

Erisipela

M. Asenjo Calvo^a, M.L. Alonso Pacheco^b y L.B. Zambrano Centeno^b

^aCentro de Salud Balconillo. ^bServicio de Dermatología. Hospital General Universitario de Guadalajara.

La erisipela, infección cutánea bacteriana causada principalmente por *Streptococcus pyogenes* y en menor medida por *Staphylococcus aureus* ha experimentado en los últimos años un aumento de su incidencia y sobre todo un cambio en las localizaciones preferentes; este resurgir no tiene una explicación satisfactoria, ya que el estreptococo sigue siendo sensible al tratamiento con penicilina. Su diagnóstico se basa en la historia clínica y exploración física apareciendo signos de inflamación aguda (eritema, calor y dolor) con frecuente afectación del estado general (fiebre, escalofríos).

Palabras clave: erisipela, *Streptococcus pyogenes*, penicilina.

Erysipelas, bacterial cutaneous infection mainly caused by *Streptococcus pyogenes* and, to a lesser degree, by *Staphylococcus aureus*, has experienced an increase in incidence in recent years, and, above all, a change in preferential sites. This recovery has no satisfactory explanation since streptococcus continues to be sensitive to treatment with penicillin. Its diagnosis is based on the clinical history and physical examination, signs of acute inflammation (erythema, heat and pain) appearing with frequent involvement of the general condition (fever, shivers).

Key words: erysipelas, *streptococcus pyogenes*, penicillin.

La erisipela (E) es una infección bacteriana cutánea producida por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A o *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*) o, más raramente, por el *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*). Se caracteriza por la presencia de signos inflamatorios agudos (eritema, edema, calor y dolor local) en el tegumento cutáneo, a menudo asociados a síntomas sistémicos de malestar, escalofríos y fiebre. Afecta de forma difusa a la dermis y a la parte superficial del tejido celular subcutáneo, siendo importante el compromiso de los vasos linfáticos locales. Sus localizaciones preferentes son las extremidades inferiores, área centofacial y pabellones auriculares.

EPIDEMIOLOGÍA

A comienzos de los años setenta apenas se mencionaba la E en los artículos sobre infecciones estreptocócicas, o se aludía a ella como una infección en vías de extinción. Sin embargo, durante las dos últimas décadas, en muchos países desarrollados se ha observado un aumento de su incidencia y, sobre todo, cambios en las localizaciones preferentes. La facial, con frecuencia asociada a una infección previa del tracto respiratorio, se ha hecho rara, y la que afecta a miembros inferiores, a menudo en forma de brotes recurrentes, es más común.

Correspondencia: Dra. M. Asenjo Calvo.
Hospital General Universitario de Guadalajara.
Unidad de Dermatología (consultas).
C/ Donantes de sangre s/n.
19002 Guadalajara.

La disminución progresiva de la frecuencia de la E entre 1940 y 1970 se relacionó con la mejoría de las condiciones de vida, el empleo de antibióticos y una disminución de la virulencia de los microorganismos infectantes. Pero no existe una explicación satisfactoria para este resurgir, pues la sensibilidad del estreptococo a los antibióticos no ha cambiado y los casos epidémicos son ahora raros.

Afecta a pacientes de cualquier edad, pero es más frecuente en niños menores de 3 años y personas mayores alrededor de los sesenta años. La distribución por sexos varía según las series, en general predomina en mujeres, aunque en jóvenes incide más en varones.

PATOGENIA

La piel normal proporciona una protección física contra la entrada de bacterias. La E se inicia a menudo cuando se produce una pérdida de la integridad de la epidermis, por una herida traumática o en relación con una dermatosis previa que curse con erosiones cutáneas. Esto último sucede, por ejemplo, en las tiñas interdigitales, que proporcionan una vía de entrada para la E de las piernas. Por contigüidad es otra vía de acceso a la superficie cutánea, como acontece en la E de la cara, en relación con una colonización nasofaríngea o del oído medio por *S. pyogenes*. Hay que considerar que un 10% de la población sana es portadora faríngea de *S. pyogenes*. Con menos frecuencia, se pueden originar por una diseminación hematológica del microorganismo (*S. pneumoniae*, *V. vulnificus*, *C. neoformans*).

