CATEDRA DE DERMATOLOGIA

- Prof. Asociada Ana María Burghini
- Jefa Servicio Dermatología Hospital Rawson

PIODERMITIS

Las infecciones de la piel y sus anexos causadas por el estafilococo dorado, el Estreptococo beta hemolítico o ambos se llaman piodermias (piodermitis)

FISIOPATOLOGÍA

- Inmunocompetencia
- Estado nutricional
- Integridad de la piel

Desarrollo de piodermias

INTRODUCCIÓN

La piel humana normal se encuentra colonizada por múltiples microorganismos que viven como saprófitos en la superficie.

La microbiota cutánea está conformada por bacterias, hongos y parásitos, y se divide en 2 grandes grupos:

- **la microbiota residente**
- **la microbiota transitoria**

MICROBIOTA TRANSITORIA

Representada principalmente por bacterias gram (+) como Estreptococo del grupo A, Estafilococo aureus, y del género de Neisseria; flora fúngica como Candida albicans, la cual se considera patógena siempre que se aísla en piel.

Las infecciones de la piel por agentes bacterianos depende de tres factores:

- Propiedades patógenas de las bacterias
- Resistencia natural de la piel
- Capacidad de defensa del organismo frente a la invasión bacteriana

CLASIFICACIÓN PIODERMITIS

ESTAFILOCÓCCICAS

SIN COMPROMISO DE LOS ANEXOS
CON COMPROMISO DE LOS ANEXOS

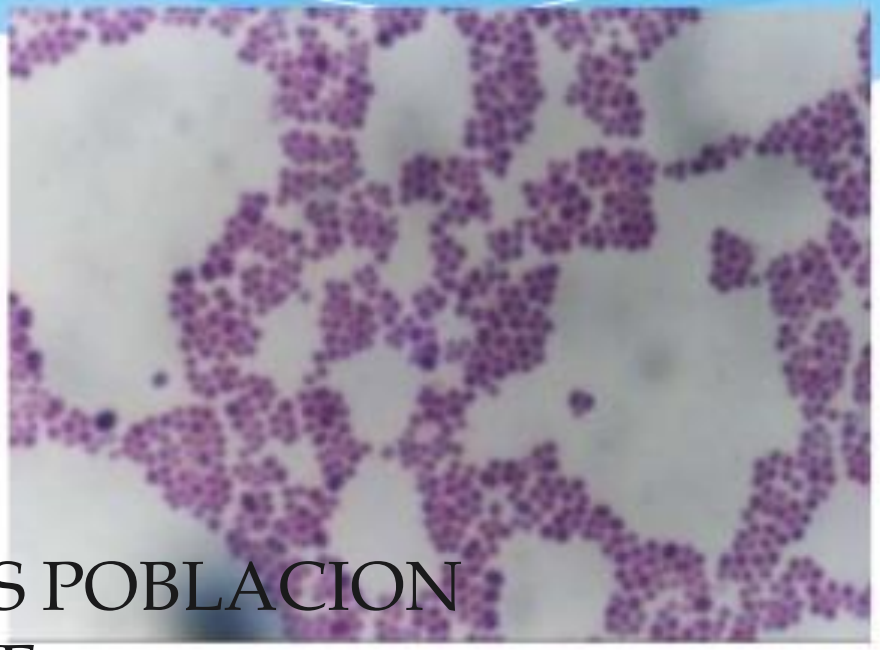
ESTREPTOCÓCCICAS

AMPOLLARES
ERITEMATOSAS
FISURADAS

PROVOCADAS POR TOXINAS

Staphylococcus Aureus

* Coco gram positivo
* Produce Beta lactamasa que lo hace resistente a las penicilinas



- 50% FOSAS NASALES POBLACION
- Se clasifican segùn su Fagos
- Los + frect. 80 y 71
- Elabora alfatoxina , coagulasa, penicilinasa, leucocidina, estafiloquinasa

El impétigo ampollar siempre es causado por *S. aureus* y es el resultado de la acción de una toxina epidermolítica que genera lisis entre las conexiones intercelulares de los queratinocitos formando una ampolla flácida sobre la epidermis superficial.

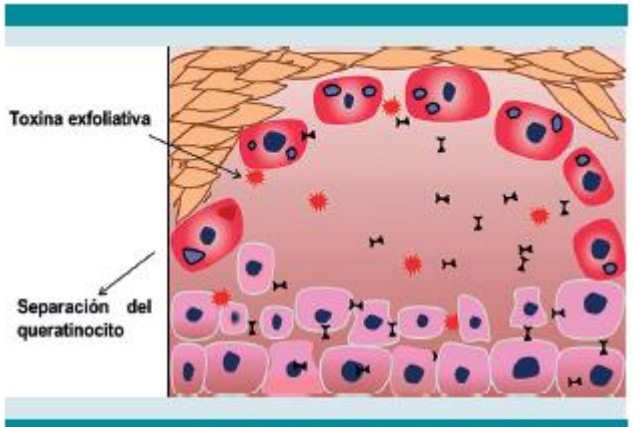


Figura 3. La toxina epidermolítica de *S. aureus* se une a la desmogleína 1 produciendo separación entre los queratinocitos generando la ampolla.

