

Celulitis y erisipela

Cellulitis and erysipela

Leonardo Sánchez-Saldaña,¹ Katherine Anco-Gallegos²

RESUMEN

La celulitis y la erisipela constituyen causas frecuentes de morbilidad y en ocasiones de mortalidad en la población general. El diagnóstico es clínico; solo en situaciones especiales se utilizan exámenes complementarios para confirmar el diagnóstico. El tratamiento antibiótico y las medidas preventivas no han variado significativamente en los últimos años. En este artículo se tratará de reconocer y discriminar ambas entidades clínicas.

PALABRAS CLAVE: celulitis, erisipela, estreptococo, estafilococo.

ABSTRACT

Cellulitis and Erysipelas are frequent causes of morbidity and, in some cases, of mortality in the general population. The diagnosis is clinical; only in special cases; complementary tests are used to confirm the diagnosis. Antibiotic treatment and preventive measures have not changed significantly in recent years. In this article we will try to recognize and discriminate both clinical entities.

KEY WORDS: cellulite, erisipela, streptococcus, staphylococcus.

CELULITIS

La celulitis es una infección bacteriana aguda de la piel que afecta el tejido celular subcutáneo más profundamente que la erisipela, causada más frecuentemente por el *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*, caracterizado clínicamente por eritema, edema y dolor, con bordes mal definidos.¹⁻⁵

Epidemiología

La celulitis se puede presentar a cualquier edad, en ambos sexos y no ocurre habitualmente en forma epidémica.¹ No se conoce la real incidencia de esta patología, y no suelen diferenciar claramente entre celulitis y erisipela. Según estudios realizados la incidencia de la celulitis varía entre 0,2 y 25/1000 pacientes por año.¹ Tiene una mayor incidencia en los meses de verano, levemente superior en los varones y en grupos etarios mayores.¹ Se observa también en niños, más frecuentemente en niños de sexo masculino (70%), en miembros inferiores (85%) y la cara; aunque otras áreas pueden ser afectadas.¹⁻³

Factores predisponentes

Usualmente existen antecedentes de lesiones cutáneas, trauma con excoriaciones de la piel, picaduras y

1 Médico dermatólogo, práctica privada

2 Médico residente del segundo año de Dermatología. Hospital Militar Central

Tabla 1. Factores predisponentes o de riesgo para la celulitis

- ▲ Factores locales: suelen ser los mayores determinantes de las celulitis
 - Excoriaciones
 - Heridas cutáneas traumáticas.
 - Picaduras y mordeduras de insectos, mordeduras de animales y humanos
 - Intertrigos interdigitales
 - Infecciones micóticas de los pies.
 - Uso de *piercing*
- ▲ Situaciones predisponentes
 - Diabetes: no está demostrado que esta patología sea un factor de riesgo independiente.
 - Obesidad
 - Edema de los miembros inferiores
 - Enfermedad vascular periférica
 - Linfedema
 - Úlceras cutáneas en ciertas enfermedades como diabetes
 - Cirrosis.
 - Mastectomía radical
 - Herida quirúrgica reciente.
 - Mordeduras: animales y humanas
 - Alcoholismo
 - Uso de drogas de abuso intravenosas
 - Inmunosupresión
 - Neutropenia
 - Hipogammaglobulinemia
 - Infección por VIH/sida.

mordeduras de insectos, mordeduras de animales o de personas, úlceras, isquemias o relacionadas con diabetes, eczemas, antecedentes de enfermedad vascular periférica, procedimientos cardiovasculares, pulmonares, dentales recientes, uso de medicamentos inmunosupresores o corticosteroides.^{2,3} En la Tabla 1 se resume los factores predisponentes de la celulitis.

ETIOLOGÍA

Los agentes causales más frecuentes de la celulitis bacteriana son *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus* en pacientes inmunocompetentes,¹ aunque pueden ser otras bacterias, menos frecuentemente *Haemophilus influenzae* tipo B.²⁻⁵

En pacientes con puerta de entrada definida en la piel es elevada la incidencia de *S. aureus*. En este sentido debe tenerse en cuenta las consideraciones relativas al riesgo de

presentar *S. aureus* meticilinoresistente de la comunidad (SSAMR AC).¹ Los estreptococos del grupo B, C o G son también etiologías habituales, principalmente en pacientes diabéticos.¹

Pacientes usuarios de drogas están colonizados con mayor frecuencia por *S. aureus* tanto nasal como en la piel y es más frecuente la presencia de SAMR AC. Esto debido a la falta de higiene, compartir jeringas e instrumentos para aspirar y al daño de la mucosa nasal.¹

Se está reconociendo a *S. epidermidis* como un patógeno de la celulitis en diversos estados de inmunodeficiencia, que incluyen pacientes con VIH y de trasplantes de órganos.⁶⁻⁸ En los pacientes con VIH/sida aumenta el riesgo de bacilos gramnegativos y flora polimicrobiana.

