter hiperagudo, por veces con evolución de horas hasta la muerte.
- ◆ Se relacionan con heridas hechas en mar y playas.

Crit Care Med. 2011;39:9.

BMJ. 2005; 330:830-3.

Emerg Med Clin N Am. 2003;21:1075-87.

Microbiologia

Tipo I	Tipo II	Tipo III
Staphylococcus aureus Enterococci Escherichia coli Peptostreptococcus Prevotella porphyromonas Bacteroides fragilis Clostridium	Streptococcus pyogenes	Vibrio vulnificus V. parhemolyticus V. alginolyticus <i>Clin Infect Dis.</i> 2001;33.(1 July). <i>Can J Surg.</i> 2003;46:1. <i>World J Surg.</i> 2006;30:1750-4. <i>J BJPS.</i> 2011;64:123-127. <i>World Journal of Emergency Surgery.</i> 2007;2:19. <i>N Engl J Med.</i> 2005;352:1445-1453. <i>BMC Infectious Diseases.</i> 2004;4:60



Evolución Clínica (3 fases)

- ◆ Fase I (inicial):
- ◆ Empieza en 24h post lesión inicial (trauma, cirugía, bacteriemia);
- ◆ Se caracteriza por la pobreza de signos clínicos.
- ◆ Puede haber fiebre, hiperemia y edema discretos, que contrastan con dolor intenso y repercusión sistémica concomitante, que puede variar de síntomas *flu-like*, hasta sepsis

Evolución Clínica

- ◆ Fase II (avanzada):
 - ◆ Va del 1º- 3º día después inicio del cuadro.
 - ◆ Signos de sufrimiento tisular y necrosis.
 - ◆ Daño profundo de tejido, con producción de gas cuando bacterias anaerobias estuvieren presentes y formación de ampollas, fluctuación y crepitacion
 - ◆ Mas evidente toxemia y signos flogísticas

Evolución Clínica

- ◆ Fase III (crítica):
- ◆ Del 2º- 5º día después del comienzo del cuadro
- ◆ Necrosis de piel, cambio de sensibilidad superficial y hemorragia en las lesiones.
- ◆ Insuficiencia orgánica, shock séptico y alteración del nivel de consciencia, que se desarrollan rápidamente, llevando el paciente a la muerte.

Diagnóstico

- ◆ Hemograma: puede revelar leucocitosis (36% de los casos en fase inicial,
- ◆ Anemia (generalmente con $Hb < 10$)
- ◆ Linfopenia bajo los 1000 cel/ml, presente en casi todos y en 64% de los casos bajo los 500 cel/ml
- ◆ PCR: elevación superior a 100 mg/dL

Diagnóstico

- ◆ CPK: niveles superiores a los 600 U/L tienen VPP de 58%, sin embargo, tales niveles se ven < 10%
- ◆ Hemocultivos: fascitis necrotizante hacen bacteriemia en > 50% de los casos.
- ◆ Tomar minimo 2 sets para siembra en medios de cultivo para aerobios y anaerobios
- ◆ Na, K, Ca, albumina.
- ◆ **Biopsia de tejido**

LRINEC SCORE (*Laboratory Risk indicator for Necrotizing Fasciitis*)

	0	1	2	4
Leucocitos	<15000	15000-25000	>25000	
Hb	>13,5	11-13,5	<13,5	
Glicemia	<180		>180	
Creatinina	<1,5		>1,5	
PCR	<150			>150
Sodio	>135		<135	

Interpretación:

0-5 = Bajo riesgo de FN (<50%) → VPN = 96%

6-7 = Medio riesgo de FN (50-75%) → VPP = 92%

>8 = Alto riesgo de FN (>75%) → VPP = 94%

Estudios de imágenes

- ◆ **Rayos X** – para evidenciar la presencia de gas, con apenas 39% de sensibilidad y 95% de especificidad.
- ◆ **Ultrasonografía** – edema, la distorsión de la fascia y eventualmente colecciones a lo largo de la fascia superficial. Precozmente poco valor

Estudios de imágenes: TAC

- ◆ Puede detectar edema y alteraciones texturales de la fascia superficial asimismo en fases más precoces, presencia de gas y colecciones.
- ◆ El contraste para diagnóstico preciso y el alto riesgo de desarrollo de IRA, vuelve la indicación de TAC muchas veces limitada



Estudios de imágenes: IMR

- ◆ Constituye el mejor método diagnóstico de FN
- ◆ Sensibilidad casi 100%, especificidad de 86% y exactitud de 94%.
- ◆ Signos de compromiso inflamatorio de la fascia superficial por señal hiperintensa en T2,
- ◆ Permite delimitar área de necrosis, útil para conducir abordaje quirúrgico.
- ◆ Ausencia de alteraciones de la fascia en la RM tiene alto valor predictivo negativo, permitiendo excluir el diagnóstico de

Crit Care Med 2012 Vol. 40, No. 4
Radiology. 1997;203(3):859-63.
Am J Roentgenol. 1998;170:615-20.