Se consideran factores de riesgo para este padecimiento la presencia de linfedema crónico (posmastectomía, brotes previos de E, posrevascularización coronaria), adicción a drogas por vía parenteral (ADVP), alcoholismo, diabetes mellitus, cirrosis, malnutrición, neutropenia, insuficiencia renal, lupus eritematoso sistémico y síndromes o estados de inmunodeficiencia.

ETIOLOGÍA

En adultos: *S. pyogenes*, *S. aureus* (principal agente en ADVP), *S.* del grupo B (celulitis del área anogenital), *K. pneumoniae* (pacientes con lupus eritematoso sistémico, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), tratados con corticoides y alcohólicos).

En niños: *S.* del grupo B (*S. agalactiae*) en recién nacidos, *H. influenzae* tipo B, *S. pyogenes*, *S. aureus*.

En diabéticos e inmunodeprimidos: gramnegativos como *E. coli*, *P. mirabilis*, *Acinetobacter*, *Enterobacter* y *P. aeruginosa*.

CLÍNICA

Comienza de manera abrupta con escalofríos, fiebre y malestar, tras un período de incubación de 2 a 5 días. En pocas horas aparece un área eritematosa e indurada, tumefacta, brillante, de bordes sobreelevados, netamente diferenciada de la piel normal circundante, que se extiende excéntrica y progresivamente a modo de llamarada. La afectación de los linfáticos superficiales le da un aspecto de piel de naranja a la lesión, que además está caliente y suele doler al tacto. Es frecuente la aparición de linfangitis y adenopatía regional dolorosa. A los dos o tres días de evolución pueden formarse vesículas o ampollas en la superficie afectada. Puede evolucionar a una celulitis si la infección progresa en profundidad afectando a todo el espesor del tejido celular subcutáneo, mostrándose entonces las lesiones menos congestivas y con límites imprecisos. En la fase de curación cursa con descamación superficial del tegumento.

Cuando el cuadro clínico no es tan característico, la zona afectada es distinta de las típicas y el paciente está sólo levemente enfermo, debemos sospechar la implica-

ción de otros patógenos diferentes al *S. pyogenes*, como el *S. aureus*.

La E asienta con facilidad en áreas con drenaje linfático distorsionado o con linfedema crónico como piernas (localización más frecuente) con síndrome posflebítico (fig. 1), con úlceras crónicas o afectada previamente por E o celulitis recidivante; o brazo homolateral a una mastectomía o a una disección ganglionar regional.

En la E facial la localización más característica es la malar (fig. 2), con posible extensión por el puente nasal a la región contralateral, adquiriendo un aspecto en alas de mariposa. El edema es marcado y los ojos están a menudo cerrados por la hinchazón.

Otra ubicación de E estreptocócica es sobre heridas quirúrgicas recientes, donde el *S. pyogenes* es uno de los escasos patógenos bacterianos que produce signos de infección en las primeras 24 horas. Tras circuncisión puede aparecer una E localizada en la zona perineal.

En recién nacido la localización más frecuente es periumbilical, con vía de entrada a partir del muñón umbilical.

En niños menores de dos años *H. influenzae* puede producir celulitis en la cara, cabeza y cuello, con tumefacción y un eritema violáceo o azulado púrpura característico, a partir de infecciones de las vías respiratorias superiores o del oído. El uso de la vacuna Hib ha reducido espectacularmente su incidencia.



Figura 1. Erisipela en pierna con síndrome posflebítico.



Figura 2. Erisipela facial.

DIAGNÓSTICO

Se fundamenta en la historia clínica y la exploración física. Aunque es poco rentable (10%-35% de casos), debe realizarse estudio microbiológico dirigido a la identificación del agente causal y de su patrón de sensibilidad a antibióticos. Éste se llevará a cabo con muestras obtenidas por aspiración de exudados con jeringuilla o biopsia de tejidos (borde inflamado de la lesión), procediéndose a la visualización directa al microscopio tras tinción de Gram y al cultivo bacteriano. En casos atípicos deben realizarse siembras en medios para micobacterias y hongos. Los hemocultivos tienen un rendimiento diagnóstico muy bajo (< 5%), aunque se realice la extracción durante un pico febril. El hemograma muestra leucocitosis con neutrofilia y aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG). En un pequeño porcentaje de pacientes se cultiva el estreptococo a partir del frotis faríngeo, nasal u ótico. Una semana después del inicio de la infección faringoamigdalina se eleva el título de antiestreptolisinas O (ASLO), siendo la respuesta menor en caso de infección sólo cutánea. La biopsia de piel no se realiza de rutina, tiene más valor para descartar procesos no infecciosos y en el diagnóstico de fascitis necrotizante.

