

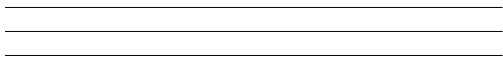
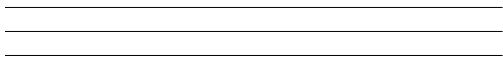


SECCIÓN II

Principales procesos infecciosos

8. Infecciones de piel y partes blandas
9. Infecciones respiratorias
10. Gastroenteritis
11. Infección urinaria
12. Bacteriemias y sepsis
13. Infecciones del sistema nervioso central
14. Infecciones de transmisión sexual
15. Infecciones hospitalarias





8 Infecciones de piel y tejidos blandos

G. Varela

Generalidades

Comprenden un conjunto heterogéneo de procesos infecciosos, con o sin respuesta inflamatoria local o sistémica evidente. Está formado por una gran variedad de cuadros clínicos con compromiso, gravedad y evolución diferentes. El número de agentes asociados a estos procesos es importante e incluye fundamentalmente bacterias, tanto de origen endógeno como exógeno, y en menor proporción virus.

Las vías de ingreso de estos agentes a los sectores afectados son: la inoculación directa (más frecuente), la vía hemática o linfática, o por contigüidad.

No resulta fácil hacer una clasificación de estos procesos basada exclusivamente en su topografía, ya que se trata de situaciones dinámicas y con frecuencia los planos comprometidos son varios, como veremos más adelante. En este capítulo no trataremos infecciones que presentan manifestaciones cutáneas como por ejemplo: sífilis, chancro blando, herpes genital, condilomas acuminados (ver capítulo 14), lepra. Tampoco veremos las infecciones que cursan con bacteriemia (como endocarditis, meningitis) que pueden presentar lesiones a nivel cutáneo. No haremos mención a enfermedades virales como sarampión, rubéola, varicela zóster, si bien debemos destacar que las lesiones a nivel cutáneo presentes en estas enfermedades pueden servir como puerta de entrada para diferentes agentes bacterianos asociados a infecciones de piel o tejidos blandos propiamente dichas. (Ver capítulos 6 y 7)

Aproximación a la definición de tejidos blandos: son los tejidos, órganos y espacios ubicados entre la piel y los huesos. Incluyen de afuera hacia adentro: piel (epidermis y dermis), tejido celular subcutáneo con el panículo adiposo, fascias y aponeurosis, y el tejido muscular (con logias inextensibles en algunos casos). Esta distribución por sectores tiene variaciones cualitativas y cuantitativas, de acuerdo a la región anatómica estudiada (pared abdominal, escroto, manos, etc.).

La piel constituye casi el 20% del peso corporal de un sujeto adulto. Está compuesta de dos capas: epidermis la más externa, y la interna denominada dermis. La epidermis está dividida en varios estratos: germinal, espinoso, granuloso y por último el estrato córneo (el más externo, en contacto directo con el medio ambiente). Por debajo de la epidermis se encuentra la dermis, constituida entre otros, por proteínas fibrosas tipo colágeno, fibras elásticas y mucopolisacáridos. Es rica en vasos sanguíneos y linfáticos, glándulas sudoríparas y sebáceas, fibroblastos, macrófagos y células cebadas. Las glándulas anexas (sudoríparas y sebáceas) y los folículos pilosos se encuentran en esta capa, a pesar de que su origen es ectodérmico.

La piel está en contacto con el medio ambiente y expuesta a una gran variedad de microorganismos, incluidas las bacterias que integran la flora normal (basal y transitoria). Ofrece innumerables nichos ecológicos para el desarrollo de distintos microorganismos, debido a la variedad de microambientes con características fisicoquímicas diferentes que posee (axilas, pliegues inguinales, cuero cabelludo, etc.). También está sometida a cambios estructurales y funcionales relacionados con la edad del sujeto, el estado hormonal, la higiene personal, y a factores exógenos como por ejemplo el clima (temperatura, humedad, etc.).