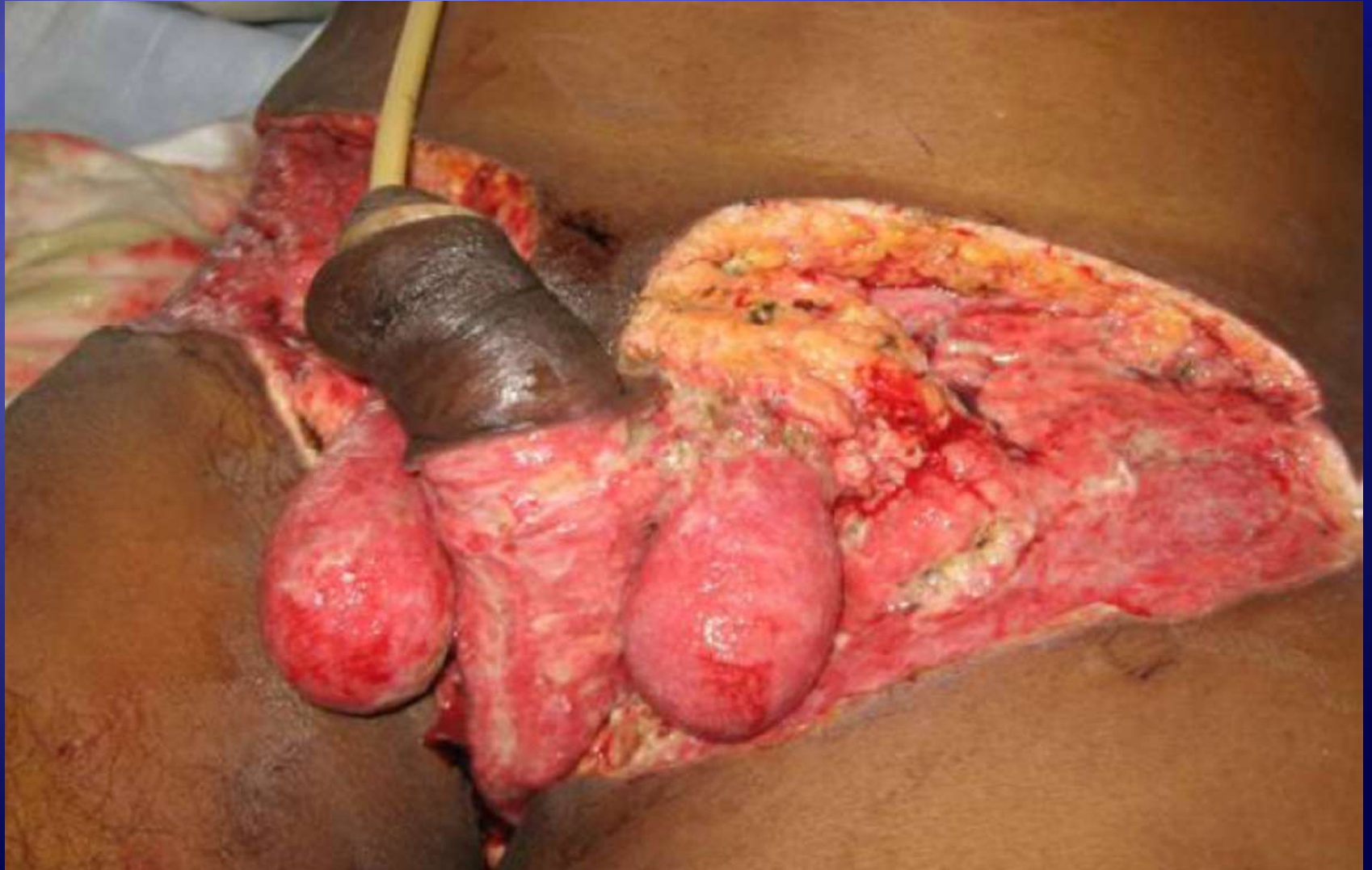
Gangrena de Fournier



Gangrena de Fournier

- ◆ Infección necrotizante de piel y tejidos blandos
- ◆ Envuelve escroto, pene y vulva
- ◆ Inicio súbito o insidioso.
- ◆ Inician con infección perianal o retroperitoneal, que se difunde a través de la fascia hacia los genitales.

Gangrena de Fournier



Gangrena de Fournier

- ◆ Infección mixta la mayoría de los casos (Aerobios y anaerobios).
- ◆ *Stafilococcus y pseudomonas* frecuentemente están presentes.

Piomiositis

- ◆ Presencia de pus en grupos musculares individuales.
- ◆ Secundarios a focos contiguos de infección bacteriana o diseminación hematógica de focos a distancia
- ◆ *S. aureus* > *S. pneumoniae* > Bacilos entéricos gram (-).
- ◆ Cultivos positivos en 5-30% de los casos.
- ◆ Mas frecuente en regiones tropicales.
- ◆ Climas templados relacion con VIH.
- ◆ El absceso del psoas, en particular, puede relacionarse con procesos infecciosos abdominales u osteomielitis vertebrales.

Piomiositis

- ◆ TC hace Dx diferencial con TV profunda.
- ◆ Tratamiento : Drenaje quirúrgico y ATB contra S. Aureus y Streptococcus.



Piomiositis

Gangrena gaseosa

- ◆ Clostridium perfringens, C. novyi, C. septicum.
- ◆ Asociada con traumas.
- ◆ Se caracteriza por dolor severo ≤ 24 h después de infección.
- ◆ Piel se torna pálida, luego color bronce > Roja.
- ◆ > área infect. Se torna tensa.