En pacientes con antecedentes de mordedura o arañazo de perro o gato se debe sospechar infección por *Pasteurella multocida*. Pacientes que se inyectan con agua no estéril tienen posibilidad de tener celulitis con mayor incidencia por *Pseudomonas spp.* y *Aeromonas spp.*

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico se inicia con un eritema mal definido, dolor circunscrito, aumento de volumen y calor local en el sitio afectado (Figura 1). Los bordes laterales no se diferencian bien, porque el proceso se sitúa en la profundidad de la piel y afecta sobre todo al tejido celular subcutáneo (Figura 2). El edema surge poco a poco sin afectación del área circundante (Figura 3). Al aplicar presión se observa una fóvea. La piel del área afectada se torna roja a medida que progresa la infección, tensa, brillante, estirada, caliente y dolorosa. Las adenopatías regionales y los signos y síntomas generales de fiebre, escalofríos, fatiga y malestar general son frecuentes.^{2,3}

La celulitis se localiza con más frecuencia en los miembros inferiores, seguida de los miembros superiores, cabeza y cuello, tronco y abdomen.¹ Figuras 4 y 5.

Es importante tener en cuenta algunos tipos de celulitis: la celulitis facial en niños y tener en cuenta la presentación en dos áreas importantes, la periorbitaria y la orbitaria debida a las serias complicaciones que pueden presentar. Son infecciones graves que comprometen el ojo y las estructuras circundantes y que requieren atención rápida.^{2,3}

Celulitis facial en niños

La celulitis debida a *H. influenzae* tipo B es menos frecuente hoy en día debido a la instauración de la vacunación. Presenta algunas características específicas, se produce durante el periodo de vida con mayor riesgo de adquirir una



Figura 1. Celulitis en la pierna izquierda. Eritema de bordes mal definidos y signos inflamatorios.

enfermedad por *H. influenzae* tipo b, edades de tres meses a cinco años, casi siempre se relaciona con enfermedad sistémica a diferencia de otras formas de celulitis, presentando en la mayoría de niños un estado bacteriémico. Aunque puede localizarse en las extremidades, por lo general afecta las mejillas en forma unilateral (celulitis facial). En muchos niños con esta celulitis se observa una coloración rojo azulada o purpúrea, si bien no es diagnóstica de esta forma de celulitis.⁹⁻¹¹

Celulitis periorbitaria (preseptal)

Es una infección que compromete los tejidos blandos que rodean el globo ocular, e involucra los párpados hasta el área ósea que rodea el ojo. En su evolución puede comprometer la órbita, aparato lacrimal y senos paranasales. Es más frecuente en niños menores de cinco años.^{11,12}

Los agentes implicados más comunes son el *S. aureus*, *St. pyogenes* e *H. influenzae*. Los factores que la condicionan son los traumatismos, mordedura, herida, infección de la piel, sobreinfección de una lesión herpética o sinusitis.



Figura 2. Celulitis a nivel de los glúteos. El proceso se sitúa en la profundidad de la piel.



Figura 3. Celulitis del pie y tobillo derecho, donde se observa edema marcado.

El cuadro clínico se inicia en forma repentina con fiebre, irritabilidad, infección del tracto respiratorio superior, se presenta hinchazón, edema y enrojecimiento del párpado superior e inferior, la piel periorbitaria parece tatuada y esta inflamada de color rojo purpúrea característico, el globo ocular, la visión y motilidad ocular es normal, al examen oftalmológico se observan eritema conjuntival, córnea opaca y secreción mucopurulenta. En 90% de los casos es unilateral. No suele acompañarse de bacteriemia, sin embargo, la potencial diseminación al interior de la órbita



Figura 4. A) Celulitis en la pierna derecha de una paciente con insuficiencia vascular crónica. B) Marcado compromiso de la pierna con edema marcado.

y al sistema nervioso central hace que adquiera una gran importancia.

