

# Enfermedades Infecciosas

Tema 30. Infecciones de piel, músculo y partes blandas. Infecciones osteoarticulares



## Infecciones de Partes Blandas

- Concepto.
- Etiología y factores de riesgo.
- Clasificación.
- Aproximación diagnóstica y terapéutica.

## 1. Infecciones de Partes Blandas. Concepto

- 
- Grupo heterogéneo de enfermedades de las capas superficiales de la piel, que evolucionan espontáneamente a la curación o a infecciones profundas.
  - Pueden llegar a ser muy severas, con una mortalidad de hasta un 80% (miositis estreptocócicas).



## 2. Infecciones de Partes Blandas. Etiología

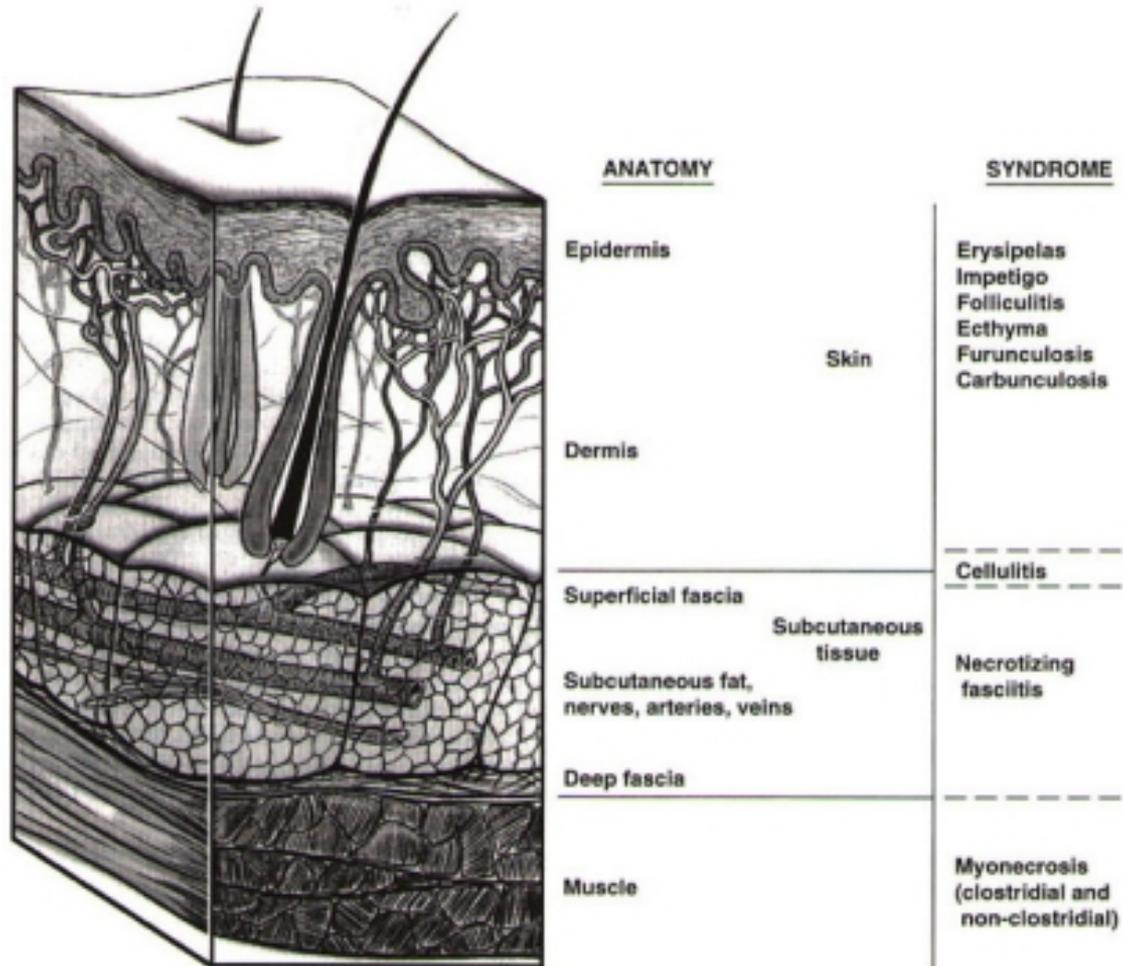
- Bacteriana (estafilococos y estreptococos).
- Micótica.
- Viral.
- Parasitaria.

**La gran mayoría polimicrobianas.**

## 2. Infecciones de Partes Blandas. Factores de Riesgo

Factores de riesgo	Etiología
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Herida quirúrgica</li> <li>• Mordeduras</li> <li>• Trauma previo</li> <li>• Agua dulce</li> <li>• Agua salada</li> <li>• Suelo</li> <li>• Carniceros...</li> <li>• Punción en pies</li> <li>• Úlcera presión</li> <li>• Pie diabético</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>S. Aureus</i>, Enterobacterias, <i>P. Aeruginosa</i>, Anaerobios.</li> <li>• <i>P. Multocida</i>, <i>E. Corrodens</i>, <i>C. Canimorsus</i>, <i>S. Moniliformis</i>.</li> <li>• <i>S. Aureus</i>, <i>S. Pyogenes</i>.</li> <li>• <i>A. Hydrophila</i>, <i>Plesiomonas</i>.</li> <li>• <i>V. Vulnificus</i>, <i>M. Marinum</i>.</li> <li>• <i>Pseudomonas</i>, <i>Clostridium</i>.</li> <li>• <i>Erysipelothrix Rhusiopathiae</i>.</li> <li>• <i>P. Aeruginosa</i>.</li> <li>• <i>S. Aureus</i>, <i>S. Pyogenes</i>, Enterobacterias, <i>P. Aeruginosa</i>.</li> <li>• Anaerobios...</li> </ul>

### 3. Infecciones de Partes Blandas. Clasificación



## 3. Infecciones de Partes Blandas. Clasificación

**1. No complicadas.**

**2. Complicadas:**

- a. Infecciones necrosantes.
- b. Piomiositis.
- c. Secundarias.

DiNubile y Lipsky

### 3. Infecciones de Partes Blandas. Clasificación

#### 1. No complicadas.

##### a. Superficiales (piodermas):

- Impétigo, ectima.
- Asociadas al folículo piloso:
  - Foliculitis,
  - Forunculosis.

##### b. Profundas: celulitis, abscesos.

DiNubile y Lipsky

## 3. Infecciones de Partes Blandas. Clasificación

### 2. Complicadas.

#### A. Infecciones necrosantes:

1. Celulitis necrosante.

2. Fascitis necrosante:

• **Tipo I:**

- Grangrena de Fournier.
- Celulitis necrosante cervical.
- Celulitis necrosante sinérgica.
- Gangrena sinérgica progresiva de Meleney.

• **Tipo II (estreptocócica).**

3. Mionecrosis:

- Clostridiana (Gangrena gaseosa).
- Mionecrosis no clostridiana.
- Celulitis necrosante sinérgica.
- Gangrena estreptocócica con mionecrosis.
- Mionecrosis por *Aeromonas Hydrophila*.

#### B. Piomiositis.

## **3. Infecciones de Partes Blandas. Clasificación**

### **2. Complicadas.**

#### **C. Infecciones secundarias:**

- Agudas:
  - Herida traumática.
  - Herida quirúrgica.
  - Quemaduras.
  - Mordeduras.
  
- Crónicas:
  - Pie diabético.
  - Úlceras vasculares.
  - Úlceras por presión.
  
- Celulitis y abscesos perianales.