Impétigo

Se trata de una infección superficial de la piel, sobre todo de la epidermis, aunque raramente puede comprometer la dermis y tejidos subcutáneos. Se manifiesta inicialmente por la aparición de vesículas rodeadas por un halo de tipo inflamatorio, que pasan luego a pústulas, y por último a costras. Las lesiones son sumamente pruriginosas, el rascado facilita la diseminación a otras zonas del cuerpo y a otros individuos susceptibles. La mayoría de los casos ocurren en niños de dos a cinco años, afectando principalmente la cara, con distribución periorificial (boca, nariz) y también las extremidades, sobre todo inferiores, más expuestas a pequeños traumatismos. Es una enfermedad altamente contagiosa, frecuente en zonas con clima tropical y en niños con higiene personal deficiente. Traumas menores, picaduras de insectos y otras lesiones cutáneas actúan como factores predisponentes alterando la integridad de la barrera cutánea. *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes* (de distintos serotipos M) son los agentes más frecuentemente asociados a impétigo. En el caso de *Streptococcus pyogenes*, la colonización faríngea precede al desarrollo de la enfermedad en dos a tres semanas y es más frecuente en los meses fríos; en cambio en los casos asociados a *Staphylococcus aureus* la colonización previa es sobre todo en el ámbito nasal. Son frecuentes los casos debidos a infecciones mixtas



Impétigo por *Streptococcus pyogenes*

por *S. aureus* y *S. pyogenes*. *Streptococcus* del grupo C y G se asocian raramente a impétigo y *Streptococcus agalactiae* (grupo B) se ha recuperado de casos que ocurren en recién nacidos. Algunos casos de impétigo estreptocócico pueden dar como complicación no supurada una glomerulonefritis difusa aguda. (Ver capítulo 17)

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

El frotis del contenido de las vesículas o pústulas teñido por la técnica de Gram muestra la mayoría de las veces cocos grampositivos agrupados en cadenas o racimos. El cultivo en placas de agar sangre ovina al 5% del contenido de las vesículas o pústulas, puede mostrar colonias sospechosas de *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* o ambas. Para una descripción detallada de los procedimientos de laboratorio utilizados en el diagnóstico etiológico, ver capítulos 16 y 17.

TRATAMIENTO

Es tópico, aplicando directamente sobre las lesiones antisépticos (iodóforos u otros), o antibióticos (mupirocina, bacitracina, etc.). En casos de impétigo generalizado o extenso deben administrarse antibióticos por vía general, que actúen sobre los diferentes agentes etiológicos potenciales (por ejemplo: cefalosporinas de primera generación). Debe prestarse especial atención a las cepas de *S. aureus* resistentes a meticilina. (Ver capítulo 16) El tratamiento con antibióticos por vía general no disminuye la incidencia de glomerulonefritis.

IMPÉTIGO BULLOSO

Es una forma de impétigo producida por cepas de *S. aureus* pertenecientes habitualmente al fagotipo 71, ocurre sobre todo en recién nacidos y niños pequeños. Es debido a la acción a nivel de la piel de dos exotoxinas exfoliativas (toxina exfoliativa A y B, ver más adelante síndrome de piel escaldada) producidas por la cepa infectante. Raramente ocurre sobreinfección de las lesiones con cepas de *Streptococcus*. La curación sin cicatrices es la regla.

Ectima

Es una afección cutánea similar al impétigo, aunque el compromiso es más profundo y la evolución es más lenta. Se observa sobre todo en las extremidades inferiores, es frecuente en niños y ancianos. Las lesiones se ulceran y luego se recubren de una costra amarilloverdosa. Generalmente están rodeadas de una sobreelevación violácea. Los agentes responsables más comunes son *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*. El tratamiento es el mismo que para el impétigo. En algunos casos de bacteriemia por *Pseudomonas aeruginosa* u otros bacilos gramnegativos, pueden aparecer lesiones cutáneas denominadas ectima gangrenoso. Son ulceraciones circulares, induradas, indoloras, con una escara central de color negro grisáceo característico, rodeadas de un halo eritematoso; son producidas por la necrosis hemorrágica y la reacción inflamatoria que ocurre en la zona afectada.

Eritrasma

Es una infección superficial de la piel, producida por cepas de *Corynebacterium minutissimum* (bacilos grampositivos, aerobios-anaerobios facultativos, no esporulados, inmóviles, catalasa positivos y ampliamente distribuidos en la naturaleza). Se manifiesta por manchas de color pardo rojizo, similares a las producidas por los dermatofitos; son más frecuentes en hombres

y personas obesas con diabetes mellitus. Son muy pruriginosas, con escasa descamación y lenta evolución. Puede haber períodos asintomáticos y épocas de exacerbación. Las lesiones predominan en la región genticrural. Los macrólidos por vía oral son el tratamiento de elección.

