

ERISIPELAS DE MIEMBROS INFERIORES

Por **Dr. Daniel Alberto Nitto / Dra. Gabriela Mariana Idiazabal**
Dra. Viviana M. Rodriguez / Dr. Guillermo Rossi

ARTICULOS DE REVISION

Hay grandes temas que el Flebólogo debe atender todos los días y que merecen la actualización a cargo de especialistas. En este caso le hemos pedido una revisión del cuadro de erisipela de los miembros inferiores a un especialista en cirugía vascular, las características particulares del mismo cuadro en un linfedema a una especialista en linfología, las características de la antibioterapia a una médica infectóloga, y otro cirujano nos comenta el tratamiento local y sintomático.

La Redacción.

RESUMEN

La erisipela, es una entidad infecciosa, de origen bacteriano, causada principalmente por estreptococo.

Puede presentar características clínicas variadas, distintos grados de severidad vinculados a las comorbilidades existentes, pudiendo sus presentaciones ir desde cuadros muy leves a requerir internación y presentar complicaciones graves.

Objetivo: realizar una revisión de las características clínicas y terapéuticas generales, así como su frecuente asociación con el linfedema.

ABSTRACT

Erysipelas are a soft tissue infections caused by group A streptococcus, a Gram-positive bacteria.

It can present several clinics characteristics, with different levels of seriousness, link to already existing diseases, varying from mild to severe repercussions, such as requiring hospitalization or develop serious complications.

Aim: to perform a revision of clinical and therapeutic characteristics. Erysipelas and lymphedema frequently associations are analyzed.

ERISPELA DE MIEMBROS INFERIORES: CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

Por **Dr. Daniel Alberto Nitto** / Especialista en cirugía general
/ Especialista en cirugía vascular periférica
/ Jefe del servicio de cirugía del Hospital de Morón

INTRODUCCIÓN

La erisipela es una enfermedad infecciosa de origen bacteriano causada principalmente por estreptococos, cuyas toxinas tienen importancia en la patogenia de la enfermedad.

Es importante destacar que no existen problemas de resistencia antibiótica y la penicilina es el tratamiento estándar.

En su forma típica el diagnóstico de erisipela es fácil, en cambio si la enfermedad es más profunda está dificultado por el aspecto que toma el miembro y por la posibilidad de que esté involucrada otra bacteria.

DEFINICIÓN

La erisipela se define como un tipo clínico de celulitis, principalmente de la dermis y en menor grado de la hipodermis, siendo la infección de etiología bacteriana e inicio agudo, que se acompaña de signos locales y generales, de topografía más frecuente en miembros inferiores. Algunos autores no usan el término “celulitis” considerando que es más apropiado el de “dermohiperdermitis bacteriana”.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El estudio anatomopatológico revela en la fase aguda, un denso infiltrado inflamatorio dérmico compuesto por neutrófilos siendo menos intenso en la hipodermis. Puede asociarse también con pústulas, abscesos o necrosis focal. El edema dérmico es rico en fibrina.

Los linfáticos están dilatados conteniendo neutrófilos y macrófagos. También hay neutrófilos en las paredes venulares, pudiendo estas últimas presentar además trombosis.

ETIOLOGÍA

El germen responsable de esta patología es el *Streptococcus beta hemolítico del grupo A*. Otros gérmenes menos frecuentes que pueden ser los responsables de la erisipela son:

- *Streptococcus* grupos B, C, D y G.
- *Staphylococcus aureus* (especialmente en pacientes diabéticos y en la forma facial)
- *Pseudomonas aeruginosa* y enterobacterias

Los estreptococos poseen factores protectores y de virulencia los cuales llevan a producir el cuadro clínico característico.

La Proteína M y cápsula retardan la fagocitosis y facilitan la invasión tisular

La Proteína M y Ac. Teicoicos aumentan la adhesividad celular

La difusión de enzimas y exotoxinas (SpeB y SpeC las más frecuentes) son las responsables de la inflamación local.

EPIDEMIOLOGÍA

Afecta a ambos sexos con predominio del femenino, a adultos de más de 55 años y a los lactantes, presentándose en los miembros inferiores entre el 85 al 90 % de los casos.

FACTORES PREDISPONENTES

Estos factores pueden ser: la puerta de entrada, locorreionales y/o generales.

Puerta de entrada: Disrupción de la barrera cutánea

- Heridas superficiales de piel. (Rascado, prurito)
- Úlcera de pierna
- Micosis interdigital e intertrigo

- Onicomicosis
- Dermatosis diversas.(eccemas)

La presencia de intertrigo asociado a erisipelas fue de un 61%, en un estudio de Allard P y col.

