



# Erisipela, dermohipodermatitis bacterianas y fascitis necrosantes

E. Begon

*Las dermohipodermatitis bacterianas agudas, necrosantes y no necrosantes, son infecciones bacterianas agudas de los tejidos situados entre la epidermis y los músculos; cada uno de los componentes anatómicos pueden afectarse o no por el proceso patológico. Casi siempre se manifiestan por placas inflamatorias acompañadas de signos sistémicos. Se pueden subdividir en tres formas principales: la frecuente dermohipodermatitis bacteriana no necrosante de tipo erisipela estreptocócica, cuyo tratamiento es médico, las demás dermohipodermatitis bacterianas, de variada microbiología y cuyo tratamiento suele ser médico-quirúrgico, y la dermohipodermatitis bacteriana necrosante, que incluye la fascitis necrosante, en la que el tratamiento quirúrgico no debe retrasarse. El problema principal reside en no reconocer, ante una placa roja aguda caliente, una forma necrosante de entrada o que puede llegar a serlo. La semiología cutánea ocupa, por lo tanto, un lugar importante en su tratamiento, dado que las decisiones terapéuticas principales deben tomarse casi siempre con base en criterios clínicos en ausencia de datos microbiológicos de la infección.*

© 2013 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

**Palabras clave:** Erisipela; Dermohipodermatitis aguda bacteriana; Celulitis; Fascitis; Gangrena

## Plan

■ Erisipela y dermohipodermatitis bacterianas no necrosantes	1
Nosología y terminología	1
Bacteriología	1
Fisiopatología	2
Epidemiología	2
Factores predisponentes	2
Clínica	2
Diagnóstico diferencial	4
Evolución y complicaciones	4
Estudios complementarios	4
Tratamiento y control	4
Otras dermohipodermatitis bacterianas no necrosantes	5
Dermohipodermatitis de inoculación asociadas a las mordeduras/arañazos de animales	5
Dermohipodermatitis del niño	6
Dermohipodermatitis del toxicómano intravenoso	6
Dermohipodermatitis del pie diabético	6
Dermohipodermatitis infecciosa de los inmunodeprimidos	6
Dermohipodermatitis por <i>Staphylococcus aureus</i>	6
■ Dermohipodermatitis bacterianas y fascitis necrosantes	6
Definición y clasificación	6
Formas intermedias medicoquirúrgicas	6
Epidemiología	8
Factores predisponentes y asociados	8
Pronóstico	8
Estudios complementarios	8
Tratamiento y control	9

## ■ Erisipela y dermohipodermatitis bacterianas no necrosantes

### Nosología y terminología

La erisipela, infección superficial estreptocócica de la dermis y de la hipodermis, representa la mayoría si no la totalidad de las dermohipodermatitis bacterianas (DHB) no necrosantes. Las DHB necrosantes, incluida la fascitis necrosante (FN), son, en cambio, infecciones de topografía y microbiología variadas que necrosan los tejidos subcutáneos profundos y que pueden afectar, en función de la forma clínica, a la aponeurosis e incluso al músculo.



### Bacteriología

El estreptococo betahemolítico del grupo A de Lancefield (*Streptococcus pyogenes*) es el agente bacteriano principalmente detectado en la erisipela<sup>[1-4]</sup>. El estreptococo G (*Streptococcus dysgalactiae*) es el segundo subtipo más frecuentemente observado, muy por delante de los estreptococos de los grupos B y C<sup>[5]</sup>. Los estreptococos de tipo *Streptococcus pneumoniae* y los del grupo D se han descrito de forma excepcional<sup>[6]</sup>. La conjunción de diversos argumentos indirectos (en particular la sensibilidad a la penicilina G) sugiere que la erisipela casi siempre se debe a estreptococos betahemolíticos. Sin embargo, es difícil demostrar el agente responsable. Todas las series

confirman que las muestras bacteriológicas en la erisipela (hemocultivos, punción-aspiración subcutánea, muestra de la puerta de entrada, biopsia cutánea) presentan un rendimiento bajo (del 15 al 75% en función de los autores y de las técnicas)<sup>[4, 7-10]</sup>. Se ha observado un origen estreptocócico principal en todos los estudios. Los hemocultivos tienen una sensibilidad muy baja, inferior al 5%, pero permiten establecer un diagnóstico de certeza<sup>[2, 11, 12]</sup>. La serología estreptocócica antiestrepolisina (ASLO) y antiestrepodornasa (ASDOR) sugiere una infección estreptocócica en el 36-85% de los casos en función de los autores<sup>[2, 3]</sup>. La hipótesis mantenida a partir de esta falta de documentación microbiológica es la baja densidad bacteriana cutánea en la erisipela.

El carácter etiopatogénico de las bacterias aisladas en la piel además del estreptococo es discutible. *Staphylococcus aureus*, incluso detectado aisladamente, podría representar sólo un agente microbiano de colonización sin carácter patógeno o un agente de sobreinfección secundaria (absceso). Desde 1990 ha surgido, principalmente en Estados Unidos, un clon de *S. aureus* resistente a la meticilina originario del medio comunitario (SARM-CO). La mayoría de estos SARM-CO producen una leucocidina, la toxina de Pantón-Valentine, responsable de infecciones cutáneas bacterianas supurativas, en ocasiones graves (forúnculos, abscesos principalmente). Este clon es muy infrecuente en países de nuestro entorno y no se detecta (o se detecta de manera anecdótica) en la bacteriología de las erisipelas y otras DHB aquí descritas<sup>[13]</sup>.