## 3. Infecciones de Partes Blandas. Clasificación

### 2. Complicadas.

#### A. Infecciones necrosantes:

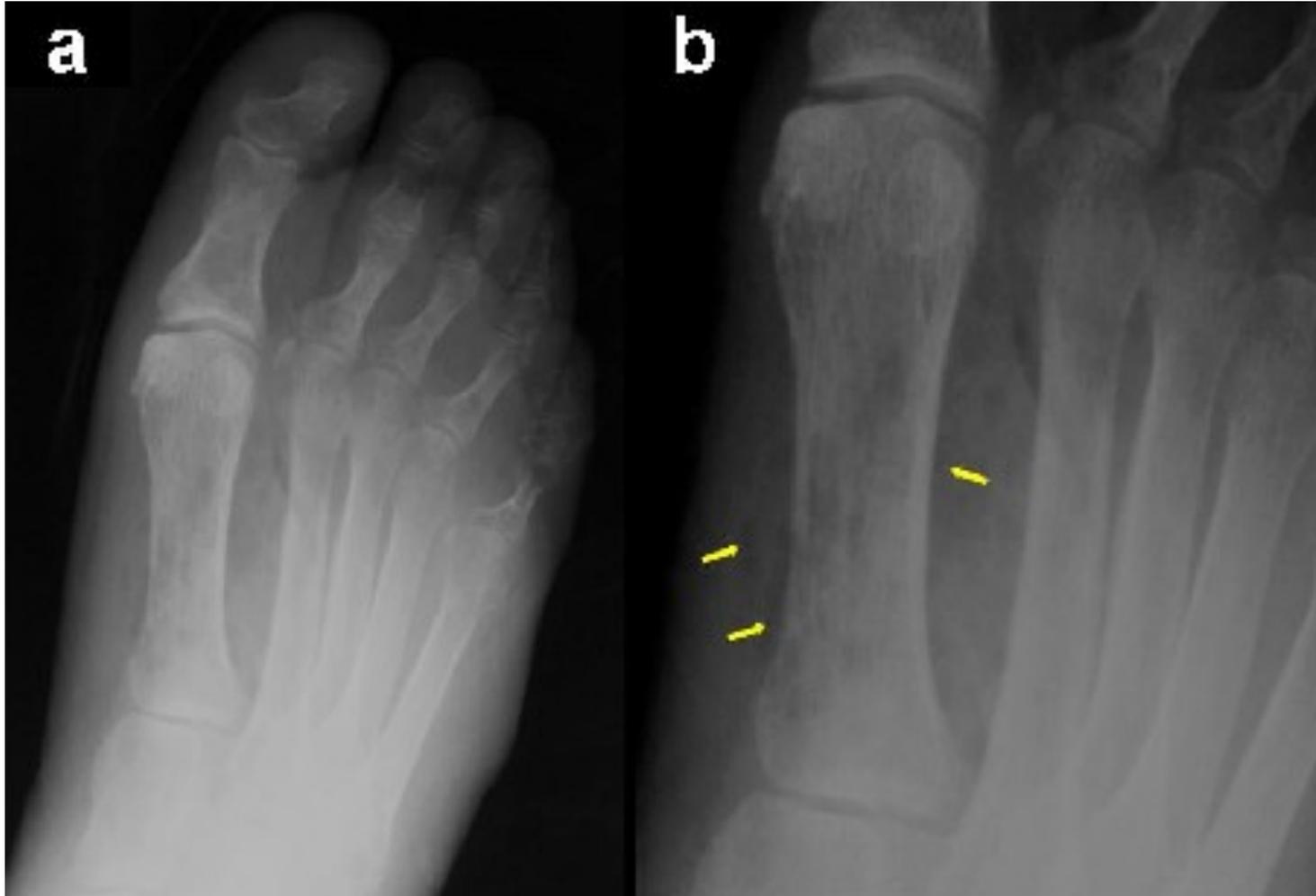
- Rápidamente progresivas.
- Pueden afectar primero al tejido celular subcutáneo, a la fascia o al compartimento muscular. Pueden invadir el resto de las estructuras, incluyendo la piel suprayacente.
- Destrucción fulminante de los tejidos, con signos sistémicos de toxicidad.

## Presentación clínica

### Pacientes con factores predisponentes

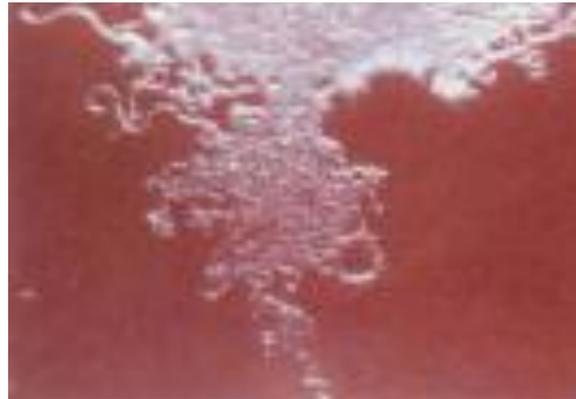
1. **Dolor** importante y constante.
2. Formación de **ampollas** debido a la oclusión de los vasos profundos que atraviesan la fascia o los músculos.
3. **Necrosis** de la piel o equimosis.
4. Presencia de **gas** detectado a la palpación o técnicas de imagen.
5. **Edema** que se extiende por fuera del eritema.
6. **Anestesia** cutánea.
7. **Toxicidad sistémica** (fiebre, leucocitosis, fallo renal...).
8. **Diseminación rápida**, durante el tratamiento antibiótico.

### Presentación clínica



## A.1. Celulitis necrosante

### Celulitis anaerobia por *Clostridios*



- **Infección localizada sin afectación general:**
  - Celulitis, abscesos, sobreinfectando úlceras crónicas... ¡¡¡poco dolorosa!!!
- **Celulitis con estado tóxico (C. Crepitante):**
  - A partir de traumatismos o tumores (Colon...) → *C. Septicum*.
  - Inicio Brusco, **dolor**, crepitación.
  - A veces → shock.

## A.2. Fascitis necrosante

- **Tipo 1:**
  - Polimicrobiana.
- **Tipo 2:**
  - Monomicrobiana: *S. Pyogenes* (a veces asocia *S. Aureus*).
  - Ambas suelen observarse en heridas postraumáticas y en cirugía abdominal contaminada-sucia.

## A.2. Fascitis necrosante

### Tipo I

### (Fascia y tejido celular subcutáneo)

- **Cocos GP** (*S. Aureus*, estreptococos, enterococos), **BGN Aerobios** (*E. Coli*), **anaerobios** (bacteroides grupo *fragilis*, *Peptostretococcus*, *Prevotella Spp*, *Porphiromonas Spp*, *Clostridium Spp*).



- Polimicrobiana.
- Factores predisponentes.

## A.2. Fascitis necrosante

Tipo I

### Gangrena de Fournier



- Área perineal y genital.
- **Origen:** gastrointestinal (infecciones perianales) o uretral (cirugía urogenital).
- **Inicio brusco, gran dolor, se extiende rápidamente a pared abdominal anterior, glúteos, escroto y pene.**
- Aerobios y anaerobios.

## A.2. Fascitis necrosante

Tipo I

### Gangrena de Fournier

- Afectación perineal y genital.
- A partir de heridas, abscesos perirrectales, etc.
- Suele acompañarse de bacteriemia.
- Aparece repentinamente con dolor intenso.
- Progresa rápidamente hacia la pared abdominal y glúteos, en el varón hacia escroto y pene.



## A.2. Fascitis necrosante

### Tipo I

## Gangrena sinérgica progresiva de Meleney (Úlcera de Meleney)

- Tras cirugía (abdominal o torácica).
- Ulceración indolente de progresión lenta, que se delimita a la fascia más superficial.
- Interacción sinérgica entre ***S. Aureus*** y **estreptococos microaerófilos**, a veces Gram (–).

## A.2. Fascitis necrosante

Tipo I

### Gangrena de Meleney

- Infrecuente.
- Tras IQ (abdominal o torácica).
- Progresión lenta.
- Sinérgico: *S. Aureus* y estreptococos microaerófilos (raro Gram- como *Proteus*).

