



Cátedra II microbiología

Facultad Medicina

Universidad de Buenos Aires

**Infección de piel y partes
blandas**

Objetivos:

1-Reconocer la anatomía patológica del sitio comprometido

2-Reconocer la fisiopatología de la infección de piel y partes blandas

3-Reconocer los microorganismos involucrados

4-Reconocer el tipo de infección

5-Reconocer la gravedad de cada infección y porque

7-Reconocer los huéspedes susceptibles

Clasificación

▶ **Leves**

▶ **Graves**

- **Necrosantes**

- **No necrosantes**

Primarias y secundarias

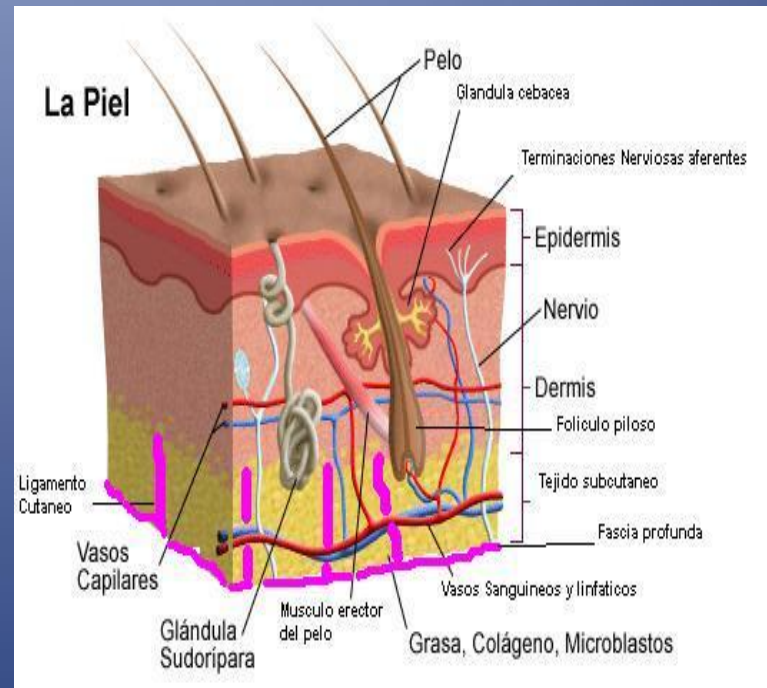
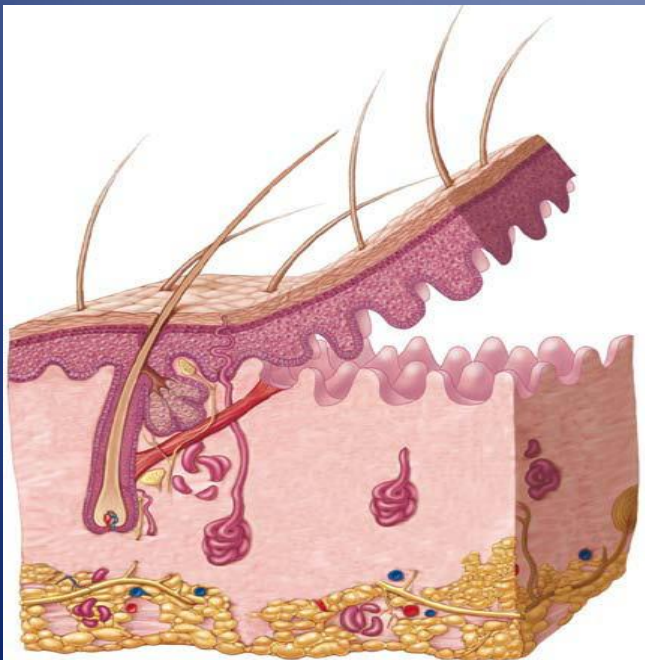
El aumento del índice de sospecha para un reconocimiento temprano y la administración de un tratamiento adecuado podrían limitar la morbimortalidad de tales enfermedades

CID 2001;33(suppl 2):84-93

Infección de Piel y partes blandas

Anatomía de la Lesión

Las infecciones de piel y partes blandas son el resultado de una infección aguda, piogénica que disemina y habitualmente compromete la dermis y la epidermis, localmente se expresa como un área de eritema





