

ERISPELA

MÓNICA CAETANO, ISABEL AMORIM

Serviço de Dermatovenereologia. Hospital Geral de Santo António, S. A., Porto.

RESUMO

A erisipela é uma infecção dermo-hipodérmica aguda, não necrosante, geralmente causada pelo estreptococo β -hemolítico do grupo A. Em mais de 80% dos casos situa-se nos membros inferiores e são factores predisponentes a existência de solução de continuidade na pele, o linfedema crónico e a obesidade. O seu diagnóstico é essencialmente clínico e baseia-se na presença de placa inflamatória associada a febre, linfangite, adenopatia e leucocitose. Os exames bacteriológicos têm baixa sensibilidade ou positividade tardia. Nos casos atípicos é importante o diagnóstico diferencial com a fascíte necrosante e a trombose venosa profunda. A penicilina continua a ser o antibiótico de referência, embora actualmente diversos fármacos, com propriedades farmacodinâmicas mais favoráveis, possam ser utilizados. A recidiva constitui a complicação mais frequente, sendo fundamental o correcto tratamento dos factores de risco.

Palavras-Chave: Erisipela; Dermo-hipodermite infecciosas; Diagnóstico; Tratamento; Prevenção.

SUMMARY

ERYSIPELAS

Erysipelas is an acute dermo-hypodermal infection (non necrotizing) of bacterial origin, mainly group A β -haemolytic streptococcus. The lower limbs are affected in more than 80% of the cases and the identified risk factors are disruption of cutaneous barrier, lymphoedema and obesity. Diagnosis is clinical and based upon the association of an acute inflammatory plaque with fever, lymphangitis, adenopathy and leukocytosis. Bacteriology is usually not helpful because of low sensitivity or delayed positivity. In the atypical forms erysipelas must be distinguished from necrotizing fasciitis and acute vein thrombosis. Penicillin remains the gold standard treatment, although new drugs, given their pharmacodynamic profile, may be used. Recurrence is the main complication, being crucial the correct treatment of the risk factors.

Key-Words: Erysipelas; Dermo-hypodermic infections; Diagnosis; Treatment; Prevention.

DEFINIÇÃO, ASPECTOS HISTÓRICOS E TERMINOLOGIA

A erisipela é uma infecção cutânea aguda de etiologia essencialmente estreptocócica, por vezes recidivante^{1,2}. Antes da descoberta da penicilina, verificava-se geralmente uma evolução espontânea para a cura em 1 a 3 semanas, mas associavam-se importantes sequelas e significativa taxa de mortalidade. Com o advento da antibioterapia, registou-se o quase desaparecimento de casos fatais, orientando-se actualmente todos os esforços para o controlo efectivo dos factores de risco, responsáveis pela elevada taxa de recidiva, notável morbidade e considerável dispêndio de recursos económicos associados a esta infecção.

Na literatura, sobretudo a anglo-saxónica, é frequente o uso indiscriminado dos termos *erisipela* e *celulite* para classificar diferentes processos inflamatórios que afectam a pele. Classicamente o primeiro sugere uma localização mais superficial e uma etiologia exclusivamente infecciosa (bacteriana). O segundo aponta para a localização no tecido celular subcutâneo e é utilizado para classificar diversas situações inflamatórias dos tecidos moles, independentemente da sua etiologia: desde a inestética “celulite”, às celulites infecciosas (erisipela, fascíte necrosante, celulite estreptocócica peri-anal), às celulites assépticas (celulite eosinofílica de Wells, celulite dissecante do couro cabeludo) e a entidades ambíguas como a celulite de estase venosa e/ou linfática. Adicionalmente, a clássica separação semiológica entre erisipela e celulite infecciosa, assentando sobre critérios pouco precisos e, muitas vezes, subtis (Quadro I), carece de relevância clínica na abordagem prática desta patologia. Por este facto, e no contexto específico das infecções bacterianas da pele, o termo *celulite* tem vindo a ser abandonado pelos dermatologistas. Recentemente, autores franceses¹ propuseram a denominação geral de *dermo-hipodermite agudas bacterianas* (DHAB) e a adopção de uma nova classificação para as infecções bacterianas da pele, tendo em conta a localização

do processo patogénico, a presença de necrose e a abordagem terapêutica: DHAB não necrosantes ou *médicas* (p. e. erisipela) e DHAB necrosantes ou *médico-cirúrgicas* (p. e. fascíte necrosante).

