

**TRATAMIENTO DE URGENCIA DE LAS HERIDAS INFECTADAS Y DE LOS  
ABCESOS DE PARTES BLANDAS**

**Autor:**

A. del Fresno Asensio.  
Médico Residente de Cirugía General y Digestiva.  
Hospital Virgen de la Victoria.  
Málaga.

**CORRESPONDENCIA:**

Dr. Antonio del Fresno Asensio  
C/ Sófocles, nº 5. Escalera 1. 3º B  
29010 Málaga  
Teléfono: 952301756-667342450  
E-mail: ANTONIODEL@terra.es

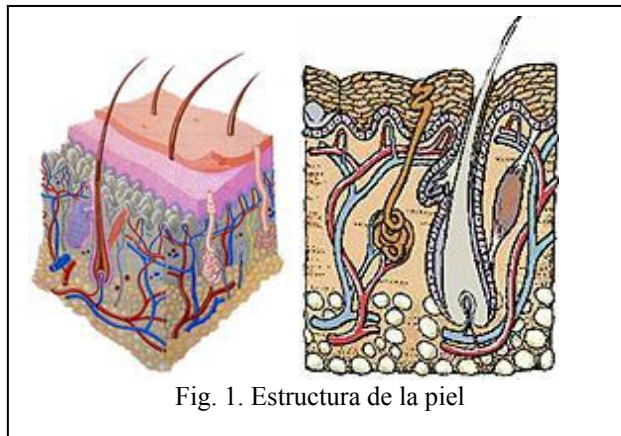
**TRATAMIENTO DE URGENCIA DE LAS HERIDAS INFECTADAS Y DE LOS  
ABCESOS DE PARTES BLANDAS**

**INDICE**

- I. INTRODUCCIÓN**
- II. CONCEPTO**
- III. CLASIFICACIÓN**
- IV. PATOGENIA**
- V. ETIOLOGIA**
- VI. CLINICA**
- VII. DIAGNOSTICO**
- VIII. TRATAMIENTO**
- IX. BIBLIOGRAFIA**

## I.INTRODUCCION

La piel está constituida por un epitelio plano poliestratificado (epidermis) y una lamina propia o corion llamada dermis, que se sitúa bajo a anterior y sobre el tejido subcutáneo, también llamado panículo, hipodermis o fascia superficial. En el tejido subcutáneo se encuentra tejido adiposo que apoya en una estructura fibrosa que envuelve a los grupos musculares denominada fascia profunda. Esta fascia se comporta como una barrera ante una infección, y cuando ésta llega a la misma, tiende a extenderse tangencialmente siguiendo el plano de clivaje virtual existente entre la propia fascia y el tejido subcutáneo. Rara vez el proceso infeccioso progresa en profundidad y alcanza el músculo.



La vascularización de la piel proviene de ramas de arterias musculocutáneas que atraviesan la fascia profunda y el tejido subcutáneo para llegar a la dermis. La necrosis o gangrena cutánea, si es extensa, nunca se produce por una infección localizada en la propia piel, sino que más bien es debida a un proceso infeccioso subcutáneo, habitualmente necrosante, que produce vasculitis y trombosis de los vasos nutricios de la piel a su paso por las fascias.

Los folículos pilosos y las glándulas asociadas a ellos (glándulas sebáceas y sudoríparas apocrinas, que están sobre todo en la axila y en región perineal) son con frecuencia el asiento de infecciones que a menudo implican al tejido subcutáneo, ya que estas estructuras se extienden más allá de la dermis en casi todas las regiones cutáneas.



Fig. 2. Estructura microscópica de la piel, tejido subcutáneo y anejos glandulares.

## II. CONCEPTO

**II.1. Partes blandas:** comprenden el conjunto de tejidos no esqueléticos que cubren los huesos de la cabeza, tronco y extremidades, y los tejidos blandos internos. En consecuencia, las partes blandas están formadas por los músculos voluntarios e involuntarios con en el pene, por el tejido adiposo, tejido conectivo y vasos que rellenan los espacios entre músculos y aparatos. Se incluyen también regiones como la dermis profunda e hipodermis, retroperitoneo, órbita ocular, etc.

**II.2. Heridas:** son traumatismos abiertos que se caracterizan por una solución de continuidad de la piel o de las mucosas, encontrándose por lo tanto sometida al riesgo de padecer una infección.

## III. CLASIFICACION

III.1. Según la dirección respecto al eje mayor de la zona se dividen en *longitudinales*, *transversales*, *oblicuas* y *espiroideas*.

III.2. Según a la profundidad se dividen en:

*A/ Arañazo* en caso de presentar solución de continuidad sólo de la epidermis; si además hay pérdida de sustancia se denominará desolladura.

*B/ Herida superficial* si solo profundiza hasta tejido celular subcutáneo.

*C/ Herida profunda, complicada o compleja* en caso de interesar a partes blanda más profundas (aponeurosis, músculos, nervios y vasos).

Si afecta a las partes óseas se denominará *fractura abierta*.

Si afecta a cavidades naturales no comunicadas normalmente con el exterior se denomina *herida penetrante*, mientras que si afecta a las vísceras de dicha cavidad se llaman *heridas*

*perforantes*. Si el agente traumático se introduce por los orificios anal o vaginal produciendo desgarros de sus paredes se denominarán *heridas por empalamiento*.

III.3. Según la forma de las heridas se dividen en *lineales, arqueadas, angulosas, estrelladas, puntiformes, crateriformes e irregulares*. Cuando la herida se caracteriza por el levantamiento de un gran territorio cutáneo perdiendo sus conexiones con los planos profundos y manteniendo la unión con un pedículo se denominan *heridas con colgajo o pediculadas*, que cuando afectan al cuero cabelludo se llaman *scalp*. Su complicación más específica es la necrosis del colgajo cutáneo por isquemia. Cuando no hay pedículo y hay una amplia zona cruenta se producen las *heridas por perdida de sustancia*.

III.4. Según el agente productor o mecanismo de producción se dividen en:

*A/ Heridas punzantes* producidas por instrumentos afiladas. En ellas predomina la profundidad respecto a la extensión en superficie.

*B/ Heridas incisas* producidas por objetos cortantes con bordes nítidos, regulares y sin desgarros.

*C/ Heridas contusas* por el impacto de objetos romos con gran energía cinética, y por eso sus bordes son irregulares, contusos (zonas necróticas, hemorragias intersticiales,...).