PATOGENIA

Puerta de entrada ▶ **Piel**
▶ **Foco Distante**

Factores que contribuyen al desarrollo ▶ **Bajo potencial de oxidorreducción en la zona**

- ▶ **Producción de Enzimas Liticas**
- ▶ **Sinergia Bacteriana**
- ▶ **Trombosis Vascular**

▶ **Oxidación Incompleta generada por bacterias anaerobias o aerobias facultativas que producen mediadores metabólicos = H₂ este gas se acumula en el área y se manifiesta como crepitación**

- ▶ **Fenomenos trombóticos**

Factores Predisponentes del huesped ▶ **Factor Local**
▶ **DBT**
▶ **IRC**

Leves

-Impétigo

-Foliculitis

-Forunculosis

-**Erisipela: celulitis superficial** con infiltración linfática, afecta la dermis. Induración, borde en relieve que delimita la piel sana de la afectada(aspecto de cáscara de naranja)

Streptococcus pyogenes (SGA)

- Superficiales
- Manejo ambulatorio
- Diagnóstico clínico
- Germen y sensibilidad predecibles
- Buena respuesta al tratamiento antibiótico

LEVES

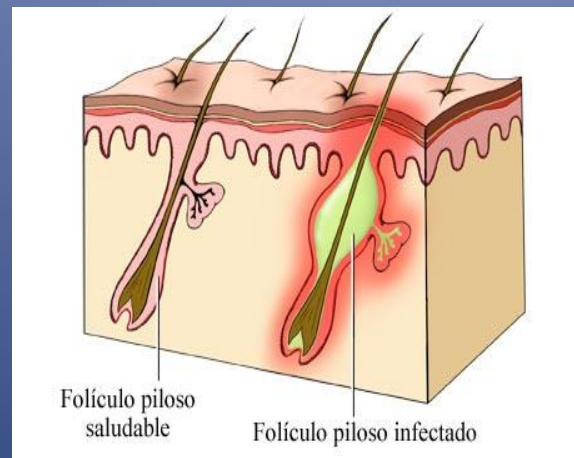
Impetigo



ERISPELA



FOLICULITIS



FORUNCULOSIS



Síndrome de la Piel Escaldada

Ag.Etiológico :*Staphylococcus aureus*

Epidermolítica TIPO A

Epidermolítica TIPO B

Resistente a la ebullición. Determinada por cromosomas.

Lábil al calor, mediada por plásmidos

ACCIÓN : Responsables del síndrome de piel escaldada, producido por **descamación de la piel a causa de la disolución de mucopolisacárido de la matriz de la epidermis.**



Graves

**No Necrosantes :
Celulitis**

Necrosantes

Comprometen estructuras mas profundas
Requieren internación
Diagnóstico clínico /Quirúrgico
Gérmes y sensibilidad no predecibles
Tratamiento antibiótico parenteral

CELULITIS

Proceso inflamatorio agudo diseminado en la dermis y tejido subcutáneo área eritematosa con aumento del tamaño, blanda, sensible al tacto sin borde de separación con piel sana *Streptococcus pyogenes* (SGA) y *Staphylococcus aureus*
Resuelven con tratamiento antibiótico



Hemocultivos positivos en 2% a 4% de los casos

Necrotizantes = Gangrena Infecciosa = Celulitis Gangrenosa

Fascitis necrotizante (FN Tipo I y II)

Gangrena Gaseosa (GG / MC)

Gangrena sinergista bacteriana progresiva (GSBP)

Celulitis necrotizante sinergista (CNS)

Flemon Perineal y Balanitis Gangrenosa

De que depende una terminología u otra ?

- ▶ Microorganismo
- ▶ Localización anatómica de la Infección
- ▶ Condiciones Predisponentes

Fascitis Necrotizante tipo I

Infección que se inicia en el tejido celular subcutáneo que lleva a una destrucción progresiva de la fascia superficial , profunda y del tejido adiposo, puede comprometer el musculo.

El tejido celular subcutaneo presenta necrosis con exudado serosanguinolento.

Ag Etiológicos Bacteroides / Peptoestreptococcus y Streptococcus microaerofilo y Enterobacterias.



Fascitis Necrotizante TIPO II

Infección que se inicia en el tejido celular subcutáneo que lleva a una progresiva destrucción de la fascia superficial , profunda y del tejido adiposo, puede comprometer el musculo. El tejido celular subcutáneo presenta necrosis con exudado serosanguinolento.

