

INFECCIONES DE PIEL y PARTES BLANDAS

Dr. Guillermo A. Recúpero
Diplomatura de Intelectología Cuarta Cohorte 2023

Agenda

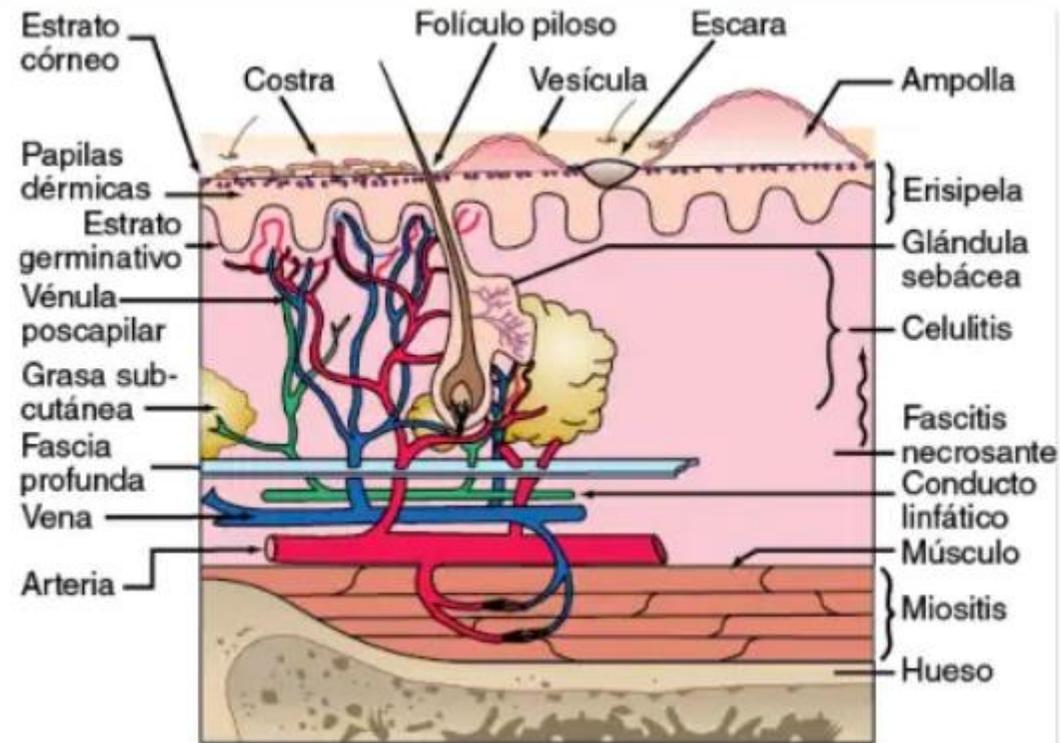
Generalidades

Clasificaciones

Infecciones sin necrosis

Infecciones necrotizantes

Generalidades

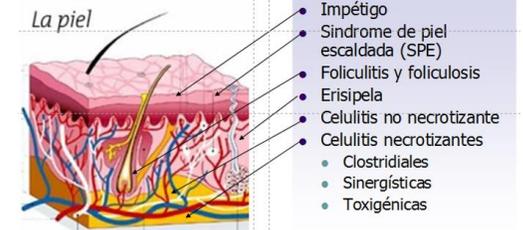


Clasificaciones

- Existen múltiples clasificaciones de las infecciones de piel y partes blandas:
- Purulentas y no purulentas
- Leves, moderadas y graves
- Superficiales o simples
- Profundas o complicadas
- Necrotizantes o no necrotizantes

Estas clasificaciones son confusas y poco prácticas. Además, suelen ser retrospectivas porque el diagnóstico definitivo se realiza en el quirófano.

Una clasificación razonable de las infecciones de piel y partes blandas se basa en la ausencia o presencia de necrosis:



- **Sin necrosis:** impétigo, erisipela, celulitis, piomiositis, mordeduras, infecciones de herida quirúrgica.
- **Con necrosis: Infecciones graves:**
 - I. Celulitis necrosante, afecta predominantemente piel y tejido celular subcutáneo (fascia superficial), sin alcanzar la fascia muscular o profunda;
 - II. Fascitis necrosante, afecta la fascia superficial y la muscular;
 - III. Mionecrosis, afecta la masa muscular

Sin necrosis: impétigo, erisipela, celulitis, piomiositis, mordeduras, infecciones de herida quirúrgica.

QUISTE EPIDERMOIDE



FORUNCULO



CARBUNCO



IMPETIGO



ECTIMA



Estafilo, EBHA, Bacillus

Celulitis y Erisipela

Infección superficial y difusa de la piel. Se dice que la erisipela es una infección limitada a la dermis superficial, mientras que la celulitis compromete zonas más profundas de la dermis y el tejido celular subcutáneo.

CELULITIS



ERISIPELA



Erisipela

- ES UNA INFECCIÓN DE PIEL Y TEJIDO CELULAR SUBCUTÁNEO, CUYO AGENTE ETIOLÓGICO ES EL ESTREPTOCOCO B HEMOLITICO GRUPO A.

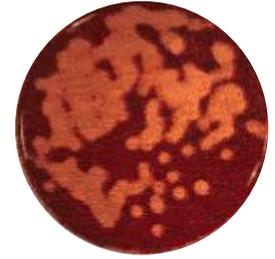
Erisipela

- Dermatitis estreptocócica
- Infección dermoepidérmica de rápido avance

- ✓ Placa eritematoedematosa
- ✓ Caliente
- ✓ Roja
- ✓ Brillante
- ✓ Dolorosa



Estreptococo beta hemolítico del grupo A



Etiopatogenia

- Estreptococo beta-hemolítico del grupo A, rara vez C, G o B.
- *Streptococcus pyogenes*. ¿*Staphilococcus aureus*?
- Heridas.



