

CELULITIS Y ERISIPELA

Edgar Olmos Olmos MD*, Diego Andrés Bonilla González MD**

Resumen

Entre las infecciones de los tejidos blandos la celulitis y la erisipela cobran especial importancia por ser causas frecuentes de infecciones de piel y tejido subcutáneo que se caracterizan por edema, eritema y dolor de la piel afectada, de inicio agudo y que por lo general se asocian con síntomas sistémicos como fiebre, escalofríos o malestar. En su mayoría son causadas por bacterias grampositivas como el *Streptococcus* del grupo A o el *Staphylococcus aureus*. En pacientes inmunocompetentes la mayoría de las veces el tratamiento es exitoso, pero en ciertos casos se presentan complicaciones o recurrencias que requieren un manejo diferente. No hay evidencia suficiente para recomendar con firmeza un esquema antibiótico sobre otro, ni la vía parenteral sobre la oral. La identificación y el control de los factores predisponentes disminuye la tasa de recurrencias. Algunas exposiciones o localizaciones se relacionan con gérmenes atípicos que deben ser cubiertos en esos casos. Los pacientes que presenten dos o más casos de celulitis o erisipela en el mismo sitio anatómico en un año podrían beneficiarse del tratamiento antibiótico profiláctico.

Palabras clave: celulitis, erisipela, erisipela ampollosa, complicaciones, tratamiento, antibiótico, factores predisponentes, recurrencia.

Abstract

Among soft tissue infections, cellulitis and erysipelas are very important for being a frequent infection that involves the skin and underlying soft tissue, characterized by edema, erythema, pain and acute initiation usually associated to systemic symptoms such as fever, chills and malaise. The most common cause of both conditions is gram positive bacteria, such as Group A *Streptococci* or *Staphylococcus aureus*. Treatment is successful in most immunocompetent patients. Certain complications require a different management. There is not enough evidence to firmly recommend one antimicrobial therapy or another; or parenteral therapy instead of oral regimens. Relapse rates are reduced by identifying and controlling predisposing factors. Some exposures or sites are related to atypical microorganisms and should receive antibiotic cover. Patients who present two or more episodes of cellulitis or erysipelas in the same site during the same year may benefit of prophylactic antimicrobial therapy.

Key words: cellulitis, erysipelas, bullous erysipelas, complications, antimicrobial therapy, predisposing factors, relapse.

Introducción

Entre las infecciones de los tejidos blandos la celulitis y la erisipela cobran especial importancia por ser causas frecuentes de infecciones de piel y tejido subcutáneo que ameritan hospitalización, con importante morbilidad, recurrencia y muy raras veces mortalidad. Se debe diferenciar de la mal llamada celulitis estética

Fecha recibido: abril 2 de 2008 - Fecha aceptado: mayo 16 de 2008

* Dermatólogo, jefe del servicio de Dermatología, Hospital de San José, Profesor Titular de la Facultad de Medicina de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá D.C., Colombia.

** Residente III de Medicina Interna, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital de San José, Bogotá D.C. Colombia.

de las mujeres, que no es más que una paniculopatía edematofibroesclerótica del tejido celular subcutáneo, en especial de los muslos, glúteos y parte posterior de los brazos, caracterizada por un engrosamiento de la piel, mayor sensibilidad, dolor a la palpación y la presión, disminución de la movilidad de la piel y aumento de su consistencia, que se expresa en la clínica por el fenómeno del colchón (sectores protuberantes que alternan con depresiones y flacidez) y el aspecto de piel de naranja causada por dilatación e hiperqueratosis de los orificios foliculares.^{1,2}

Definición y cuadro clínico

Los términos celulitis y erisipela se refieren a infecciones difusas que se extienden en un área más o menos grande de piel de cualquier zona corporal, en especial en los miembros inferiores y con menor frecuencia en la cara u otras zonas (tórax o brazos), dependiendo de factores locales que faciliten su aparición. Siempre se ha tratado de diferenciar entre celulitis y erisipela con base en las características clínicas, pero la mayoría de veces es difícil.^{1,3}