Streptococcus del grupo A (Gangrena Estreptococcica hemolítica) solo o en combinación con *S.aureus*.

Los hemocultivos resultan positivos en un alto porcentaje

Enzimas: Streptoquinasa, Streptodornasa, Nucleotidasa
Hialuronidasa.

Hemolisinas: “O”; “S”



Toxinas eritrogénicas: son
inmunogénicas



Mecanismo de Acción :

Exotoxinas: A.B.C PIROGENETICAS

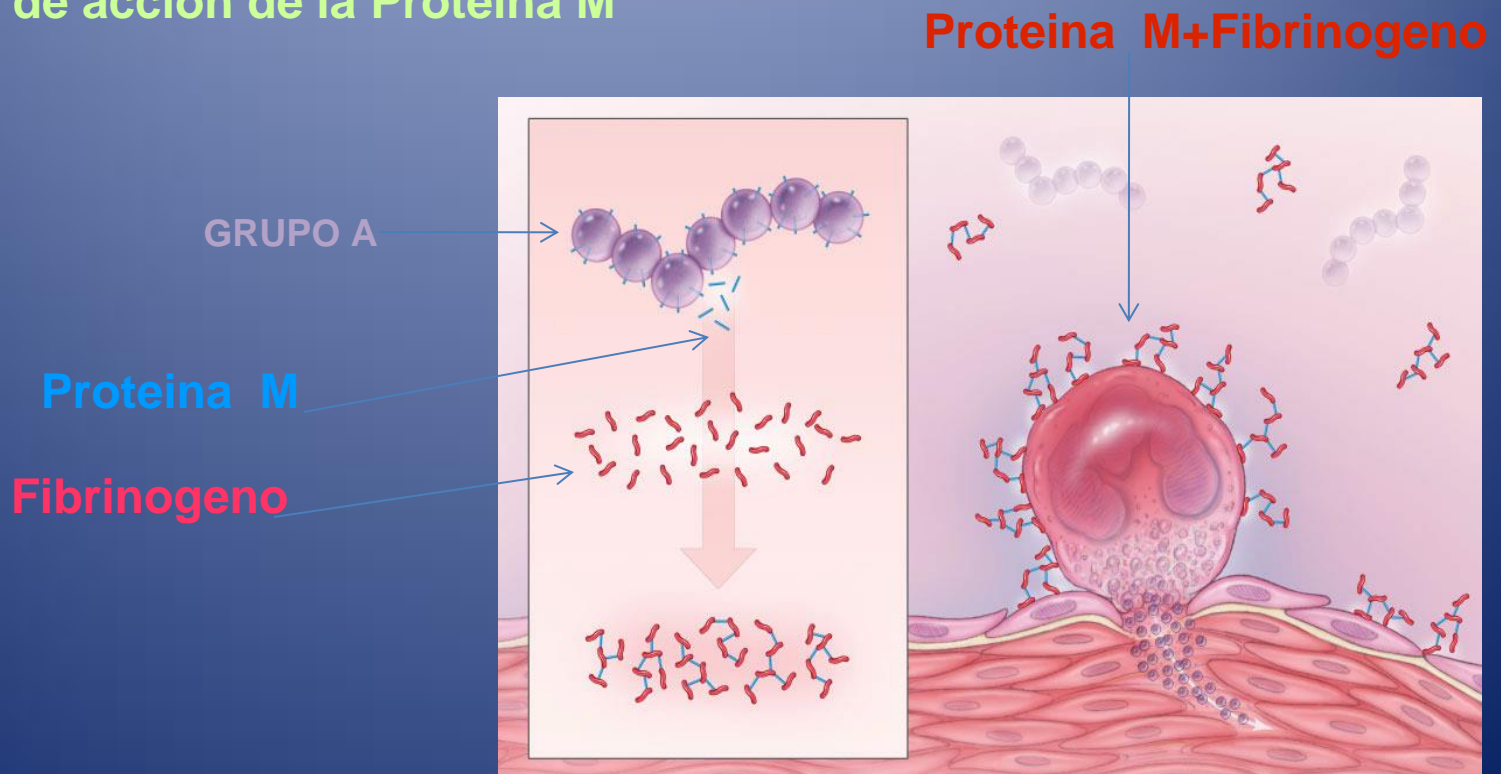
A.C.F SUPERANTIGENOS RESPONSABLES SST

NUCLEASAS: LICUEFACCIÓN DE PUS

LIPASAS

HIALURONIDASA

Mecanismo de acción de la Proteína M



Streptococcus piogenes Grupo A

Streptococcus : coco Gram +

Productores de exotoxinas: DNAasas A-B-C-D



