

INFECCIONES BACTERIANAS DE PIEL

Dra. Yoraima Petter Cordero*

Petter Cordero Y. **Infecciones bacterianas de piel.** Derm Venez 1993; Vol. 31, Supl. 1: N° 47-63.

RESUMEN

Se realiza una revisión sobre la infección bacteriana de la piel, estudiando la flora cutánea normal, sus causas infecciosas y la patogenia de la infección bacteriana. Se revisa la clasificación y la terapéutica antibiótica en el tratamiento. Se analizan cada uno de los tipos de infección.

SUMMARY

A review on bacterial of the skin is carried out. The skin normal flora, its infections, and pathology are analysed, the classification and therapeutical schemes for each type of infection is examined.

APROXIMACION DEL PACIENTE CON INFECCION DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS DE PIEL

La piel es la mayor interfase entre el humano y su medio ambiente, y no es sorprendente que infecciones bacterianas, micóticas y virales de piel y tejidos blandos subyacentes sean las infecciones más comunes en el humano.

Pioderma, es el término general referido a las infecciones bacterianas de piel causada por organismos piogénicos.

Hay factores a considerar cuando infecciones bacterianas del tejido blando son sospechadas.

1.- Primaria vs. secundaria.

- 2.- Infección / puerta de entrada.
- 3.- Deterioro de las defensas del huésped frente a la infección.
- 4.- Síntomas y signos asociados.
- 5.- Localización y morfología de la lesión.
- 6.- Exposición ambiental reciente.

Las infecciones cutáneas primarias son originadas en piel sana, usualmente por organismos simples. La puerta de entrada no es obvia, aunque traumas menores son sospechados. Las infecciones secundarias se desarrollan en lesiones preexistentes, lo cual sirve como puerta de entrada para los organismos (Dermatitis atópicas y otras lesiones eczematosas son las enfermedades cutáneas más comunes que son secundariamente infectadas), varias lesiones interrumpen la integridad del

estrato córneo y son secundariamente infectadas, ejemplo: heridas quirúrgicas o traumáticas, quemaduras, picaduras de insectos y úlceras. Estas son frecuentemente polimicrobianas y más fácilmente causadas por organismos menos patogénicos que los que atacan la piel normal.

Cuando el paciente tiene deterioro de las defensas fagocíticas o inmunes, las infecciones secundarias son mucho más fáciles que se desarrollen y progresen rápidamente. Así, en pacientes leucopénicos o inmunosuprimidos o en personas diabéticas pobremente controladas, el cuidado escrupuloso de piel minimiza la puerta de entrada del patógeno, y el tratamiento agresivo de las infecciones tempranas está indicado.

La mayoría de las infecciones cutáneas en el huésped normal son autolimitadas.

* Médico Residente. Instituto de Biomedicina. Post-grado de Dermatología, Caracas 1992.

El tratamiento temprano está indicado cuando está asociada fiebre o frialdad que sugieren falla en contener la infección.

Conocer la exposición ambiental reciente puede ser crítico en marcar el diagnóstico etiológico correcto.

Existen ejemplos de zoonosis o contaminación ambiental con patógenos. Por ejemplo: *Aeromonas hydrophila* cuando la celulitis severa sigue a una exposición traumática con agua de pescado; y la *Pasteurella multocida* cuando la infección sigue a mordedura de gato o perro.¹

Probablemente, lo más importante en determinar el diagnóstico etiológico temprano es el reconocimiento de la localización característica y apariencia morfológica de la lesión específica.

La infección cutánea puede no ser originada en la piel pero puede ser manifestación de infección sistémica, sirviendo como posible marcador y pronto diagnóstico de infección oculta. Los signos cutáneos de enfermedad sistémica, no son siempre supurativos, y pueden representar una respuesta de hipersensibilidad o posible Vasculitis como lo visto en pacientes con endocarditis bacteriana subaguda. Algunas de las manifestaciones cutáneas de infección sistémica se enumeran:

1.- No Infecciosas

- a) Eritema nodoso
- b) Eritema multiforme
- c) Vasculitis necrotizante.
- d) Nódulos de Osler,
- e) Lesiones Janeway.
- f) CID (coagulación intravascular diseminada).

2.- Infecciosas

- a) Peteguias purulentas por Meningococo.
- b) Abscesos cutáneos en sepsis estafilocócica,
- c) Ectima gangrenoso en sepsis por *Pseudomonas*.

d) Celulitis en septicemia por *Vibrio vulnificus*.

e) Eritema migrans en enfermedad de Lyme (*Borrelia burgdorferi*).²

Aunque el cuadro clínico puede sugerir la etiología de las infecciones del tejido blando, el diagnóstico definitivo reposa en el cultivo. En lesiones con focos purulentos, como foliculitis o abscesos cutáneos, el cultivo del pus usualmente ayuda. En celulitis, el cultivo del tejido aspirado de la lesión ha sido productivo en la minoría de los casos a no ser que el foco primario esté presente, cuando el cultivo usualmente arroja el patógeno.³

En resumen, cuando hay lesiones abiertas o purulentas, el cultivo es usualmente productivo. La aspiración de lesiones inflamatorias tiene baja resolución. Debido al problema en el incremento de *S. aureus* metilicina-resistente en pioderma, el aislamiento de los organismos se vuelve más importante, especialmente en áreas donde la resistencia a la metilicina es común. La identificación del patógeno causal es especialmente importante en pacientes inmunosuprimidos con SIDA y otras enfermedades en quienes el organismo inusual es común. En infecciones del tejido blando más agresivas, tales como fasciitis necrotizante o miositis es frecuentemente mandatorio la aspiración o biopsia del tejido involucrado para confirmar el diagnóstico y tener una guía aproximada de tratamiento.⁴

FLORA CUTANEA NORMAL Y SUS CAUSAS INFECCIOSAS

La flora cutánea normal es una abundante población de microorganismos pertenecientes a relativamente pocas especies. Los aerobios varían en densidad de $10^2/\text{cm}^2$ en piel seca a $10^7/\text{cm}^2$ en áreas húmedas tales como axilas y en espacios interdigitales. Los anaerobios, infrecuentes en otros sitios están en concentraciones de 10^4 a 10^6 por cm^2 en áreas ricas en glándulas

sebáceas. Las glándulas y ductos sudoríparos son ordinariamente estériles, pero hay población anaerobia en las partes profundas de los folículos pilosos y glándulas sebáceas.⁵

La razón de que la flora cutánea permanente persista, está en parte relacionado a la habilidad de los organismos de adherirse a las células de la piel. La flora transitoria, es la flora que se encuentra temporalmente en la piel, usualmente originada de la cercanía de superficies no cutáneas, tales como las membranas mucosas. Sin embargo, estos organismos no se adhieren bien a las células cutáneas y no pueden prosperar o reproducirse en la piel por períodos prolongados, una tercera subpoblación de organismos cutáneos son los residentes temporales o nómadas. Estos organismos frecuentemente debido a los cambios del ambiente o de la población de residentes permanentes, se adhieren a las células y se multiplican sólo por breve duración.⁶

Algunos otros factores aparte de la adherencia de las células epiteliales, limitan la flora normal a sólo pocas especies y previenen la colonización e invasión por patógenos. La más importante es probablemente el estrato córneo intacto; sus células superpuestas en solapa forman una barricada que impide la entrada de microorganismos en la epidermis baja, y su sequedad se opone al crecimiento de varios microbios, tales como bacilos gram(-) y *Candida* spp, que requieren humedad para crecer. Las células del estrato córneo están permanentemente desprendiéndose, haciendo difícil a la mayoría de los organismos establecer allí una residencia permanente. Otro factor es el bajo pH de la piel normal (alrededor de 5,5) lo cual resulta de la habilidad de la flora cutánea residente de producir ácidos a partir de los lípidos del sebo.

El sistema inmune del huésped también es importante, ya que los defectos de la inmunidad mediada por células, la función granulocítica o la secreción de anticuerpos (ordi-

nariamente presentes en el sudor, como IgA e IgG) pueden predisponer a infecciones cutáneas severas recurrentes. En adición, la flora residente en sí, puede inhibir la colonización por otros microorganismos por competencia de los sitios de ocupación, privación de nutrientes o elaboración de sustancias antimicrobianas.⁷

IDENTIDAD DE LA FLORA NORMAL

1.- Coco Gram(+)

El Estafilococo aureus no es un habitante corriente de la flora cutánea normal. Sin embargo se encuentra hasta en un 20% en áreas intertriginosas, sobre todo perineo de las personas normales, y en un 20-40% lo llevan en las fosas nasales. En contraste, el Estafilococo coagulosa negativo, es el organismo más numeroso de la flora de piel. Más del 50% de los Estafilococos predominan en la parte superior del cuerpo. Existen Estafilococos anaeróbicos, el Peptococcus sacharolyticus sobre todo en la frente y fosas antecubitales de las personas normales.

Los Estreptococos no son habitantes de la flora cutánea normal, ocasionalmente el estreptococo oral puede estar en la piel perioral transitoriamente.

Los Streptococcus pyogenes (grupo A) no tienen capacidad de desarrollarse en la piel intacta normal, y sólo se multiplican cuando hay disrupción de la misma. En algunos huéspedes normales puede proliferar y producir impétigo.

Las especies de micrococcos están en la piel normal como flora residente. Sobre todo M. luteus y M. varians.

2.- Bacilos Gram(+)

Comprenden a los Corineformes que incluyen a los Corynebacterium y Brevibacterium Spp.

- a) Corynebacterium: Son lipofílicos, se encuentran en áreas de alto contenido lipídico; constituyen un importante componente (por su concentración) de la flora normal. Se encuentran en áreas húmedas particularmente interdigitales de los pies.
- b) Brevibacterium Spp: Ocupa la piel en sus áreas más húmedas, sobre todo cuando hay tiña pedis y probablemente causa el olor característico de los pies sudados.
- c) Propionibacterium: Es el anaerobio más abundante de la piel. El Propionibacterium acnes está en las áreas de mayor excreción de sebo (tórax y espalda).⁸ En el adulto está en el cuero cabelludo, frente y espalda. Habita las glándulas sebáceas y el folículo piloso. Su densi-

dad se correlaciona directamente con la cantidad de sebo presente.