*D/ Heridas incisocontusas* que tiene componente de las heridas incisas y de las heridas contusas.

*E/ Heridas por arrancamiento o desgarro* producidas por una situación con gran energía que arrastra de una parte del cuerpo.

*F/ Heridas por mordeduras*

*G/ Heridas por armas de fuego*

*H/ Heridas emponzoñadas* por mordeduras o picaduras por animales que al mismo tiempo inoculan venenos responsables tanto de las características específicas de la herida como de las manifestaciones sistémicas.

En la tabla de a continuación se recoge de forma breve la clasificación de las heridas según distintos parámetros.

DIRECCIÓN	PROFUNDIDAD	FORMA	MEC. PRODUCCION
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Longitudinales</li> <li>• Transversales</li> <li>• Oblicuas</li> <li>• Espiroideas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Arañazo</li> <li>• Herida superficial</li> <li>• Herida profunda</li> </ul> Fractura abierta. Herida penetrante (en cavidad). Herida perforante (en víscera). Herida por empalamiento (vagina o ano).	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lineales</li> <li>• Arqueadas</li> <li>• Angulosas</li> <li>• Estrelladas</li> <li>• Puntiformes</li> <li>• Crateriformes</li> <li>• Irregulares</li> </ul> Heridas con colgajo, pediculadas. Scalp (cuero cabelludo).	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Punzantes</li> <li>• Incisas</li> <li>• Contusas</li> <li>• Incisocontusas</li> <li>• Arrancamiento, desgarro</li> <li>• Mordeduras</li> <li>• Armas de fuego</li> <li>• Emponzoñadas</li> </ul>

Tabla 1. Clasificación de las heridas según distintos parámetros.

#### IV. PATOGENIA

Las infecciones bacterianas cutáneas pueden manifestarse en la piel como resultado de dos situaciones:

1. Proceso infeccioso primario cutáneo.
2. Manifestación cutánea mediada por toxinas producidas por un germen de la propia piel o de otro órgano.

IV.1. Resistencia natural de la piel: la piel intacta es muy resistente a la invasión de una gran variedad de bacterias, a las cuales está constantemente expuesta. Es difícil producir infecciones localizadas tales como el impétigo, forunculosis y/o celulitis en los animales de laboratorio o en voluntarios sanos. Los diferentes factores que influyen en la resistencia cutánea a las infecciones están resumidos en la tabla 2.

IV.2 Patogénesis de las infecciones bacterianas cutáneas: El establecimiento de una infección cutánea depende de la relación entre el organismo y el huésped (piel), esta relación bacteria-huésped, depende en gran medida de tres factores:

A/ Propiedades patogénicas del organismo: La capacidad de producir infección depende de la capacidad invasiva del organismo, que depende en gran medida de los componentes antifagocíticos de su superficie y de las propiedades toxigénicas del mismo.

B/ La integridad cutánea como resistencia natural de la piel a las infecciones, determinada por los factores resumidos en la tabla 2.

1. pH bajo
2. Presencia de sustancias antibacterianas naturales (secreción sebácea)
3. Factores de inmunidad celular y humoral
4. Sequedad relativa de la piel
5. Interferencia bacteriana

Tabla 2. Factores que influyen en la resistencia natural de la piel a las infecciones

C/ Respuesta inflamatoria: A pesar de las escasas variaciones con relación a las células inflamatorias presentes en la piel, existen diferentes patrones clínicos y morfológicos en las infecciones cutáneas, generalmente dependientes de la localización de la infección. Con relación a la presentación clínica y estructura cutánea afecta se clasifican las infecciones cutáneas en impétigo, ectima, celulitis, fascitis necrotizante, foliculitis, forunculosis, antrax, etc.

Los gérmenes llegan a la piel y las partes blandas por inoculación directa a través de una solución de continuidad mucocutánea o mucho menos frecuente transportados por la sangre desde otro lugar (metástasis séptica). La solución de continuidad puede ser el propio folículo piloso, una herida accidental o quirúrgica, perforación de una víscera hueca abdominal o una lesión preexistente como un seno pilonidal, una úlcera por decúbito o varicosa, mal perforante plantar o pie de atleta. En la mayoría de los casos el agente causal proviene de la superficie cutánea o mucosa del enfermo, y en otras depende de otro individuo, animal o medio habiente.

## V. ETIOLOGIA

V.1. Las lesiones más superficiales son el impétigo, el eritrasma y las dermatofitosis, en las cuales la infección se limita a la epidermis.

A/ Impétigo contagioso: Infección cutánea inicialmente vesicular, que evoluciona hacia costra, causada generalmente por estreptococos del grupo A, con frecuencia en el

impétigo contagioso también pueden aislarse estafilococos en combinación con el estreptococo o de forma aislada. El impétigo es una infección contagiosa que afecta especialmente a niños en edad preescolar. Es más frecuente en verano y otoño. Tras la adquisición del estreptococo en la piel normal, a partir de un contacto cercano, el desarrollo de traumatismo menores predispone al desarrollo de la infección cutánea. El proceso inflamatorio del impétigo es superficial, con una vesículo-pústula unilocular, localizada por encima del estrato granuloso, que en el curso de los días evoluciona hacia la formación de una costra melicélica.

B/ El ectima es una lesión semejante al impétigo que se inicia de la misma manera pero que se extiende de forma más profunda para producir una úlcera superficial. Las lesiones suelen localizarse en las extremidades inferiores de los niños o ancianos tras traumatismos superficiales.

C/ El ectima gangrenoso es una lesión de aspecto similar, localizada habitualmente en la región perineal, que ocurre en el curso de la sepsis por *Aeromonas hydrophila* u otros bacilos gramnegativos.

V.2. Si se forma una pústula en el interior de un folículo piloso se denomina foliculitis. Si la infección rebasa los límites del folículo y produce un pequeño absceso subcutáneo que drena en la superficie de la piel se denomina furúnculo. En zona de piel poco elástica, como en el cuello o la región pubiana, el furúnculo puede extenderse lateralmente originando múltiples abscesos subcutáneos conectados entre sí que drenan a través de varios trayectos fistulosos. Estas tres entidades representan una continuidad en lesiones que afectan al folículo piloso causadas por el *S. aureus*. La foliculitis se inicia con la afectación de un solo folículo, con formación de una vesículo-pústula folicular, rodeada de un halo eritematoso. Se desarrolla un furúnculo cuando la porción folicular afecta a la dermis profunda y al tejido subcutáneo. Si se afectan varios folículos desarrollándose una lesión más grande con múltiples puntos de drenaje se habla de carbunco o antrax, desarrollándose estas lesiones especialmente en pacientes inmunodeprimidos o diabéticos. El término ántrax sirve para describir distintas lesiones, y es el mismo para denominar también la infección causada por el *Bacillus anthracis* tras su inoculación cutánea. Debe diferenciarse el antrax estafilocócico del antrax producido por el *Bacillus anthracis*.





