



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

---

---



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

ERISPELA.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

MARÍA FERNANDA PINEDA MARTÍNEZ

TUTORA: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ

ASESORA: Esp. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



A mi familia por creer en mí:

**A mi Mami Mercedes Martínez,** gracias por ser mi mejor amiga, por tu fortaleza y valentía que admiro tanto, por el apoyo incondicional, por los consejos que recibo de ti en cada momento difícil.

**A mi Papi Jaime Pineda,** has sido mi mayor ejemplo, el hombre que más admiro; por procurar y cuidar a tu familia toda la vida no me alcanzará para agradecer el apoyo que he recibido de ti, gracias por ser tan comprensivo, por enseñarme a nunca rendirme y luchar por lo que deseo, por tu manera tan hermosa de aprender de los problemas, el logro es nuestro ¡Gracias!

**A Pao,** eres la mejor persona que la vida me mandó para compartir mi tiempo y espacio, gracias por las risas y los consejos.

**A mi nana Sofía,** por ser una segunda madre para nosotras, tu amor y paciencia son un pilar en la familia, gracias por el apoyo y por estar toda mi vida a mi lado.

**A Román, Alejandra, Saraí, Ethel, Elizabeth, David, Mario, Ana y Guenda** por haber estado conmigo en algún momento de la carrera. La etapa universitaria fue maravillosa gracias a ustedes.

**A la Universidad Nacional Autónoma de México** por tener la oportunidad de aprender en sus aulas, es para mí un orgullo pertenecer a ella.



## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	4
<b>1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS</b> .....	5
<b>2. GENERALIDADES DE LA PIEL</b> .....	8
2.1 Epidermis.....	10
2.2 Dermis.....	16
2.3 Interfaz de epidermis y dermis.....	17
<b>3. ERISIPELA</b> .....	18
3.1 Sinonimia.....	18
3.2 Etiología. ....	18
3.3 Etiopatogenia.....	19
3.3.1 Factores de virulencia del <i>Streptococcus pyogenes</i> ...23	
3.4 Cuadro clínico.....	29
3.5 Epidemiología.....	38
3.6 Diagnóstico.....	39
3.6.1 Diagnóstico Diferencial.....	40
3.7 Tratamiento.....	46
3.7.1 Tratamiento Farmacológico.....	46
3.7.2 Tratamientos Alternativos.....	48
3.8 Recurrencia.....	49
3.9 Complicaciones.....	50
<b>CONCLUSIONES</b> .....	51
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	53



## INTRODUCCIÓN

Las infecciones de la piel son enfermedades prevalentes que se localizan en la epidermis o la dermis y en el tejido celular subcutáneo respectivamente.

Generalmente la infección se produce por microorganismos procedentes del medio ambiente y de la microbiota de la piel que alcanza los tejidos subyacentes. La protección de la piel frente a la infección depende de la barrera mecánica proporcionada por el estrato córneo. La rotura de ésta barrera por trastornos dermatológicos primarios permite la penetración de las bacterias en las estructuras de la piel.

La erisipela es una infección localizada principalmente en la epidermis y es de rápido avance; producida por un estreptococo el cual penetra por una pérdida de continuidad en la piel o bien llegar a ella a través de focos a distancia, es una enfermedad potencialmente transmisible.

Está constituida por una placa bien delimitada de color rojo brillante, dolorosa, caliente; de evolución aguda acompañada de fiebre y síntomas generales.

Actualmente gran parte de la población mexicana sufre de enfermedades crónico- degenerativas; siendo estas condiciones sistémicas el principal factor de riesgo ligado al desarrollo de erisipela.

En la práctica odontológica, nos enfrentamos a un sector de la población altamente vulnerable a padecer esta infección cutánea, la importancia radica en reconocer los factores de riesgo para informar al paciente sobre las complicaciones que puede conllevar su estado de salud y al mismo tiempo evitar un primer episodio o recurrencia de esta enfermedad.



## 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS:

La erisipela fue descrita en tiempos de Hipócrates, atribuyéndola a "una mezcla de sangre y de bilis". Su descripción clínica fue precisada por Ambrosio Paré y Fabricio de Acquapendente. A fines del siglo XVIII, a menudo se la confundía con otras dermatosis sin embargo en esa época Velpeau y Trousseau, definieron su naturaleza infecciosa. <sup>1, 2</sup>

Galeno estableció la distinción entre la erisipela y los flegmones, estimando que era debida a ciertas anomalías de la sangre, dependientes de trastornos de la función hepática.

En la Edad Media era costumbre considerar ocho enfermedades como contagiosas, de acuerdo con el verso citado por Bernardo de Gordon (1307):

*"Febris acuta, ptisis, pedicon, scabies, sacer ignis, Ántrax, Hopa, lepra, nobis  
contagis praestant"*

Estas ocho enfermedades, en orden correlativo, correspondían a: peste bubónica, tisis, epilepsia, sarna, erisipela, carbunco, tracoma y lepra.

Durante esta época los pacientes que padecían éstas enfermedades no eran recibidos en las ciudades, eran aislados o arrojados fuera y no se les permitía vender artículos de consumo, como comidas o bebidas.

Jerónimo Fracastoro (1478-1553), el gran médico renacentista, en su libro "Del contagio, de las enfermedades contagiosas y su curación" en el capítulo XV describe y clasifica a la erisipela de la siguiente manera:

*"si hay bilis y es expulsada a la piel o está encerrada allá sin pudrirse, origina la enfermedad llamada erisipela, una o más pústulas acompañadas por un rubor y calor grande, y a veces fiebre. Si hay sangre en el compuesto, se llama erisipela flegmonosa, si pituita, erisipela edematosa, si atrabilis, erisipela escirrosa. En este tipo escirroso si la bilis amarilla es inflamada y encendida, produce un tipo de pústula llamada Epinyctis, debido a que muy a menudo, brota durante la noche. Cuando la erisipela es estática quema más, produciendo escamas y costras" <sup>1</sup>*



En Alemania Billroth y Volkmann (1869) sostuvieron que se trataba de un trastorno local dependiente de un veneno especial, la etiología no quedó definitivamente esclarecida sino hasta la era de Roberto Koch por el Dr. Fehleisen.

F. Fehleisen, fue un cirujano alemán cuya investigación se centró en las bacterias estreptocócicas, su trabajo juega un papel necesario en el descubrimiento eventual de la etiología de muchas enfermedades estreptocócicas. Fehleisen descubrió la etiología de la erisipela, un estreptococo que se encuentra constantemente en las vías linfáticas de las zonas cutáneas enfermas, aislando dicha bacteria en cultivo puro lo denominó *Streptococcus erysipelatis*. Su literatura "Die Aetiologie Des Erysipels", que fue publicado originalmente en 1883, expone sus conclusiones.<sup>3</sup>

Para demostrar la identidad única Fehleisen inoculó estreptococos de focos erisipelatosos a siete enfermos de cáncer provocándoles a seis de ellos erisipela.<sup>3</sup>

Un año después en 1834, Rosenbach denominó *Streptococcus pyogenes* a este microorganismo.<sup>2</sup>

Se admitió unánimemente que distintas afecciones debidas a estreptococos son producidas por un mismo microorganismo y que estas variedades dependen de los grados diferentes y variables de la virulencia del microorganismo, de la puerta de entrada e inmunidad previa del receptor.<sup>3</sup>

Con la introducción de la penicilina, en la década de 1940, las infecciones graves estreptocócicas, llegaron a ser casi excepcionales, pensando algunos que estaban en franca extinción. Como lo señala Alberto Fica "*debido a que los cuadros de erisipela no se asocian, en general, a estreptococos resistentes a diferentes antimicrobianos, utilizados posteriormente, esta enfermedad puede ser tratada con penicilina, derivados u otros, cloxacilina, eritromicina, amoxicilina, amoxicilina/ácido clavulánico, clindamicina, cefazolina*"<sup>1</sup>



La disminución progresiva de la frecuencia de erisipela entre las décadas de 1940 y 1970 se relacionó con la mejoría de las condiciones de vida y el empleo de antibióticos.

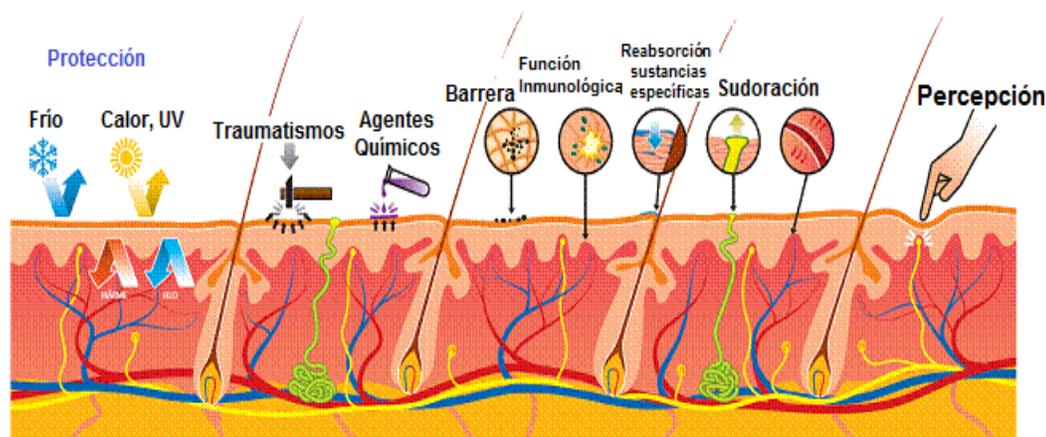
A partir de 1984 en muchas partes del mundo, (sobre todo durante 1986) se comprobó en diferentes centros asistenciales del mundo, un aumento de diversas infecciones estreptocócicas cutáneas, con una sorprendente aparición de procesos necróticos graves de tejidos blandos y septicemias similares a las descritas hacía décadas.

No existe una explicación satisfactoria para este resurgir, se cree que está ligado al aumento de las enfermedades crónico-degenerativas o un aumento en la resistencia de los microorganismos.