La erisipela es una infección súbita que se caracteriza por inflamación aguda superficial de la piel (epidermis y dermis superior) con marcado edema por compromiso de vasos linfáticos (linfangitis con o sin linfadenitis). Hace un tiempo la cara era el principal sitio afectado (este cuadro se conocía con el nombre de fuego de san Antonio), pero en la actualidad el 70 a 80% de las lesiones se localizan en miembros inferiores, por lo regular unilateral. La mayoría de veces es causada por *Streptococcus beta hemolítico* (casi siempre del grupo A o *Streptococcus pyogenes*), aunque en ocasiones puede ser debida a *Streptococcus B* (*Streptococcus agalactiae*, en neonatos), o de los grupos C o G. Rara vez están involucrados el *Staphylococcus aureus* u otros microorganismos. La mayoría de casos se presentan en niños, adolescentes o adultos mayores. La lesión comienza como un área localizada de eritema y edema, doloroso, con bordes levantados y se extiende rápidamente con periferia activa. Las características distintivas de la erisipela clásica son lesiones rojas y edematosas (con

aparición de piel de naranja), márgenes elevados y claro contraste con la piel sana, que se acompaña con frecuencia de síntomas sistémicos dos a tres días después de la inoculación, como fiebre, escalofríos, linfangitis y linfadenopatía regional, y a menudo se encuentra la puerta de entrada que puede ser un trauma (muchas veces no notado por el paciente), abrasiones, lesiones eccematosas o con más frecuencia una micosis superficial. Se presenta bacteremia en menos del 5% de los casos. En ocasiones se acompaña de vesículas o ampollas que pueden ser hemorrágicas (erisipela ampollosa), sobre todo en ancianos o inmunosuprimidos, complicando el curso natural. Otra variante es la erisipela flegmonosa, considerada la forma más severa, en la que se forman abscesos y luego necrosis. El germen implicado por lo regular es el *Staphylococcus aureus*.^{1,2,3,4}

La celulitis es una infección de la dermis profunda y tejido celular subcutáneo, causada la mayoría de las veces por *Streptococcus A* (*S. pyogenes*), *Staphylococcus aureus* o ambos microorganismos, y en algunas ocasiones participan otros gérmenes que no hacen parte de la flora normal de la piel. Se caracteriza por edema y eritema mal definidos que palidecen con la digitopresión, calor y dolor, a veces hay formación de ampollas y vesículas con contenido seroso que elevan la epidermis, y petequias y equimosis por la tensión a que está sometida la piel. También puede haber linfadenitis y linfadenopatías (en especial las asociadas con *Streptococcus A*), así como fiebre, escalofríos y leucocitosis. Aunque se puede diferenciar la erisipela de la celulitis, es imposible distinguir la celulitis estreptocócica de la estafilocócica. En la **Tabla 1** se presentan las características comparativas de la erisipela y la celulitis.^{3,4,5}

Fisiopatología

La piel y tejidos blandos subyacentes se dividen en epidermis, dermis superficial y profunda, tejido celular subcutáneo (que contiene vasos sanguíneos y nervios), fascia y músculo. Cualquiera de estas capas puede verse comprometida por la infección, asociando la severidad con una mayor profundidad. La forma

Tabla 1. Características usuales de la erisipela y la celulitis

ERISPELA	CELULITIS
Inflamación cutánea superficial bien demarcada y levantada.	Inflamación cutánea de límites imprecisos y no levantada, en ocasiones ampollas y adenopatías.
Inicio agudo (<24 horas) asociado con fiebre y escalofríos.	Inicio subagudo, se asocia a veces con fiebre.
Lesión generalmente unilateral (98%) en la pierna o el pie.	Factores de riesgo presentes, además antecedente de incisión o safenectomía reciente, trauma previo.
Factores de riesgo presentes (linfedema, puerta de entrada, etc).	
ASTOS en un bajo porcentaje de los pacientes en cualquier momento del cuadro clínico (40%).	

como los microorganismos alcanzan estos tejidos casi siempre es por trauma superficial con interrupción de la barrera protectora de queratina, que puede consistir en pequeñas lesiones de la piel (abrasiones o tiña pedis), infecciones por herpes simple, picaduras de insectos, úlceras, heridas cortopunzantes, postvacunación o exposición del muñón umbilical de los neonatos, aunque muchas veces son abrasiones microscópicas que pasan inadvertidas para el paciente y el médico al examinarlo. La nasofaringe en portadores nasales también es un sitio frecuente de inoculación. Con menos frecuencia puede haber diseminación hematógena de otro foco hacia la piel. En la erisipela la liberación de exotoxinas estreptocócicas causan extravasación de linfa y edema severo de la zona afectada, encontrando reacción intersticial neutrófila edematosa aguda en la epidermis y la dermis, más intensa alrededor de los vasos y los anexos cutáneos; en ocasiones pueden formarse microabscesos, pero la necrosis es mínima. En la celulitis también se aprecia inflamación de predominio neutrófilo siendo la mayor profundidad hasta la hipodermis y comprometiendo los adipocitos del tejido celular subcutáneo y el tejido conectivo.^{1,3,4}

