

2. INFECCIONES DE TEJIDOS BLANDOS

Generalidades

Las infecciones de piel y partes blandas constituyen un motivo de consulta frecuente y originan gran parte de las prescripciones de antibióticos en la práctica médica diaria. El espectro clínico abarca desde procesos leves hasta letales. Dentro de estos últimos debemos destacar las infecciones necrosantes que conllevan una alta tasa de mortalidad si no se diagnostican y se intervienen de forma precoz. Este tipo de patología es atendida por diversos profesionales, en atención primaria y especializada, tanto del área médica como quirúrgica, de hecho, los casos más graves requieren un abordaje eminentemente multidisciplinario.

La piel es la principal barrera estructural del organismo, y todo proceso que produzca una alteración en la misma favorece el desarrollo de infección. Ésta puede ser local o diseminarse por vía sanguínea (bacteriemia) o vasos linfáticos (linfangitis). Igualmente, la afección de la piel puede venir en sentido contrario, desde una bacteriemia o viremia desde un punto remoto (por ejemplo, faringe) con siembra en la piel, y las consecuente lesiones/exantema características (por ejemplo, varicela).

Los mecanismos patogénicos fundamentales de las lesiones de la piel de causa infecciosa son: inoculación directa con respuesta inflamatoria local, como el impétigo; invasión a través del torrente sanguíneo, con multiplicación local posterior -suelen ser exantemas más o menos diseminados, como la varicela o el embolismo estafilocócico-; exotoxinas circulantes liberadas desde lugares remotos -por ej. el síndrome de piel escaldada estafilocócica (SPEE) o la escarlatina; mecanismo inmunológico, como lesiones estériles de la piel asociadas a bacteriemia por gonococo; y manifestación de coagulación vascular diseminada, como en la meningococemia.

Los gérmenes más frecuentemente implicados en las infecciones de la piel son *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*, y hacia ellos debe dirigirse la antibioterapia empírica administrada cuando esté indicada. Con frecuencia el tratamiento tópico es suficiente, salvo en infecciones extensas o complicaciones (celulitis). En este capítulo nos centraremos fundamentalmente en las lesiones localizadas de la piel.

CUADRO 1. CLASIFICACIÓN ANATÓMICA DE LAS INFECCIONES DE TEJIDOS BLANDOS

	ANATOMIA	SINDROME CLINICO
SUPERFICIALES	PIEL	Impétigo
	EPIDERMIS	Impetigo
	DERMIS	Erisipela
	FOLICULOS	Foliculitis, Forúnculos
	HIPOERMIS, TEJIDO CELULAR SUBCUTANEO	Celulitis, Abscesos
PROFUNDAS	TEJIDO SUBCUTANEO	Celulitis necrosante
	GRASA SUBCÚTANEA	FASCITIS NECROSANTE: Tipo I: Polimicrobiana Tipo II: Monomicrobiana
	FASCIA SUPERFICIAL	
	FASCIA PROFUNDA	
	MUSCULO	Miositis
	MIONECROSIS Clostridiana No clostridiana	

CUADRO 2. CLASIFICACIÓN DE INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS DE ACUERDO A FEDERAL DRUG ADMINISTRATION (FDA, EU).

NO COMPLICADAS	INFECCIONES	
<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones superficiales • Pueden requerir incisión quirúrgica 	Abscesos simples	
	Impétigo	
	Forúnculo	
	Celulitis	
COMPLICADAS		
<ul style="list-style-type: none"> • Tejidos blandos profundos • Requieren intervención quirúrgica 	Celulitis necrosante	Necróticas o no necróticas
	Fasitis necrosante	
	Úlceras infectadas	
	Quemaduras infectadas	
	Abscesos grandes >4cm ³	

CUADRO 3. CLASIFICACIÓN DE LAS INFECCIONES DE LA PIEL Y TEJIDOS BLANDOS.