Foliculitis

Es la inflamación aguda de causa infecciosa del sector distal (más superficial) del folículo piloso y de las glándulas apócrinas asociadas. Generalmente existe compromiso de varios folículos al mismo tiempo. Las lesiones son de tipo papular con un punto central sobreelevado y purulento. Tiene distribución variable, con predominio en la cara y axilas. Puede haber compromiso de los folículos pilosos del conducto auditivo externo. La foliculitis de las pestañas se conoce con el nombre de "orzuelo". Una forma particular, denominada "sicosis de la barba", se caracteriza por la afectación crónica de los pelos de la barba. *Staphylococcus aureus* es el agente etiológico más frecuente, aunque se han descrito casos adquiridos en piletas de natación causados por cepas de *Pseudomonas aeruginosa*. En pacientes inmunocomprometidos los casos de foliculitis por *Pseudomonas aeruginosa* pueden evolucionar a cuadros más graves como el ectima gangrenoso. Otros bacilos gramnegativos pueden asociarse a foliculitis en personas con acné, sobre todo luego del tratamiento con antimicrobianos.

Forúnculo

En este caso el proceso inflamatorio es más profundo que en la foliculitis, puede haber compromiso de la grasa subcutánea y de la glándula sebácea asociada. Habitualmente ocurre en un solo folículo, aunque pueden estar comprometidos varios a la vez, como veremos más adelante a propósito de carbunco por *Staphylococcus*. Se manifiesta como un nódulo rojo y doloroso, que luego se hace fluctuante y purulento. Eventualmente, puede abrirse al exterior a través del folículo afectado. Son más frecuentes en zonas húmedas, calientes y expuestas a roce frecuente, como por ejemplo cuello, cara, axilas, pliegues inguinales y nalgas.

Entre los factores predisponentes para el desarrollo de forúnculos se destacan: estado de portador nasal de cepas de *S. aureus*, obesidad, tratamiento prolongado con corticoides, defectos en la serie blanca (neutrófilos), estrés y probablemente diabetes mellitus. Como consecuencia de la manipulación incorrecta de la lesión puede haber diseminación hematógena (bacteriemia) con aparición de focos metastáticos (osteomielitis, endocarditis, etc.). Especial cuidado debe tenerse con los forúnculos próximos a la nariz y labio superior, por la eventual diseminación hemática al seno cavernoso a través de las venas emisarias facial y angular.

Ántrax estafilocócico

Es un proceso más extenso y grave que compromete simultáneamente varios folículos pilosos. Habitualmente ocurre en la región de la nuca, espalda o muslos, donde la piel es más gruesa y menos extensible. Aparecen múltiples abscesos separados por tejido conectivo que luego drenan a la superficie a través de los propios folículos. En ocasiones puede haber bacteriemia con focos metastáticos secundarios (endocarditis, osteomielitis, etc.). El agente etiológico más frecuente en ambos casos (forúnculos y carbunco) es *Staphylococcus aureus*.

Carbunco cutáneo (pústula maligna). Causado por *Bacillus anthracis***TRATAMIENTO**

La mayoría de los forúnculos se curan con medidas locales como aplicación de calor húmedo para provocar el drenaje espontáneo. Puede ser necesario el drenaje quirúrgico. En casos con compromiso de capas más profundas (celulitis) debe agregarse tratamiento con antibióticos adecuados. (Ver capítulo 16)

Carbunco cutáneo (pústula maligna)

Es causado por cepas de *Bacillus anthracis* (bacilo grampositivo, esporulado, aerobio) que puede causar infecciones en animales herbívoros y seres humanos. Es una enfermedad profesional, se observa fundamentalmente en personas que tienen contacto estrecho con animales contaminados (veterinarios por ejemplo), o sus productos (clasificadores de lana, esquiladores, etc). Los esporos ingresan por heridas en la piel, luego germinan y las formas vegetativas se multiplican activamente a nivel local. En el sitio de inoculación aparece una pápula indolora que progresa rápidamente a una úlcera rodeada de vesículas y por último a una lesión necrótica de color negro. El carbunco cutáneo es la forma más frecuente de ántrax, y sin tratamiento adecuado tiene una mortalidad cercana al 20%. El diagnóstico etiológico se realiza por el aislamiento e identificación de *Bacillus anthracis* a partir de la lesión. Penicilina, doxiciclina o ciprofloxacina se utilizan para el tratamiento de este proceso.