*Fig. 3. Folliculitis de la barba*

V.3. La infección de las glándulas apocrinas se denomina hidrosadenitis y es una enfermedad crónica, recurrente, muy molesta generalmente causada por el estafilococo aureus, si bien también es frecuente aislar bacilos gram negativos como el proteus. Es probablemente la base de la mayoría de los absesos axilares, inguinales, escrotales e incluso perianales. Clínicamente las lesiones se manifiestan como nódulos violáceos purpúricos, que semejan furúnculos y que drenan a la piel a través de conductos sinuosos.



*Fig. 4. Hidrosadenitis*

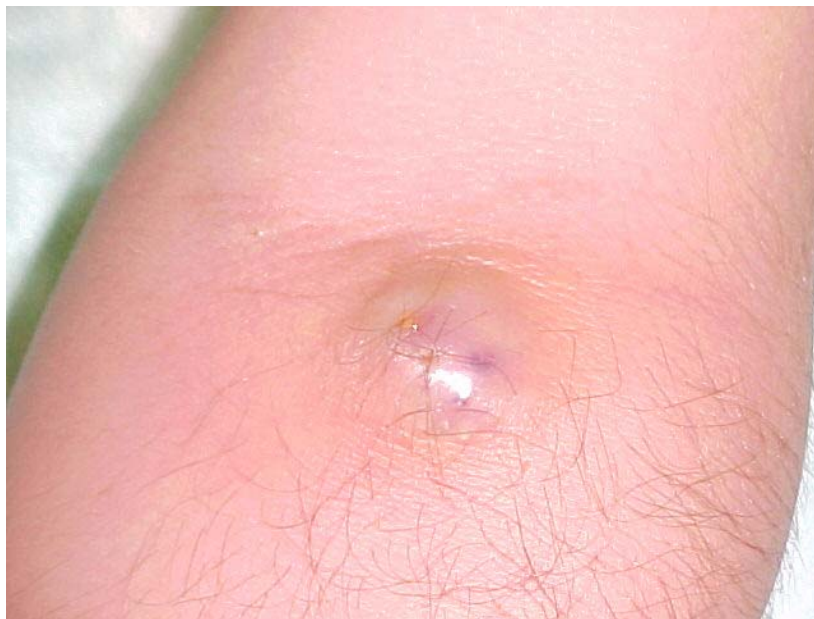
V.4. Los términos erisipela, linfangitis y celulitis describen, respectivamente, infecciones de la dermis, los vasos linfáticos y el tejido subcutáneo.

A/ **Erisipela:** infección superficial con afectación de los tejidos profundos. La inflamación aguda radica sobre todo en la dermis, la cual aparece muy edematosa por la intensa afectación de los vasos linfáticos. Es una celulitis superficial con marcada afectación linfática, generalmente producida por el estreptococo grupo A (Estreptococo pyogenes). La erisipela se observa con frecuencia en los niños y adultos. Los factores predisponentes en los adultos son el enolismo, diabetes, inmunosupresión, cicatrices quirúrgicas recientes o antiguas con obstrucción linfática o venosa. Las lesiones se inician con una pequeña herida en la piel que posteriormente no es detectable. Las lesiones

cutáneas tiene un aspecto eritematoso indurado, que adopta la morfología de la piel de naranja, extendiéndose por la periferia con un margen ligeramente sobreelevado en el cual pueden observarse ocasionalmente vesículas. La localización característica es la afectación del dorso de nariz y mejillas donde adopta el aspecto en alas de mariposa sin embargo, en la actualidad el porcentaje más alto de casos se localiza en las extremidades inferiores produciéndose a partir de lesiones banales como una tiña pedis interdigital. Hay una lesión de una patología similar a la erisipela que se denomina erisipeloide, que está causada por un bacilo grampositivo denominado *Erysipelothrix rhusiopathiae* que contamina la carne y el pescado, y puede inocularse a través de pequeños traumatismos producidos al manipular estos alimentos. Se localiza en los dedos de las manos, tiene un aspecto más violáceo y progresa lentamente, con escasa repercusión sistémica.

- Linfangitis: inflamación de los vasos linfáticos, generalmente subcutáneos, se manifiesta en forma de estrías rojas que a partir de una celulitis, se extiende en dirección del drenaje linfático.
- Celulitis: cuadro de infección superficial de tejidos blandos caracterizada por no estar muy bien demarcada del resto de tejido blando adyacente sano, lo cual traduce la localización del proceso infeccioso en la dermis profunda y tejido subcutáneo. Cuando la celulitis afecta a la zona periungueal se denomina paroniquia.

V.6. Hay veces que la infección afecta a tejidos profundos a la dermis y determina necrosis, produciéndose colecciones de pus o absesos.



*Fig. 5. Absceso en cara anterior del codo.*

Esto hecho e importante, pues determina el grado de gravedad y la actuación terapéutica a seguir. La necrosis puede afectar a la porción superior del tejido subcutáneo, la totalidad de éste, la fascia profunda o al músculo.

- Gangrena sinérgica bacteriana progresiva: Infección de curso subagudo que suele aparecer tras una intervención quirúrgica, colostomías, ileostomías o úlceras tórpidas. Suele acompañarse de escasa afectación sistémica.
- Fascitis necrosante o necrotizante: Es una infección aguda y grave de los tejidos subcutáneos profundos y de la fascia, sin supuración evidente, pero con gran destrucción tisular y necrosis. Se caracteriza por una rápida y extensa necrosis, que se extiende por los planos de las fascias, para afectar posteriormente a la piel y los tejidos subyacentes, y se acompaña de signos de toxicidad sistémica. Es responsable de una elevada mortalidad (30%). La necrosis se localiza en un principio en la grasa subcutánea, las fascias y la piel, respetando el músculo. En etapas avanzadas se puede afectar el plano profundo muscular, dando lugar a necrosis muscular con rhabdomiólisis.