PRIMARIAS	SIN NECROSIS	IMPETIGO
		ERISPELA
		CELULITIS
	CON NECROSIS	CELULITIS NECROSANTE
		FASCITIS NECROSANTE
	MIONECROSIS	
SECUNDARIAS	CON O SIN NECROSIS	MORDEDURAS
		INFECCION HERIDA QUIRURGICA
		INFECCION PIE DIABETICO
		INFECCION ULCERAS POR PRESIÓN

IMPETIGO:

CIE-10: L01-L01.09 Impétigo

DEFINICIÓN: Infección superficial de la piel a nivel de la epidermis, inicialmente vesiculosa que evoluciona a la formación de pústulas cuyo contenido al secarse forma unas lesiones costrosas melicéricas. Las lesiones son superficiales, no se ulceran no infiltran la dermis y curan sin producir cicatrices.

EPIDEMIOLOGÍA: Común en regiones tropicales o subtropicales. Su pico de incidencia es en niños entre 2-5 años, aunque niños mayores y adultos también se pueden ver afectados. No hay predilección por ningún sexo y todas las razas son susceptibles.

ETIOLOGÍA: producida por *Streptococcus del grupo A* (impétigo no ampolloso) o *Staphylococcus aureus* (ampolloso). En climas templados el impétigo estafilocócico es más frecuente, mientras que en climas más cálidos predomina la forma estreptocócica.

Clínica: Habitualmente se clasifica como primario (es decir, invasión bacteriana directa a la piel previamente normal) o secundario, en el que la infección es secundaria a otras enfermedades cutáneas subyacentes. También se clasifica como bulloso o no bulloso. El impétigo no bulloso es la forma más común de impétigo. La lesión inicial es la rotura abrupta de una vesícula de pared delgada, sobre la piel previamente normal que deja una erosión superficial cubierta por costras de color miel, que con el tiempo se secan y cura sin dejar cicatrices.

Diagnóstico: Es clínico y el tratamiento raras veces se decide en base a los resultados de la tinción o cultivo del exudado. Poco se conoce sobre la evolución natural del impétigo. Es sorprendente la escasez de ensayos controlados con placebo, dado que el impétigo se puede considerar una enfermedad leve. Las tasas de curación a los siete a diez días en los grupos de placebo varían de un 8% a un 42%.

Tratamiento: Dada la alta incidencia de estreptococos como germen causal, el tratamiento de elección continúa siendo la penicilina IV/IM 2MU /6h o amoxicilina 1g/6h oral o IV. En un alto porcentaje hay infecciones mixtas estreptococos-estafilococos, en cuyo caso debe utilizarse penicilina resistente a penicilinasas 1-2g/IV/oral, o eritromicina 500 mg/6h en casos de alergia a penicilina. Si la afectación cutánea no es importante se puede emplear bacitracina o mupirocina tópica, este último tiene una indicación AI.

Foliculitis-forunculosis:

CIE-10: L02.0-L02.9 Absceso cutáneo, forúnculo, y ántrax.

Definición: La foliculitis consiste en pequeñas pápulas eritemato-pustulosas centradas por un folículo piloso, frecuentemente pruriginosas. El forúnculo es un nódulo profundo doloroso constituido por un esfacelo o clavo de etiología estafilocócica y por lo general se desarrolla a partir de una foliculitis preexistente.

Etiología: generalmente causada por *S.aureus*, aunque también puede deberse a *P.aeruginosa*, enterobacterias y *Cándida sp.*

Clínica: pequeñas pústulas a menudo rodeadas por un anillo de eritema localizadas en los orificios foliculares, menudo se presentan en racimos y durante su evolución afectan la cara, los glúteos y axilas en infantes y niños; las extremidades en mujeres adolescentes y las áreas de flexión en hombres adolescentes. Estas pústulas usualmente curan en pocos días, pero ocasionalmente se pueden convertir en forúnculos.

Tratamiento: La mayoría de los forúnculos curan aplicando calor local, en presencia de celulitis o si la afección es en cara debe tratarse con dicloxacilina 1g/6h; en caso de alergia, se recomienda eritromicina 0,5g/6h o clindamicina 300 mg/6h. Es necesario el drenaje quirúrgico cuando las lesiones son extensas y fluctuantes

ERISIPELA.

CIE-10: A46 Erisipela

DEFINICIÓN: La erisipela es una infección superficial no necrótica que involucra la dermis, con un compromiso linfático sobresaliente.

ETIOLOGÍA: La causa más frecuente es por estreptococos del grupo A (rara vez, grupo C o G). Los estreptococos del grupo B han producido erisipelas en el recién nacido. Rara vez una lesión cutánea similar es producida por el *S.aureus*.