Factores de riesgo y predisponentes para celulitis y erisipela

Recientemente se han identificado ciertos factores locales y sistémicos que predisponen al desarrollo y recurrencia de la erisipela. Los locales incluyen edema o linfedema previo (después de mastectomía

radical), insuficiencia venosa, trauma o abrasiones, presencia de intertrigo o tiña pedis figurados, o lesiones eccematosas. Entre los factores sistémicos se cuentan la diabetes, el síndrome nefrótico, estasis venosa, paraparesia y abuso de alcohol.^{6,7,8} Como la erisipela compromete el retorno linfático, el antecedente de haberla sufrido favorece un nuevo episodio, con tasas de recurrencia hasta del 30% a tres años. Los factores de riesgo para celulitis son casi los mismos que los de la erisipela, a los que se agregan safenectomía, injertos venosos, incisiones quirúrgicas, mordeduras humanas o animales, picaduras de insectos, quemaduras, osteomielitis del hueso subyacente, estado postradioterapia, inyección de drogas parenterales o exposición laboral u accidental, etc. que se asocian con gérmenes específicos^{6,7,9,10} (Tabla 2). En un estudio multicéntrico francés de casos y controles cuyo objetivo era evaluar factores de riesgo para erisipela de miembros inferiores, después del análisis uni y multivariado, se encontró que los factores de riesgo para erisipela (o celulitis) del miembro inferior, en orden de fuerza de asociación fueron el linfedema, seguido por la interrupción de la barrera cutánea (úlceras, heridas, intertrigo figurado, úlceras de presión, dermatosis de la piel de las piernas), insuficiencia venosa, edema de cualquier causa y sobrepeso. Contrario a lo que siempre se ha creído, ni la diabetes, el tabaquismo o el alcoholismo se asociaron con un mayor riesgo de presentar celulitis o erisipela. Debido a la frecuencia de intertrigo, se concluye que la detección y el trata-

miento de esta condición constituyen la medida más efectiva para prevenir un primer episodio de celulitis o erisipela del miembro inferior, calculando que con esta conducta se pueden prevenir hasta el 60% de los episodios.⁸

Diagnóstico paraclínico y etiológico

El diagnóstico de estas lesiones se basa en la historia clínica y las características morfológicas asociadas. El microbiológico es de baja positividad y se intenta mediante diferentes procedimientos. Los hemocultivos pueden ser útiles pero la bacteremia es rara (2 a 5% de positividad), casi siempre asociada con *Streptococcus A* o *S. aureus*, por lo cual no se aconsejan en forma rutinaria. Están indicados en pacientes con fiebre alta y escalofríos (sugestivos de bacteremia), presencia de linfedema (positividad 30%), celulitis bucal o periorbitaria o sospecha de infección transmitida por contacto con agua dulce o salada.^{6,10,11,12} Las infiltraciones locales con solución salina al 0,9% estéril y cultivo del aspirado o del contenido de lesiones bulosas indemnes, tienen un rendimiento del 29% y más del 80% de los patógenos aislados son *S. aureus*, *E. faecalis*, *S. viridians*, y *Streptococcus A* o *B*. Las biopsias tipo punch tienen un valor diagnóstico un poco más alto, evidenciando en pacientes inmunocompetentes cocos grampositivos tipo *S. aureus* o *Streptococcus A*, mientras que en pacientes diabéticos o con úlceras por decúbito hay infección polimicrobiana incluyendo anaerobios y bacilos gramnegativos como *E. coli*, *P. aeruginosa*, *Proteus sp.* y *Klebsiella sp.* Los estudios radiológicos por lo general no son necesarios, pero la TAC es útil en sospecha de osteomielitis, la resonancia magnética para diferenciarla de la fascitis necrotizante y la ecografía de tejidos blandos para detectar colecciones subcutáneas y dirigir una punción. En aproximadamente 40% de los pacientes afectados por erisipela se observa un aumento en los títulos de antiestreptolisina O (ASO) sobre los valores establecidos como normales en el ámbito local. La importancia de este hallazgo radica en que permite establecer una etiología estreptocócica para el cuadro observado, facilitando la decisión terapéutica. También se han descrito pruebas para la

detección de antígenos estreptocócicos con pruebas de aglutinación o coaglutinación con látex, o ensayos inmunoenzimáticos, pero no son costo efectivos. El diagnóstico también puede efectuarse en biopsias cutáneas tomadas con propósitos de investigación, mediante pruebas de aglutinación o inmunofluorescencia directa contra diferentes antígenos estreptocócicos. En general el apoyo de los estudios para hacer un diagnóstico etiológico es bajo y sólo se deben solicitar en los casos de falla terapéutica, sepsis, sospecha de bacteremia, infección severa o profunda, sospecha de gérmenes inusuales en pacientes inmunosuprimidos y en las complicaciones de estos cuadros como colecciones, abscesos o extensión a tejidos profundos o a distancia.^{7,11,13}