3.- Bacilos Gram(-)

Debido probablemente a que requieren de gran humedad para su crecimiento, son inusuales en la flora normal, encontrándose sobre todo en las áreas más húmedas (intertriginosas). El más común es el Acinetobacter, que está en el 25% de la población normal. Aumentan en los tiempos calurosos, probablemente por el aumento de la sudoración.

4.- Hongos

El Pytirosporom orbiculare y el Pytirosporom ovale, probablemente sean una misma especie, son levaduras lipofílicas abundantes en la espalda y tórax. Cándida Spp, aunque común en la cavidad oral, rara vez reside en la piel normal.

FLORA CUTANEA RESIDENTE Y DESORDENES DE PIEL ASOCIADOS

Organismos	Desórdenes cutáneos asociados
Coco Gram (+) S. aureus	Impétigo, ectima, dactilitis dista) ampollar, pústulas, foliculitis, abscesos cutáneos.
Stap Coagulosa (-)	-
Especies micrococcos	-
M. Sedentarius	Queratolisis puntiforme
Bacilos Gram (+) Especies corinebacterium/ C. minutusimum	Tricomicosis axilaris, complejo de dermatofitosis, odor axilaris, eritrasma, queratolisis puntiforme (fragancia pie caseoso)
Especies Brevibacterium Especies propionibacterium	
P. Acnes	Acné
Bacilos Gram (-) Especies acinetobacter	-
Hongos Pityrosporom orbiculare (ovale)	Pitiriasis versicolor Dermatitis seborreica foliculitis por pityrosporom

FLORA RESIDENTE COMO PATOGENOS CUTANEOS

1. Coryneformes

El eritrasma es común y usualmente una infección cutánea superficial asintomática aparentemente causada por el *Corynebacterium minutissimum*. Afecta especialmente áreas intertriginosas tales como ingle, axilas y pliegues interdigitales. En los climas intertropicales, puede ocurrir la enfermedad extensa en todas partes del cuerpo. En las formas comunes de eritrasma, ocurre descamación, fisura y maceración en los pliegues interdigitales de los pies, especialmente en el cuarto espacio interdigital. En otras áreas las lesiones son escamosas, en parches ligeramente rojos o marrones, de forma irregular "pero de bordes bien delineados. En todas las localizaciones, la piel involucrada flourece en rojo a rosado con luz ultravioleta de lámpara de wood debido a que el organismo produce porfirinas. Este procedimiento es el mejor test diagnóstico.⁹ El tratamiento consiste en el vigoroso lavado con jabón, unidades tópicas tales como miconazol el cual tiene tanto propiedades antibacterianas gram(+) como antifúngica, eritromicina oral; eritromicina o clindamicina tópica o ungüento de Whitfield.¹⁰

La tricomicosis axilar consiste en la presencia de nódulos negros, rojos o amarillos en el pelo axilar. Esta condición es causada por grandes colonias de *Corynebacterium* spp, de diversos tipos bioquímicos en la superficie de la columna del pelo. Debido a que la bacteria puede invadir la cutícula, el pelo puede tornarse quebradizo. Este mismo proceso puede afectar el pelo púbico o facial. El exceso de sudoración, la pobre higiene y la falla en el uso de desodorante axilar son factores predisponentes. El afei-

tado del pelo elimina la enfermedad, aunque la clindamicina o eritromicina tópicas también pueden ser efectivos.

La queratolisis puntiforme consiste en erosiones puntiformes múltiples de las plantas que miden de 1 a 7 mm en diámetro, u ocasionalmente collarettes en las palmas. Las lesiones se hacen más prominentes si se remojan en agua por 10 a 15 minutos. Usualmente asintomáticas, la queratolisis puntiforme ocurre en sitios con incrementada humedad por sudoración excesiva, calzado oclusivo, o contacto frecuente con agua.

Intenso mal olor en los pies es común y algunos pacientes desarrollan placas rojas descamación prurito y sensibilidad de las plantas. Algunos estudios han implicado la bacteria corineformes como la causa, los organismos son aislados de la erosión u hoyuelos más que de la piel adyacente normal. La bacteria puede producir enzimas que digieren la queratina y crear excavaciones en el estrato córneo. Un estudio encontró tanto *minutissimum* y *Micrococcus sedentarius* en dichos casos. Cada uno puede por sí solo producir la lesión o actuar en forma sinérgica, diversos tratamientos son efectivos, incluyendo imidazoles tópicos tales como imidazol y clotrimazole, eritromicina y clindamicina tópica, antisépticos tales como glutaraldehído y formaldehído y eritromicina sistémica.^{11,12}

El término complejo dermatofítico se aplica a la infección dermatofítica combinada con sobrecrecimiento bacteriano en espacios interdigitales húmedos, parcialmente ocluidos. La descamación producida por la infección micótica, combinada con la oclusión, maceración y humedad,

promueven el crecimiento de corineformes especialmente el *Brevibacterium* spp. El resultado es la maceración blanca, descamación húmeda, prurito y mal olor en el espacio interdigital. Enrojecimiento, sensibilidad, edema y fisuración puede ocurrir en casos severos. Los dermatofitos penetran en la parte baja del estrato córneo conduciendo a mayor dificultad en el diagnóstico por escarificación superficial. Sin embargo, los dermatofitos son detectados en la biopsia de la porción profunda del estrato córneo. La terapia antimicrobiana efectiva requiere de agentes activos tanto frente a hongos como bacterias tales como los imidazoles (ej: clotrimazol o miconazol). El secado del área después de remover el calzado, separación de los espacios interdigitales, y aplicación de astringentes son también manejos útiles.

2.- Propionibacterium Spp

La presencia de *Propionibacterium* acnes en el folículo sebáceo es el elemento crítico en el desarrollo del acné vulgar. Este organismo produce ciertos factores extracelulares que pueden iniciar la fase inflamatoria del acné. Pápulas y pústulas resultan de la ruptura de la pared folicular y la inflamación de la dermis circundante; las terapias para el acné involucran la disminución de una o más de estos tres elementos patogénicos básicos: producción de sebo, hiperqueratosis del ducto folicular y población de *P. acnes*. La disminución del número de *P. acnes* puede lograrse con antibióticos orales tales como: tetraciclina y antibióticos tópicos eritromicina o clindamicina, la cual terapéuticamente equivale a agentes orales. Otras sustancias antibacterianas tópicas tales como peróxido de benzoilo son también efectivos.

PATOGENESIS DE LA INFECCION BACTERIANA DE LA PIEL

Se implican tres factores principales.

1.- Patogenicidad del microorganismo: Que está determinada por:

- a) La capacidad invasora, dependiente de los componentes antifagocitarios de la superficie.
- b) Las propiedades toxigénicas del microorganismo. Unas especies tienen la capacidad de multiplicarse profusamente e invadir tejidos a través de una resistencia a la acción fagocítica. Otras poseen propiedades toxigénicas responsables de la lesión local o de las manifestaciones sistémicas de una infección local. La capacidad de invasión local es un factor de importancia en la faringitis estreptocócica, pero las expresiones clínicas de la escarlatina son consecuencia de la elaboración de la toxina eritrogénica. Las bacterias gram negativas contienen macromoléculas complejas formadas por endotoxinas como parte integral de la cubierta celular bacteriana; estas a diferencia de las exotoxinas se liberan sólo después de la destrucción de la cubierta celular bacteriana. La capacidad de las endotoxinas para inducir depósitos de leucocitos en el fenómeno de Shwartzman ha sido sugerida como la base del mecanismo responsable de la aparición de lesiones cutáneas necróticas hemorrágicas (sin invasión bacteriana), observadas en bacteriemias a gram (-). Existe una variedad de miembros "no patógenos" de las floras cutáneas, intestinal o respiratoria capaces de provocar un cuadro de enfermedad aguda en pacientes debilitados y

sujetos con trastorno de los mecanismos de defensa humoral o celular y con diversidad de defectos cutáneos. Las consideraciones etiológicas incluyen estreptococos y estafilococos, miembros de la familia de enterobacterias: variedad de bacilos gram(-) no fermentativos y flora autóctona.

- 2.- Puertas de entrada: La forma en la cual los microorganismos llegan a la zona de lesión determinará el carácter de la respuesta inflamatoria cutánea a ciertas bacterias, la pared vascular representa el primer sitio de compromiso cutáneo cuando la infección es bacteriémica, la manifestación inicial consiste en hemorragia o una trombosis con infarto; seguido por reacción tisular observada con la incubación directa de la piel. La invasión bacteriana directa de la piel se acompaña de un proceso local de inflamación y supuración que pueden dar origen a diseminación sistémica a través de la rica red vascular cutánea.
- 3.- Defensa y respuestas inflamatorias del huésped: En la mayoría de los casos el cuadro clínico característico, depende del sitio anatómico de la infección y del patrón de respuesta inflamatoria ulterior más que del agente patogénico específico.

En la bacteremia por gram (-) se produce el fenómeno de Shwartzman. Puede haber una vasculitis como una respuesta cutánea a la infección sistémica.¹³

CLASIFICACION

Diversas clasificaciones pueden hacerse de las infecciones bacterianas de piel, estas varían de acuerdo a la fuente estudiada.

La literatura dermatológica las clasifica más frecuentemente en primaria, secundaria y terciaria; la literatura infecciosa las clasifica de acuerdo al agente causal; otros de acuerdo a la severidad potencial y estructura de piel afectada.

