

# INFECCIONES LOCO- REGIONALES

Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora  
Hospital 12 de Octubre- Madrid

# ÍNDICE

- Etiopatogenía/ Fisiopatología de la Respuesta inflamatoria local.
- Infecciones piógenas de la piel:
  - Celulitis/ Erisipela
  - Foliculitis
  - Absceso
  - Forúnculo/ ántrax
  - Hidrosadenitis \*

# Respuesta Inflamatoria local

- Inflamación aguda: respuesta inicial e inmediata a la lesión, dura min/ días. AP:polimorfonucleares (PMN).
- Inflamación crónica: dura días/ años, AP: linfocitos, macrófagos y fibrosis.

# INFLAMACIÓN AGUDA

- Causas:
  - Infección (bacterias, virus, hongos, parásitos)
  - Traumatismo (abierto, cerrado)
  - Agentes físico-químicos (quemaduras, radiación...)
  - Necrosis Tisular. Cuerpos extraños. Reacciones inmunes....
- Componentes:
  - Vascular: vasodilatación e incremento de la permeabilidad vascular.
  - Celular: emigración de leucocitos (PMN) de la microcirculación a la matriz extracelular

- Signos clínicos:
  - Calor ( $\uparrow$  Temperatura local)
  - Enrojecimiento (Rubor)
  - Hinchazón (tumor, aumento de volumen)
  - Dolor
  - Pérdida de la función

# CAMBIOS VASCULARES

## A) Cambios flujo vascular y calibre de vasos

- Vasoconstricción inicial (segundos)
- Vasodilatación (eritema y calor)
- ↑ Permeabilidad vascular: salida de líquido rico en proteínas; ↑ viscosidad sanguínea (AP: Estasis).  
Marginación de PMN