Entre las pruebas inespecíficas que se encuentran alteradas, tanto en la celulitis como la erisipela, están la leucocitosis (50% de los casos), velocidad de sedimentación globular (85%) y proteína C reactiva (97%). Estos dos últimos parecen ser predictores de severidad de la enfermedad y son proporcionales a la duración de la hospitalización.¹¹

Histopatología

Las infecciones cutáneas producen diferentes cambios en la piel, desde la epidermis hasta el tejido celular subcutáneo. No hay patrones histológicos característicos por lo cual la biopsia siempre ha de interpretarse a la luz de la clínica. Además, los cambios secundarios a rascado, tratamientos empíricos o sobreinfección dificultan el diagnóstico preciso. Dentro de todos los patrones histológicos de las infecciones e infestaciones cutáneas, siempre se ha aceptado que la infiltración neutrófila es la característica principal de la erisipela y la celulitis, pero también aparece en el impétigo (neutrófilos subcórneos), ectima, granuloma inguinal (con microabscesos), chancroide (neutrófilos superficiales), tuberculosis diseminada en pacientes con VIH, eritema nodoso, fenómeno de Lucio, ántrax estafilocócico, pinta (microabscesos intraepidérmicos), actinomycosis, nocardiosis, micetoma, aspergilosis e incluso las picaduras de pulgas¹⁴.

Tabla 2. Factores predisponentes y localización anatómica.

Sitio anatómico o causa predisponente	Sitio	Germen más probable
Celulitis periorbitaria.	Periorbitaria.	<i>S. aureus</i> (trauma), <i>H. influenzae</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>Streptococcus A</i> (sinusitis), <i>Streptococcus</i> aerobios y anaerobios (foco dental).
Celulitis bucal.	Mejilla.	<i>H. influenzae</i> .
Celulitis posterior a <i>piercing</i> .	Según el sitio.	<i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus A</i> .
Mastectomía (con disección ganglionar) por cáncer de seno.	Brazo ipsilateral.	<i>Streptococcus</i> no A.
Lumpectomía (con disección ganglionar localizada, radioterapia).	Seno ipsilateral.	<i>Streptococcus</i> no A.
Safenectomía para revascularización coronaria.	Pierna ipsilateral.	<i>Streptococcus A</i> y no A.
Liposucción.	Muslos, pared abdominal.	<i>Streptococcus A</i> , <i>Peptostreptococcus</i> .
Infección del sitio operatorio (temprana).	Abdomen, tórax, cadera.	<i>Streptococcus A</i> .
Uso de drogas intravenosas.	Extremidades, cuello.	<i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus (A, C, F, G)</i> , <i>S. viridians</i> , <i>Staphylococcus</i> .
Celulitis perianal.	Periné.	<i>Streptococcus A</i> .
Celulitis crepitante.	Tronco, extremidades.	Clostridios, anaerobios no esporulados, enterobacterias.
Celulitis gangrenosa.	Tronco, extremidades.	Clostridios, anaerobios no esporulados, enterobacterias, estreptococos.
Eritema migrans (lesión circular rojo brillante; lesiones secundarias anulares días después).	Extremidades, tronco.	<i>Borrelia burgdorferi</i> (agente causal de la enfermedad de Lyme).
Úlceras en pie diabético.	Piernas.	Bacilos gramnegativos, anaerobios.
Mordeduras humanas.	Variable.	Anaerobios orales, <i>S. aureus</i> , <i>Eikenella corrodens</i> .
Mordeduras de perro y gato.	Variable.	<i>P. multocida</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Neisseria canis</i> , <i>Haemophilus felix</i> , <i>Capnocytophaga canimorsus</i> , anaerobios.
Exposición a agua salada en el sitio de laceración o abrasión.	Variable.	<i>Vibrio vulnificus</i> .
Exposición a agua dulce en el sitio de laceración o abrasión, o después de uso terapéutico de sanguijuelas.	Variable.	Especies de <i>Aeromonas</i> .
Trabajar en carnicería, manipulación de ostras o peces, veterinaria (erisipeloide de Rosenthal).	Generalmente en las manos.	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> .