Cuando las dividimos en primarias, secundarias y terciarias, tenemos que:

- 1.- Primaria: Es aquella en la cual la infección en sí misma, representa la lesión y no está asociada a otra enfermedad de piel o infección bacteriana sistémica.
- 2.- Secundaria: Es aquella en la cual una enfermedad de la piel preexistente es agravada por infección añadida. Cuando el número de organismos colonizantes en la piel lesionada incrementa en 10^6 /ml o más, las bacterias pueden actuar como patógenos creando inflamación adicional.
- 3.- Terciaria: Las lesiones cutáneas resultan de la infección bacteriana sistémica.¹⁴

PRIMARIA	SECUNDARIA	TERCIARIA
Abcesos Carbúnculo	Quiste infectado Dermatitis infectada (atópica, de contacto, psoriática)	Endocarditis Gonococcemia
Celulitis	Ulceras infectadas (ateroesclerótica, de decúbito, estasis)	Fiebre tifoidea
Ectima	Heridas infectadas (mordedura de perro o humano, quirúrgica, por trauma).	
Erisipelas Foliculitis Forúnculo Impétigo Pioderma		

LA CLASIFICACION DE ACUERDO AL AGENTE ETIOLOGICO

1.- Infecciones producidas por gérmenes gram positivo

a) Streptococco del grupo A

- Impétigo
- Ectima
- Erisipelas
- Celulitis aguda
- Linfagitis aguda
- Gangrena estreptocócica (Fasceitis necrotizante)
- Fasceitis necrozante (Infección mixta)
- Gangrena bacteriana sinérgica progresiva
- Escarlatina
- Manifestaciones cutáneas de endocarditis subaguda
- Síndrome de shock tóxico estreptocócico

b) Estafilococo coagulosa positivo

- Impétigo ampollar
- Síndrome estafilocócico de piel escaldada Síndrome de shock tóxico
- Forúnculos y carbúnculos
- Hidradenitis supurativa
- Actinofitosis
- Lesiones cutáneas en la bacteriemia y en la endocarditis por S. aureus

c) Clostridium perfringes

- Celulitis anaeróbica
- Miositis anaeróbica

d) Corinebacterium minutissimun

- Eritrasma

2.- Infecciones producidas por cocos y bacilos gram negativos

a) Neisseria Meningitidis

- Meningococcemia aguda y meningitis

- Meningococcemia crónica

b) Pseudomona aeruginosa

- Síndrome de uñas verdes (con paroniquia)
- Otitis externa (oído de nadador)
- Foliculitis
- Septicemia, vesícula y ampollas, ectima gangrenosa, celulitis gangrenosa, lesiones maculares y papulonodulares.

c) Haemophylus Influenzae

- Celulitis facial en lactantes, frecuentemente asociada con infección del tracto respiratorio superior,

d) Salmonella

- Fiebre entérica - manchas rosadas.

3.- Por último un grupo poco frecuente en nuestro medio, de infecciones bacterianas diversas con manifestaciones cutáneas, a saber:

a) Enfermedades relacionadas con el contacto íntimo con animales, peces, aves o con sus productos.

- Ántrax
- Brucelosis
- Erisipeloide
- Muermo
- Fiebre por mordedura de rata
- Bartonelosis
- Melioidosis
- Peste

b) Enfermedades asociadas con el contacto aleatorio con animales, independientemente de consideraciones geográficas u ocupacionales.

- Tularemia
- Leptospirosis
- Infecciones por Pasteurella multícida

c) Enfermedades inusuales en las cuales los contactos animales o factores geográficos pueden ser ocasionalmente de importancia.

- Listeriosis
- Difteria
- Infecciones debidas a especies de vibrio

ESTRATEGIAS DIAGNOSTICAS

1.- Examen directo de aspirados y biopsias

La identificación de bacterias en las lesiones cutáneas pueden proporcionar importante información relativa a la causa de las infecciones cutáneas ya sea primaria o secundaria a un proceso sistémico. El diagnóstico por lo general es clínico. El cuadro clínico es característico en muchas instancias, y la confirmación de laboratorio, la cual consume tiempo y es más costoso, no siempre es necesario, varios signos y síntomas pueden presentarse; estos hallazgos no indicarán severidad o duración de la infección.

Signos	Síntomas
Clínicos	Clínicos
- Eritema	- Prurito
- Induración	- Sensibilidad
- Inflamación	- Dolor
- Pústulas	- Escalofrío
- Descarga purulenta	- Sudoración
- Descamación	- Malestar
- Dercarga serosa	- Cefalea
- Linfagitis	
- Linfadenopatía	
- Ulceración	

La asistencia de laboratorio ayuda a sustentar el diagnóstico: elevación de los leucocitos, polimorfonucleocitosis, VSG aumentado. El examen de un extendido de material obtenido en una lesión cutánea sospechosa coloreado con la técnica de Gram puede ayudar a seleccionar una

terapia antibiótica temprana antes de obtener resultados del cultivo.

Ayuda a determinar la cantidad y tipos de bacteria y el carácter del exudado inflamatorio. Los contaminantes se encuentran en bajas concentraciones agrupados en microcolonias características y en general no asociados a polimorfonucleares. Los hallazgos de la aspiración con aguja a menudo son positivos y representan una guía terapéutica inmediata de utilidad. Si se inyecta solución salina estéril en el interior de una lesión que inicialmente no permite obtener un aspirado, se necesita utilizar una solución libre de agentes bacteriostáticos. En los casos en los cuales la aspiración con aguja no permite obtener datos, la biopsia quirúrgica puede aportar información capaz de salvar la vida del paciente. Las lesiones locales de la piel y T.C.S. en pacientes inmunocomprometidos siempre deben biopsiarse si la aspiración no logra la identificación de un agente patógeno. Sin embargo el no encontrarlos en el gram no indica que no hay bacterias patógenas. La mayoría de las veces el patógeno puede aislarse del cultivo bacteriano, aunque hay factores que pueden evitar el crecimiento, como por ejemplo: terapia antimicrobiana reciente, limpieza del sitio afectado, técnicas de recolección inadecuada. El ensayo terapéutico puede confirmar el diagnóstico en retrospectiva. Si la terapia antimicrobiana fortuitamente altera las condiciones, el diagnóstico de infección bacteriana de piel y sus estructuras está bien apoyado.

2.- Método de cultivo del material cutáneo

Todas las muestras deben ser colocadas en agar-sangre, e inoculadas en el interior de un tubo con medio de tioglicolato (anae-

robio). Si se considera la posibilidad de una difteria cutánea se utiliza un medio de loeffler o agar-telurita, si el gram reporta bastones gram(-) de una placa EMB o de Mac Conkey; en sospecha de lesiones meningocóccicas o gonocóccicas, placa de agar-chocolate o de Thayer-Martin en atmósfera de CO₂, e infecciones por estreptococos anaerobios, clostridium o especies de bacteroides, se utiliza placa de agar-sangre incubada en atmósferas libres de CO₂, en sospecha de infección generalizada hemocultivo. Otros métodos se detallan en cada enfermedad particular.

TERAPEUTICA ANTIBIOTICA

Se selecciona en base al aspecto de la lesión cutánea, las características de toda enfermedad sistémica y la coloración de gram de la muestra obtenida. El cultivo y antibiograma está disponible en el curso de 48 horas.

Las infecciones cutáneas primarias de severidad leve o moderadas pueden ser tratadas con medidas locales, drogas tópicas, antibióticos orales, o la combinación de dichos métodos. Cuando hay lesión extensa de piel, ésta debe ser tratada con antibióticos parenterales.

Con el uso de antibióticos sistémicos se deben hacer ciertas consideraciones: la vía oral puede estar limitada por trastornos gastrointestinales y de absorción; la vía intramuscular por trombocitopenia severa y enfermedad cutánea extensa. Cuando se usa la vía endovenosa los catéteres deben ser cambiados frecuentemente y el área de cateterización se debe limpiar con pomada antibiótica tópica y cubierta con un apósito estéril que se cambia cada 24 horas.

Debe evaluarse la toxicidad en cada caso. Las reacciones de hipersensibilidad son más frecuentes con penicilinas y sulfas. Todos los anti

bióticos alteran la cantidad y tipos relativos de los microorganismos de la flora autóctona, trayendo sobreinfección (sobre todo agentes de amplio espectro como las cefalosporinas), siendo las lesiones de las membranas mucosas orales y los trastornos gastrointestinales los principales problemas inespecíficos.

La resistencia antibiótica mediada por plásmidos (elementos genéticos extracromosómicos - PLASMIDOS R) en las bacterias de la flora autóctona, que pueden transferir a un organismo recientemente adquirido por lo general con un grado de patogenidad intrínseca mayor. Estos plásmidos son responsables del elevado nivel de resistencia de algunos microorganismos a determinados antibióticos.

Diversos antimicrobianos sistémicos han sido usados en infecciones bacterianas de piel. Las tetraciclinas (250 mg QID) y eritromicina (250 mg QID) por 5 a 10 días fueron muy utilizadas. Desafortunadamente, organismos resistentes, particularmente a eritromicina han disminuido su elección en un 30% de los casos.

Además, los organismos gram(-) no son afectados por estas drogas. Las penicilinas pueden ser efectivas en el tratamiento del impétigo u otros piodermas, aunque el problema de estafilococos resistentes y la alergia a la penicilina la han excluido como droga de elección.

Similarmente, las sulfonamidas que son frecuentemente útiles, debido a su alergia y fototoxicidad las han llevado a no ser de primera línea. Las cefalosporinas han emergido como drogas extremadamente útiles en un curso de 5 a 10 días de cefadroxil o cefuroxime, aunque puede tener reacción cruzada con las penicilinas, esto no es común (sólo 15 a 20%). Las 4-fluoroquinolonas tienen excelente actividad frente a la mayoría de las bacterias causantes de infecciones de piel; tiene buena penetración en piel. Un curso de 5 a 10 días de ciprofloxacina a razón de 500 mg BID es recomendado. Sin

embargo, este agente es conocido que aumente los efectos de la cafeína, por lo que deben ser alertados de no ingerir café o cola durante el tratamiento. El Temafloxacin (no disponible en Venezuela), a razón de 600 mg BID por 5 a 10 días es altamente útil. La Norflaxacina no es útil en infecciones de piel. Todas las quinolonas deben ser evitadas en menores de 16 años de edad, dada la posibilidad de inducir problemas del cartílago.

