Infecciones bacterianas de la piel

Ángel Alejo García Mauricio e I. Palma Fuentes

Introducción

La piel y los anejos constituyen la primera y principal barrera en el ser humano de defensa frente a agentes externos.

La infección de la piel por agentes bacterianos depende de tres factores:

— Propiedades patógenas de los agentes bacterianos.

— Integridad de la puerta de entrada.

— Capacidad de defensa del organismo frente a la invasión bacteriana.

Además, algunas infecciones bacterianas sistémicas cursan con hallazgos dermatológicos que pueden ser los signos guías para el diagnóstico precoz de éstas (como por ejemplo la enfermedad meningocócica).

Clasificación

Las infecciones bacterianas de la piel se pueden clasificar dependiendo de distintos parámetros:

1. *Forma de presentación*

   - *Infecciones bacterianas primarias:* se producen cuando el agente bacteriano invade una piel previamente sana.
   - *Infecciones bacterianas secundarias:* se originan sobre la piel previamente dañada.
   - *Infecciones bacterianas sistémicas* que cursan con manifestaciones cutáneas.

2. *Localización*

Epidermis	Impétigo
Folículo piloso	Foliculitis Forúnculo Ántrax
Glándula sudorípara	Hidrosadenitis
Dedo	Paroniquia
Dermis	Ectima Erisipela
Vasos linfáticos	Linfangitis
Tejido celular subcutáneo	Celulitis
Fascia muscular	Fascitis necrotizante
Músculo	Piomiositis Mionecrosis

Etiología

Las bacterias que más frecuentemente producen infecciones cutáneas son estreptococos y estafilococos; este tipo de infecciones se denominan piodermitis. Otros agentes bacterianos que pueden originarlas, aunque con menos frecuencia, son clostridios, micobacterias atípicas, corinobacterias, bacilos gramnegativos y también infecciones polimicrobianas mixtas, como las secundarias a mordeduras y a picaduras.

Patogenia

Se conocen tres mecanismos por los que gérmenes bacterianos pueden producir infecciones cutáneas:

— *Infección directa de la piel*.

— *Enfermedad mediada por toxina*.

— *Enfermedad originada por mecanismo inmunológico*.

Diagnóstico

El diagnóstico de las infecciones bacterianas se apoya en dos grandes pilares:

— *Manifestaciones clínicas*.

— *Estudio microbiológico basado fundamentalmente en las tinciones y en el cultivo*.

Tratamiento

El tratamiento de las infecciones bacterianas cutáneas se basa en el uso de antibióticos, que pueden ser administrados de forma sistémica o tópica.

Entre los antibióticos más usados de forma tópica destacan el ácido fusídico y la mupirocina.

Cuando los antibióticos son utilizados de forma sistémica, se hará de forma empírica, modificándose posteriormente, si es necesario, cuando se identifique el agente causal. La elección de antibióticos de forma empírica se realizará teniendo en cuenta los gérmenes más frecuentemente implicados en las distintas infecciones bacterianas. Así las infecciones estafilocócicas responden bien al ácido fusídico, cloxacilina o vancomicina (en caso de infecciones causadas por gérmenes meticilín resistentes), amoxicilina-clavulánico, cefalosporinas (cefuroxima-axetilo) o macrólidos si existe historia de alergia a betalactámicos.

Si el germen que se sospecha es un estreptococo, se usará la penicilina V, cefalosporinas (cefuroxima-axetilo) o macrólidos, si existe alergia a penicilina.

Infecciones bacterianas primarias

Impétigo

Infección cutánea más frecuente en el niño. Es una infección cutánea superficial muy contagiosa. Clásicamente se distinguen dos tipos de impétigo:

— *Impétigo contagioso:* originado por el *estreptococo betahemolítico del grupo A*. Se caracteriza por lesiones vesiculo-pustulosas que evolucionan dando lugar a unas costras amarillentas (melicéricas), húmedas y gruesas. Su tratamiento consiste en la aplicación de forma tópica de compresas frías y mupirocina, así como la aplicación de forma sistémica de penicilina V, amoxicilina-clavulánico, cefuroxima-axetilo o clindamicina.