Mala higiene,
diabetes,
desnutrición otras
enfermedades
inmunosupresoras

- Diseminación linfática o hematológica a partir de un foco de infección.

Cuadro clínico

Una sola vez o mostrar
recidivas
Edema por linfostasis
(elefantiasis nostra)

- Evolución aguda o progresiva
 - Fiebre (40°C)
 - Escalofríos
 - Malestar
- Cualquier parte del cuerpo, predominio en:
Cara Piernas

Las complicaciones pueden ser:

- ✓ Formación de abscesos
- ✓ Linfangitis
- ✓ Celulitis
- ✓ Septicemia
- ✓ Brotes repetitivos afecta vasos linfáticos, que al fibrosarse origina:

afectada sin dejar cicatriz.

- ✓ Límites más o menos precisos y bien delimitados





Agradecimiento a la Dra. Beatriz Puchulu

Diagnóstico diferencial

Datos de laboratorio



Dermatitis por
contacto por
irritante primario

osis



Eritema nodoso



Erisipeloide



Herpes zóster



Eritema
polimorfo



Edema
angioneurótico

Datos histopatológicos: No se requiere biopsia; hay edema intenso y vasodilatación, neutrófilos y mono nucleares; pueden observarse estreptococos en el infiltrado linfocítico.



Eczema bilateral varicoso



Eritema nodoso

Puntos básicos en uso adecuado de ATB

1. No trate la Bacteriuria Asintomática con ATB.
2. Evite recetar ATB en Infecciones del tracto respiratorio superior.
3. No utilice ATB en la dermatitis por estasis de las extremidades inferiores.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- En lesiones ampollosas
- En placas necróticas

ERISPELA RECURRENTE

- Corregir factores predisponentes
- ATB prolongado

TRATAMIENTO ANTIBACTERIANO

- Penicilina benzatínica
- Amoxicilina
- Cefalosporinas
- Clindamicina
- Claritromicina
- Azitromicina



En presentaciones graves asociar Clindamicina.

Si se sospecha coinfección con Estafilococo: asociar TMS

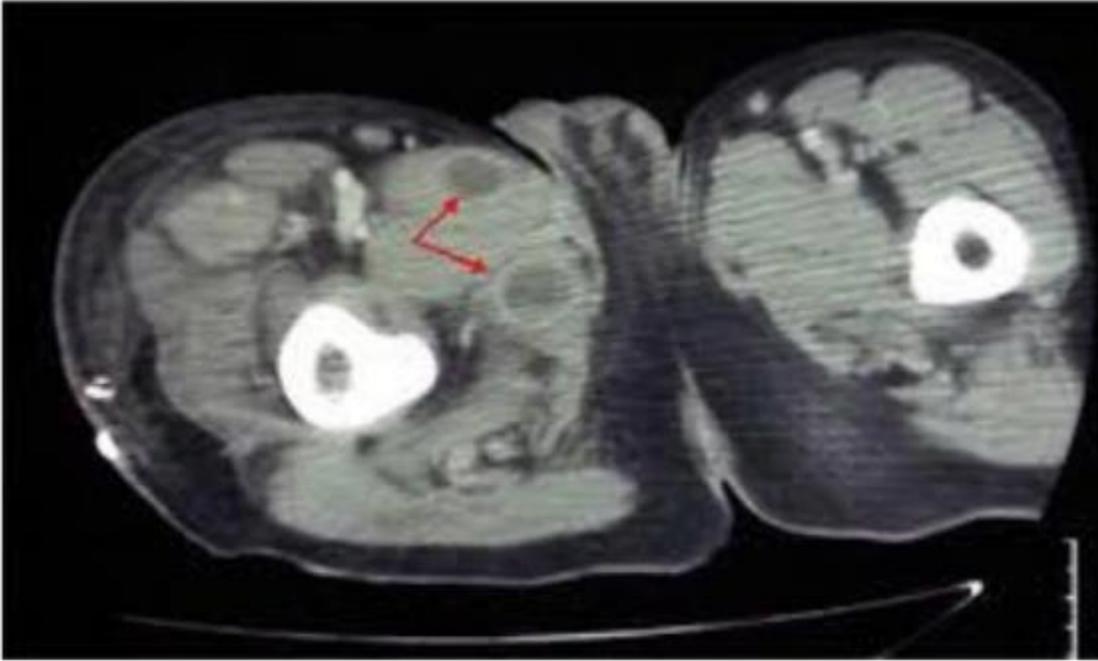
Piomiositis

Presencia de pus dentro grupos musculares individuales. Germen usual: *S aureus* (90%).

Se caracteriza por dolor localizado en un grupo muscular y fiebre. Aunque usualmente el compromiso es de músculos de las extremidades, psoas y otros músculos del tronco pudieran también afectarse.

Inicialmente, puede palparse una zona fluctuante dolorosa; posteriormente, adquirirá una consistencia leñosa con dolor intenso a la palpación.

Piomiositis



- El diagnóstico de imagen más recomendable es la resonancia magnética.
- Es recomendable obtener hemocultivos y cultivos de material del absceso
- Vancomicina es el agente inicial empírico de elección; si el paciente es inmunocompetente o la piomiositis es secundaria a trauma muscular se recomienda la adición de antibiótico con acción para gérmenes gram negativos entéricos
- El drenaje temprano es altamente recomendado. Si el paciente presenta bacteriemia persistente, debe descartarse infección persistente (por foco no drenado completamente)
- La duración de la terapia antibiótica, comprende entre 2-3 semanas.