Los agentes antibacterianos tópicos son muy útiles en conjunto con técnicas de asepsia estricta en la prevención de una sepsis del sitio del catéter percutáneo; estos agentes son capaces de inhibir la flora local, pero poseen un espectro de acción relativamente limitado que favorece el surgimiento de resistencia bacteriana durante el tratamiento. Estos, pueden desencadenar dermatitis por contacto y pueden ser absorbidos hasta niveles tóxicos. Existen escasos datos que indiquen que sean realmente útiles, sin embargo se señalan excepciones: el acetato de sulfamilon o soluciones de nitrato de plata al 0,5% en el tratamiento de pacientes quemados. Se señalan entre los antibacterianos tópicos el ácido acético (1 al 5%) para las infecciones ungueales e interdigitales pédicas por pseudomonas, y la bacitracina (500 ud x cc o gramos) en lesiones superficiales por *S. aureus* o estreptococos. La neomicina (ungüento 0,9%) y la gentamicina (crema 0,17%) son útiles para suprimir bacterias gram negativas mixtas en forma local.¹⁵

Algunos clínicos prefieren el uso de agentes tópicos para piodermas localizados, foliculitis o dermatitis infectadas secundariamente que no involucren grandes áreas. Tanto el ácido fusídico y mupirocin (Bactroban) tópicos son altamente efectivos en el tratamiento de infecciones gram positivas; estos aplicados BID por 5 a 10 días. El metronidazol tópico eliminó los organismos anaerobios en las úlceras de decúbito infectadas.¹⁶

ANTIMICROBIANOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE INFECCIONES BACTERIANAS CUTÁNEAS

Tópicos	Sistémico
Bacitracina	Aminoglicósidos
Acido Fusídico	Cefalosporinas
Gentamicina	Imipenens
Mupirocin	Macrólidos
Neosporin	Monobactams
Poliporin	Penicilinas
	Tetraciclinas
	Quinolona
	Sulfonamidas

Dentro de las medidas auxiliares, numerosos antisépticos de amplio espectro para uso tópico, son de gran ayuda. La yodopovidina (Betadine) es eficaz contra la mayoría de las bacterias gram positivo y negativo, pero no tiene efecto persistente cutáneo que garantice una acción residual. El gluconato de clorhexidina (solución al 4%) es un antiséptico que combina propiedades antibacterianas de amplio espectro con una acción prolongada debido a una acumulación local. Se ha utilizado también acetato de aluminio (Burrow's) en solución 1:40, solución salina. Las úlceras de decúbito y otras úlceras pueden necesitar desbridamiento cuando hay tejido necrótico.

INFECCIONES DE LA PIEL Y TEJIDOS BLANDOS POR STAPHYLOCOCCUS Y STREPTOCOCCUS

Las infecciones piogénicas cutáneas usualmente ocurren cuando hay destrucción del estrato córneo protector de la piel por inflamación, trauma, maceración, por eczema, humedad y otros factores. Aunque la flora residente normal puede algunas veces producir complicaciones infecciosas especialmente abscesos cutáneos, los organismos adquiridos de

otra parte son usualmente responsables, particularmente *staphylococcus aureus* y *streptococcus pyogenes* (estreptococo del grupo A). El *S. aureus* está presente en las fosas nasales anteriores en 20-40% de la población normal. Por este reservorio puede causar colonización persistente en piel en algunas personas, y ocasionalmente predisponer a infecciones de piel estafilocócicas recurrentes. La rata de colonización de las fosas nasales y piel puede estar incrementada por abuso de drogas intravenosas, diabéticos dependientes de insulina, trabajadores de hospital, pacientes recibiendo inyecciones alérgicas, y aquellos sometidos a hemodiálisis. Las bacterias frecuentemente residen en áreas dañadas por dermatitis. El grado de colonización está directamente relacionado con la severidad de la exudación. El *S. aureus* está presente en la piel de la mayoría de los pacientes con dermatitis atópica, eczema numular y liquen simple crónico. Está presente en alrededor del 20% de aquellos con dermatitis seborréica, y en bajo número en alrededor del 50% de los pacientes con psoriasis. El *S. aureus* puede diseminarse de persona a persona, pero en personas no colonizadas previamente es típico que aparezca primero en la nariz y sólo después en piel normal. Es usualmente colonizada la piel antes de causar infecciones cutáneas.

S. pyogenes, por contraste, raramente persiste por largo tiempo en las superficies mucocutáneas, es usualmente adquirido de otros en quienes la piel o faringe es infectada o brevemente colonizada con el organismo. En aquellos quienes se desarrolla infección cutánea, típicamente aparece primero en la piel y sólo después se extiende al tracto respiratorio, lo cual es opuesto al orden de extensión de la infección por *S. aureus*.¹⁷

TRATAMIENTO ANTIBIOTICO SISTEMICO PARA Piodermas por ESTREPTOCOCO Y ESTAFILOCOCOS

AGENTE	DOSIS USUAL EN ADULTOS
PNC Benzatínica PNC V	1,2 mil unit. IM, dosis única
Cloxacilina, dicloxacilina	250 mg vo QID
Cefradina, cefalexina	250 mg vo QID
Clindamicina	250 mg vo QID
Sulfametoxazol/trimetropin	150 mg vo QID/ 160 mg TMP/ 800 mg SMZ vo BID
Eritromicina	500 mg vo QID

tipo 71. Estas cepas producen toxinas exfoliatinas, que causan hendiduras debajo del estrato córneo. Estas toxinas son las responsables del síndrome de piel escaldada por el estafilococo. El impétigo que complica el eczema y otros desórdenes de la piel típicamente es estafilocócico, pero el *S. pyogenes* algunas veces está presente. El diagnóstico definitivo de varias formas de impétigo requiere el aislamiento de *S. pyogenes* o *S. aureus* de los cultivos de la piel afectada. Sin embargo, los estudios microbiológicos son frecuentemente innecesarios en casos clínicos obvios.¹⁸

IMPETIGO

S. pyogenes y *S. aureus*, separados o juntos causan diversos tipos de infecciones de piel. Su apariencia clínica depende de la profundidad y localización anatómica y la inflamación. El más superficial de estos es el impétigo, el cual involucra la formación debajo del estrato córneo de vesículas y pústulas conteniendo numerosos neutrófilos y ocasionalmente cocos gram(+).

En el impétigo no buloso vesículas y pústulas de paredes delgadas se forman sobre una base eritematosa. Ellas se rompen y liberan su contenido líquido, el cual, al secarse crea una costra amarillenta-marrón (color miel). Son más comunes en cara y extremidades, las lesiones usualmente ocurren en piel dañada por traumas menores, tales como cortaduras, abrasiones y picaduras de insectos. Las costras más tarde se separan de la piel subyacente, lo cual no deja cicatriz debido a que la infección es superficial.

El impétigo puede producir prurito y puede ocurrir linfadenitis superficial, pero las manifestaciones sistémicas tales como fiebre son raras.

El impétigo buloso superficial forma bulas flácidas, cuando ellas se rompen liberan un líquido que al secarse dan un aspecto marrón barnizado, las lesiones miden varios centímetros de ancho, pueden coalescer formando áreas mayores.

El impétigo puede complicar una dermatitis subyacente, particularmente el eczema atópico. La distinción clínica entre una dermatitis exudativa y un impétigo sobreañadido puede ser difícil, el área húmeda y la superficie de la piel costrosa puede estar presente en ambas. Las costras amarillo-marrón deben sugerir la posibilidad de superinfección. Sin embargo el diagnóstico es más convincente cuando hay pústulas, celulitis circunvecina, linfangitis continua o linfadenitis regional, en adición, el cultivo de piel es positivo para *S. aureus* o *S. pyogenes*.

La pobre higiene personal, el hacinamiento, el calor, los climas húmedos predisponen al impétigo, el cual puede ocurrir, en brotes en varios miembros de la familia o en instituciones cerradas. Los portadores de *S. pyogenes* o *S. aureus* y aquellos con infección de piel pueden transmitir el organismo a otros en quienes la bacteria reside transitoriamente en la piel normal. Los traumas menores tales como picaduras de insectos, frecuentemente se complican por el rascado, disrupción de la superficie cutánea, permitiendo la entrada de la bacteria en la piel. En el impétigo no buloso tanto el *S. pyogenes* como el *S. aureus* pueden ser los patógenos iniciales, pero la infección combinada con otros organismos es frecuente. El impétigo buloso, sin embargo es una infección primaria por ciertas cepas de *S. aureus*, usualmente del grupo II, fago

Aunque el impétigo puede resolverse espontáneamente, está indicado el tratamiento para aliviar los síntomas más rápidamente, detener la formación de nuevas lesiones y prevenir las complicaciones infecciosas serias potenciales, tales como celulitis. Aunque el tratamiento antimicrobiano, disminuye los riesgos de glomerulonefritis postestreptocócica, una rara reacción inmunológica producida por ciertas cepas nefritogénicas de *S. pyogenes*, frecuentemente, este desorden es ya evidente cuando el paciente viene por atención médica.

El impétigo no buloso de limitada extensión puede responder bien a antibióticos tópicos. La bacitracina o formulaciones de neomicina-bacitracina pueden ser útiles, pero el mupirocin es el mejor agente tópico cuando es aplicado en las lesiones 3 veces al día por 7 a 8 días, el mupirocin es tan efectivo como la eritromicina oral.¹⁹ A diferencia de los antimicrobianos sistémicos, sin embargo, los agentes tópicos son inconvenientes en enfermedades diseminadas, o cuando varios miembros de la familia son simultáneamente afectados y ellos no son tan efectivos en impétigo buloso.²⁰ Además, ellos no erradican el estreptococo en el tracto respiratorio que es un importante reservorio para la diseminación de la infección, especialmente en situaciones epidémicas o cuando

están involucradas cepas nefritogénicas. En estas circunstancias los antibióticos sistémicos son indicados para minimizar el contagio.²¹

Muchas clínicas tratan todas las formas de impétigo, incluyendo el impétigo buloso y el impétigo complicante de enfermedades dermatológicas subyacentes con un agente efectivo contra *S. aureus* penicilina-resistente, en vez de con penicilina. La dicloxacilina es una buena elección. En pacientes alérgicos a la penicilina, la clindamicina es una alternativa aceptable o si el paciente es alérgico y nunca se ha tratado en su vida, una cefalosporina oral es razonable. La eritromicina es usualmente muy útil, pero algunos *S. aureus* son comúnmente resistentes. Para la enfermedad causada por estafilococo metilina resistente el TMP-SMZ ha resultado efectivo. La duración de la terapia oral para el impétigo con uno de estos agentes debe ser alrededor de 1 semana.²² Cuando el riesgo de impétigo es alto, en los niños jóvenes que viven en climas húmedos la frecuencia de impétigo puede ser reducida con la aplicación tópica profiláctica de neomicina-bacitracina en áreas de traumas menores, tales como picaduras de insectos y abrasiones.