Hianuloridasa

Estreptoquinasa

Exotoxina B

C5a Peptidasa

Actúan como superantígenos, que estimulan las cell T por Unión al CMH II

Las células T activadas liberan citoquinas.

Responsables de mionecrosis

Síndrome de Shock toxico por Streptococcus piogenes

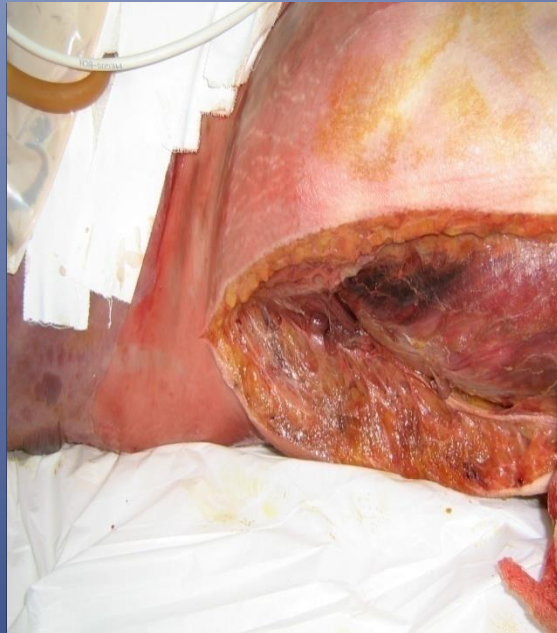
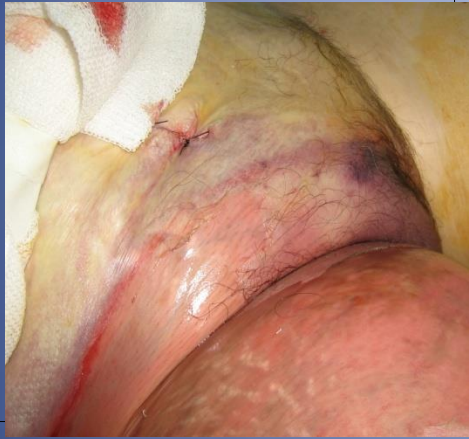
Cualquier infección producida por Streptococcus piogenes asociada a shock

Factores predisponentes

**Edad
DBT
Inmunosupresión
Trauma
Alcoholismo
Procedimientos QX**

Puerta de entrada

**Vagina
Faringe
Piel
mucosas
Dermolipectomias**



FASCITIS NECROTIZANTE

Factores predisponentes :