No sólo hubo una mayor consulta, sino que se comprobó cuadros graves de erisipela, complicados de flegmones o abscesos, con compromiso del estado general y síndrome febril importante. A partir de aquel año disminuyó el número de enfermos, pero estabilizándose a un nivel superior al observado antes de 1984. <sup>1</sup>

## 2. GENERALIDADES DE LA PIEL

La piel es el órgano más extenso del cuerpo, reviste la totalidad del cuerpo y su espesor varía entre los 0.5 mm en los párpados hasta los 4 mm en el talón. Además la piel desempeña muchas funciones adicionales que incluyen **a) protección** contra lesiones, invasión bacteriana y desecación, **b) regulación de la temperatura corporal**; **c) recepción de sensaciones** continuas del ambiente ; **d) excreción** de glándulas sudoríparas y **e) absorción** de radiación UV del sol para la síntesis de vitamina D. <sup>4</sup>



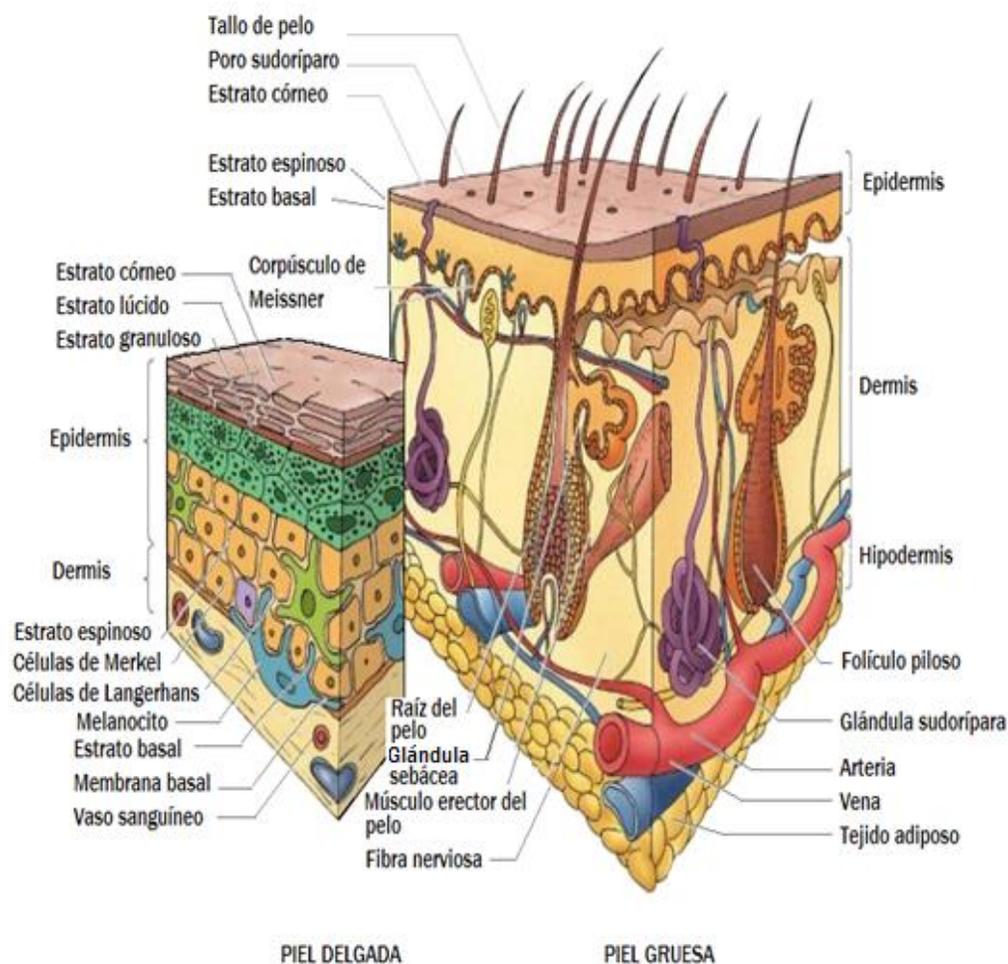
**Fig. 1** Funciones de la piel. Regulación de la temperatura corporal, protección, excreción, percepción. <sup>5</sup>

Desde el punto de vista estructural, la piel consta de dos partes principales. La epidermis es la capa celular externa fina compuesta por epitelio derivado del ectodermo que es avascular y varía en grosor. Justo abajo e interdigitada se encuentra la dermis derivada del mesodermo, es un lecho denso de tejido conjuntivo vascular.

La interfaz entre la epidermis y la dermis se forma con rebordes de la dermis, las crestas dérmicas (papilas), que se interdigitan con invaginaciones de la

epidermis llamadas crestas epidérmicas. Los dos tipos de rebordes se conocen en conjunto como aparato reticular.

La hipodermis, tejido conjuntivo laxo que contiene cantidades variables de grasa, da sustento a la piel. La hipodermis no es parte de la piel sino que constituye su sostén, sirve como depósito de reserva de grasas y contiene numerosos vasos sanguíneos que irrigan la piel.



**Fig. 2** Estructura de la piel. Comparación de la piel delgada y gruesa. <sup>4</sup>



## 2.1 EPIDERMIS

La epidermis tiene 0.7 a 0.12 mm de grosor en la mayor parte del cuerpo, con engrosamiento localizado en las palmas de las manos y planta del pie.

El epitelio escamoso estratificado queratinizado de la piel se conforma de cuatro poblaciones de células:

- Queratinocitos
- Células de Langerhans
- Melanocitos
- Células de Merkel

### QUERATINOCITOS

Los **queratinocitos**, forman el 90% de la población celular, están dispuestos en cinco capas diferenciadas, producen la proteína queratina; puesto que los queratinocitos se descaman en forma continua de la superficie de la piel, esta población celular debe renovarse de modo continuo; ello se logra mediante la actividad mitótica de los queratinocitos en las capas basales de la epidermis. Las células se diferencian a lo largo de su camino y comienzan a acumular filamentos de queratina en su citoplasma. También producen gránulos lamelares, los cuales liberan un sellador que repele el agua y disminuye la entrada y pérdida de agua e inhibe entrada de agentes extraños.

La **citomorfosis** de los queratinocitos durante la migración de la capa basal de la epidermis a su superficie permite identificar cinco zonas de epidermis con morfologías distintas; de la capa interna a la capa externa son: 1) estrato basal o germinativo, 2) estrato espinoso, 3) estrato granuloso 4) estrato lúcido y 5) estrato córneo. <sup>4</sup>

La piel se clasifica en piel gruesa y piel delgada, y se distinguen debido a que la piel delgada posee un estrato córneo delgado y carece de estrato lúcido y estrato granulomatoso bien definidos.



## **CÉLULAS DE LANGERHANS**

Se encuentran dispersas en la totalidad de la epidermis, representan aproximadamente el 4% de la población de células epidérmicas, también son llamadas **células dendríticas** por sus múltiples prolongaciones largas, se localizan sobre todo en el estrato espinoso. Así mismo, estas células pueden hallarse en la dermis y epitelios escamosos estratificados de la cavidad bucal, esófago y vagina. <sup>4,6</sup>

En microscopia óptica las células de Langerhans muestran prolongaciones delgadas largas que se irradian desde el cuerpo celular a los espacios intercelulares entre queratinocitos. El rasgo ultraestructural más característico es la presencia de los gránulos de Birbeck, con forma de bastones limitados por una membrana; se desconoce la función y formación de los gránulos de Birbeck, pero se postula que se forman por la endocitosis de un antígeno. <sup>6</sup>

Estas células proceden de precursores de la médula ósea y son parte del sistema fagocítico mononuclear, se reemplazan de manera continua por células precursoras que salen del torrente sanguíneo para ingresar a la epidermis y diferenciarse en células de Langerhans. Funcionan en la reacción inmunitaria, tienen receptores de superficie celular Fc (anticuerpo) y C3 (complemento), así como otros receptores, fagocitan y procesan antígenos extraños. Las células de Langerhans migran a ganglios linfáticos contiguos, donde presentan epitopos de antígenos extraños procesados a linfocitos T; por tanto, son células presentadoras de antígeno. <sup>6</sup>

## **MELANOCITOS.**

Derivados de la cresta neural, se ubican entre las células del estrato basal, aunque también pueden residir en las porciones superficiales de la dermis.

Los melanocitos son células redondas a cilíndricas cuyas prolongaciones largas y ondulantes se extienden desde las áreas superficiales de las células y penetran en los espacios intercelulares del estrato espinoso y les transfieren



gránulos de melanina. La melanina es un pigmento que le otorga color a la piel y absorbe los rayos ultravioletas (UV) nocivos. Una vez dentro de los queratinocitos, los gránulos de queratina se agrupan formando un velo protector sobre el núcleo hacia la superficie de la piel de este modo protegen el ADN nuclear del daño de la luz.

### **CÉLULAS DE MERKEL.**

Las células de Merkel, que se esparcen entre los queratinocitos del estrato basal de la epidermis, son en especial abundantes en las yemas de los dedos y la mucosa bucal. Se derivan de la cresta neural y casi siempre se encuentran en la forma de células únicas orientadas en sentido paralelo a la lámina basal; pese a ello, pueden extender sus procesos entre los queratinocitos, a los que se unen mediante desmosomas.

Nervios sensoriales mielínicos que se aproximan a las células de Merkel atraviesan la lámina basal y forman en consecuencia **complejos de axones** y células de Merkel. <sup>6</sup>

### **ESTADIOS DE DESARROLLO DE LOS QUERATINOCITOS EN LA EPIDERMIS.**

#### **A) ESTRATO BASAL (ESTRATO GERMINATIVO)**

Es la capa más profunda de la epidermis, se apoya en una membrana basal y se asienta en la dermis. El estrato basal consiste en una capa de células cuboides a cilíndricas bajas con actividad mitótica que contienen citoplasma basófilo y núcleo grande. En la zona lateral de la membrana celular se localizan muchos desmosomas que unen las células del estrato basal entre sí y con células del estrato espinoso.

Los melanocitos, las células de Langerhans y las células de Merkel se encuentran dispuestos entre los queratinocitos de la capa basal.

En el plano basal se localizan hemidesmosomas que unen las células a la lámina basal. Las micrográficas electrónicas muestran múltiples bandas y



filamentos intermedios (tonofilamentos) únicos y aislados que corren a través de las placas de los desmosomas colocados lateralmente. <sup>4,6</sup>

En el estrato basal son comunes las figuras mitóticas porque esta capa es la que se encarga en parte de la renovación de células en el epitelio.

Cuando se forman nuevas células por mitosis, la capa previa de células se impele a la superficie para unirse al siguiente estrato.

## B) ESTRATO ESPINOSO

La capa más gruesa de la epidermis, compuesto de ocho a diez capas de células poliédricas o aplanadas. Los queratinocitos situados en un plano basal en el estrato espinoso también poseen actividad mitótica.

Los queratinocitos del estrato espinoso poseen los mismos organelos que en el estrato basal. Sin embargo las células en el estrato espinoso son más ricas en haces de filamentos intermedios (**tonofilamentos**) que representan **citoqueratina**, en comparación con las células del estrato basal; en las células del estrato espinoso estos haces se irradian hacia afuera en dirección de las prolongaciones celulares que unen células adyacentes entre sí mediante desmosomas.<sup>6</sup>

Conforme los queratinocitos se mueven a la superficie a través del estrato espinoso, continúan su producción de tonofilamentos, que se agrupan en haces llamados **tonofibrillas**.