### A.3. Mionecrosis

#### Clostridiana (Gangrena gaseosa)

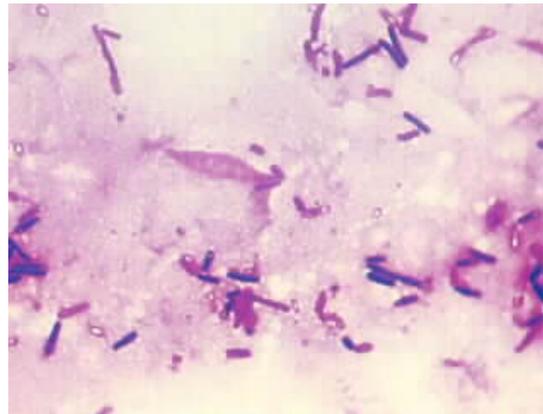
- **Invasión aguda del músculo sano por *Clostridios*.**
- ***C. Perfringens* 80%, *C. Novyi*, *C. Septicum*, *C. Histolitycum*.**
- Traumatismo o forma espontánea. Traumatismos profundos y penetrantes (comprometen la vascularización).
- Cirugía de colon o biliar, IM, abortos ilegales, placenta retenida (gangrena gaseosa uterina), heridas por arma blanca o de fuego ---  
--- permiten la inoculación de esporas o formas vegetativas en los tejidos profundos.

## A.3. Mionecrosis

### Clínica

- **Invasión muscular:**

- Inicio brusco (desde 6 horas a 2-3 días) --- dolor --- edema ---  
--- exudado hemorrágico --- piel fría --- secreción serosa olor  
dulzón --- ampollas --- necrosis --- crepitación...
- Toxicidad sistémica: taquicardia, fiebre, sudoración, --- shock  
(50%) y fracaso multiorgánico.



*C. Perfringens*

## A.3. Mionecrosis

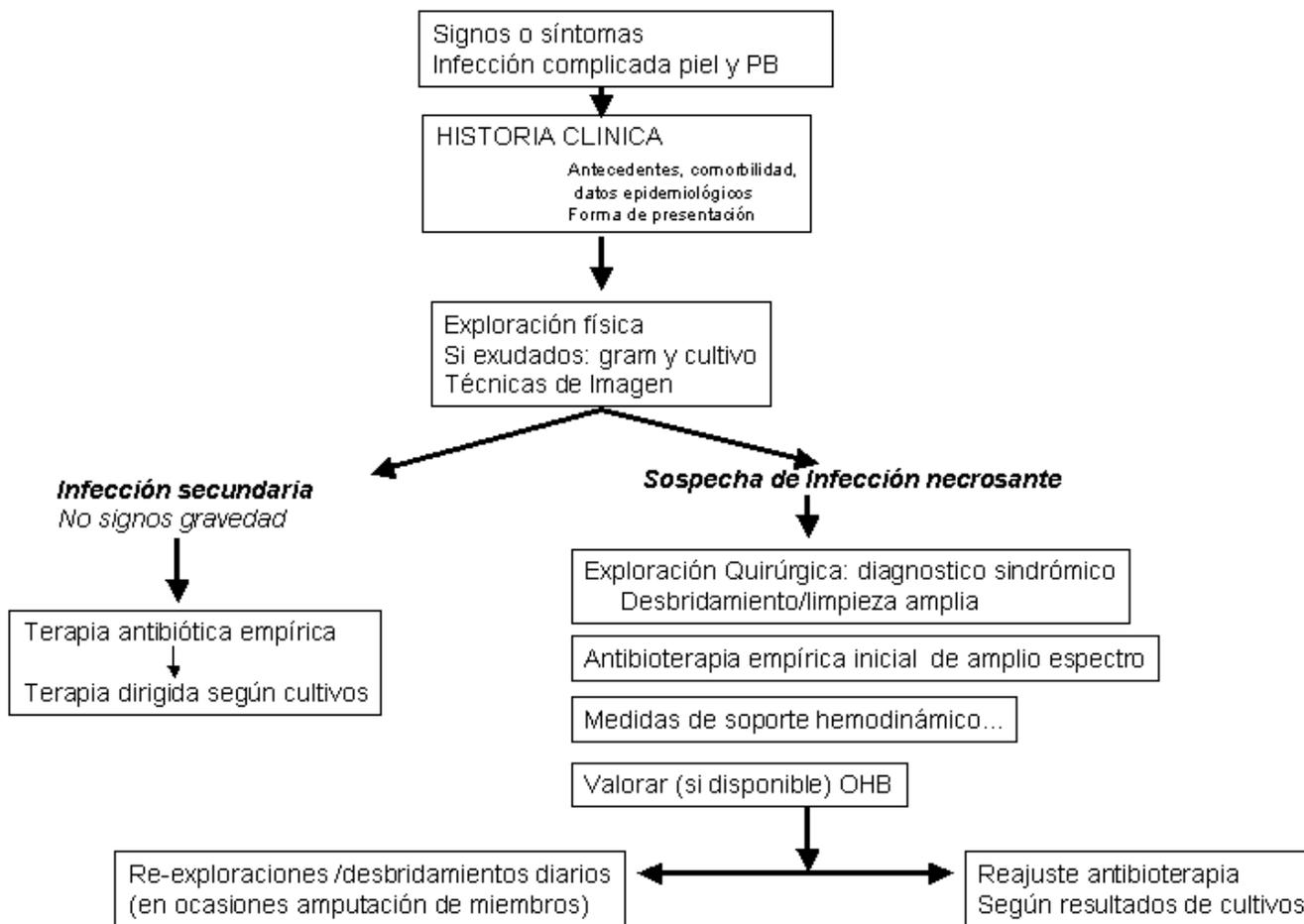
### Causas



- Heridas traumáticas 60% (50% accidentes de tráfico).
- Heridas quirúrgicas (cir. intestinal o biliar). Insuficiencia arterial.
- Inyecciones IM, espontánea (*C. Septicum*).

## A.3. Mionecrosis

### Aproximación diagnóstica y terapéutica



## A.3. Mionecrosis

### Tratamiento

- **Lo más importante:** exploración quirúrgica temprana con desbridamiento del tejido necrótico.
- **Además:** antibiótico y soporte hemodinámico.
- **Valorar:** cámara hiperbárica.



## A.3. Mionecrosis

### Tratamiento

**1. Medidas generales**, estabilización, monitorización...  
(estado general, etc.).

**2. Antibioterapia:**

- **Anaerobios**, **Cocos GP** y **BGN**:
  - **Ampicilina-Sulbactam** o **Piperacilin-Tazobaztam** + **Clindamicina** + **Ciprofloxacino**.
  - **Cefotaxima** + **Metronidazol** o **Clindamicina**.
  - **Carbapenems**: **Imipenem**, **Meropenem**, **Ertapenem**, **Doripenem**.
  - **Clindamicina** o **Metronidazol** + **Aminoglucósidos** o **fluoroquinolonas**.

## A.3. Mionecrosis

### Antibioterapia



- **Sólo antibióticos: mortalidad próxima al 100%.**
- Gram+, Gram- y anaerobios.
- Valorar: GAS, MRSA y Clostridium.
- Mantenerlos hasta al menos no necesidad de IQ.
- Tiempos de tratamiento no claros.

## A.3. Mionecrosis

### Tratamiento

### 3. Tratamiento quirúrgico:

(¡Nunca demorarlo por antibioterapia u otras causas!)

- **Exploración** (diagnóstico).
- **Desbridamiento**/limpieza amplia.
- **Re-exploraciones quirúrgicas** diarias (hasta que se detenga la progresión de la necrosis).
- **¿Amputación?:**
  - Valorar estado general, tipo de herida inicial, situación vascular, extensión de la infección, toxemia...