El diagnóstico es clínico. Son de ayuda radiografía de los senos paranasales, tomografía computarizada de la órbita y el cultivo de la secreción de los ojos. El diagnóstico diferencial es con la conjuntivitis purulenta, infecciones virales adyacentes al ojo, traumatismos y edema periorbitario alérgico.^{11,12}

Celulitis orbitaria

Es una infección que compromete el ojo y las estructuras oculares dentro de la cavidad ósea de la cara. Se presenta más frecuentemente en niños mayores de cinco años. Comúnmente ocurre asociado con sinusitis etmoidal o complicación de heridas penetrantes de la órbita.

Clínicamente cursa con proptosis o desviación del ojo, hay dolor, eritema, hinchazón de los párpados, marcada inyección conjuntival y disminución de la motilidad ocular. Esta disminuido la agudeza visual y la pupila puede estar dilatada, la mucosa nasal se aprecia hiperémica con secreción purulenta, la congestión venosa puede causar presión ocular elevada, el paciente presenta letargia, fiebre, edema palpebral y rinorrea.

Las complicaciones de la celulitis orbital incluyen trombosis del seno cavernoso, difícil de distinguir de una celulitis orbitaria simple y debe ser sospechado si la proptosis es bilateral, meningitis, absceso cerebral extradural, osteomielitis huesos del cráneo, pérdida de la visión por neuritis del nervio óptico y panofalmitis.^{11,12}

Complicaciones

Las posibles complicaciones de la celulitis consisten en abscesos subcutáneos, linfangitis, bacteriemia, sepsis, osteomielitis, artritis séptica, meningitis, choque, tromboflebitis, necrosis y fascitis necrotizante.

Diagnóstico

El diagnóstico generalmente es clínico.¹⁻³ El examen físico revelará enrojecimiento, calor e hinchazón de la piel. En algunas circunstancias se pueden solicitar hemocultivo, conteo sanguíneo completo y cultivo de cualquier líquido o material que este dentro del área afectada.

En circunstancias particulares se puede justificar el uso de métodos radiológicos para descartar otros procesos. La radiografía simple se utiliza en el diagnóstico diferencial con las celulitis necrotizantes, para establecer la producción de gas.¹ La ecografía cutánea y la TAC pueden ser útiles cuando se sospecha colecciones. La RMN ayuda a diferenciar la fascitis necrotizante. El centellograma con Ga-67 puede ser útil para diferenciar celulitis inflamatorias, no infecciosas o de infecciones osteoarticulares. También la RMN o la TAC pueden diferenciar la osteomielitis.¹

Diagnóstico diferencial

Fundamentalmente con la erisipela que se resumen en la Tabla 2. Otros diagnósticos diferenciales se resumen en la Tabla 3.

Tratamiento

El tratamiento de la celulitis en general es empírico en función de la identificación del microorganismo causal, de la historia clínica, localización, edad y estado inmunitario del paciente. En general la celulitis debe tratarse en forma ambulatoria.

Existen criterios de hospitalización basados en lo siguiente:¹

- ▲ Gravedad del cuadro clínico
 - Hipotensión
 - Fallo renal
 - Acidosis metabólica
 - Leucocitosis con formas inmaduras.

Tabla 2. Diferencias entre erisipela y celulitis

Erisipela	Celulitis
▲ Inicio agudo, menor de 24 horas	▲ Inicio insidioso y progresivo
▲ Inflamación superficial	▲ Inflamación más profunda
▲ Asociado a síntomas generales: fiebre mayor 38 °C, escalofríos	▲ Asociado a síntomas generales en ocasiones
▲ Inflamación cutánea bien delimitada y sobre elevada	▲ Inflamación cutánea de límites imprecisos y no sobre elevada
▲ Generalmente unilateral (98%), afecta sobre todo la pierna o pie (85%)	▲ No tiene un correlato anatomopatológico preciso
▲ Factores de riesgo en la mayoría de pacientes	▲ Factores de riesgo similares a los de la erisipela.
▲ Linfedema, puerta de entrada local	
▲ Títulos ASO positivos bajo al inicio o durante el seguimiento (<40%)	