## Fisiopatología

La erisipela es una infección bacteriana que se extiende horizontalmente poco a poco en la dermis profunda y la hipodermis a partir de una herida cutánea.

## Epidemiología

La erisipela es una enfermedad infecciosa esporádica comunitaria sin carácter epidémico y sin claro pico estacional<sup>[2, 12]</sup>. La mayoría de los estudios retrospectivos llevados a cabo en poblaciones de pacientes hospitalizados han demostrado una distribución variable varón/mujer de 0,61-1,30 y una media de edad que varía de 56 a 63 años<sup>[1]</sup>. Se han establecido estas características demográficas a partir de series de pacientes hospitalizados, fuente de sesgo. La erisipela puede también afectar a poblaciones más jóvenes de amplia mayoría masculina sometidas a un riesgo particular de heridas en el pie<sup>[14]</sup>. La incidencia anual de la erisipela probablemente sea de 10-100 casos por 100.000 habitantes/año en Francia. El análisis de datos noruegos ha permitido valorar la incidencia en 10 sobre 10.000 personas por año; esta incidencia permanece estable a lo largo del tiempo. Un estudio holandés estima la incidencia de la erisipela/celulitis de la pierna en 2 sobre 1.000 por año<sup>[15]</sup>. Algunas publicaciones parecen respaldar la idea de un aumento de la incidencia de la erisipela en las últimas décadas<sup>[16]</sup>.

## Factores predisponentes

La puerta de entrada suele ser un intertrigo interdigital, de origen dermatofítico o no, o una úlcera venosa del miembro inferior<sup>[13, 17, 18]</sup>. Existen otras puertas de entrada: herida cutánea traumática, dermatosis erosivas (eccema, varicela). Salvo en las úlceras de la pierna, la puerta de entrada de la infección suele ser discreta: excoりación, fisura en el fondo de un pliegue interdigital, que no es raro que pase desapercibida. La principal puerta de entrada observada de la erisipela facial es la oreja (eccema del conducto externo, fisura retroauricular).

Varios estudios caso-control han buscado factores de riesgo locales y sistémicos de la erisipela de la pierna.



Figura 1. Erisipela típica de la pierna.

Estos estudios concuerdan e identifican en análisis multivariante factores predisponentes, principalmente locales: linfedema (cociente de posibilidades [OR]: 7), ruptura de la barrera cutánea (OR: 13,6-23,8). El único factor de riesgo sistémico con baja correlación era la obesidad (OR: 2)<sup>[19, 20]</sup>. El papel de una dermatomicosis del pie, independientemente de la localización (espacio interdigital, bóveda plantar, uña) ha sido confirmado con un estudio caso-control llevado a cabo con 243 casos y 467 controles (OR: 2,4,  $p < 0,001$ )<sup>[21]</sup>. En estos estudios, no se observó ninguna asociación entre el riesgo de erisipela y factores de inmunodepresión como la diabetes o el alcoholismo. Por ello, los factores de riesgo sistémico no resultan determinantes. Estos resultados son coherentes con las hipótesis fisiopatogénicas que otorgan más importancia a las alteraciones del drenaje linfático que al dúo virulencia bacteriana/defensas inmunitarias del huésped.

La erisipela es la conjunción de dos factores locales principales en el foco de la inflamación: una ruptura de la barrera cutánea preexistente y un edema de ectasia de origen venoso, linfático o mixto. La observación clínica de erisipelas en topografías inhabituales (brazos, tórax), secundariamente a un linfedema posquirúrgico refuerza esta idea. Se observa con frecuencia un linfedema subclínico en la linfogammagrafía isotópica en los pacientes con erisipela sin factor predisponente detectable<sup>[22, 23]</sup>.

## Clínica

### Forma típica

La erisipela se manifiesta por una placa edematosa localizada, de color rojo vivo, caliente, de bordes bien delimitados, de aparición brusca y de rápida extensión en superficie, acompañada de un aumento de la temperatura y escalofríos<sup>[12, 22, 24]</sup>. La topografía superficial del edema se traduce por el carácter bien delimitado del relieve, perceptible al tacto como un resalto («burlete») periférico que delimita claramente la zona afectada (Fig. 1). Este burlete clásico edematoso es inconstante en el miembro inferior y se observa sobre todo en las erisipelas faciales. La importancia y la brusquedad de la fiebre, que alcanza con frecuencia 39 o 40°C con escalofríos, son elementos importantes del diagnóstico. La fiebre puede preceder desde unas horas hasta 1 día a los signos locales o, más raramente, aparecer después<sup>[25]</sup>. Puede estar ausente en el momento de la hospitalización, incluso sin antibioterapia. No se observa estado de shock y el estado general del paciente no suele ser preocupante. La placa eritematosa se extiende en unos días, varios centímetros diarios. La placa de erisipela suele presentarse entera, más raramente discontinua. Esta placa suele ser única. Las erisipelas bilaterales de las piernas son raras. No hay tendencia a la curación central, pero sí a una curación por los bordes. La regresión de la placa inflamatoria se acompaña de una descamación superficial. Puede acompañarse de una sensación de tensión cutánea, de prurito, incluso de quemadura, generalmente de intensidad soportable. Por el contrario, un dolor intenso debe hacer sospechar una forma grave de DHB. Se observan con frecuencia un cordón de linfangitis y una adenopatía inguinal homolateral

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3196832>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3196832>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)