Locorregionales:

- Insuficiencia venosa crónica.
- Insuficiencia linfática.
- Insuficiencia cardíaca. (por edema)
- Linfedema de miembros

Generales:

- Diabetes
- Alcoholismo
- Obesidad

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico, el comienzo es brusco y la presentación súbita.

Entre los síntomas generales figuran: cuadro febril entre 38° - 40° C que aparece unas horas antes de la presentación de los síntomas locales (aunque la fiebre puede estar ausente en el 10 - 15 % de los pacientes), malestar general, escalofríos, cefalea y vómitos.

Localmente se observa una placa eritematosa que se extiende progresivamente por la pierna aumentando por día entre 5 y 25cm. Es dolorosa, caliente y con rodete (“Gran pierna roja febril”). Puede tener también flictenas o a veces presentarse hemorrágica y/o necrótica.

Puede encontrarse un trazo de linfangitis y adenitis satélite en el territorio del drenaje linfático correspondiente.

Al realizar la semiología se debe buscar la puerta de entrada, que puede encontrarse en micosis interdigitales, úlceras vasculares (arteriales o venosas), úlceras traumáticas, pequeñas exco-riaciones, picaduras de insectos, dermatitis por estasis venoso o toda pequeña solución de continuidad en la dermis.

Los síntomas generales asociados a eritema que van en aumento habitualmente son suficientes para hacer el diagnóstico de la enfermedad.

Hay algunos “marcadores clínicos de gravedad” que incluyen síntomas y signos generales y manifestaciones locales, ante su presencia es obligatorio evaluar la posibilidad de interna-

ción para hacer un tratamiento más adecuado. Síntomas y signos generales: fiebre alta, confusión mental, taquipnea, taquicardia, oliguria e hipotensión arterial

Manifestaciones locales: dolor local intenso, gran edema, ampollas hemorrágicas, necrosis focal, livedo reticularis y crepitación.

Algunas comorbilidades como diabetes y obesidad pueden indicar la necesidad de internación en algunos casos.

Los casos de dermohipodermatitis necrotizante y fascitis que ponen en riesgo la vida del paciente requieren tratamiento quirúrgico.

Puede aparecer erisipela necrotizante en pacientes con arteriopatía obstructiva periférica, ya que el proceso infeccioso puede descompensar el miembro con la enfermedad arterial.

LABORATORIO

El laboratorio muestra: leucocitosis elevada con neutrofilia, eritrosedimentación y proteína C reactiva también elevadas.

Se deben solicitar estudios para descartar diabetes y para evaluar la función hepática y renal.

Si existe la sospecha clínica de bacteriemia o signos tóxicos, debemos realizar hemocultivos seriados para la identificación del germen.

El estudio bacteriológico de la puerta de entrada es positivo en menos del 40 % de los casos.

Si aparecen flictenas podemos realizar su punción de con aguja y enviar a estudio bacteriológico, aunque también es baja en este caso su positividad.

COMPLICACIONES

Entre las complicaciones locales encontramos: supuración sero purulenta o purulenta, abscesos, necrosis o gangrena.

Entre las generales: shock séptico, glomérulo nefritis post-infecciosa y descompensación de comorbilidades.

La trombosis venosa profunda se produce entre el 1 y el 5 % de los casos.

La recidiva local es elevada, el 10% de los pacientes la presentan luego de 6 meses del primer episodio y un 30% a los 3 años.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Celulitis polimicrobianas o estafilococicas: Son infecciones más profundas que la erisipela. Presenta una inflamación más difusa del tejido celular subcutáneo. Clínicamente el cuadro no presenta localmente una delimitación clara como en la erisipela, tampoco presenta los bordes de la placa sobreelevados, pudiendo presentar pápulas y vesículas como también abscesos subcutáneos.

Linfagitis: En este caso tampoco se observa una placa con rodete, sino la progresión de una línea roja que sigue el trayecto de los vasos linfáticos.

Hipodermis profundas: Presenta los clásicos signos de la inflamación (calor, rubor y dolor). Se produce por una reacción inflamatoria de la infiltración proteica y la posterior fibrosis del corion.

Tromboflebitis de miembros inferiores: Es la presencia de un coágulo fijo y la reacción inflamatoria que lo acompaña en alguna de las venas que se localizan bajo la piel. Presenta dolor local espontáneo y provocado, tumefacción local, un cordón fibroso en trayecto de vena, temperatura elevada y rubor local. El edema local es frecuente. En las tromboflebitis sépticas puede aparecer fiebre y decaimiento.