ECTIMA

Palabra griega para pústula, es una ulceración dérmica causada por infección por estreptococo o estafilococo. El ectima frecuentemente ocurre en pacientes con trauma previo, malnutrición o pobre higiene. En alcohólicos las lesiones algunas veces han sido etiquetadas como "ulceras de vino" similar al impétigo, inicia con vesículas que forman costras, pero la infección causa ulceración debajo de las costras adherentes. El ectima usualmente ocurre en las extremidades inferiores, apareciendo como única o múltiples ulceraciones eritematosas con costras suprayacentes. Debido al nivel profundo de la infección, el ectima, a diferencia del impétigo causa cicatriz. La terapia apropiada debe ser con antibióti-

cos efectivos frente tanto al *S. aureus* como *S. pyogenes*, tal como la dicloxacilina.

DACTILITIS DISTAL AMPOLLAR

Es una infección debida a *S. pyogenes* y ocurre casi siempre en los niños; es superficial. Es una bula frágil con una base eritematosa que aparece sobre las almohadillas grasas de la falange distal del dedo pulgar y puede extenderse a la uña. La coloración de gram del fluido de la ampolla demuestra cocos gram(+) en cadena. Los cultivos demuestran *S. pyogenes* sólo o con *S. aureus*. La incisión y drenaje de esta lesión acompañada por penicilina sistémica, es curativa.²³

FOLICULITIS

Es una inflamación del ostium del folículo piloso. La patogénesis aparentemente involucra la combinación de la oclusión ostial y la inflamación folicular superficial, lo cual puede ser causado por bacterias, hongos, químicos y otros agentes. Dentro de las causas de foliculitis el *S. aureus*, es el más común en niños.

Pápulas o pústulas eritematosas se desarrollan alrededor del pelo individual frecuentemente en cabellos en crecimiento y usualmente en cuero cabelludo o extremidades. Ellos tienden a mejorar rápidamente con antibiótico antiestafilocóccico sistémico.

FORUNCULOS Y CARBUNCULOS

El *S. aureus* puede causar infección del folículo piloso. La inflamación se extiende más profundamente que en la foliculitis e involucra la dermis. Esta es un nódulo inflamatorio que pasa por pústula que va con la emergencia del pelo. Lesiones discretas únicas o múltiples, son llamadas forúnculos. Ellos son llamados carbúnculos cuando la infección afecta severamente folículo adyacente produciendo una masa inflamatorio coalescente con drenaje de pus y múltiples orificios foliculares. Los forúnculos pueden ocurrir

en todos los sitios pilosos. Los carbúnculos tienden a desarrollarse detrás del cuello. Para los forúnculos pequeños, el calor húmedo, el cual se ha visto que promueve el drenaje es satisfactorio. Los grandes forúnculos y carbúnculos requieren incisión y drenaje. Los antibióticos antiestafilocóccicos sistémicos son usualmente innecesarios a menos que exista celulitis circundante extensa u ocurra fiebre.²⁴

INFECCIONES ESTAFILOCOCCICAS RECURRENTES DE PIEL

Algunos pacientes tienen episodios recurrentes de forunculosis u otras infecciones estafilocóccicas de piel. La diabetes mellitus, hemodiálisis crónica, abuso de drogas intravenosas son factores predisponentes.

Ocasionalmente está presente un desorden de la función inmune o granulocítica, pero hay que reconocer que la mayoría de los pacientes son aparentemente sanos. Estos pacientes, son usualmente portadores nasales crónicos de *S. aureus* y ellos probablemente repetidamente inoculan el organismo en la piel a partir de su reservorio nasal.²⁵

Muchos antibióticos tópicos aplicados en las fosas nasales anteriores eliminan el *S. aureus* durante su uso; sin embargo, una vez que la droga es descontinuada, el organismo retorna rápidamente. El mupirocin es el agente tópico más efectivo y puede erradicar el vehículo nasal por períodos prologados. Sin embargo, el *S. aureus* resistente ha emergido durante el uso del mupirocin. La terapia oral con penicilinas penicilinas-resistente, tales como cloxacilina no es muy efectiva sola. La rifampicina por sí misma o combinada con una penicilina antiestafilocóccica es muy útil, y la erradicación puede persistir por semanas después de descontinuar la droga. Con la rifamoicina sola, sin embargo, el desarrollo de resistencia es común. Los quinolonas, tales como ciprofloxacina u ofloxacina pueden ser efectivos, pero

la resistencia se puede presentar. La clindamicina parece ser el antimicrobiano oral más útil. En ensayos controlados de 150 mg/diario por 3 meses, la clindamicina eliminó la infección de piel estafilocócica recurrente en 82% de pacientes con historia previa, en tanto que 64% de aquellos que recibieron placebo, continuaron teniendo infecciones. Además, la mayoría de aquellas que recibieron clindamicina no tuvieron infecciones recurrentes por los 9 meses siguientes a la discontinuación de la droga. Esto sugiere la erradicación por largo tiempo de las fosas nasales, aunque no se realizaron los cultivos nasales.²⁶

INFECCION POR STREPTOCOCCUS DEL GRUPO A INVASIVO Y SINDROME DE SHOCK TOXICO ESTREPTOCOCCICO

En los últimos 5 años han resurgido infecciones por streptococcus del grupo A. Los estudios pioneros por Kelfer detallaban bacteremias por streptococcus del grupo A, con erisipelas en adultos viejos, sepsis puerperal en mujeres jóvenes e infecciones respiratorias altas en niños jóvenes.

El espectro de la enfermedad incluye:

- 1.- Síndrome shock tóxico-like
- 2.- Infección de tejidos blandos invasivo (miositis y fasciitis)
- 3.- Neumonía
- 4.- Bacteriemia criptogénica en huésped previamente sano

El germen tiene en su superficie una proteína antigénica mayor llamada proteína M que puede jugar un papel crucial en la producción de shock durante la invasión, ciertos tipos de proteínas M pueden funcionar como superantígenos llevando a la activación policlonal de linfocitos T y a la producción de mediadores vasoactivos, tales como el factor de necrosis tumoral. Las exotoxinas pirrogénicas estreptocócicas A, B y C producen un rash escarlata.

1.- Síndromes Clínicos: Pueden existir diferentes síndromes en la misma epidemia, todos acompañados con rápido desarrollo de shock y disfunción de múltiples órganos en huéspedes previamente sanos.

Complicaciones comunes: falla renal, síndrome de distres respiratorio del adulto, delirium o confusión.

Se puede encontrar: un típico rash de fiebre escarlata rash maculopapular, descamación tardía.

Diagnóstico diferencial: Síndrome shock tóxico estafilocócico, la eritrodermia tóxica que forma parte de este no es frecuente verla en infección por streptococcus. Puede verse bacteremia o shock tóxico por streptococcus del grupo A, celulitis e infecciones profundas; pero hay otras puertas de entrada. Sepsis puerperal, sinusitis, otitis, faringitis, peritonitis primaria, neumonía, las bacteremias streptocócica o shock tóxico pueden complicar la varicela, infección del catéter endovenoso, linfadenitis axilar.

Las bacteriemias sin foco claro de infección ocurren en el 37%. Es común la rápida expansión de la infección de la fascia profunda seguido por infarto de piel subsecuente, formación de ampollas y necrosis. En los casos asociados a trauma, el músculo puede estar involucrado.

2.- Tratamiento: Debe manejarse en una unidad de cuidados intensivos con soporte de fluidos, oxigenación y manejo de pH.

La penicilina continúa siendo el tratamiento de elección. En los alérgicos a la penicilina se sugiere la clindamicina con preferencia a la eritromicina cuando toca músculo, la cirugía agresiva para reseca el músculo necrótico, las colecciones purulentas y descomprimir los espacios edemato-

sos de la fascia a veces se debe llegar a la amputación.²⁷

INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS POR BACILOS GRAM (-)

La pseudomona aeruginosa causa diversas infecciones cutáneas características. El organismo es común en los medios ambientales húmedos y coloniza las áreas húmedas del cuerpo. La infección por pseudomona típica incluye otitis externa y el "oído de nadador" paroniquia e infección interdigital erosiva en pacientes cuyas manos están frecuentemente en agua y hay foliculitis asociadas con el uso de bañeras calientes.

Frecuentemente mantener la piel seca y eliminar la exposición es adecuada para curar estas infecciones. La otitis externa maligna (algunas veces llamada invasiva) es seria, la infección por pseudomonas localmente ocurre en diabéticos ancianos. Los factores predisponentes en adición a la diabetes incluyen otitis externa crónica y traumatismo de la oreja, como los vistos con los hisopos o con irrigación para la impactación del cerumen. La otalgia severa es la forma de presentación regular de la otitis externa maligna. El drenaje purulento y tejido de granulación en el canal auditivo externo son hallazgos usuales de examen. La celulitis local y la destrucción ósea son mejor documentados por TAC. La extensión al SNC puede presentar déficit neurológico e incluso la muerte.²⁸

Hasta hace poco, el tratamiento requería hospitalización prolongada por 6 semanas para desbridamiento y terapia antipseudomona parenteral. La disponibilidad de las quinolonas con excelente actividad antipseudomona y buena penetración tisular seguida de la administración oral ha obviado la necesidad de hospitalización prolongada y terapia parenteral con las complicaciones asociadas. Una serie de 23 pacientes consecutivos por OEM tratados con ciprofloxacina oral (usualmente, 750 mg BID) y desbridamiento quirúrgico

local fue recientemente reportado en Israel, 21 pacientes fueron curados. El tratamiento con ciprofloxacina se continuó por 6 semanas, pero la hospitalización fue de sólo 17 días.