Erisipela (Fuego de San Antonio)

Es un tipo característico de celulitis superficial y recidivante; con participación de la epidermis, la dermis, el tejido celular subcutáneo y compromiso importante de los vasos linfáticos. Es común en niños pequeños y ancianos. Las lesiones son más frecuentes en los miembros inferiores, aunque se observan algunos casos de erisipela facial, con afectación del dorso nasal y mejillas. Las probables puertas de entrada a nivel de los miembros inferiores son: heridas

quirúrgicas, úlceras, abrasiones, psoriasis, dermatitis o infecciones fúngicas. Como factores predisponentes locales se destacan entre otros: alteraciones en el retorno venoso y linfático; a nivel general el alcoholismo, el síndrome nefrótico, la diabetes mellitus y alteraciones de la sensibilidad táctil protopática. La infección puede extenderse en profundidad y comprometer fascias musculares (fascitis necrotizante). El agente etiológico más frecuente es *Streptococcus pyogenes*, raramente se asocia a infección por *Streptococcus* del grupo C o G. *Streptococcus agalactiae* (grupo B) se ha recuperado en casos de erisipela en recién nacidos. El estudio bacteriológico (directo y cultivo) tiene poca aplicación en esta enfermedad, ya que la tasa de recuperación, aún estudiando los bordes de la lesión con o sin instilación previa de suero fisiológico estéril, es baja. La bacteriemia ocurre en menos del 10% de los casos y a partir de la faringe solo se recuperan cepas de *Streptococcus* en aproximadamente el 20% de los casos.

TRATAMIENTO

Se realiza con penicilina G o macrólidos en pacientes alérgicos.

Procesos por acción de exotoxinas a nivel cutáneo (producidas localmente o en un foco alejado)

SÍNDROME DE PIEL ESCALDADA (SPE)

Se debe a la infección por cepas de *S. pyogenes* productoras de exotoxinas exfoliativas A y B, termoestable y termolábil respectivamente, con actividad serinproteasa, que digieren las uniones estrechas intercelulares (desmosomas) del estrato granuloso. No se produce citólisis y no hay respuesta inflamatoria. Ocurre en niños pequeños, y es raro en adultos. La riqueza relativa de GM4, receptor conocido para las toxinas exfoliativas, en los niños pequeños explicaría en parte este hecho. La infección o colonización por la cepa toxigénica ocurre sobre todo a nivel del cordón umbilical.

Tratamiento

Consiste en medidas generales de sostén (recordar algunas de las funciones conocidas de la piel: termorregulación, balance hidroelectrolítico, barrera defensiva, etc.). Existen formas incompletas de SPE, causadas también por cepas de *S. aureus* productoras de toxinas exfoliativas. El compromiso cutáneo es menor con una erupción eritematosa generalizada (escarlatina estafilocócica).

ESCARLATINA

Es un exantema eritematoso difuso que comienza en el tronco y luego se extiende a los miembros. Respeto la zona perioral, plantas y palmas. Es causada por cepas lisogénicas de *S. pyogenes* (también, aunque más raramente, por cepas del grupo C o G) productoras de exotoxinas pirógenas estreptocócicas, también conocidas como toxinas eritrogénicas (Spe). La infección ocurre frecuentemente a nivel faríngeo y puede ser asintomática. Hasta el momento se han descrito siete toxinas inmunológicamente diferentes (A-J menos D, E, I). Pertenecen al grupo 1 de toxinas bacterianas y pueden actuar como "superantígenos". (Ver más adelante síndrome de shock tóxico). Las cepas de *Streptococcus pyogenes* asociadas a cuadros invasivos graves y rápidamente letales, con manifestaciones de síndrome de shock tóxico producen frecuentemente SpeA.