El impétigo ampollar predomina en lactantes menores sin predilección por sexo.

FOTO.:Criterio pediátrico Acta Pediatr Mex. 2017 sep;38(5):351-354. Pérez-De la O AD y García-Romero MT. Impétigo ampolloso

Diagnóstico diferencial	Pénfigo Dermatitis por contacto irritativa Sifílides papulocostrosas Tiñas inflamatorias Herpes simple Dermatitis herpetiforme

El impétigo ampolloso se considera una forma leve y localizada del síndrome de piel escaldada por estafilococo, en el cual la toxina no difunde más allá del foco infeccioso.

SINDROME DE LA PIEL ESCALDADA ESTAFILOCÓCICA

Conocido como el **Sindrome de las 4 S (S**calded **S**taph **S**kin **S**yndrome)

Producido por las exotoxinas A y B de acción proteásica y lítica epitelial del fago grupo II del estafilococo dorado, en especial las cepas 55 y 71.

Más frecuente en menores de cinco años de edad, particularmente en lactantes . Los factores infecciosos originales se sitúan en nasofaringe, ombligo, conjuntivas, tracto genitourinario, alguna herida tegumentaria o, rara vez, la propia lactancia materna.

Clínica: malestar, fiebre, irritabilidad y luego exantema macular eritematoso generalizado, que en 1-2 días progresa a un exantema escarlatiniforme, doloroso, con acentuación flexural y periorificial. La descamación comienza de 1 a 3 días después con formación de costras serosas prominentes y grandes ampollas fláccidas.

FOTO:https://medsphere.wordpress.com/2018/05/16/ssss

La fragilidad de las ampollas provoca la ruptura de estas y posterior descamación; el signo de Nikolsky es positivo

Diagnóstico diferencial : Sindrome de Lyell o Necrólisis Epidérmica Tóxica (NET)

FOTO: Paciente VIH, con NET por fármaco antiparasitario.

FOLICULITIS

Inflamación peri folicular de origen estafilocócico; **aparece a cualquier edad, predomina en adultos**.

Puede ser **primaria o secundaria.**

Es favorecida por alquitranes y grasas y no afecta palmas y plantas, es más frecuente en piel cabelluda, bigote y barba, axilas, extremidades o pubis.

En la nuca es favorecida por el roce del cuello con la ropa

PÚSTULAS

LESIONES EVOLUCIONADAS

Diagnóstico diferencial:
Existen pústulas estériles, formadas por acúmulos de leucocitos como en la psorasis pustulosa.

Forúnculo

Nódulo doloroso, inflamatorio se necrosa y se elimina en forma pus. (clavo)

Cara, cuello, miembros superiores y nalgas

Lesión única o múltiple

Recurrente: Obesidad, Diabetes, Desnutrición e Inmunodeficiencia

FORÚNCULO

Un forúnculo es un nódulo o absceso agudo, profundo, rojo, caliente y sensible que se desarrolla a partir de una foliculitis estafilocócica.

Ésta piodermia , producida por el S.aureus , se forma por irritación ,fricción ,rascado ,hiperhidrosis y afeitado de axilas.

En el FORÚNCULO Se ve involucrado no sólo el FOLÍCULO PILOSO sino toda la UNIDAD FOLÍCULO GLANDULAR

Algunos pacientes presentan brotes repetidos (forunculosis) en éstos casos se habla de los siguientes:

Fact. predisponentes:

- *Desnutrición*
- *Alcoholismo*
- *Diabetes*
- *Anemia o leucopenia e hipogamaglobulinemia*
- *Otras enfermedades debilitantes.*

