

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN SIMON
FACULTAD DE MEDICINA
QUINTO AÑO

PIODERMITIS

Docente : Dr. Ramiro Jordan

Alumno : Arce Pozo Daniel

Materia : Dermatología

Cochabamba, 20 de septiembre del 2002

INFECCIONES BACTERIANAS DE PIEL Y PARTES BLANDAS

PIODERMITIS

Introducción

Las infecciones bacterianas de piel pueden afectar: epidermis, dermis, anexos y tejido conjuntivo subcutáneo.

A veces revelan deficiencias inmunitarias, en particular anomalías de la función de PMN. Se sospecha dicha deficiencia cuando las infecciones son recidivantes con alta prevalencia de etiología estafilocócica, comienzan en edades tempranas, hay compromiso visceral asociado o anomalías en la cicatrización.

Flora bacteriana habitual de la piel

La piel es estéril antes del nacimiento. Desde el primer día de vida se contamina con distintos microorganismos que van a ser residentes permanentes, temporales o transitorios.

Es importante conocer esta flora, que puede estar presente en lesiones de la piel sin ser su causa, contaminar muestras de estudio, como hemocultivos y potencialmente estar en la génesis de procesos infecciosos.

Las bacterias residentes permanentes que con mayor frecuencia se aíslan son: *Propionibacterium* spp., *Corynebacterium* spp., *Staphylococcus epidermidis*.

La flora transitoria está integrada por: *Streptococcus pyogenes* beta hemolítico grupo A, otros *Streptococcus* incluyendo viridans, *Neisseria* spp., *S. aureus*, bacilos gram negativos aerobios (*E. coli*, especies de *Proteus*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*), *Mycobacterium* spp., *Bacillus* spp., así como anaerobios del género *Peptococcus* y *Peptostreptococcus*.

Staphylococcus coagulans negativo es un integrante natural de la flora cutánea, predominando *S. epidermidis*.

S. saprophyticus a menudo reside en el periné y es una causa común de infección urinaria baja en la mujer con vida genital activa.

S. aureus puede estar en la superficie cutáneo-mucosa de personas sanas, sin causarles enfermedad. Veinte por ciento lo portan en áreas de intertrigo, especialmente periné y 20 a 40% en las narinas. El nivel de colonización de narinas y piel es mayor entre los UDIV, diabéticos, trabajadores de la salud y hemodializados.

Streptococcus spp. no es miembro de la flora normal, aunque transitoriamente puede encontrarse en la piel perioral. *S. pyogenes* grupo A raramente persiste en la superficie cutánea sana, aunque a veces puede sobrevivir unos pocos días.

Corynebacterium spp. es un importante componente de la flora normal.

Micrococcus spp. con frecuencia puede encontrarse en la piel.

Peptostreptococcus spp. es un componente prominente de la flora normal de las superficies mucosas (boca, intestino y genitales) y también coloniza la piel.

Peptococcus puede formar parte de la flora cutánea normal.

Propionibacterium spp., bacilo gram positivo, coloniza habitualmente folículos pilosos y glándulas sebáceas. Es el anaerobio más común de la flora permanente cutánea. Estas bacterias tienen lipasas que degradan las grasas de donde resultan ácidos grasos insaturados que tienen actividad antimicrobiana.

Especies de Enterobacteriaceae, Acinetobacter y Pseudomonas pueden ser aisladas de piel sana. Entre los hongos Pityrosporum spp. se encuentra en el tórax y dorso. Candida spp. raramente reside en la piel normal.

Aunque los gérmenes de la flora habitual de la piel pueden ocasionalmente causar infecciones, los usualmente responsables (particularmente S. aureus y S. pyogenes grupo A) proceden de otro lugar.

Patogénesis de las infecciones cutáneas bacterianas

Gérmenes virulentos como estreptococos y estafilococos ocasionan piodermitis. Las piodermitis son secundarias cuando complican una dermatosis preexistente (impetiginización).

Estreptococo y estafilococo son los gérmenes responsables de las dermatosis microbianas más frecuentes: impétigo, erisipela, forúnculo, foliculitis, ántrax, etc., a las que se va a hacer referencia

La génesis de las infecciones se relaciona con:

- la bacteria: su virulencia, endo y exotoxinas
 - la interrupción de la barrera cutánea
 - la capacidad defensiva del huésped

Antibióticos de uso más frecuentes en infecciones de piel

Penicilina G y aminopenicilinas

Son de elección para tratar infecciones por Streptococcus pyogenes y Peptostreptococcus spp.