EPIDEMIOLOGIA

A erisipela é uma patologia frequente na prática clínica, com uma incidência estimada de 10 a 100 casos por 100.000 habitantes/ano. Algumas publicações sugerem um aumento de incidência nas últimas décadas. O sexo feminino é o mais atingido e afecta sobretudo os adultos entre os 40 e 60 anos³⁻⁵.

A face constituía a localização típica da erisipela; actualmente, observa-se um predomínio dos membros inferiores (85%), sendo a localização facial menos comum (10%)^{5,6}.

BACTERIOLOGIA

A erisipela é uma infecção bacteriana causada, em regra, pelo estreptococo do grupo A (*Streptococcus pyogenes*). Em menor percentagem, outros estreptococos β -hemolíticos, nomeadamente dos grupos B, C e G, podem estar na sua origem. Os estudos microbiológicos revelam uma incidência de 10-17% para a etiologia estafilocócica (*Staphylococcus aureus*), embora alguns autores questionem o carácter patogénico do seu isolamento, sobretudo quando é obtido a partir de amostras de pele. Independentemente destas considerações, os dados publicados indicam que a terapêutica antimicrobiana num doente imunocompetente deve centrar-se, primariamente, nos cocos gram positivos. Os bacilos gram negativos (nomeadamente *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter calcoaceticus*, *Haemophilus influenzae*, enterobactérias), de forma isolada ou associados a outros agentes (cocos gram positivos) também podem ser responsáveis pela infecção, devendo ter-se em conta esta possibilidade nos casos de pé diabético ou de úlceras de decúbito^{3,5,7,8}.

Em termos práticos, podemos afirmar que a etiologia não exclusivamente estreptocócica deve ser suspeitada quando se verifica a existência de soluções de continuidade na pele, a permanência prolongada em ambiente nosocomial e a existência de factores de comorbidade que condicionem um estado de imunodepressão. As frequências relativas aos diversos agentes etiológicos das erisipelas são mostradas no Quadro II.

FACTORES DE RISCO

A presença de condições e/ou patologias que fa-

QUADRO I – Aspectos diferenciais erisipela/celulite infecciosa

ERISIPELA	CELULITE INFECCIOSA
Infecção dérmica	Infecção dermo-hipodérmica
Lesões de bordos bem definidos	Lesões mal delimitada
Linfedema	Envolvimento linfático inconstante
Evolução curta	Evolução prolongada
Complicações locais raras	Complicações locais frequentes
(reproduzido da referência ¹)	

QUADRO II – Erisipela: etiologia

Agentes	%
Cocos Gram+	
Estreptococos	
<i>S. pyogenes</i> (A)	58-67
<i>S. agalactiae</i> (B)	3-9
<i>S. equisimilis</i> (C)	5-7
<i>S. grupo G</i>	14-25
Estafilococos	
<i>S. aureus</i>	10-17
Bacilos Gram -	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> ,	5-50
<i>Haemophilus influenzae</i> ,	
Enterobactérias	

(reproduzido da referência⁷)

voreçam o desenvolvimento de uma infecção cutânea constitui um dado valioso para o diagnóstico diferencial e, dado o carácter potencialmente recidivante desta infecção, o seu reconhecimento é indispensável para uma eficaz prevenção.

Os principais factores de risco da erisipela dos membros inferiores são os **factores locais**: o linfedema crónico e a existência de uma solução de continuidade na pele (intertrigo interdigital de etiologia fúngica, úlcera crónica ou lesão traumática). Entre os **factores gerais**, só a obesidade é considerada um factor de predisposição; não se encontrou uma associação significativa com a diabetes, a insuficiência venosa crónica ou o alcoolismo crónico^{4,9}.

Ao nível da face, a presença de um abscesso ou furúnculo manipulado e, nos casos específicos de localização peri-orbitária ou orbitária, a existência de ferida traumática, infecção do trato respiratório superior ou, mais raramente, a bacteriemia podem ser a origem da infecção cutânea^{4,10}.