### A.3. Mionecrosis

#### Cirugía

- Si retraso: ↑↑↑ mortalidad.
- Establece diagnóstico.
- **Fascitis necrosante**: desbridamiento.
- Reexploración: en las siguientes 24 horas.
- Fascitis necrosante cervical: TC o RM, valorar afectación de estructuras vitales.
- **Gangrena de Fournier**: pueden necesitar cistectomía, colostomía u orquiectomía.



## A.3. Mionecrosis

### Tratamiento

#### 4. Oxígeno terapia hiperbárica (OHB):

- Adyuvante.
- Bases:
  - Aumenta tensión de O<sub>2</sub> en los tejidos que rodean la lesión.
  - Activación PMN.
  - Efecto antimicrobiano directo.
  - Disminuye producción endotoxinas.
  - Induce vasoconstricción (disminución del Edema).
  - Aumente Angiogénesis y Fibrogénesis (granulación y cicatrización).

#### 5. Cuidados posteriores:

- Vigilar estado nutricional.
- Ajuste antibióticos según cultivos.
- Cobertura herida (injertos) cuando la infección remita...

## A.3. Mionecrosis

### Antibioterapia



- **Monoterapia:**
  - Carbapenem.
  - Piperacilina-tazobactam.
- **Asociaciones:**
  - Penicilina + clindamicina a ↑ dosis + Fluorquinolona o AG (para G-).
  - MRSA: vanco, daptomicina o linezolid.

## B. Piomiositis



- Infecciones bacterianas **purulentas** del músculo esquelético.
- **Estafilococos (*S. Aureus*) y Estreptococo del grupo A.**
- **Clínica:** dolor, fiebre y signos sistémicos variables.
- **Tratamiento:**
  - Drenaje quirúrgico.
  - Antibióticos con actividad antiestafilocócica y/o antiestreptocócica.

## C. Infecciones secundarias

### Mordeduras

- **Flora orofaríngea «Gatos y Perros»:**
  - *S. Aureus*, SCN, *Pasteurella Multocida* y otras especies *Capnocytophaga Canimorsus*, *Weeksella Zoohelcum*, *Neisseria Weaveri*, *Streptococcus Spp*, *Neisseria Spp*, *Moraxella*, *Bacillus Spp*, anaerobios...



- **Flora orofaríngea «Humana»:**
  - Flora mixta anaerobia:
    - (CGP, *Prevotella*, *Fusobacterium*), *S. Aureus*, *Eikenella Corrodens*, *H. Parainfluenzae*...

## Tratamiento



- Irrigación con suero salino.
- Desbridamiento cuidadoso, extraer cuerpos extraños.
- Radiografías (fracturas, penetración en hueso...).
- ¿Sutura?... (no suturar de forma primaria en manos).
- Elevación e inmovilización del miembro afecto.

## Tratamiento

- **Antibióticos:**
  - **Profilaxis: Amoxicilina-Clavulánico** oral.
  - **Tratamiento** (celulitis, signos claros de infección...): **Amoxicilina-Clavulánico** (Ampicilina/Sulbactam, Cefoxitina...).
    - Alternativas: **Clindamicina + Ciprofloxacino** (perro), **Doxiciclina** (gato).
    - Levofloxacino + Metronidazol o Moxifloxacino.
    - ≅ 5 días.
  
- **Profilaxis Tétanos (¡¡¡y rabia, en su caso!!!)**

# Osteomielitis



## Osteomielitis

### Definición. Patogenia

1. Es una infección ósea del territorio medular o cortical.
2. Microorganismos llegan al hueso:
  - **Vía hematógena** (niños, vertebral).
  - **Inoculación directa** desde un foco contiguo o una herida penetrante.
- Fagocitosis > Enzimas > Lisis hueso > **Pus**.
  - Pus a canales intraóseos > incremento presión > disminuye flujo sanguíneo >>> **necrosis**.
  - Pus hacia cortical > **abscesos** subperiósticos y de partes blandas.

## Osteomielitis

### Definición. Etiología

#### Hematógena- Monomicrobiana:

- **Huesos largos:**
  - Staphylococcus Spp.
  - BGN, Pseudomonas.
  - Anaerobios (Peptostreptococcus).
  - Hongos.
  - Micobacterias.
- **Vertebral:**
  - S. Aureus.
  - BGN (30%).
  - UDVP: Pseudomonas, Serratia.
  - Candida.
  - Micobacterias.
  - Brucella.

#### Contigüidad-Polimicrobiana:

- S. Aureus.
- S. Coagulasa negativo.
- B. Gramnegativos.
- Anaerobios.

## Microorganismos en la osteomielitis

<b><i>S. Aureus</i></b> (inc. SAMR)	→	El microorganismos más frecuentemente aislado (global).
<b>Staph. Coagulasa (-)</b>	→	Infecciones asociadas con cuerpos extraños.
Propionibacterium		
<b><i>Pseudomonas Aeruginosa</i></b>	→	Infecciones nosocomiales, postquirúrgicas, pie diabético, UDVP, punción en pie.
<i>Salmonella Spp</i>	→	Anemia células falciformes.
<i>S. Pneumoniae</i>		
<i>B. Henselae</i>	→	VIH.
<i>P. Multocida, E. Corrodens</i>	→	Mordeduras humanas o animales.
<b><i>Aspergillus, M. Avium complex</i></b>	→	Pacientes inmunocomprometidos.
<b><i>C. Albicans</i></b>		
<b><i>M. Tuberculosis</i></b>	→	Poblaciones con alta prevalencia.
<b>Microbacterias atípicas</b>		
Mycoplasmas	→	Cirugía cardíaca, esternal.
<b>Polimicrobianas</b>	→	Traumas abiertos, tras cirugía...
<b>Anaerobios (5%)</b>	→	Úlceras decúbito, Isquemia, Osteomielitis crónica.
<b>Actinomicosis</b>	→	Osteomielitis mandibular.
Brucella, C. Burnettii	→	Entorno epidemiológico.
Otros hongos		

## Osteomielitis. Clasificación

### Clasificación por tiempo de evolución

- **Agudas** (< 2 semanas) (microorganismos + PMN + trombosis vascular).
- **Crónicas** (> 4-6 semanas), (hueso necrótico + mn + tejido de granulación + fibrosis y escasos microorganismos).

## **Osteomielitis. Clasificación**

### **Clasificación fisiopatológica de Waldvogel**

- **Hematogéna.**
- **Por Contigüidad:**
  - Traumatismos penetrantes o cirugía.
  - Fracturas abiertas.
  - Por extensión de foco adyacente (IPB, foco dental, úlceras de decúbito).
  - Infección de material de osteosíntesis o prótesis articulares.
- **Con Insuficiencia vascular:**
  - Diabetes, aterosclerosis...

# Osteomielitis

## Clínica

- **Aguda:**

- Infancia: **metáfisis huesos largos.**
- > 50 años: **C. Vertebral** (¡¡¡o UDVP!!!).
- Fiebre, afectación sistémica, dolor local, impotencia funcional, celulitis.
- Si TBC o brucella --- curso más insidioso.

## Osteomielitis

### Clínica

- **Crónica:**
  - Fistulización y supuración intermitente.
  - No fiebre ni signos locales salvo exacerbaciones.
- **Por Contigüidad:**
  - > 50 años.
  - Complicación cirugía osteoarticular, por extensión de tejidos blandos (celulitis...), asociada a cirugía vascular...

## Osteomielitis

### Diagnóstico

- **Clínico.**
- **Técnicas de Imagen.**
- **Etiológico:** microbiológico (e histopatológico).

# Osteomielitis

## Diagnóstico

### 1. Clínica:

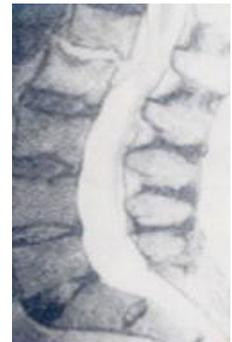
- **Síntomas: dolor, fiebre/febrícula, fístulas...**
- **Antecedentes, enfermedades de base...**
- **Laboratorio: inespecíficos (inflamación/infección).**
  - **Hemograma:**
    - Leucocitosis en formas Agudas.
    - Normal en formas Crónicas.
  - **Reactantes de fase Aguda:**
    - VSG y Proteína C Reactiva (¡¡¡en las formas Crónicas pueden ser normales!!!).