FORÚNCULO

Lesión aguda:
Dolor
Inflamación
Eritema

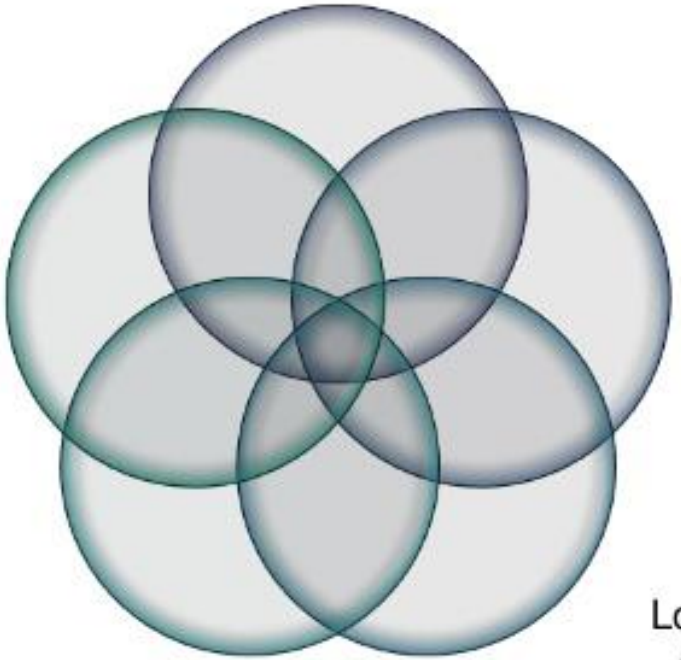
Lesión evolucionada

FORUNCULOSIS

Presencia de más de un forúnculo en determinadas zonas, sin confluir. Si confluyen formando una placa se denomina antrax (Signo de la espumadera: múltiples bocas de drenaje)

Antrax

Conglomerado de forúnculos



Recurrencia:

- Portador nasal S. aureus
- Tto: mupirocina intranasal (5 días) o Rifampicina con dicloxacilina (10 días)

Imagen en espumadera: placa eritematosa, dolorosa, varios tamaños y orificios

Tratamiento:

- Drenaje
- Antibióticos VO o parenteral
  - Cloxacilina
  - Cefaloporinas

Localización: Cuello, espalda y muslos

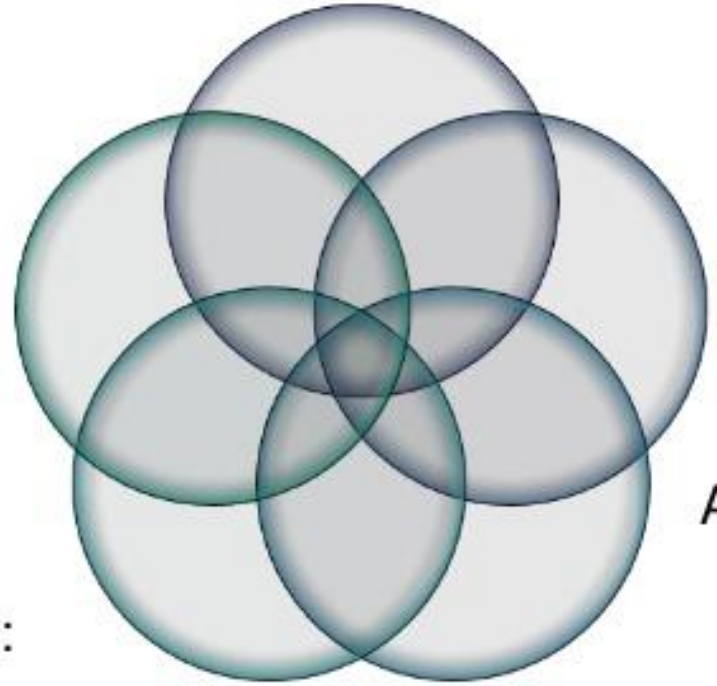
FOTO: https://www.dermatologo.net/tag/sicosis-de-la-barba/

Paroniquia

Inflamación del pliegue ungueal

Tratamiento:

- Drenaje
- Antibiótico oral y tópico



Panadizo: pulpejos

Agente causal:

S. aureus

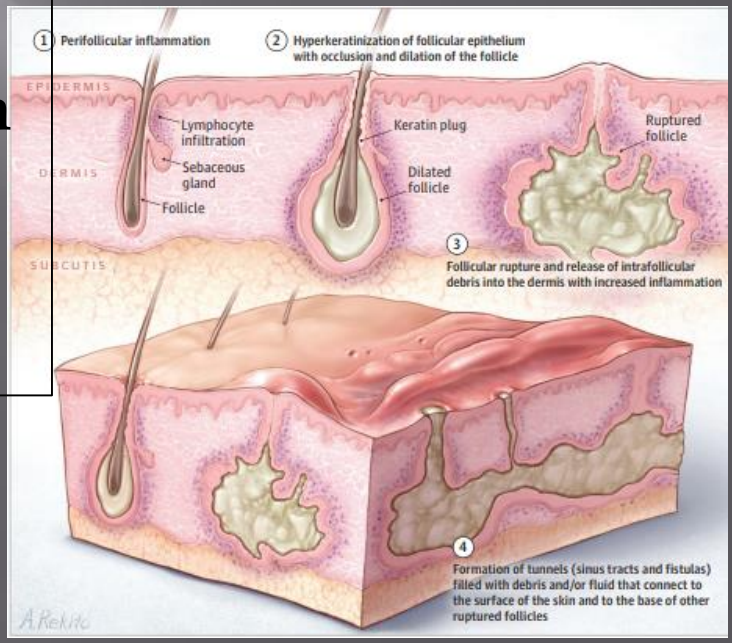
Estreptococo

Pseudomona

Complicación: osteomielitis

Hidradenitis Supurativa:

La hidradenitis supurativa (HS) es una enfermedad autoinflamatoria sistémica crónica, recurrente, debilitante y potencialmente discapacitante, que se inicia en el folículo piloso, en áreas de mayor densidad de glándulas apocrinas.