La fascitis necrotizante se divide fundamentalmente en dos tipos, el tipo I causado por flora anaerobia mixta, con bacilos aerobios gramnegativos y cocos grampositivos y el tipo II causado por el estreptococo del grupo A.

Tipo	Agentes etiológicos	Factores predisponentes	Manifestaciones clínicas
<b>Fascitis necrotizante tipo I</b>	Flora anaerobia mixta, bacilos gram negativos, estreptococos.	Cirugía, diabetes mellitus, enfermedad vascular.	Afectación de grasa y fascia.
<b>Fascitis necrotizante tipo II</b>	Estreptococo pyogenes (grupo A) solo o en ocasiones acompañado de estafilococo aureus o epidermidis.	Traumatismo previo, cirugía, diabetes, venopunción, enfermedad vascular periférica.	Inicio brusco con dolor intenso, fiebre y mal estado general y afectación multiorgánico.

Tabla 3. Clasificación de la fascitis necrotizante

El tipo I tiene varias formas especiales dependiendo de la localización, y así existe por ejemplo la *gangrena de Fournier* que es una celulitis que afecta a la fascia del escroto, periné y órganos sexuales; o la *gangrena sinérgica de Meleney* que aparece tras cirugía abdominal como una ulceración superficial limitada a la fascia superficial, con necrosis y dehiscencia de la herida.

1. Cuando se produce una colección de pus o absceso en el interior de un músculo se denomina piomiosítis o miosítis supurada, mientras que el término mionecrosis, con diversos adjetivos referentes al agente causal, se reserva para denominar cuadros infecciosos necrosantes de los músculos rápidamente progresivos, en las cuales pueden constituirse o no colecciones purulentas.

## **VI. CLINICA**

En general, las infecciones de la epidermis y los folículos pilosos, con excepción del antrax, cursan exclusivamente con clínica local.

Las formas más graves son la fascitis necrosante y la gangrena gaseosa. El diagnóstico de la primera debe ser establecido de forma rápida, pues clínicamente es una infección infrecuente de los tejidos subcutáneos y de la fascia, que progresa rápidamente con necrosis y produce síntomas sistémicos graves. Se desarrolla generalmente en las extremidades tras un traumatismo o lesión previa, desde heridas profundas, heridas quirúrgicas, y hematomas, hasta lesiones triviales o erupciones por varicela o pequeñas lesiones cutáneas banales como un arañazo o un corte. En la fascitis necrotizante existe una rápida destrucción de la grasa y fascia, con necrosis y licuefacción, infiltrado de polimorfonucleares y trombosis de los pequeños vasos. El aspecto clínico de las lesiones cutáneas en las primeras 24-48 horas es de eritema e hinchazón y sólo es patognomónico entre el segundo y el cuarto día, con la aparición de áreas azuladas y vesículas violáceas en la superficie cutánea, que evolucionan hacia la formación de ampollas de contenido hemorrágico. En algunos casos se aprecia crepitación. La linfangitis es muy rara. La destrucción de nervios cutáneos produce anestesia y la necrosis de la grasa y de la fascia profunda determina un desprendimiento de la piel, que queda separada de los tejidos subyacentes. La infección evoluciona velozmente con signos tóxicos importantes, escalofríos, taquicardia y fiebre alta. Hay una disociación entre el aspecto sano de la piel y un dolor muy intenso.

## **VII. DIAGNOSTICO**

La diferenciación entre celulitis, procesos necrosantes subcutáneos y aquellos con participación muscular es crucial. Es importante un alto índice de sospecha y el conocimiento de los síntomas y signos precoces que indican la presencia de infecciones más profundas, debido a la rapidez con la que estas progresan y su mal pronóstico.

Existen circunstancias predisponentes como: edad avanzada, obesidad, alcoholismo crónico, diabetes mellitus, enfermedad vascular periférica, neoplasia subyacente, insuficiencia renal

crónica o inmunodepresión. Suele existir el antecedente de traumatismo local (venopunción en adictos a drogas parenterales) o cirugía. El curso es agudo. Se afecta una zona determinada (miembros inferiores, área perineal e inguinal, pared abdominal, etc.), apareciendo inicialmente una lesión de aspecto eritematoso y posteriormente dolor y tumefacción; ocasionalmente los signos locales pueden ser anodinos. La exudación fétida implica participación de gérmenes anaerobios.

El diagnóstico sindrómico de la mayoría de los cuadros es clínico. Hay cuatro signos principales que deben hacer sospechar una infección necrotizante:

- 1) Edema e induración más allá del área de eritema.
- 2) Ampollas o flictenas.
- 3) Crepitación.
- 4) Ausencia de linfangitis y/o linfadenitis.

El diagnóstico de la fascitis necrotizante es fácil de establecer en los estadios finales, sin embargo en muchas ocasiones es muy difícil la identificación precoz de los procesos necrosantes subcutáneos, por lo que está justificada la exploración quirúrgica de la lesión o el examen de una biopsia que incluya piel, tejido celular subcutáneo y fascia. En la tabla 4. se muestran las situaciones de alerta ante las cuales está indicada la exploración quirúrgica de las lesiones.

Sistémicas	Locales
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Confusión</li> <li>• Taquicardia</li> <li>• Taquipnea</li> <li>• Cetoacidosis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gangrena de piel</li> <li>• Cianosis, ampollas o piel bronceada</li> <li>• Dolor severo o zonas de anestesia</li> <li>• Abscesos con múltiples fistulas</li> <li>• Crepitación o signos radiológicos de gas</li> <li>• Drenaje de líquido hemático por lesiones de piel</li> <li>• Celulitis:               <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Con gran edema periférico</li> <li>2. Con progresión a pesar de los ATB</li> <li>3. En herida quirúrgica o hematoma</li> </ol> </li> </ul>

*Tabla 4. Indicaciones para la exploración quirúrgica*

En situaciones en las que no hay evidencia cutánea de infección pero existe dolor intenso y tumefacción en una extremidad, puede ser útil la valoración de los pulsos distales, así como la medición de la presión del compartimento muscular. Si dicha presión está elevada (por encima de 40 mmHg) está indicada la fasciotomía inmediata, ante la posibilidad de un síndrome compartimental.

Suele existir leucocitosis con desviación izquierda y elevación de la velocidad de sedimentación. Si existe necrosis muscular, las enzimas musculares (CK, LDH, aldolasa) suelen estar elevadas.