## Osteomielitis

### Diagnóstico

## 2. Diagnóstico por la imagen:

- **Radiografía convencional:**
  - **Aguda:** disminución densidad, reacción perióstica.
  - **Crónica:** sequestros, lesiones líticas, esclerosis óseas.
- **TAC.**
- **RMN.**
- **Gammagrafía:**
  - **MDP-Tc<sup>99m</sup>** en 3 fases precoz, vascular y ósea.
  - **Citrato- Ga<sup>67</sup>.**
  - **Leucocitos -Tc<sup>99</sup> o In<sup>111</sup>.**



## Osteomielitis

### Diagnóstico

### 3. Diagnóstico microbiológico:

- Cultivo del **exudado de fístula** escaso valor predictivo (salvo *S. Aureus*).
- **Hemocultivos** (Osteomielitis aguda).
- Cultivo del material obtenido por **punción** de absceso cerrado.
- **Cultivo de los implantes óseos y articulares.**
- **Cultivo de biopsia ósea.**

## Osteomielitis

### Tratamiento

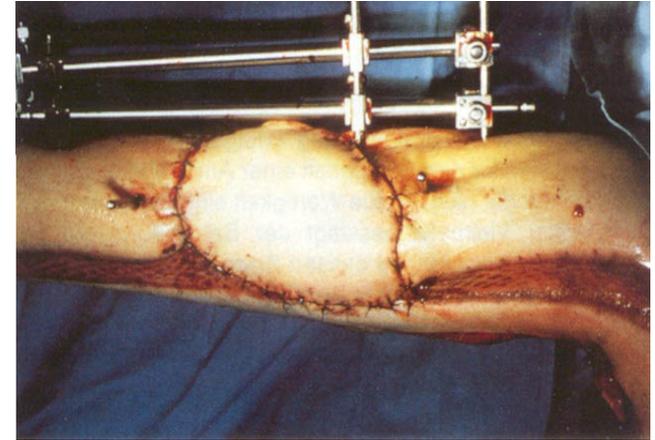
#### Evaluación clínica



#### Objetivos de la terapia:



- Establecer etiología microbiana.
- Optimizar el estado nutricional y metabólico del paciente.
  
- **Antibioterapia.**
- **Quirúrgico (sobre todo en formas crónicas).**



## Osteomielitis

### Tratamiento antibiótico

- **Precoz (antes de que se establezca la necrosis):**
  - Inicialmente **empírico** (según probabilidad etiológica).
  - Tras cultivo de muestras: **definitivo**.
- **Vía de administración:** parenteral EV (inicial) → oral.
  - Asegurar concentración ósea adecuada.
- **Duración: 4 semanas** (tiempo de revascularización ósea):
  - **Agudas:** 4 semanas.
  - **Crónicas:** 6 semanas mínimo.
    - (3 meses o más: hasta desaparición signos infección y normalización VSG, PCR...).

## Osteomielitis

### Tratamiento antibiótico empírico

- **OM hematógena (adulto):**
  - Cloxacilina ± Gentamicina; ± Rifampicina.
  - Levofloxacino (Ciprofloxacino) ± Rifampicina.
- **OM vertebral, secundaria a fractura abierta, o Inmunodepresión:**
  - Cloxacilina + Cefotaxima o Ceftriaxona.

## Osteomielitis

### Tratamiento antibiótico empírico

- **OM en UDVP:**
  - Cloxacilina + Ceftazidima.
- **OM prótesis articular:**
  - Glicopéptido (Vancomicina, Teicoplanina) + Rifampicina.
  - Levofloxacino + Rifampicina.

# Infecciones de Prótesis Articulares



## Infecciones de Prótesis Articulares

### Epidemiología

- Problema de primera magnitud de salud pública en los países desarrollados.
- **Nº de implantes protesicos articulares:**

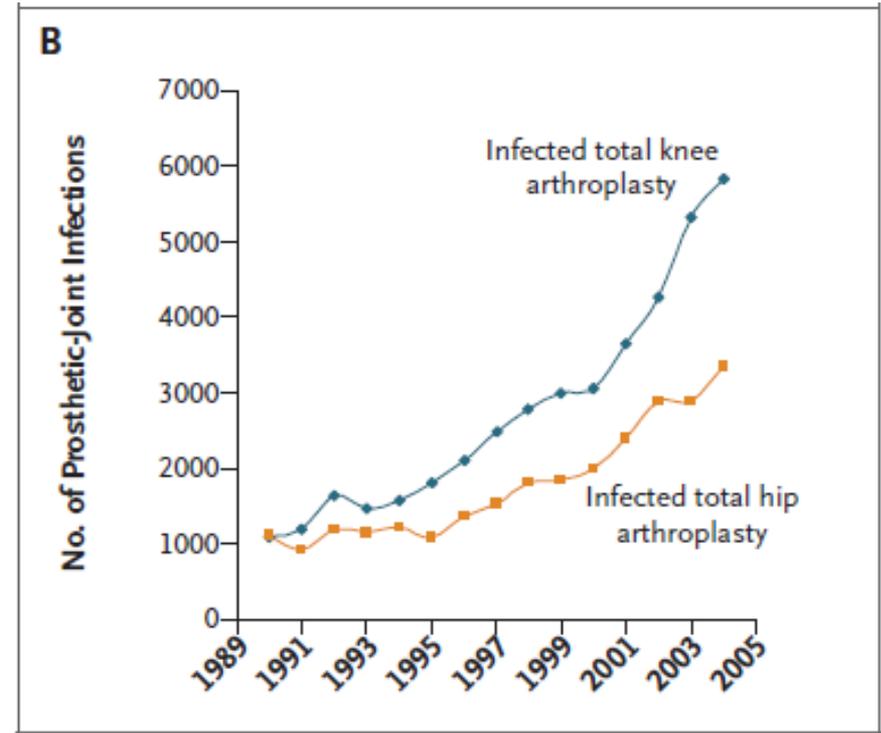
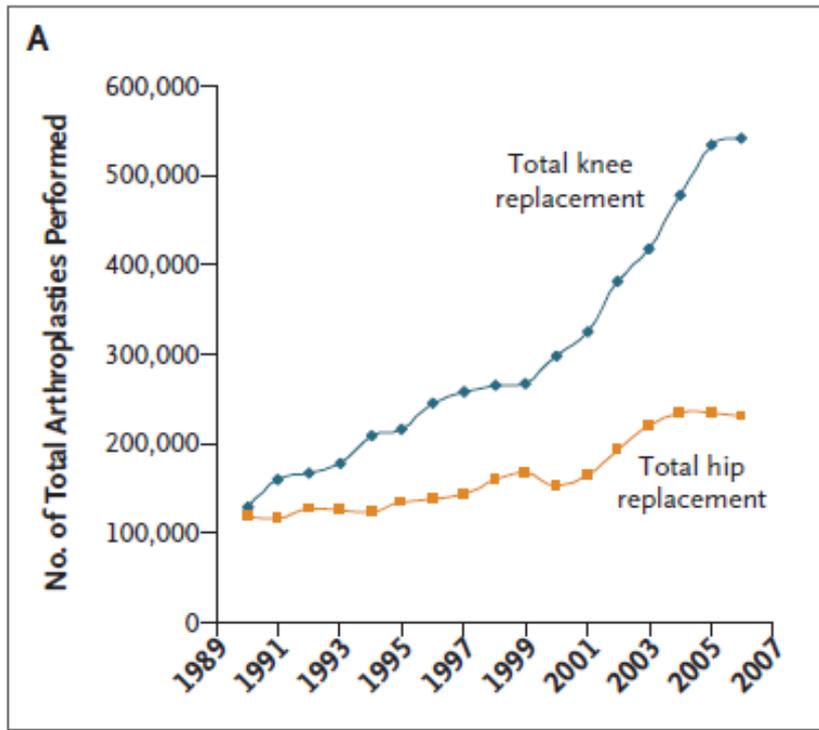
EE.UU. (2006):  800.000 artroplastias/año.