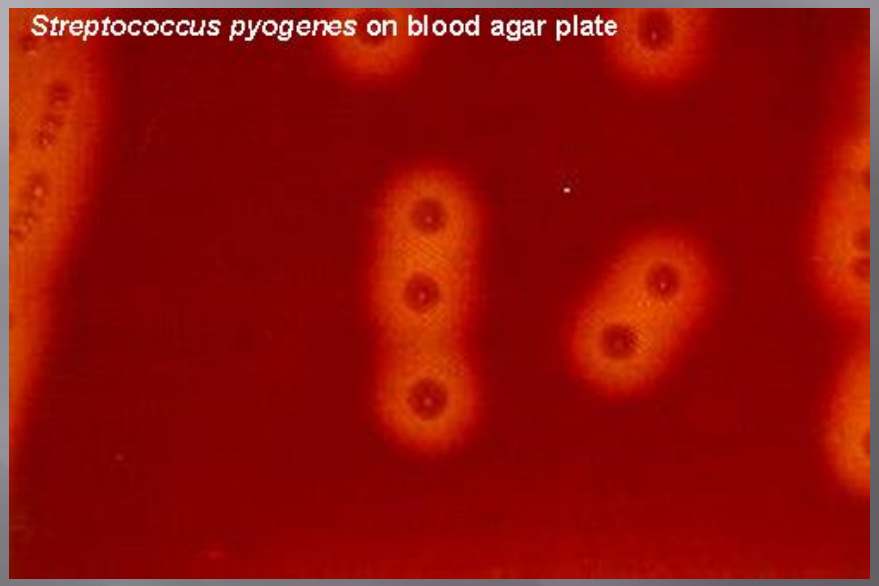


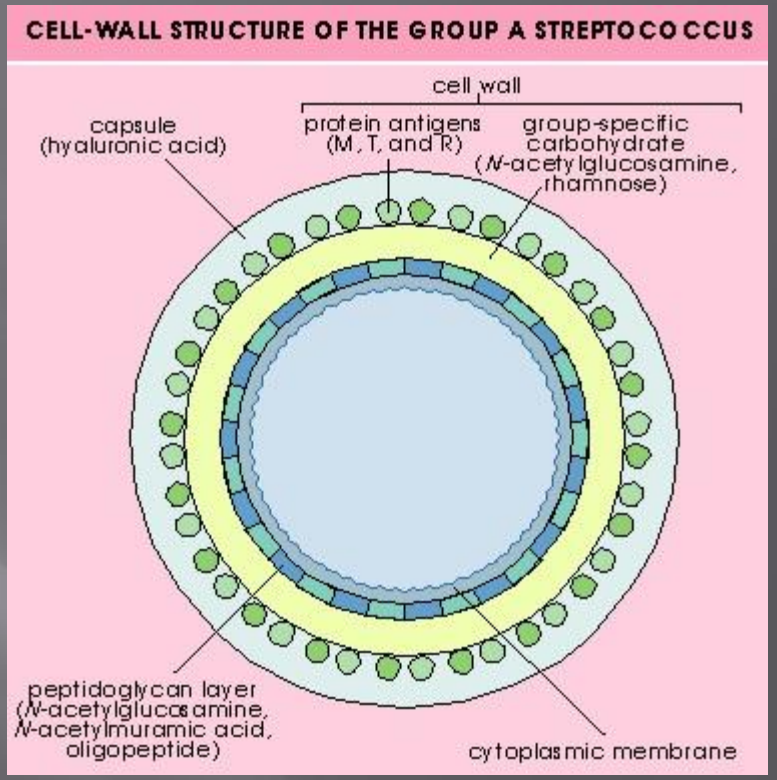
HIDRADENITIS SUPURATIVA (HS)

Antiguamente se la conocía como “golondrinos”
Y se la describía en el capítulo de Piodermitis.