QUADRO CLÍNICO

Classicamente, o quadro clínico de erisipela caracteriza-se por um início súbito, com febre (38,5-40°C) e arrepios seguido, em 12-24 horas, pelo aparecimento de placa eritematosa (*vermelha viva*), edematosa, quente e dolorosa, de limites bem definidos e geralmente localizada a um membro inferior (Figura 1). A lesão cutânea é, habitualmente, única e estende-se de forma centrífuga atingindo, em média, 10 a 15 cm no seu maior eixo. Podem observar-se vesículas e bolhas, geralmente flácidas, de conteúdo translúcido e, por vezes, com dimensões significativas (**erisipela bolhosa**) (Figura



Fig.1 - Erisipela do membro inferior [notar o aspecto purpúrico do terço superior da perna e a existência de porta de entrada (úlceras traumáticas) no dorso de pé].

2). Podem ocorrer uma discreta púrpura petéquiá, mas sem necrose, e, mais raramente, pústulas. A existência de adenopatia dolorosa e linfangite ipsilaterais, embora inconstantes, favorecem o diagnóstico^{2,5,6}.

Recentemente foi descrita uma variante clínica de erisipela dos membros inferiores – **erisipela hemorrágica** – caracterizada pela presença de intenso eritema, aspecto equimótico acentuado e bolhas em



Fig.2 - Erisipela bolhosa do membro inferior.

A lista de diagnósticos diferenciais de um quadro de erisipela é extensa e inclui patologias infecciosas e não infecciosas (Quadro III).

QUADRO III – Erisipela: diagnóstico diferencial

PATOLOGIAS INFECCIOSAS	PATOLOGIAS NÃO INFECCIOSAS
Fasceíte necrosante	Trombose venosa profunda
Osteomielite	Síndrome de compartimento
Bursite	Intolerância próteses ortopédicas
Miosite	Celulite de Wells
Herpes Zoster (Zona)	Síndrome de Sweet
	Febre mediterrânica familiar
	Carcinomas inflamatórios
	Dermite de contacto

Do ponto de vista prático são essencialmente três os diagnósticos diferenciais a considerar durante a avaliação inicial destes doentes: a **fasceíte necrosante** e a **trombose venosa profunda**, pelas as suas importantes implicações terapêuticas; a **dermite de contacto**, dada a sua elevada incidência na população geral.

Fasceíte necrosante (FN)

Trata-se de uma infecção rara, mas letal em cerca de 30% dos casos. Caracteriza-se pela existência de necrose da hipoderme, presença de trombozes vasculares, necrose da aponevrose superficial (fasceíte) e secundariamente necrose da derme (Figura 3). O estreptococo do grupo A é o agente mais frequentemente implicado, mas não é rara a presença de uma flora polimicrobiana (*S. aureus*, anaeróbios, enterobactérias)^{5,8,12}. A dor local é, geralmente, um sintoma inicial proeminente; a presença de febre associada a alteração do estado geral e, na pele envolvida, o rápido desenvolvimento de bolhas, necrose cutânea e crepitação são sugestivos. Constituem factores de risco: feridas traumáticas ou cirúrgicas, diabetes, obesidade, alcoolismo crónico, arteriopatia, imunodepressão e terapêutica prévia com anti-inflamatórios¹³. O diagnóstico diferencial entre erisipela e FN (Quadro IV) é crucial, já que a realização de desbridamento cirúrgico em tempo útil é essencial em termos de prognóstico. Wong CH *et al* propõem a utilização de uma pontuação, baseada em indicadores laboratoriais de risco (proteína C reactiva, contagem de leucócitos,



Fig. 3 – Fasceíte necrosante do membro inferior (aspecto de necrose).

hemoglobina, natremia, creatininemia e glicemia) para facilitar o diagnóstico de FN, com um valor máximo de 13. Um valor ≥ 6 seria suspeito de FN e ≥ 8 fortemente preditor. Outros autores apresentam esquemas mais simplificados, incluindo apenas a leucocitose e a hiponatremia. Porém, estes esquemas de pontuação, exclusivamente laboratoriais, não entram em linha de conta com outros dados de natureza clínica, sempre indispensáveis na decisão diagnóstica¹⁴⁻¹⁶.