Varicela

Injurias penetrantes, quemados

Astillas

Traumas con objetos romos

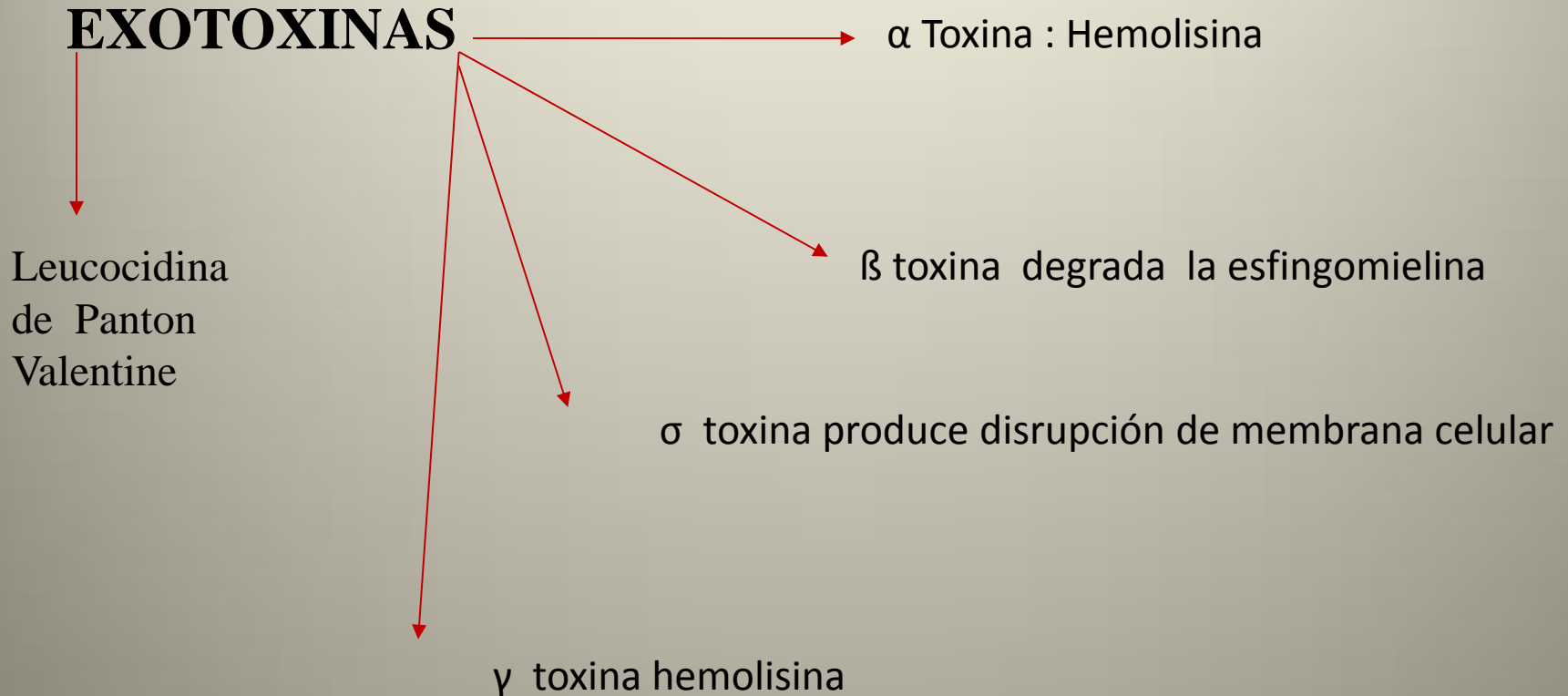
Lesión muscular

Parto.

Aspecto Macroscopico

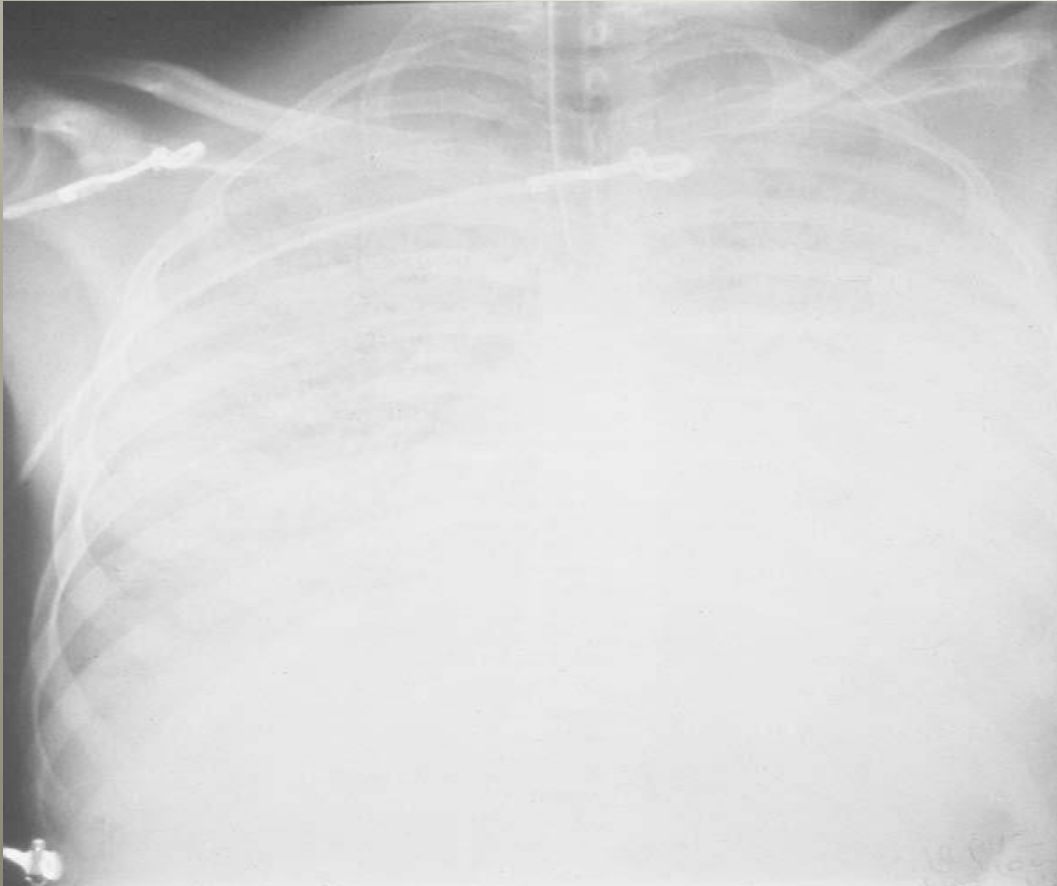
Tumefacción difusa en pierna o brazo ,bullas con liquido claro que pasa rápidamente al marrón o violeta.Sin **intervención rápida** evoluciona a la gangrena cutánea con o sin mionecrosis ,todo el proceso se extiende a lo largo del plano fascial.