El diagnóstico etiológico precisa que se aísle el agente causal de las muestras obtenidas de las lesiones, las cuales deben someterse a tinción de Gram, tinciones especiales para micobacterias u hongos y cultivo en medios aerobios y anaerobios. La muestra más apropiada para cultivo es la biopsia de una pieza que incluya piel, tejido celular subcutáneo y fascia o el material necrótico.

En la radiografía simple puede objetivarse aumento de partes blandas, desplazamiento de órganos o acúmulo atípico de gas (gas lineal con disección gaseosa de planos musculares y fascia). La ecografía también es útil en la valoración del aumento de partes blandas y de la existencia de colecciones. La gammagrafía con leucocitos marcados permite identificar el proceso inflamatorio en su fase inicial. La TAC y la RMN localizan y determinan con exactitud la profundidad de la infección.

En las heridas en las que se sospecha y más aún en las que se ha confirmado la entrada en cavidades (es decir, las penetrantes) está indicada de entrada la exploración de dicha cavidad, realizando laparotomías o toracotomías exploradoras.

## **VIII. TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS**

Se consideran como heridas infectas aquellas cuyo período evolutivo ha superado el plazo de la latencia bacteriana. Este período varía desde las 6 a las 12 horas dependiendo de la vascularización de la zona, duplicándose si oportunamente se realizó quimioprofilaxis. Así las heridas en el cuero cabelludo, cara, cuello y manos puede prolongarse éste período puede alargarse incluso hasta las 24 horas pues la vascularización del rostro es mucho mayor. No obstante, estos períodos de tiempo se utilizan a título orientativo, pues también influyen factores como la edad del paciente, grado o modalidad de lesión traumática, carga y patogenicidad de la flora bacteriana contaminante, etc.

También se incluyen en este grupo aquellas lesiones que tratadas inicialmente como heridas no infectadas en su evolución posterior muestran signos de infección.

### VIII.1. Tratamiento de urgencia y provisional

Ante cualquier paciente herido es prioritario tratar preferentemente las circunstancias que representan mayor riesgo vital.

Respecto a la herida, un tratamiento urgente correcto puede proporcionar unos buenos resultados en la terapéutica definitiva. Así pues, es obligado:

A/ Administrar sistemáticamente antibióticos para que intervalo libre de infección (fase de latencia) se amplíe hasta doce horas. Si es posible se iniciará la profilaxis antitetánica.

B/ Inmovilizar la zona para disminuir el dolor y no provocar lesiones secundarias. Se pueden administrar analgésicos si no existen circunstancias que lo contraindiquen.

Es norma general contraindicar la exploración instrumental de la lesión mediante sondas o estiletes. Esta búsqueda incorrecta puede producir lesiones secundarias y favorece la difusión bacteriana.

### VIII.2. Profilaxis antitetánica

En el tratamiento de las heridas tiene un lugar muy importante la administración de la profilaxis de antitetánica. Así pues, es importante conocer las heridas que son más subsidiarias de ser tratadas con profilaxis antitetánica entre otras medidas.

CLASIFICACION DE LA HERIDA		
DATOS CLINICOS	PROPENSA INFECCION	SIN PROPENSION
Antigüedad de la herida	> 6 h.	≤ 6 h.
Configuración	estrellada, en desgarro	lineal
Profundidad	> 1 cm	≤ 1 cm
Mecanismo de producción	accidente, quemadura, congelación, proyectil	superficie afilada (cristal, cuchillo,...)
Tejido desvitalizado	presente	ausente
Contaminación (suciedad, saliva)	+	-

Tabla 5. Factores predisponentes para la infección de las heridas.

ESQUEMA GENERAL DE INMUNIZACIÓN				
Hª DE INMUNIZACION ANTITETANICA	HERIDA PROPENSA A TETANOS		HERIDA NO PROPENSA A TETANOS	
Desconocida ó < 3 dosis	Toxoide	T-Ig	Toxoide	T-Ig
	Sí	Sí	Sí	No
3 ó más dosis	No *	No	No **	No

Tabla 6. Pauta de administración de profilaxis antitetánica.

T-Ig: Inmunoglobulina antitetánica:

- < 30 kg: 250 U. I.M.
- □ 30 kg: 500 U. I.M.

en sitio diferente a la vacuna (toxoides) y con distinta jeringa.

\*: Sí, si más de 5 años desde la última dosis de recuerdo.

\*\* : Sí, si más de 10 años desde la última dosis de recuerdo.

### VIII.3. Profilaxis antibiótica

De forma empírica, en las heridas contaminadas se utiliza como antibioterapia profiláctica: amoxicilina 500 mg + ácido clavulánico 125 mg, una dosis cada 8 horas o cefazolina y en casos de alergias doxiciclina más clindamicina.

En las heridas recientes no se deben utilizar antibióticos de entrada. En estos casos sólo se administrará en heridas por mordedura humana o de animales, heridas muy contaminadas o sucias y las complicadas con fracturas o asociadas a otras lesiones concomitantes o en pacientes portadores de otra patología médica.

### VIII.4. Tratamiento médico

Los antibióticos más usados en las infecciones de piel y partes blandas son:

A/ Penicilina G y aminopenicilinas: Son de elección para tratar infecciones por estreptococo pyogenes.

B/ Aminopenicilinas /IBL (inhibidores de betalactamasas): Son activas contra cepas productoras de beta-lactamasas de estafilococo spp., E. coli, Klebsiella spp., Proteus spp., Bacteroides fragilis. Son útiles para el tratamiento de impétigo, celulitis, infecciones relacionadas con úlceras de decúbito, pie diabético, heridas operatorias, mordeduras, donde están involucrados los gérmenes antedichos.



Cefalosporinas de 1ª generación (cefalexina, cefradina, cefazolina): Pueden considerarse como antibióticos de alternativa para tratar infecciones por *S. pyogenes* y son útiles en infecciones comunitarias causadas por especie estafilocócica.

C/ Macrólidos: Son una alternativa de la penicilina para usar en infecciones por *S. pyogenes*, en caso que el paciente sea alérgico a betalactámicos. Aunque se han encontrado cepas resistentes, ello es variable con el área geográfica. En nuestro país el porcentaje es muy bajo.

D/ Clindamicina: Tiene alta actividad contra *S. aureus* y también inhibe la mayor parte de cepas de *Streptococcus*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Actinomyces*, *Nocardia*, *Bacillus anthracis*, pero no *Enterococcus*. La mayoría de *Clostridium perfringens* son sensibles a clindamicina, pero otras especies pueden ser resistentes. Su capacidad de penetrar en los leucocitos parece ser importante para la destrucción intracelular de *S. aureus*.