Streptococcus

- Bacteria gram positiva
* Se clasifican en: Alfa, Beta y Gama hemolíticos
* Los Beta hemolíticos son los más importantes y los que más se hallan en los cultivos, se distinguen grupos de la A-T
* El grupo B coloniza la región anogenital, también puede causar celulitis y otitis en RN
* El grupo F es patógeno en hidradenitis supurativa


Streptococcus pyogenes on blood agar plate


CELL-WALL STRUCTURE OF THE GROUP A STREPTOCOCCUS
cell wall
capsule (hyaluronic acid)
protein antigens (M, T, and R)
group-specific carbohydrate (*N*-acetylglucosamine, rhamnose)
peptidoglycan layer (*N*-acetylglucosamine, *N*-acetylmuramic acid, oligopeptide)
cytoplasmic membrane

CLASIFICACION STREPTOCOCIAS

1. **AMPOLLARES**
   - IMPETIGO
   - ECTIMA
2. **ERITEMATOSAS**
   - ERISIPELA
   - CELULITIS NECROTIZANTE
   - ESCARLATINA
   - ERITRODERMIA
3. **FISURADAS**
   - QUEILITIS
   - INTERTRIGO

IMPETIGO DE TILBURY FOX

IMPETIGO NO AMPOLLAR CONTAGIOSO

- **E: Streptococo B. H. Grupo "A"**
- **T: Periorificial y resto del tegumento**
- **L: AMPOLLAS, costra,**
- **Mielicèricas, superficie humeda,**
- **SG: fiebre, malestar gen.**
- **Linfadenopatìa**
- **C: Glomerulonefritis 2-5%**

FOTO: http://html.rincondelvago.com/impetigo-vulgar.html

Complicaciones

supurativas : otitis, mastoi-ditis, sinusitis, absceso periamigdalino y adenitis cervical.
secundarias a focos metastásicos : artritis, pericarditis, endocarditis, meningitis, osteomielitis, abscesos, neumonías y empiema.

no supurativas : fiebre reumática y la glomerulonefritis.

QUEILITIS ANGULAR

- Reacción inflamatoria que presenta eritema y maceración de los ángulos de la boca.
- Las fisuras y costras son consec. de la acumulación crónica de saliva.
- Son frec. las candidiasis y las infecc. Bacterianas sobreagregadas.

FACTORES PREDISPONENTES

- Edad avanzada
- Prótesis dentales
- Succión de los dedos en niños

ASOCIACIÓN CON:

- HIV
- Deficiencias Nutricionales
- Inmunodepresión

Queilitis angular leve

ECTIMA

Es una infección bacteriana ulcerativa de la piel

similar al impétigo, pero más profundamente invasivo que

éste,

caracterizado clínicamente por una vesícula o pústula

que evoluciona hacia la formación de una úlcera cubierta de

una costra amarillenta

Afecta especialmente a personas no inmunocompetentes: diabéticos, infectados por VIH o personas con Insf. Venosa

Ectima

Atraviesa la capa externa de la piel o epidermis hasta llegar a la capa más profunda o dermis y es posible que deje cicatrices.

ECTIMA

ESCARLATINA

- E: Sreptococo B H g “A”
  tox. Eritrogena tipo A, B, C.
- Ep: niños 1-10 años
- P.I.: 12-5 dìas
- CL: Eritema g. papulas
- S. de Pastia: reg. Antecubital
  Lengua en Fresa
- C: F. Reumatica, Glomerulonef.
- Lab: Exudado Faringeo
- ASLO. BHC(Leucocitosis)

EXANTEMA

Aparece primero: cabeza y cuello

Extiende rápidamente al tronco y extremidades respetando palmas y plantas

Ocurre en 36 horas

Eritema que desaparece a la presión

ENANTEMA

FARINGE: color rojo intenso

Capa blanca se desprende

Lengua adquiere tono rojo brillante

LENGUA: blanca y saburral

"frutilla blanca"

Acompaña: linfadenopatía submandibular

Papilas hipertróficas

Proyectan a través de la capa blanca

PALADAR BLANDO: petequias.

DIAGNÓSTICO

Clínico y confirmarse por cultivo faríngeo y serología ASTO

Neutrofilia precoz y eosinofilìa tardía

En ocasiones: hematuria leve durante la manifestación máxima de exantema.

DIAGNÒSTICO DIFERENCIAL

ERUPCIONES ESCARLATINIFORMES	EXANTEMA SÚBITO Y SARAMPIÓN	MONONUCLEOSIS INFECCIOSA
• S. Aureus productores: toxina exfoliativa. • Induce un cuadro parecido.	• Ausencia de foco faríngeo. • Descamación característica.	• Acompaña de erupción eritematosa. • Fórmula leucocitaria y prueba de aglutinación de anticuerpos son útiles para distinguir.

COMPLICACIONES

- Raras
- Neumonía, miocarditis, hepatitis, glomerulonefritis, fiebre reumática, pericarditis, meningitis.

TRATAMIENTO

- Primera opción: penicilina.
- Luego eritromicina, cefalosporinas, rifampicina y nuevos macrólidos.

Erisipela

Celulitis superficial de la piel con marcado compromiso de los vasos linfáticos.

agentes causales más comunes : S. grupo A, los S. grupo B en los neonatos, y menos frecuentes los Staf. aureus.

edad de presentación variable : dependiendo de los **factores predisponentes:** inmunosupresión,diabetes, enfermedad renal crónica, obesidad y obstrucción linfática crónica.

La fuente de gérmenes suele ser la vía aérea superior, pero los cultivos pueden ser negativos.