Epidemiología: incidencia estimada de 10 a 100 casos por 100000 habitantes/año. Es más frecuente en el sexo femenino y afecta sobre todo a niños menores 5 años o adultos entre 40-60 años.

Cuadro Clínico: La erisipela es más común en los lactantes, los niños pequeños y los adultos mayores. Anteriormente, el rostro era el afectado con mayor frecuencia y una infección estreptocócica del aparato respiratorio precedía a la afectación cutánea en alrededor de un tercio de los pacientes, aun cuando podían no hallarse estreptococos en el momento del cultivo.

Actualmente, el 70 a 80 % de las lesiones se encuentran en miembros inferiores y 5-20 % están en el rostro; las puertas de entrada habitualmente son las úlceras cutáneas, el traumatismo o las abrasiones locales, las lesiones psoriásicas o eczemáticas o las infecciones micóticas; en el neonato, puede desarrollarse erisipela a partir de una infección en el muñón umbilical. Los factores predisponentes incluyen estasis venosa, paraparesia, diabetes mellitus y alcoholismo. La erisipela suele aparecer en zonas con obstrucción linfática o edema preexistente. Las recidivas no son infrecuentes. En un periodo de 3 años, el índice de recidivas es de aproximadamente 30%, con predominio en los individuos con insuficiencia venosa o linfedema. La erisipela es una lesión dolorosa con un aspecto indurado ("piel de naranja") edematoso, rojo brillante y con un borde elevado activo que avanza bien demarcado de la piel normal adyacente. Es común la fiebre. Una forma común de erisipela afecta el puente nasal y las mejillas. En formas no complicadas la erisipela se encuentra limitada a la dermis y a los linfáticos. En ocasiones se forman grandes ampollas de tensión dentro de la zona eritematosa debido a que los linfáticos están obstruidos por estreptococos. En ocasiones se extiende en profundidad, produciendo celulitis, abscesos subcutáneos y fascitis necrosante.

La leucocitosis es frecuente, con títulos elevados de antiestreptolisina. Por lo general los cultivos de los bordes son negativos al estreptococo del grupo A, y rara vez son positivos del líquido aspirado. Las tomas de cultivo deben de realizarse del margen en evolución o de la herida primaria central, pero una biopsia perforada del centro de la lesión, es más segura de obtener microorganismos para coloración de Gram y cultivo.

Diagnóstico Diferencial: El diagnóstico se efectúa sobre el aspecto de la lesión y la circunstancia clínica. El herpes zoster temprano facial puede asemejarse a la erisipela pero puede distinguirse por el dolor y la hiperestesia que precede a las vesículas. La dermatitis por contacto ó urticaria se diferencia por la ausencia de fiebre y presencia de prurito. El carcinoma inflamatorio difuso de mama puede imitar la erisipela. Así como el eritema crónico migratorio, y la lesión cutánea de la enfermedad de Lyme, se asemejan a la erisipela pero no son dolorosos y la fiebre es discreta.

Tratamiento: Sí el paciente muestra datos de toxicidad o si la erisipela involucra cara, puede valorarse su hospitalización y el tratamiento debe ser iniciado con penicilina G a dosis de 2 millones IV cada 6 hs. I.V: Después de mejoría clínica el régimen puede cambiarse a penicilina V potásica hasta completar 10 días de tratamiento. En los casos incipientes leves de erisipela en el adulto puede tratarse con penicilina procaínica intramuscular (600,000 u. una o dos veces al día). La eritromicina (250-500 mg por vía oral cada 6 hrs) es una alternativa.

Celulitis.

CIE-10: L03.0-L03.9 Celulitis y linfangitis aguda

La celulitis es una infección aguda de la piel que se disemina y se extiende más profundamente que la erisipela para afectar los tejidos subcutáneos. En algunas variantes clínicas, puede evolucionar a la necrosis dependiendo del germen causal.