Tabla 3. Diagnósticos diferenciales de las celulitis infecciosas

- ▲ Erisipela
- ▲ Tromboflebitis superficial
- ▲ Trombosis venosa profunda
- ▲ Linfedema
- ▲ Dermatitis por contacto
- ▲ Reacciones adversas a fármacos
- ▲ Picaduras de insectos con reacción inflamatoria local
- ▲ Celulitis eosinofílica
- ▲ Síndrome de Sweet
- ▲ Gota
- ▲ Fiebre mediterránea familiar
- ▲ Reacciones a inyecciones de siliconas y otras sustancias de relleno
- ▲ Paniculitis
- ▲ Linfomas
- ▲ Leucemias
- ▲ Eritema nudoso

▲ Factores locales

- Heridas penetrantes
- Puerta de entrada que plantee la posibilidad de gérmenes infrecuentes o dudas diagnósticas
- Celulitis necrotizante

▲ Comorbilidades

- Diabetes
- Obesidad
- Inmunodeficiencia
- Pacientes postrados y con edema previo en miembros.

▲ Factores de pronóstico

- Edad del paciente
- Pacientes con manifestaciones generales
- Pacientes con manifestaciones sistémicas
- Signos de sospecha de sepsis.

El tratamiento debe dirigirse a controlar la infección y prevenir las complicaciones.^{1-3,13,14} Incluye medidas generales y tratamiento sistémico con antibióticos. Se presenta en la Tabla 5.

En infecciones extensas y graves que invaden la órbita o la cara se instaurará tratamiento por vía parenteral. Se emplea como tratamiento la asociación de cloxacilina y cefuroxima o cloxacilina y gentamicina, ceftriaxona, teniendo como alternativas el imipenem o la vancomicina con un aminoglucósido o cefalozina, IV, 2 g/d.

Tabla 5. Tratamiento de la celulitis

▲ Medidas generales

- Inmovilización y la elevación del miembro que ayudan a reducir el edema y el dolor.
- Manejo ambulatorio en la celulitis localizada y sin compromiso sistémico.

▲ Tratamiento sistémico

En casos de celulitis localizada y sin compromiso sistémico, se puede empezar tratamiento por vía oral con:

- Cefalosporinas de primera generación
 - Cefalexina
 - Adultos: 1 g, cada 8 h.
 - Niños: 50-100 mg/kg/d, en 3-4 tomas, durante 7-10 d.
 - Cefadroxilo
 - Niños: 40-50 mg/kg/d, VO, en 2 dosis.
 - Adultos: 500 mg, VO, cada 12 h.
 - Cefalotina
 - Niños: 80-160 mg/kg/d, IV o IM, en 4 dosis.
 - Adultos: 500 mg, IM o IV, cada 6 h.
 - Cefazolina
 - Niños: 50-100 mg/kg/d, VO, en 4 dosis.
 - Adultos: 500-1000 mg, IV, cada 6 h.
 - Cefradina
 - Niños: 50-100 mg/kg/d, VO, IM, IV.
 - Adultos: 500 mg, IM, IV, VO.
- Cefalosporinas de segunda generación
 - Cefuroxima
 - Niños: 125 mg/12 h.
 - Adultos: 250 mg/12 h.
- Penicilina resistente a la penicilinas
 - Cloxacilina
 - Recién nacidos: 50-100 mg/kg/d, IM, en 2 dosis.
 - Niños: 100-200 mg/kg/d, en 4 dosis IM.
 - Adultos: 4-6 g/d, IV, en 4 dosis.
 - Dicloxacilina
 - Niños: 50-100 mg/Kg/día divididos en 4 dosis.
 - Adultos: 500 mg/6 h.
- Betalactámicos con inhibidores de la betalactamasa
 - Amoxicilina-ácido clavulánico:
 - Niños: 30-50 mg/kg/d, VO, en 3 tomas.
 - Adultos: 500/125 mg, cada 8 h.
- Nuevos macrólidos
 - Azitromicina
 - Niños: 10 mg/kg/d, durante 3-5 d.
 - Adultos: 500 mg/d, durante 5 d.
- Lincosamidas
 - Clindamicina
 - Niños: 25-40 mg/kg/d, IM.
 - Adultos: 300-600 mg, cada 8-12 h.

