

CAPÍTULO 15

INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS

Lorena Porte

INTRODUCCIÓN

Las infecciones de piel y tejidos blandos pueden ser causadas por virus, bacterias, hongos o parásitos. Los patógenos bacterianos cutáneos más comunes son *Streptococcus* beta hemolítico grupo A (*S. pyogenes*) y *Staphylococcus aureus*. El agente más frecuente de infección viral de la piel es Herpes simplex. En cuanto a los hongos, destacan el género *Candida* y los dermatofitos.

Las infecciones de piel y tejidos blandos pueden ser primarias o secundarias. Las primarias, presentan un cuadro clínico y evolución características, son causadas por un sólo agente y generalmente afectan a piel previamente sana. Los tipos más comunes son el impétigo, la foliculitis y los furúnculos. También pertenecen a este grupo algunas infecciones sistémicas que involucran manifestaciones cutáneas tales como sarampión, varicela y síndrome de piel escaldada, entre otras.

En cambio, las infecciones secundarias ocurren sobre piel dañada y su etiología puede ser tanto monomicrobiana como polimicrobiana, tal como ocurre en algunas infecciones gangrenosas causadas por anaerobios. En casos de infección secundaria, la extensión y curso clínico son variables debido a la presencia de enfermedades de base o de traumatismos subyacentes (Tabla 15-1).

Tal como se señaló anteriormente, los agentes bacterianos más comunes en este tipo de infecciones son *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*. Estos microorganismos merecen especial atención debido a su alta frecuencia y a la evolución que los cuadros clínicos causados por ellos han experimentado en el tiempo.

En relación a *Streptococcus pyogenes*, sus características microbiológicas, patogenicidad y cuadros clínicos que puede dar origen, fueron tratados convenientemente en el Capítulo 10.2

TABLA 15-1: Clasificación de infecciones de piel y tejidos blandos.

Tipo de lesión	Agente etiológico
Infecciones Primarias	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i>
Impétigo	<i>S. aureus</i> , <i>Candida</i>
Foliculitis	<i>S. aureus</i>
Furúnculos	<i>S. aureus</i> , <i>Candida</i>
Paroniquia	<i>S. pyogenes</i>
Ectima	<i>S. pyogenes</i>
Erisipelas	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i>
Celulitis	
Infecciones Secundarias (ocurren en piel lesionada):	<i>P. aeruginosa</i> , otros bacilos Gram (-)
Quemaduras	<i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i>
Dermatitis eczematosa	<i>Enterobacteriaceae</i> , BNF
Úlceras crónicas	<i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i>
Varicela	<i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i> , infecciones mixtas con <i>Enterobacteriaceae</i> y anaerobios
Traumas	

BNF = Bacilos No Fermentadores

A fines de la década de 1970, *S. aureus* emergió como agente de una nueva enfermedad llamada Síndrome de Shock Tóxico (SST), que se asocia principalmente a la producción de la Toxina del Síndrome de Shock Tóxico (TSST-1). Esta proteína tiene la capacidad de actuar como superantígeno (ver capítulo de *S. aureus*), produciendo un cuadro clínico caracterizado por rápido compromiso sistémico, fiebre, rash cutáneo, shock, y muerte en aproximadamente 3% de los casos.

En un comienzo, se asoció su aparición al uso de un tipo de tampones hiperabsorbentes, pues la mayoría de los casos se observó en mujeres entre 20 y 40 años de edad, durante el período menstrual. Sin embargo, al remover el producto del mercado, la incidencia no disminuyó notoriamente, por lo que las razones últimas del surgimiento repentino de esta patología no están del todo dilucidadas.

A mediados de los ochentas, *S. pyogenes* también comenzó a hacer noticia como agente de un cuadro clínico muy parecido al asociado a *S. aureus*, al que se llamó Síndrome similar al Shock Tóxico (TSLs). Esta entidad, aunque clínicamente semejante a la producida por *S. aureus*, exhibe una tasa de mortalidad bastante superior (30%-60%). Este hecho estaría asociado al ingreso de la bacteria al torrente sanguíneo, a diferencia de lo que ocurre con *S. aureus*, en que sólo la toxina entra a la circulación.

Además, *S. pyogenes* aumentó su frecuencia como microorganismo causal de infecciones severas de piel y tejidos blandos, tales como fasciitis necrotizante y miositis.

Si bien aún no existe una clara explicación para la mayor incidencia de infecciones invasivas asociadas a cepas de *S. pyogenes* en los últimos años, la producción por parte de la bacteria de las exotoxinas pirogénicas A, B y C podrían, en parte, ser las responsables de este fenómeno. Estas proteínas son consideradas superantígenos al igual que la TSST-1. Tanto estudios internacionales como investigaciones nacionales, han implicado principalmente a la exotoxina A (Spe A) en el desarrollo de cuadros clínicos graves, aunque no puede descartarse la participación de otros factores actualmente en estudio.