Infecciones Graves de piel y partes blandas







PUNTOS CLAVES

- **Las infecciones graves de piel y partes blandas son raras, pero potencialmente letales y a menudo requieren ingreso en cuidados intensivos.**
- **Su diagnóstico es problemático en la fase temprana porque las lesiones pueden parecer benignas. Se requiere alto índice de sospecha.**
- **El daño tisular frecuentemente es extenso y requiere cirugía precoz, amplia y luego reconstructiva en la mayoría de los pacientes y muchas veces los deja con una discapacidad permanente.**
- **Se debe priorizar la cirugía y el tratamiento antibiótico empírico inicial adecuado, ambos en forma precoz, y la rápida toma de decisiones de un equipo multidisciplinario experimentado.**

INFECCIONES NECROTIZANTES

Las infecciones necrotizantes son rápidamente progresivas, con necrosis extensa de los tejidos subcutáneos y la piel.

Se pueden distinguir diversos síndromes clínicos diferenciados, dependiendo:

- Del microorganismo causante específico,**
- La localización anatómica de la infección**
- Las condiciones predisponentes.**

■ Infecciones graves: con necrosis

- I. Celulitis necrosante, afecta predominantemente piel y tejido celular subcutáneo (fascia superficial), sin alcanzar la fascia muscular o profunda;
- II. Fascitis necrosante, afecta la fascia superficial y la muscular;
- III. Mionecrosis, afecta la masa muscular

El tratamiento no difiere significativamente entre las entidades. Por ello, lo más importante es diferenciar precozmente estas infecciones graves –que requieren inmediato tratamiento quirúrgico y antibiótico– de un cuadro no grave que, en general, presenta buena evolución con tratamiento antibiótico y un simple drenaje.

ETIOLOGÍA

MONOMICROBIANA

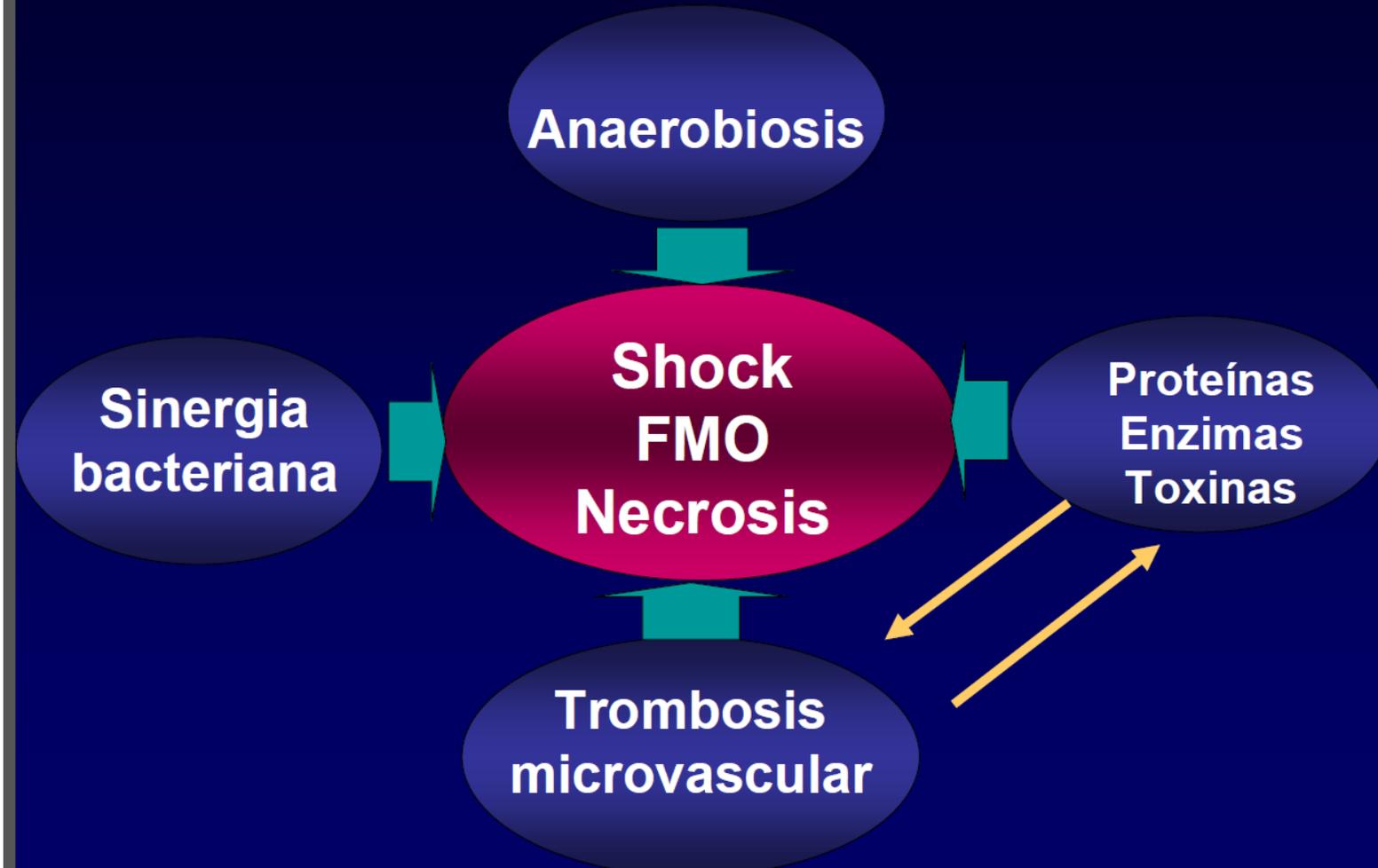
Estafilococo, Estreptococo, Clostridium

POLIMICROBIANA

Estafilococo, Estreptococos,
Enterobacterias, Anaerobios

En HIC: Celulitis Fúngicas

Patogénesis



Patogenia de Estreptococo Piógenes

Liberación de toxinas(Superantígenos)

