

Erisipela facial

C. Silvente San Nicasio, M. Valdivielso Ramos, C. Mauleón Fernández, D. Velázquez Tarjuelo, H. Álvarez Garrido, J.M. Hernanz Hermosa
Servicio de Dermatología. Hospital «Infanta Leonor». Madrid

Resumen

La erisipela es una infección aguda bacteriana que afecta a la dermis y, con menos extensión, al tejido celular subcutáneo y que característicamente implica al sistema linfático. Los pacientes presentan típicamente una placa eritematosa, caliente, dura y brillante, con unos márgenes de avance bien delimitados. La localización clásica es la cara y el agente causal el *Streptococcus pyogenes*, aunque está ocurriendo un cambio en la localización y etiología. El tratamiento de elección es la penicilina G, que es activa en el 80% de los casos y que se puede administrar de forma ambulatoria si el paciente no está febril o con signos de toxemia. Presentamos el caso de una niña de 4 años con antecedentes de dermatitis atópica que presentó un cuadro de erisipela facial que respondió favorablemente al tratamiento con cloxacilina.

Palabras clave

Infecciones cutáneas bacterianas, erisipela, celulitis

Caso clínico

Niña de 4 meses de edad, sometida a un seguimiento en nuestras consultas por una dermatitis atópica diagnosticada a los 2 meses que afectaba a casi la totalidad de la superficie cutánea, con eritema, descamación y signos de rascado. El tratamiento con cremas hidratantes y corticoides tópicos tuvo una buena respuesta.

En una visita de revisión se apreció un claro enrojecimiento de la mejilla derecha, que además estaba caliente. La paciente estaba afebril y presentaba un buen estado general.

En la exploración física se observaba una placa eritematosa, edematosa y de bordes bien delimitados, así como un aumento de la temperatura local (figura 1). No se palpaban adenopatías y no había signos de otitis ni de otra infección concomitante en la zona.

Realizamos el diagnóstico de erisipela facial no complicada e instauramos tratamiento con cloxacilina en dosis de 125 mg/6 h. En la revisión realizada a los 2 días se observó una evidente mejoría de la infección (figura 2). La paciente continuó con la antibioterapia hasta completar 10 días de tratamiento, y el cuadro se resolvió sin complicaciones.

Abstract

Title: Facial erysipelas

The erysipelas is an acute bacterial infection that affects to the dermis and, with fewer extension, to the hypodermis and that characteristically extends into the cutaneous lymphatics. Patients typically have an erythematous, warm, indurated and shiny plaque that exhibits well-demarcated advancing margins. Historically, erysipelas occurred on the face and was caused by *Streptococcus pyogenes*, though a change happens in the location and etiology. The treatment of choice is the penicillin G, which is active in 80% of the cases. It can be administered on an outpatient basis if the patient is not feverish or with signs of toxemia. We present a case of a 4-year-old girl with atopic dermatitis that presented a facial erysipelas that completely recovered with oral cloxacillin.

Keywords

Bacterial skin infections, erysipelas, cellulitis

Discusión

La erisipela, conocida como «fuego de San Antonio» en el siglo XVII, es una infección aguda bacteriana que afecta sobre todo a la dermis y, menos extensamente, al tejido celular subcutáneo; con frecuencia también afecta al sistema linfático. Clínicamente se manifiesta como una placa eritematosa, caliente, dura, con aspecto de «piel de naranja», y límites netos. Sin embargo, en la celulitis se afecta más el tejido celular subcutáneo, y poco o nada la dermis, lo que provoca que los límites con la piel sana circundante sean más borrosos. Por tanto, la erisipela sería una forma superficial de celulitis. En la bibliografía francesa no se usa ya el término «celulitis» porque no precisa la localización de la infección, ni corresponde histológica ni anatómicamente a ninguna estructura cutánea, por lo que se prefiere el término «dermohiperdermitis bacteriana».

La localización clásica de la erisipela es la cara y el agente causal, *Streptococcus pyogenes* (A), aunque se están produciendo cambios en su localización y etiología, dado que actualmente el 85% de las erisipelas se localizan en las extremidades inferiores por estreptococos no A, aunque se deben fundamentalmente a factores de riesgo que suelen aparecer en



Figura 1. Placa eritematosa, bien delimitada, en la mejilla derecha



Figura 2. Erisipela en fase de resolución

personas de edad avanzada (linfedema, úlceras venosas, pie de atleta, diabetes mellitus, alcoholismo).

S. pyogenes es el agente causal en un 58-67% de los casos de erisipela, *S. agalactiae* (B) en el 3-9% y *S. dysgalactiae* sp. *equisimillis* (C y G) en un 14-25%. En algunos pacientes se han encontrado otras bacterias asociadas o no a estreptococos, como *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Yersinia enterocolitica* y *Moraxella* sp. (5-50%), cuyo papel patogénico no está claro, y algunos autores denominan a estos cuadros «seudoerisipelas». El papel de *Staphylococcus aureus* (10-17%), sobre todo las especies meticilin-resistentes, es asimismo controvertido. Se cree que, al igual que ocurre en el impétigo ampolloso o en el síndrome de la piel escaldada estafilocócica, las exotoxinas de *S. aureus* coexistente con los estreptococos pueden dar origen a la presentación clínica de la erisipela ampollosa. El hecho de que no se hayan encontrado hemocultivos positivos a *S. aureus* y que las erisipelas se resuelvan eficazmente con penicilina G (a la que *S. aureus* es generalmente resistente) favorece el papel etiológico único del estreptococo.

