



ACTAS Derma-Sifiliográficas

Full English text available at
www.actasdermo.org



DERMATOLOGÍA PRÁCTICA

Actualización en el abordaje y manejo de celulitis

E. Ortiz-Lazo^a, C. Arriagada-Eggen^a, C. Poehls^{b,*} y M. Concha-Rogazy^a



^a Departamento de Dermatología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile

^b Servicio de Tele dermatología, Centro de Especialidades Primarias San Lázaro, Santiago, Chile

Recibido el 7 de febrero de 2018; aceptado el 15 de julio de 2018

Disponible en Internet el 31 de octubre de 2018

PALABRAS CLAVE

Celulitis;
Erisipela;
Infecciones de tejidos blandos

KEYWORDS

Cellulitis;
Erysipelas;
Soft-tissue infections

Resumen La celulitis y la erisipela son infecciones localizadas de partes blandas que se desarrollan como resultado de la entrada de bacterias a través de una barrera cutánea alterada. Es una entidad de presentación relativamente frecuente y su diagnóstico precoz es clave para el tratamiento oportuno del paciente, por lo que debemos estar instruidos en su clínica, diagnóstico y alternativas de tratamiento. En este trabajo, se realiza una revisión de la literatura y actualización en el tema que incluye: manifestaciones clínicas, factores predisponentes, microbiología, diagnóstico, tratamiento y complicaciones. Además, se realiza una revisión de la situación bacteriológica actual en Chile.

© 2018 AEDV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

An Update on the Treatment and Management of Cellulitis

Abstract Cellulitis and erysipelas are local soft tissue infections that occur following the entry of bacteria through a disrupted skin barrier. These infections are relatively common and early diagnosis is essential to treatment success. As dermatologists, we need to be familiar with the clinical presentation, diagnosis, and treatment of these infections. In this article, we provide a review of the literature and update on clinical manifestations, predisposing factors, microbiology, diagnosis, treatment, and complications. We also review the current situation in Chile.

© 2018 AEDV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La celulitis y la erisipela son infecciones agudas localizadas de partes blandas que ocurren como resultado de la entrada de bacterias a través de una barrera cutánea alterada. Son entidades frecuentes: se estiman unos 200 casos por cada

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: capoehls@uc.cl (C. Poehls).



Figura 1 Placa eritematosa brillante de bordes irregulares con vesículas y ampollas en su superficie, localizada en la pierna.

100.000 personas cada año¹ y representan hasta un 10% de los ingresos hospitalarios². Comprometen las extremidades inferiores (EEII) en el 70-80% de los casos y ocurren con igual frecuencia en hombres y en mujeres. La celulitis se presenta generalmente en individuos de edad media y adultos mayores, mientras que la erisipela se da en edades extremas de la vida³.

Manifestaciones clínicas

La erisipela compromete la dermis superficial y los vasos linfáticos superficiales, produciendo una placa eritematosa, sobreelevada, firme y bien delimitada, con aumento de la temperatura local, y dolorosa a la palpación. La localización más frecuente es la cara.

La celulitis compromete la dermis reticular y la hipodermis y puede generar daño linfático permanente. El área afectada se caracteriza por aumento de temperatura, edema, dolor y eritema, tiene bordes irregulares, pero puede respetar áreas de piel en un patrón impredecible⁴. Pueden aparecer ampollas (fig. 1), ampollas hemorrágicas y pústulas, que pueden evolucionar a úlceras o coalescer formando lagos de supuración superficial⁵. La localización más común es en EEII.

Algunos pacientes pueden presentar síntomas sistémicos, probablemente secundarios a la respuesta inflamatoria e inmunológica ante las toxinas estreptocócicas. Una minoría desarrolla sepsis severa, gangrena local o fascitis necrosante.

En la práctica clínica es difícil distinguir ambas, e incluso pueden coexistir ambos procesos. Algunos clínicos, sobre todo en Europa, consideran que son sinónimos (erisipela correspondería a una celulitis superficial)⁶. Por lo tanto, en esta revisión consideraremos que el término de celulitis incluye a las erisipelas.