SÍNDROME DE SHOCK TÓXICO (SST)

Es una enfermedad sistémica, con compromiso cutáneo, causada por la infección con cepas de *Staphylococcus aureus* productoras de TSST-1 (toxina del síndrome de shock tóxico-1). Se trata de una exotoxina proteica, termoestable e integra junto a otras toxinas bacterianas (toxinas estreptocócicas pirogénicas, enterotoxinas estafilocócicas) el grupo I, conocidas también como “superantígenos”. Estas moléculas tienen la capacidad de estimular en forma inespecífica a los macrófagos (células presentadoras de antígenos, con el receptor CMH II) y linfocitos T, con liberación excesiva de citoquinas (IL-2, FNT, etc.) responsables en parte de las manifestaciones sistémicas observadas en este síndrome. La colonización o infección con estas cepas toxigénicas puede ocurrir a nivel de la vagina (uso de tampones hiperabsorbentes) o de heridas (accidentales o quirúrgicas). Las manifestaciones cutáneas (aparte de las de la herida y el conjunto de manifestaciones sistémicas) son: exantema generalizado de tipo escarlatiniforme, y en los casos de SST causados por cepas de *Streptococcus pyogenes* puede observarse descamación severa de la piel de palmas y plantas.

VERRUGAS COMUNES

Plantares, planas, son causadas por la infección localizada de la epidermis con ciertos tipos de *Papillomavirus* (4, 63, 26, 27, 29, 41, 57, 65, entre otros). Los virus se replican en las células del estrato escamoso, estimulando la proliferación celular con engrosamiento de la capa basal, espinosa y granulosa. La curación es espontánea, aunque puede haber recidivas. La transmisión es por contacto directo.

MOLUSCO CONTAGIOSO

Son lesiones bien delimitadas, blanquecinas, a veces agrupadas y con umbilicación central causadas por *Poxvirus (Molluscum contagiosum)*; transmitido por contacto directo o a través de fomites. Es frecuente en niños y en adultos sexualmente activos (promiscuos). En pacientes con SIDA se observa una forma generalizada con compromiso de zonas extensas de piel.

CELULITIS

Es un proceso inflamatorio agudo y difuso que compromete tejidos más profundos (celular subcutáneo) con manifestaciones clínicas locales (dolor, rubor, calor, edema) y sistémicas (decaimiento general, fiebre, etc.). Puede afectar distintos sectores del cuerpo (cabeza, tronco, miembros) dando diferentes cuadros clínicos. Es una enfermedad grave, con tendencia a la diseminación local o general por vía linfática o hemática. En algunos casos, la valoración quirúrgica es fundamental para establecer el grado de compromiso y la vitalidad de los tejidos afectados. Los agentes responsables pueden alcanzar el sitio de infección por diferentes vías: directamente a través de soluciones de continuidad en la barrera cutánea (cirugía, picaduras, heridas, etc.); por contigüidad (a partir de un foco infeccioso contiguo o próximo); y menos frecuentemente por vía hematogena (a partir de un foco infeccioso distante).

Agentes etiológicos

Bacterias aerobias o aerobias-anaerobias facultativas (*Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*) son las especies bacterianas más frecuentemente asociadas a casos de celulitis. *Streptococcus* del grupo C y G también producen estos cuadros. *Streptococcus* grupo B se ha recuperado de casos de celulitis en recién nacidos. *Haemophilus influenzae* (bacilo gramnegativo pleomórfico, exigente desde el punto de vista nutricional, no esporulado, encapsulado), es responsable de algunos casos de celulitis facial en niños pequeños (menores de cinco años)

no vacunados. La evolución es rápida, la bacteriemia es frecuente y muchos de estos niños presentan manifestaciones clínicas de otros focos infecciosos (meningitis). *Streptococcus pneumoniae* (coco grampositivo, lanceolado, encapsulado, catalasa negativo, no esporulado) y bacterias anaerobias que integran la flora oral, también se asocian con casos de celulitis facial en niños pequeños. En algunos casos la etiología es mixta o polimicrobiana. Varias de las enzimas, toxinas y otras estructuras bacterianas, se vinculan con la patogenia de estos procesos. Proteinasas, hialuronidasa, estafiloquinasa, toxinas citolíticas (alfa, beta, gama, delta, etc), cápsula y estreptolisinas entre otras, se relacionan con el daño celular, tisular y la diseminación de la población bacteriana. En los capítulos correspondientes a los agentes, estos y otros atributos de virulencia conocidos se tratan en detalle, así como sus mecanismos de resistencia a los antimicrobianos.

Otros agentes menos frecuentes

Erysipelothrix rhusiopathiae, bacilo grampositivo, anaerobio facultativo, ampliamente distribuido en la naturaleza, es responsable de casos de celulitis de manos en personas que manipulan peces de agua salada, carne de aves, carne vacuna y cueros. Puede haber bacteriemia y endocarditis. *Aeromonas hydrophyla*, bacilo gramnegativo, ubicuo, con metabolismo de tipo fermentativo, vinculado a casos de celulitis en personas con abrasiones cutáneas mínimas y contacto prolongado con agua dulce. *Serratia*, *Proteus*, y otras bacterias de la familia *Enterobacteriaceae*, pueden producir celulitis en sujetos inmunocomprometidos.