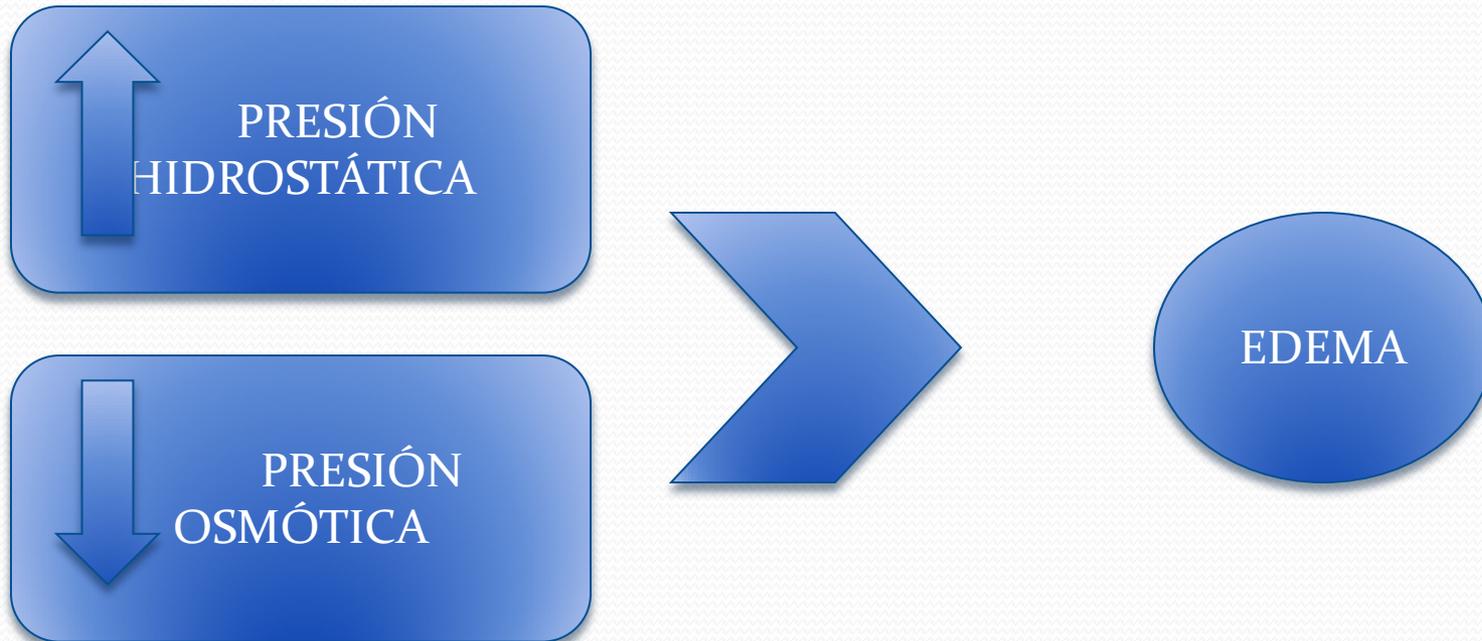
TRASUDADO



EXUDADO

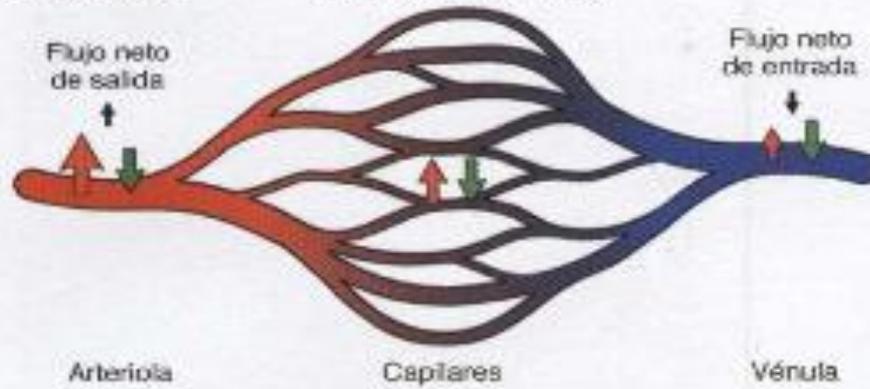
## B) Incremento de la permeabilidad vascular

1º Trasudado 2º Exudado



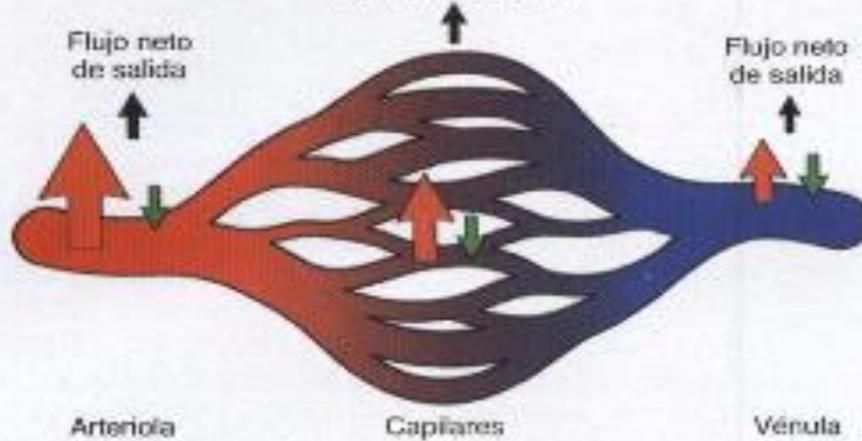
**A. NORMAL**

Ausencia de flujo neto



**B. INFLAMACIÓN AGUDA**

Flujo neto de salida



↑ Presión hidrostática  
↓ Presión coloidosmótica

Figura 3-3



- Mecanismo de permeabilización del endotelio
  - Contracción células endoteliales: mediadores químicos (bradiquinina, histamina, leucotrienos)
  - Retracción de las uniones: citoquinas (TNF, IL-1)
  - Lesión endotelial directa: quemaduras
  - Lesión endotelial dependiente de leucocitos
  - Incremento de la transcitosiis (VEGF)

## MECANISMOS DE INCREMENTO DE LA PERMEABILIDAD VASCULAR EN LA INFLAMACIÓN AGUDA

### Aberturas: contracción endotelial

- Vénulas.
- Medidores vasoactivos (histamina, leucotrienos, etc.).



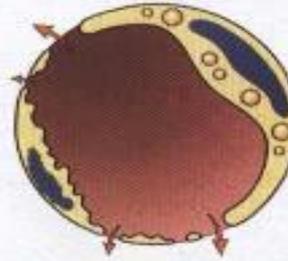
### Aberturas: reorganización del citoesqueleto

- Principalmente vénulas; capilares.
- Citocinas (p. ej., interleucina-1 y factor de necrosis tumoral).
- Hipoxia.



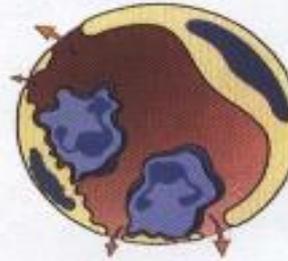
### Lesión directa

- Arteriolas, capilares y vénulas.
- Tóxicas, quemaduras, sustancias químicas.