FOTO: https://www.infoarenales.com/2019/03/que-es-la-erisipela-sintomas-causas-y-como-tratar-la-enfermedad/

Complicaciones: celulitis, abscesos subcutáneos y fascitis necrotizante

Manejo:

Tratamiento antibiótico:

Amoxicilina 1gr cada 8 hs

Alternativas:

Cefalexina 500 mg a 1 gr cada 6 a 8 hs

Eritromicina 500 mg cada 6 hs

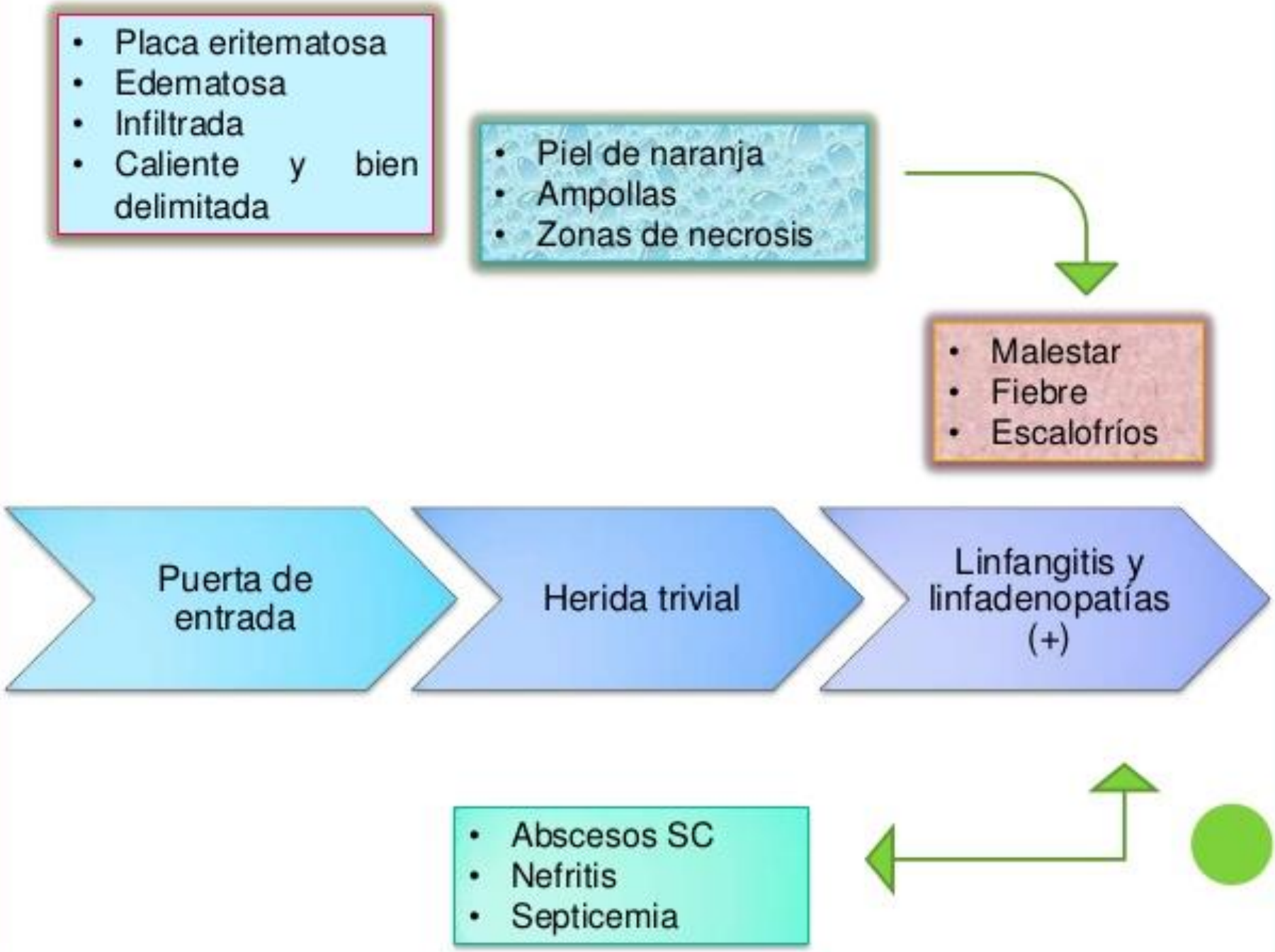
Claritromicina 500 mg cada 12 hs

Duración del tratamiento: 14 días

Reposo, con miembro afectado elevado.