Diseminación hematológica

Enzimas estreptocócicas

Antígenos

Activación de células B

Liberación de toxinas(Superantígenos)

Activación y
multiplicación
de células T

Liberación de
citoquinas

Síndrome de
Shock tóxico
estreptocócico

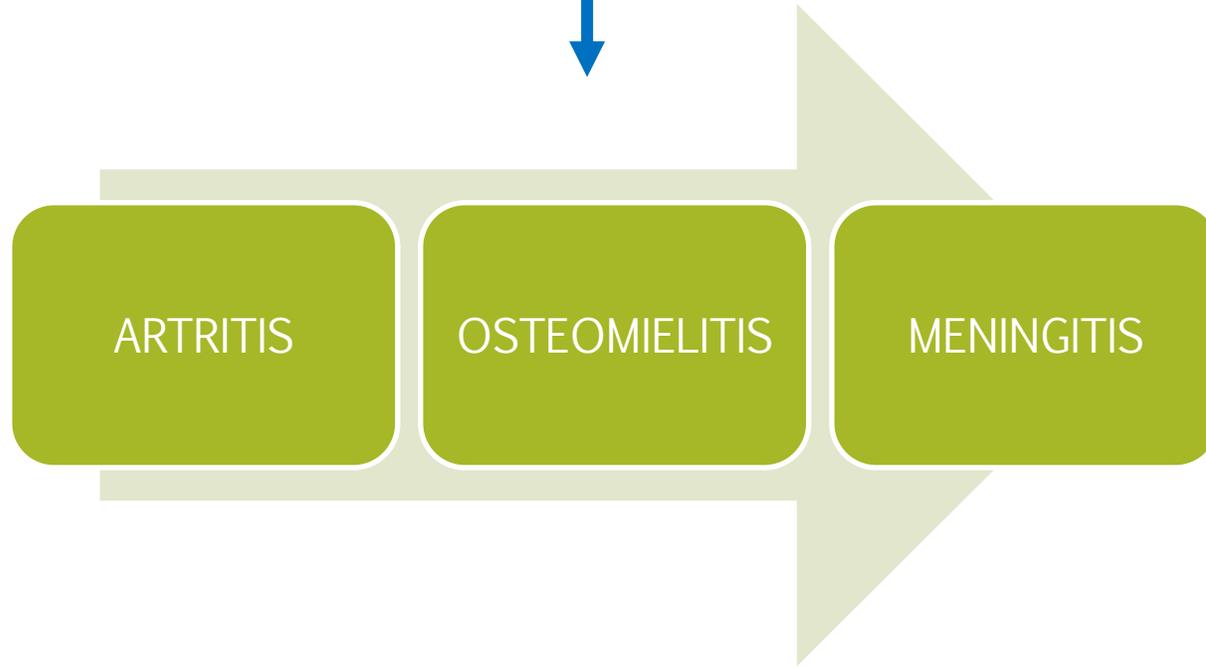
Diseminación hematógica



ARTRITIS

OSTEOMIELITIS

MENINGITIS



Enzimas estreptocócicas

Inflamación local e
invasión



Infección vías
respiratorias superiores

Infecciones cutáneas



Celulitis
Erisipela
Impétigo
Pioderma

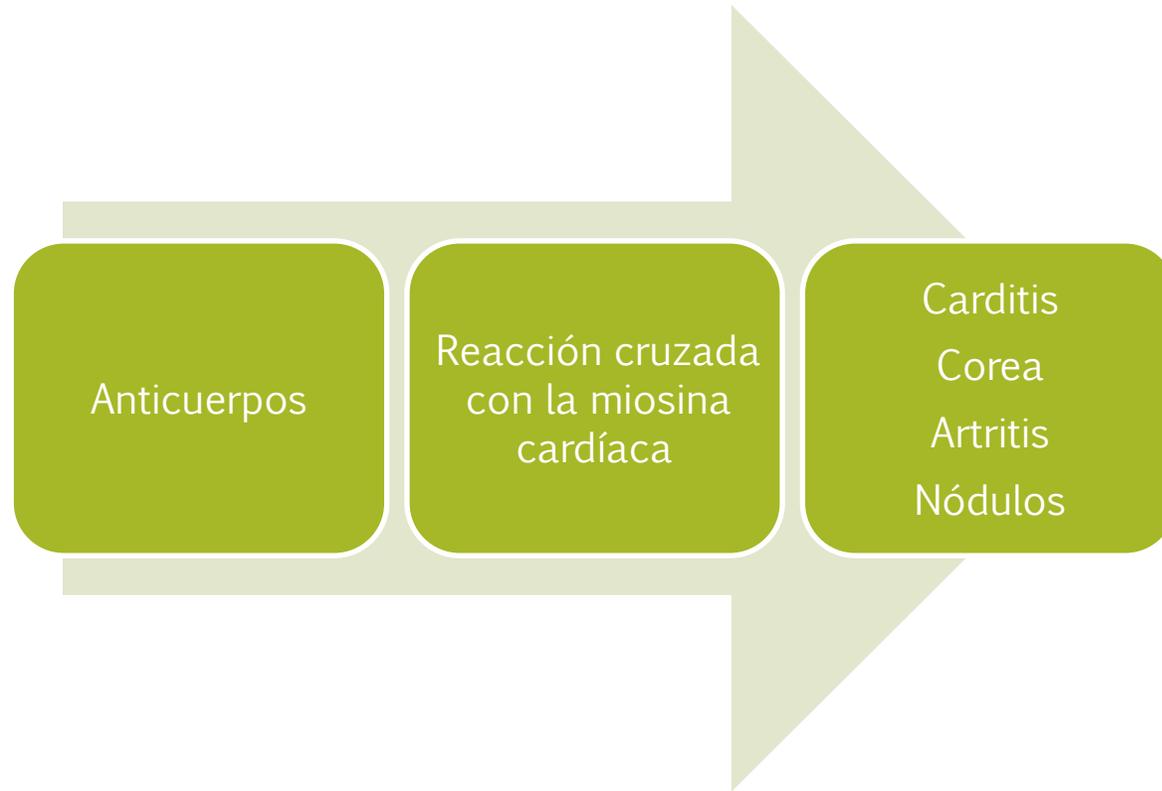
Antígenos

Complejos inmunes

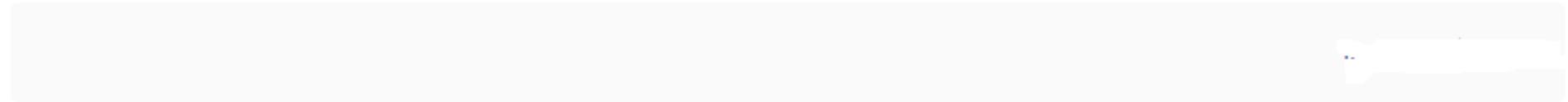
Depósitos en la
membrana basal del
glomérulo

Glomerulonefritis
postestreptocócicas

Activación de células B



Casos de enfermedad invasiva por *Streptococcus pyogenes*



Ante la comunicación de casos de enfermedad invasiva por *Streptococcus pyogenes* en distintos puntos del país, la Sociedad Argentina de Infectología quiere comentar:

Patogenia del EMRco

Factor de Virulencia del SAMR-CO

- SAMR adquirido en la comunidad se caracteriza por poseer los genes de leucocidina “Panton-Valentine” (PVL), que codifican para citotoxinas que pueden causar destrucción tisular y de leucocitos, contribuyendo a la virulencia de las infecciones.

Factor de Virulencia del SAMR-CO

- Produce mediante la rápida apertura de los canales de calcio la activación de la célula blanco, lo que provoca vasodilatación local, quimiotaxis, infiltración de neutrófilos adicionales con la consecuente secreción de enzimas líticas y generación de anión superóxido, promoviendo necrosis tisular.

Factor de Virulencia del SAMR-CO

- La PVL contacta con neutrófilos, monocitos, macrófagos y eritrocitos ocasionando formación de poros y lisis celular mediante ruptura osmótica.

Patogenia de los anaerobios