### Lesión dependiente de los leucocitos

- Principalmente vénulas.
- Capilares pulmonares.
- Respuesta tardía.



### Incremento de la transcitosi

- Vénulas.
- VEGF; ¿otros mediadores?

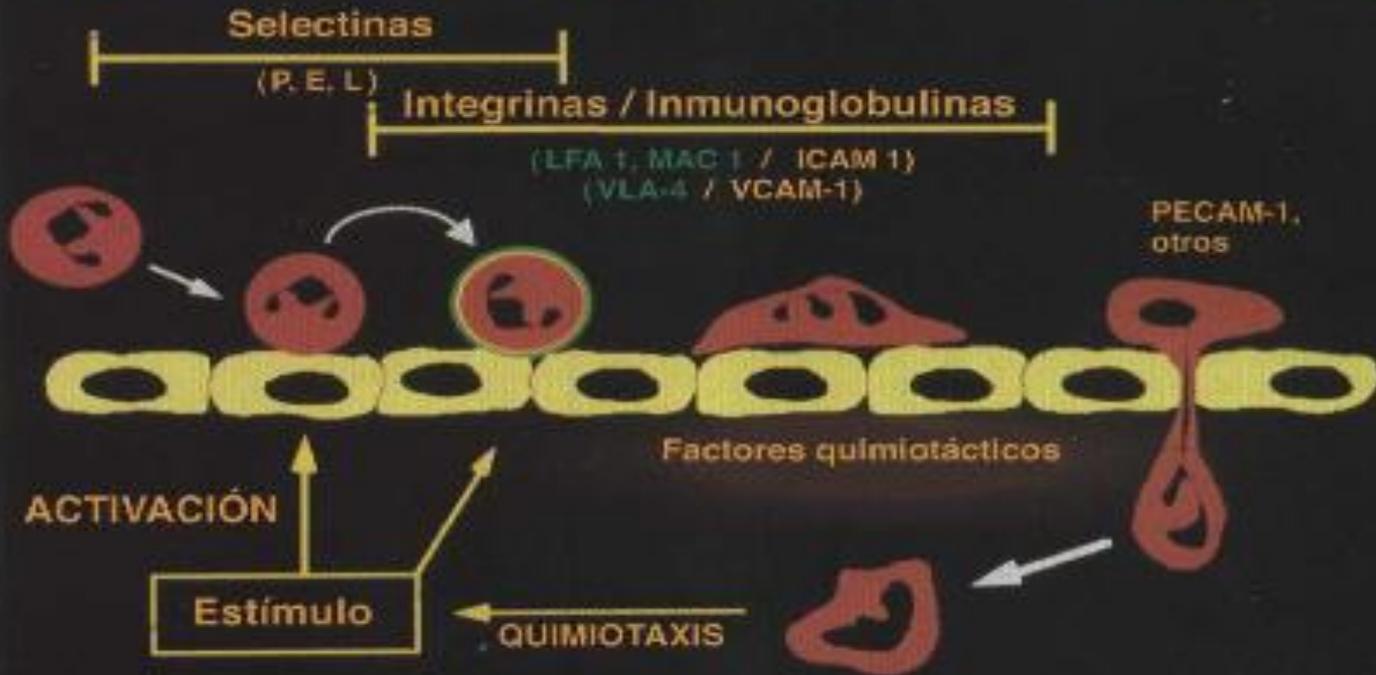


# CAMBIOS CELULARES

## A) Reclutamiento de leucocitos:

- Marginación y Rodamiento (selectinas)
- Adherencia y Transmigración = Diapédesis (integrinas)
- Quimiotaxis

Rodamiento → Activación → Adhesión → Transmigración



## B) Activación

### Fagocitosis:

- Reconocimiento y unión a la partícula (opsoninas: Ig G)
- Inclusión
- Descomposición del material ingerido (especies reactivas de oxígeno)