La *P. aeruginosa* puede colonizar el interior de los zapatos usados, la perforación ungueal puede causar inoculación del organismo en el pie, lo cual resulta en celulitis y osteomielitis, se requiere desbridamiento quirúrgico y antibiótico. Durante la sepsis por *pseudomonas*, usualmente en el huésped deteriorado, ocasionalmente se aísla el organismo en lesiones de la piel. Cuatro tipos han sido descritos: vesículas y bulas, celulitis gangrenosa, lesiones maculares o papulares y ectima gangrenoso (escara negra con eritema alrededor). Estas lesiones pueden ser una pista importante para el diagnóstico de sepsis por *pseudomona*. De los bacilos gram(-) la *pseudomona* spp, muestra un trofismo por la piel durante la sepsis que es raramente visto con otros organismos gram(-). En la fiebre tifoidea las manchas color rosa pueden ocurrir en la piel. En infección sistémica por *vibrio vulnificus*, las áreas metastásicas de celulitis cutáneas son comunes. También en el diagnóstico diferencial de lesiones metastásicas cutáneas en sepsis son: *escherichia coli* (raro), *neisseria meningitidis*, *neisseria gonorrhoeae* y hongos del grupo *aspergillus* y *rhizopus*.

Vibrio vulnificus y *aeromona hydrophila* son también organismos transmitidos por el agua que causan infecciones cutáneas. El primero es comúnmente hallado en agua salada y el pescado. Existen 2 tipos de *V. vulnificus* que afecta la piel. Las heridas ocurridas en el agua de sal pueden contaminarse y culminar en celulitis agresiva por *V. vulnificus*. Áreas de celulitis cutánea pueden desarrollarse como parte de la sepsis que amenaza la vida y ocurre cuando pacientes susceptibles, particularmente aquellos con enfermedades hepáticas, ingieren pescados y

mariscos contaminados. La terapia agresiva con tetraciclina y otros antibióticos apropiados basados en la sensibilidad son mandatorios.²⁹ La *A. hydrophila* crece en agua fresca o salada. Puede contaminar las heridas preexistentes o heridas traumáticas ocurridas en el agua. La celulitis severa puede ocurrir requiriendo tratamiento antibiótico; gentamicina y cloranfenicol son buenas elecciones. *Pasteurella multocida* es un habitante normal de la flora oral de perros y gatos. Algunos casos de infección localizada de tejidos blandos u óseos han ocurrido posterior a la mordedura por perros o gatos. La sepsis es rara, PNC es el tratamiento de elección. El *haemophilus influenzae* tipo B es causa común de infección en niños jóvenes. Una forma característica de esta infección es la celulitis facial, preferiblemente debido al tracto respiratorio como el origen del germen. La lesión puede ser violácea, pero en la mayoría de los pacientes, la celulitis por *H. influenzae* es difícil de distinguir de las debidas a *estreptococo* u otras causas. Debido a que los test bacteriológicos frecuentemente no dan el patógeno es lógico tratar la celulitis en niños con regímenes de antibióticos efectivos contra *H. influenzae*.³⁰

La foliculitis por gram (-) es vista más frecuentemente por dermatólogos como complicación de tratamiento antibiótico para el acné; cuando los pacientes con acné reciben antimicrobianos (usualmente tetraciclina) desarrollan empeoramiento del acné con lesiones pustulares, superinfección de los folículos con bacilos gram (-) incluyendo *E. coli* o *klebsiella* y *pseudomona* spp puede ocurrir. El diagnóstico depende de la historia, coloración de gram y cultivo. La discontinuación del antibiótico puede mejorar espontáneamente la infección, pero más frecuentemente los agentes antimicrobianos apropiados, basados en los test de sensibilidad, están indicados. La terapia oral es preferida y TMP-SMZ, ciprofloxacina y cefalosporinas pueden ser útiles.^{31,32}

CELULITIS

Inflamación aguda que se extiende involucrando tejidos blandos pero excluye el músculo. La definición incluye 3 entidades distintas: Erisipelas, celulitis aguda y fasciitis necrotizante

1.- Erisipelas

Es una infección que involucra la dermis, primariamente la dermis superficial. Esta, rápidamente se extiende periféricamente por vía de los linfáticos dérmicos. El organismo ofensor cuando es identificado, es el *estreptococo*, usualmente del grupo A (*streptococcus pyogenes*); sin embargo, el grupo G y raramente los grupos C y B también han sido identificados como agentes etiológicos. La bacteria puede originarse de la piel o tracto respiratorio del paciente o de otras personas quienes llevan el organismo.

Las erisipelas ocurren más frecuentemente en los extremos de la vida; en los infantes, niños muy jóvenes y los ancianos. Pueden desarrollarse en cualquier sitio del cuerpo, pero los sitios favoritos son las piernas y la cara en las cuales la forma más común es probablemente la configuración en mariposa sobre ambas mejillas unidas a través del puente de la nariz.

La erisipela es característicamente rojo brillante y con apariencia bien circunscrita, los márgenes son elevados y bien demarcados rodeados de tejido normal. Las ampollas pueden formarse en la lesión y el estado de cicatrización frecuentemente se inicia con descamación central. Los pacientes frecuentemente tienen fiebre y escalofrío, lo cual puede preceder los hallazgos cutáneos por algunas horas. Algunos pacientes tienen leucocitosis.

Los organismos streptocócicos son difíciles de aislar si no hay puerta abierta de entrada. Los cultivos de sangre, aspirado de piel o la biopsia cutánea son generalmente positivos en menos del 20% de los pacientes. La evidencia serológica de infección estreptocócica reciente por antiDNasa B u otras técnicas pueden confirmar la causa. El tratamiento de elección es la benzil penicilina. La infección frecuentemente aparentemente empeora poco después de iniciar el tratamiento. La afectación cutánea se extiende presumiblemente debido a la acción de las toxinas liberadas por el organismo, responsables de algunos de los hallazgos clínicos. El diagnóstico no es difícil de hacer en clínicos con criterio. En el diagnóstico diferencial: las infecciones herpéticas, dermatitis por contacto, edema angioneurótico, y carcinoma inflamatorio de mama.³³

La erisipela puede recurrir en las mismas áreas, presumiblemente debido a la distorsión y daño linfático por la lesión o infección previa. En áreas de erisipelas a repetición, puede ocurrir la inflamación y desfiguración permanente. En las piernas, los episodios múltiples pueden causar obstrucción linfática y sobre crecimiento linfático bizarro e irregular llamado elefantiasis verrucosa nostras.³⁴

2.- Celulitis Aguda

involucra rápidamente una inflamación intensa de dermis profunda y grasa subcutánea. Como con las erisipelas, el diagnóstico bacteriológico no es fácil a menos que esté una lesión primaria abierta. Los cultivos de piel superficial, de aspiración de tejidos blandos, de biopsias cutáneas y de sangre son usualmente negativos. El rendimiento de los cultivos con aspiración con aguja pueden ser mayor en pacientes con malignidad y diabetes. Los datos de los cultivos y estudios

de inmunofluorescencia sugieren que el *S. pyogenes* representa la mayoría de los casos de celulitis en huéspedes normales, el *Staphylococcus aureus* es ocasionalmente responsable, usualmente en asociación con úlceras o abscesos de piel. Otros organismos pueden ser también los causantes en otras situaciones. En niños pequeños el *Haemophilus influenzae* causa celulitis. La celulitis severa causada por *Aeromonas* spp y *Vibrio vulnificus* han sido mencionadas previamente. La infección de las heridas de cirugía intestinal es frecuentemente causada por clostridia. En huéspedes deteriorados o aquellos con exposiciones inusuales, otras bacterias pueden causar celulitis.³⁵

Organismos inusuales que pueden causar celulitis bacterianas:

- a) *Haemophilus influenzae*
- b) Enterobacteriaceae
- c) Clostridia
- d) *Pasteurella multocida*
- e) *Erysipelothrix hydrophila*
- f) *Aeromonas hydrophila*
- g) *Vibrio vulnificus*
- h) Micobacteria atípica

Hay frecuentemente antecedente de lesión o puerta de entrada cerca del área de celulitis. Esta puede ser sutil, tal como una fisura en la piel interdigital en la tiña pedis, o más obvia, tal como una herida punzante o úlcera. Habrá enrojecimiento y dolor los cuales pueden intensificarse rápidamente, asociados con signos y síntomas, sistémicos. El enrojecimiento frecuentemente en forma gradual se funde con el tejido circundante, al contrario de la erisipela. La distinción entre estas 2 entidades frecuentemente es vaga, y clínicamente no reviste importancia. Puede ocurrir linfangitis y linfadenitis local. Se pueden desarrollar vesículas y áreas con formación de abscesos

con fluctuación. La pantorrilla es comúnmente involucrada pero la celulitis puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo. Algunos tipos de celulitis incluyen celulitis perioral en niños y celulitis en by pass de arterias coronarias, en el sitio de remoción de injerto de la vena safena. La celulitis recurrente es vista en áreas linfadenomasas, como se describe para las erisipelas. El diagnóstico de celulitis es sólo clínico, en adultos sanos se trata sólo con penicilina, ya que la mayoría de las infecciones son estreptocócicas. Como en las erisipelas, la celulitis empeora al poco tiempo de iniciar el tratamiento. En el huésped deteriorado, la situación es mucho más complicada y se deben hacer todos los esfuerzos para identificar el patógeno. Ciertamente, en una lesión primaria se debe hacer coloración de gram y cultivo. La sangre, el tejido aspirado y el material de biopsia deben ser cultivo antes de iniciar tratamiento empírico en el huésped inmunocomprometido.^{36,37}

3.- Fasciitis necrotizante

Es una celulitis necrotizante aguda que involucra fascia superficial y grasa subcutánea. Las características resaltantes de la infección es la afectación de tejido subyacente, lo cual resulta en parches cutáneos de anestesia o gangrena. Hay 2 causas bacterianas principales de fasciitis necrotizante: *S. pyogenes* y la infección sinérgica con facultativos y bacterias anaeróbicas, usualmente de origen intestinal.³⁸

El streptococo y las infecciones mixtas son dolorosas, infecciones rápidamente progresivas con prominente toxicidad sistémica y cambios cutáneos similares.