Gangrena gaseosa

- ◆ Se evidencia presencia de gas.
- ◆ Signos de toxicidad.
- ◆ Tratamiento similar a demás infecciones complicadas.
- ◆ Tx 1ra opcion: Penicilina + Clindamicina

Diagnóstico Diferencial

Hallazgos Clínicos	Fascitis necrotizante	Gangrena gaseosa	Piomiositis	Miositis viral / parasitaria.
Fiebre	++++	+++	++	++
Dolor difuso	+	+	+	++++
Dolor local	++++	++++	++	++
Toxemia	++++	++++	+	+
Gas em los tejidos	-	++++	-	-
Puerta de entrada	++++	++++	-	-
Diabetes Mellitus	++++	-	-	-

Tratamiento de infección necrotizante de piel, fascia y musculo

First-line antimicrobial agent, by infection type	Adult dosage
Mixed infection	
Ampicillin-sulbactam	1.5–3.0 g every 6–8 h iv
or	
piperacillin-tazobactam	3.37 g every 6–8 h iv
plus	
clindamycin	600–900 mg/kg every 8 h iv
plus	
ciprofloxacin	400 mg every 12 h iv
Imipenem/cilastatin	1 g every 6–8 h iv
Meropenem	1 g every 8 h iv
Ertapenem	1 g every day iv
Cefotaxime	2 g every 6 h iv
plus	
metronidazole	500 mg every 6 h iv
or	
clindamycin	600–900 mg/kg every 8 h iv

Tratamiento de infección necrotizante de piel, fascia y musculo

First-line antimicrobial agent, by infection type	Adult dosage
<i>Streptococcus</i> infection	
Penicillin	2–4 MU every 4–6 h iv (adults)
plus	
clindamycin	600–900 mg/kg every 8 h iv
<i>S. aureus</i> infection	
Nafcillin	1–2 g every 4 h iv
Oxacillin	1–2 g every 4 h iv
Cefazolin	1 g every 8 h iv
Vancomycin (for resistant strains)	30 mg/kg/day in 2 divided doses iv
Clindamycin	600–900 mg/kg every 8 h iv

IVIG Como Adjuvante en el Tratamiento de Infeccion Grave por *S. PYOGENES*



S. pyogenes Tissue Infections • CID 2010;51 (1 July)
Scand J Infect Dis 2005;37:166-72
Clin Infect Dis 2003;37:333-40

Oxigenoterapia Hiperbárica

La utilización de OHB en fascitis necrosante se justifica debido a sus múltiples efectos:

- ◆ Reducción de la isquemia (hiperoxia)
- ◆ Reducción de edema (vasoconstricción)
- ◆ Aumenta opsonización / fagocitosis
- ◆ Estimula neovascularización
- ◆ Estimula migración de fibroblastos
- ◆ Efecto antimicrobiano
- ◆ Acción sinérgica a antibióticos

Arch Surg. 2003;138(3):272-9;discussion 80.
J Urol. 2005 Jun;173(6):1975-7.
Am J Surg. 2005;189 (4):462-6.
QJM. 2004;97(7):385-95.
J Surg.2011;50:363-70.



Pie Diabetico



Pie Diabético

- ♦ Alteración clínica de **base** etiopatogénica **neuropática** e inducida por la **hiperglicemia sostenida**, en la que **con ó sin la coexistencia de isquemia y previo desencadenante traumático** produce lesión y/o ulceración del pie



Clinical Care of the Diabetic Foot, 2005

Singh N et al. JAMA. 2005;293:217-228.

ISSN 1678-7140
ISSN 1907-3352 on line

REVISTA PANAMERICANA DE INFECTOLOGÍA

Publicada por la Asociación

Enero - Marzo de 2011



Panamericana de Infectología

Volumen 13 • Número 1 • Suplemento 1

*Directrices panamericanas para el tratamiento
de infecciones en úlceras neuropáticas de
las extremidades inferiores*

VOLUMEN 13, n1, supl 1, enero-marzo 2011



Clasificación de las Infecciones	Origen del paciente	Opción terapéutica	Observación
Leve	-	Cefalosporina 1ª. generación Betalactámico/Inhibidor de betalactamase Clindamicina Sulfametoxazol/Trimetoprim Levofloxacino Moxifloxacino	-
Moderada	Comunitaria	Clindamicina + Fluoroquinolona Ertapenem Piperacilina/ Tazobactam	-
	Relacionada a los Servicios de Salud	Tigeciclina Glicopeptideo + Ertapenem Glicopeptideo + Piperacilina/ Tazobactam	Considerar Linezolida
Grave	Comunitaria	Glicopeptideo + Carbapenémico Glicopeptideo + Aminoglicosídeo	Considerar Daptomicina
	Relacionada a los Servicios de Salud	Tratar de acuerdo con la microbiota y el perfil de sensibilidad local	-





Clasificación de Severidad



DETERMINANTES EN LA SEVERIDAD DE LA INFECCIÓN

Usa el acrónimo PEDIS

P = perfusión

E = extensión o tamaño

D = profundidad (depth or tissue loss)

I = infección

S = sensibilidad (sensation or neuropathy)

Pie Diabético: Clasificación IDSA

IDSA	PEDIS
• No infectado – Sin supuración ni inflamación	1
• Leve – Dos Signos de inflamación (pus-eritema-dolor-calor-induración) – Celulitis o eritema de 2cm . – Infección superficial, limitada a piel – No cuadro toxico	2
• Moderado – Buen estado general y metabólico – Presenta 1 o mas de: Celulitis mas de 2 cm - linfangitis- absceso profundo-gangrena o lesión involucra músculo hueso o tendón	3
• Severo – Toxicidad sistémica e inestabilidad metabólica (fiebre-escalofríos-taquicardia-hipotensión-acidosis-hiperglucemia severa etc)	4

Pie Diabético

Manifestacion	Severidad	Grado
Herida sin inflamación ni secreción purulenta	No infectada	1
Presencia de >2 manifestaciones de inflamación (dolor, eritema, edema, calor, induración, purulencia), pero con extensión < de 2 cm. alrededor de la ulcera, superficial (piel y TCS) y sin complicaciones locales ni sistémicas.	Leve	2
Infección en paciente sin complicaciones sistémicas ni metabólicas, con 1 de las siguientes condiciones: celulitis > de 2 cm., linfangitis, extensión a fascia superficial, abscesos profundos, gangrena, compromiso de músculo, tendón, articulación o hueso.	Moderada	3
Presencia de toxicidad sistémica o inestabilidad metabólica. Presencia de isquemia critica	Severo o Grave	4