E/ Fluoroquinolonas: La ciprofloxacina es activa contra bacilos gram-negativos, alcanza altas concentraciones en tejidos blandos y hueso, tiene excelente biodisponibilidad por v/o que permite su uso en forma secuencial. Constituyen una alternativa para el tratamiento de las infecciones del pie diabético. Sin embargo su uso en monoterapia está limitado porque no actúa frente a gérmenes anaerobios.

G/ Metronidazol: Tiene actividad sólo contra anaerobios.

H/ Aminoglucósidos (gentamicina, amikacina): Se emplean asociados con beta-lactámicos o glucopéptidos, ejerciendo acción sinérgica.

I/ Glucopéptidos (vancomicina y teicoplanina): Se reservan para el tratamiento de infecciones por *Staphylococcus* spp. meticilinorresistente.

### **VIII.5 . Tratamiento quirúrgico**

La curación satisfactoria de una herida se produce por la cicatrización de la misma. Su tratamiento básico consiste en afrontar sus bordes para que el organismo produzca el cierre de la herida mediante sus mecanismos de reparación.

A/ El tratamiento de *heridas no infectadas* pasa siempre por ser quirúrgico.

A.1/ Escisión de la herida o Friedrich. Es un acto esencial en profilaxis antiinfecciosa, pues con esto se elimina gran parte de las bacterias contaminantes. Además, los gérmenes residuales se encontrarán con un medio poco propicio para su desarrollo al no existir restos tisulares necróticos. Asimismo, se facilita la llegada de antibióticos y de elementos naturales defensa antibacteriana. La escisión más idónea es la extirpación en bloque de la

herida, pero esto es sólo es posible cuando la separación de los bordes no supera los 2 cm. Lo habitual es extirpar el borde cutáneo con un grosor aproximado de 2 mm, aumentándose cuando hay signos inflamatorios o de contusión grave. El tejido subcutáneo puede extirparse con más amplitud (hasta 2 cm). En las fascias debe hacerse una amplia exéresis para evitar un posterior síndrome compartimental. El músculo se extirpará generosamente hasta encontrar tejido muscular sangrante y contráctil al corte. En las fracturas abiertas sólo se extirparan los fragmentos óseos pequeños y libres.

A.2/ Cierre de la herida: Cualquier herida es capaz de cicatrizar, pero dependiendo cuando se realice la aproximación de los tejidos la cicatrización se clasifica en:

A.3/ Cicatrización por 1ª intención: se realiza de forma inmediata. Es la más frecuentemente utilizada y la que produce una cicatriz de mejor calidad y en menor tiempo. Se produce en las primeras 24 horas desde que se produjo la herida y cuando ésta no está contaminada y presenta o es posible obtener bordes regulares que permitan un aceptable afrontamiento.

Hay ciertas circunstancias que contraindican la sutura primaria:

- a) Heridas intensamente contaminadas
- b) Cuando existe un considerable componente contuso con extensa atricciones tisulares y trayectos irregulares, como por ejemplo heridas por asta de todo, heridas por armas de fuego o heridas emponzoñadas.

-Siempre que se sospeche contaminación por gérmenes muy patógenos, como las heridas por mordedura o en individuos con flora cutánea altamente patógena como labradores, poceros, barrenderos, etc.

-Cuando se asocien circunstancias de isquemia

- Cuando el tratamiento se ha demorado mas allá de 6-8 horas (12 horas para zonas muy vascularizadas).

Siempre que no se pueda vigilar la evolución de la herida.

A.4/ Cicatrización por 2ª intención o diferida: se produce cuando el cierre de la herida se ha demorado más de 24 horas, requiere un Friedrich o un refresco de sus bordes previamente a la sutura, o bien se deja que cierre por sí sola. Produce una cicatriz de peor calidad y tarda mucho más en curar.

Siempre que se pueda se infiltrará la región con anestesia local. Se recomienda un anestésico local como la mepivacaina a 1% sin vasoconstrictor ( sobre todo en las partes acras). Una vez anestesiada la zona se limpiará meticulosamente la herida y se explorará con la extracción de

cuerpos extraños y una buena hemostasia. Debe hacerse un lavado profuso de la zona con agua y jabón neutro seguido de solución salina. Posteriormente debe rasurarse la zona si es necesaria, excepto las cejas que no deben rasurarse. Comprobación de la hemostasia que puede requerir desde la simple compresión hasta ligaduras de vasos o utilización del bisturí eléctrico. Después se procederá a la aproximación de los bordes de la herida, para lo cual pueden utilizarse desde con hilos de sutura, agrafes, puntos de esparadrapo o pegamentos tisulares. Posteriormente, para prevenir la contaminación, aislarlas del medio ambiente y protegerlas las heridas se protegen con apósitos.

Las grandes heridas en el cuello por regla general no deben suturarse herméticamente debido a la gran propensión a producir compresión, y en todo caso dejar siempre drenajes con sistema aspirativo.

\*\*En las *heridas infectas* se encuentra absolutamente contraindicada la escisión ya que favorece la difusión de los gérmenes al eliminar la barrera fibrino-leucocitaria periférica y aporta nuevos trayectos donde aquellos pueden anidar. No obstante, puede realizarse una extirpación limitada de los esfácelos, sin incluir tejido sano, y el vaciamiento de colecciones purulentas y la apertura de espacios residuales son maniobras de gran efectividad terapéutica. Todos los procesos infecciosos que afectan al tejido subcutáneo precisan tratamiento quirúrgico precoz y drenaje de las colecciones de pus.



*Fig. 6. Absceso en cara anterior del codo drenado.*

En los cuadros graves de fascitis necrotizante, todo el tejido desvitalizado y necrosado debe ser extirpado. La fascia profunda debe abrirse para asegurar que no existe afectación muscular. Se debe repetir la exéresis de los tejidos desvitalizados y la limpieza del área en los días sucesivos tantas veces como se considere necesario. La herida hay que dejarla abierta y considerar en el momento oportuno la conveniencia de un injerto. En el caso de la gangrena

gaseosa, la amputación puede hacerse necesaria cuando la enfermedad afecta a una extremidad. En la gangrena de Fournier casi nunca se requiere orquiectomía; no obstante, al igual que en aquellos procesos que afectan la región perineal, debe ser considerada la realización de colostomía precoz para evitar la contaminación fecal de dicho territorio.