QUADRO IV – Erisipela versus Fasceíte necrosante

ERISIPELA	FASCEÍTE NECROSANTE
Início súbito (febre, arrepios)	Igual
Lesões com bordos bem definidos	Lesões mal delimitadas
Dor	Hipoestesia
Estase linfática e linfangite	Necrose e trombozes venosas
Antibioterapia	Antibioterapia e Cirurgia
Mortalidade 0,5%	Mortalidade 30%

Trombose venosa profunda (TVP)

Dentro das patologias não infecciosas é o diagnóstico diferencial mais frequentemente evocado⁶. A presença de febre elevada associada a placa eritematosa de limites bem definidos, característicos da erisipela, contrasta geralmente com o aspecto pouco inflamatório da TVP (*phlegmasia alba dolens*) (Figura 4); a presença de linfangite e adenopatia associadas é também menos frequente (Quadro V).



Fig. 4 – Trombose venosa profunda do membro inferior esquerdo.

QUADRO V – Erisipela versus Trombose venosa profunda

	ERISIPELA	TROMBOSE VENOSA PROFUNDA
TEMPERATURA	quente	normal ou fria
COR	eritema	normal ou cianótica
SUPERFÍCIE	“pele de laranja”	lisa
ADENOPATIA	frequente	ausente
LINFANGITE	frequente	ausente

Dermite de contacto (DC)

Surgindo geralmente como complicação da aplicação de medicamentos tópicos (anti-sépticos ou antimicrobianos) no contexto do tratamento de feridas traumáticas ou úlceras crônicas, caracteriza-se, na fase aguda, pela presença de prurido intenso e lesões cutâneas eritemato-vesiculo-exsudativas de limites imprecisos¹⁷ (Figura 5). Muitas vezes a erisipela e a DC coexistem, sendo necessário uma anamnese e um exame clínico cuidadosos para o diagnóstico correcto.



Fig. 5 – Eczema de contacto bilateral dos membros inferiores.

As demais entidades incluídas no diagnóstico diferencial de erisipela devem ser equacionados num quadro de resposta insatisfatória à terapêutica antibiótica inicial e, em alguns casos, quando na presença de contexto clínico específico.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de uma erisipela é geralmente fácil e essencialmente clínico. Os parâmetros clínicos e ana-

líticos considerados encontram-se resumidos no Quadro VI.

QUADRO VI – Erisipela: critérios de diagnóstico

Início súbito
Febre $\geq 38^\circ$ C, arrepios, mal-estar
Placa eritematosa, edematosa, dolorosa e de limites bem definidos
Ausência de necrose
Adenopatia e/ou linfangite
Estado geral conservado
Leucocitose com neutrofilia
Hemoculturas positivas

Nos casos em que a apresentação inicial é típica e na ausência de situações de co-morbilidade é desnecessária a avaliação diagnóstica adicional e o doente pode ser tratado em regime ambulatorio^{2,18}.

Exames bacteriológicos

Tal como em qualquer processo de natureza infecciosa, o isolamento do agente responsável é o argumento definitivo para o diagnóstico. No entanto, na erisipela a contribuição diagnóstica da bacteriologia é limitada pela sua fraca sensibilidade ou positividade tardia⁷.

As hemoculturas são positivas em somente 5% dos casos^{3,5,7,19}.

O isolamento do agente responsável através da cultura de amostras da pele afectada, obtidas por diversos métodos (aspiração de bolhas, aspiração por agulha após injeção de soro fisiológico, biópsia cutânea) tem uma sensibilidade baixa (5-41%) e coloca problemas de interpretação dada a possibilidade de contaminação por flora comensal^{7,20}.

A pesquisa de antígenos por imunofluorescência directa²¹ ou pela técnica de aglutinação em látex²², a partir de amostras de pele, permite aumentar esta sensibilidade.

A serologia estreptocócica, que deve incluir a determinação seriada dos títulos de anti-estreptolisina O e anti-desoxiribonuclease B, com 10 a 15 dias de intervalo para garantir a sua especificidade, só permite um diagnóstico retrospectivo²³.

Hemograma e marcadores de fase aguda

A presença de leucocitose neutrofílica (geralmente entre 13000-15000 leucócitos μ l) é o único exame biológico não bacteriológico considerado como critério diagnóstico da erisipela; contudo está ausente em cerca de metade dos casos⁶.

O aumento significativo da velocidade de sedimentação e da proteína C reactiva são frequentes, mas desprovidos de especificidade e, geralmente, a sua determinação não está disponível no momento da avaliação inicial do doente.