Diagnóstico etiológico

Se puede intentar recuperar el o los agentes involucrados por cultivo de diferentes muestras representativas del proceso (aspirado de borde de la lesión, biopsia, etc.) o a partir de hemocultivos. Sin embargo, el rendimiento microbiológico es bajo, aproximadamente se obtienen resultados positivos en el 20% a 30% de los casos estudiados.

CELULITIS CON NECROSIS TISULAR

Lo característico en estos casos es la gran destrucción de tejidos, la rápida evolución y el pronóstico más grave; sumado a la necesidad urgente de realizar distintos tratamientos quirúrgicos. Se conocen también con el nombre de gangrenas infecciosas (para diferenciarlas de las de origen vascular), afectan tejido subcutáneo, piel suprayacente y en ocasiones hay compromiso de fascias (fascitis necrotizante) y tejido muscular (miositis). Según el sector comprometido de forma predominante y los agentes bacterianos participantes, definiremos algunos procesos: celulitis anaerobia por bacterias del género *Clostridium*, celulitis por otras bacterias anaerobias, fascitis estreptocócica necrotizante, celulitis necrotizante sinérgica progresiva.

CELULITIS ANAEROBIA POR CLOSTRIDIUM

Generalmente no hay compromiso de la fascia ni del músculo. Comienza de forma insidiosa y luego evoluciona rápidamente. Está causada habitualmente por cepas de *Clostridium perfringens* (bacilo grampositivo, esporulado, anaerobio aerotolerante, ubicuo e integrante de la flora intestinal de los seres humanos). El agente ingresa a través de heridas (accidentales, quirúrgicas, etc.) contaminadas con esporos bacterianos. La presencia de cuerpos extraños y tejidos desvitalizados en la profundidad de la herida crea un ambiente adecuado para la germinación y posterior multiplicación de las formas vegetativas. (Ver capítulos 3 y 21) Las manifestaciones locales incluyen: edema, rubor y dolor moderados. No hay un cuadro tóxico importante. Debido a la producción de gas puede haber crepitación en la región afectada.

Celulitis por *Clostridium perfringens* luego de una fractura expuesta de miembro superior.

La tinción con la coloración de Gram del pus que drena por la herida puede mostrar la presencia de bacilos grampositivos característicos (relativamente cortos y de bordes rectos). La exploración quirúrgica es fundamental para descartar el compromiso muscular y de las fascias subyacentes.

Tratamiento

Limpieza quirúrgica con debridamiento y drenaje, y administración de antimicrobianos adecuados.

CELULITIS POR OTRAS BACTERIAS ANAEROBIAS

Clínicamente es similar a la anterior, sin embargo las cepas responsables son bacterias anaerobias no esporuladas (cocos grampositivos, bacilos gramnegativos) pertenecientes a diferentes géneros. En muchos casos la infección es polimicrobiana y con participación de bacterias aerobias y anaerobias facultativas (*Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterobacteriaceae*). El pronóstico es bueno si el diagnóstico y el tratamiento adecuado son precoces.

FASCITIS ESTREPTOCÓCICA NECROTIZANTE

Incluye dos entidades según los agentes infecciosos responsables: a) Tipo I: se trata de una infección mixta, en la que participan por lo menos una especie anaerobia (bacilos gramnegativo o cocos grampositivos) y una o más cepas aerobias (*Streptococcus*, bacilos gramnegativos: *Pseudomonas* y otros); b) Tipo II: es el cuadro conocido como gangrena estreptocócica y el agente etiológico más frecuente es *Streptococcus pyogenes*, solo o en combinación con *S. aureus*. Se trata de procesos agudos que aparecen luego de intervenciones quirúrgicas, sobre todo a nivel abdominal o cercanas al recto (perirrectales). Las producidas por *Streptococcus pyogenes* también pueden ocurrir luego de traumatismos banales. El sector afectado está rojo, caliente