Las bacterias anaerobias producen o poseen una cantidad de enzimas, cápsula y factores de adherencia que juegan un rol importante en su patogenicidad.

Los más frecuentes son:

a) Su habilidad para adherirse o invadir las células epiteliales para colonizar o infectar. Por ejemplo, la cápsula, los pili y las adhesinas “lectina-like” son las responsables de la adherencia de *B. fragilis*

b) Las enzimas que parecen tener importancia como factores de virulencia son: fosfolipasa, colagenasa, hialuronidasa, neuraminidasa, heparinasa, proteinasas, sialidasa y varias enterotoxinas y neurotoxinas.

El proceso de infección inicia en la fascia superficial, donde se genera un crecimiento y proliferación bacteriana, de toxinas y enzimas que generan una disrupción de la misma generando progresión a profundidad de los tejidos. Esta proliferación también produce una liberación de citoquinas que generan necrosis de la fascia superficial y trombosis de la red vascular adyacente.

¿ Por qué el oxígeno juega un papel tan importante ?

1. Un foco infeccioso es un ambiente hipóxico
2. Las fascias son anatómicamente avasculares
3. La fagocitosis bacteriana aumenta el consumo de O_2 unas 20 veces
4. La infección y la lesión tisular dañan los vasos que llevan al edema e hipoxia
5. Los leucocitos fagocitan pero no lisan en hipoxia
6. ATB funcionan mal en hipoxia (aminoglucósidos, quinolonas y sulfamidas)

Patogenicidad de las Enterobacterias

Endotoxina: su actividad depende del componente lipido A del liposacarido que se libera durante la lisis celular

- Gracias a esta se inician:
- Activacion del complemento
- Liberacion de citocina serica

- Leucocitosis
- Trombopenia
- Coagulacion intravascular diseminada
- Fiebre
- Disminucion de la circulacion periferica
- Shock
- Muerte