ERISIPELA

La erisipela es una infección bacteriana cutánea aguda¹ producida por estreptococo betahemolítico del grupo A o *St. pyogenes* o, más raramente, por *S. aureus*, que afecta de forma difusa a la dermis y parte superior del tejido celular subcutáneo (es una celulitis superficial), en algunos casos rápidamente progresiva,¹ siendo importante el compromiso de los vasos linfáticos; manifestada clínicamente por la presencia de signos inflamatorios agudos: eritema, edema y dolor local en el tegumento cutáneo, acompañadas de síntomas generales, escalofríos y fiebre, siendo sus localizaciones preferenciales las extremidades inferiores, área centro facial y pabellones auriculares.^{1-3,15,16}

Epidemiología

La erisipela es una infección común, representa una causa importante de morbilidad, hospitalización y en ocasiones, de mortalidad en la población general. Afecta a todas las razas, es más común en mujeres, aunque para algunos autores no existe predominio de género, afecta todos los grupos de edad, se presenta característicamente en niños pequeños o en pacientes adultos, con un pico de incidencia entre los 60 y 80 años de edad. En 85% de los casos ocurre en las piernas, solo 20 % en la cara,²⁰ en los niños es común en la piel del abdomen.^{2,3,18-20}

Etiología

Es causada por estreptococo betahemolítico del grupo A, ocasionalmente por *S. aureus*, y menos frecuentemente los grupos B, C y G. En los niños, el agente causal es estreptococo del grupo B, *H. influenzae* tipo B, *St. pyogenes* y *S. aureus*. En diabéticos e inmunosuprimidos, por los gramnegativos como *E. coli*, *P. mirabilis*, *Acinetobacter*, *Enterobacter* y *P. aeruginosa*.^{2,3}

Patogenia

La erisipela se produce cuando las condiciones locales favorecen el episodio,¹ y se inicia a menudo cuando se produce una pérdida de la integridad de la epidermis.¹ Se considera factores de riesgo más relevantes el linfedema crónico y lesiones cutáneas (úlceras de las piernas, dermatitis, dermatofitosis de localización interdigital, picaduras y fisuras). Otros factores predisponentes incluyen la diabetes *mellitus*, alcoholismo, síndrome nefrótico, inmunodeficiencias e infección por VIH.¹⁻³ En la Tabla 4 se resume los factores predisponentes de la aparición de la erisipela.

Tabla 4. Factores predisponentes para la aparición de la erisipela¹

- ▲ Factores locales
 - Linfedema
 - Insuficiencia venosa
 - Injuria local previa o actual
 - Tiña *pedis*
 - Intertrigo pedio
 - Safenectomía
 - Obstrucción linfática
 - Erisipela previa
- ▲ Factores sistémicos
 - Diabetes *mellitus*
 - Obesidad
 - Mayores de 60 años
 - Alcoholismo
 - Cirrosis
 - Infecciones del tracto respiratorio superior
 - Inmunosupresión

Manifestaciones clínicas

El inicio del cuadro clínico suele ser brusco, con fiebre, malestar general y astenia, tras un periodo de incubación breve aparece las manifestaciones cutáneas 1 a 2 días después. Al inicio los pacientes notan escozor y enrojecimiento que progresivamente se delimita en una placa indurada, tumefacta, caliente, roja y brillante (Figura 5), de bordes sobre elevados, netamente diferenciada de la piel normal circundante que se extiende excéntrica y progresivamente a modo de llamarada (Figura 6). Debido a la importante afectación linfática la placa presenta un aspecto en piel de naranja. En ocasiones pueden aparecer vesículas y ampollas, incluso de contenido hemorrágico. Figura 7.

Krasagakis et al.^{20,21} sugieren que el *S. aureus* está frecuentemente involucrado en la erisipela, probablemente actúa sinérgicamente con el estreptococo betahemolítico en las formas ampollares de erisipela. El cuadro clínico es localizado y asimétrica, presenta adenopatía regional y es frecuente las recurrencias.^{2,3}

Se localiza con mayor frecuencia en los miembros inferiores y es generalmente unilateral, aunque en algunas oportunidades el compromiso es bilateral. Otras localizaciones menos frecuentes incluyen la cara, clásicamente descrita como “en ala de mariposa”, y en



Figura 5. A) Erisipela localizado en la cara. Se observa eritema con signos inflamatorios. B) Erisipela localizada en la pierna derecha. Nótese el eritema marcado y bien delimitado.

miembros superiores, particularmente en mujeres sometidas a vaciamiento ganglionar axilar por cáncer de mama. En neonatos se debe tener en cuenta la localización en la pared abdominal a partir de la colonización del ombligo 1.