Staphylococcus aureus



TODAS SON CAPACES DE PRODUCIR LISIS DE GLOBULOS BLANCOS POR LESION EN LA MEMBRANA CELULAR CON LIBERACION DE CITOQUINAS PROINFLAMATORIAS

Panton-Valentine



Lesiones en piel y neumonia
hemorragica en adultos
jóvenes

Síndrome de shock toxico TSST-1

SUPERANTIGENO

UNION AL CMH

ESTIMULO CELL T

SHOCK Y FALLA MULTIORGANICA
EL 20% DE *Estafilococo aureus* POSEEN EL GEN
CODIFICADOR.

Fisiopatología:

La patogenicidad de una determinada cepa de *Staphylococcus aureus* radica en el efecto combinado de factores extracelulares, toxinas y propiedades invasivas de la cepa

Staphylococcus aureus patogénicos producen coagulasa y son hemolíticos.

DIAGNÓSTICO

Staphylococcus aureus

Toma de la muestra :

Hemocultivo

Abscesos

Hueso

LCR

Pulmon

Orina

Puncion por piel sana

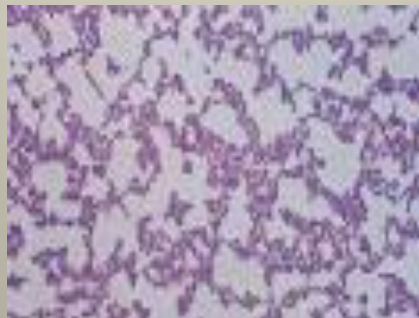
Diagnóstico Microbiológico

Cultivo: Agar Sangre



Gram : Cocos + en racimo

Test enzimáticos



Mionecrosis Clostridial

Post traumática

Post quirúrgica : complicación generalmente de cirugías del tracto gastrointestinal o biliar .

Post inyectables : Intramusculares o subcutánea (insulina - epinefrina)

Complicación de infecciones pre-existentes úlceras de decúbito - Mucormicosis orbitaria.

Espontánea : generalmente su causa es ***C.septicum***. La M.C aparece a distancia del foco abdominal original ,se disemina vía hemática a partir de la ulceración de la mucosa o la perforación intestinal. Hay enfermedad colónica neoplásica subyacente (Ca de colon - Leucemia)

GANGRENA GASEOSA : MIONECROSIS CLOSTRIDIAL

Agente etiológico : *C.perfringens*

ALFA fosfolipasa C

Mionecrosis

Hemolisis

Shock

THETA (perfringolysin O)

letal, hemolítica y cardiotoxica.

Su accion depende de la concentracion.

Altera la migracion y funcion de PMN

La liberación de la toxina depende del estado de la herida.

EVOLUCIÓN AGUDA FULMINANTE TOXEMICA.

GANGRENA GASEOSA : MIONECROSIS CLOSTRIDIAL

Dolor brusco e intenso, taquicardia y crepitación .