En la erisipela se aprecia edema subepidérmico marcado que puede llevar a la formación de lesiones vésico-ampollosas. Adyacente a esta zona se encuentra un infiltrado denso y difuso de polimorfonucleares neutrófilos, pero casi nunca se forman abscesos. Por lo regular hay dilatación vascular y linfática. En la fase de recuperación disminuye el infiltrado dérmico y se forma tejido de granulación por debajo de la zona de edema subepidérmico. La inmunofluorescencia directa demuestra la etiología estreptocócica.¹⁵

Las lesiones de celulitis carecen del borde distintivo de la erisipela. Por lo demás, los hallazgos histopatológicos son similares, aunque se pueden encontrar focos de necrosis y paniculitis septal debido al compromiso del tejido celular subcutáneo.¹⁵

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de estas entidades incluye enfermedades infecciosas y no infecciosas.^{1,3,4} Entre las primeras se encuentran la fascitis necrotizante tipo I y II (el diagnóstico debe ser rápido para no retrasar el tratamiento quirúrgico por su alta mortalidad), gangrena gaseosa, herpes zoster, reacción postvacunal, eritema crónico migrans (enfermedad de Lyme), ántrax estafilocócico por *Staphylococcus aureus* que consiste en agregados de foliculitis o forúnculos con supuración, o el verdadero ántrax causado por el *Bacillus anthracis* en personas con exposición laboral a pelos, lana o cadáveres animales, o con más frecuencia en estos tiempos, debido a bioterrorismo en los países en riesgo para ello. La lesión inicia como una pápula en un sitio expuesto, que después se ulcera y forma una costra hemorrágica, tiene lesiones vesiculares hemorrágicas satélites, linfadenopatía hemorrágica, síntomas constitucionales y por último septicemia.¹⁵

La lista de causas no infecciosas que pueden simular celulitis o erisipela es más amplia, las más importantes son las reacciones locales a picaduras de insectos, a medicamentos, artritis gotosa aguda, trombosis venosa profunda de miembros inferiores, eritema similar a celulitis de la fiebre mediterránea

familiar (una forma de fiebre hereditaria periódica), pioderma gangrenoso, enfermedad de Kawasaki, síndrome de Sweet y las demás dermatosis neutrofilicas, síndrome de Wells (celulitis/fascitis eosinofílica) y algunos tipos de cáncer de piel como el carcinoma erisipeloides y la micosis fungoide.^{1,3}

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento de estos cuadros cutáneos son aliviar los síntomas del paciente, detectar y manejar en forma oportuna los casos con infecciones invasoras y evitar las recurrencias, mediante el manejo de los factores de riesgo. Para este propósito se debe considerar la hospitalización en pacientes con cuadros severos o en los que no se pueda asegurar un tratamiento adecuado en forma ambulatoria, prescripción de antimicrobianos, descartar diagnósticos alternativos si es necesario y manejar los factores de riesgo antes o después de darlos de alta.^{10,13}

Las medidas locales para el manejo del dolor y el edema en la celulitis incluyen la elevación del miembro afectado, aplicación de compresas con agua o solución salina helada para ayudar a remover los detritus que se producen en lesiones expuestas y la aplicación de calor local en lesiones cerradas para acelerar el proceso de curación y cicatrización, ya que al incrementar el riego sanguíneo aumenta la disponibilidad local del antibiótico y facilita la remoción de bacterias muertas y productos de la lisis por la respuesta inmune e inflamatoria.^{10,16}

Se debe mencionar que a pesar de tratarse de afecciones frecuentes, existen escasos estudios con diseño adecuado para comparar las diferentes opciones terapéuticas.¹⁶ Los aspectos que no han sido aclarados incluyen la dosis y vía óptima de administración de los antimicrobianos de elección y la duración del tratamiento. En forma empírica los pacientes con mayor compromiso sistémico son tratados primero por vía parenteral durante aproximadamente 14 a 21 días, aunque en los casos de celulitis o erisipela no complicada, el tratamiento durante cinco a siete días es igual de efectivo que el de 10 a 14 días de duración.

Tampoco hay evidencia fuerte en la prevención de estas entidades y el manejo de los episodios recurrentes. La erisipela leve en el adulto inmunocompetente se puede tratar con penicilina procaínica intramuscular (800,000 unidades intramuscular/12 horas) o penicilina oral (500 mg/6 horas); en los alérgicos a penicilinas la eritromicina a dosis de 500 mg/6 horas es de elección.^{1,3,4,12} Cuando hay compromiso extenso o sistémico, o no es seguro el cumplimiento terapéutico ambulatorio, la hospitalización está indicada y el manejo de elección es la penicilina G cristalina a dosis de dos a cuatro millones de unidades cada cuatro horas o 24-30 millones de unidades al día en infusión continua. Aunque la erisipela típica se distingue con facilidad de la celulitis, no siempre es así, en estos casos es preferible administrar un agente parenteral con cubrimiento combinado contra el estreptococo y antiestafilocócico (oxacilina dos gramos cada cuatro horas, cefalotina un gramo cada seis horas o clindamicina 900 mg cada ocho horas en caso de alergia severa a beta lactámicos).^{6,16}