CELULITIS

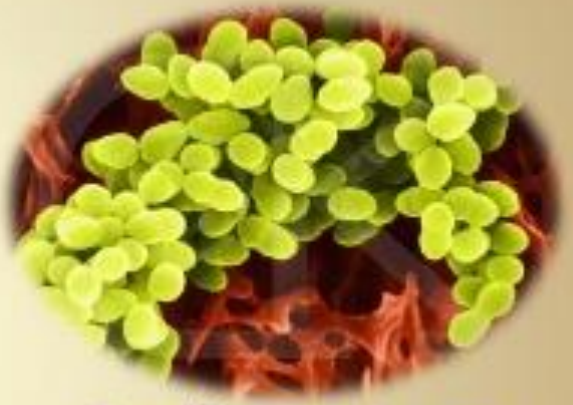
Infección aguda cutánea que se extiende más profundamente que la erisipela, comprometiendo al tejido celular subcutáneo deja necrosis y sus límites no están bien definidos


• Placa eritematosa
• Edematosa
• Infiltrada
• Caliente y bien delimitada
• Piel de naranja
• Ampollas
• Zonas de necrosis
• Malestar
• Fiebre
• Escalofríos
Puerta de entrada
Herida trivial
Linfangitis y linfadenopatías (+)
• Abscesos SC
• Nefritis
• Septicemia

AGENTES CAUSALES

Estreptococos

Haemophilus . I



Estafilococos Aureus

Pasteurella Multocida

Capnocytophaga Canimorsus

Eikenella Corrodens

Factores predisponentes y fisiopatología

Factores locales: **Las distintas puertas de entrada – miembros inferiores, lesiones traumáticas,excoriaciones, intertrigos interdigitales(23) y traumatismos cerrados.**
Diabetes: si bien algunos estudios muestran que en diabéticos es más frecuente esta patología, no está demostrado que la misma sea un factor de riesgo independiente
Obesidad
Edemas en miembros inferiores
Alcoholismo.
Inmunodepresión
Infección por VIH/SIDA

consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE . 2010

Cualquiera

Cara
(mejillas)

Extremidades

LOCALIZACION DE LA CELULITIS

FOTO:
https://es.slideshare.net/marianita_12_13/piodermitis-piodermias-dermatologia

COMPLICACIONES

Osteomielitis

Linfangitis

Meningitis

Sepsis, *shock*

Gangrena

TRATAMIENTO

En la elección del tratamiento empírico inicial, las recomendaciones incluyen la cobertura para Staphylococcus aureus y Streptococcus pyogenes.

Por lo tanto si no hay sospecha de otros gérmenes, en función de la epidemiología del paciente y de la puerta de entrada.

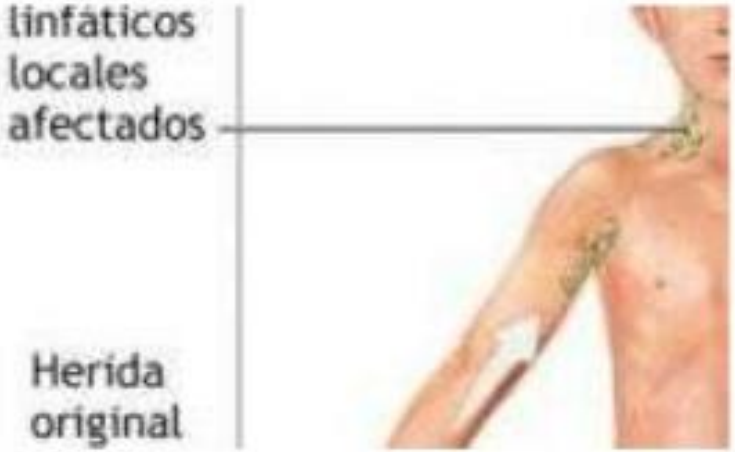
el tratamiento de elección es el uso de cefalosporinas de primera generación (cefazolina,cefalotina o cefalexina), ampicilina- sulbactam o amoxicilina-ácido clavulánico utilizando la vía oral o endovenosa, según el estado clínico del Paciente (AII).

Linfangitis

Infección de vasos linfáticos subcutáneos → Entrada: ulceración interdigital, paroniquia → Estreptococo del grupo A

Cuadro cínico

Cordones eritematosos, dolorosos, aumentados de tamaño.



Complicaciones

- Úlceras fagedémicas
- Linfedema crónico
- Elenfantiasis

Tratamiento = Erisipela

A) **Linfangitis Aguda del Antebrazo:** S. aureus una pequeña zona de celulitis en la parte palmar de la muñeca con estrías lineales, la infección se propaga desde la puerta de entrada por los vasos linfáticos superficiales.

A) **Linfangitis Aguda del Antebrazo:** VHS infección primaria y virus del herpes simple en la palma, con linfangitis del antebrazo.

FOTO: https://es.slideshare.net/rozche/piodermitis-completo

Clase:

Fasceitis necrotizante

DEFINICION

- Es definida como una infección rápidamente progresiva, que afecta la piel, tejido celular subcutáneo, fascia superficial y ocasionalmente, la profunda, produce necrosis hística y severa toxicidad sistémica.1

SINONIMOS

- Gangrena estreptocócica,
- Celulitis sinergística,
- Celulitis anaerobia no clostridial,
- Celulitis necrotizante,
- Gangrena de Fournier,
- Erisipela necrotizante.