ERISIPELA

Cuadros con placa bien delimitada





ERISPELA AMPOLLAR CIRCUNFERENCIAL



ERISPELA AMPOLLAR



ERISPELA BILATERAL SIMULTÁNEA

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Blanchemaison P. Phlébologie. 1998 ; 51, N° 4: 509-511
2. Bonnetblanc J.M., Bédane C. Americal Journal of Clinical Dermatology.2003 ; 4(3) :157-163
3. Miller J. The importance of early diagnosis and surgical treatment of necrotizing fascitis. Surg. Gyneco1997; 157:197-200
4. Allard P, Stucker M, von Kobyletzki G, el Gammal S, Altmeyer P Cyclical intravenous antibiosis as an effective therapy concept in chronic Recurrent erysipelas Hautarzt 1999 Jan;50(1):34-8

ERISIPELA Y LINFEDEMA

Por **Dra. Gabriela Mariana Idiazábal** / Médica linfóloga

/ Concurrente del Servicio de Cirugía Cardiovascular y Torácica del Hospital Interzonal Gral. de Agudos, "Prof. Dr. Luis Guêmes", Haedo, Buenos Aires, Argentina

La erisipela es una complicación frecuente en el Linfedema, que lleva indefectiblemente al empeoramiento del cuadro.

El sistema linfático juega un rol fundamental en el mantenimiento de la homeostasis del espacio extracelular (64). Los vasos linfáticos tienen la función de reabsorber macromoléculas (proteínas plasmáticas, microorganismos, detritus celulares, etc.) del intersticio y evitar así, que se alteren las presiones oncóticas e hidrostáticas en este medio.

Los microorganismos (bacterias, virus, parásitos, hongos) que ingresan a la dermis a través de soluciones de continuidad epidérmicas (como heridas, micosis, eczemas, úlceras, etc.) son reconocidos por células de Langerhans. Estas lo presentan a los Linfocitos T y juntos migran a través de los Vasos Linfáticos a los Ganglios, donde se pone en marcha la respuesta inmune específica. La inmunidad celular requiere de un normal funcionamiento del Sistema Linfático para ser efectiva.

En caso de una insuficiencia primaria o secundaria del sistema linfático la capacidad de transporte de los vasos linfáticos está reducida y se genera una linfostasis con formación de un edema intersticial rico en proteínas (con una concentración mayor al 1%). Las proteínas de alto P.M. depositadas en el intersticio son fagocitadas por macrófagos, con el fin de desintegrarlas y facilitar su entrada al circuito vascular. Durante este proceso se liberan citoquinas, radicales libres, NO (que inhiben la linfangiomotricidad) y Prostaglandinas. Se genera entonces una Hiperemia pasiva con aumento de la permeabilidad vascular, mayor ultrafiltrado y continua extravasación de proteínas y células inflamatorias.

Se observa entonces el intersticio infiltrado con monocitos, macrófagos, células plasmáticas, histiocitos y linfocitos. La reacción inflamatoria generada lesiona el tejido conectivo dérmico, la

sustancia fundamental, los microfilamentos y las fibras de colágeno y reticulares.

Todos estos cambios alteran la reabsorción de proteínas, lípidos, macromoléculas, etc. lo cual promueve una respuesta inflamatoria, proliferación de fibroblastos y edema. La cronicidad del cuadro inflamatorio y la fibrosis compromete más a los vasos linfáticos, generándose un círculo vicioso con progresivo agravamiento de la función linfática.

Los pacientes con linfedema son proclives a desarrollar infecciones, ya que el clearance de la bacteria desde el intersticio está reducido y como se explicó anteriormente, la inmunidad celular alterada.

En un importante estudio de análisis multivariado de Dupuy A, et al, los factores de riesgo más importantes para contraer una erisipela fueron en este orden:

1. Disrupción de la barrera cutánea
2. Linfedema
3. Insuficiencia venosa
4. Edema de pierna
5. Sobre peso

Se realizaron estudios en los cuales se inoculaban estreptococos en piel sana, sin lograr provocar una erisipela. Esto solo es posible, si el sistema linfático es insuficiente.

El estreptococo ingresa al tejido a través de micosis interdigitales, 3 veces más frecuentes en pacientes con linfedema, o fisuras de la piel hiperqueratósica, estas fisuras son frecuentes en linfedemas con verrugosis, liquenificación, etc. Las inflamaciones crónicas y reiteradas del tejido generan obstrucciones fibróticas de los vasos linfáticos y pérdida de su capa muscular. En los ganglios linfáticos también se desarrolla fibrosis segmentaria y "depopulated of" / linfocitos, perdiendo su función de barrera.