Período incubación corto **12 - 24 hs**, en los tejidos adyacentes a la puerta de entrada se evidencia en la piel un color bronce pardo, con edema y múltiples bullas con salida de material serosanguinolento puede tener olor fétido, la crepitación esta presente .

Músculo **sufre rápida destrucción** : al inicio palidez, edema y pérdida de la elasticidad (no se contrae al estímulo y no sangra al corte) modifica el color (violeta rojizo - verdoso - negro) .

Músculo friable. Necrosis de coagulación de las fibras musculares. Destrucción del tejido conectivo.

Toxicidad sistémica: S.fiebre, Insuficiencia renal, hemólisis intravascular y falla multiorgánica como vía final.

CELULITIS NECROSANTE NO CLOSTRIDIAL

Bacteroides y Enterobacterias .Aparece luego de un trauma o de cirugía abdominal. Celulitis crepitante con poca toxicidad sistémica.

FLORA MIXTA

Gangrena sinergista bacteriana progresiva (GSBP)



Streptococci microaerofilo anaerobico
***Staphylococcus aureus* ,proteus y otros**
gram negativos

Se localiza en los márgenes de la herida quirúrgica (cirugías abdominales), orificio de colostomia o ileostomia o salida de trayecto fistuloso.

Infección confinada a la fascia superficial.

Úlcera de crecimiento periférico, con tendencia a seguir el drenaje linfático ,rodeada por un área violácea.

Es poco frecuente y se presenta como infección de herida quirúrgica tardía.

Infección causada por la asociación entre una bacteria aerobia *Staphylococcus aureus* (área central) y *Streptococcus sp anaerobios* (margen de la lesión)

Gangrena de Fournier.

Fascitis Necrotizante que afecta los genitales masculinos flemón perineal.

Enfermedad de comienzo brusco en paciente sano

Trauma en la zona genital: bacterias colonizantes de piel ,flora fecal, flora mixta, anaerobios

Bacteroides sp –

Bacterias facultativas **E.coli, Klebsiella, Proteus m. Enterococcus, Streptococcus microaerofilos, S.aureus.**

Extensión de una infección de la vía urinaria: afección de la fascia que involucra el pene y el escroto. Bacilos gram (-) o mixtos aerobios / anaerobios.

Diseminación desde la región perianal: absceso perirectales, fístulas

Área retroperitoneal (pancreatitis, víscera hueca perforada) aerobios / anaerobios .

Debridamiento quirúrgico del las áreas necróticas, no orquiectomia, antimicrobianos.

MIOSITIS INFECCIOSAS

Piomiositis: Infección del músculo estriado.

***Staphylococcus aureus* 95%** post-traumática (herida penetrante), isquemia prolongada o infección continua. Agudo con signos de toxicidad sistémica. Abscesos en un solo grupo muscular, en 40% son múltiples.

Los *Streptococcus del grupo A* 1-5% (miositis necrotizante estreptocócica) - bacteriemia y toxemia: alta mortalidad.

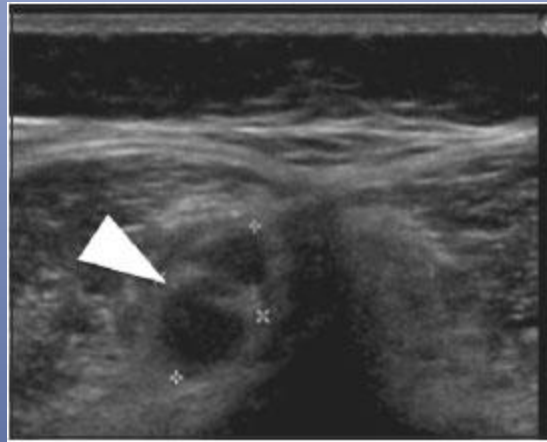
Difiere de la F.N porque la piel y la fascia tienen mínimo compromiso.

Desbridamiento quirúrgico - ATB

Miositis con crepitación

Necrosis ***Estreptocócica anaerobia*** : dolor tardío, gas en el plano muscular, eritema cutáneo temprano, sin tratamiento evoluciona hacia la gangrena y shock.

Exudado alta [] de PMN y bacterias (*S.grupo A* mas *S. anaerobios* o *S.aureus*).