Aminopenicilinas /IBL (inhibidores de betalactamasas)

Son activas frente a cepas productoras de beta-lactamasas de: Staphylococcus spp., E. coli, Klebsiella spp., Proteus spp., Bacteroides fragilis. Son útiles para tratar: 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 de elección (en ausencia de penicilinas penicilinas-resistentes) para tratar infecciones comunitarias causadas por Staphylococcus spp. meticilinosensibles.

Macrólidos

Son una alternativa de la penicilina para infecciones por S. pyogenes, cuando el paciente es alérgico a los betalactámicos. Aunque se han encontrado cepas resistentes, ello es variable con el área geográfica. En nuestro país el porcentaje de resistencia es muy bajo.

Clindamicina

Tiene alta actividad frente a S. aureus meticilino-sensible 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 susceptibles 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*.

Fluoroquinolonas

La ciprofloxacina es activa frente a 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 y es poco activo frente a estreptococo.

Metronidazol

Tiene actividad solo contra anaerobios.

Aminoglucósidos (gentamicina, amikacina)

Se emplean asociados con beta-lactámicos o glucopéptidos, ejerciendo acción sinérgica.

Glucopéptidos (vancomicina y teicoplanina)

Se reservan para el tratamiento de infecciones por *Staphylococcus* spp. meticilino-resistentes.

ERISPELA

Definición

Dermo-hipodermatitis infecciosa aguda, con compromiso linfático, que se manifiesta abruptamente por fiebre elevada, realizando el cuadro clásico de la gruesa pierna roja aguda febril.

Etiología

Streptococcus pyogenes grupo A. En raras ocasiones *Streptococcus pyogenes* de los grupos C o G. Excepcionalmente *Staphylococcus aureus* u otros gérmenes.

Puerta de entrada habitual:

En miembros inferiores: herida traumática, micosis interdigital, úlcera varicosa.

En cara: lesión de narina u oreja.

Pilares diagnósticos

a) Clínica.

Comienzo brusco con chicho, fiebre alta, cefalea, malestar general, vómitos; seguido de la aparición de una placa dolorosa, caliente, roja, tensa, brillante, bien limitada por un rodete que traduce el carácter superficial de la infección. Puede tener un componente hemorrágico, ampollosa o necrótica, lo que ocurre en inmunodeprimidos, diabéticos o si hay trastornos circulatorios. La localización más frecuente es en la pierna, pero puede verse en miembro superior, cara, etc. A menudo existe un trazo de linfangitis y adenopatía local regional.

Buscar la puerta de entrada.

b) Paraclínica.

En la práctica el diagnóstico es clínico.

Hemocultivo (2): certifica la etiología

Diagnóstico diferencial

En miembros inferiores: fascitis necrosante, trombosis venosa profunda, linfangitis.

En la cara: estafilococcia maligna de cara, eczema agudo, herpes zoster oftálmico, edema alérgico.

En cualquier localización: dermatitis de contacto, celulitis.

Evolución y complicaciones

La fiebre regresa antes que los signos locales.

Si no mejora con el tratamiento hay que pensar en una complicación: tromboflebitis profunda, dermohipodermatitis profunda (fascitis necrosante, absceso), bursitis, artritis. Las complicaciones sistémicas son muy raras: endocarditis, sepsis, glomérulo nefritis, etc.

Puede descompensar una enfermedad subyacente.

La erisipela agrava o causa linfedema que a su vez favorece la recidiva.

Una complicación frecuente es la recidiva.

Tratamiento

En domicilio u hospital según severidad.

-Tratamiento antibiótico. Planes según severidad

SEVERIDAD	ATB de ELECCIÓN	ALTERNATIVA	EN ALÉRGICOS a betalactámicos
LEVE	Penicilina V 1000 c/6 horas v/o, por 10 días	Cefalosporina 1ªG v/o (cefradina ó cefalexina 500 mg c/6 horas, ó cefadroxil 1 g c/12 h), 10 d	Eritromicina 500 mg c/6 h v/o, 10 d ó claritromicina 500 mg c/12 h v/o, 10 d
SEVERA, REBELDE o INMUNODEPRIMIDO	Penicilina G acuosa 2 a 3 MUI c/4-6 h i/v hasta la apirexia, seguida por penicilina oral hasta completar 10 días	Cefalosporina 1ªG (cefradina ó cefalexina ó cefazolina), 1 g c/6 h i/v, seguida por v/o, completando 10 d.	Vancomicina 1 g c/12 h i/v, 10 d

Complementado con:

Reposo y elevación de la zona afectada.