2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections^a

Benjamin A. Lipsky,¹ Anthony R. Berendt,² Paul B. Cornia,³ James C. Pile,⁴ Edgar J. G. Peters,⁵ David G. Armstrong,⁶ H. Gunner Deery,⁷ John M. Embil,⁸ Warren S. Joseph,⁹ Adolf W. Karchmer,¹⁰ Michael S. Pinzur,¹¹ and Eric Senneville¹²

¹Department of Medicine, University of Washington, Veterans Affairs Puget Sound Health Care System, Seattle; ²Bone Infection Unit, Nuffield Orthopaedic Centre, Oxford University Hospitals NHS Trust, Oxford; ³Department of Medicine, University of Washington, Veteran Affairs Puget Sound Health Care System, Seattle; ⁴Divisions of Hospital Medicine and Infectious Diseases, MetroHealth Medical Center, Cleveland, Ohio; ⁵Department of Internal Medicine, VU University Medical Center, Amsterdam, The Netherlands; ⁶Southern Arizona Limb Salvage Alliance, Department of Surgery, University of Arizona, Tucson; ⁷Northern Michigan Infectious Diseases, Petoskey; ⁸Department of Medicine, University of Manitoba, Winnipeg, Canada; ⁹Division of Podiatric Surgery, Department of Surgery, Roxborough Memorial Hospital, Philadelphia, Pennsylvania; ¹⁰Department of Medicine, Division of Infectious Diseases, Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts; ¹¹Department of Orthopaedic Surgery and Rehabilitation, Loyola University Medical Center, Maywood, Illinois; and ¹²Department of Infectious Diseases, Dron Hospital, Tourcoing, France

Suggested Empiric Antibiotic Regimens Based on Clinical Severity for Diabetic Foot Infections^a

Infection Severity	Probable Pathogen(s)	Antibiotic Agent	Comments
Mild (usually treated with oral agent[s])	<i>Staphylococcus aureus</i> (MSSA); <i>Streptococcus</i> spp	Dicloxacillin	Requires QID dosing; narrow-spectrum; inexpensive
		Clindamycin ^b	Usually active against community-associated MRSA, but check macrolide sensitivity and consider ordering a "D-test" before using for MRSA. Inhibits protein synthesis of some bacterial toxins
		Cephalexin^b	Requires QID dosing; inexpensive
		Levofloxacin ^b	Once-daily dosing; suboptimal against <i>S. aureus</i>
		Amoxicillin-clavulanate^b	Relatively broad-spectrum oral agent that includes anaerobic coverage
		Methicillin-resistant <i>S. aureus</i> (MRSA)	
Moderate (may be treated with oral or initial parenteral agent[s]) or severe (usually treated with parenteral agent[s])	MSSA; <i>Streptococcus</i> spp; Enterobacteriaceae; obligate anaerobes	Doxycycline	Active against many MRSA & some gram-negatives; uncertain against streptococcus species
		Trimethoprim/sulfamethoxazole	Active against many MRSA & some gram-negatives; uncertain activity against streptococci
		Levofloxacin ^b	Once-daily dosing; suboptimal against <i>S. aureus</i>
		Cefoxitin ^b	Second-generation cephalosporin with anaerobic coverage
		Ceftriaxone	Once-daily dosing, third-generation cephalosporin
		Ampicillin-sulbactam^b	Adequate if low suspicion of <i>P. aeruginosa</i>
		Moxifloxacin ^b	Once-daily oral dosing. Relatively broad-spectrum, including most obligate anaerobic organisms

Suggested Empiric Antibiotic Regimens Based on Clinical Severity for Diabetic Foot Infections^a

Infection Severity	Probable Pathogen(s)	Antibiotic Agent	Comments
		Ertapenem^b	Once-daily dosing. Relatively broad-spectrum including anaerobes, but not active against <i>P. aeruginosa</i>
		Tigecycline ^b	Active against MRSA. Spectrum may be excessively broad. High rates of nausea and vomiting and increased mortality warning. Nonequivalent to ertapenem + vancomycin in 1 randomized clinical trial
		Levofloxacin ^b or ciprofloxacin ^b with clindamycin ^b	Limited evidence supporting clindamycin for severe <i>S. aureus</i> infections; PO & IV formulations for both drugs
		Imipenem-cilastatin^b	Very broad-spectrum (but not against MRSA); use only when this is required. Consider when ESBL-producing pathogens suspected
MRSA		<i>Linezolid^b</i>	Expensive; increased risk of toxicities when used >2 wk
		Daptomycin ^b	Once-daily dosing. Requires serial monitoring of CPK
		Vancomycin^b	Vancomycin MICs for MRSA are gradually increasing
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Piperacillin-tazobactam^b	TID/QID dosing. Useful for broad-spectrum coverage. <i>P. aeruginosa</i> is an uncommon pathogen in diabetic foot infections except in special circumstances (2)

Suggested Empiric Antibiotic Regimens Based on Clinical Severity for Diabetic Foot Infections^a

Infection Severity	Probable Pathogen(s)	Antibiotic Agent	Comments
	MRSA, Enterobacteriaceae, <i>Pseudomonas</i> , and obligate anaerobes	Vancomycin ^c , ceftazidime, cefepime, <i>piperacillin-tazobactam</i> ^b , aztreonam, ^b or a carbapenem ^b	Very broad-spectrum coverage; usually only used for empiric therapy of severe infection. Consider addition of obligate anaerobe coverage if ceftazidime, cefepime, or aztreonam selected