ETIOLOGÍA: Los estreptococos beta hemolíticos, grupos A y B, y con menor frecuencia C y G, son los microorganismos habitualmente aislados, seguidos por *S. aureus*, pero otras bacterias pueden producir celulitis en relación con determinados factores de riesgo: *Vibrio vulnificus* y *Mycobacterium marinum* con heridas expuestas al agua salada; *Aeromonas hydrophila* y *Pseudomonas aeruginosa* con heridas expuestas al agua dulce; *Pasteurella multocida* y *Eikenella corrodens* en caso de mordeduras de animales y humanas, respectivamente; y *Erysipelotrix rhusiopathiae* en heridas producidas al manipular carne o pescado.

Cuadro Clínico: Un traumatismo previo o una lesión cutánea subyacente predispone al desarrollo de celulitis; rara vez puede ser resultado de la diseminación sanguínea de la infección cutánea. Varios

días después del traumatismo, se desarrolla sensibilidad local al tacto, dolor y eritema, y se intensifica rápidamente. Se desarrolla malestar general, fiebre y escalofríos. La zona afectada muchas veces es extensa y la lesión es eritematosa, caliente y tumefacta. En contraste con la erisipela, los bordes de una zona de celulitis no están elevados ni bien marcados, es común la linfadenopatía regional y puede ocurrir bacteriemia; en ocasiones se desarrollan abscesos locales ó complicarse con sobreinfección por gérmenes gram negativos.

La celulitis puede ser secundaria a una infección quirúrgica y diseminarse rápidamente a diferencia de la infección estafilocócica habitual que tarda algunos días en aparecer, éste cuadro puede cruzar con bacteriemia y datos de sepsis clínica.

Esta infección suele ser grave por la capacidad de diseminarse a través de linfáticos y el torrente sanguíneo y en ocasiones complicarse con un cuadro de tromboflebitis. Ante patología subyacente del tejido subcutáneo puede diseminarse rápidamente. En pacientes que han sido sometidos a cirugía con extracción de las venas safenas para cirugía de bypass de arterias coronarias, la celulitis aparece en miembros inferiores en forma recidivante y en ocasiones se acompaña de manifestaciones sistémicas de infección, la puerta de entrada muchas veces es un área asociada a tinea pedis.

La posibilidad de necrosis debe sospecharse si existen vesículas, bullas o lesiones hemorrágicas, especialmente cuando se acompaña de toxicidad sistémica importante o dolor desproporcionado para el aspecto de la lesión. Se localiza con mayor frecuencia en las extremidades inferiores, pero puede observarse en cualquier parte del cuerpo.

Diagnóstico: El diagnóstico de celulitis generalmente se basa en las características de la lesión cutánea, situación clínica y epidemiológica del paciente. El cultivo del aspirado del borde de la lesión o de una biopsia de la zona de celulitis permite recuperar el agente etiológico en un 20% de los casos, y los hemocultivos son positivos en menos del 5%, por lo que el estudio microbiológico, como sucede en la erisipela, no se recomienda de forma sistemática, solo para pacientes con riesgo de falla al tratamiento empírico (inmunocomprometidos, enfermedad refractaria o recurrente, sospecha de estafilococo meticilinoresistentes).

Tratamiento: Debido a que la mayoría de las celulitis son causadas por estreptococos o estafilocos los antibióticos betalactámicos con actividad contra *S. aureus* productor de penicilinasas son de elección. El tratamiento intravenoso se debe dar de manera inicial si la lesión inicial progresa rápidamente, tiene sepsis o comorbilidad asociada (vgr. neutropenia, asplenia, cirrosis, insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardíaca o inmunocompromiso). Dicloxacilina 1-2 gr intravenosos cada 6 horas o cefalotina 1 gr IV cada 6-8 horas, se pueden utilizar como tratamiento empírico inicial. Además de tratamiento sintomático como analgésicos, inmovilización y elevación de la extremidad afectada.

Fascitis Necrosante.

CIE-10: M72.6 Fascitis Necrosante

DEFINICIÓN: La fascitis necrosante (FN) es una infección que se caracteriza por inflamación y necrosis de la piel, grasa subcutánea, fascia superficial y ocasionalmente profunda, rápidamente progresiva, produce necrosis hística y severa toxicidad sistémica. Se ha informado la incidencia de FN en los adultos para ser 0.40 casos por 100,000 población, mientras la incidencia en los niños es 0.08 casos por 100,000 población (11,12). A pesar de la naturaleza rara de esta condición, durante la última década, ha habido un aumento quíntuplo en la incidencia de FN. Aunque principalmente inexplicado, el envejecimiento de la población y el aumento en los números de individuos inmunosuprimidos puede relacionarse. La rápida intervención temprana puede prevenir morbilidad. La mortalidad varía con la edad, con mortalidad creciente vista en los grupos etario

más viejos. Por ejemplo, pacientes encima de 50 años de edad tienen una proporción de mortalidad de 37%, mientras aquéllos encima de 60 años de edad tienen una proporción de mortalidad de 62%.