Como la celulitis es causada la mayoría de las veces por estreptococos o estafilococos, el tratamiento antimicrobiano siempre debe cubrir los últimos, para tal fin se utilizan las penicilinas resistentes a penicilinasas (oxacilina para continuar con dicloxacilina oral), cefalosporinas de primera generación (cefalotina, cefazolina, cefalexina, cefradina), segunda generación (cefuroxime) o tercera generación (ceftriaxona). Si hay alergia severa a betalactámicos por la posibilidad de alergia cruzada con las cefalosporinas se debe usar clindamicina, macrólidos como eritromicina o azitromicina, quinolonas, vancomicina o linezolid, aunque estos dos últimos tienen su mayor utilidad cuando se sospecha o se confirma estafilococo metilino resistente o estafilococo coagulasa negativo (usuarios de drogas endovenosas, infecciones nosocomiales según la flora local, uso previo de antibióticos, etc). Las fluoroquinolonas (ciprofloxacina 750 mg/12 horas, moxifloxacina 400 mg/día, levofloxacina 750 mg/día) han sido evaluadas en recientes estudios clínicos, con aparente buena respuesta, pero no se consideran de primera elección por su costo y su capacidad de inducir resistencia en especial con el estafilococo.^{6,13,16,17}

Los estudios que comparan diferentes esquemas antibióticos incluyendo cefalosporinas de primera, segunda o tercera generación, penicilinas antiestafilocócicas (oxacilina o flucoxacilina entre otras), betalactámicos más inhibidores de betalactamasas (ampicilina sulbactam, amoxicilina clavulanato), macrólidos y quinolonas, no han revelado superioridad de un esquema sobre otro, ni del tratamiento parenteral sobre la vía oral, por lo cual la escogencia de la terapia inicial debe basarse en el germen etiológico sospechado, la condición del paciente, la posibilidad del cumplimiento terapéutico y, cosa importante en nuestro medio, el costo y la disponibilidad de los antibióticos. Por este motivo, ante la falta de evidencia sólida y convincente sobre el tratamiento de elección, la terapia inicial con oxacilina, cefazolina o clindamicina (en caso de alergia) está indicada.^{10,16,18,19} La celulitis en el ámbito del pie diabético debe tratarse con antimicrobianos de amplio espectro dado el carácter polimicrobiano de esta entidad. Las opciones son ampicilina/sulbactam, piperacilina/tazobactam, cefepime más clindamicina, imipenem/cilastatina o meropenem, o cualquier combinación contra anaerobios y aerobios grampositivos y enterobacterias incluyendo *Pseudomonas aeruginosa*.²⁰

Cuando se sospechan agentes etiológicos poco comunes debido a exposiciones específicas como las detalladas en la **Tabla 2**, se recomienda terapia antibiótica dirigida. Aquí se incluyen las mordeduras animales o humanas, cuyo tratamiento ideal es amoxicilina/clavulanato o ampicilina/sulbactam, o doxiciclina, trimetoprim más sulfametoxazol o fluoroquinolonas más un agente antianaeróbico como metronidazol o clindamicina; no se recomiendan las cefalosporinas de primera generación ni la oxacilina solas por su pobre cubrimiento contra *Pasteurella multocida* o anaerobios. Si ha ocurrido una abrasión o laceración con exposición a agua salada, donde el *Vibrio vulnificus* puede ser el patógeno causal, se recomienda el tratamiento con doxiciclina 100 mg/12 horas sumado a otro agente que cubra los patógenos usuales. De la misma manera, la celulitis que ocurre posterior a la exposición a agua dulce de una herida donde puede estar involucrada *Aeromonas hydrophila*, se indica

el tratamiento con ciprofloxacina más un antibiótico que cubra los gérmenes usuales.^{6,16} Recientemente se aprobó por la FDA la terapia con meropenem 500 mg IV/8 horas en pacientes con celulitis complicada que no ha respondido al tratamiento convencional, ya que alcanza altas concentraciones en piel y tejidos blandos, siempre y cuando no se sospeche o se haya demostrado como agente causal el *Staphylococcus aureus* meticilino resistente.²¹

El tratamiento de la celulitis y la erisipela debe incluir el manejo adecuado de los factores de riesgo. Así, cuando se documenta intertrigo o tiña pedis se debe adicionar un antimicótico tópico como terbinafina o ciclopiroxolamina, o bien sistémico si afecta las uñas, áreas húmedas o pilosas (ingle, axilas).^{1,2,5} Otros factores de riesgo susceptibles de ser controlados incluyen la hiperglicemia, obesidad y la insuficiencia venosa para lo cual se utilizan medias de compresión ascendente y una adecuada higiene de la piel, manejo del edema de miembros inferiores y cuidado de los pies en los diabéticos. Aunque no ha sido comprobado, se supone que el control de los factores de riesgo y predisponentes disminuye la tasa de recurrencias.⁵