Factores predisponentes

Locales

- Intertrigo interdigital: principal puerta de entrada clínicamente evidente. El reservorio bacteriano suele ubicarse en los espacios interdigitales, colonizados por *Streptococcus* o por *Staphylococcus aureus*^{7,8}. El 77% de los pacientes con celulitis tienen una puerta de entrada: una infección fúngica superficial⁹ puede ser esa puerta hasta en un 50% de ellos.

Las dermatomicosis son un factor de riesgo significativo para celulitis (OR 2,4; $p < 0,001$); como son individualmente tiña interdigital de los pies (OR 3,2; $p < 0,001$), tiña plantar de los pies (OR 1,7 $p = 0,005$) y onicomycosis (OR 2,2 $p < 0,001$)¹⁰.

- Disrupción cutánea previa: ulceración, trauma, edema, radioterapia o dermatosis¹¹.
- Insuficiencia venosa: dermatitis de estasis, úlceras venosas y linfedema.
- Linfedema-disección de ganglios linfáticos (cirugía de cáncer de mama)¹²-anormalidades linfáticas.
- Celulitis previa: un episodio de celulitis en EEII tiene una tasa de recurrencia anual de 8-20% en los siguientes 1-3 años, especialmente en el mismo lugar¹³.
- Safenectomía previa: la infección puede ocurrir precozmente poscirugía o hasta años después (promedio de 8-10 meses)⁶.
- Ubicación: el área pretibial predispondría a episodios recurrentes¹³.

Sistémicos

- Obesidad: se asocia a insuficiencia venosa, drenaje linfático alterado, aumento de la fragilidad cutánea e higiene deficiente.
- Otros: tabaco (factor de riesgo para recurrencias), diabetes mellitus, alcoholismo, inmunosupresión e historia de cáncer. Se ha descrito susceptibilidad genética^{6,12,14}.

Microbiología

La celulitis resulta de la invasión bacteriana directa a través de la barrera cutánea alterada, con compromiso variable de tejido blando. Excepcionalmente la causa es una bacteriemia desde otro sitio de infección, sobre todo en inmunosuprimidos.

A pesar de la gran heterogeneidad en los estudios que intentan definir la microbiología, se asume que, en una celulitis de EEII típica, *Staphylococcus aureus* causa aproximadamente el 10% de los casos y varias cepas de *Streptococcus* (principalmente *Streptococcus* beta hemolítico grupo G, seguido del grupo A) causan entre el 75 y el 80%^{15,16}. Estos producen varias toxinas tales como estreptocinasa y ADNasa B, lo que puede generar una marcada reacción inflamatoria. Pocos casos serían causados por infección simultánea de los anteriores, por gramnegativos o por *Enterococcus*.

En erisipela, los hemocultivos fueron positivos para *Streptococcus* del grupo G como el germen más frecuentemente aislado, seguido de SGA¹⁷.

Se deben sospechar agentes causales inusuales en los siguientes escenarios:

- Diabéticos con úlceras crónicas: sospechar anaerobios y gramnegativos¹⁸.
- Crépitos o secreción grisácea de mal olor: sospechar anaerobios (*Clostridium perfringens*, *Bacteroides fragilis*, *Peptostreptococcus spp.* y *Prevotella spp.*). Estos casos requieren desbridamiento quirúrgico y antibióticos¹⁵.