Ellos difieren de la infección mixta donde más frecuentemente siguen a cirugía abdominal o infección por manipulación perirectal, esto por exposición de la

flora intestinal. La infección por *S. pyogenes* tiende a ser espontánea o resulta de trauma medio. La infección mixta puede causar gas o mucho dolor; ninguno de estos signos ocurren en fasciitis necrotizante estreptocócica. Las fasciitis necrotizantes tempranas pueden ser indistinguibles de la celulitis aguda típica, no obstante, el diagnóstico precoz de la fasciitis es esencial, ya que se correlaciona fuertemente con mejores resultados. Igual cuando el *S. pyogenes* es la causa, la respuesta a la PNC u otro antibiótico es pobre. La diferenciación con la celulitis aguda no complicada se basa en la falla a la respuesta con los antibióticos, marcado dolor, desarrollo de gangrena cutánea, o anestesia y presencia de crepitante y olor fétido (sólo presente con infección mixta). El diagnóstico correcto es hecho en la exploración quirúrgica, la incisión, muestra desintegración de los planos de la fascia con lesión externa. En el momento de la incisión, los hallazgos de las coloraciones de gram del exudado pueden guiar la terapia antibiótica. Sin embargo, la terapia antibiótica por sí misma no es curativa. Tratamiento quirúrgico es el más importante, las incisiones longitudinales son usadas, para eliminar todas las áreas lesionadas, y remover todo el tejido y fascia subcutánea necróticos.

El desbridamiento repetido puede ser necesario.³⁹

La gangrena de Fournier es una forma de fasciitis necrotizante que afecta los genitales masculinos, la edad media de los pacientes es de 50 a 60 años, pero este desorden puede ocurrir incluso en la infancia, la enfermedad es algunas veces explosiva, es una enfermedad dramática en los cuales hombres previamente sanos pueden convertirse críticamente enfermos en horas, pero más frecuentemente

los síntomas, están presentes por varios días antes de la hospitalización.

Los pacientes refieren dolor o prurito en el escroto o pene, comúnmente acompañado o seguido por fiebre o escalofrío. Los genitales se vuelven rojos e indurados algunas veces de enorme tamaño -y puede detectarse crepitación indicando gas subcutáneo. La inflamación puede extenderse superiormente e involucrar la pared abdominal, la parte inferior de los muslos o posteriormente el área perianal. Algunos pacientes desarrollan marcada postración, náuseas y vómitos, íleo intestinal o delirium por los efectos sistémicos de la infección.

Si no se trata, el desorden puede llevar a la gangrena del pene y piel escrotal con drenaje de pus típicamente muy fétido. La flora infectante es típicamente una combinación compleja de organismos, incluyendo bacilos aeróbicos o facultativos gram (-) cocos facultativos gram (+) y anaerobios. Comúnmente dentro de los bacilos gram (-) aislados está la *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Proteus mirabilis*; entre los cocos facultativos gram (+) están las especies de *Enterococcus* y varios *Staphylococci* y *Streptococci* y entre los anaerobios están *Peptostreptococci* y especies de *Bacteroides*, incluyendo *B. fragilis*.⁴⁰

Muchos pacientes son diabéticos y la mayoría tiene algunos factores predisponentes tales como infección o trauma local, supuración perianal o retroperitoneal.

- a) Infección o traumas que involucra la piel genital y puede permitir que organismos cutáneos alcancen el tejido subcutáneo.
- b) Extensión del tracto urinario puede ocurrir, con disección a lo largo de los planos

fasciales y envuelve el pene y escroto.

- c) Puede ocurrir diseminación de la infección de regiones perianales y retroperitoneales. La infección perianal incluye fistulas anales, fisuras y absesos perirectales, especialmente en el área isquiorrectal, la fuente de supuración retroperitoneal ha incluido perforación de vísceras abdominales y pancreatitis.

Después de obtener cultivos de sangre y orina, el paciente debe recibir terapia antimicrobiana efectiva frente a la flora infectante usual, por ejemplo: bacilos facultativos gram(-) y cocos gram (+) y anaerobios, incluyendo *Bacteroides fragilis*. Una buena elección, entre otros, es la combinación de gentamicina y clindamicina. La adecuada incisión y drenaje del área infectada constituye la mejor terapia. La tasa de mortalidad es del 10 al 20%.⁴¹

ABCESOS Y ULCERAS CUTÁNEAS

1.- Abscesos

El *Staphylococcus aureus* puede causar abscesos cutáneos, sin embargo, se aísla usualmente en cultivo puro, en alrededor del 25% de todos los casos. La localización de los abscesos es el determinante más importante de la flora infectante. El *S. aureus* está presente en la mitad o más de los abscesos axilares, paroniquia, dedos de las manos y abscesos mamarios de la mujer no puerpéra. Es aislado en alrededor de 20 a 40% de paroniquia del dedo del pie y abscesos mamarios en mujer puerpéra. Está presente en alrededor del mismo porcentaje de abscesos del tronco, extremidades manos, región glútea e inguinal. Este organismo es menos frecuente en los abscesos de la cabeza y cuello, áreas vulvo vaginal, escrotal y perianal.

FACTORES CLINICOS DE FASCEITIS NECROTIZANTE

Factores Clínicos	Infección Estreptocócica	Infección Mixta
Dolor	Muy doloroso	Muy doloroso
Gas en tejido	Ausente	Puede estar presente
Exudado con olor	Poco	Mucho
Cambio de piel	Grados variables de eritema anestesia, gangrena, celulitis con lesión extensiva debido a la necrosis de la fascia y „ tejido subcutáneo	Idem
Toxicidad sistémica	Prominente	Prominente
Progresión	Rápida	Rápida
Factores predisponentes	Espontáneamente o secundario a trauma menor	Frecuentemente secundario a cirugía abdominal o infección perirectal/periuretral o trauma

Quando el *S. aureus* no es la causa, la bacteria infectante usual es anaerobio o una mezcla de organismos aerobios y anaerobios. Estos organismos pueden constituir la flora cutánea regional normal o incluir flora transitoria adyacente a las membranas mucosas. Los abscesos de la cabeza, cuello y tronco, por ejemplo, comúnmente contienen staphylococcus epidermidis, propionibacterium y peptococcus spp. Todos parten de la flora residente de aquellas áreas.

Los abscesos perianales que involucran regiones vulvo vaginal, inguinal, escrotal, perianal y glútea por contraste, típicamente hay crecimiento en los cultivos de flora fecal, tales como bacteroides spp, cocos gram (+) anaerobios y streptococo hemolítico o no hemolítico. El *S. aureus* y streptococcus b-hemolítico (aislado comúnmente sólo en la mitad de los abscesos) son claramente capaces de causar enfermedad por sí mismos. Los otros organismos aeróbicos que crecen en los abscesos cutáneos poseen poca virulencia individual.^{42,43} Cuando algunas de estas especies son combinadas e inoculadas en la dermis y teji-

do subcutáneo por trauma u otros mecanismos, sin embargo, ellas pueden producir inflamación y purulencia.

Los abscesos cutáneos son usualmente dolorosos, sensibles, fluctuantes, nódulos eritematosos, frecuentemente con pústulas en su superficie.

En algunos casos celulitis circundante, linfangitis y fiebre pueden estar presentes. La evacuación del pus por incisión y drenaje ordinariamente provee una terapia efectiva. Algunos médicos dejan la incisión abierta, otros cubren la cavidad con gasa por algunos días y otros suturan la incisión inmediatamente después del drenaje, la coloración de gram y el cultivo del pus son usualmente innecesarios. Los antibióticos sistémicos son también innecesarios a no ser que esté presente la celulitis circundantemente extensa, gangrena cutánea, seria afectación de las defensas del huésped, o manifestaciones sistémicas de la infección.⁴⁴

2.- Ulceras

Algunos organismos tales como micobacterias pueden causar úlceras cutáneas primarias; más

comúnmente sin embargo, las bacterias colonizan úlceras. Más frecuentemente, en la práctica clínica, son aquellos debidos a presión (úlceras de decúbito o escaras) cambios neuropáticos (ej: úlceras diabéticas) o úlceras debidas a insuficiencia vascular por enfermedad venosa o arterial. En todos estos tipos de úlceras, las bacterias son frecuentemente de diferentes especies.

En úlceras debido a insuficiencia venosa, *S. aureus* y varios bacilos gram (-) solos o en combinación son aislados usualmente. La flora de una úlcera individual generalmente permanece constante, independientemente de la terapia local o antibiótico sistémico, hasta que ocurra la curación. En ensayos randomizados, el tratamiento, antibiótico oral de los organismos aislados de las úlceras, no acelera la resolución de las úlceras o altera los hallazgos bacteriológicos en comparación al grupo control que no recibe terapia antimicrobiana. Estos hallazgos indican que los cultivos de rutina de las úlceras venosas son innecesarios, y el exudado purulento en las heridas por sí mismo no garantizan antibioticoterapia. Los antibióticos

deben ser reservados para úlceras complicadas por celulitis circundante extensa, linfangitis o signos sistémicos de infección.^{45,46}

Las úlceras del pie diabético tienden a tener una flora compleja con bacterias tanto aerobias como anaerobias. El número de agentes aislados es menor en úlceras crónicas estables que en aquellos con celulitis circundante extensa. Existe una mezcla de microbios aeróbicos como el *S. aureus*, *S. epidermidis*, streptococo, *Corynebacterium* spp, y bacilo gram (-). Los anaerobios predominantes son peptococcus y bacteroides spp, con infecciones más severas, tales como gangrena el clostridium puede ser el más común. El número e identidad de los organismos aislados depende del sitio y técnica del cultivo. Cuando hay complicación del tejido blando o infección ósea, los hallazgos bacteriológicos de la úlcera están pobremente correlacionados con aquellos de los aspirados de las bulas o absesos, con especímenes de tejidos profundos obtenidos por biopsia o curetaje durante la cirugía. Los métodos más recientes, más frecuentemente aportan especies simples, especialmente *S. aureus* y *S. epidermidis*. El *S. epidermidis* por sí mismo es evidentemente patógeno en este medio.⁴⁷ En general las úlceras diabéticas estables, crónicas no requieren cultivo de rutina o terapia antibiótica sistémica. Estas medidas deben ser reservadas para cuando hay afectación sustancial de tejido blando adyacente, osteomielitis o signos de infección sistémica. Cuando éstas están presentes, los absesos o lesiones bulosas deben ser aspirados para cultivos con celulitis media, un agente efectivo contra estafilococo y streptococo puede ser adecuado. Cuando hay enfermedad más extensa puede ser necesaria la terapia quirúrgica en adición a

los antibióticos sistémicos. El régimen antimicrobiano empírico escogido es aquel que sea activo contra estafilococos, streptococos, anaerobios y bacilos aerobios gram (-) hasta que se tenga disponibles los resultados del cultivo que ayudan a determinar la terapia óptima. Una selección razonable, en medio de otras, es un aminoglicósido tal como la gentamicina más clindamicina o monoterapia con cefoxitin o cefotetam.