La erisipela puede ser un factor desencadenante

de un linfedema, muchos linfedemas congénitos, hacen su aparición clínica, luego de un episodio de erisipela, que daña los pocos colectores funcionantes, que mantenían una precaria homeostasis.

TRATAMIENTO

Los antibióticos se utilizarán igualmente que en los cuadros de erisipela no asociada a linfedema.

Prevención de las infecciones en el paciente con linfedema:

Cuidados dermatológicos, para mejorar la piel y evitar las puertas de entrada.

Drenaje Linfático Manual, DLM, para evitar la linfostasis (no debe realizarse durante la erisipela)

Elastocompresión, con el fin de reducir la fibrosis intersticial.

Tratamiento de las micosis.



ERISPELA EN MIEMBRO CON LINFEDEMA PRIMARIO

BIBLIOGRAFÍA

1. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, Sassolas B, Guillaume JC, Grob JJ, Bastuji-Garin S Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. *BMJ* 1999 Jun 12;318(7198):1591-4
2. Bramer R, Fronhoffs S, Steuer K, Walger P, Vetter H Severe soft tissue infection with bulla formation, sepsis, multiple organ failure *Schweiz Rundsch Med Prax* 1997 Oct 8;86(41):1608-13
3. Eriksson BK, Andersson J, Holm SE, Norgren M Invasive group A streptococcal infections: T1M1 isolates expressing pyrogenic exotoxins A and B in combination with selective lack of toxin-neutralizing antibodies are associated with increased risk of streptococcal toxic shock syndrome. *J Infect Dis* 1999 Aug;180(2):410-8
4. Guberman D, Gilead LT, Zlotogorski A, Schamroth J Bullous erysipelas: A retrospective study of 26 patients. *J Am Acad Dermatol* 1999 Nov;41(5 Pt 1):733-7
5. Harada K, Suzuki T, Suzuki A, Obana M, Matsuoka Y, Irimajiri S, Fukuda J Toxic shock-like syndrome after acupuncture *Kansenshogaku Zasshi* 1997 Oct;71(10):1066-70
6. Herpertz U Erysipelas and lymphedema *Fortschr Med* 1998 Apr 30;116(12):36-40
7. Kasseroller R Sodium selenite as prophylaxis against erysipelas in secondary lymphedema. *Anticancer Res* 1998 May-Jun;18(3C):2227-30

ERISPELA. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

Por **Dra. Viviana M. Rodriguez / MN 70241** / Médica Especialista en Enfermedades Infecciosas.

/ Médica de Planta del Servicio de Infectología Hospital de Agudos "E. Tornú". Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

La erisipela es un tipo diferenciado de celulitis superficial de la piel con afectación linfática prominente.

Para muchos autores, la diferencia entre erisipelas y celulitis se debe a la profundidad de la inflamación: las erisipelas afectan la dermis superficial, incluyendo los linfáticos superficiales, mientras que la celulitis compromete la dermis profunda, así como la grasa subcutánea. En la práctica, sin embargo, distinguir entre ambas puede ser clínicamente difícil, y algunos médicos, en especial en el norte de Europa, usan el término erisipela para describir ambas infecciones.

La lesión es sobreelevada, y hay una clara línea de demarcación entre el tejido comprometido y el sano.

Entre el 70 y el 80% de los casos, se localiza en los miembros inferiores y entre el 5 y el 20 %, en la cara.

Las puertas de entrada pueden ser úlceras cutáneas, traumatismos o abrasiones locales, lesiones psoriásicas o eczematosas o micosis, pero con frecuencia la piel de la zona afectada se encuentra intacta.

Entre los factores predisponentes figuran estasis venosa, paraparesia, diabetes mellitus y abuso de alcohol. Tiende a aparecer en áreas de obstrucción o edema linfáticos preexistentes.

Además, como la erisipela produce obstrucción linfática, tiende a recidivar en zonas de infección previa. Durante un período de tres años, el índice de recurrencia es de 30%, en especial, en presencia de insuficiencia venosa o linfedema.

Microbiología:

- Los Estreptococos beta hemolíticos del Grupo A (pyógenes) son los más comunes.
- Menos frecuentes: estreptococos del Grupo G, C y B.
- Raramente *Stafilococcus aureus*.

Exámenes de Laboratorio:

En general el diagnóstico es clínico. Hay pocos exámenes complementarios que ayudan al diagnóstico:

- Leucocitosis con desviación a la izquierda (frecuente pero no específico).
- Hemocultivos: son positivos en sólo 5 % de los casos.
- En raras ocasiones se aísla el germen de una muestra tomada por aspirado del borde de la lesión.
- La colonización anal asintomática por estreptococos de los Grupos A o G pueden servir como reservorio en pacientes con erisipela recidivante.