Puede evolucionar a una celulitis si la infección progresa en profundidad afectando a todo el espesor del tejido celular subcutáneo, mostrándose entonces las lesiones menos congestivas y con límites imprecisos. En la fase de curación cursa con descamación superficial del tegumento.

Cuando el cuadro clínico no es tan característico, la zona afectada es distinta de las típicas y el paciente está solo levemente enfermo, debemos sospechar la implicación de otros patógenos diferentes a *St. pyogenes*, como *S. aureus*.



Figura 6. Erisipela. Localización en la pierna.

La erisipela asienta con facilidad en áreas con drenaje linfático distorsionado o con linfedema crónico como piernas (localización más frecuente) con síndrome posflebítico, con úlceras crónicas o afectadas previamente por erisipela o celulitis recidivante; o brazo homolateral a una mastectomía o a una disección ganglionar regional. En la erisipela facial la localización más característica es la malar, con posible extensión por el puente nasal a la región contralateral, adquiriendo un aspecto en alas de mariposa. El edema es marcado y los ojos están a menudo cerrados por la hinchazón.

Otra ubicación de erisipela estreptocócica es sobre heridas quirúrgicas recientes, donde *St. pyogenes* es uno de los escasos patógenos bacterianos que produce signos de infección en las primeras 24 horas. Tras circuncisión puede aparecer una erisipela localizada en la zona perineal. En recién nacido la localización más frecuente es periumbilical, con vía de entrada a partir del muñón umbilical.



Figura 7. Celulitis facial: eritema y formación de ampollas.

Diagnóstico

El diagnóstico se fundamenta en la historia clínica y la exploración física. Para identificar el microorganismo, el examen de aglutinación con látex suele ser más sensible que el cultivo (5% de positividad del cultivo). La serología

(antiestreptolisina O) es diagnóstica en el 40% de los casos, pero solo es útil para el diagnóstico retrospectivo. Suele encontrarse leucocitosis marcada de 15,000 a 40,000 con una pronunciada desviación izquierda. Los casos típicos no suelen plantear diagnóstico diferencial.

Tabla 6. Opciones terapéuticas para el tratamiento de la erisipela²²⁻²⁶

- ▲ Medidas generales
 - Hospitalización según la gravedad.
 - Reposo y elevación de la zona afectada. Disminuye el edema y la hinchazón.
 - Corrección de los factores predisponentes.
 - Tratamiento de la puerta de entrada.
 - Prevención de la tromboflebitis.
- ▲ Tratamiento local

No se sugiere tratamiento tópico de la erisipela, a menos que curse con ampollas, costras o ulceraciones. Se utilizará:

 - Fomentos antisépticos con sulfato de cobre.
 - Algún antibiótico o antiséptico tópico.
 - Fomento con compresas frías de suero fisiológico estéril mejoran el dolor local.
 - Astringentes en presencia de ampollas.
 - Compresas con solución de permanganato de potasio 1/10,000 en casos de lesiones ulceradas y necróticas.
 - Solución de sulfato de zinc, sulfato de cobre 1/1000.
 - Cremas antibióticas: mupirocina 2%, ácido fusídico 2%, nadifloxacina.
 - Debridamiento quirúrgico cuando sea necesario.
- ▲ Tratamiento vía oral
 - Casos leves y no complicados:

La amoxicilina y la amoxicilina/ácido clavulánico orales son suficientes para resolver el problema.