Un tratamiento con muy buenos resultados para la fascitis necrotizante y la gangrena de Fournier consiste en la oxigenoterapia hiperbárica. Esta terapia también se puede emplear en enfermos portadores de vasculopatías periféricas (arteriosclerosis, arteriopatía diabética, síndrome posttrombótico, tromboangiitis obliterante, vasculitis por esclerodermia, isquemias postraumáticas) que presentan trastornos tróficos de larga evolución, que persisten a pesar de haber agotado todos los recursos terapéuticos conservadores e invasivos.

La cicatrización es un proceso oxidependiente, pues con presiones tisulares de oxígeno inferiores a 40 mmHg, la neovascularización, la producción de fibroblastos y la formación de colágeno están disminuidas o abolidas. Por el mismo mecanismo se inhibe la formación de radicales libres intralisosomiales, resultado de la actividad fagocítica de los granulocitos polinucleares, y se mantiene el círculo vicioso hipoxia-infección-retardo de cicatrización-hipoxia. Otra situación también especial la constituyen los injertos y colgajos, que se implantan en territorios hipóxicos, irradiados e infectados, así como los reimplantes. En todas estas situaciones la hipoxia tisular en las primeras horas es la responsable de gran número de fracasos terapéuticos.

La oxigenoterapia hiperbárica aumenta la presión tisular de oxígeno estimulando con ello la neovascularización, la proliferación de fibroblastos y una producción de colágeno más estable al potenciar el paso de prolina a hidroxiprolina y restaurar la función bactericida de los macrófagos. Es decir, la oxigenoterapia hiperbárica restaura los procesos de angiogénesis, autorreparación y autodefensa abolidos por la hipoxia mantenida, lográndose en muchos casos la cicatrización del proceso.

La pauta suele consistir en un número variable de sesiones de 60 minutos a 2 o 2,3ATA hasta que se aprecie un aumento de la granulación, lo que suele ocurrir entre la segunda y la cuarta semana de tratamiento. Muchas veces son necesarios períodos de tratamiento prolongados. El uso de la oximetría transcutánea facilita la selección y valoración de los pacientes. La oxigenoterapia hiperbárica puede aplicarse de forma ambulatoria, y no desplaza los tratamientos clásicos que el paciente precise, como técnicas de cirugía vascular, antibioterapia y curas locales.

En las heridas penetrantes en cavidades hay que realizar una exploración de la cavidad como primera actuación y resolver la patología en un dicho acto quirúrgico si es posible.

## BIBLIOGRAFIA

1. Linda Dalton. Histology Review Carousel 8 Integument, September 8, 1999
2. J. A. Martínez, J. Mensa: Infecciones de la piel y de las partes blandas. En: Medicina Interna, vol. II, Ed. Doyma, Barcelona, 1992. 11ª Edición: 2493.
3. H. Durán Sacristán, I. Arcelus Imaz, L. García-Sancho Martín, F. González Hermoso, J. Alvarez Fdez. Represa, L. Ferrández Portal, J. Méndez Martín: Heridas. En: Tratado de Patología y Clínica Quirúrgicas, vol. I, Ed. Interamericana-McGraw Hill, Madrid, 1992. 2ª Edición: 41-66.
4. Víctor Alegre de Miquel. Infecciones bacterianas cutáneas. Universidad de Valencia. Facultad de Medicina.  
[www.uv.es/~vicalagr/CLindex/CLpiodermatitis/CLPiodermatitis.html](http://www.uv.es/~vicalagr/CLindex/CLpiodermatitis/CLPiodermatitis.html)
5. Roberto Barbosa Lima. Atlas de Imagens. [www.dermatologia.net](http://www.dermatologia.net)
6. Ahrenholz DH.: Necrotizing soft-tissue infection. In Surg Clin NA, 1988, vol 68; nro 1:199-214.
7. Adelina Braselli. Tratamiento de infecciones de piel y partes blandas. [www.infecto.edu.uy/espanol/guiatrat/guiaatb/erisip.html](http://www.infecto.edu.uy/espanol/guiatrat/guiaatb/erisip.html)
8. Garay J. Infecciones graves de la piel y tejidos blandos. Rev Clin Esp 1996; 196; 44-48.
9. Bisno AL, Steven DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. N Engl J Med 1996; 334:240-245.
10. Chapnick EK, Abter EI. Necrotizing soft-tissue infections. Infect Dis Clin North Am 1996; 10:835-855.
11. Swartz MN. Cellulitis and subcutaneous tissue infections. En: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE (eds). Principles and practice of infectious diseases, 4.ª ed. New York: Churchill-Livingstone, 1995; 72:909-928.
12. J.M. Martínez-Sahuquillo, R. Pérez Huertas, A. Pérez Sánchez, M. J. Cano Matías. Manejo de heridas. En: Guía práctica de urgencias quirúrgicas. Marsay Ediciones. Sevilla. 2000:379-385.
13. J. Desola, A. Crespo, A. García, A. Salinas, J. Sala y U. Sánchez. Indicaciones de la oxigenoterapia hiperbárica. JANO/Medicina, Volumen LIV, nº 1260, 5-11 de junio de 1998.

## CUESTIONARIO

- 1) ¿Cuál es mecanismo principal de la necrosis cutánea?
  - a) Infección localizada de la piel.
  - b) Acción de la toxina producidas por los gérmenes.
  - c) Vasculitis y trombosis de los vasos nutricios de la piel.
  - d) Síndrome compartimental.
  - e) Embolia grasa
  
- 2) ¿Qué estructura no se puede considerar parte de los tejidos blandos?
  - a) Músculos voluntarios.
  - b) Tejido conectivo.
  - c) Vasos nutricios.
  - d) Músculo liso de vísceras intestinales
  - e) Orbita ocular.
  
- 3) ¿Cuál de los siguientes términos no entra a formar parte de la clasificación de las heridas según su dirección respecto al eje mayor?
  - a) Longitudinales.
  - b) Circulares.
  - c) Transversales.
  - d) Oblicuas.
  - e) Espiroideas.
  
- 4) Según la profundidad de las heridas, ¿cuál de éstas no pertenece a dicha clasificación?
  - a) Arañazo.
  - b) Herida superficial.
  - c) Herida profunda.
  - d) Herida compleja.
  - e) Herida penetrante.
  
- 5) ¿Cómo se denomina la herida que afecta a las partes óseas?
  - a) Herida ósea.
  - b) Fractura ósea.