En cuanto al manejo de estas infecciones, es fundamental el diagnóstico precoz y el uso combinado de antimicrobianos por vía sistémica y cirugía en los casos de compromiso severo a nivel cutáneo y de partes blandas.

DESCRIPCIÓN DE INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS

1. Impétigo:

Afecta epidermis. Se inicia como una vesícula superficial que se rompe rápidamente dando salida a serosidad que al secarse forma costras amarillentas (mieliséricas). La infección se disemina fácilmente por dedos, toallas, etc., produciéndose autoinoculación y aparición de lesiones nuevas. Se acompaña frecuentemente de adenopatías regionales. Es más común en los niños y se ubica preferentemente en cara y región periorifical.

2. Ectima:

Forma profunda y ulcerada de impétigo.

3. Foliculitis:

Infección e inflamación de los folículos pilosos asociada generalmente a bloqueo del folículo o a un trauma local menor. Clínicamente, corresponde a una pápula o pústula con un pelo al centro y rodeada de un halo eritematoso

4. Furúnculo:

Infección de un folículo piloso con compromiso subcutáneo que generalmente se desarrolla a partir de una foliculitis. Ocurre preferentemente en áreas sometidas a fricción o maceración. La confluencia de varios furúnculos se denomina carbunclo.

5. Paroniquia:

Infección superficial de los bordes ungueales que puede ser aguda o crónica. La forma aguda generalmente es causada por *S. aureus*. La forma crónica se asocia a infección por *Candida*.

6. Erisipela:

Compromete dermis y tejido linfático en cara y extremidades. Afecta preferentemente a lactantes, niños pequeños y adultos mayores. Se observa una placa eritematosa, brillante, edematosa, dolorosa y de bordes netos. Se acompaña de fiebre y compromiso del estado general.

7. Celulitis:

Infección cutánea más profunda que erisipela y que compromete el tejido celular subcutáneo. Clínicamente, es difícil distinguirla de erisipela, aunque se caracteriza por presentar bordes poco definidos.

8. Fasceítis necrotizante:

Cuadro muy grave. Afecta fascia superficial y profunda. Se caracteriza por comenzar en un sitio de trauma leve o inaparente con rápida extensión (24 hrs) desde la lesión (eritema violáceo, bulas necrosis), pudiendo evolucionar a shock tóxico (TSLs). Los serotipos de *S. pyogenes* más frecuentemente involucrados son 1, 3 y 18. Los factores de riesgo para esta infección son diabetes, cáncer, edad avanzada, quimioterapia y obstrucción linfática. El diagnóstico se hace por hemocultivos, ya que el cultivo de la lesión tiene bajo rendimiento. Mortalidad: 35%-40%.

9. Miositis:

Compromete músculo dando un cuadro de mialgia e inflamación del músculo afectado. También, presenta toxicidad sistémica y aumento de creatina fosfoquinasa (CPK). Es un cuadro muy grave con una mortalidad superior a 80%.

10. Síndrome de shock tóxico estreptocócico (TSLs):

En la mayoría de los casos se trata de pacientes previamente sanos cuyo foco de infección inicial es la piel. Las cepas causantes son altamente transmisibles persona a persona y tienen gran tendencia a ocasionar cuadros invasivos en los contactos (originando brotes). Como la mayoría ocurre en pacientes con infecciones cutáneas invasoras, el cuadro clínico es muy similar a la fasceítis necrotizante. En el caso típico, la infección comienza en una zona de trauma menor llegando a falla orgánica múltiple y muerte rápidamente. Mortalidad: 30%-60%.

BIBLIOGRAFÍA

- Bisno AL.** 1995. *Streptococcus pyogenes*. En: Murray PR, ed. Manual of clinical microbiology. Washington, D.C.: ASM Press, 1786-1799.
- Salyers A, Whitt D.** 1994. Scarlet fever, toxic shock syndrome and the return of severe invasive streptococcal disease. En: Bacterial Pathogens: a molecular approach. Washington, D.C.: ASM Press, 122-129.
- Simor AE, Roberts FJ, Smith JA.** 1988. Infections of the skin and subcutaneous tissues. CUMITECH 23, 1-14.
- Waldvogel FA.** 1995. *Staphylococcus aureus* (including toxic shock syndrome). En: Mandell, Douglas and Bennett, ed. Principles and practice of infectious diseases. New York: Churchill livingstone Inc., 1754-1776.
- Apuntes “Curso: Microbiología Básica”,** Programa de Formación de Especialistas en Microbiología, U. de Chile, 1996.