En los niños menores de 5 años, con un cuadro de celulitis facial mal delimitada de tonalidad azul violácea de carácter purpúrico, hay que sospechar una celulitis por *Haemophilus influenzae* tipo b. Suele asociarse a otitis y el niño está febril y con signos de toxemia. En estos casos hay que descartar la presencia de meningitis.

La erisipela comienza cuando se produce una disrupción en la barrera cutánea a través de la cual penetra la bacteria. Esta disrupción puede ser una abrasión, un herpes simple, una *tinea pedis* o cualquier otro traumatismo, como picaduras de insectos, úlceras, heridas de punciones, sitios de vacunación o el ombligo en neonatos. En los pacientes portadores, la nasofaringe también constituye una fuente de inoculación.

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria crónica característica de la edad pediátrica. Los pacientes atópicos

tiene mayor susceptibilidad a ser colonizados por bacterias (hasta un 90% tienen *S. aureus* en la piel) y a infecciones por bacterias, virus y hongos. Se sabe que estos pacientes presentan alteraciones tanto en la barrera cutánea protectora como en la inmunidad innata, lo que les hace propensos a contraer infecciones. Asimismo, la piel atópica es pruriginosa, lo que provoca que el niño se rasque y cree soluciones de continuidad por las que penetran los microorganismos.

El comienzo del cuadro clínico de la erisipela suele ser agudo, y la fiebre, ausente en un 15% de los pacientes, aparece horas antes de los signos y síntomas típicos. El eritema, el edema y el dolor se van extendiendo gradualmente, de forma centrífuga, a un ritmo de 2-10 cm al día, sin involución central de la placa de erisipela. Puede acompañarse de linfadenopatía o linfangitis regional. Para establecer el diagnóstico es importante valorar los marcadores de severidad, tanto generales (taquicardia, taquipnea, oliguria, hipotensión, confusión...) como locales (dolor intenso, ampollas hemorrágicas, necrosis, livedo reticular, crepitación...).

La complicación más frecuente es la formación de abscesos, y se puede sospechar si la fiebre no responde a los antibióticos. La palpación es dolorosa y sensible. Cuando se punciona la lesión, se obtiene material purulento cuyo cultivo es a menudo estéril. Otras complicaciones más severas incluyen, como afecciones localizadas, la dermohipodermatitis necrosante, la fascitis y la trombosis venosa profunda, así como la glomerulonefritis aguda postestreptocócica, la endocarditis o la sepsis como complicaciones sistémicas.

La recurrencia de la infección es relativamente frecuente y suele deberse a la persistencia de los factores locales no tratados. También puede originarse desde la cavidad oral y la nasofaringe si el paciente es portador asintomático de estreptococo.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. En un análisis de laboratorio básico podríamos encontrar datos de infección

bacteriana, como leucocitosis con desviación izquierda y elevación de la velocidad de sedimentación globular. Las pruebas para detectar los estreptococos tienen diferente sensibilidad y, generalmente, no se realizan a no ser que se trate de pacientes inmunocomprometidos, la clínica sea atípica, no responda a tratamientos habituales o se acompañe de fiebre elevada o signos tóxicos. La detección del microorganismo en la puerta de entrada es fundamental, pero es positivo en menos del 40% de los casos. El número de estreptococos es reducido en las erisipelas y los métodos para detectar antígenos estreptocócicos, como la inmunofluorescencia y la aglutinación en látex, han incrementado el porcentaje de positividades. Los hemocultivos sólo se utilizan cuando hay signos de bacteriemia, dado que sólo son positivos en un 5% de los casos.

El diagnóstico diferencial es amplio e incluye tanto patologías infecciosas (erisipeloide, eritema migratorio, ántrax, herpes simple, herpes zóster, dermatofitosis, ectima gangrenoso o fascitis necrosante) como no infecciosas (celulitis de Well, lupus, síndrome de Merkelson-Rosenthal, angioedema, dermatitis alérgica de contacto o síndrome de Sweet).

El tratamiento de elección es la penicilina G, que es activa en el 80% de los casos. El tratamiento debe mantenerse durante 10-20 días, y se realiza de forma ambulatoria si el paciente no está febril y no presenta signos de toxemia. De ser así, de-

berá ser ingresado para recibir tratamiento intravenoso hasta que desaparezca la fiebre. También pueden utilizarse otras penicilinas, como amoxicilina o cloxacilina. En los pacientes alérgicos a la penicilina son de elección los macrólidos (eritromicina, roxitromicina, azitromicina). Otros antibióticos, como las nuevas cefalosporinas o fluoroquinolonas, son igual de eficaces o más que la penicilina, pero están indicados en casos de celulitis complicadas. ■

Bibliografía

- Bonnetblanc, Bédane C. Erysipelas. Recognition and management. *Am J Clin Dermatol.* 2003; 4(3): 157-163.
- Celestin R, Brown J, Kihiczak C, Schwartz RA. Erysipelas: a common potentially dangerous infection. *Acta Dermatoven APA.* 2007; 16(3): 123-127.
- Concheiro J, Loureiro M, González-Vilas D, García-Gavín J, Sánchez-Aguilar D, Toribio J. Erysipelas y celulitis. Estudio retrospectivo de 122 casos. *Actas Dermosifiliogr.* 2009; 100: 888-894.
- Davis L, Cole JA, Nenbenisty K. Erysipelas. En: *eMedicine*, enero de 2010.
- McGirt LY, Beck LA. Innate immune defects in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2006; 118: 202-208.
- Zambrano A, Zambrano E. Enfermedades producidas por bacterias. En: Torrelo A, ed. *Dermatología en pediatría general*. Madrid: Grupo Aula Médica, 2007; 59-85.