Infecciones de piel y tejidos blandos causadas por Mordedura de animales



Infecciones por mordedura de animales

- ◆ Predominan los patógenos de la flora oral del animal y organismos de la piel de la victima. (*S. aureus* y *S.pyogenes*)
- ◆ Lesión varía por animal y tipo de mordida.
- ◆ La lesión puede tener 5 organismos diferentes, 60% mixtos (aerobios y anaerobios)

Infecciones por mordedura de animales

- ◆ Especies de *Pasteurella* se aislaron en 50% de mordedura de perros y 75% en mordeduras gatos
- ◆ También se han aislado *Bacterioides*, *Fusobacterias*, *porfiromonas* .
- ◆ Gatos tienen mayor prevalencia de anaerobios y *Pasteurella*.

Infecciones por mordedura de animales

- ◆ Terapia ambulatoria: Amoxicilina + Acido clavulánico.
- ◆ Otros: Doxiciclina, penicilina, Dicloxacilina + metronidazol o clindamicina.
- ◆ Intravenosos: Ampicilina + Sulbactam, Piptazo, Cefoxitin, Carbapenemicos (B-II).
- ◆ Cefalosporinas de 3era generación+ Antianaerobicos

Infecciones por mordedura de animales

- ◆ Lavar herida, no suturar
- ◆ Toxoide tetánico y profilaxis contra rabia.
- ◆ Complicaciones: Infecciones mas profundas, lesiones de nervios, tendones, sind. Compartimental.

Mordedura Humana



Mordedura humana

- ◆ Agresividad, abusos.
- ◆ Streptococcus viridans 80%, stafilococcus, Hemofilus, Eikenella corrodens como anaerobios.
- ◆ Potencial de transmitir virus, herpes, HBV, HCV, HIV.

Manejo de Mordeduras

- ♦ Irrigación y lavado.
- ♦ Antibioterapia.
- ♦ Complicaciones infecciosas y físicas.

Tratamiento de Mordeduras

AMOXICILINA + CLAVULANATO	500/875mg 2 veces por día
PIPERACILINA +TAZOBACTAM	3.375- 4.5 gr cada 6-8 h EV
IMIPENEM + CILASTATINA	1gr cada 6-8 h EV
MEROPENEN,	1gr cada 8h
ERTAPENEM	1gr cada 24h
TMP-SMX	160/800mg cada 12h VO
CEFALOSPORINAS	1-3 generación
FLUORQUINOLONAS	Ciprofloxacina o Moxifloxacina.

Hidradenitis



Hidradenitis

- ◆ Es una enfermedad inflamatoria crónica, recurrente, que afecta a las zonas donde predominan las glándulas sudoríparas apócrinas,
- ◆ Se caracteriza por la aparición de nódulos subcutáneos dolorosos, que acaban evolucionando a abscesos y trayectos fistulosos supurativos con formación de cicatrices hipertróficas .
- ◆ Afecta principalmente las axilas, ingles y región anogenital.

Epidemiologia

- ◆ Tiende a manifestarse a partir de la segunda o tercera década de vida, con una prevalencia del 4%, rara después de los 40-50 años, aunque niños pre-puber y mujeres postmenopausicas se han visto afectadas.
- ◆ Es mas frecuente en el sexo femenino 3:1 y les afecta mas la áreas genitofemorales.

Verneuil A. Etudes sur les tumeurs de la peau; de quelques maladies des glandes sudoripares. Arch Ge ne rales Me d. 1854;t.4:447–68.

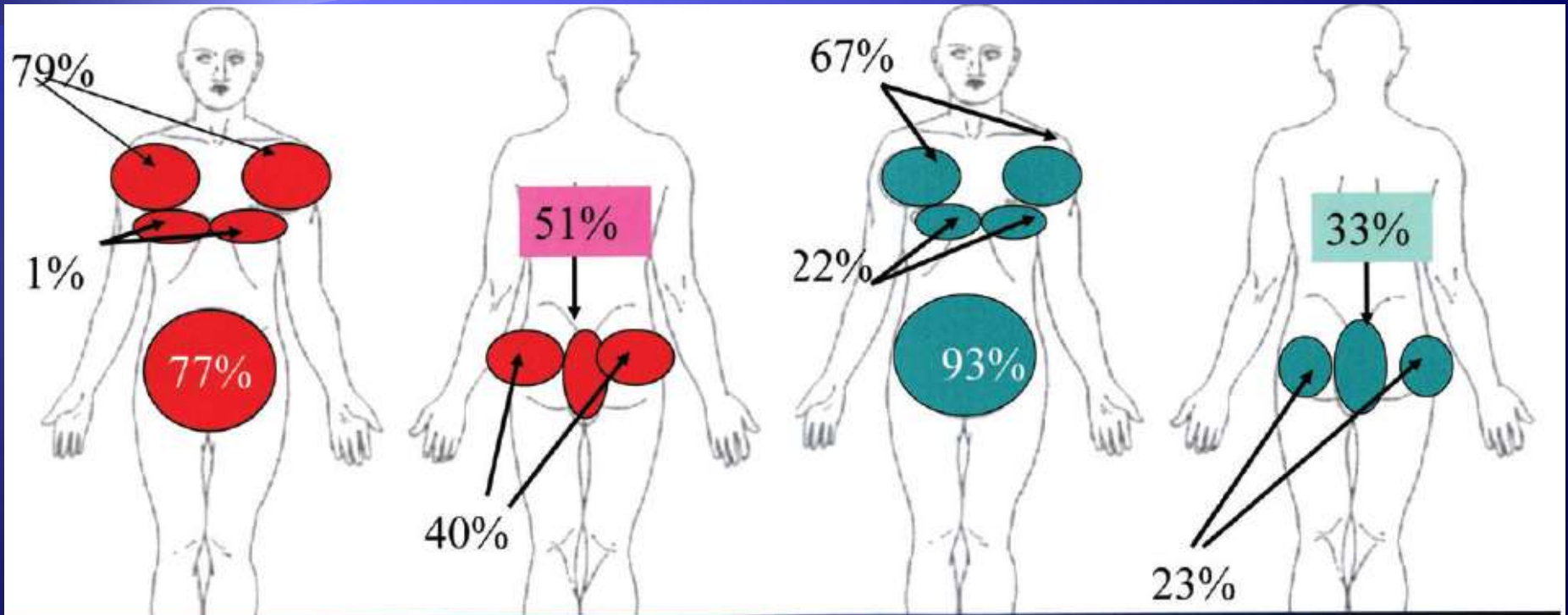
Alikhan A, Lynch PJ, Eisen DB. Hidradenitis suppurativa: a comprehensive review. J Am Acad Dermatol. 2009;60:539–61..