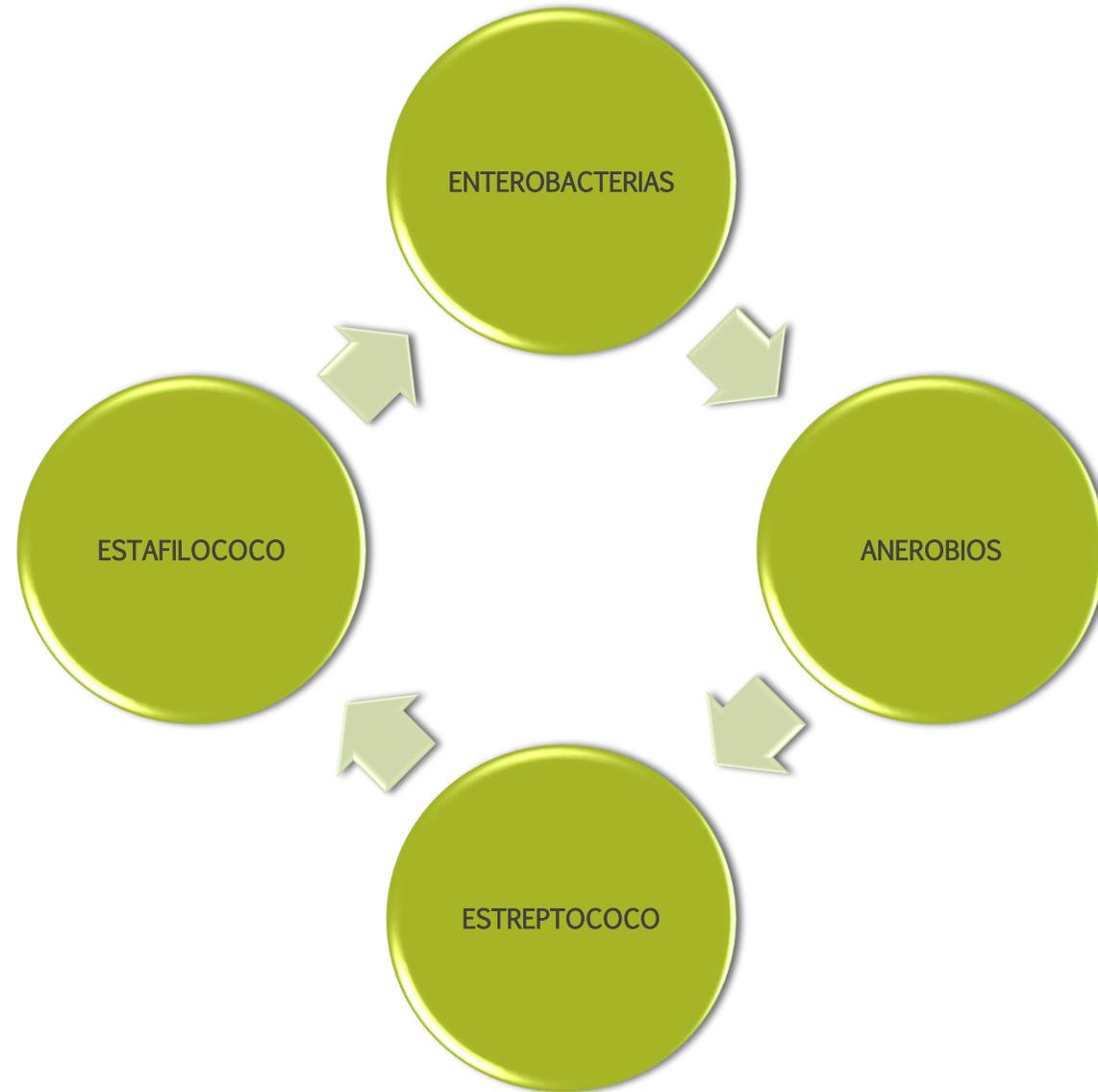
Capsula: protege de la fagocitosis

- Interfieren en la union de los anticuerpos a las bacterias
- Poco inmunogenos y activadores del complemento

Variacion de fase antigenica: protege a las bacterias de la destruccion celular mediada por anticuerpos

- antígeno capsular K
- antígeno flagelar H

SINERGISMO BACTERIANO



Características fundamentales de infecciones graves de piel y partes blandas

Compromiso de estructuras profundas (principalmente fascia y músculo)

Necrosis tisular extensa y progresiva (principal característica patológica)

Toxicidad sistémica

Elevada morbimortalidad

Urgencia quirúrgica e infectológica

CLÍNICA

Intenso dolor

Rápido progreso lesional

Necrosis tisular

Crepitación y fetidez

ACOMPAÑADO
DE SEPSIS

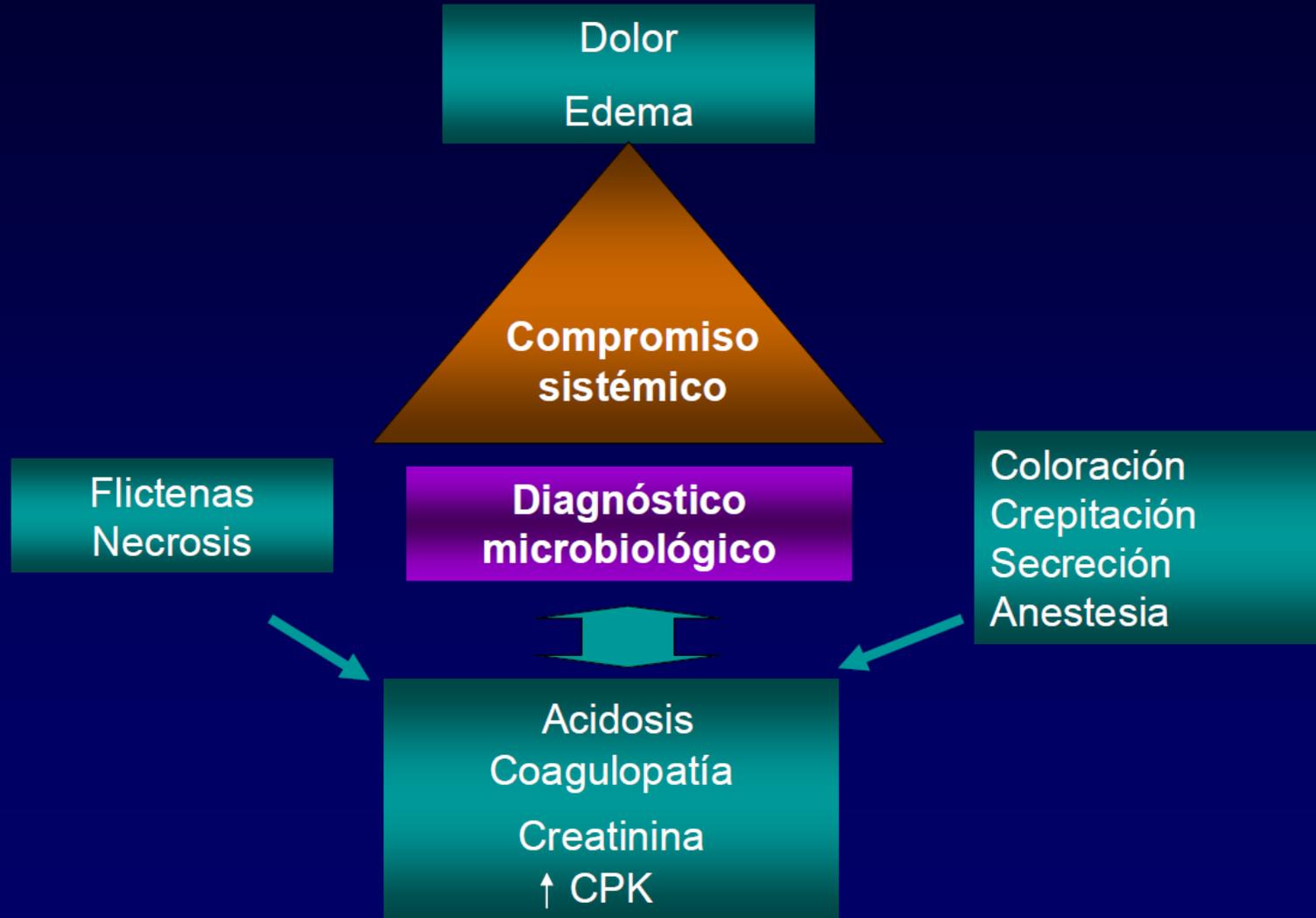
Las manifestaciones clínicas clásicas son edema de partes blandas (75% de los casos), eritema (72%), dolor intenso (72%), sensibilidad (68%), fiebre (60%) y bulla o necrosis de piel (38%).