Celulitis de brazo causada por *Streptococcus agalactiae*

y doloroso; la piel suprayacente adquiere un color gris azulado y luego aparecen vesículas de contenido serosanguinolento. Con el tiempo se transforma en una escara negra y como consecuencia de la destrucción de los nervios periféricos, la zona puede perder sensibilidad. En las formas mixtas puede haber crepitación y un olor fétido característico. Los síntomas y signos generales incluyen: fiebre, malestar general, decaimiento, acompañados habitualmente de leucocitosis. El diagnóstico se realiza por exploración quirúrgica con valoración del estado de la fascia que se presenta necrótica, con resistencia disminuida y se diseca fácilmente. La tinción del exudado puede revelar la presencia de cocos, bacilos grampositivos y negativos. El tratamiento es quirúrgico. Tratamiento médico: antimicrobianos adecuados por vía intravenosa (teniendo en cuenta para la elección, entre otros factores: agentes participantes, sus posibles mecanismos de resistencia, producción de exotoxinas con acción local o a distancia). Existe una forma especial de fascitis necrotizante que afecta los genitales masculinos, denominada gangrena de Fournier. El proceso puede comprometer: escroto, periné, pene y pared abdominal. Algunos casos de fascitis necrotizante causados por *Streptococcus pyogenes* pueden asociarse con un cuadro sistémico sumamente grave, denominado síndrome de shock tóxico estreptocócico, con manifestaciones similares al producido por cepas de *S. aureus* productoras de TSST-1. Las cepas de *Streptococcus pyogenes* aisladas con mayor frecuencia en estos casos pertenecen a los serotipos M1 y M3, y son productoras de exotoxinas pirógenas de tipo A o B.

CELULITIS NECROTIZANTE SINÉRGICA PROGRESIVA

En este caso no hay compromiso de la fascia, y suele aparecer luego de intervenciones quirúrgicas, abdominales o torácicas. Se conoce también como gangrena de Meleney. Se trata de un proceso infeccioso polimicrobiano, que aparece en la proximidad de la sutura y luego de varios días. Hay dolor intenso, con rubor y edema. Más tarde en la lesión se pueden reconocer tres sectores más o menos definidos: uno central, gangrenoso de color verdoso con aspecto

de cuero seco, un sector intermedio de color violeta y muy doloroso, y otro externo de color rojo intenso. La evolución es más lenta que en los casos anteriores.

MIOSITIS INFECCIOSA

Se trata de procesos inflamatorios agudos, fundamentalmente de etiología bacteriana (aunque hay casos asociados a virus) y poco frecuentes. Los agentes infecciosos pueden alcanzar el músculo a través de diferentes vías: por inoculación directa (heridas penetrantes); por contigüidad a partir de procesos cercanos; por vía sanguínea desde focos infecciosos alejados. Las entidades más importantes son: piomiositis, mionecrosis por clostridios y mionecrosis no producida por clostridios.

PIOMIOSITIS

Infección aguda del músculo esquelético (sin compromiso inicial de la piel y de otras partes blandas o hueso adyacente), causada generalmente por cepas de *S. aureus*. Clínicamente se manifiesta por dolor localizado, tumefacción y a veces se asocia impotencia funcional, con o sin fiebre.

MIONECROSIS POR CLOSTRIDIOS

Se trata de un proceso agudo que compromete músculos esqueléticos, sumamente tóxico, de progresión rápida y potencialmente fatal. Es causado principalmente por cepas de *Clostridium perfringens*. La mionecrosis por clostridios se observa en situaciones que tienen en común la presencia de lesiones musculares extensas (con gran destrucción tisular y compromiso del aporte sanguíneo) y contaminación con esporos de *C. perfringens* o de otros clostridios histotóxicos; como sucede luego de fracturas expuestas, heridas de cirugía abdominal, inyecciones intramusculares con suspensiones que contienen sustancias vasoconstrictoras, heridas de guerra, etc. También se describen casos en los cuales la herida no es evidente, denominados mionecrosis espontánea no traumática, en los cuales los agentes responsables (*Clostridium septicum* u otros) llegan por vía hemática a partir del intestino. En este caso existen factores predisponentes a nivel intestinal (cáncer de colon, infarto intestinomesentérico, etc.). El síntoma inicial es el dolor, aparece dos a tres días luego del traumatismo y es sumamente intenso. En la zona afectada puede haber crepitación debido a la acumulación de gas (en logias inextensibles esta acumulación compromete aún más el aporte sanguíneo), sin embargo puede estar enmascarada por el edema importante. Se acompaña de manifestaciones generales de toxemia (taquicardia, sudoración profusa, hipotensión, etc.). Por la herida drena un líquido serosanguinolento de olor fétido. En la exploración quirúrgica (obligatoria) se comprueba que los músculos afectados no se contraen, están pálidos y friables, no sangran al corte, y han perdido su elasticidad. El estudio microscópico de frotis hechos a partir del líquido o de muestras de tejido pueden mostrar bacilos grampositivos característicos y pocos polimorfonucleares. Varias enzimas y toxinas bacterianas (alfatoxina o lecitinasa, beta, epsilon y tita entre otras), serían responsables de la gran destrucción tisular y disminución de la respuesta celular inflamatoria a nivel de la zona afectada; también de algunas manifestaciones generales tardías como ictericia y hemoglobinuria por lisis tóxica de los glóbulos rojos. (Ver capítulo 21) El diagnóstico rápido es muy importante y se basa en los elementos clínicos y los resultados de la exploración quirúrgica, complementados por el estudio microscópico directo (frotis teñidos por la técnica de Gram) de muestras de líquido o partes de tejido.