Clemmensen OJ. Topical treatment of hidradenitis suppurativa with clindamycin. Int J Dermatol. 1983;22:325–8.

Prevalencia de Localización por Sexo

HOMBRE

MUJER



AXILAS
NALGAS
PERIANAL Y GLUTEA

$P = 0.06$

$P = 0.006$

$P = 0.05$

INGLES

$P < 0.001$

MAMAS

$P < 0.001$

Factores Predisponentes y Desencadenantes

- ◆ Genéticos
- ◆ Hormonales
- ◆ Obesidad
- ◆ Tabaco
- ◆ Infección
- ◆ Alteración morfológica glandular
- ◆ Desregulación del Sistema Inmune
- ◆ Farmacológico

Enfermedades Asociadas

- ◆ Enfermedades foliculares oclusivas
- ◆ Enfermedad de Crohn
- ◆ Trastornos Pigmentarios
- ◆ Pioderma gangrenoso
- ◆ Enfermedades reumatológicas

Factores Asociados

- ◆ Cerca de 1/3 de los pacientes tienen una historia familiar y afecta familias de manera autosomica dominante
- ◆ En un numero menor de casos en la cual la hidradenitis es acompanada por acne grave y perifoliculitis capitis, la enfermedad se ha asociado al cromosoma 1p21.1–1q25.3 y mutaciones del complejo γ -secretase
- ◆ Estudios no han podido demostrar la asociacion con antígeno HLA.

Factores Asociados

- ◆ El tabaquismo es reconocido como un factor de hidradenitis. (>70%).
 - ◆ Nicotina estimula receptores no neuronales de acetilcolina con aumento de queratinizacion de ducto pilosebaceo e inflamacion
- ◆ Obesidad es otro factor de riesgo (51.6%)
 - ◆ Indice Masa corporal, Sudoracion y maceracion
- ◆ Ambos factores tienen relacion directa con la gravedad de la condicion.

Factores Asociados

- ◆ Condiciones reportadas como asociadas incluyen: Acne grave, Acne Conglobata y Quiste pilonidal
- ◆ Data de estudios epidemiologicos sugiere un incremento de 50% de cancer de cualquier tipo, comparado con poblacion general.

Jemec GBE, Revuz J, Leyden JJ, eds. Hidradenitis suppurativa. Berlin: Springer Verlag, 2006.

Lapins J, Ye W, Nyrén O, Emtestam L. Incidence of cancer among patients with hidradenitis suppurativa. Arch Dermatol 2001;137:730-4.

Factores Asociados

- ◆ La frecuencia ha sido reportada en incremento en pacientes con Enf. De Crohn, afectando 17% de los pacientes, segun un estudio
- ◆ Una relacion entre las dos condiciones es sustentada por estudios clinicos, histologicos y epidemiologicos
- ◆ Similaridades, tales como trayectos sinuosos, inflamacion granulomatosa, cicatrices, y su inicio despues de la pubertad.

Factores Asociados

- ♦ Artritis con FR negativo y HLA-B27–negativo es mas frecuente en estos pacientes comparados a poblacion general y usualmente envuelve articulaciones periferias y muchas veces de forma asimetrica.

Patogénesis

- ◆ Permanece no clara
- ◆ Estudios histologicos sugieren una enf. Multifocal, en la cual atrofia de las glandulas sebaceas es seguida por precoz inflamacion linfocitica y hiperqueratosis de la unidad pilosebaca y mas tarde destruccion del foliculo piloso y formacion de granuloma

Kurokawa I, Nishijima S, Kusumoto K, Senzaki H, Shikata N, Tsubura A. Immunohistochemical study of cytokeratins in hidradenitis suppurativa (acne inversa). J Int Med Res 2002;30:131-6.

n engl j med 366;2 nejm.160 org january 12, 2012

Patogénesis

- ◆ Recientes investigaciones sugieren que IL-12 IL-23 y TNF- α estan envueltos en la patogenesis, sustentando la propuesta de que es un desorden inmune e inflamatorio.

Matusiak L, Bieniek A, Szepietowski JC. Increased serum tumour necrosis factor- alpha in hidradenitis suppurativa patients: is there a basis for treatment with anti-tumour necrosis factor-alpha agents? Acta Derm Venereol 2009;89:601-3.
Schlapbach C, Hänni T, Yawalkar N, Hunger RE. Expression of the IL-23/Th17 pathway in lesions of hidradenitis suppurativa. J Am Acad Dermatol 2011;65:790-8.