- c) Herida complicada.
  - d) Fractura abierta.
  - e) Herida abierta.
- 6) ¿Cómo se denominan las heridas que afectan a las cavidades naturales que normalmente no están comunicadas con el exterior?
- a) Herida penetrante.
  - b) Herida perforante.
  - c) Herida interna.
  - d) Herida comunicante.
  - e) Herida cavitaria.
- 7) ¿Cómo se llaman las heridas que afectan a las vísceras de una cavidad no comunicada con el exterior?
- a) Herida penetrante.
  - b) Herida perforante.
  - c) Herida interna.
  - d) Herida comunicante.
  - e) Herida cavitaria.
- 8) Según el mecanismo de producción de las heridas, ¿cuál de ellas está causada por mordeduras o picaduras de animales que inoculan venenos?
- a) Heridas punzantes.
  - b) Heridas emponzoñadas.
  - c) Heridas por mordeduras.
  - d) Heridas incisas.
  - e) Heridas contusas.
- 9) Según la patogenia de la infección de las heridas, ¿cuál de los siguientes factores no determina la integridad cutánea como resistencia natural de la piel las infecciones?
- a) pH bajo.
  - b) Presencia de sustancias antibacterianas naturales.
  - c) Factores de inmunidad celular y humoral.
  - d) Humedad de la piel.

e) Interferencia bacteriana.

10) ¿Cuál es el mecanismo principal de llegada de gérmenes a la piel y partes blandas para producir infección?

- a) Transportados por la sangre desde otro foco.
- b) Inoculación directa a través de una solución de continuidad.
- c) Inhalación del medio ambiente.
- d) Portador crónico.
- e) Ingestión del germen.

11) ¿Cuál de las siguientes entidades no pertenece a las infecciones más superficiales?

- a) Impétigo.
- b) Eritrasma.
- c) Dermatofitosis.
- d) Ectima gangrenoso.
- e) Fascitis necrotizante.

12) El impétigo contagioso está causado principalmente por:

- a) Estreptococo del grupo A.
- b) Estafilococo aureus.
- c) Estafilococo epidermidis.
- d) Pseudomona aeruginosa.
- e) Clostridium perfringens.

13) El ectima gangrenoso es una lesión que se presenta generalmente en:

- a) Región retroauricular.
- b) Cuero cabelludo.
- c) Región perineal.
- d) Región pretibial.
- e) Espacios interdigitales.

14) De las siguientes entidades, ¿cual es la que más superficialmente afecta al folículo piloso?

- a) Furúnculo.
- b) Folliculitis.



- c) Carbunco.
- d) Ántrax.
- e) Absceso.

15) ¿Cómo se denomina la infección de las glándulas apocrinas?

- a) Foliculitis.
- b) Furúnculo.
- c) Hidrosadenitis.
- d) Quiste sebáceo.
- e) Absceso glandular.

16) ¿A que estrato de la piel afecta la erisipela?

- a) Dermis.
- b) Epidermis.
- c) Tejido subcutáneo.
- d) Fascia profunda.
- e) Anejos glandulares.

17) ¿Qué afirmación es falsa con respecto a la gangrena bacteriana progresiva?

- a) Es una infección de curso subagudo.
- b) Puede aparecer tras intervenciones quirúrgicas.
- c) Suele acompañarse de una gran afectación sistémica.
- d) Puede aparecer en el contexto de una úlcera de evolución tórpida.
- e) Afecta al tejido subcutáneo.

18) Respecto a la fascitis necrotizante tipo II, ¿qué afirmación es falsa?

- a) Está causada principalmente por estreptococo pyogenes.
- b) Puede estar causado por estafilococo aureus o epidermidis.
- c) Puede aparecer tras traumatismo previo.
- d) La diabetes es un factor predisponentes.
- e) El comienzo es lento y con poca afectación del estado general.

19) La gangrena de Fournier es una forma especial de fascitis necrotizante que suele afectar a:

- a) Cuero cabelludo.

- b) Suelo de la boca.
- c) Escroto, periné y órganos sexuales.
- d) Porción distal de las extremidades.
- e) Articulaciones

20) La forma más grave de infecciones cutáneas y de partes blandas es:

- a) Absceso perianal.
- b) Fascitis necrotizante.
- c) Gangrena sinérgica bacteriana progresiva.
- d) Ántrax.
- e) Furúnculo.

21) ¿Cuál de los siguientes signos no es importante para sospechar una infección necrotizante?

- a) Edema.
- b) Induración.
- c) Crepitación.
- d) Ampollas.
- e) Linfangitis y/o linfadenitis.

22) ¿Cuál es tratamiento de elección ante un síndrome compartimental?

- a) Antiinflamatorios.
- b) Reposo.
- c) Compresión de la extremidad.
- d) Fasciotomía.
- e) Punciones evacuadoras.

23) ¿Cuál de los siguientes factores no es predisponente para la infección de una herida?

- a) Antigüedad de la herida mayor de 6 horas.
- b) Configuración estrellada o con desgarro.
- c) Mecanismo de producción de la herida por un cuchillo.
- d) Herida producida por una quemadura.
- e) Herida producida por congelación.

- 24) ¿En cual de las siguientes situaciones estaría indicada la profilaxis antitetánica con toxoide y gammaglobulina antitetánica?
- a) Herida propensa al tétanos con historia de inmunización antitetánica con 3 dosis hace 3 años.
  - b) Herida propensa al tétanos con historia de inmunización antitetánica con 3 dosis hace 7 años.
  - c) Herida propensa al tétanos con historia de inmunización antitetánica de 2 dosis.
  - d) Herida no propensa al tétanos con historia de inmunización antitetánica con 3 dosis hace 3 años.
  - e) Herida no propensa al tétanos con historia de inmunización antitetánica con 3 dosis hace 7 años.
- 25) ¿Qué antibiótico o combinación de ellos usaría de manera empírica ante las heridas contaminadas?
- a) Doxiciclina.
  - b) Clindamicina.
  - c) Amoxicilina+Ac. clavulánico.
  - d) Gentamicina.
  - e) Metronidazol.

**RESPUESTAS CORRECTAS**

1. C   2.D   3.B   4.E   5.D   6.A   7.B   8.B   9.D   10.B  
11.E   12.A   13.C   14.B   15.C   16.A   17.C   18.E   19.C   20.B  
21.E   22.D   23.C   24.C   25.C