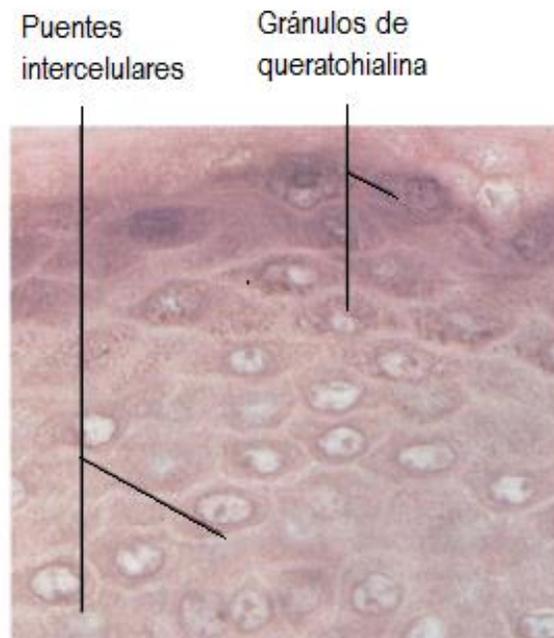
Las proyecciones tanto de las células de Langerhans como las de los melanocitos se encuentran en esta capa

## C) ESTRATO GRANULOSO

El estrato granuloso consta de tres a cinco capas de queratinocitos aplanados que sufren apoptosis. El núcleo y otros organelos de estas células comienzan a degenerarse y los tonofilamentos se hacen más evidentes. Una característica distintiva de las células de esta capa es la presencia de gránulos oscuros de una proteína llamada **queratohialina**, que convierte los



tonofilamentos en queratina. También están presentes en los queratinocitos los gránulos laminares rodeados de membrana, que liberan una secreción rica en lípidos.<sup>5</sup> Esta secreción ocupa los espacios entre las células de los estratos granuloso, lúcido y córneo, actúa como un sellador hidrófobo, que evita la entrada y pérdida de agua y la entrada de materiales extraños. Debido a que los núcleos de los queratinocitos se fragmentan durante la apoptosis, los queratinocitos del estrato basal no pueden llevar a cabo reacciones metabólicas vitales. De ahí que el estrato granuloso marque la transición entre la capa profunda metabólicamente activa y las capas más superficiales de células muertas.



**Fig. 3** Fotomicrografía del estrato espinoso y de la parte profunda del estrato granuloso en la epidermis. Puentes intercelulares y Gránulos de queratohialina.<sup>6</sup>

#### D) ESTRATO LÚCIDO

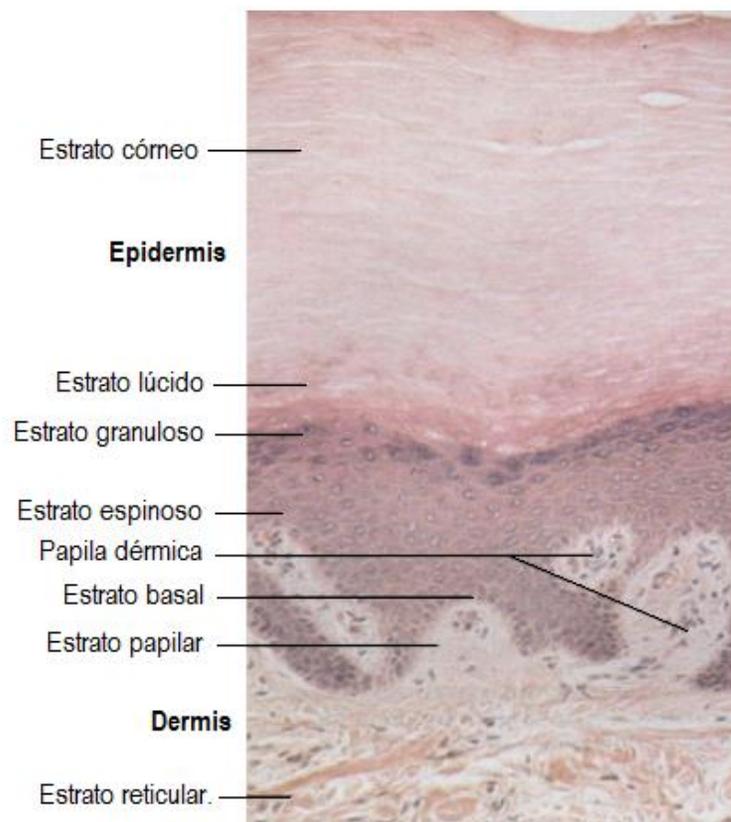
La capa de células delgada, clara y homogénea, cuya tinción es ligera y se extiende superficial al estrato granuloso. Esta capa solo se encuentra en la piel gruesa. Aunque las células aplanadas del estrato lúcido carecen de organelos



y núcleos, contienen filamentos de queratina agrupados en forma densa y orientados en sentido paralelo a la superficie de la piel.

### E) ESTRATO CÓRNEO

La capa más superficial de la piel, el estrato córneo, se compone de numerosas capas de células queratinizadas y aplanadas con un plasma engrosado. Estas células carecen de núcleos y organelos, pero están llenas de filamentos de queratina incluidos en una matriz amorfa. Las células más alejadas de la superficie de la piel muestran desmosomas, en tanto que las situadas cerca de la superficie de la piel, llamadas células escamosas o córneas pierden sus desmosomas y se descaman.



**Fig. 4** Fotomicrografía de piel gruesa. Se muestra con claridad todas las capas epidérmicas. <sup>6</sup>



## 2.2 DERMIS

Es la región de la piel que se halla justo debajo de la epidermis, deriva del mesodermo.<sup>7</sup>

Los vasos sanguíneos, nervios, glándulas y folículos pilosos se encuentran en esta capa. Por su estructura tisular se divide en dos capas: superficial o capa papilar tramada de manera laxa, y la profunda, mucho más densa, la capa reticular. La dermis se compone de tejido conjuntivo denso e irregular, que contiene sobre todo fibras de colágeno tipo I y redes de fibras que apoyan la epidermis y unen la piel a la hipodermis subyacente. No existe una línea precisa de demarcación en su interfaz con el tejido conjuntivo subyacente de la fascia superficial.

En la **capa papilar** superficial de la dermis se interdigita la epidermis. Se constituye con un tejido conjuntivo laxo cuyas fibras de colágeno tipo III (fibras reticulares) y fibras elásticas están dispuestas en redes laxas. Se extiende desde la lámina basal con fibrillas de fijación compuestas de colágeno tipo VII, a la capa papilar y une la epidermis a la dermis.<sup>4</sup>

La capa papilar también posee muchas asas capilares, que se extienden a la interfaz de epidermis y dermis. Estos capilares regulan la temperatura corporal y nutren las células de la epidermis avascular. En algunas papilas dérmicas se encuentran los **corpúsculos de Meissner** encapsulados, que son mecanorreceptores especializados para responder a la deformación de la epidermis.<sup>6</sup>

La **capa reticular** se compone de tejido conjuntivo colagenoso denso e irregular que muestra fibras de colágeno tipo I gruesas; con las fibras de colágeno se entremezclan redes de fibras elásticas gruesas que aparecen con abundancia cerca de las glándulas sebáceas y sudoríparas. Las células son más escasas en esta capa que en la papilar. Incluyen fibroblastos, células cebadas, linfocitos, macrófagos y, con abundancia células adiposas en las superficies más profundas de la capa reticular.



Las glándulas sudoríparas, glándulas sebáceas y los folículos pilosos derivados de la epidermis invaden la dermis e hipodermis durante la embriogénesis donde quedan de manera permanente.<sup>7</sup>

Se localizan grupos de células de músculo liso en las regiones más profundas de la capa reticular en sitios particulares, las contracciones de estos grupos musculares arrugan la piel. Otras fibras de músculo liso, los llamados músculos erectores del pelo, se insertan en los folículos pilosos; las contracciones de estos músculos erizan los pelos cuando hay bajas temperaturas.

En las porciones más profundas de la dermis se hallan cuando menos dos tipos de mecanorreceptores encapsulados: a) los corpúsculos de Pacini, que responden a la presión y b) los corpúsculos de Ruffini que responden a fuerzas de tensión.

### **2.3 INTERFAZ DE EPIDERMIS Y DERMIS**

Las interdigitaciones de las capas epidérmica y dérmica se propagan a través de la epidermis y son evidentes en la superficie de la piel, en especial de las palmas y plantas, donde están representadas por remolinos arcsos y asas. La capa papilar presenta rebordes primarios paralelos en su superficie separados por surcos primarios que alojan proyecciones de la epidermis. Además en el centro de cada reborde dérmico primario se encuentra un surco secundario, que recibe una proyección hacia debajo de la epidermis conocido como clavo interpapilar. A lo largo de éste y otros rebordes e hileras adyacentes se encuentran las papilas dérmicas, con su parte apical redondeada, que se proyecta a concavidades en la epidermis y de este modo se entrelazan ambas capas.



### 3. ERISPELA

La Erisipela (*eritros*, rojo; *pella*, piel) se define como una infección dermoepidérmica localizada de rápido avance, producida generalmente por estreptococos, las bacterias penetran por una solución de continuidad en la piel y origina una placa eritematoedematosa, caliente, roja brillante y dolorosa de evolución aguda con afección linfática prominente acompañada de síntomas generales.<sup>8</sup>

Distintos autores definen a la erisipela como un tipo diferenciado de **celulitis** superficial de la piel.<sup>9,10,11</sup>

Algunos autores no usan el término “celulitis” considerando que es más apropiado aclarar que la erisipela es una afección confinada a la **epidermis y dermis superficial**.

#### 3.1 SINONIMIA

Actualmente se nombra a la erisipela de distintas formas, en países como México, Chile y España se le conoce como:

- Celulitis estreptocócica.
- Dermatitis estreptocócica.
- Erisipelas.
- Estreptocócica cutánea.<sup>8</sup>

#### 3.2 ETIOLOGÍA

La piel sana cumple una función fundamental en la defensa contra un gran número de infecciones. La protección de la epidermis frente a la infección depende de la barrera mecánica proporcionada por el estrato córneo ya que la propia epidermis carece de vasos sanguíneos. La rotura de esta barrera permite la entrada de las bacterias a estructuras más profundas de la piel.