Mientras que la FN es rara, existen muchas condiciones subyacentes que pueden predisponer a pacientes a desarrollar fascitis necrosante. Entre otros influye la diabetes, mellitus, SIDA, enfermedades malignas, además de medicamentos que pueden inducir inmunosupresión. Nuevos medicamentos como el infliximab, un inhibidor del factor de necrosis tumoral alfa, al parecer incrementa las infecciones debido a su efecto sobre los linfocitos y las citoquinas y que ha sido asociado a un caso de fascitis necrosante.

La puerta de entrada de la bacteria causante de FN es variada. Simplemente puede ocurrir en cualquier disrupción de la piel o en paciente con lesiones de la piel pre-existente, como psoriasis, úlceras de presión o abscesos perirectales.

Frecuentemente la FN puede ocurrir como resultado de un trauma (incluyendo quemaduras o laceraciones) heridas posquirúrgicas o punciones por aguja frecuentemente adictos a drogas intravenosas. En niños los factores de predisposición son parecidos a los adultos pero frecuentemente tienen factores comunes como malnutrición, historia de varicela e inmunosupresión.

Cuadro 4. Clasificación Microbiológica de fascitis necrosante

TIPO I	POLIMICROBIANA, MAS COMUN
TIPO II	MONOMICROBIANA (ESTREPTOCOCO, <i>S.aureus</i>, <i>Clostridia sp.</i>
TIPO III	Mionecrosis por <i>Vibrio Vulnificus</i>*

*La clasificación tipo III no es universalmente aceptada

CUADRO CLÍNICO: Localización más frecuente en abdomen, periné y extremidades. Asociación a cirugía mayor (ginecoobstétrica, gastrointestinal laparoscópica, trasplantes renales), quemaduras de tercer grado, síndrome compartimental, pancitopenia, politraumatizados). Presencia de signos locales como dolor, eritema con áreas de anestesia cutánea por la necrosis, ampollas y bulas con líquido color café claro (inodoro en infecciones estreptocócicas y de olor fétido si esta originado por anaerobios). A la exploración del tejido celular subcutáneo, color pálido o verdoso, se despega con facilidad de la fascia subyacente. Signos sistémicos como deterioro progresivo del estado neurológico, fiebre, hipotensión.

Cuadro 5. Estadios Clínicos de Fascitis necrosante.

ESTADIO	HALLAZGOS
I (TEMPRANO)	Eritema, edema, hiperemia, dolor, fiebre
II (INTERMEDIO)	Vesículas y bulas, induración o fluctuación en piel
III (TARDÍO)	Bulas hemorrágicas, hipoestesia o anestesia de la piel, crepitación, necrosis de tejidos, progresión a gangrena

Cuadro 6. Evolución clínica fascitis necrosante.

EVOLUCIÓN	CARACTERÍSTICA
FULMINANTE (horas)	Progresión rápida y estado de choque
AGUDA (días)	Áreas grandes de piel afectada
SUBAGUDA (semanas)	Empeoramiento de lesiones