Clasificación de Hurley para Hidradenitis Suppurativa

Estadio I	Formación de abscesos (únicos o múltiples), sin trayectos fistulosos ni cicatrización
Estadio II	Abscesos recurrentes, únicos o múltiples pero ampliamente separados, con formación de trayectos fistulosos y cicatrices
Estadio III	Presencia de múltiples trayectos fistulosos interconectados y abscesos que afectan a áreas enteras

Hurley Stages of Lesions in Hidradenitis Suppurativa.



Jemec GBE. N Engl J Med 2012;366:158-164



The NEW ENGLAND
JOURNAL of MEDICINE

Estos tres criterios deben cumplirse para establecer el diagnóstico.

(adopted by the Congress of the HSF
Foundation March 2009)

1. Las lesiones típicas, es decir, profundamente arraigadas nódulos dolorosos como forúnculos 'ciegos', en las lesiones tempranas, abscesos, sinusitis, cicatrices de drenaje y puentes abiertos en las lesiones secundarias.
2. Topografía típica, es decir, axilas, ingles, regiones perineal y perianal, nalgas, pliegues infra e inter mamarios
3. La cronicidad y recurrencia.

Tratamiento

Tratamiento

- ◆ Medidas generales
- ◆ Tratamiento medico
 - ◆ Tópico
 - ◆ Intralesional
 - ◆ Sistémico
- ◆ Inmunosupresores
- ◆ Antiinflamatorios
- ◆ Tratamiento Quirurgico
- ◆ Otros tratamientos



Medidas Generales

- ◆ Abandono del tabaco
- ◆ Disminución del stress
- ◆ Perder peso hasta alcanzar el ideal
- ◆ Uso de ropas holgadas
- ◆ Tomar AINE's
- ◆ Psicoterapia de apoyo

Tratamiento Médico

- ◆ Antibióticos
- ◆ Gluconato de Zinc
- ◆ Costicosteroides
- ◆ Dapsona
- ◆ Antiandrogenos
- ◆ Retinoides
- ◆ Ciclosporina
- ◆ Toxina botulínica
- ◆ Inhibidores de TNF-alfa

Antibióticos

Fármaco	Vía de administración	Dosis
Clindamicina 1%	Tópico	1 apl./12 h
Amoxicilina-ácido clavulánico	Oral	1 g/8 h
Doxicilina	Oral	200 mg/24 h
Clindamicina	Oral	300 mg/6 h
Eritromicina	Oral	1 g/12 h
Rifampicina + clindamicina	Oral	600 mg/24 h ambas
Rifampicina + moxifloxacino + metronidazol	Oral	10 mg/kg/día + 400 mg/día + 500 mg/8 h

Corticosteroides

- ◆ Los corticosteroides usados de forma sistémica en altas dosis pueden ser alternativa a los antibióticos en la fase aguda.
- ◆ La triamcinolona de forma intralesional produce una rápida involución de las lesiones en 12-24 h

Fearfield LA, Staughton RC. Severe vulval apocrine acne successfully treated with prednisolone and isotretinoin. Clin Exp Dermatol. 1999;24:189–92.

Revuz J. Hidradenitis suppurativa. Presse Med. 2010;39: 1254–64.

Gluconato de Zinc

- ◆ Estas sales se han utilizado en dosis elevadas de (90 mg/8 h) con buenos resultados tanto para la remisión como para el mantenimiento en algunos pacientes

Brocard A, Knol AC, Khammari A, Dre no B. Hidradenitis suppurativa and zinc: a new therapeutic approach. A pilot study. *Dermatology*. 2007;214:325–7.

Dapsona

- ♦ Kaur y Lewis, con una dosis de entre 25 y 150 mg/día, administradas de 4-12 semanas, consiguieron remisión de síntomas en 5 de sus pacientes, permaneciendo asintomáticos después de un seguimiento de 2 años con dosis de mantenimiento de 50-150 mg/día.

Kaur MR, Lewis HM. Hidradenitis suppurativa treated with dapsone: A case series of five patients. J Dermatolog Treat. 2006;17:211–3.

Antiandrógenos

- ◆ Tratamiento alternativo a considerar en pacientes de sexo femenino .
- ◆ Anticonceptivos con un antiandrogeno era un tratamiento efectivo para la HS,
- ◆ Se ha demostrado que anticonceptivos orales «clasicos» (compuestos exclusivamente de estrogenos) tienen igual eficacia que los que tienen acetato de ciproterona 2 mg/dia¹³.

Antiandrogenos

- ◆ Se han realizado algunos estudios con finasteride en los que se comprueba que con este fármaco se consigue resolución clínica de la enfermedad.
- ◆ Ahora bien, se trata de estudios no aleatorizados y el numero de casos es bajo.

Retinoides

- ◆ A pesar de su elevada eficacia en el acne' su utilidad en la HS es mas baja
- ◆ El estudio mas importante realizado con isotretina es el de Boer y van Gemert
- ◆ Solo se obtuvo mejoria en 16 pacientes de un total de 64 (25%),

Soria A, Canoui-Poitaine F, Wolkenstein P, Poli F, Gabison G, Pouget F, et al. Absence of efficacy of oral isotretinoin in hidradenitis suppurativa: a retrospective study based on patients' outcome assessment. *Dermatology*. 2009;218:134–5.

Boer J, van Gemert MJ. Long-term results of isotretinoin in the treatment of 68 patients with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 1999;40:73–6.

Ciclosporina

- ◆ Se ha publicado un caso de resolución de síntomas con 4,5 mg/kg/día de ciclosporina durante 8 meses
- ◆ Mantenimiento posterior con ciclosporina y antibióticos de amplio espectro.