España (estimación):  30.000 artroplastias/año.



# Infecciones de Prótesis Articulares

## Epidemiología



**Total Arthroplasties Performed and Prosthetic**

***Del Pozo, J. L et al. N. Engl. J. Med., 2009; 8: 787-794.***

## Infecciones de Prótesis Articulares

### Epidemiología

- **España**  30.000 pacientes (3-4%). <sup>(1)</sup>
- **HUVM (2001-05)**  435 pacientes (3,6 %). <sup>(2)</sup>
- **GEIP (enero-julio 2001)**  425 pacientes (2.8%). <sup>(3)</sup>
- **NHSN (2006-07)**  (0,8-1,9%). <sup>(4)</sup>

(1) Ariza J. al. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.*, 2008; 26(6): 380-90.

(2) Rodríguez-Baño J. et al. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.*, 2008; 26(10): 614-20.

(3) García-Pont J. et al. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.*, 2006; 24(3): 157-61.

(4) Edwards J.R. et al *Am J. Infect Control*, 2008; 36: 609-26.

## Infecciones de Prótesis Articulares

### Mecanismos patógenos

- **Contaminación durante el acto quirúrgico:**
  - Flora cutánea del paciente.
  - Personal de la cirugía.
  - Medio ambiente del quirófano.
- **Bacteriemias desde un foco distante.**
- **Contigüidad.**
- **Implantación directa.**
- **Infecciones quiescentes previas al implante.**

## Infecciones de Prótesis Articulares

### Mecanismos patógenos

La característica particular de estas infecciones viene marcada por la presencia de **biomaterial protésico** y su interrelación **entre el tejido del huésped** y el microorganismo infectante cuyo resultado final es la formación de la **biocapa**.

*Vila J. al. Enferm. Infecc. Microbiol. Clin., 2008; 26(1): 48-55.*

## Infecciones de Prótesis Articulares

### Mecanismos patógenos

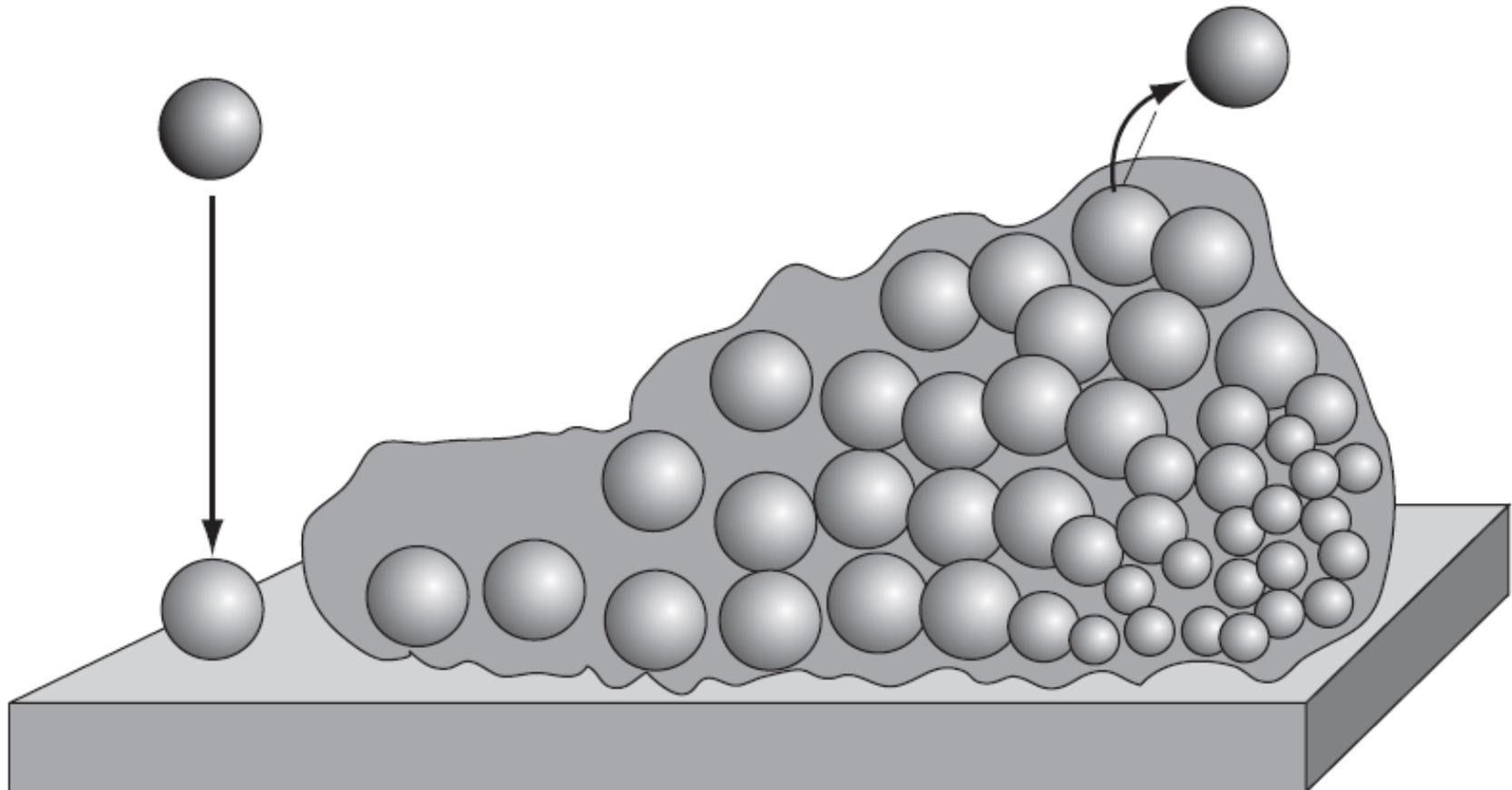
- **Biocapa bacteriana:**

«Comunidad de microorganismos adheridos a una superficie y envueltos por una matriz compuesta por moléculas sintetizadas por el propio microorganismo y otras procedentes del huésped, que conforman una estructura tridimensional».