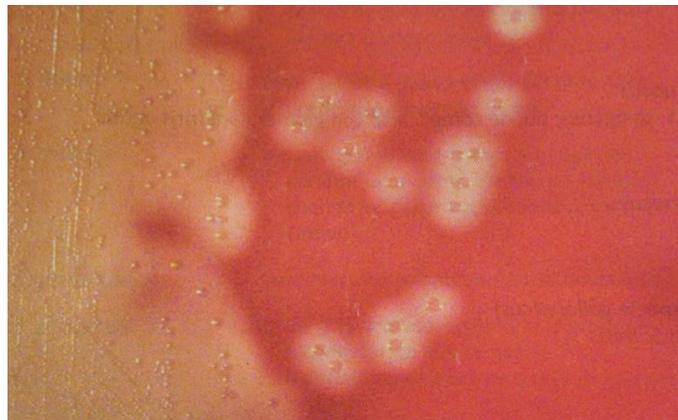
La erisipela es una infección aguda producida con mayor frecuencia por estreptococo  $\beta$ - hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*) y en forma



menos frecuente por estreptococos  $\beta$  - hemolíticos de los grupos C o G, raramente el agente causal es *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* (aislado en pacientes diabéticos) y en el recién nacido el estreptococo del grupo B puede producir erisipela.<sup>8,9,10,11,12,13</sup>

Recientemente en pacientes inmunocomprometidos o aquellos que no muestran mejoría con el estándar de antibioticoterapia se han detectado otras formas atípicas, participan como causa etiológica *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomona aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Yersinia enterocolitica* y *Haemophilus influenzae*.<sup>14,15</sup>

Se han realizado estudios en los cuales se inoculan agentes causantes de erisipela en la piel a personas sanas sin lograr provocar la infección.<sup>16</sup>



**Fig. 5** Estreptococos  $\beta$  - hemolíticos del grupo A, *Streptococcus pyogenes*.

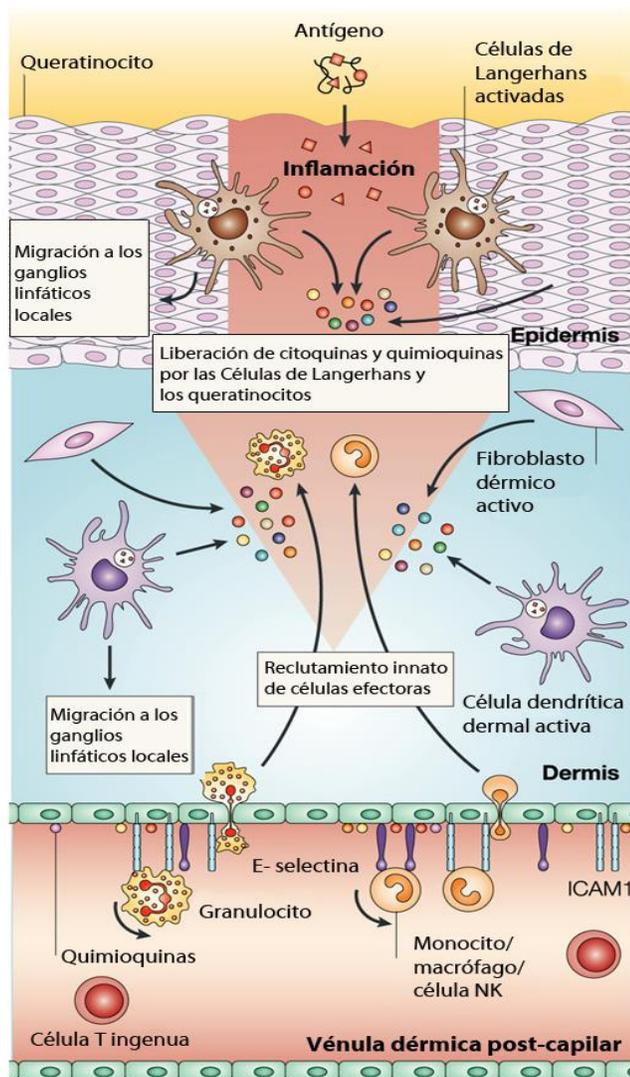
Pequeñas colonias con amplio halo de hemólisis.<sup>17</sup>

### 3.3 ETIOPATOGENIA.

La infección por erisipela solo es posible si el sistema linfático es insuficiente debido a que existe disminución de la inmunidad y un compromiso circulatorio, los recién nacidos y los adultos de edad avanzada son los más susceptibles a padecer esta infección de tejidos blandos.

El sistema linfático juega un rol fundamental en el mantenimiento de la homeostasis del espacio extracelular. Los vasos linfáticos tienen la función de

reabsorber macromoléculas (proteínas plasmáticas, microorganismos, etc.) del intersticio y así evitar que se alteren las presiones oncóticas e hidrostáticas en este medio. Los microorganismos (bacterias, virus, parásitos, etc.) que ingresan a la dermis a través de pérdida de continuidad epidérmica 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 linfáticos donde se pone en marcha la respuesta inmune específica. La respuesta inmune requiere de un normal funcionamiento del Sistema Linfático para ser efectiva.



**Fig. 6** Esquema que muestra la respuesta inmune de la piel ante un cuerpo extraño. Células de Langerhans activadas y presentación del antígeno. <sup>5</sup>



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 edema intersticial rico en proteínas, las proteínas de Alto Peso Molecular 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 y prostaglandinas, se genera entonces una hiperemia pasiva con un 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, histocitos y linfocitos. La reacción inflamatoria generada lesiona el tejido conjuntivo dérmico, la sustancia fundamental, los microfilamentos, las fibras de colágeno y fibras 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.

Por ende los pacientes con insuficiencia del Sistema Linfático son proclives a desarrollar infecciones, ya que la eliminación de la bacteria desde el intersticio está reducida y la inmunidad celular alterada, frecuentemente ocurre en áreas del cuerpo que están comprometidas (áreas de obstrucción o edema linfático preexistente) además como la erisipela produce obstrucción linfática tiende a recidivar en zonas de infección previa.

En un estudio realizado en 2007, se reporta que durante un periodo de tres años, el índice de recurrencia se presenta en 30% de los afectados.<sup>11</sup>

El mecanismo de patogénesis de la erisipela inicia cuando el microorganismo ingresa a la epidermis por una disrupción de la piel

Los portales de entrada que más comúnmente se hallan son:

- Micosis interdigitales.



- Onicomycosis.
- Traumatismos superficiales de la piel.
- Heridas quirúrgicas.
- Picaduras de insectos.
- Úlceras.
- Eccema.
- Intertrigo.
- Fisuras de la piel hiperqueratósica.



**Fig. 7** Paciente masculino de 36 años. Erisipela de pie y onicomycosis. Se observa la lesión descamada. <sup>19</sup>

Con menor frecuencia, la bacteremia, la osteomielitis o los abscesos diverticulares pueden dar lugar a una siembra en la piel.

En los recién nacidos la vía de entrada más común para las bacterias es la exposición del cordón umbilical. <sup>15</sup>

De igual forma, los microorganismos pueden llegar a la piel a través de vía linfática o hematológica originarios de focos a distancia, por ejemplo, los dientes, faringe o por producción de toxinas, la nasofaringe de los portadores es una fuente común de inoculación.



Las bacterias que infectan la epidermis pueden desplazarse lateralmente a estructuras más profundas por los vasos linfáticos, lo que determina una rápida expansión superficial de la erisipela. Más tarde, la congestión o la obstrucción de los vasos linfáticos produce edema flácido en la epidermis, otra característica de la erisipela.<sup>18</sup>

Es una enfermedad altamente transmisible y los cuadros más graves son registrados en los recién nacidos.

### 3.3.1 Factores de virulencia del *Streptococcus pyogenes*

El microorganismo que se aísla con mayor frecuencia en las infecciones de erisipela es el *S. pyogenes* el cual es uno de los patógenos bacterianos más importantes para el hombre, origina enfermedades supurativas y no supurativas como faringitis, impétigo, fiebre reumática, glomerulonefritis por mencionar algunas.

*S. pyogenes*, es un coco Gram-positivo que se agrupa en cadenas cortas en las muestras clínicas y cadenas de mayor longitud cuando crecen en medios de cultivo. Su crecimiento es óptimo en agar sangre enriquecido. Después de dos horas de incubación se observan colonias blancas de 1 a 2 mm con grandes zonas de  $\beta$ -hemólisis.<sup>17</sup>



**Fig 8.** Tinción de Gram de *Streptococcus pyogenes*. Proliferación en cadenas de estreptococos en caldo.<sup>17</sup>



El *S. pyogenes* posee factores protectores y de virulencia que lo llevan a producir el cuadro clínico característico.

La virulencia de los estreptococos del grupo A está determinada por la capacidad de las bacterias de adherirse a la superficie de las células del organismo anfitrión, invadir células epiteliales y producir una variedad de toxinas y enzimas.

El requisito primario es la adherencia a la piel, hay interacción entre el ácido lipoteicoico de su pared y la fibronectina de la célula epitelial humana.

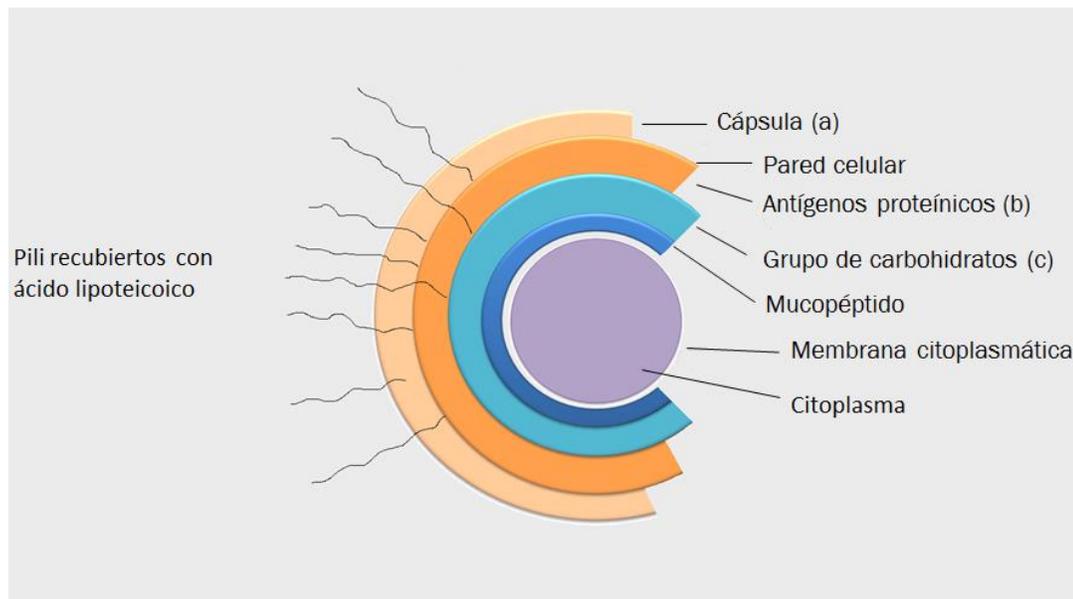
Producen una cápsula compuesta de ácido hialurónico el cual tiene propiedades antifagocíticas por su similitud con el ácido hialurónico presente en el tejido conjuntivo. La pared celular tiene tres componentes principales: **carbohidratos específicos, proteínas estructurales** y los **péptidoglucanos**.<sup>20</sup>

1. El carbohidrato específico de grupo proporciona la base para el agrupamiento serológico, constituye aproximadamente el 10% de peso seco de la célula, para los estreptococos del grupo A es un dímero **N-acetilglucosamina** y un polímero de ramosa; del grupo B, polisacárido de glucosamina-ramnosa; del grupo C es la ramnosa N acetilgalactosamina; del grupo D, ácido teicoico glicerol.<sup>21</sup>
2. En el interior de la pared celular se encuentran los antígenos específicos de grupo y tipo; la pared celular del estreptococo contiene proteínas (antígenos M,T,R), **la proteína M** es la principal proteína específica, es resistente a la fagocitosis por leucocitos polimorfonucleares, lo cual constituye un importante factor de virulencia, se presenta como proyecciones capilares sobresalientes de la pared celular estreptocócica, ésta se ancla a la membrana citoplasmática. La inmunidad a infecciones con estreptococos grupo A se relaciona con la presencia de anticuerpos específicos de tipo de proteína.