— *Impétigo ampollar:* originado por *staphylococcus aureus*. Se caracteriza por lesiones ampollares que se rompen dejando una zona eritematosa húmeda que posteriormente se cubre de costras finas y claras. El tratamiento consiste en la aplicación tópica de ácido fusídico o mupirocina, así como la administración sistémica de cloxacilina, amoxicilina-clavulánico o cefuroxima-axetilo.

Foliculitis

Inflamación del folículo pilosebáceo. El agente más frecuentemente encontrado es *S. aureus*. Se manifiesta por una pápula que evoluciona a una pústula centrada por un pelo.

Su tratamiento consiste en la aplicación tópica de antisépticos o ácido fusídico, y el uso de forma sistémica de antibioterapia frente a *S. aureus* en aquellas lesiones de mayor intensidad.

Forúnculo

Nódulo inflamatorio profundo, alrededor de un folículo piloso generalmente afectado de una foliculitis superficial. El agente más frecuente es *S. aureus*. Puede acompañarse de fiebre y afectación del estado general. A veces invade el torrente sanguíneo y cursa con metástasis a distancia. El tratamiento consiste en la aplicación de calor local húmedo, drenaje en aquellas lesiones grandes y fluctuantes, y antibioterapia sistémica que cubra a *S. aureus* en caso de fiebre, celulitis o en el caso del forúnculo de localización medio facial.

Ántrax

Infección profunda de un grupo de folículos contiguos con cambios inflamatorios intensos. El agente más frecuentemente encontrado es *S. aureus*. Cursa con afectación importante del estado general. Su tratamiento consiste en el drenaje quirúrgico, así como la administración de forma sistémica de antibióticos frente a *S. aureus*.

Hidrosadenitis

Es una inflamación supurativa de las glándulas apocrinas, crónica y lentamente progresiva, que afecta la axila y la zona genito-crural principalmente. Entre los factores desencadenantes destacan el calor así como los irritantes locales. El agente más comúnmente encontrado es *S. aureus*. Se caracteriza por nódulos duros y dolorosos cubiertos por una piel eritematosa y que se abren al exterior eliminando su contenido. Se acompaña de fiebre y malestar general. El tratamiento consiste en eliminar los factores desencadenantes, aplicación local de soluciones antisépticas y antibioterapia sensible a *S. aureus*, tópica o sistémica.

Paroniquia

Inflamación del pliegue ungueal. El agente más frecuentemente encontrado es *S. aureus*. El tratamiento se basa en el drenaje quirúrgico local, si la inflamación es superficial. En el caso de procesos con localización más profunda, es necesario un tratamiento con antibioterapia sistémica que cubra fundamentalmente a *S. aureus*.

Ectima

Proceso similar al impétigo originado fundamentalmente por el *estreptococo betahemolítico del grupo A*, pero de localización más profunda. Consiste en unas úlceras deprimidas cubiertas por una costra amarillenta en cuyo centro aparece un cráter indurado violáceo. Su tratamiento es igual que el usado en el caso del impétigo.

Erisipela

Es una inflamación de la dermis superficial y de los vasos linfáticos ocasionada por el *estreptococo betahemolítico del grupo A* como germen más frecuente. Cursa como una placa eritematosa bien delimitada, brillante y caliente que se extiende rápidamente y que presenta un aspecto "en piel de naranja". Se acompaña de fiebre y de malestar general. En

los casos leves se tratará con penicilina G procaína intramuscular o por vía oral, siendo necesario en los casos graves la hospitalización y el uso de antibioterapia de forma sistémica. Si existe alergia a penicilina se usara eritromicina.

Linfangitis

Infección bacteriana ocasionada por el *estreptococo betahemolítico del grupo A*, *S. aureus* o *S. pyogenes*, que afecta el trayecto de vasos y ganglios linfáticos. Se manifiesta como una franja lineal, eritematosa, edematosa y caliente, correspondiéndose con el trayecto de los vasos linfáticos afectos. Los ganglios linfáticos correspondientes aparecen dolorosos y aumentados de tamaño. Su tratamiento es similar al de la erisipela.