El dolor creciente que no guarda proporción con los hallazgos clínicos es el signo más importante y su inicio típicamente ocurre antes del *shock* o la disfunción del órgano. El dolor puede estar ausente o atenuado en pacientes que están recibiendo analgésicos, con estado mental alterado o con neuropatía diabética; en pacientes sometidos a cirugía, parto o trauma, el dolor puede ser atribuido al postoperatorio, al postparto o al trauma en sí.

A menudo, es difícil discernir entre un proceso grave y una celulitis. La sospecha debe ser alta en un paciente con infección de tejidos blandos cuyo estado general se deteriora rápidamente con fallas orgánicas. Hallazgos adicionales podrían conducir a un alto índice de sospecha: bullas, equimosis, crepitación, necrosis de piel y edema por fuera del área del eritema y anestesia cutánea.

La crepitación es un signo característico pero tardío, presente en 18-30% de los casos. Aproximadamente un 50% de los pacientes se presenta en primera consulta sin manifestaciones clásicas, por lo cual es fundamental buscar signos precoces (dolor intenso, edema) y realizar un seguimiento asiduo (incluso horario) del paciente. La cirugía oportuna permitirá establecer el diagnóstico definitivo.

Claves diagnósticas



LABORATORIO

- Hemograma, Eritrosedimentación, Proteína c reactiva
- Creatinemia
- Bilirrubinemia, GOT, GPT
- Lactato sérico
- Laboratorio microbiológico:
 - Punción aspiración: directos y cultivos
 - Cultivos de tejidos
 - Hemocultivos

TRATAMIENTO



URGENCIA INFECTOLÓGICA

```
graph TD; A[URGENCIA INFECTOLÓGICA] --> B[CIRUGÍA]; A --> C[SOPORTE EN UTI]; A --> D[ANTIBACTERIANOS];
```

CIRUGÍA

SOPORTE EN UTI

ANTIBACTERIANOS

Pilares del tratamiento de las infecciones graves de piel y partes blandas

Cirugía precoz, desbridamiento y exéresis de necrosis y/o tejido desvitalizado, adecuada y repetida con frecuencia

Esquema antibiótico empírico de amplio espectro según la situación clínica

Sostén en terapia intensiva



La mortalidad disminuye si la cirugía es realizada dentro de 24 horas del diagnóstico. Este beneficio es más marcado si la intervención es aún más precoz, dentro de las 6 horas. Los principios del manejo quirúrgico de IGPPB:

- **Exploración quirúrgica precoz ante la sospecha clínica**
- **En cuadros graves como la Mionecrosis clostridial, la estabilización hemodinámica comienza en guardia y/o terapia intensiva y se completa en quirófano.**
- **Desbridamiento amplio con resección de áreas desvitalizadas y necróticas, hasta llegar al tejido vital y sangrante. La tasa de amputación (por extensión de la lesión) es del 15 al 72%. Un factor predictor de amputación es la diabetes mellitus.**
- **La herida quirúrgica debe dejarse abierta, no realizar el cierre por primera intención.**
- **Control diario por cirugía para detectar progresión de la necrosis (alrededor del 50% de los pacientes requiere nuevas cirugías). Es frecuente que se requieran desbridamientos repetidos (cada 24-48 horas) hasta que no se observen áreas de necrosis en la exploración quirúrgica.**



SOPORTE EN UTI

1. La reanimación protocolizada y cuantitativa de pacientes con hipoperfusión tisular inducida por sepsis. Objetivos durante las primeras 6 h de reanimación:

a) Presión venosa central (PVC) 8–12 mm Hg

b) Presión arterial media (PAM) \geq 65 mm Hg

c) Diuresis \geq 0,5 mL/kg/h

d) Saturación de oxígeno venosa central (vena cava superior) o saturación de oxígeno venosa mixta de 70% o 65%, respectivamente