Degranulación y secreción enzimas lisosómicos

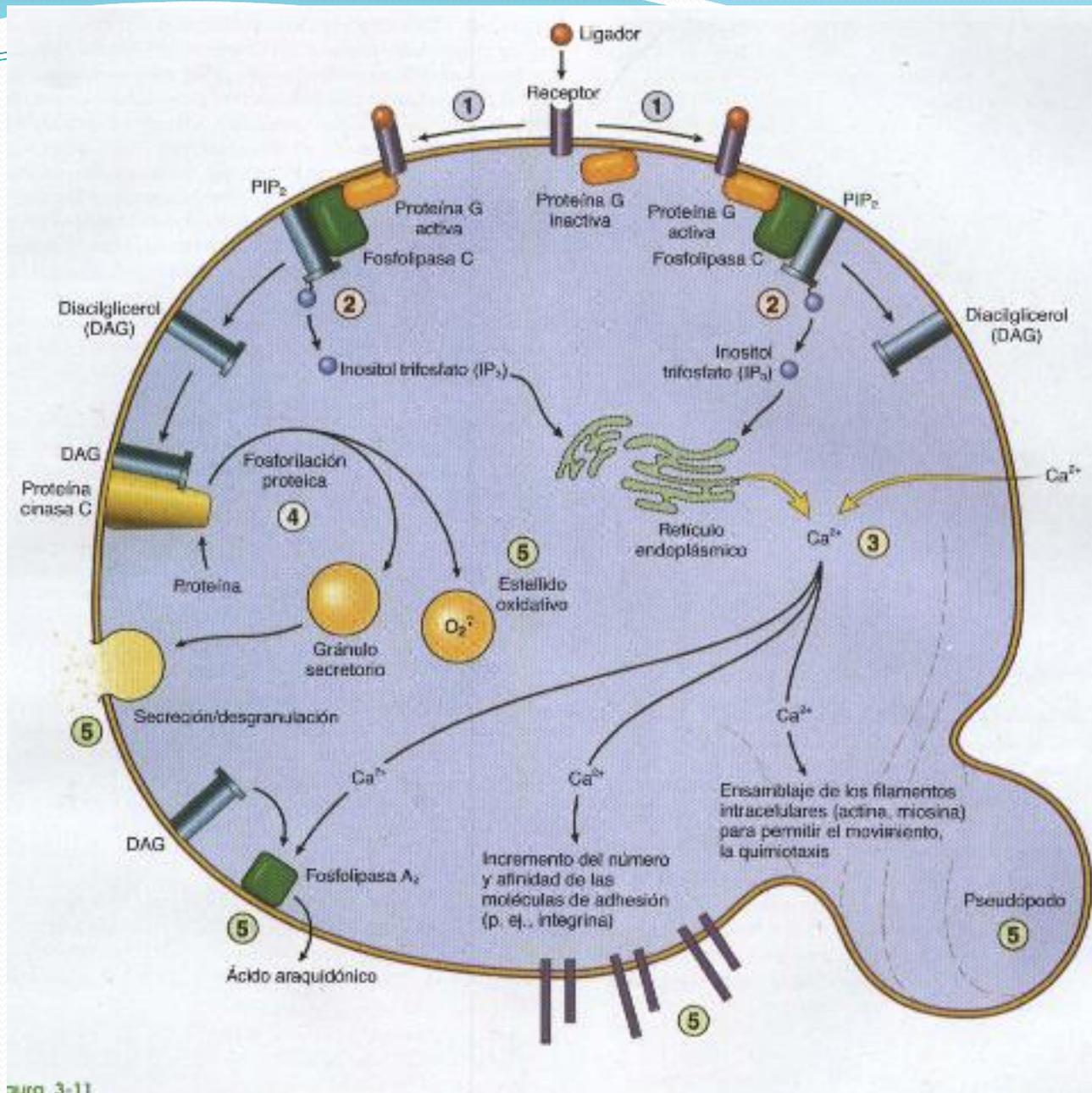


Figura 3-11

## C) Reacciones tisulares inducidas por leucocitos:

Daño al propio huesped

- Degranulación y secreción enzimas lisosómicos
- Liberación de especies reactivas de oxígeno y productos del metabolismo del AA