Exame histopatológico de pele

A realização de uma biópsia cutânea não está indicada no contexto da investigação diagnóstica de um caso suspeito de erisipela. Em primeiro lugar, carece de especificidade, mostrando uma inflamação neutrofílica intensa da derme e, em menor grau, da hipoderme com envolvimento linfático; é rara a observação dos agentes patogénicos. Por outro lado, a realização desta técnica invasiva acarreta um risco iatrogénico não desprezível em face da possibilidade de ulceração secundária em área de pele já severamente afectada.

Imagiologia

Nos casos de apresentação atípica, em que o diagnóstico diferencial com a TVP se coloque, pode ser útil a realização de *ecodoppler* venoso dos membros inferiores. O risco de TVP é baixo em doentes hospitalizados por erisipela e, na ausência de suspeita clínica documentada, não está indicada a sua pesquisa sistemática através deste exame^{6,24}.

Num estágio inicial da infecção e nas situações em que estejam presentes, na admissão, sinais locais de gravidade (sobretudo necrose e hipostesia) a distinção entre erisipela grave e FN pode ser difícil com base exclusiva em critérios clínicos. A ressonância magnética nuclear (RMN) pode ser um exame de extrema utilidade, permitindo a identificação de alterações ao nível do tecido adiposo da hipoderme e fâscias musculares profundas (coleções líquidas, espessamento e captação de contraste)^{8,25}. No entanto, a realização de um estudo imagiológico não deve atrasar a atitude cirúrgica, fundamental quando a probabilidade de FN é elevada.

Testes epicutâneos

A realização de provas epicutâneas pode justificar-se nos casos em que se verifica aplicação prévia de tópicos, existência de prurido e/ou resposta insatisfatória à antibioterapia. A associação de uma DC é frequente no contexto das infecções cutâneas devido à comercialização de diversos produtos com elevado potencial sensibilizante e aos hábitos de auto-medicação da nossa população. Este tes-

tes devem ser efectuados após a fase aguda, utilizando alérgenos padronizados e os medicamentos suspeitos.

TERAPÊUTICA

O tratamento da erisipela é exclusivamente médico e consiste, no essencial, na instituição de antibioterapia empírica tendo em conta a epidemiologia desta infecção¹⁸. Adicionalmente, devem ser instituídas medidas de carácter geral (repouso com elevação do membro afectado, punção de bolhas sem retirar o tecto de forma a acelerar a re-epitelização, evitar a utilização de anti-sépticos com potencial sensibilizante e de pesos compressivos). A utilização de anti-microbianos tópicos (ácido fusídico a 2% ou sulfadiazina argêntica a 1%) pode ser útil nas formas bolhosas²⁶.

Constitui um importante passo na delineação da abordagem terapêutica a avaliação da necessidade de hospitalização (Quadro VII).

Quadro VII – Erisipela: critérios de internamento

Idade superior a 60 anos
Localização facial
Sinais de gravidade: locais (bolhas, púrpura, necrose, hipostesia) gerais (confusão, agitação, oligúria, hipotensão)
Factores de co-morbilidade: imunodepressão, neutropenia, asplenia, cirrose, insuficiência cardíaca ou renal
Terapêutica em ambulatório ineficaz

Antibioterapia

A penicilina G é o antibiótico de referência. Dado a sua prescrição implicar infusões endovenosas repetidas e internamento hospitalar, tem vindo a ser preterida em favor de outros fármacos com perfil farmacodinâmico mais favorável e menos riscos iatrogénicos associados à sua administração. Nos casos de alergia aos β -lactâmicos, os macrólidos ou a clindamicina são alternativas adequadas^{5,8,18}. A associação de antibióticos ou a utilização de fármacos com espectro mais alargado pode ser justificada nas situações de provável etiologia polimicrobiana, como nos casos do pé diabético⁸.

Na prática, na ausência de sinais clínicos de gravidade, em indivíduo imunocompetente e sem patologias coexistentes clinicamente significativas, o tratamento pode ser instituído em regime de ambulatório por via oral ou por via intramuscular. A duração do tratamento deve ser 10-14 dias.