Ecografía de musculatura lumbar que muestra una colección intramuscular mal delimitada paravertebral derecha (cabeza de flecha), con importante edema de la grasa adyacente.

Consideraciones en situaciones particulares

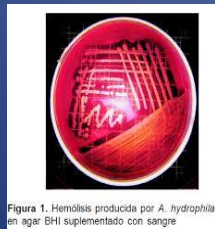
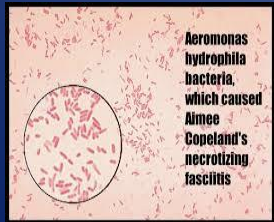
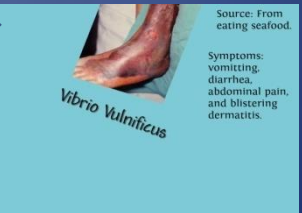
Infecciones secundarias a mordedura de animales:

**Pasteurella spp, infecciones polimicrobianas aerobios/Anaerobios
come *S. aureus* y *Bacteroides* spp; *Fusobacterium***

Infecciones asociadas a contacto con animales

Bacillus anthracis, Francisella tularensis – Reporte de casos secundarias a MRSA

La celulitis secundaria a inmersión en aguas dulces pueden ser causadas por algunas bacterias gram- cuyo habitat es el agua tales como **Aeromona Hydrophila, Vibrio vulnificus**



DIAGNÓSTICO:

Toma de Muestra: Punción –Biopsia – Pieza quirúrgica

Anatomía Patológica

Bacteriología

Procesamiento de la muestra

Hemocultivos

Características de las infecciones de la piel y partes blandas

Leves	Graves
Superficiales	Profundas
Manejo ambulatorio	Internación
Diagnostico clinico	Clinico y quirurgico
Germen y sensibilidad predecibles	Germen y sensibilidad no predecible
Buena Rta al tto ATB	Tto ATB y cirugia

Características de las infecciones de piel y partes blandas

Características	Necrosantes	No necrosantes
Edema y Eritema	Rápida progresión	Progresivo
Dolor	Intenso	Moderado
Toxicidad sistémica	si	no
Crepitación	variable	no
Cirugía	si	variable
Pronóstico	Grave	Relativamente bueno

Puntos clave

Las infecciones de la piel y partes blandas son frecuentes en la práctica diaria

Las infecciones graves pueden subclasificarse en necrosantes y no necrosantes estas últimas se caracterizan por una progresión local rápida

La mayoría de las infecciones son provocadas por la **flora endógena bacteriana** que puede ser monomicrobiana o polimicrobiana, clostridial o no clostridial

En general las infecciones necrosantes se producen en heridas o tejidos poco vascularizados

Las infecciones necrosantes de la piel y partes blandas constituyen una urgencia infectológica porque su diagnóstico temprano modifica el pronóstico.

La mortalidad global luego del tto oscila entre el 25% y el 36%
Alerta a los Elementos de sospecha clínica

Tratamiento rápido e intensivo

Soft tissue infections caused by spore-forming bacteria in injecting drug users in the United Kingdom.

[Brett MM](#), [Hood J](#), [Brazier JS](#), [Duerden BI](#), [Hahné SJ](#).

Source

Food Safety Microbiology Laboratory, Health Protection Agency Specialist and Reference Microbiology Division, London, UK.

Abstract

From 2000 to May 2004 there has been a marked increase in illness resulting from spore-forming bacteria in injecting heroin users in the United Kingdom. *Clostridium novyi* caused 63 cases of severe illness in 2000 and seven further cases from 2001. Wound botulism first occurred in 2000 (six cases) with 51 further cases to March 2004. Tetanus occurred in 20 cases between late 2003 and March 2004. Infections with *C. histolyticum* (nine cases), *C. sordellii* (one case) and *Bacillus cereus* (one case) were also reported. The reasons for the increase in illness are unclear. The major risk factor was skin- or muscle-popping. The problem appears to be here to stay. This review describes the causative organisms, pathogenesis, clinical presentation, epidemiology and treatment of cases. Clinical vigilance and a high standard of anaerobic microbiology are essential. Clinicians and laboratories must report such cases (or likely cases) rapidly so that clusters can be rapidly identified, in order to control disease. Prevention relies on tetanus immunization.

Muchas Gracias