 - Amoxicilina
 - Niños: 30-50 mg/kg/d, VO, en tres tomas.
 - Adultos: 500 mg, cada 8 h.
 - Amoxicilina/ácido clavulánico
 - Niños: 30-50 mg/kg/d, VO, en 3 tomas.
 - Adultos: 500/125 mg, cada 8 h.
 - Fenoximetil penicilina (penicilina V)
 - Niños: 40 000 UI/kg/d, VO, en 4 dosis.
 - Adultos: 400 000-1 000 000 UI, VO, cada 6 h, 10 d.
 - Eritromicina
 - Niños: 30-50 mg/kg/d, en 4 dosis, VI.
 - Adultos: 500 mg, VO, cada 6 h, durante 10 d.
 - Claritromicina
 - Niños: 15 mg/kg/d, VO, en 2 dosis.
 - Adultos: 500 mg, cada 12 h.
 - Azitromicina:
 - Niños: 10 mg/kg/d, durante 3-5 d.
 - Adultos: 500 mg/d, durante 5 d.
 - Clindamicina 300 mg, cada 8 h.
 - Cefadroxil
 - Niños 40-50 mg/kg/d, VO, en 2 dosis.
 - Adultos: 500 mg, VO, cada 12 h.
 - Cefalexina:
 - Niños 50-100 mg /kg/d, VO, en 4 dosis.
 - Adultos: 500 mg, VO, cada 6 h.
 - Cefazolina
 - Niños 50-100 mg/kg/d, VO, en 4 dosis.
 - Adultos: 1-2 g, cada 8-12 h.
 - Cefradina
 - Niños: 50-100 mg/kg/d, VO.
- ▲ Tratamiento sistémico o parenteral
 - Cuando por la gravedad se necesita hospitalización El tratamiento de primera línea es la penicilina.
 - Penicilina G
 - Adultos: 2 millones de UI, cada 6 h.
 - Penicilina G procaína
 - Niños: 50,000-100,000 UI/kg/d, IM, en 2 dosis.
 - Adultos: 600,000 UI/IM, cada 12 h.
 - Oxacilina
 - Recién nacidos: 50-100 mg/kg/d, IM, en 2 dosis.
 - Niños: 100-200 mg/kg/d, en 4 dosis, IM.
 - Adultos: 4- 6 g/d, IV, en 4 dosis.
 - Penicilina clemizol
 - Niños: 30 000-50 000 UI/kg/d, IM, cada 24 h.
 - Adultos: 1 000 000 UI, cada 12-24 h, durante 10 d.
 - Cefalotina
 - Niños 80-160 mg/kg/d, IV o IM, en 4 dosis.
 - Adultos: 500-1000 g, IM o IV, cada 4-6 h.
 - Cefazolina
 - Niños 50-100 mg/kg/d, IM, en 4 dosis.
 - Adultos: 500-1000 mg, IV, cada 6 h.
 - Cefradina
 - Niños 50 -100 mg/kg/d, IM, IV.
 - Adultos: 500 mg, IM, IV, VO.
- ▲ Otras opciones
 - Si se sospecha estafilococo: dicloxacilina o quinolonas.
 - Cepas productoras de penicilasa (sin respuesta a la terapia convencional): amoxicilina/ácido clavulánico o quinolonas.
 - Cepas meticilinoresistentes: vancomicina o sulfametoxazol-trimetoprima.
 - Recurrencia: quimioprofilaxis con penicilina G benzatínica, 2,4 MUI, IM, cada 3 a 4 sem, o penicilina V1, MUI, VO, 6-12 m.

La biopsia cutánea usualmente no se realiza. La histología muestra en la dermis un intenso edema, marcada dilatación de los vasos y de los capilares y un infiltrado perivascular difuso compuesto principalmente de neutrófilos. Con tinción de Giemsa o Gram pueden ponerse de manifiesto cocos agrupados en los linfáticos y en los espacios intersticiales. Con técnicas de inmunofluorescencia directa frente a estreptococos sobre tejido de biopsia, se han obtenido resultados positivos hasta en 70% de casos.

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

Diagnóstico diferencial

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

Complicaciones

Las complicaciones más comunes son la flebitis, tromboflebitis, los abscesos, gangrena, glomerulonefritis aguda, endocarditis, septicemia, linfedemas persistentes, elefantiasis, trombosis retrógrada del seno cavernoso y complicaciones tóxicas que comprometen articulaciones contiguas.