La duración del tratamiento no está bien definida, en casos leves es suficiente con cinco a siete días, pero hay pacientes “respondedores lentos” cuyas causas son la diabetes, el linfedema y la insuficiencia venosa, que pueden requerir cursos de 14 a 21 días. Hay que anotar que al principio de la terapia antibiótica puede verse una exacerbación de los signos de inflamación debida a la lisis de los patógenos que causa liberación de enzimas y citoquinas inflamatorias. Por esta observación se ha intentado evaluar la utilidad de los corticosteroides sistémicos en el manejo de la celulitis y erisipela. En un estudio aleatorio la terapia con prednisolona mejoró en forma leve la velocidad de resolución de los signos inflamatorios, la duración del tratamiento antibiótico y de hospitalización, pero no cambió la tasa de recurrencia. La evidencia aún no es muy fuerte para recomendar corticosteroides de rutina.^{5,22} El tratamiento y la prevención de episodios recurrentes de celulitis y erisipela no está bien definido y no hay estudios controlados que aporten

evidencia clara. Se ha propuesto que si a pesar de eliminar los factores de riesgo y predisponentes el paciente presenta recurrencias (dos o más episodios en un año en el mismo sitio), se indica el tratamiento profiláctico con penicilina benzatínica 1'200,000 unidades intramusculares mensuales, penicilina V oral 500 mg/12 horas, amoxicilina 500 mg/12 horas o eritromicina 250 mg/12 horas en alérgicos a penicilinas.²³ Un estudio no aleatorio concluyó que la suplementación con selenio disminuyó la tasa de recaídas en 80% en pacientes con linfedema, pero no es suficiente para recomendarlo.²⁴ Hace poco se demostró que los principales factores de riesgo relacionados con la recurrencia de la celulitis a dos años tras un primer episodio son el cáncer previo o actual, el compromiso del área tibial anterior y la dermatitis en la extremidad afectada, que se presenta hasta en el 16% de los pacientes.²⁵ Se sabe que la recurrencia de la infección está en relación directa con el control de los factores predisponentes.^{5,25}

Complicaciones

Aunque en la mayoría de los casos la respuesta a la terapia antibiótica es adecuada y completa, hay algunos pacientes que presentan complicaciones, por fortuna casi siempre leves. Incluyen edema de resolución lenta, dolor y recurrencia. En la actualidad se considera que los episodios recurrentes de erisipela afectan el drenaje linfático, luego producen fibrosis, linfedema y engrosamiento epidérmico en la pierna, cuadro conocido como *elefantiasis nostras*, y en estos casos los esfuerzos terapéuticos deben dirigirse a descongestionar y facilitar la circulación linfática con medidas mecánicas o farmacológicas como las combinaciones de diosmina y hesperidina, que en experimentos animales demostró disminuir la permeabilidad microvascular y aumentar el bombeo del conducto torácico, pero su evidencia en humanos es muy limitada.^{1,26} Complicaciones más raras pero más severas son la formación de abscesos, extensión a tejidos profundos (artritis séptica, osteomielitis, fascitis necrotizante), bacteremia y sepsis.³ En el 5% de los casos la erisipela se complica con formación de ampollas (erisipela ampollosa) en la cual puede estar

involucrado el *Staphylococcus aureus* meticilino resistente, por lo cual se recomienda aspirar y cultivar el líquido de las ampollas, aunque su positividad es baja. El tratamiento de esta condición es similar a la erisipela, con la diferencia de que se recomiendan hasta cuatro semanas de terapia según la respuesta clínica, además del lavado y desbridamiento de las ampollas y uso de medias compresivas.²⁷