Celulitis

Es una infección de la piel que afecta tejidos subcutáneos más profundos que la erisipela. Los agentes etiológicos más frecuentes son el *estreptococo betahemolítico del grupo A* y *S. aureus*. Consiste en una lesión eritemato-edematosa, caliente y dolorosa con bordes mal definidos a diferencia de la erisipela. Se acompaña de fiebre y de malestar general. El tratamiento es similar al de la erisipela.

Fascitis necrotizante

Estreptococos y otros gérmenes pueden causar necrosis de la fascia superficial. Se manifiesta como una placa rojiza o ampollar muy dolorosa que se necrosa en los días posteriores. Se acompaña de afectación importante del estado general y de fiebre. El tratamiento será la limpieza de la zona necrosada, así como el uso de antibioterapia por vía sistémica.

Infecciones bacterianas secundarias

Se incluyen en este grupo a las infecciones que ocurren en áreas de piel previamente dañadas por contusiones, quemaduras, dermatitis eccematosas, picaduras, erupciones vesiculo-ampollares, infecciones micóticas y viriásicas entre otras. En general son lesiones polimicrobianas, que no presentan una morfología característica, pues ésta depende más de la alteración cutánea previa.

Infecciones bacterianas sistémicas

Escarlatina

Está ocasionada por *S. pyogenes* a través de sus toxinas eritrogénicas A, B, y C. Suele afectar a niños entre los 2 y 10 años de edad. La enfermedad comienza con una faringoamigdalitis pultácea, que se acompaña, 24-48 horas después, de un enantema y exantema, así como de síntomas provocados por la toxina como mareos, vómitos y dolor abdominal entre otros. El exantema se inicia en la cara y cuello para pasar posteriormente a tronco y extremidades, respetando palmas y plantas, junto con intensa palidez perioral. En las zonas de pliegues y roce el exantema puede adquirir un aspecto purpúrico (líneas de Pastia). A los 4 o 5 días de iniciado el exantema empieza a resolverse y se acompaña de una descamación furfurácea. El tratamiento consiste en el uso por vía sistémica de penicilina o de eritromicina, si existe historia de alergia a penicilina, durante 10 días como mínimo.

Meningococemia aguda

Los serotipos de meningococo capaces de causar bacteriemia con lesiones cutáneas son A, B, C, Y y W-135. Estas lesiones son consecuencia de la invasión por la bacteria de la pared del vaso sanguíneo localizado a nivel de la dermis o por la acción de una endotoxina que actúa contra el endotelio vascular. Las lesiones cutáneas consisten en máculas-pápulas purpúricas y petequias, y en raras ocasiones pueden aparecer lesiones hemorrágicas, ampollas o necrosis.

Bacteriemia por Salmonella *Typhi*

Consiste en pápulas rosadas, pequeñas y levemente elevadas que aparecen en brotes después de 7 a 10 días de haberse iniciado el proceso febril con localización fundamentalmente a nivel del tórax. El tratamiento consiste en el uso de cloranfenicol o ampicilina si existe alergia a aquél por vía sistémica.

Síndrome de la piel escaldada estafilocócica

Es debida a la acción de la toxina exfoliativa producida por *S. aureus* sobre la piel, pudiéndose localizar el foco infeccioso a nivel cutáneo o en otra localización. La clínica se inicia con un cuadro febril acompañando de enrojecimiento y dolor cutáneo de carácter difuso, que se continúa posteriormente con ampollas flácidas que se rompen y dejan zonas al descubierto. Esta exfoliación es a veces tan intensa que puede ocasionar trastornos hidroelectrolíticos importantes y ser una puerta de entrada fácil para infecciones secundarias. El tratamiento consiste en reponer las pérdidas hidroelectrolíticas, así como el uso de antibióticos intravenoso efectivos frente a *S. aureus*.