Quando a hospitalização estiver indicada, a antibi-

oterapia empírica deverá incluir sempre um fármaco com actividade anti-estreptocócica, isolado ou em associação, de acordo com a situação e contexto clínicos específicos de cada doente. Em ambiente nosocomial e forte suspeita de infecção por *Staphylococcus aureus* metilino-resistente a vancomicina e, mais recentemente, o linezolid²⁷ são as opções indicadas. Perante uma evolução favorável (apirexia) a antibioterapia pode ser alterada para a via oral e a duração total do tratamento deve ser de 10-20 dias.

Os diferentes antibióticos e doses aconselhadas encontram-se resumidos no Quadro VIII.

Quadro VIII – Erisipela: antibioterapia

AMBULATÓRIO	INTERNAMENTO
Amoxicilina 1g 8/8h PO	Penicilina G 10-20 MU/dia 4/4h ou 6/6h EV
Cefradina 500 mg 6/6h PO	Ampicilina 1g 8/8h EV
Cefradoxil 1 g 12/12h PO	Flucloxacilina 500 mg 6/6h EV
Ceftriaxone 1g/dia IM *	Cefazolina 1g 6/6h EV
Ciprofloxacina 750 mg 12/12h PO **	Imipenem 1-2 g 8/8h EV**
	<u><i>S. aureus</i> metilino-resistente</u>
	Vancomicina 1-2 g/dia EV
	Linezolid 0,6 g 12/12h EV
	ALERGIA À PENICILINA
Eritromicina 500 mg 6/6h PO	Claritromicina 500 mg 12/12h EV
Claritromicina 500 mg 12/12h PO	Vancomicina 1-2 g/dia EV
Clindamicina 150 mg 6/6h PO	

* Após resposta favorável pode ser alterado para penicilina ou macrólido via oral

** Se suspeita de agentes mistos (p.e. diabéticos)

(UM: milhões de unidades; PO: *per os*; IM: intra-muscular; EV: endovenosa)

Anti-inflamatórios não esteróides (AINE) e corticosteróides

Nos últimos anos, diversas publicações, baseadas em estudos clínicos retrospectivos^{28,29}, sugerem uma ligação potencial entre o tratamento de uma erisipela com AINE e a evolução para FN. As possíveis explicações para este fenómeno são a possibilidade de atenuação dos sinais e sintomas clínicos retardando o momento do diagnóstico e de interferência com os mecanismos moleculares de combate à infecção (inibição das funções granulocitárias e aumento da produção de citocinas). No entanto, até à data nenhum estudo permitiu estabelecer uma relação causa-efeito definitiva. Deste modo, parece ser mais prudente evitar o uso de estes fármacos no contexto das dermo-hipodermite infecciosas. Nos casos de febre de difícil controlo ou queixas algícas intensas, o paracetamol é uma alternativa adequada.

Pelo mesmo receio associado à utilização dos AINEs, o uso de corticosteróides não está indicado no tratamento da erisipela, exceptuando na forma particular de erisipela hemorrágica, em que, de acordo

com observações clínicas recentes¹¹, os doentes beneficiaram com a instituição de corticoterapia sistémica em esquema adjuvante (prednisona 0,5 mg/kg/dia com redução rápida num total de oito dias).

Anticoagulantes

Tendo em conta o baixo risco de ocorrência de TVP (4,9%), o uso sistemático de anti-coagulação profilática não está indicado no tratamento da erisipela. Somente a existência de contexto clínico que condicione um risco trombo-embólico moderado a alto justificam a sua utilização²⁴.

COMPLICAÇÕES

Com a instituição de terapêutica adequada a evolução de uma erisipela é geralmente favorável (80%), observando-se apirexia nas 48-72h após início da antibioterapia, seguida pela melhoria progressiva dos sinais locais (geralmente entre 4º e 6º dia) e resolução completa em duas semanas. Nas formas de erisipela bolhosa a evolução pode ser mais lenta, sendo necessário, em média, 20 dias para a completa re-epitelização ser atingida³⁰.

As complicações dividem-se em **precoces**, observadas à data do diagnóstico ou nos primeiros dias de hospitalização, e **tardias**, do tipo recidiva ou sequelas (Quadro IX).