- Ej: Gota; artritis reumatoide; neumopatía crónica

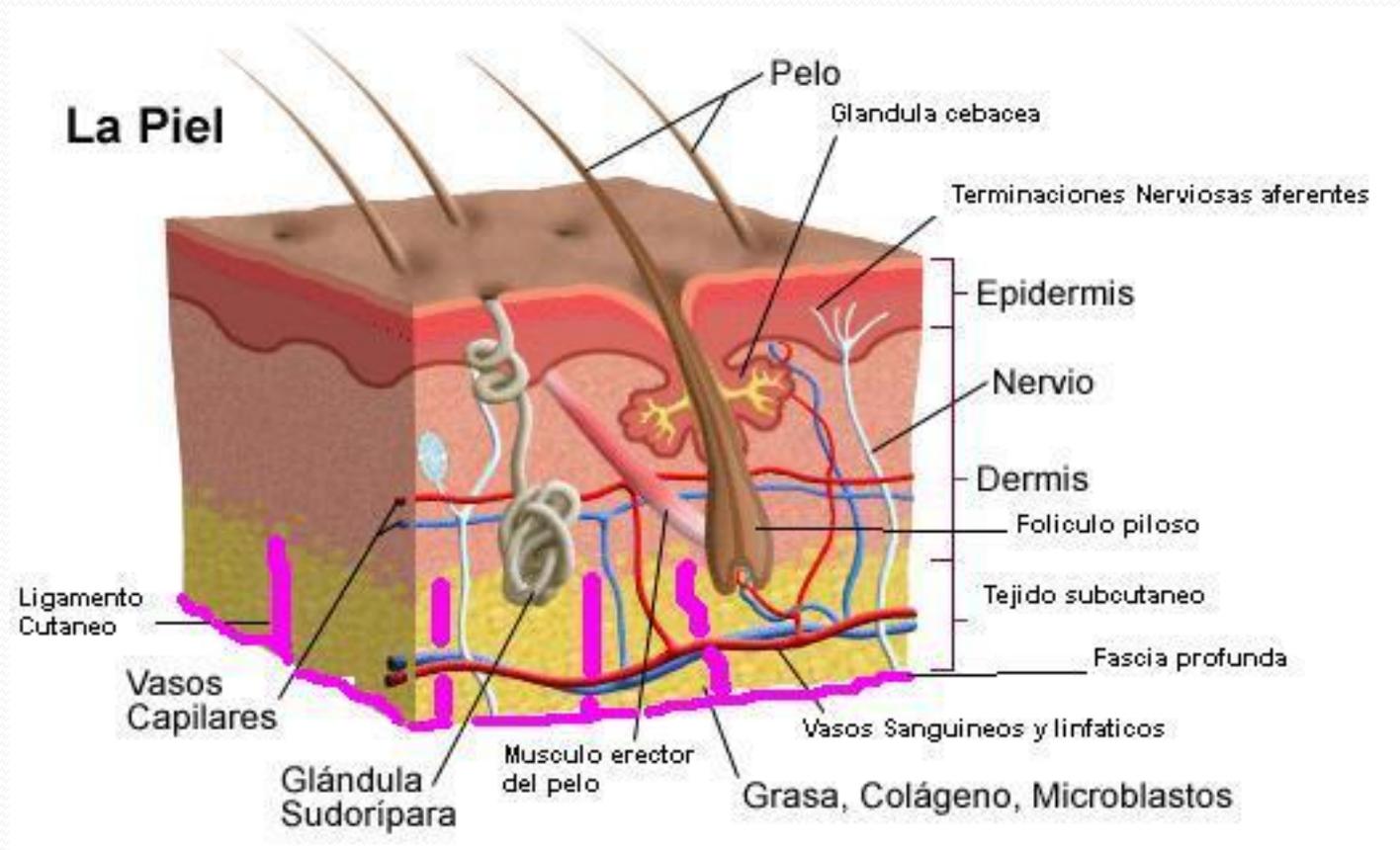
# RESULTADOS INFLAMACIÓN AGUDA

- Resolución completa
- Cicatrización o fibrosis
- Formación de abscesos:
- Evolución a inflamación crónica

# INFLAMACIÓN CRÓNICA

- CARÁCTERÍSTICAS:
  - Infiltración por células mononucleares.
  - Destrucción de tejidos
  - Reparación: angiogénesis + fibrosis
- ETIOLOGÍA
  - Infección persistente (micobacterias)
  - Exposición prolongada a a agentes potencialmente tóxicos (silicosis)
  - Enfermedades autoinmunitarias (AR)

# ESTRUCTURA MICROSCÓPICA DE LA PIEL



# CELULITIS/ ERISIPELA

- Infecciones cutáneas que afectan a dermis y TCS
- Str. Beta hemolítico
- Eritema + Edema + Calor local
- +/-Linfangitis +/-adenopatías
- Tratamiento ATB