DERMATOPATOLOGÍA

La dermis muestra un intenso edema, marcada dilatación de los linfáticos y de los capilares y un infiltrado difuso y perivascular, compuesto principalmente de neutrófilos, que puede llegar a la grasa subcutánea. Con tinción de Giemsa o Gram pueden ponerse de manifiesto cocos agrupados en los linfáticos y en los espacios intersticiales. Con técnicas de inmunofluorescencia directa frente a estreptococos sobre tejido de biopsia, se han obtenido resultados positivos hasta en un 70% de casos.

RADIOLOGÍA

La resonancia magnética nuclear es útil para localizar abscesos subcutáneos y la radiología simple de partes blandas para detectar la presencia de gas en casos sospechosos de gangrena por anaerobios.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse con trastornos inflamatorios no infecciosos como tromboflebitis, trombosis venosa profunda, dermatitis de estasis, urticaria "gigante", angioedema, dermatitis de contacto, síndrome de Sweet, eritema nodoso, erupción fija medicamentosa, fascitis eosinofílica, carcinoma inflamatorio de mama, etc. También con diversas infecciones cutáneas como forúnculos, herpes zóster prevesicular, erisipeloide, eritema crónico migratorio, mucormicosis, osteomielitis secundaria a sinusitis paranasal, infecciones gangrenosas o necrotizantes y fiebre mediterránea familiar, entre otros.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La E no complicada puede ser un proceso autolimitado, que se resuelve sin tratamiento antibiótico en siete a diez días. Pero si evoluciona a celulitis y no es tratada, la con-

secuencia puede ser una bacteriemia con diseminación metastásica a distintos órganos de la economía o complicaciones locales, como abscesos, tromboflebitis o fascitis necrotizante. Si bien hay autores que consideran a esta última una entidad distintiva, más que una complicación de la E. Las complicaciones tardías, como glomerulonefritis y endocarditis, son raras.

El tratamiento antibiótico precoz previene de las complicaciones y produce mejoría del estado general en las primeras 24-48 horas, siendo más tardía la de las lesiones cutáneas. En inmunodeprimidos, niños pequeños y ancianos la E puede seguir un curso fatal a pesar de la terapia.

La E recidivante puede dejar como secuelas hinchazón persistente de los labios (macroqueilia), de las mejillas a nivel infraorbitario, de los miembros inferiores con posible evolución a elefantiasis verrucosa, e incluso del abdomen.

TRATAMIENTO

Medidas locales

La inmovilización y elevación de la zona afectada disminuye el edema y la hinchazón local. Los fomentos con compresas frías de suero salino fisiológico estéril mejoran el dolor local y son astringentes en presencia de ampollas.

Terapia antibiótica sistémica

Debe instaurarse un tratamiento antibiótico empírico inicial, susceptible de ser modificado posteriormente según la evolución del proceso y/o los resultados del estudio microbiológico.

– Los casos leves de E incipiente pueden ser tratados de forma ambulatoria vía oral (VO) con cloxacilina 500 mg/6 h, como primera elección; siendo alternativas de segunda elección: eritromicina 500 mg/6 h, amoxicilina-clavulánico 500 mg/8 h, cefalosporina de 1.^a como cefadroxilo 500 mg/12 h, azitromicina 500 mg/24 h o claritromicina 500 mg/12 h.

Si se cultiva *S. aureus* resistente a metilicina puede tratarse con cotrimoxazol (80 mg/400 mg/tab) 2 tab/12 h + rifampicina 600 mg/24 h o ciprofloxacino 500 mg/12 h o ácido fusídico 500 mg/8 h.