Quadro IX- Erisipela: complicações

	PRECOCES	TARDIAS
Locais		
Abcesso e/ou necrose		Recidiva
TVP		Linfedema crónico
Gerais		
Bacteriemia/Septicemia		
Toxidermia		
Descompensação de doença crónica		
Morte		

As complicações precoces são raras e a nível local destacam-se o abcesso e/ou necrose (3-12%), cujo reconhecimento é importante por requerer frequentemente tratamento cirúrgico, e a TVP que, embora rara (2-7,8%), deve ser considerada quando a resposta à antibioterapia não for favorável. Entre as complicações de carácter geral são de referir a toxidermia (5%), a bacteriemia/septicemia (2%) e agravamento de doenças associadas (0,6%): alcoolismo, diabetes, insuficiência renal ou cardíaca^{2,30}.

A taxa de mortalidade é de 0,5% e, na grande maioria dos casos, resulta da descompensação irreversível de patologias crónicas apresentadas pelo doente³⁰.

As recidivas representam a complicação tardia mais frequente (25%), sendo responsáveis pela elevada taxa de morbilidade. Alguns estudos apontam a persistência do intertrigo interdigital, o linfedema crónico, a presença de agente que não o estreptococo do grupo A e a terapêutica antibiótica insuficiente como os factores responsáveis^{30,31}.

PREVENÇÃO

São escassos os trabalhos que estudam o interesse ou a eficácia de eventuais medidas preventivas primárias no contexto das dermo-hipodermite agudas bacterianas. Tratando-se, na actualidade, de uma infecção bacteriana com prognóstico imediato extremamente favorável, a principal preocupação na abordagem de uma erisipela reside no efectivo controlo e tratamento dos factores que condicionam a sua elevada taxa de recidivas (prevenção primária). Em primeiro lugar deve assegurar-se o rigoroso cumprimento do tratamento, estimando-se que a insuficiente duração da antibioterapia é responsável pela recidiva em 65% dos casos³².

A redução de peso, o tratamento adequado das patologias cardiovasculares que condicionam linfedema crónico (insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência venosa crónica, etc.) e a identificação e tratamento adequado de soluções de continuidade na pele constituem as medidas a considerar, de acordo com cada caso específico.

A correcta abordagem terapêutica do intertrigo interdigital de etiologia fúngica, infecção com elevada prevalência na população geral, assume particular importância uma vez que a sua erradicação permitiria evitar cerca de 60% das erisipelas⁴. Na grande maioria dos casos a etiologia é dermatofítica e o seu tratamento inclui: medidas de higiene (secagem dos espaços interdigitais, uso de calçado arejado e meias de algodão), eliminação dos reservatórios de dermatófitos (unhas) e tratamento antifúngico tópico ou sistémico^{2,4,8}.

Por fim, em doentes com múltiplas recidivas, pode estar indicada a instituição de antibioterapia profiláctica (penicilina benzatínica 2.4 UM 3/3 semanas via intramuscular ou eritromicina 250 mg 12/12h via oral). Esta profilaxia deve ser prolongada, dado que o seu efeito é unicamente supressivo³³.