Debido a que hay más de 80 tipos de proteína M, una persona puede tener infecciones repetidas con *S. pyogenes* grupo A con proteínas M diferentes. Los estreptococos de los grupos C y G que causan erisipela tienen genes homólogos a los que codifican la proteína M en el grupo A, se ha encontrado también esta proteína en estreptococos grupo G.

3. El marco estructural básico de la pared celular es la capa de péptidoglucano.



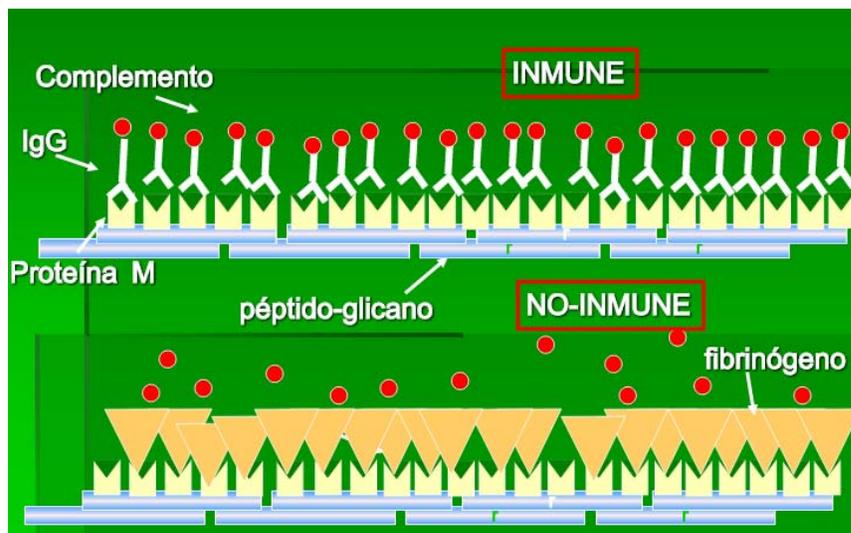
**Fig. 9** Figura antigénica de la célula estreptocócica grupo A. a) Cápsula de ácido hialuránico. b) Antígenos proteínicos M, T y R. c) Carbohidrato grupo específico.<sup>21</sup>

La virulencia de los estreptococos del grupo A está determinada por la capacidad de las bacterias de adherirse a la superficie de células del organismo anfitrión, invadir células epiteliales y producir una variedad de toxinas y enzimas (más de 20 productos extracelulares), además dispone de otros mecanismos para evitar la opsonización y la fagocitosis. La cápsula de



ácido hialurónico es poco inmunogénica e interfiere en la fagocitosis. La región conservada de la proteína M se puede unir a una  $\beta$ -globulina sérica, el factor H, la cual constituye una proteína reguladora de la ruta alternativa del complemento. El componente C3b del complemento, un importante mediador de la fagocitosis, se ve desestabilizado por el factor H. Por ello cuando C3b se une a la superficie celular en la región de la proteína M es degradado por el factor H, con lo que se evita la fagocitosis.

El efecto solo se ve superado cuando el paciente produce anticuerpos de tipo frente a la proteína M específica. La unión del fibrinógeno a la superficie de la proteína M inhibe también la activación del complemento por la ruta alternativa y reduce la cantidad de C3b. Las proteínas tipo M interfieren en el proceso de fagocitosis.

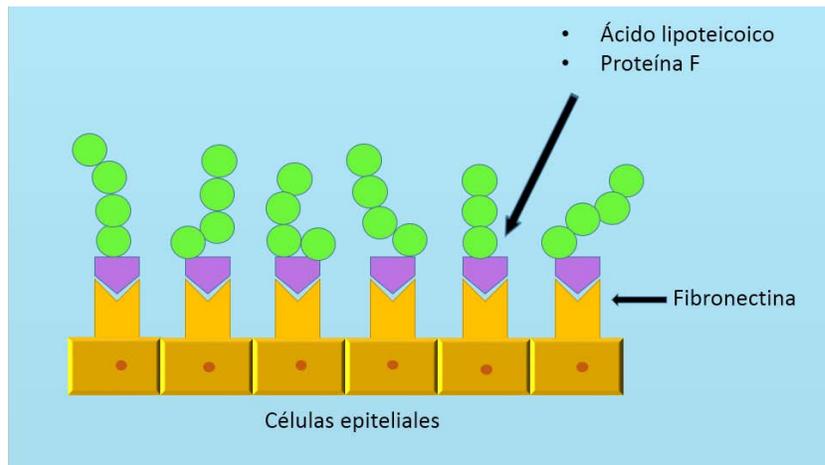


**Fig. 10** Elaboración de anticuerpos ante proteína M del *S.pyogenes*.

Se ha demostrado que en la adherencia a las células del organismo anfitrión, median más de 10 antígenos bacterianos distintos, siendo los más importantes el **ácido lipoteicoico (ALT)**, las **proteínas M** y la **proteína F**. La adherencia inicial a las células epiteliales es una interacción débil entre el **ALT** y los sitios de unión de los ácidos grasos en la fibronectina y las células epiteliales. La



adherencia posterior implica a la **proteína M** y la **proteína F** y otras adhesinas que interaccionan con los receptores específicos de las células del organismo anfitrión. <sup>17</sup>



**Fig. 11** Componentes de la pared celular de *S.pyogenes*, Ácido lipoteicoico y la proteína F formando un complejo con la fibronectina de la célula epitelial humana.

(Fuente Propia)

#### TOXINAS Y ENZIMAS.

Las **exotoxinas pirógenas estreptocócicas (Spe)** conocidas también como toxinas eritrogénicas, son producidas por las cepas lisogénicas de los estreptococos, se han descrito cuatro toxinas termolábiles inmunológicamente distintas (SpeA, SpeB, SpeC y SpeF) en *S.pyogenes* y en un reducido número de cepas estreptocócicas pertenecientes a grupos C y G. Estas toxinas actúan como superantígenos e interaccionan tanto con los macrófagos como con los linfocitos T cooperadores (*helper*) con un aumento de la liberación de citocinas proinflamatorias.

La **estreptolisina S** (soluble en suero) es una hemolisina estable en presencia de oxígeno y ligada a la célula que puede lisar eritrocitos, leucocitos y plaquetas. La estreptolisina S puede estimular también la liberación de los



contenidos lisosómicos después de ser englobada por este orgánulo y provoca la subsiguiente destrucción de la célula fagocítica.

**Estreptolisina O** es una hemolisina lábil al oxígeno capaz de lisar eritrocitos, leucocitos, plaquetas. Se forman anticuerpos con facilidad frente a la estreptolisina O (**anticuerpos antiestreptolisina O [ASO]**), una característica que los distingue de la estreptolisina S, y sirven para demostrar una infección reciente por estreptococos del grupo A.

La estreptolisina O se **inhibe de forma irreversible por colesterol** de los lípidos cutáneos, de forma que los pacientes con estas afecciones no desarrollan anticuerpos **ASO**.

Al menos se han descrito dos formas de **estreptocinasa (A y B)**. Estas enzimas intervienen en la degradación del plasminógeno, con la consiguiente liberación de la proteína plasmina, que a su vez se encarga de la degradación de la fibrina y el fibrinógeno con la lisis de los coágulos y depósitos de fibrina. Por lo tanto estas enzimas pueden lisar coágulos de sangre y los depósitos de fibrina y facilitar la diseminación rápida del microorganismo por los tejidos. Los anticuerpos frente a estas enzimas (anticuerpos frente a estreptocinasas) son un marcador útil de infección.<sup>17</sup>

Las cepas de *S. pyogenes* son capaces de producir una **peptidasa de C5a**, una serina proteasa que inactiva C5a del complemento, el cual es un quimioatrayente, media la inflamación reclutando y activando las células fagocíticas. La C5a peptidasa interrumpe este proceso porque degrada el C5a. La **hialuronidasa** es una enzima que desdobla al ácido hialurónico, constituyente importante de la sustancia intercelular del tejido conjuntivo; así pues, la hialuronidasa favorece la diseminación de los microorganismos infectantes. Las hialuronidasas son antigénicas y específicas para cada bacteria o tejido del cual se obtengan; después de una infección debida a un organismo productor de hialuronidasa, se encuentran anticuerpos específicos en el suero del paciente.<sup>2</sup>



### 3.4 CUADRO CLÍNICO

Ocurre una inoculación primaria del microorganismo, una vez que la piel es inoculada la infección se extiende rápidamente.<sup>15</sup>

El periodo de incubación varía de 2 a 5 días.

El cuadro clínico es de comienzo brusco y presentación súbita. Entre los signos y 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.
- Vómitos.

Existen algunos “marcadores clínicos” de gravedad que incluyen signos y síntomas generales, ante su presencia es obligatorio considerar la posibilidad de internación hospitalaria para realizar un tratamiento más adecuado:

- Confusión mental.
- Taquipnea.
- Taquicardia.

Los pacientes con erisipela típicamente muestran una mancha rojiza que crece rápidamente, inicia una sensación de ardor, localmente se caracteriza por la aparición súbita de tumefacción, se observa una placa eritematosa, caliente y dolor intenso, con bordes indurados claramente demarcados entre la piel afectada y el tejido sano.<sup>22,15</sup> Este borde avanza rápidamente, se extiende progresivamente aumentando por día entre 5 y 25 cm; en ocasiones pueden aislarse estreptococos en el margen que avanza. El compromiso superficial de la piel (epidermis) explica los límites precisos de esta placa. La lesión puede cubrirse de vesículas y ampollas, que al abrirse dejan ulceraciones y costras melicéricas: cuando desaparece queda descamación importante, sin cicatriz.<sup>8</sup>



Puede presentarse linfangitis y adenopatía regional, la linfangitis se caracteriza por líneas rojas que emanan de la infección y se dirigen a los ganglios linfáticos regionales, los cuales aumentan de tamaño y se hacen dolorosos.<sup>20</sup>

Es rara la extensión a los tejidos profundos. El tratamiento con antibiótico resulta eficaz, la tumefacción puede progresar a pesar del tratamiento apropiado, sin embargo la fiebre, el dolor y el eritema disminuyen.