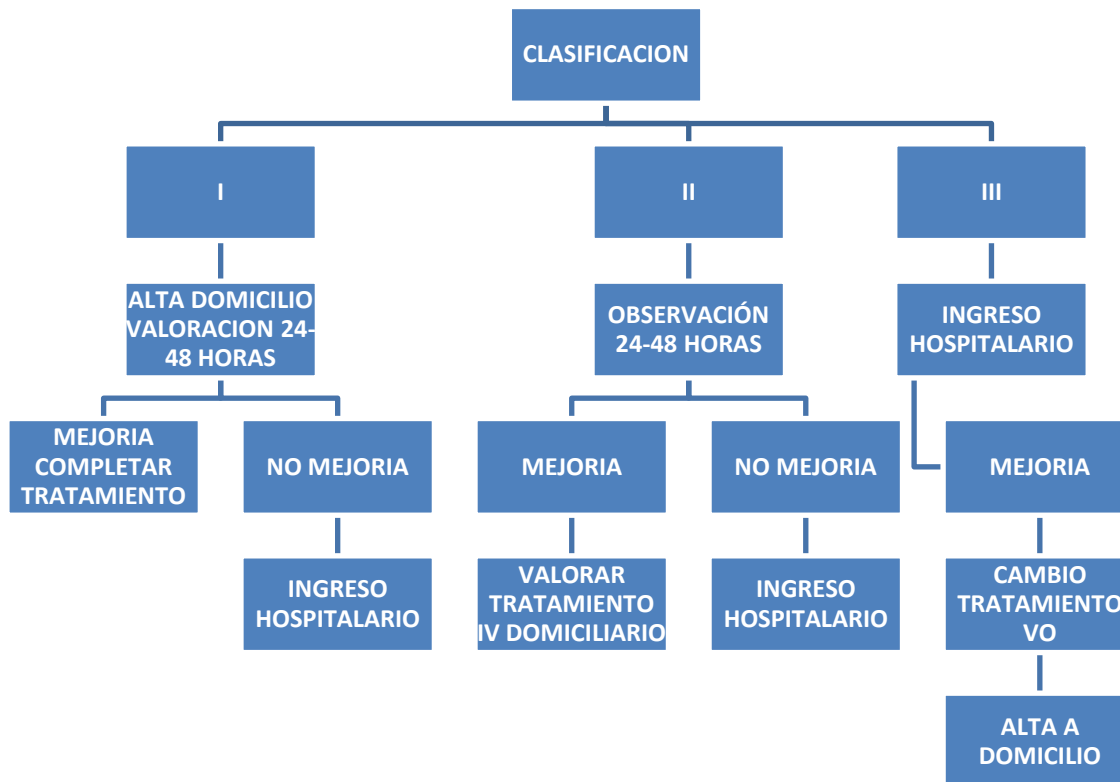
Diagnóstico:

Cuadro 7. Diagnóstico diferencial de fascitis necrosante.

INFECCIÓN	CARACTERÍSTICA
CELULITIS (No necrosante)	Eritema, edema, tejido indurado con tejido graso y fascia normales
MIONECROSIS	Inflamación no infecciosa/necrosis del musculo únicamente
LINFEDEMA	Indurado, extremidad edematosa sin signos sistémicos de infección
FASCITIS NO INFECCIOSA (Fascitis eosinofílica)	Desorden crónico diagnosticado por biopsia, tratado con esteroides.
FLEGMASIA CERULAE DOLENS	Edema de toda la extremidad
MIXEDEMA	Manifestación sistémica de hipotiroidismo severo.