– Los pacientes con E evolucionada, extensa o con patología asociada, deben ser hospitalizados y tratados con penicilina G vía intravenosa (IV) a dosis de 1-2 millones de unidades/4-6 h.

Si se sospecha una etiología estafilocócica debe instaurarse una penicilina semisintética penicilinasas resistente, como cloxacilina 2 g/4 h IV o cefazolina 1 g/8 h IV. En casos de *S. aureus* resistente a metilicina es de elección: vancomicina 500 mg/6 h o 1 g/12 h.

– Hay que tener presente que en las E faciales, a diferencia de las de extremidades, el tratamiento empírico siempre debe cubrir al *S. aureus*; algunos autores recomiendan tratamiento ambulatorio inicial con penicilina benzatina 1.200.000 UI o ceftriaxona 1-2 g, ambas vía intramuscular (IM) en dosis única, asociadas a cloxacilina VO.

– Cuando se trate de un enfermo diabético debe iniciarse la terapia con una cefalosporina de 2.^a (cefuroxima axetilo) o 3.^a generación (cefdodoxima proxetilo) o amoxicilina-clavulánico, todos ellos VO; o imipenem 500-1000 mg/6 h o tobramicina 3-5 mg/Kg/d dividido en 2-3 dosis, ambos IV.

– La E por *H. influenzae* se trata con cefuroxima 0,75-1,5 g/8 h IV o cefalosporina de 3.^a generación.

PROFILAXIS

Deberá realizarse en los siguientes casos:

– Pacientes con linfedema crónico y episodios de E recidivante: penicilina G benzatina 1,2 millones U IM/4 semanas o penicilina V 250 mg/12 h VO o eritromicina 500 mg/d, o azitromicina 250 mg/d o claritromicina 500 mg/d junto con medidas posturales como elevación de extremidades inferiores, medias o vendajes de compresión ascendente y antimicóticos tópicos en pliegues interdigitales de los pies.

– Portadores nasales y/o en heridas de *S. aureus* resistente a meticilina: mupirocina 2% tópica/12 h o ácido fusídico 2%/8 h, 1 o 2 semanas, o cotrimoxazol + rifampicina VO.

– Pacientes de riesgo (lupus eritematoso, alcohólicos): vacunación neumocócica.

– E por *H. influenzae* tipo B: quimioprofilaxis en contactos familiares menores de cuatro años, si no están vacunados, con rifampicina 20 mg/Kg/d durante 4 días.

– Los diabéticos, alcohólicos y cirróticos deben evitar la ingesta de pescado poco cocinado para prevenir las E por especies de vibrio.

Suele resultar infructuoso tratar a los portadores asintomáticos de *S. pyogenes*, por lo que sólo se establecerán normas higiénicas.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Bañuls J, Ramón R. Erisipela, celulitis y linfangitis. Monogr Dermatol 1999;12:39-44.
- Epstein ME, Amodio-Groton M, Sadick NS. Antimicrobial agents for the dermatologist. I. β -Lactam antibiotics and related compounds. J Am Acad Dermatol 1997;37:149-65.
- Epstein ME, Amodio-Groton M, Sadick NS. Antimicrobial agents for the dermatologist. II. Macrolides, fluorquinolones, rifamycins, tetracyclines, trimethoprim-sulfamethoxazole, and clindamycin. J Am Acad Dermatol 1997;37:365-81.
- Gil MJ. Infecciones cutáneas causadas por estreptococos. En: Jiménez JM, Drobnic L, editores. Infecciones en Dermatología. (1.^a ed.). Barcelona: Laboratorios Menarini, SA, 2002:269-79.
- Ramos JR, Belinchón I. Avances de la antibioticoterapia en dermatología. Piel 1995;10:489-99.
- Sanford JP, Gilbert DN, Gerberding JL et al: Guía de terapéutica antimicrobiana, 1996.
- Swartz MN, Weinberg AN. Infections due to Gram-Positive Bacteria. En: Dermatology in General Medicine. Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K et al (eds.). New York: McGraw-Hill, 1999:2344-64.
- Veien NK. The clinician's choice of antibiotics in the treatment of bacterial skin infection. Br J Dermatol 1998;139:30-6.
- Wilkinson JD. Fusidic acid in dermatology. Br J Dermatol 1998;139:37-40.