Se debe buscar una puerta de entrada que puede encontrarse en micosis, dermatitis, etc., en algunos casos no se observa una puerta de entrada evidente; y la nasofaringe en pacientes portadores de la enfermedad es un lugar común de inoculación.<sup>15</sup>

Se localiza en cualquier parte del cuerpo, en la actualidad la afección se manifiesta con mayor frecuencia en extremidades inferiores ya sea en piernas o el dorso de los pies.<sup>23</sup>



**Fig. 12** Erisipela en miembro inferior izquierdo, se observa la lesión eritematosa, bien delimitada.<sup>24</sup>



La literatura reporta que en años anteriores la erisipela implicaba la clásica lesión en rostro. Estudios de Krasagakis K. et al. 2010 y Concheiro J. 2012 confirman estas observaciones.

En el estudio reportado en 2012 se analizaron 1,423 pacientes, el sitio de predilección de la erisipela con 73% fue las extremidades inferiores, seguida por el área facial 13%, extremidades superiores 6.7%, el tronco 2.7% y la región genital en 1.9%, la erisipela exclusivamente localizada en el muslo sin afección a otras partes de la pierna 2.1% y la región glútea en 0.6%. Edad media global de los pacientes fue de 58,9.<sup>25</sup>



**Fig. 13** Erisipela de glúteo, afección bilateral.<sup>25</sup>

Krasagakis K. et al, 2010 reporta que la localización de mayor frecuencia es en las extremidades inferiores (66%). La erisipela facial fue vista en un 17%, mientras que las extremidades inferiores fueron involucradas en un 6%. En el 1% la afección fue localizada en el abdomen; la edad media fue de 54,5 años. Ambos estudios coinciden con la literatura en que el sexo con mayor predilección es el sexo femenino.



La frecuencia de la erisipela de miembros inferiores incrementa en tendencia, pero no en significancia durante primavera y verano, siendo otoño e invierno la temporada con menor relevancia.

Antes de la aparición de la erisipela de miembros inferiores en ocasiones el paciente refiere dolor en la ingle debido a la tumefacción de un ganglio femoral, signos en la parte distal de la extremidad. La erisipela recurrente se asocia con la extracción de la vena safena (a veces con tiña del pie)

y en los miembros superiores como complicación de mastectomía con disección de ganglios axilares.



**Fig. 14** Fase aguda de la erisipela en la pierna. Eritema en la zona afectada y formación de ampollas.<sup>17</sup>



**Fig. 15** Erisipela en la pierna inferior izquierda.<sup>26</sup>

La erisipela facial es menos frecuente que la enfermedad en las extremidades inferiores y comienza en forma unilateral a nivel de las mejillas, pero puede



diseminarse por contigüidad y pasar por encima de la prominencia nasal y afectar la cara en forma simétrica con forma de “mariposa”.<sup>13</sup>



**Fig. 16** Erisipela de cara con formación de ampollas.<sup>27</sup>



**Fig. 17** Erisipela. Eritema bien definido en el centro de la cara con bordes indurados.<sup>15</sup>

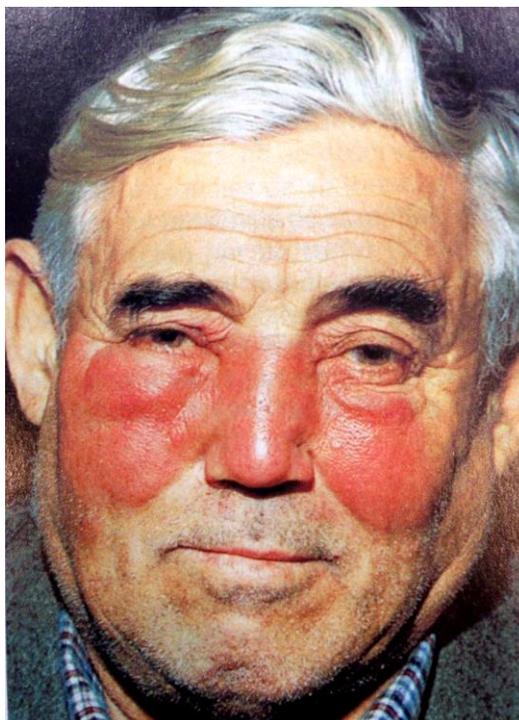
La erisipela de cara puede seguir después de una infección estreptocócica del tracto respiratorio superior. La orofaringe es una posible puerta de entrada, el edema inflamatorio puede extenderse hacia los párpados, aunque son raras las complicaciones orbitarias.



**Fig. 18** Erisipela de cara, lesión unilateral.<sup>8</sup>



**Fig. 19** Erisipela. Eritema de bordes bien definidos a nivel del talón en extremidad inferior.<sup>13</sup>



**Fig. 20** Erisipela. Eritema con márgenes nítidos en ambas mejillas y nariz.<sup>13</sup>



En el recién nacido el área afectada comúnmente es la periumbilical con eritema extendiéndose alrededor del abdomen, comúnmente la vía de entrada es a partir del muñón umbilical. El paciente o familiares pueden tener un antecedente de infección de vías respiratorias superiores.



**Fig. 21** Erisipela de miembro inferior en un lactante.<sup>28</sup>

En la infancia la puerta de entrada de la infección suele ser una mínima abrasión cutánea (pequeña herida, picadura de insecto, lesiones de rascado) y, a diferencia del adulto, para el desarrollo de esta enfermedad es excepcional la existencia de factores de riesgo locales y/o sistémicos predisponentes. La erisipela asienta con facilidad en áreas con drenaje linfático distorcionado o con linfedema crónico como en las piernas (localización más frecuente).



La deficiencia en el transporte de los vasos linfáticos causa la retención de proteínas de alto peso molecular en el tejido intersticial que conducen a la fibrosis con reducción en la capacidad de drenaje resultando en un círculo vicioso; la alteración del transporte perturba la migración de las células de Langerhans lo que debilita la respuesta inmunológica hacia los agentes patógenos.

En la mayoría de los pacientes se identifican condiciones de la piel preexistentes con una irrupción de la barrera de la piel, sirviendo así como sitios de entrada para las bacterias en la epidermis.

<b>Puerta de entrada:</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Micosis interdigitales.</li><li>▪ Onicomycosis.</li><li>▪ Traumatismos superficiales de la piel.</li><li>▪ Heridas quirúrgicas.</li><li>▪ Picaduras de insectos.</li><li>▪ Úlceras.</li><li>▪ Eccema.</li><li>▪ Intertrigo.</li><li>▪ Fisuras de la piel hiperqueratósica.</li></ul>
---------------------------	--

**Tabla 1.** Portales de entrada más comunes.<sup>15</sup>

Una amplia gama de condiciones médicas sistémicas se relaciona con el desarrollo y recurrencia de la erisipela.

Son predisponentes los factores de riesgo, factores circulatorios, focos infecciosos y condiciones de la piel (Tabla 1) insuficiencia venosa crónica, insuficiencia linfática, insuficiencia cardíaca, hipertensión, linfedema, diabetes, tabaquismo, alcoholismo, obesidad, sobrepeso, éstasis venosa, inmunodeficiencia, desnutrición; las intervenciones quirúrgicas previas en la



región, mastectomía con disección ganglionar regional, linfadenectomía debido a neoplasias malignas, histerectomía, artroplastia, paraparesia.

Estudios epidemiológicos de casos y controles cuyos objetivos son evaluar factores de riesgo para erisipela en orden de fuerza arrojaron los siguientes resultados:

CARACTERÍSTICA	(%)
<b>Sitio de infección</b>	
Extremidades inferiores	66%
Cara	17%
Extremidades superiores	6%
Abdomen	1%
Otro	10%
<b>Factores de riesgo:</b>	
Alteraciones cardiovasculares	21%
Diabetes mellitus	18%
Obesidad	9%
Musculoesquelético	9%
Edócrino	8%
Cáncer/ Inmunodeprimidos	1%
<b>Portales de entrada</b>	
Ninguno	35%
Micosis	32%
Insuficiencia venosa	23%
Dermopatías.	22%
Traumatismos de la piel	20%
Picaduras de insectos	13%
Cirugía local	4%
Linfedema	3%

**Tabla 2.** Características de pacientes con erisipela. <sup>29</sup>



Contrario a lo que siempre se había creído, la diabetes se asoció con menor riesgo de presentar erisipela.

En 2013 se publicó un caso inusual y único en su tipo, sobre un paciente masculino de 46 años el cual presentó un cuadro de erisipela de la pierna como complicación de una miocarditis.<sup>26</sup>

Como la erisipela compromete el retorno linfático, el antecedente de haberla sufrido favorece un nuevo episodio con tasas de **recurrencia del 30%** de los afectados en menos de tres años.

### 3.5 EPIDEMIOLOGÍA

Se observa a cualquier edad y en cualquier sexo; según algunos autores es más frecuente en mujeres adultas, la relación mujer hombre es de 1.06, predomina en adultos con otras enfermedades intercurrentes.

En México entre 1990 y 2002 se informaron 317,858 casos en la población general; los grupos edad más afectados son aquellos de 45 a 64 años de con un total de (30.4%) 25 a 44 (27.6%) y 65 o más años (18%).<sup>8</sup>

CARACTERÍSTICA	No. Pacientes (%)
<b>Género</b>	
Masculino	41%
Femenino	59%
<b>Comunidad</b>	
Urbana	42%
Rural	58%

**Tabla 3.** Relación de género y comunidad, pacientes afectados por erisipela. <sup>29</sup>



Los estados con más índices de recurrencia son:

- Tamaulipas.
- Nuevo León.
- Quintana Roo.
- Campeche.
- Yucatán.<sup>8</sup>

### 3.6 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de ésta lesión se basa en la clínica y características morfológicas asociadas, los hallazgos de laboratorio incluyen:

- En el 40% de los casos se observa un aumento en los títulos de **antiestreptolisina O (ASL-O)** sobre los valores normales. La importancia de este hallazgo radica en que permite establecer una etiología estreptocócica para el cuadro observado facilitando la decisión terapéutica.
- En el 97% de los casos la proteína C reactiva está alterada.
- Suele encontrarse leucocitosis marcada de 15,000 a 40,000 en más del 80% de los casos.