*Vila J. al. Enferm. Infecc. Microbiol. Clin., 2008; 26(1): 48-55.*

## Pasos implicados en la formación de una biocapa

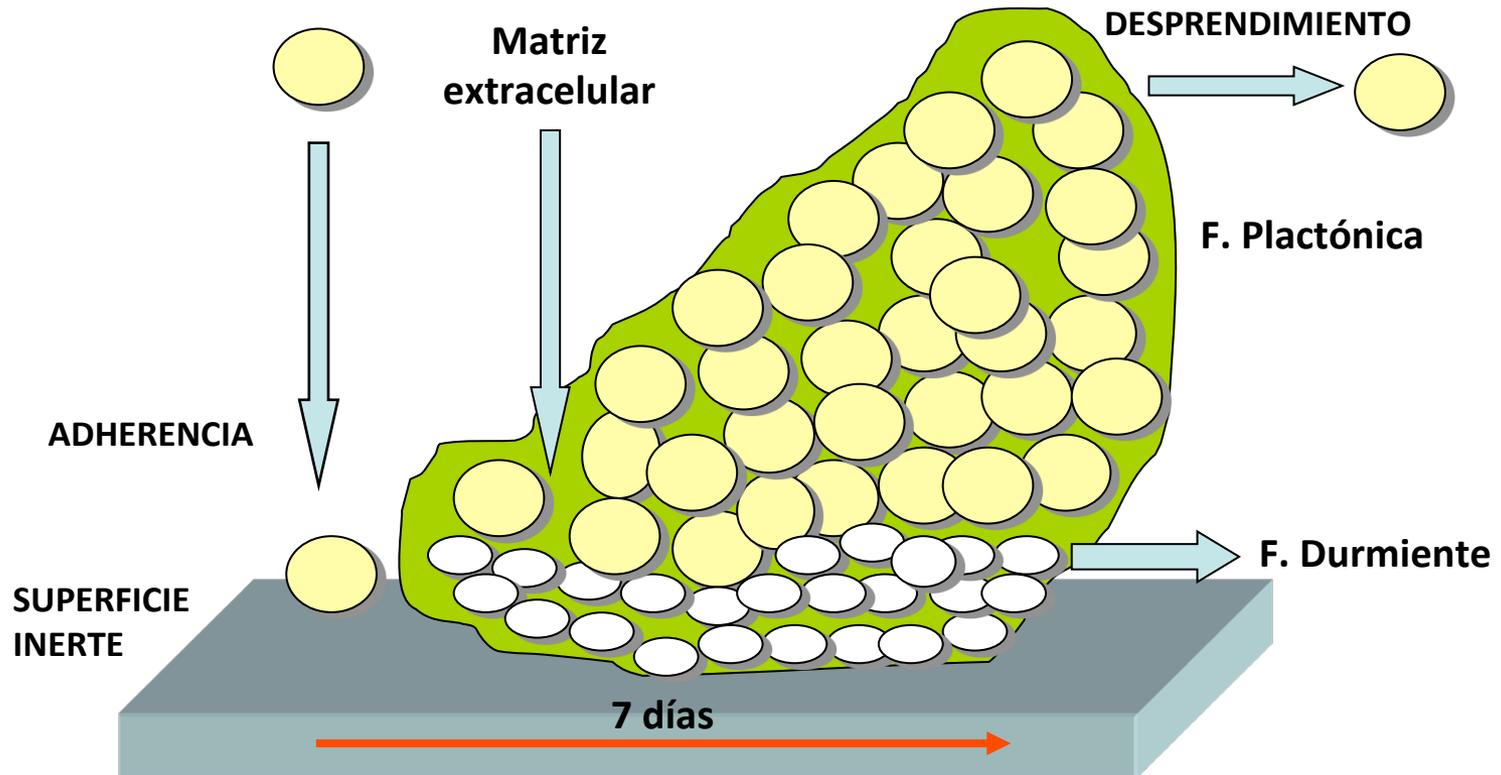
- 1) Adherencia    2) Producción de la matriz extracelular y maduración    3) Desprendimiento



# Infecciones de Prótesis Articulares

## Mecanismos patógenos

### Formación de la Biocapa



## Clasificación según Tsukayama

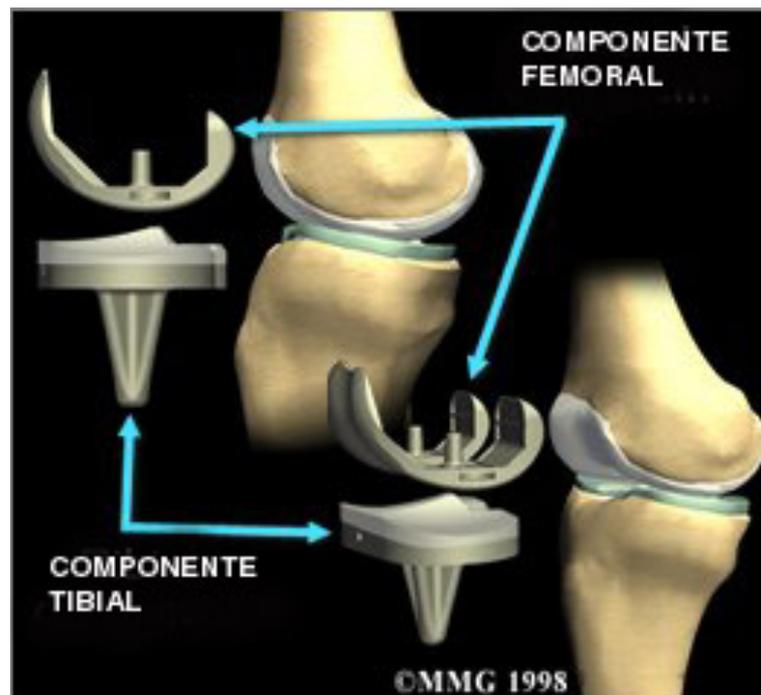
- 1. Precoz (1<sup>er</sup> mes):** durante la cirugía (microorganismos altamente patógenos).
- 2. Tardía crónica** (a partir del 1<sup>er</sup> mes en adelante): durante la cirugía (bajo inóculo o microorganismos poco patógenos).
- 3. Hematógena:** bacteriemia (*S. Aureus*, Streptococcus).
- 4. Cultivos intraoperatorios:** durante la cirugía (bajo inóculo o microorganismos poco patógenos).

## Infecciones de Prótesis Articulares

### Etiología

#### • 70% monomicrobianas

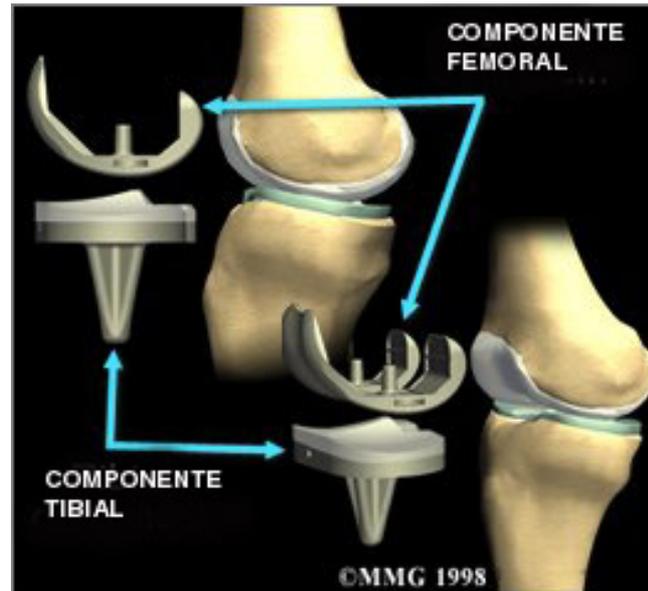
- 29-35% *S. Aureus.*
- 14-35% *S. Epidermidis.*
- 15-25% Estreptococos.
- 15-25% BGN.
- 5-10% Anaerobios.



## Infecciones de Prótesis Articulares

### Diagnóstico

- Diagnóstico clínico difícil.
- Parámetros hemáticos: VSG, PCR...
- Rx Simple: útil en formas crónicas > 6 meses.
- GGO (VPN).
- RMN.
- Diagnóstico microbiológico:
  - **Punción aspiración.**
  - Estudio intraoperatorio microbiológico e histológico.



- **Precoz y Hematógena:**

- Desbridamiento/limpieza y antibióticos >>> 4-6 semanas (decisión 2 – 1ºsemanas).

- **Tardía:**

- 1 tiempo: retirada >>> implantación >>> antibioterapia
- 2 tiempos: retirada de la prótesis >>> antibioterapia >>> reimplante.

## Infecciones de Prótesis Articulares

### Tratamiento antibiótico

1. Antibióticos bactericidas frente a microorganismos que se adhieren a superficies, de lento crecimiento y productores de **biofilm**.
2. Buena tolerancia y biodisponibilidad oral para **tratamientos prolongados**.
3. Rifampicina, Quinolonas, Cotrimoxazol, Acido fúsidico, Linezolid...