Referencias

1. Olmos E, Bonilla CE. Infección por *Streptococcus* y *Staphylococcus* en dermatología. En Olmos E: Texto de dermatología 25 años Hospital de San José. Bogotá: Sociedad de Cirugía de Bogotá; 2007, p. 187-203.
2. Camilleri MJ, Daniel Su WP. Panniculitis. En: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolf K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz S: Fitzpatrick's dermatology in general medicine, 6th ed; 2003. p.1275-8.
3. Swartz MN, Pasternack MS. Skin and soft tissue infections. En Mandell GL, Bennett JE, Dolin R: Principles and practice of infectious disease. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005, p.1172-84.
4. Stevens DL. Cellulitis, pyoderma, abscesses and other skin and subcutaneous infections. En: Cohen J, Powderly WG: Infectious diseases. 2nd ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2004. p. 133-55.
5. Bonnetblanc JM, Bédane C. Erysipelas: recognition and management. Am J Clin Dermatol. 2003;4(3):157-63.
6. Swartz MN. Clinical practice. Cellulitis. N Engl J Med. 2004 Feb 26;350(9):904-12.
7. Gordon RJ, Lowy FD. Bacterial infections in drug users. N Engl J Med. 2005 Nov 3;353(18):1945-54.
8. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, Sassolas B, Guillaume JC, Grob JJ, Bastuji-Garin S. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. BMJ. 1999 Jun 12;318(7198):1591-4.
9. Woo PC, Lum PN, Wong SS, Cheng VC, Yuen KY. Cellulitis complicating lymphoedema. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2000 Apr;19(4):294-7.
10. Vinh DC, Embil JM. Rapidly progressive soft tissue infections. Lancet Infect Dis. 2005 Aug;5(8):501-13.
11. Lazzarini L, Conti E, Tositti G, de Lalla F. Erysipelas and cellulitis: clinical and microbiological spectrum in an Italian tertiary care hospital. J Infect. 2005 Dec;51(5):383-9.
12. Celestin R, Brown J, Kihiczak G, Schwartz RA. Erysipelas: a common potentially dangerous infection. Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat. 2007 Sep;16(3):123-7.
13. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. N Engl J Med. 1996 Jan 25;334(4):240-5.
14. Weedon D. Cutaneous infections and infestation-histological patterns. En: Weedon D: Skin pathology. 2nd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2002. p.613-5.
15. Weedon D. Bacterial and rickettsial infections. En: Weedon D: Skin pathology. 2nd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2002. p. 617-47.
16. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJ, Gorbach SL, Hirschmann JV, Kaplan EL, Montoya JG, Wade JC; Infectious Diseases Society of America. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. Clin Infect Dis. 2005 Nov 15;41(10):1373-406.
17. Parish LC, Jungkind DL. Systemic antimicrobial therapy for skin and skin structure infections: comparison of fleroxacin and ceftazidime. Am J Med. 1993 Mar 22;94(3A):166S-173S.
18. Hepburn MJ, Dooley DP, Skidmore PJ, Ellis MW, Starnes WF, Hasewinkle WC. Comparison of short-course (5 days) and standard (10 days) treatment for uncomplicated cellulitis. Arch Intern Med. 2004 Aug 9-23;164(15):1669-74.
19. Zeglaoui F, Dziri C, Mokhtar I, Ezzine N, Kharfi M, Zghal M, Fazaa B, Kamoun MR. Intramuscular bipenicillin vs. intravenous penicillin in the treatment of erysipelas in adults: randomized controlled study. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2004 Jul;18(4):426-8.
20. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, LeFrock JL, Lew DP, Mader JT, Norden C, Tan JS; Infectious Diseases Society of America. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis. 2004 Oct 1;39(7):885-910.
21. Xagena Medicina [página en Internet] Milano: Xagena; c2005. [citado 9 Jun 2008]. FDA approves Merrem for complicated skin and skin structure infections; [aprox. 1 pantalla]. Disponible en: http://www.xagena.it/news/medicinenews_net_news/c64e7fcb17df2cd481732022aebb215a.html.
22. Bergkvist PI, Sjöbeck K. Antibiotic and prednisolone therapy of erysipelas: a randomized, double blind, placebo-controlled study. Scand J Infect Dis. 1997;29(4):377-82.
23. Sjöblom AC, Eriksson B, Jorup-Rönström C, Karkkonen K, Lindqvist M. Antibiotic prophylaxis in recurrent erysipelas. Infection. 1993 Nov-Dec;21(6):390-3.
24. Kasserroller R. Sodium selenite as prophylaxis against erysipelas in secondary lymphedema. Anticancer Res. 1998 May-Jun;18(3C):2227-30.
25. McNamara DR, Tleyjeh IM, Berbari EF, Lahr BD, Martinez J, Mirzoyev SA, Baddour LM. A predictive model of recurrent lower extremity cellulitis in a population-based cohort. Arch Intern Med. 2007 Apr 9;167(7):709-15.
26. NLN Medical Advisory Committee. Position statement of the National Lymphedema Network [monografía en Internet]. Oakland: National Lymphedema Network; 2005. [actualizado 8 Oct 2006; citado 9 Jun 2008]. Disponible en: <http://www.lymphnet.org/pdfDocs/nlntreatment.pdf>.
27. Krasagakis K, Samonis G, Maniatakis P, Georgala S, Tosca A. Bullous erysipelas: clinical presentation, staphylococcal involvement and methicillin resistance. Dermatology. 2006;212(1):31-5.