Tratamiento:

Los casos precoces leves en adultos pueden tratarse con Penicilina V oral, 250.000 a 500.000 U cada 6 horas.

En casos más severos, los pacientes deben ser hospitalizados y recibir penicilina G sódica, 2.000.000 U cada 6 horas por vía IV, hasta la mejoría clínica, pasando luego a la V.O.

Completar 7 a 10 días de tratamiento.

En situaciones en que resulta difícil diferenciar la erisipela de una celulitis, que puede tener un origen estreptocócico o estafilocócico, se indica una cefalosporina de primera generación: cefalotina 1 gr cada 6 horas IV, o cefalexina, 250-500 mg cada 6 horas V.O., según la severidad del cuadro.

Alternativas: amoxicilina + ac. Clavulánico, clindamicina, levofloxacina.

En alérgicos a la penicilina: Eritromicina, 250 a 500 mg cada 6 horas VO. / Azitromicina, 500 mg /día por tres días VO.

En pacientes con linfedema y erisipelas recurrentes: penicilina benzatínica, 1.200.000 U

IM, cada 4 semanas (beneficios mínimos en la reducción de recurrencias en pacientes con condiciones predisponentes). En alérgicos: eritromicina, 500 mg/d, azitromicina, 500 mg/d o claritromicina, 500 mg/d, V.O.

En la bibliografía, existen referencias a vacunas antiestreptococo y otras medidas para estimular la inmunidad, pero no han demostrado una eficacia comprobada.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Stevens DL, "Skin and Soft Tissue Infections" *Infect Med* 20(10):483-493, 2003.
2. Bisno AL, Stevens DL: Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med* 1996 Jan 25; 334(4): 240-5.
3. Swartz MN: "Erysipelas" *In: Mandell GL, et al. Principles and Practice of Infectious Diseases. 4th ed. Churchill Livingstone; 1995: 913-14.*
4. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJC, Gorbach SL, Hirschmann JV, Kaplan EL, Montoya JG, Wade JC. "Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft-Tissue Infections" *Clinical Infectious Diseases* 2005; 41:1373-406.

ERISIPELA, TRATAMIENTO DÉRMICO Y SINTOMÁTICO.

Por **Dr. Guillermo G. Rossi** / Cirujano vascular con orientación flebológica. CACCV.

Si bien el tratamiento etiológico consiste en el uso de antibióticos específicos, es importante el tratamiento dermatológico, porque ayudara a calmar la sintomatología y tratar los factores predisponentes causantes de las frecuentes recidivas.

En forma sistemática, asociamos al esquema antibiótico elegido, las siguientes medidas:

- Aplicación de frio varias veces al día. Esto tiene un franco efecto analgésico y anti inflamatorio.
- Lavados con agua blanca diluida (una parte de AB y dos partes de H₂O) 2 a 3 veces x día. El agua blanca es un antiséptico cutáneo, efectivo contra los gérmenes productores de erisipela si hay disrupción cutánea. Su uso no debe prolongarse más de 10 días, ya que generara sequedad y escamación de la piel.
- Pincelar dos veces por semana, uñas, dedos y piel hasta el tobillo, con solución de fucsina fenicada, por su efecto antimicótico. (no se aplica en el interior de una úlcera si la hubiera).
- Pasado el cuadro agudo, deberá realizarse un examen micológico, interdigital y ungueal, para indicar la terapéutica antimicótica adecuada.
- Sobre la placa erisipelatosa, aplicamos 3 veces por día, una crema con asociación de corticoides y antibióticos. (corticoides mas gentamicina o ácido fusidico).
- El reposo con piernas elevadas, se indica solo si el dolor impide caminar, o sea lo administra el mismo paciente.
- Si el cuadro inflamatorio es importante, deberá evitarse la venda elástica, durante unos días, hasta que ceda la hipersensibilidad cutánea.
- No se debe utilizar media elástica, ya que la piel con eritema infeccioso tolerara muy mal el contacto con el nylon.
- En cuadros con intenso dolor, sin respuesta a analgésicos habituales, indicamos, de no haber contraindicación clínica, una ampolla de corticoide de depósito cada 72 hs, no más de 3 dosis.

Estas medidas, asociadas al tratamiento etiológico, que será con antibióticos, ayudan a ofrecer confort al paciente, y son efectivas para evitar las frecuentes recidivas, fundamentalmente el tratamiento de las micosis, el uso de la compresión y si correspondiere el descenso de peso.