## Infecciones de Prótesis Articulares

### Mecanismos patógenos

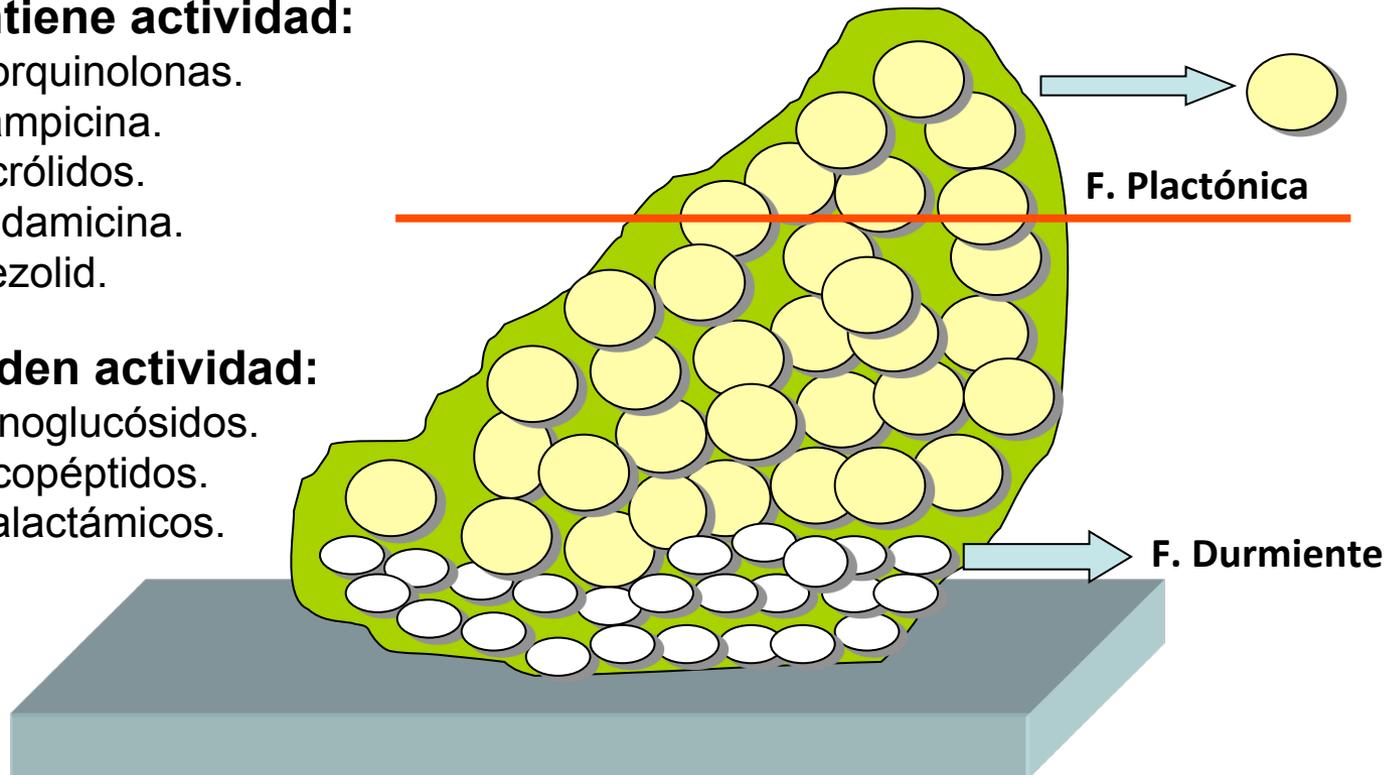
### Actividad antibiótica en la Biocapa. *S. Aureus*

#### Mantiene actividad:

- Fluorquinolonas.
- Rifampicina.
- Macrólidos.
- Clindamicina.
- Linezolid.

#### Pierden actividad:

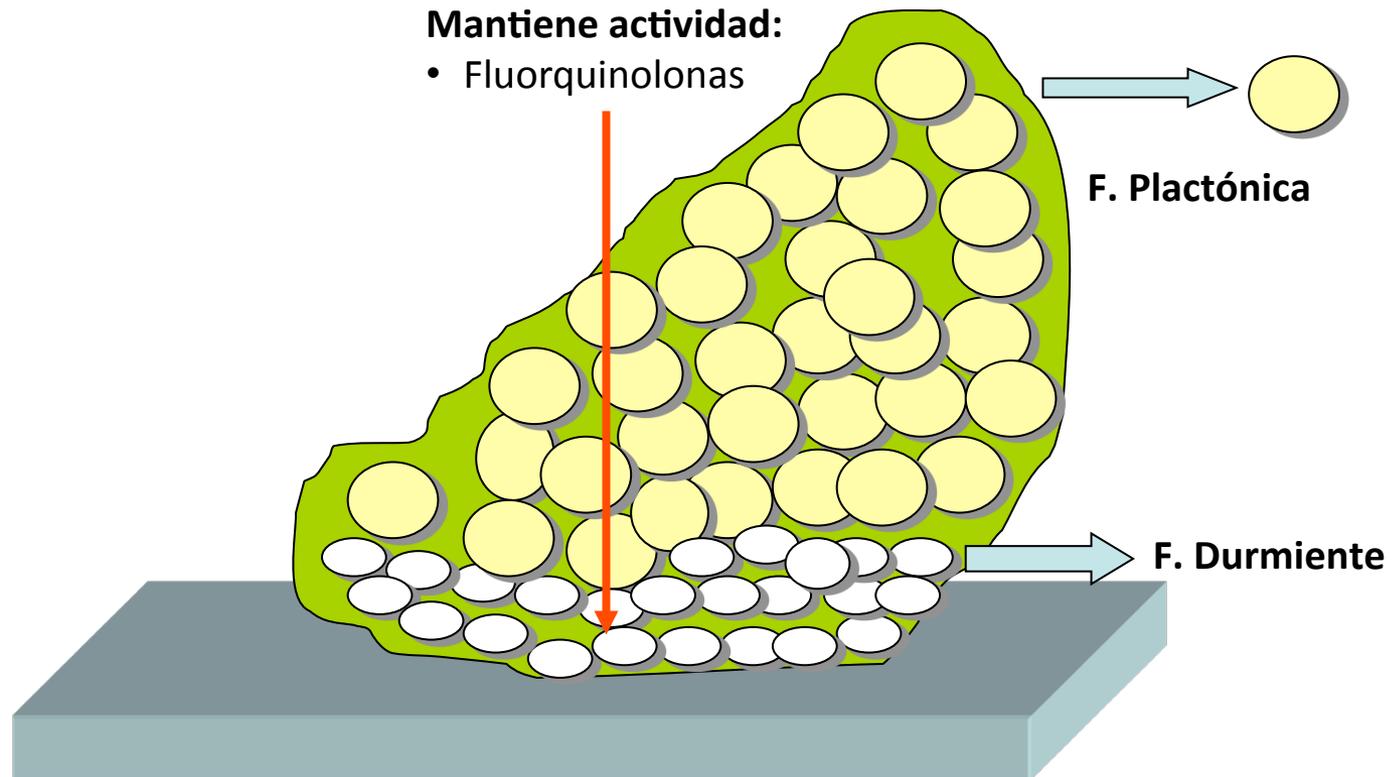
- Aminoglucósidos.
- Glucopéptidos.
- Betalactámicos.



## Infecciones de Prótesis Articulares

### Mecanismos patógenos

### Actividad antibiótica en la Biocapa. *Bacilos gramnegativos*\*





**ANTIMICROBIANOS  
EN MEDICINA**

2ª edición

Editor:  
J.A. García Rodríguez

Editores asociados:  
J.E. García Sánchez  
M. Gobernado  
J.J. Picazo  
J. Prieto

# 36

## Tratamiento de las infecciones de piel y tejidos blandos

*M.C. Fariñas, J.D. García Palomo y J.P. Horcajada*

Unidad de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Medicina Interna,  
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Universidad de Cantabria, Santander

SOCIEDAD  
ESPAÑOLA  
DE QUIMIOTERAPIA

PROUS SCIENCE