El estudio microbiológico se intenta mediante diferentes procedimientos:

- En un 5% son positivos los hemocultivos, pero la bacteremia es rara.
- En un pequeño porcentaje se aísla el estreptococo a partir de un exudado faríngeo.
- Las infiltraciones locales con solución salina al 0,9% estéril y cultivo del aspirado o contenido de lesiones tienen una eficacia del 20% al 80%.
- Las biopsias tipo punch tienen un valor diagnóstico un poco más alto.
- La tinción Gram puede ayudar a identificar las bacterias más notorias.
- Además de la tinción y el cultivo, es útil el estudio anatomopatológico con tinción especial. En un estudio, las técnicas de inmunofluorescencia



directa permitieron identificar patógenos estreptocócicos en 19 de cada 27 casos de erisipela.

En general el apoyo de los estudios para hacer un diagnóstico etiológico es bajo y solo se solicitan en los casos con falla terapéutica, sospecha de bacteremia o de bacterias inusuales en pacientes inmunocomprometidos.<sup>13</sup>

### 3.6.1 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se hará con las siguientes enfermedades:

#### a) Edema Angioneurótico

La Urticaria es un síndrome reaccional de piel y mucosas; según el cuadro clínico, la urticaria se clasifica en urticaria propiamente dicha, dermatografismo y edema angioneurótico.

Se origina por procesos que activan el complemento y el depósito de complejos inmunitarios.

El *edema angioneurótico* también se llama *angiedema* o *urticaria gigante*; puede ser circunscrita, diseminada o generalizada: las lesiones son ronchas o habones, es decir, elevaciones mal definidas, de tamaño, forma y número de variables: tienen aspecto de piel de naranja y conllevan prurito intenso. He aquí la diferencia entre la erisipela.

La evolución es aguda (menos de seis semanas de duración) o crónica y recidivante, suele afectar la cara y las extremidades; predomina en los párpados y labios; puede causar disfunción respiratoria o gastrointestinal, y ser adquirida o hereditario.



**Fig. 22** Urticaria, grandes ronchas en el abdomen. <sup>8</sup>

### **b) Eritema Nudoso**

El eritema nudoso se considera una respuesta de hipersensibilidad tardía tipo IV a una gran variedad de antígenos los cuales originan la formación de complejos inmunitarios que se depositan en las paredes de los vasos sanguíneos septales de la hipodermis. La causa es variada: infecciosa, fármacos, enfermedades sistémicas y procesos malignos.

Consiste en la aparición súbita de nudosidades de aproximadamente 1 a 5 cm de diámetro, eritematosas, profundas, más bien palpables que visibles, calientes y dolorosas que duran días o semanas y son resolutivas. Se localizan de manera bilateral y simétrica en las porciones extensoras de las extremidades inferiores: afectan principalmente rodillas y tobillos aunque pueden presentarse de forma diseminada.

Pueden confluir y formar placas eritematosas: en raras ocasiones hay afección de otras localizaciones, como el tronco, las extremidades superiores, el cuello y la cara. Posteriormente adquieren un tinte purpúrico y dejan una coloración amarillo-verdosa (eritema contusiforme). Se resuelve de manera espontánea



en el transcurso de tres a seis semanas sin dejar cicatriz. A comparación de la erisipela son poco comunes las linfadenopatías.



**Fig. 23** Nudosidad eritematosa. <sup>8</sup>



**Fig. 24** Eritema nudoso en extremidades inferiores. <sup>8</sup>

### **c) Eritema Polimorfo o Multiforme Menor**

Es frecuente en niños y jóvenes de cualquier sexo, estrechamente relacionado con infecciones por herpes simple 1 y 2. En el EP son características las placas circulares u ovales como una pápula eritematosa o vesícula; ésta desarrolla un halo de eritema que a su vez está rodeado por una zona pálida y con frecuencia un halo externo de eritema, lo que se conoce como lesiones de “tiro al blanco”. Se inicia con febrícula o fiebre de mediana intensidad, artralgias, dolor en la garganta o un estado aparentemente gripal.

El tamaño, número y forma de éstas lesiones son variables (de ahí el término de polimorfo), puede haber ampollamiento y entonces la disposición concéntrica se pierde, al romperse se forman erosiones que pronto se cubren de costras melicéricas. Las ampollas pueden inclusive ser de contenido hemorrágico.<sup>27</sup>



Se pueden ver lesiones en la cara, alrededor de los orificios naturales del cuerpo, en el tronco, en codos, rodillas, en palmas, plantas de los pies y mucosa oral. La característica principal de la lesión erisipelatosa es una placa única en el área afectada, el cuadro erisipelatoso comienza como una mancha rojiza única y es ahí donde podría confundirse con el EP, sin embargo el rápido crecimiento de ésta permite descartar como diagnóstico al EP.



**Fig. 25** Eritema polimorfo menor, lesiones en “tiro al blanco” en brazo y antebrazo. <sup>8</sup>

#### **d) Erisipeloide**

El erisipeloide es una infección ocupacional causada por *Erysipelothrix rhusiopathiae*, el reservorio más común es el cerdo, las aves y peces también son portadores. La transmisión suele ser mediante fómites y la aparición del cuadro está estrechamente relacionada con la ocupación; así, afecta a individuos que manejan animales o sus productos, como carniceros, veterinarios, granjeros, pescadores.



Aparecen lesiones a distancia del punto de inoculación, que consisten en lesiones anulares eritematosas con borde de crecimiento rosado o violáceo y resolución central. Particularmente en las lesiones de los dedos, la hinchazón puede ser suficiente para limitar el movimiento de las articulaciones cercanas. Aunque normalmente resultan afectados los dedos y las manos (en sentido distal a las muñecas), las falanges terminales suelen quedar libres. Son más frecuentes los síntomas sistémicos como fiebre, malestar general, artralgias, mialgias, cefaleas, etc.<sup>30</sup>

La erisipela normalmente afecta al rostro o piernas donde provocan lesiones blandas calientes, de color rojo brillante e inflamación aguda, las cuales se extienden con relativa rapidez. En el erisipeloide las lesiones escuecen y arden, rara vez se aprecia linfangitis o linfadenitis, a diferencia de la erisipela cuya característica principal es la afección a vasos linfáticos.



**Fig. 26** Placa eritemato-violácea con bordes bien delimitados y aclaramiento central en dorso de mano derecha.<sup>31</sup>



### e) Dermatitis por contacto

Es una de las enfermedades de la piel más comunes, alrededor del 10% de todas las dermatopatías, se trata de un estado inflamatorio reaccional de la piel debido a la aplicación directa de cualquier sustancia química que pueda producir daño directamente o a través de fenómeno inmunológico. En el primer caso se representará en el sitio de aplicación del contactante un estado eccematoso de la piel: eritema, vesiculación, costras melicéricas y hemáticas, sin límites precisos, puede haber algunas pápulas alrededor de las placas eccematosas. Si es crónica predomina la liquenificación y las costras hemáticas en placas bien definidas.



**Fig. 27** Dermatitis por contacto por irritante primario. <sup>27</sup>

### f) Celulitis

Infección aguda cutánea que se extiende más profundamente que la erisipela y compromete al tejido celular subcutáneo.

Clínicamente puede resultar difícil de diferenciar de la erisipela, la celulitis está asociada con frecuencia a la presencia de úlceras, heridas, lesiones, grietas de la piel, quemaduras de insectos.



La celulitis se caracteriza por dolor circunscrito, una lesión eritematosa, edematizada, de bordes poco precisos, caliente. Se acompaña de adenopatía regional satélite, fiebre y malestar general.

A diferencia de los cuadros de erisipela, la celulitis denota una inflamación más profunda y no necesariamente una causa infecciosa, no presenta una placa solevantada ni bordes definidos. <sup>18</sup>



**Fig. 28** Celulitis, inflamación cutánea sin límites precisos. <sup>33</sup>

### **3.7 TRATAMIENTO**

#### **3.7.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

El objetivo del tratamiento radica en controlar la infección, aliviar los síntomas, y evitar complicaciones locales, secuelas y episodios recidivantes. El tratamiento de elección de la erisipela no ha sido aún definido sobre la base de estudios controlados. El tratamiento antibiótico de referencia es la penicilina G intravenosa 2 a 12 millones de unidades/día. En casos leves el tratamiento puede iniciarse por vía oral con penicilina V 1.000.000 UI cada 6 horas, o amoxicilina 500 mg cada 8 horas. En pacientes alérgicos a penicilina puede utilizarse un macrólido, azitromicina 500 mg el primer día seguido por 250 mg



durante 4 días o claritromicina 500 mg cada 12 horas, eritromicina 250 a 500mg cada 6 horas. Considerando el incremento de la resistencia del *S. pyogenes* en nuestro país, esta alternativa debe ser utilizada con precaución y restringida a estas condiciones clínicas.

La internación domiciliaria es una alternativa para el tratamiento parenteral que tiene una eficacia similar a la institucional.

En casos de trauma penetrante u otros factores asociados que hagan sospechar la presencia de *Staphylococcus aureus*, las cefalosporinas de primera generación, amoxicilina- clavulánico/sulbactam o la clindamicina son las opciones terapéuticas. Ésta última agrega un efecto inmunomodulador descrito de manera similar para los macrólidos. El uso de penicilina para el tratamiento de *S. aureus* no se sugiere dado que existe una resistencia mayor al 95% por la presencia de penicilinasas. En la tabla 3 se resumen las opciones terapéuticas.

---

**TABLA 4. Opciones terapéuticas para el tratamiento de erisipela.** <sup>34</sup>

**Orales:**

- **Penicilina V 500.000 UI a 1.000.000 mg cada 6 horas.**
- **Cefalexina 500 mg cada 6 horas.**
- **Amoxicilina 500 mg cada 8 horas.**
- **Amoxicilina-clavulánico/sulbactam 875/125 cada 12 horas.**
- **Clindamicina 300 mg cada 6 horas.**
- **Eritromicina 250 a 500 mg cada 6 horas.**

**Parenterales:**

- **Penicilina G 2 a 4 millones de unidades cada 6 horas**
  - **Cefalotina: 1 g cada 4-6 horas**
  - **Cefazolina 1-2 g cada 8-12 hrs**
  - **Ampicilina- sulbactam 1.5 g cada 6 horas**
-



En casos más severos, los pacientes deben ser hospitalizados y recibir penicilina G sódica hasta la mejoría clínica.

La duración óptima del tratamiento no está completamente establecida; en general se recomienda mantenimiento de 8 a 10 días, tratamientos cortos inferiores a 8 días se han asociado con mayor recurrencia.

El uso de corticoides con el fin de disminuir la respuesta inflamatoria ha sido investigado. En un estudio de 108 pacientes un grupo fue autorizado a recibir tratamiento combinado con 30 mg/día de prednisolona, este grupo se benefició en términos de tiempo a la curación y duración del tratamiento antibiótico parenteral.