Toxina Botulinica A

- ◆ Se ha demostrado efectiva en el tratamiento de la HS tanto en el adulto, como en las formas que aparecen en la infancia,
- ◆ Aunque las lesiones reaparecen a los pocos meses de suspenderla, por lo que el tratamiento debe ser continuado.

Inhibidores de TNF-alfa (Anti-TNFa)

- ◆ La introducción de estos fármacos en el mercado se crearon grandes expectativas en el tratamiento de la HS.
- ◆ Inicialmente solo se utilizaban en aquellos casos asociados a enfermedad inflamatoria intestinal,
- ◆ Los buenos resultados obtenidos hicieron que se utilizaran en casos de HS aislada.

Haslund P, Lee RA, Jemec GB. Treatment of hidradenitis suppurativa with tumour necrosis factor- α inhibitors. *Acta Derm Venereol.* 2009;89:595–600.

Delage M, Samimi M, Atlan M, Machet L, Lorette G, Maruani A. Efficacy of infliximab for hidradenitis suppurativa: assessment of clinical and biological inflammatory markers. *Acta Derm Venereol.* 2011;91:169–71.

Inhibidores de TNF-alfa (Anti-TNFa)

- ◆ Varios reportes y pequenas series han mostrado una dramatica eficacia en pacientes gravemente afectados, tratados con:
 - ◆ Infliximab (5 mg/kg, con infusion en las semanas 0, 2 y 6 y mantenimiento posterior cada 4-8 semanas.)
 - ◆ Etanercept (25-50 mg una o dos veces por semana)
 - ◆ Adalimumab (40 mg semanales)

Sullivan TP, Welsh E, Kerdel FA, Burdick AE, Kirsner RS. Infliximab for hidradenitis suppurativa. Br J Dermatol 2003; 149: 1046–1049.

Cusack C, Buckley C. Etanercept: effective in the management of hidradenitis suppurativa. Br J Dermatol 2006; 154: 726–729.

Giamarellos-Bourboulis EJ, Pelekanou E, Antonopoulou A et al. An open-label phase II study of the safety and efficacy of etanercept for the therapy of hidradenitis suppurativa. Br J Dermatol 2008; 158: 567–572.

Yamauchi PS, Mau N. Hidradenitis suppurativa managed with adalimumab. J Drugs Dermatol 2009; 8: 181–183.

Thielen A-M, Barde C, Saurat Jh. Long-term infliximab for severe hidradenitis suppurativa. Br J Dermatol 2006; 155: 1105–1107.

Mekkes JR, Bos JD. Long-term efficacy of a single course of infliximab in hidradenitis suppurativa. Br J Dermatol 2008; 158: 370–374.

Zangrilli A, Esposito M, Mio G, Mazzotta A, Chimenti S. Long-term efficacy of etanercept in hidradenitis suppurativa. J Eur Acad Dermatol Venereol 2008; 22: 1260–1262.

Inhibidores de TNF-alfa (Anti-TNFa)

- ◆ Haslund et al. recogen 113 pacientes tratados con distintos anti-TNFa:
- ◆ a) infliximab: Utilizando a 5 mg/kg, con infusion en las semanas 0, 2 y 6 y mantenimiento posterior cada 4-8 semanas.
- ◆ Se comprueba efectividad, en los estudios utilizando indice de calidad de vida (DLQI).

Haslund P, Lee RA, Jemec GB. Treatment of hidradenitis suppurativa with tumour necrosis factor-alpha inhibitors. Acta Derm Venereol. 2009;89:595–600.

Delage M, Samimi M, Atlan M, Machet L, Lorette G, Maruani A. Efficacy of infliximab for hidradenitis suppurativa:assessment of clinical and biological inflammatory markers. Acta Derm Venereol. 2011;91:169–71.

Inhibidores de TNF-alfa (Anti-TNFa)

- ◆ De 59 pacientes tratados con infliximab en los diferentes estudios (21 en total), 51 muestran mejoría moderada como mínimo.
- ◆ Mayoría de pacientes solo mantienen mejoría durante el tratamiento, muy pocos se mantienen sin enfermedad al finalizar.
- ◆ Esto implica que el tratamiento debe ser por tiempo indefinido, con los EA que implica.

Haslund P, Lee RA, Jemec GB. Treatment of hidradenitis suppurativa with tumour necrosis factor-alpha inhibitors. *Acta Derm Venereol.* 2009;89:595–600.

Delage M, Samimi M, Atlan M, Machet L, Lorette G, Maruani A. Efficacy of infliximab for hidradenitis suppurativa: assessment of clinical and biological inflammatory markers. *Acta Derm Venereol.* 2011;91:169–71.

¿Son los Anti-TNF la ultima alternativa?

- ◆ Es obvio que estos fármacos pueden ser útiles y tienen a veces una eficacia dramática.
- ◆ Hoy en día, que se van a utilizar en caso de fracaso de la asociación "estándar" de antibióticos muy efectivos de clindamicina y rifampicina.
- ◆ Una comparación "cara a cara" de fármacos anti-TNF Vs esta asociación con antibióticos es muy deseable.



CONCLUSION

- ◆ Un buen manejo de IPTB no complicadas es vital para evitar evoluciones indeseadas
- ◆ MRSA es un importante patogeno en con incremento de resistencia a los antibioticos
- ◆ Mejorar diagnostico, dosificacion antimicrobiana y minimizar toxicidad
- ◆ Conocer epidemiologia local
- ◆ Tratamiento precoz y agresivo
- ◆ Educacion





Reloj Público de Montecristi, República Dominicana

ACENCAI



c.rquez@claro.net.do