Tratamiento

Es fundamental el debridamiento quirúrgico completo, extirpando todos los músculos afectados, llegando incluso a la amputación cuando el proceso compromete miembros; y la administración de antimicrobianos adecuados para disminuir la carga bacteriana y la producción de toxinas. Se puede utilizar la cámara hiperbárica como terapia coadyuvante. Una forma particular de mionecrosis por clostridios es la que ocurre en el músculo uterino. Es una infección grave, que se produce generalmente por maniobras abortivas realizadas en condiciones precarias, también puede presentarse tras un aborto o parto espontáneo. Se produce por la irrupción brusca en el torrente circulatorio de la alfatoxina (hidrolisa la lecitina de las membranas celulares) de *C. perfringens* desde la cavidad uterina, este pasaje está favorecido por el aumento de la irrigación del útero grávido. La toxina causa la hemólisis que lleva a la tríada sintomática de Mondor: hemoglobinemia, ictericia y hemoglobinuria, con estado general grave e insuficiencia renal aguda.

MIONECROSIS NO PRODUCIDA POR CLOSTRIDIOS

En estos procesos los agentes etiológicos son los siguientes: cocos grampositivos anaerobios, bacilos gramnegativos anaerobios, muchas veces asociados a *S. aureus* o *S. pyogenes*.

Glosario

- *Exantema*: erupciones de la piel. Pueden ser de dos tipos, a) escarlatiniforme con micromaculopápulas, ásperas, sin espacios de piel sana; b) morbiliforme, micromaculopápulas más suaves, separadas por sectores de piel sana.
- *Eritema*: enrojecimiento de la piel, limitado o difuso que desaparece con la aplicación de presión.
- *Máculas*: modificaciones del color normal de la piel, no se palpan.
- *Pápulas*: Elevaciones pequeñas, hemisféricas, menores de un centímetro, sólidas y circunscriptas.
- *Vesículas*: elevaciones localizadas, de entre uno y cinco milímetros, con contenido líquido.
- *Ampollas*: elevaciones localizadas, de mayor tamaño que las vesículas, con contenido seroso o seropurulento. Pueden estar tensas o flácidas.
- *Pústulas*: pequeñas elevaciones de contenido purulento.
- *Costras*: masas secas de suero, pus o sangre mezcladas con restos celulares y bacterias. Aparecen luego de pústulas, vesículas o ampollas.
- *Éscaras*: formadas por tejido necrosado.

Bibliografía

- AC Gómez , C Pérez, FL Blanco. Infecciones de piel y tejidos blandos. En: JA. García-Rodríguez y JJ Picazo. Microbiología Médica. Mosby/Doyma Libros S.A. editores. Madrid-España. 1999. Pp 213-225
- MN Swartz. Infecciones de piel y partes blandas. En : G. Mandell, JE Bennett, R Dolin. Enfermedades Infecciosas. Principios y Práctica. Editorial Médica Panamericana, BA. 5ta. Edición. 2002. Pp 1258-1304.
- M. Ruvertoni. Exploración de la piel y sus anexos. En: I. Gentile. Semiología Pediátrica. Tomo 2. Oficina del Libro. AEM. 1era. edición. Montevideo-Uruguay. 1995. Pp 41-60.