Enfermedad de kawasaki

Enfermedad multisistémica con vasculitis de pequeños y medianos vasos, de etiología desconocida, aunque se cree debida a agentes infecciosos productores de toxinas que actúan como superantígenos. Esta enfermedad se caracteriza clínicamente por fiebre de más de 5 días de evolución junto a otros síntomas acompañantes como:

— exantema polimorfo,

— edema o eritema de manos y pies,

— inyección conjuntival no supurativa,

— eritema oral y/o fisuras de labios y/o lengua "aframbuesada",

— adenopatía cervical de más de 1,5 cm a menudo unilateral.

Además puede acompañarse de otras manisfestaciones como artralgias, meningitis, uveítis, hepatitis, afectación cardiaca (disminución de la fracción de eyección y aneurismas de las arterias coronarias) y neumonitis entre otras. El diagnóstico se basa en criterios clínicos, siendo necesaria la existencia del síndrome febril y de cuatro de los cinco criterios expuestos anteriormente, o bien cuatro criterios y la existencia de aneurismas coronarios diagnosticados por ecocardiografía. El tratamiento se basa en el uso de aspirina, IGIV (siendo ésta eficaz en los primeros 10 días de la enfermedad) y reposo. Es importante el diagnóstico y tratamiento precoz de esta enfermedad con objeto de evitar secuelas cardiacas.

Síndrome de shock tóxico estafilocócico

El agente etiológico en la mayoría de los casos es una cepa de *S. aureus* que produce la toxi-

na 1 del SST, sin embargo también se han relacionado con la enfermedad ciertas cepas de *S. aureus* negativas para dicha toxina.

La definición de este cuadro se basa en los siguientes criterios según los CDCP:

— Fiebre de 38,9 ºC o superior.

— Eritrodermia macular difusa.

— Hipotensión arterial, definida en los niños como cifras de presión sístolica por debajo del percentil quinto.

— Descamación 1-2 semanas después de la aparición de la enfermedad sobre todo en palmas y plantas.

— Afectación de tres o más de los siguientes órganos o sistemas: renal, digestivo, SNC, hepático, hematológico, muscular y mucosas.

El diagnóstico de SST es probable cuando se cumplen cuatro de los criterios expuestos anteriormente, siendo además los hemocultivos negativos o positivos a *S. aureus*.

El tratamiento se basa en aplicar medidas de sostén, así como la administración de antibióticos sensibles a *S. aureus* por vía intravenosa.

Síndrome de shock tóxico estreptocócico

Este síndrome está causado por *estreptococos del grupo A* (EGA) productores de toxinas. El cuadro clínico consiste en la aparición de shock e hipotensión (a diferencia de otros cuadros similares se inicia en las etapas precoces de la infección), deterioro renal, coagulopatía, síndrome agudo de distrés respiratorio, exantema y destrucción hística local. El tratamiento se basa en medidas de sostén, así como antibioterapia sensible al EGA.

Bibliografía

1. Camacho F. Dermatosis bacterianas: Piodermitis. Otras enfermedades bacterianas. En: Dermatología. M. Armijo y F. Camacho (eds), Ed. CEA, 2ª. Edición, Madrid, 1998; pp 703-717.
2. Guerra Tapia A. Antibioterapia tópica. Salud Pública 1992; 3:7-10.
3. Guerra Tapia A. Infecciones de piel y tejidos blandos: Infecciones bacterianas. Monografía de Dermatología. Grupo Aula Médica SA. 1995.
4. Hurwitz S. The skin and systemic disease in children. Year Book Med. Pub. Inc., Chicago, 1985; pp. 65-85.
5. Kawasaki T. Kawasaki Disease. Acta Paediatr 1995; 84: 713-5.
6. Nelson JD. Terapéutica antimicrobiana pediátrica 1993-1994 (3ª ed. esp.). Waverly Hispánica. Buenos Aires 1993.
7. Requena L, Martín L, De Castro A. Piodermitis. Piel 1990; 5: 291-298.
8. Taylor RM. Bacterial Infection. En: Current Therapy in Dermatology –2. T.T. Provost y E.R. Farmer (eds.), BC. Deker Inc., Philadelphia, 1988; pp. 210-212.
9. Veien NK. The clinician´s choice of antibiotics in the treatment of bacterial skin infection. Br J Dermatol 1998; 139:30-36.