TIPOS DE FACEITIS NECROTIZANTE

FULMINANTE.AUDA.SUBAGUDA

aquella que categoriza la infección desde el punto de vista microbiológico;

En el **Tipo II** el microorganismo responsable es *Streptococcus pyogenes* (SP), sólo ó en combinación con *Staphylococcus aureus*[5].	en el **Tipo I** (polimicrobiana) interviene al menos un agente anaeróbico (los más comunes *Bacteroides*, *Clostridium* y *Peptostreptococcus spp.*) en combinación con uno ó más especies de anaerobios facultativos como *Streptococcus* no del Grupo A y enterobacterias (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*). *Pseudomonas aeruginosa* rara vez está presente.

FACTORES PREDISPONENTES

ENDOGENOS

- 1. Inmunodepresión
- 2. Ancianos y neonatos
- 3. Diabéticos
- 4. Cirrosis hepática
- 5. Alcohólicos
- 6. Neoplasias
- 7. Nefropatías
- 8. Enfermedad vascular arteriosclerótica
- 9. Corticoterapia
- 10. Hipotiroidismo
- 11. Desnutrición
- 12. Drogadicción

EXOGENOS

- 1. Traumatismos
- 2. Inyecciones
- 3. Cirugía
- 4. Condiciones de guerra, catástrofes o desastres naturales

SIGNOS LOCALES

a) Dolor.
b) Edema intenso y extenso de la piel.
c) Eritema con áreas de anestesia cutánea por la necrosis.
d) Apariencia "benigna" de la piel en un inicio, seguida de signos evidentes de necrosis.
e) Ampollas y bulas con líquido color café claro (inodoro en infecciones estreptocócicas y de olor fétido si está originado por anaerobios).
f) A la exploración del tejido celular subcutáneo, color pálido o verdoso, se despega con facilidad de la fascia subyacente.

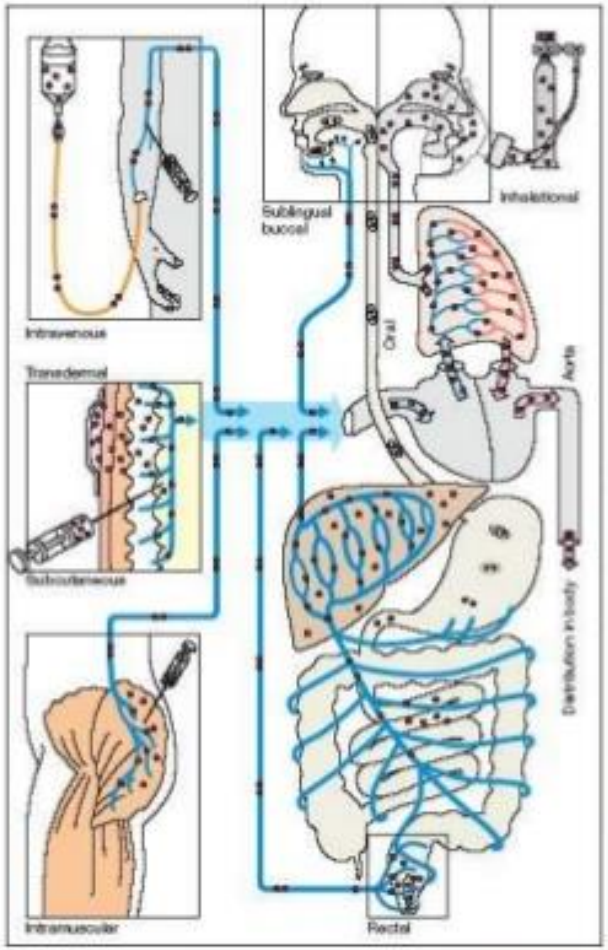
Figura 3 a) Fascits necrosante de la pierna en fase granulación

FOTO: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2014000200002

SIGNOS GENERALES

a) Piel y mucosas hipocoloreadas (anemia de consumo).
b) Deterioro progresivo del estado de conciencia.
c) Fiebre 38 ℃
d) Hipotensión (100 % de los casos).
e) Taquicardia.
f) Intranquilidad.
g) *Shock*.
h) Fallo multiorgánico (insuficiencia renal como común denominador).
i) Abcesos metastásicos.
j) Muerte.

TRATAMIENTO



Clave para supervivencia:

1ro. **Tratamiento Quirúrgico inmediato y agresivo.**

Consiste en la reseccion o **desbridacion** amplia y completa **de todos los tejidos afectados.**

2do. **Cubrimiento antibiótico de amplio espectro** desde el comienzo pero basado en el examen bacteriológico.

GRACIAS !!!!