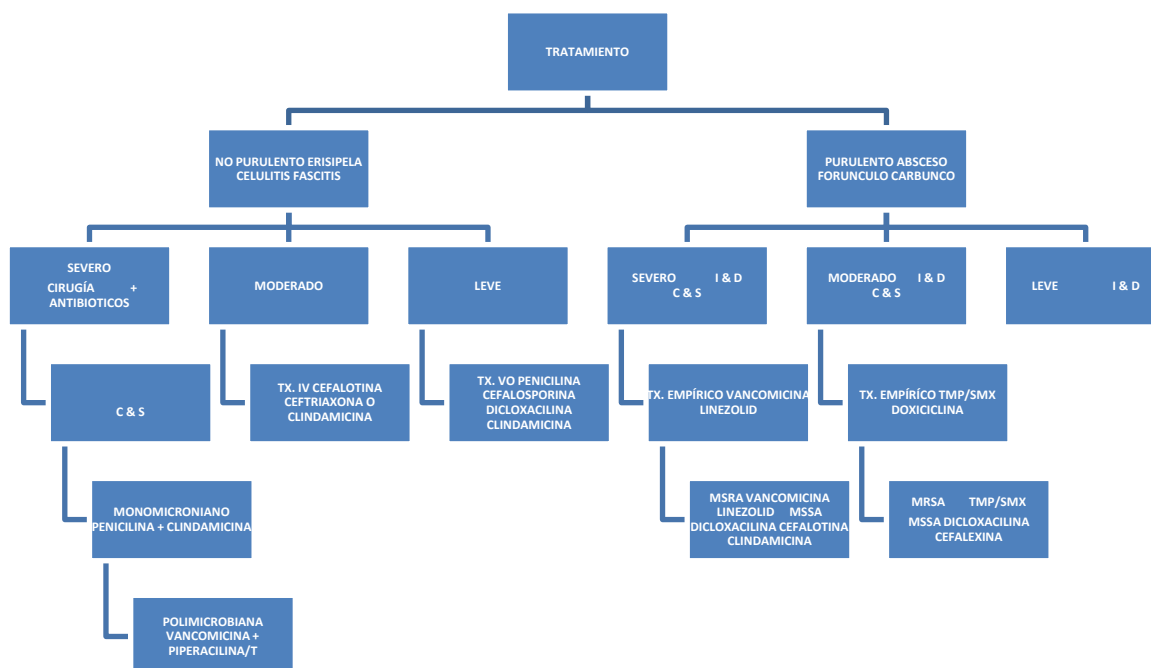
Tratamiento: Exploración precoz de la herida o sitio sospechoso de fascitis necrosante para confirmar el diagnóstico y establecer la extensión del compromiso de partes blandas; si alguno de los factores que empeoran el pronóstico está presente, trasladar al paciente a una unidad de cuidados intensivos en condiciones de aislamiento para recuperar y estabilizar la condición hemodinámica, mediante el uso de soluciones electrolíticas, dopamina, albumina y uso de terapia antimicrobiana de amplio espectro.

Algoritmo para el manejo de las infecciones de tejidos blandos.



CATEGORIA I	Infecciones simples sujetos sanos
CATEGORIA II	Afectación del estado general sin comorbilidad o datos complementarios de gravedad. Comorbilidad sin
CATEGORIA III	Comorbilidad descompensada, estado tóxico, infección extensa, profunda o necrosante.

Algoritmo de tratamiento infecciones de tejidos blandos.



***Abreviaturas:**

I & D incisión y drenaje.

C & S cultivo y sensibilidad

Bibliografía.

- 1.- Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America [http://www.idsociety.org/organ_system/#Skin & Soft Tissue](http://www.idsociety.org/organ_system/#Skin%20&%20Soft%20Tissue)
- 2.- Eisenstein BI. Treatment challenges in the management of complicated skin and soft-tissue infections. *Clin Microbiol Infect* 2008; 14 (Suppl. 2): 17–25
May AK. Infección de la piel y de partes blandas. *Surg Clin N Am* 2009; 89: 403-429.
Sanchez U, Peralta G. Infecciones Necrosantes de partes blandas. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2003;21(4):169-9.
- 3.- Que YA, Moreillon P *Staphylococcus aureus* (Including Staphylococcal Toxic Shock). En Mandell GL, Bennet JE, Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases. Septima edición. Philadelphia EU. Churchill Livingstone Elsevier. 2010. pp. 2543-2590
Bisno AL, Stevens DL *Streptococcus pyogenes*. En Mandell GL, Bennet JE, Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases. Septima edición. Philadelphia EU. Churchill Livingstone Elsevier. 2010. pp. 2593-2610
- 4.- Burillo A, Moreno A, Salas C. Diagnóstico microbiológico de las infecciones de piel y tejidos blandos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2007;25(9):579-86
- 5.- Johansson L, Thulin P, Low DE, and Teglund AN. Getting under the Skin: The Immunopathogenesis of *Streptococcus pyogenes* Deep Tissue Infections. *CID* 2010;51(1):58-65.
Onderdonk AB Garret WS. Gas Gangrene and other Clostridium –Associated Diseases. En Mandell GL, Bennet JE, Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases. Septima edición. Philadelphia EU. Churchill Livingstone Elsevier. 2010. pp. 3103-3109.
- 6.- Roje Z, Roje Z, Matic D, Librenjak D, Dokuzovic S, and Varvodic J. Necrotizing fasciitis: literature review of contemporary strategies for diagnosing and management with three case reports: torso, abdominal wall, upper and lower limbs. *World Journal of Emergency Surgery* 2011, 6:46