

Celluliti, fasciti, miositi, gangrena gassosa

A. Jarrassier, D. Rouquie, N. Libert, Y. Masson, P. Constantin, S. de Rudnicki

Le infezioni dei tessuti molli che coinvolgono l'epidermide, il derma, l'ipoderma e, talvolta, anche le fasce e i muscoli possono avere diversi aspetti clinici di gravità variabile a seconda del tipo di lesione. Le dermoipodermiti batteriche non necrotizzanti riuniscono, in particolare, le erisipela e le celluliti superficiali, e lo streptococco è l'agente batterico principalmente implicato. Il trattamento consiste in una terapia antibiotica con una penicillina G e nell'istituzione di misure di prevenzione secondaria per limitare il rischio di recidiva: trattamento della porta d'ingresso e gestione dei fattori di rischio favorevoli. Le dermoipodermiti batteriche necrotizzanti comprendono le celluliti necrotizzanti, le fasciti necrotizzanti, le miositi e le gangrene gassose. Possono essere interessate varie localizzazioni: cervicofacciale, toracica, addomino-perineale e agli arti. La ripercussione locale e generale è spesso contrassegnata da un'evoluzione sistematicamente sfavorevole in assenza o in caso di ritardo di trattamento, che va dall'estensione in profondità della necrosi fino al quadro di sindrome da risposta infiammatoria sistemica, che può compromettere la prognosi vitale. Il tasso di mortalità rimane alto, vicino al 30%. Si tratta di un'urgenza terapeutica tanto medica, attraverso un antibiotico ad ampio spettro a volte in associazione con un antitossinico, che chirurgica senza ritardi, il più precoce possibile. Il ricorso all'ossigenoterapia iperbarica in alcuni casi è usato come trattamento adiuvante, ma resta ancora discusso.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tutti i diritti riservati.

Parole chiave: Erisipela; Fascite; Miosite; Gangrena gassosa; Dermoipodermite; Ossigenoterapia iperbarica

Struttura dell'articolo

■ Introduzione	1
■ Definizioni	2
Secondo la lesione	2
Secondo la localizzazione	2
Secondo il germe	2
Secondo il contesto	2
■ Fisiopatologia	3
■ Epidemiologia	3
Dermoipodermiti acute batteriche non necrotizzanti	3
Dermoipodermiti acute batteriche necrotizzanti	3
■ Terreno e fattori di rischio	3
Dermoipodermiti batteriche acute non necrotizzanti	3
Dermoipodermiti acute batteriche necrotizzanti e fasciti necrotizzanti	3
■ Quadri clinici	4
Dermoipodermiti acute batteriche non necrotizzanti	4
Dermoipodermiti acute batteriche necrotizzanti e fasciti necrotizzanti	4
■ Microbiologia	5
Dermoipodermiti acute batteriche non necrotizzanti	5
Dermoipodermiti acute batteriche necrotizzanti	6

■ Esami complementari	6
Laboratorio	6
Microbiologia	6
Diagnostica per immagini	7
■ Gestione terapeutica	7
Terapia antibiotica	7
Chirurgia	9
Misure associate	10
Ossigenoterapia iperbarica	11
Ruolo delle immunoglobuline	12
■ Conclusioni	12

■ Introduzione

Le infezioni dei tessuti molli rivestono diversi aspetti clinici in base al fatto che la lesione che causano interessa l'epidermide, il derma, l'ipoderma e, talvolta, anche le fasce e i muscoli.

Il loro quadro di gravità è variabile e va dall'erisipela, forma il più delle volte benigna che richiede un semplice trattamento medico, alle forme necrotizzanti estensive, che interessano le fasce e i muscoli e che richiedono un trattamento medicochirurgico