Pronóstico

El pronóstico de los pacientes con erisipela es bueno cuando recibe tratamiento oportuno. El tratamiento antibiótico precoz previene las complicaciones y produce mejoría del estado general en las primeras 24 a 48 horas.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento radica en controlar la infección, aliviar los síntomas, y evitar las complicaciones locales, secuelas y episodios recidivantes. El tratamiento de la erisipela debe instalarse en forma rápida. Las medidas son:

En casos leves el tratamiento puede iniciarse por vía oral. El antibiótico de elección es la penicilina. En pacientes alérgicos a la penicilina puede utilizarse los macrólidos (azitromicina o claritromicina). Las opciones terapéuticas se resumen en la Tabla 6.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bermejo L, Clara L, D'Atri GM, Desse J, De Vedia L, Garelli G, y col. Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE. Guía para el manejo racional de las infecciones de la piel y partes blandas. Rev Panam Infectol. 2009;11(3):49-65.
- Sánchez-Saldaña L, Saenz-Anduaga E. Infecciones cutáneas bacterianas. Dermatol Peru. 2006;16(1):7-20.
- Sánchez-Saldaña L. Piodermias. En Dermatología. Tincopa-Wong O. Lima; Universidad Privada Antenor Orrego; 2011. p. 60-78.
- Danik SB, Schwartz RA, Oleske JM. Cellulitis. Cutis. 1999;64(3):157-164.
- Mallqui M. Celulitis y erisipela. En: Infectología y piel. Sánchez-Saldaña L, Sociedad Peruana de Dermatología (editores). Lima: Mad Corp; 2000. p. 11-18.
- Sadick NS. Bacterial disease of the skin. In: Conn's Current Therapy. Rakel RE (editor). Philadelphia:WB Saunders; 1997. p. 823-828.
- Varma BH. Cellulitis, a five year review. Penn Med. 1977;80:43-44.
- Sachs MK. Cutaneous cellulites. Arch Dermatol. 1991;127:493-496.
- Rapkin RH, Bautista G. *Haemophilus influenzae* cellulites. Am J Dis Child. 1972;124:540-542.
- Ginsburg CM. *Haemophilus influenzae* type B bucal cellulites. J Am Acad Dermatol. 1981;4:661-664.
- Powell KR. Orbital and periorbital cellulitis. Peds In Review. 1995;16:163-167.
- Powell KR, Malinow I. Periorbital cellulites. Pediatr Ann. 1993;22:241-246.
- Dong SL, Kelly KD, Oland RC, et al. ED management of cellulites: a review of five urban centers. Am J Emerg Med. 2001;19(7):535-540.
- Donald M, Marlow N, Swinburn E, et al. Emergency department management of home intravenous antibiotic therapy for cellulites. Emerg Med J. 2005;22:715-717.
- Bañuls J, Ramón R. Erisipela, celulitis y linfangitis. Monogr Dermatol. 1999;12:39-44.
- Gil MJ. Infecciones cutáneas causadas por estreptococos. En: Infecciones en Dermatología. Jiménez JM, Drobnic L (editores). Barcelona: Laboratorios Menarini SA; 2002. p. 269-79.
- Carroll JA. Common bacterial pyodermas. Taking aim against the most likely pathogen. Postgrad Med. 1996;100:311-332.
- Bernard P, Bedane C, Mounier M, et al. Streptococcal causa of erysipelas and cellulites in adults. Arch Dermatol. 1989;125:779-782.
- Fica A. Celulitis y erisipela: manejo en atención primaria. Rev Chil Infect. 2003;20(2):104-110.
- Krasagakis K, Samonis G, Maniatakos P, et al. Bullous erysipelas: Clinical presentation, staphylococcal involvement and methicillin resistance. Dermatology. 2006;212(1):31-35.
- Swartz MN, Weinberg AN. Infections due to Gram-Positive Bacteria. En: Dermatology in General Medicine. Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K, et al. (eds.). New York: McGraw-Hill; 1999. p. 2344-64.
- Epstein ME, Amodio-Groton M, Sadick NS. Antimicrobial agents for the dermatologist. I. Betalactam antibiotics and related compounds. J Am Acad Dermatol. 1997;37:149-65.
- Epstein ME, Amodio-Groton M, Sadick NS. Antimicrobial agents for the dermatologist. II. Macrolides, fluorquinolones, rifamycins, tetracyclines, trimethoprim-sulfamethoxazole, and clindamycin. J Am Acad Dermatol. 1997;37:365-81.
- Ramos JR, Belinchón I. Avances de la antibioticoterapia en dermatología. Piel. 1995;10:489-99.
- Sanford JP, Gilbert DN, Gerberding JL, et al. Guía de terapéutica antimicrobiana; 1996.
- Veien NK. The clinician's choice of antibiotics in the treatment of bacterial skin infection. Br J Dermatol. 1998;139:30-6.