Los hallazgos bacteriológicos de las úlceras del decúbito es muy similar a aquellos de las úlceras del pie diabético que es mixto o hay bacterias aeróbicas y anaeróbicas. Los cultivos de sangre de pacientes quienes tienen bacteriemia por las úlceras de decúbito reflejan una flora compleja, frecuentemente encontrando más de un organismo. El anaerobio más común es el bacteroides frágiles, peptococo y peptoestreptococo spp. El aerobio más común es el *S. aureus*, streptococo, proteus mirabili y otros bacilos gram(-). Los principios del diagnóstico y manejo de las úlceras de decúbito son similares a aquellos de las úlceras del pie diabético.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Weber DJ, Wolfson JJ, Swartz MN, Hooper DI). *Pasteurella multocida* infections: report of 34 cases and review of the literature. *Medicine*. 1984; 63: 153.
- 2.- Gorbach, Bartlett, Balcklow. *Infections diseases. Skin and soft tissue infections*. Cap 149. Approach to the patient with skin or soft tissue infection. pag. 1064-1066 cap 150. Normal cutaneous flora and infections they causa. pag 1066-1069. cap 151. Staphylococcal and streptococcal skin or soft tissue infections. pag. 1069-1071, cap. 152. Gram-negative bacillary skin or soft tissue infections. pag. 1071-1072, cap 153. Cellulitis. pag. 1072-1074 cap. 174. Abscess and ulcers cutaneous. pag. 1074-1075. Edición 46, 1992.
- 3.- Hook EWIII, Nooton TM, Norton CA, et al. Microbiologic evaluation of cutaneous cellulitis in adults. *Arch Intern Med*. 1986; 146: 295.
- 4.- Duvanel T, Auckenthaler R, Ronrer P, et al. Quantitative cultures of biopsy specimens from cutaneous cellulitis. *Arch Intern Med*. 1989; 149: 293.
- 5.- Leyden JJ, McKinley KJ, Mordstrom KM, t al. Skin microflora. *G Invest Dermatol*. 1987; 88: 65.
- 6.- Roth RR, James WD. Microbiology of the skin: Resident flora, ecology, infection. *J Am Acad Dermatol*. 1989; 20: 367.
- 7.- Mandell, Douglas, Bennett. *Enfermedades infecciosas. Principios y práctica*. Infecciones de piel y tejidos blandos. cap. 74. Celulitis e infecciones superficiales. pag 838-843. cap. 75. Infecciones y absesos del tejido subcutáneo. pag. 843-845. Edición 3.
- 8.- Noble WC. *Microbiology of human skin*. Ed. 2. London, Lloyd-Luke, 1981.
- 9.- Sindnuphak W, Mac Donald E, Smith EB. Erythrasma: Overlooked on misdiagnoses. *Int J Dermatol*. 1989; 24: 95.
- 10.- Sarkany 1, Taplin D, Slank H. The etiology and treatment of erythrasma. *G Invest Dermatol*. 1961; 37: 283.
- 11.- Zaias N. Pitted and ringed keralolysis: A review and update. *J Am Acad Dermatol*. 1982; 7: 787.
- 12.- Nordstrom KM. Mc Ginley KJ, Capiello L, et al. Pitted keratolysis: The role of micrococcus sedentarius. *Arch Dermatol*. 1987; 123: 1320.
- 13.- Fitzpatrick, Eisen, Worff, Freedberg, Austen. *Dermatología en medicina general. Enfermedades bacterianas con compromiso cutáneo*. cap. 75. Consideraciones generales acerca de las enfermedades bacterianas. pag. 2323-2324. cap. 176. Infecciones debidas a bacterias gram positivas. pag. 2325-2348. cap. 177. Infecciones por cocos bacilos gram negativos. pag. 2349-2366. cap. 178. Infecciones bacterianas diversas con manifestaciones cutáneas. pag. 2366-2383. cap. 70. Glándulas apocrinas. pag. 685-671. Edición 46. 1987.
- 14.- Parish LC, Witicoowski JA. Cutaneous bacteria] infections. How to manage primary, secondary and tertiary lesion. *Postgraduate*. 1992; 91(6): 119-34.

- 15.- Hirschman JV. Topical antibiotics in dermatology. *Arch Dermatol.* 1989; 14: 1466.
- 16.- Schademer L, Taplin D, Sciatt GB, et al. A therapy update of superficial skin infections. *Pediatric Clin North Am.* 1983; 30: 397.
- 17.- Maddox JS, Ware JC, Dillon NS. The natural history of streptococcal skin infection: Prevention with topical antibiotics. *J Am Acad Dermatol.* 1985; 13: 207.
- 18.- Ferrieri P, Dajani AS, Wannamaker LW, et al. Natural history of impétigo. 1. Site sequence of acquisition and familial patterns of spread cutaneous streptococci. *J Clin Invest.* 1972; 51: 2851.
- 19.- Booth JH, Benrimoy SI. Mupirocin in the treatment of impétigo. *Review.* 1992; 31(1): 1-9.
- 20.- Barton LL, Friedman AF, Sharkey AN, et al. Impétigo contagiosa. III. Comparative efficacy of oral erythromycin and topical mupirocin. *Pediatric Dermatol.* 1989; 6: 134.
- 21.- Baltimore RS. Treatment of impetigo. A review. *Pediatric Infect Dis.* 1985; 4: 597.
- 22.- Dillon HC. The treatment of impetigo. A review. *Pediatric Infect Dis.* 1985; 4: 597.
- 23.- McCray MK, Easterly NB. Busting distal dactylitis. *J Ann Acad Dermatol.* 1981; 5: 592.
- 24.- Musher DM, McKenzie SO. Infections due to staphylococcus aureus. *Medicine.* 1977; 56: 838.
- 25.- Sheagren JN. Staphylococcus aureus: The persistent pathogen. *N Engl J med.* 1984; 310: 1368.
- 26.- Klempner MS, Styr B. Prevention of recurrent staphylococcal skin infections with low dose oral clindamycin therapy. *Jama.* 1988; 260: 2682.
- 27.- Current opinion in infection diseases. *Reviews of all advances.* 1991; 4(5): 621-7.
- 28.- Dorughaji RM, Nadoj JB, Hv Slop Ne Jr, et al. Invasive external otitis. *Am J Med.* 1981; 71: 603.
- 29.- Oliver JD, Warner RA, Deland DR. Distribution of vibrio vulnificans and other lactose fermenting vibrios in the marine environment. *Appl Environ Microbiol.* 1983; 45: 985.
- 30.- Dajani AS, Asmar BI, Thirumooth MC. Systemic hemophilus influenzae disease: An overview. *J Pediatric.* 1979; 94: 355.
- 31.- Blankenship MI. Gram negative folliculitis. *Arch Dermatol.* 1984; 120: 130.
- 32.- Gustafson LT, Band JD, Nutheson RH, et al. Pseudomonas folliculitis. An outbreak and review. *Rev Infect Dis.* 1983; 5: 1.
- 33.- Leppard BJ, Seal DV, Colman G, et al. The value of bacteriology and serology in the diagnosis of cellulitis and erysipelas. *Br J Dermatol.* 1985; 112: 559.
- 34.- Jurup-Ronstrom C. Epidemiological, bacteriological and complicating features of erysipelas. *Scand J Infecta Dis.* 1986; 18: 519.
- 35.- Gold H. Anthrax: A report of 117 cases. *Arch Intern Med.* 1955; 96: 387.
- 36.- Duvanel T, Auckenthaler R, Rohner P, et al. Quantitative cultures of biopsy specimens from cutaneous cellulitis. *Arch Intern Med.* 1989; 149: 293.
- 37.- Keilhofner MA, Brown B, Dalle L., Influence of underlying disease process on the utility of cellulitis needle aspirates. *Arch Intern Med.* 1988; 148: 2451.
- 38.- Guilino A, Lewis F Jr, Nadley K, et al. Bacteriology of necrotizing fasciitis. *Ann J Surg.* 1977; 134: 52.
- 39.- Rea WJ, Wyrick WJ. Jr. Necrotizing fasciitis. *Wynn Surg.* 1970; 172: 957.
- 40.- Jones RB, Hirschmann JV, Brown GS, et al. Fournier's syndrome: Necrotizing subcutaneous infection of the male genitalies. *J Urol.* 1979; 122: 279.
- 41.- Boncer FG, Leppoid BJ, Seal DV. Streptococcal necrotizing fasciitis: Comparison between histological and clinical features. *J Clin Pathol.* 1987; 40: 335.
- 42.- Meislin HW, Lerner SA, Graves MH, et al. Cutaneous abscesses: Anaerobic and aerobic bacteriology and outpatient management. *Ann Intern Med.* 1977; 87: 145.
- 43.- Ghoneim ATM, McGoldrick J, Blick PWH, et al. Aerobic and anaerobic bacteriology of subcutaneous abscesses. *Br J Surg.* 1981; 68: 498.
- 44.- Macfie J, Harvey J: The treatment of acute superficial abscesses: A prospective clinical trial. *Br J Surg.* 1977; 64: 264.
- 45.- Erickson G, Eklund AE, Kallinger LO. The clinical significance of bacterial growth in venous leg ulcers. *Scand J Infect Dis.* 1984; 16: 175.
- 46.- Alinovi A, Bississi P, Pini M. Systemic administration of antibiotics in the management of venous ulcers: A randomized clinical trial. *J Am Acad Dermatol.* 1986; 15: 186.
- 47.- Louie TJ, Bartlett JG, Tally FP, et al. Aerobic and anaerobic bacteria in diabetic foot ulcers. *Ann Intern Med.* 1976; 85: 461.