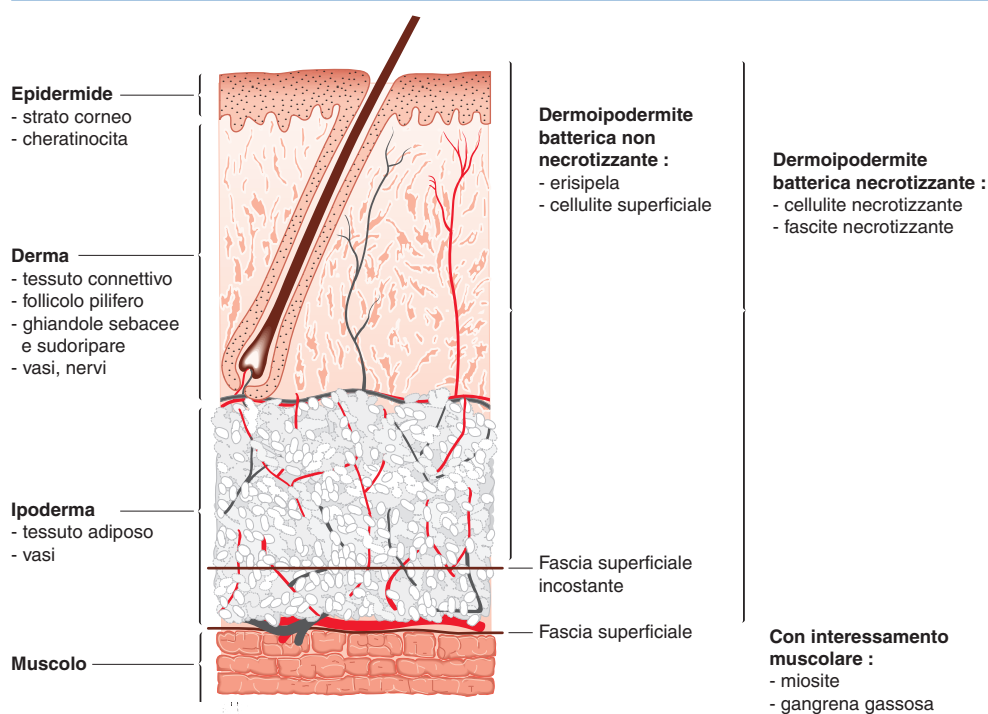


Figura 1. Definizioni anatomicopatologiche delle lesioni dei tessuti molli.

pesante che si inserisce nella durata con il coinvolgimento delle prognosi vitale e funzionale. Sono queste ultime che interessano particolarmente i rianimatori.

Definizioni

La cute è costituita da un'epidermide, un derma e un ipoderma, quest'ultimo limitato, nella sua parte più profonda, dalla fascia superficiale e, più in profondità, dalla fascia superficiale, sede della necrosi nella fascite.

Per quanto riguarda queste lesioni acute dall'evoluzione a volte cronica, sono state proposte, nel corso degli anni, diverse classificazioni, in funzione dei dati clinici, batteriologici o anatomicopatologici, a partire dal 1966 da parte del chirurgo Altemeier^[1]. I lavori di Grosshans^[2] hanno permesso di unificare le diverse entità in uno stesso quadro in funzione dell'estensione della malattia.

Secondo la lesione

La Consensus Conference del 2000^[3] evidenzia un problema semantico nella definizione di tali lesioni dermatologiche, che resta insufficientemente precisa. In effetti, il termine cellulite, di origine anglosassone (*cellulitis*), si riferisce in francese a un tessuto sottocutaneo che non esiste. Questa designazione comprende delle entità molto varie e di diversi livelli di gravità: erisipela, fasciti necrotizzanti (FN), epidermiti microbiche e, anche, lesioni non infettive come la cellulite eosinofila di Wells. Questa situazione è una fonte di confusione che rende difficile analizzare e confrontare i dati della letteratura.

Sono, quindi, definiti da questa classificazione tre tipi di lesioni in funzione dell'estensione delle lesioni, del tipo di lesione e della profondità del tessuto colpito (Fig. 1):

- le dermoipodermite acute batteriche (DIB) colpiscono i tessuti cellulari cutanei e sottocutanei (epidermide, derma, tessuto sottocutaneo) senza il coinvolgimento della fascia superficiale. Esse comprendono le forme non necrotizzanti corrispondenti al quadro di erisipela o cellulite batterica superficiale per gli anglosassoni^[4];
- le dermoipodermite batteriche necrotizzanti (DIBN) designano le forme necrotizzanti che si estendono in profondità e includono le "celluliti" necrotizzanti in caso di necrosi del tessuto connettivo e del tessuto adiposo. Le FN colpiscono

le fasce e l'aponeurosi superficiale con estensione più o meno profonda fino alle fasce intermuscolari e ai muscoli;

- le lesioni più profonde corrispondono alle mionecrosi e alle gangrene e rientrano nel quadro delle DIBN-FN.

Secondo la localizzazione

Tra le DIB e le FN, sono classicamente distinte molte localizzazioni:

- la lesione cervicofacciale: esistono delle celluliti cervicofacciali del viso e della parte posteriore del collo. L'angina di Ludwig è una cellulite dello spazio sottomandibolare con estensione secondaria allo spazio sublinguale e sottomentoniero fino all'osso ioide e il punto d'ingresso può essere faringeo o legato all'infezione di un molare, per esempio^[5, 6];
- la lesione perineale è descritta da Baurienne dal 1764^[7] come una cellulite necrotizzante perineale, poi da Fournier nel 1883 con la "gangrena di Fournier"^[8];
- la lesione toracoaddominale insorge, il più delle volte, in un contesto postoperatorio^[9];
- le lesioni degli arti: interessa, nella stragrande maggioranza dei casi, gli arti inferiori ed è quasi sempre legata a un trauma.

Secondo il germe

Nel quadro delle DIBN-FN, sono isolate diverse entità in funzione dei germi responsabili^[10]:

- nel caso di una lesione di origine polimicrobica, si parla di fascite di tipo 1;
- lo streptococco, riscontrato nella maggioranza delle erisipele, predominante nelle fasciti e nelle gangrene dette di tipo 2;
- il genere *Clostridium*, all'origine delle celluliti da clostridi e delle gangrene gassose (mionecrosi clostridica);
- altri anaerobi presenti nelle celluliti crepitanti e nelle gangrene cutanee anaerobiche.

Secondo il contesto

L'insorgenza di una DIBN postoperatoria corrisponde alla gangrena sinergica, nota anche come "gangrena postoperatoria di Meleney"^[9, 11], classicamente legata allo streptococco, con un ritardo abituale di insorgenza di due settimane dopo la chirurgia.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8617229>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8617229>

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