---

**TABLA 5. Opciones terapéuticas para el tratamiento de erisipela en niños** <sup>34</sup>

**Orales:**

- **Amoxicilina 25 a 50 mg/ kg/ día c/8 horas.**
- **Dicloxacilina 25 a 50 mg/ kg/ día c/6-8 horas.**
- **Eritromicina 30 a 50 mg/ kg/ día c/6 horas.**

**Parenterales:**

- **Ceftriaxona: 50 a 75 mg/kg / día c/12 horas.**
  - **Cefazolina 100 mg/kg/ día c/8 horas.**
  - **Ampicilina- sulbactam 1.5 g cada 6 horas.**
- 

### **3.7.2 TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS**

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



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

- Aplicación de frío varias veces al día. Esto tiene un franco efecto analgésico y antiinflamatorio.
- Lavados con agua blanca (una parte de AB y dos partes de H<sub>2</sub>O) de 2 a 3 veces por 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 descamación 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 si es necesario.
- El reposo con piernas o brazos elevadas, se indica para aliviar el dolor.
- 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 tolera muy mal el contacto con el nylon.

### **3.8 RECURRENCIAS**

Entre el 10 y el 30% de los episodios de erisipela pueden recurrir en lapsos variables. Las recurrencias con frecuencia exponen a complicaciones tales como hospitalización, progresión de linfedema del territorio comprometido y mayor riesgo de una nueva recurrencia. La incidencia de recurrencia es mayor en los episodios que comprometen los miembros inferiores en relación a la



cara. Los factores de riesgo asociados a recurrencia son los mismos que predisponen al primer episodio.<sup>15</sup>

El linfedema es uno de los factores más fuertemente asociados con recurrencia. Con cada recurrencia el linfedema residual se agrava y a su vez es un terreno favorecedor de nuevas erisipelas, llegando en ocasiones a la elephantiasis.

Algunos artículos señalan que cada episodio incrementa el riesgo de nuevos episodios, particularmente en adultos mayores. La duración del tratamiento insuficiente se asocia a mayor riesgo de recaída.

### **3.9 COMPLICACIONES**

El pronóstico de los pacientes con erisipela es bueno. Las complicaciones más comunes son la flebitis, tromboflebitis, abscesos, gangrena, glomerulonefritis aguda, endocarditis, septicemia, linfedemas persistentes, trombosis retrógrada del seno cavernoso (en cara), bacteremia y complicaciones tóxicas que comprometen articulaciones contiguas.<sup>15,8</sup>

Puede mostrar recidivas y dar lugar a edema por linfostasis, que después persiste y es desfigurante (elephantiasis), con el tiempo las lesiones se hacen verrugosas, son irreversibles y predominan en las extremidades inferiores.



## CONCLUSIONES:

La erisipela es una infección bacteriana de la piel que compromete a la epidermis y dermis superficial, con marcado compromiso de los vasos linfáticos subyacentes, rápidamente progresiva.

Es causada principalmente por el estreptococco  $\beta$ -hemolítico del grupo A o *Streptococcus pyogenes*, estreptococos del grupo G, C Y B, el *Staphylococcus aureus* es aislado comúnmente en pacientes diabéticos, en pacientes inmunocomprometidos se han detectado otras formas atípicas como *Pseudomona aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Yersinia enterocolitica* y *Haemophilus influenzae*.

Clínicamente la erisipela se manifiesta como una placa edematosa, eritematosa, caliente y dolorosa con bordes solewantados bien definidos, de rápida extensión, se acompaña de adenopatía regional y linfangitis, además de síntomas generales.

La localización más frecuente son las extremidades inferiores, seguida del área facial y miembros superiores.

Predomina en el sexo femenino, es más frecuente en niños menores de 3 años y personas mayores de 60 años con enfermedades sistémicas o desórdenes locales como el linfedema.

A comienzos de los años sesenta se aludía a la erisipela como una infección en vías de extinción. Sin embargo, durante las últimas dos décadas en muchos países incluido México se ha observado un aumento de su incidencia.

Actualmente gran parte de la población mexicana sufre de enfermedades sistémicas crónico degenerativas relacionadas en su mayoría con estilos de vida poco saludables; en México predominan las enfermedades cardiovasculares, seguidas de diabetes mellitus, obesidad, sobrepeso, tabaquismo y alcoholismo siendo estas condiciones sistémicas el principal factor de riesgo ligado al desarrollo de erisipela.



---

Por ende, en la práctica odontológica nos enfrentamos a un sector de la población altamente vulnerable a padecer esta infección cutánea, el papel del Cirujano Dentista como promotor de la salud radica en saber reconocer los factores de riesgo de cada paciente e informarlo sobre las complicaciones graves que se pueden desarrollar y al mismo tiempo evitar un primer episodio o recurrencia de un cuadro de erisipela.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Laval R.E. **Nota histórica. Las epidemias de erisipela en Chile.** Rev. Chil Infect 2011; 28(2): 179, 180.
2. [http://cosmos.ucdavis.edu/archives/2008/cluster7/leyro\\_jasmine.pdf](http://cosmos.ucdavis.edu/archives/2008/cluster7/leyro_jasmine.pdf)  
consultado el 20 de agosto 2013 a las 13:30hrs.
3. Hernández B. **Erisipela Facial.** Anales de la Real Academia de Medicina 1896. 16: 79.
4. Gartner L.P. **Texto Atlas de Histología.** 3ª. ed., México, Editorial Mc Graw-Hill, 2007 Pp. 327-340.
5. [www.tuxchi.iztacala.unam.mx](http://www.tuxchi.iztacala.unam.mx)  
consultado el 23 de septiembre a las 23:30 hrs.
6. Geneser F. **Histología.** 3ª. ed., México, Editorial Médica Panamericana, 2000 Pp. 445-459
7. Langman S. **Embriología médica con orientación clínica.** 10ª. ed., México, Editorial Médica Panamericana, 2006 Pp. 347 y 34
8. Arenas R. **Atlas de Dermatología, diagnóstico y tratamiento.** 4ª. ed., México, Editorial Mc Graw Hill, 2010 Pp. 385-388.
9. Nitto D.A., Idiazalba G.M., Rodríguez V.M., Rossi G. **Erisipelas de miembros inferiores.** Flebología y Linfología 2007; 2(5): 272-276.
10. Rodríguez V.M. **Erisipela. Tratamiento antibiótico.** Flebología y Linfología 2007; 2(5) 279 y 280.
11. Fica A. **Celulitis y erisipela: Manejo en atención primaria.** Rev Chil Infect 2003; 20(2): 104-110.
12. Rivera M. **Estreptococo Beta Hemolítico grupo A (Streptococcus pyogenes)** Honduras pediátrica 1998; 19(2) 47-50.



13. Goldsmith L.A, Katz S., Gilcrest B. A, Paller A.S., Leffell D. J., Wolff K. **Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General.** 8ª ed., México, Editorial Médica Panamericana, 2014 Pp. 1720-1730.
14. Torok M.E., Conlon C.P. **Skin and soft tissue infections.** Elsevier 2009; 37(11): 603-609.
15. Celestin R., Brown J., Kihiczak G., Schwartz R.A., **Erysipelas: a common potentially dangerous infection.** Acta Dermatoven APA 2007; 16(3): 123- 127.
16. Idiazábal G.M., **Erisipela y Linfedema.** Flebología y Linfología 2007; 2(5): 277 y 278.
17. Murray P.R., Rosenthal K.S., Pfaller M.A. **Microbiología Médica.** 6ª. ed., España, Editorial Elsevier, 2009, Pp. 225-242.
18. Fauci A.S., Braunwald E., Kasper D., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L., Loscalzo J. **Harrison Principios de Medicina Interna.** 17ª ed., España, Editorial Mc Graw Hill, 2009, Pp. 314-317.
19. <http://www.dermis.net/dermisroot/es/1200926/image.htm>  
Consultado el 24 de septiembre a las 12:02 pm
20. Rose L.F., Kaye D., **Medicina interna en Odontología.** España, Editorial Salvat Editores, 1992, Pp. 245-253.
21. Jawetz M.D., Melnick J.L., Adelberg E.A., **Microbiología Médica de Jawetz, Melnick y Adelberg.** 15ª ed., México, 1996 Pp. 231-240.
22. <http://slideplayer.es/slide/157684/>  
Consultado el 01 de octubre del 2014, a las 11:00 hrs.
23. Brook I., **Microbiology and management of tissue and muscle infections.** International Journal Of Surgery 2008; 6: 228-237.
24. Concheiro J., Loureiro M., González V.D., García G.J., Sánchez A.D., Toribio J., **Erisipelas y celulitis. Estudio retrospectivo de 122 casos.** Actas Dermosifiliogr 2009; 100: 888-894.
25. <http://www.docconde.com/dermatologicas.html>  
Consultado el 01 de octubre de 2014 a las 12:15 hrs.



26. Glatz M., Degen D., French L.E., Aberer W., Müllegger R.R., ***Erysipleas of the Thigh and the Gluteal Region: Retrospective Multicenter Analysis of a Very Rare Entity in 39 Patients.*** *Dermatology* 2012; 225: 277-283.
27. Domínguez M.D., Cobo M.M., Guzzo G., Cavero M.A., Mirelis G.J., Pulpon A.L, Pavia G.P., ***Erysipelas and Acute Myocarditis: An Unusual Combination.*** *Canadian Journal of Cardiology* 2013; 29: 1138-1140.
28. Amado S., ***Lecciones de Dermatología.*** 15<sup>a</sup>. ed., México, Editorial Méndez Editores, 2008 Pp. 93-95
29. <http://homeopatia-remedios.com/2009/04/erisipela.html>  
Consultado el 1 de octubre de 2014 a las 23:00hrs.
30. Krasagakis K., Valachis A., Maniatakis P., Krüger S., Samonis G., Tosca A., ***Analysis of epidemiology, clinical features and management of erysipelas.*** *The International Society of Dermatology* 2010; 49: 1012-1017.
31. <http://www.ecured.cu/index.php/Erisipeloide>
32. Consultado el 12 de octubre de 2014, a las 20:00 hrs.
33. <http://www.actasdermo.org/es/forma-cutanea-difusa-erisipeloide/articulo/13052968/>  
Consultado el 12 de octubre de 2014, a las 14:00 hrs.
34. [http://www.urgenciauc.com/profesion/pdf/Celulitis\\_y\\_algo\\_mas.pdf](http://www.urgenciauc.com/profesion/pdf/Celulitis_y_algo_mas.pdf)  
Consultado el 12 de octubre de 2014, a las 20:00 hrs.
35. <http://www.revistaapi.com/artigo/consenso-sadi-sam-sad-caccve-guia-para-el-manejo-racional-de-las-infecciones-de-piel-y-partes-blandas-parte-iii/>  
Consultado el 13 de octubre del 2014, a las 13:00 hrs.