SOPORTE HEMODINÁMICO

- FLUÍDOS
- VASOPRESORES
- INÓTRÓPICOS
- CORTICOIDES

Medidas en
la 1ª hora



ANTIBACTERIANOS

Tratamiento antibiótico



Impacto del tratamiento antibiótico inadecuado

Antibiótico	Mortalidad (%)
TEI Inadecuado	52
TEI Adecuado	12

El riesgo relativo de mortalidad en pacientes que recibieron terapia inadecuada fue de 4.3 (IC del 95%: 3.5 a 5.2)

Análisis multivariado: el tratamiento antibiótico inadecuado fue el factor de riesgo independiente más importante para la muerte

Kollef et al. Chest 1999;115:462-474

Medidas en la 1ª hora

Tratamiento antibiótico empírico y dirigido

- **Debido que es difícil determinar el cuadro específico, se recomienda un tratamiento antibiótico de amplio espectro que cubra todas las posibles etiologías. Tener en cuenta que el tratamiento empírico se modifica según los antecedentes del caso.**
- **Una vez recibido el resultado de microbiología se debe ajustar el tratamiento de acuerdo al germen y a su sensibilidad a antibióticos, para disminuir el riesgo de emergencia de resistencia antibiótica.**
- **El tratamiento antibiótico debe cubrir cocos Gram positivos (*S. pyogenes*, *S. aureus*, incluyendo el resistente a meticilina), bacilos Gram negativos aerobios y anaerobios.**
- **El *S. aureus* meticilino resistente de la comunidad (SAMR-CO) se ha convertido en el principal agente etiológico de infecciones de partes blandas de la comunidad y es un agente emergente en FN (17-39% según distintos estudios), por lo que el tratamiento empírico debe considerarlo. Se recomienda la clindamicina, en forma empírica, en síndrome de *shock* tóxico o FN.**

ANTIBACTERIANOS

- Penicilina
- Piperacilina-Tazobactam
- Clindamicina
- Vancomicina
- Trimetroprima-sulfametoxazol
- Carbapenem
- Linesolid
- Tigeciclina

En los tratamientos empíricos se deben asociar antibacterianos, Ejemplos:

Piperacilina-
Tazobactam+Vancomicina+Clindamicina

Si se sospecha gérmenes

Resistentes:

Vancomicina+Meropenem

Razones del uso de inhibidores de la síntesis proteica en infecciones graves de piel y partes blandas comunitaria

Efecto	Explicación
Inhibición de síntesis de toxina	Intervienen en la patogenia de infecciones por <i>Streptococcus pyogenes</i> y SAMR-CO
No afectados por efecto inóculo	Existen antibióticos que disminuyen su actividad ante un gran efecto inóculo (β -lactámicos)
Inhibición de síntesis de proteína M	Del <i>S. pyogenes</i> (antifagocitaria)
Inmunomodulación	Disminución de síntesis de citoquinas
Cobertura de gran parte de SAMR-CO	Variable según la región

Antibacterianos para estafilococo

- MSSA: Cef. 1º G, Rifam, Tms, Macrólidos.
- MRSAc: Clinda, Tms, Rifam, Cipro, Mino
- MRSAh: Vancomicina
 - Bacteriemia: Daptomicina
 - Neumonías: Linesolid
 - Piel y P. Blandas: Tigeciclina
Ceftalorina

Antibacterianos útiles para bacilos gran negativos resistentes.

- Piperacilina-Tazobactam
- Cefepime
- Amicacina
- Carbapenem: Imipenem
 - Meropenem
 - Doripenem
- Colistina
- Tigeciclina (No apto para pseudomonas)
- Fosfomicina
- Ceftazidima-Avibactam
- Ceftolozano-tazobactam



Estudio multicéntrico de actividad “in vitro” de antimicrobianos frente bacterias anaerobias en Argentina(166 cepas)

% de Sensibilidad

	AMS	Clin	TAZ	IMI	MTZ
BGF	86	70	100	100	100
Fuso	100	96	100	100	100
Clost	100	75	100	100	100
CGP	95,5	95,5	100	100	100

Litterio M. Rev Arg Microbiol 2004; 36: 130- 135

Antecedentes que modifican el tratamiento empírico

Procedencia (comunidad, nosocomial o asociado a cuidados de la salud)

Inmunocompromiso

Uso de antibióticos 90 días previos

Comorbilidad (insuficiencia renal y hepática, antecedentes de hipersensibilidad)

Otros tratamientos adyuvantes

Colostomía y/o cistotomía

La decisión de realizar colostomía y/o cistotomía en situaciones específicas como la gangrena de Fournier debe ser evaluada en cada caso.

Sistema de aspiración por vacío o presión negativa

El sistema de cierre asistido por vacío o presión negativa (VAC) es una alternativa prometedora y con buenos resultados en muchos casos. El uso del sistema VAC debe plantearse una vez que se ha logrado el control del foco infeccioso.

Oxígeno hiperbárico

El uso de oxígeno hiperbárico es controvertido. No hay datos sustentados en trabajos controlados y aleatorizados en humanos.

Inmunoglobulinas polivalentes

Las inmunoglobulinas polivalentes actúan neutralizando los antígenos producidos por las toxinas bacterianas e inhibiendo así la proliferación de linfocitos T y la producción por éstos de mediadores de la respuesta inflamatoria que desencadenan un estado de “hiperinflamación” y perpetúan el *shock*. Las publicaciones sobre la utilidad de la infusión endovenosa de inmunoglobulinas en IGPPB se refieren casi exclusivamente al uso en pacientes con síndrome de *shock* tóxico asociado a infecciones invasoras por *Streptococcus grupo A*.



DIPLOMATURA DE INFECTOLOGÍA

MUCHAS GRACIAS