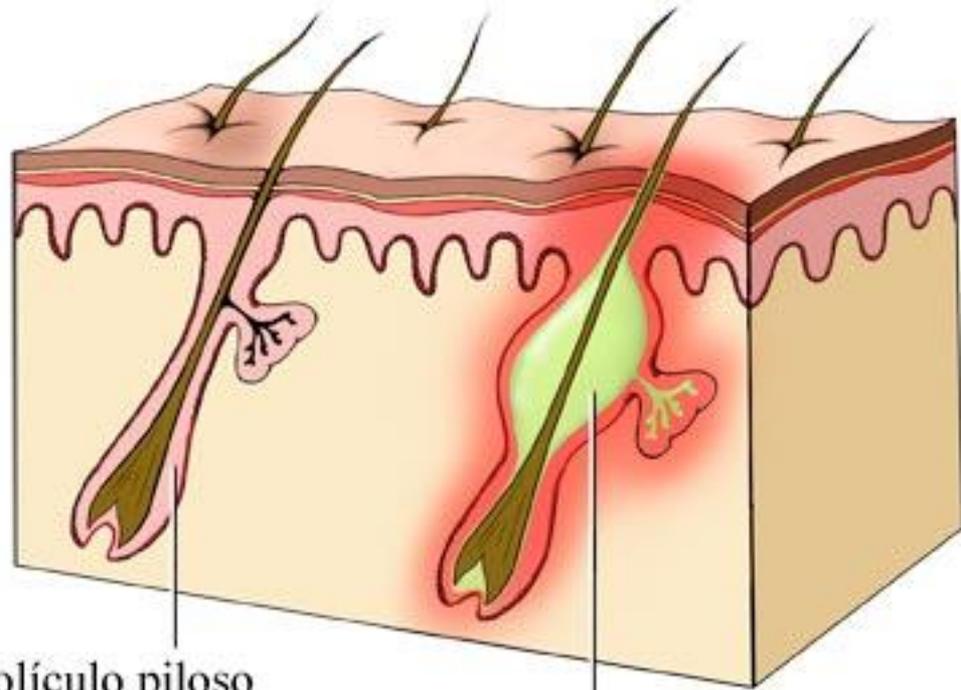






# FOLICULITIS

- Infección bacteriana superficial del folículo piloso con material purulento en epidermis
- Staph. aureus
- Lesiones pruriginosas de menos de 5 mm; con o sin pústulas
- Tratamiento: no precisa



Folículo piloso  
saludable

Folículo piloso infectado



# ABCESO

- Colección de pus en dermis y estructuras más profundas.
- Etiología Multibacteriana; en caso de encontrar una sola bacteria, la más frecuente es Staph. Aureus
- Nódulo doloroso eritematoso fluctuante, con halo inflamatorio perinodular; clínica sistémica infrecuente
- Flemón
- Tratamiento: Cirugía +/- ATB



# FORÚNCULO/ ÁNTRAX

- Infección del folículo piloso donde el material purulento se extiende de dermis al TCS, donde se forman pequeños abscesos.
- Ántrax: es la unión de varios forúnculos en una masa inflamatoria con drenaje purulento de varios folículos.
- Ocurre en cualquier región de la piel con pelo, y frecuentemente tras episodios de foliculitis.
- Resto igual que el absceso



# HIDROSADENITIS SUPURATIVA

- Prototipo de inflamación crónica: coexistencia de áreas de destrucción con áreas de curación
- Enfermedad crónica oclusiva folicular que afecta a región axilar, inguinal....perineal y perianal
- Más frecuente en mujeres (3:1)
- No es de causa infecciosa, sino oclusión de la porción infundibular del folículo piloso, que produce (infundibulofoliculitis)

- FR:

- Obesidad
- Hiperandrogenismo
- Infección
- Alt. del sistema inmunitario
- Otros: tabaco, litio, anticonceptivos orales

- Clínica:

- Nódulos solitarios en ingles o axilas, que pueden durar semanas o meses, se pueden abscesificar; mezclado con áreas de cicatrización; en fases avanzadas lo más frecuente es ver una mezcla de ambas

## ● Tratamiento

### ● Medidas Generales:

- Dejar de fumar
- Depilación láser
- Evitar calor y humedad en regiones afectadas
- Perder peso
- Dieta adecuada

### ● Específicas:

- ATB
- Antiandrógenos
- Inmunosupresión
- GC sistémicos y locales
- Ciclosporina
- Inhibidores TNF alfa
- Retinodes

- Cirugía:
  - Drenaje
  - Extirpación del área enferma y cobertura mediante un colgajo loco- regional o libre