BIBLIOGRAFIA

1. GROSSHAN E: Erysipelas: Clinicopathological classification and terminology. *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128 :128:307-11.
2. BONNETBLANC JM, BEDANE C: Erysipelas: recognition and management. *Am J Clin Dermatol* 2003; 4(3):157-63.
3. BERNARD P, BEDANE C, MOUNIER M, DENIS F, BONNETBLANC JM: Bacterial dermo-hypodermatitis in adults. Incidence and role of streptococcal etiology. *Ann Dermatol Venereol* 1995 ; 122 :495-500.
4. DUPUY A: Descriptive epidemiology and knowledge of erysipelas risk factors. *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128:312-16.
5. BISNO AL, STEVENS D: Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med* 1996; 334: 240-5.
6. VAILLANT L: Diagnostic criteria for erysipelas. *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128 :326-33
7. DENIS F, MARTIN C, PLOY MC: Erysipelas: microbiological and pathogenic data. *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128 :317-25.
8. SWARTZ MN: Cellulitis. *N Engl J Med* 2004 ; 350 :904-12.
9. DUPUY A, BENCHIKHI H, ROUJEAU JC et al : Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case control study. *Br Med J* 1999; 318: 1591-4.
10. GIVNER LB : Periorbital versus orbital cellulitis. *Pediatr Infect Dis J.* 2002; 21:1157-8.
11. ESTINES O, COSTE N, PERCEAU G, BECKER S, LEBERRUYER P-Y, BENARD P: Haemorrhagic cellulitis: three cases. *Ann Dermatol Venereol* 2003; 130(5):523-6.
12. STONE DR, GORBACH SL: Necrotizing Fasciitis. The Changing Spectrum. In Sadick NS, ed. *Infectious diseases in Dermatology.* *Dermatol Clin* 1997; 15 (2): 213-20.
13. ROUJEAU JC: Necrotizing cellulites and fasciitis: clinical criteria and risk factors. *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128:376-81.
14. WONG CH, KKHIN LW, HENG KS, TAN KC, LOW CO. The LRINEC (laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med* 2004; 32(7):1535-41.
15. WALL DB, KLEIN SR, BLACK S, DE VIRGILIO C. A simple model to help distinguish necrotizing fasciitis from nonnecrotizing soft tissue infection. *J Am Coll Surg* 2000; 191(3): 227-31.
16. BARIE PS. The laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis (LRINEC) score: useful tool or paralysis by analysis? 2004; 32(7): 1618-9.
17. DESCHAMPS V, LEJOYEUX F, MARCK Y, BOUSCARAT F, CRICKX B, BELAICH S: Erysipelas-like mercury exanthem. *Contact Dermatitis* 1997 ; 36 :277-8.
18. LUCHT F: Which treatment for erysipelas? Antibiotic treatment: drugs and methods of administering. *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128:345-7.
19. PERL B, GOTTEHRER NP, RAVEH D, SCHLESINGER Y, RUDENSKY B, YNNON AM: Cost-effectiveness of blood cultures for adult patients with cellulites. *Clin Infect Dis* 1999; 29(6): 1483-8.
20. SACHS MK: The optimum use of needle aspiration in the bacteriologic diagnosis of cellulitis in adults. *Arch Intern Med* 1990; 150:1907-12.
21. BERNARD P, BEDANE C, MOUNIER M, DENIS F, CATANZANO G, BONNETBLANC JM: Streptococcal cause of erysipelas and cellulitis in adults. A microbial study using a direct immunofluorescence technique. *Arch Dermatol* 1989; 125:779-82.
22. BERNARD P, TOTY L, MOUNIER M, DENIS F, BONNETBLANC JM: Early detection of streptococcal group antigens in skin samples by latex particle agglutination. *Arch Dermatol* 1987; 123(4):468-70.
23. LEPPARD BJ, SEAL DV, COLMAN G, HALLAS G: The value of bacteriology and serology in the diagnosis of cellulitis and erysipelas. *Br J Dermatol* 1985; 112(5):559-67.
24. PERROT JL, PERROT S, LAPORTE SIMITSIDIS S: Is anticoagulant therapy useful when treating erysipelas? *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128(3 Pt 2):352-7.
25. SCHMID MR, KOSSMAN T, DUEWELL S: Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulites using MRI imaging. *Am J Roentgenol* 1998; 170:615-20.
26. GUBERMAN D, GILEAD LT, ZLOTOGORSKI A, SCHAMROTH J: Bullous erysipelas: A retrospective study of 26 patients. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41(5): 733-737.
27. GAUZIT R: Contribution of linezolid to the treatment of complicated infections of the skin and soft tissues. *Presse Med.* 2003; 32(13 Pt 2):S17-20.
28. CHOSIDOW O, SAIAG P, PINQUIER L, BASTUJI-GARIN S, REVUZ J, ROUJEAU JC: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in cellulitis: a cautionary note. *Arch Dermatol* 1991; 127:1845-6.
29. HOLDER EP, MOORE PT, BROWNE BA: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and necrotising fasciitis. *Drug Saf* 1997; 17:369-73.
30. CRICKX C: Erysipelas: evolution under treatment, complications. *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128:358-62.
31. HUGO-PERSON M, NORLIN K: Erysipelas and group G streptococci. *Infection.* 1987; 15:184-7
32. CRICKX B, CHEVRON F, SIGAL-NAHUM M et al: Erysipelas: epidemiological, clinical and therapeutic data (111 cases). *Ann Dermatol Venereol.* 1991;118(1):11-6.
33. WANG JH, LIU YC, CHENG DL et al: Role of benzathine penicillin G in prophylaxis for recurrent streptococcal cellulitis of the lower legs. *Clin Infect Dis.* 1997;25(3):685-9.