- Tras la disección de ganglios linfáticos pélvicos: sospechar *Streptococcus agalactiae*¹⁹.
- Inmunocomprometidos, enfermedades reumatológicas, daño hepático crónico, síndrome nefrótico: sospechar gramnegativos, *Streptococcus pneumoniae*²⁰ y *Criptomococcus neoformans* (con casos anecdóticos)²¹.
- Exposiciones especiales: en mordeduras de perros y gatos sospechar *Capnocytophaga canimorsus* y *Pasteurella multocida* (celulitis rápidamente progresiva, en general con linfangitis); en mordeduras humanas o lesiones de puño, *Eikenella corrodens*²²; en climas tropicales, ingesta de mariscos e inmersión en agua de mar, *Vibrio vulnificus*²³; si inmersión en agua fresca y contacto con sanguijuelas, *Aeromonas spp.*; si manipulación de pescado o carne cruda, *Erysipelothrix rhusiopathiae* (erisipeloide)²⁴.
- Niños con celulitis periorbitaria-orbitaria: en recién nacidos y menores de 3 meses sospechar *Streptococcus* beta hemolítico grupo B; en menores de 5 años, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae B* (disminución de su incidencia con la introducción de la vacuna); en mayores de 5 años, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus* beta hemolítico grupo A²⁵.
- Niños con celulitis perianal: sospechar *Streptococcus* beta hemolítico grupo A²⁶.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas. El recuento de glóbulos blancos, VSG y PCR generalmente están elevados, pero valores normales no descartan el diagnóstico. Los hemocultivos son positivos en < 5% de los casos y se solicitan solo en aquellos pacientes que presentan toxicidad sistémica, inmunosupresión o enfermedad muy extensa^{6,27,28}. Infecciones purulentas como pústulas y abscesos deben ser drenadas y cultivadas. Otra aproximación para determinar la causa es la detección de respuesta inmunológica sistémica a los antígenos del *Streptococcus* (A, C y G) mediante la detección de anticuerpos antiestreptolisina O, antideoxirribonucleasa B y antihialuronidasa; se encuentra evidencia de infección estreptocócica reciente hasta en el 70% de los casos de celulitis de EEII²⁹.

Tratamiento

Medidas generales

Manejo de factores predisponentes, elevación del área afectada, hidratación de la piel (restauración de la barrera cutánea).

Medicamentos antiinflamatorios

- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE): el uso de ibuprofeno 400 miligramos (mg) cada 6 h por 5 días asociado a los antibióticos podría ayudar a la resolución más rápida de la celulitis³⁰. Cabe destacar que los AINE pueden enmascarar una infección necrosante profunda.
- Corticoides: agregar prednisolona por 8 días al tratamiento con penicilina lograría una resolución más rápida, cambio más precoz del antibiótico intravenoso

al oral, menor duración de la hospitalización y eventualmente menor tasa de recurrencia durante un año de seguimiento³¹.

Estos hallazgos requieren corroborarse con más estudios.

Antibióticos

El tratamiento de la celulitis son los antibióticos sistémicos, ya sea por vía oral o parenteral. Varias guías europeas recomiendan el uso de penicilina (PNC) como tratamiento estándar, asumiendo que el principal agente patógeno es el *Streptococcus*. Sin embargo, existen pocos estudios que permitan confirmar este abordaje.

Con el tratamiento antibiótico, los patógenos mueren rápidamente, liberando toxinas y enzimas que serían responsables del aparente empeoramiento clínico inicial caracterizado por mayor inflamación cutánea y fiebre, lo que no debe confundirse con fallo del tratamiento⁶. Se suele observar mejoría clínica en las primeras 24-48 h y hasta 72 h postinicio de tratamiento antibiótico.

La mayoría de los pacientes desarrollan celulitis leves y pueden tratarse con antibióticos por vía oral. Los antibióticos parenterales se recomiendan en pacientes con signos de toxicidad sistémica, inmunocomprometidos, con eritema rápidamente progresivo o persistencia o progresión de síntomas a las 48-72 h a pesar de la terapia estándar. Los recién nacidos y menores de 5 años, quienes presentan más frecuentemente celulitis periorbitaria y orbitaria, en general requieren hospitalización y terapia intravenosa³². La clasificación utilizada por Eron considera la gravedad de las señales locales y sistémicas y síntomas de infección, además de la presencia de inestabilidad clínica y de comorbilidades. Esta clasificación ayuda a tomar decisiones para evaluar hospitalización, tratamiento antibiótico y su vía de administración (tabla 1)³³.

La duración de la terapia debe ser individualizada. Generalmente se recomiendan 5 días en pacientes con celulitis no complicadas y hasta incluso 14 días en infecciones severas o de lenta respuesta a tratamiento²⁶.

Para alérgicos a la PNC, la recomendación habitual es eritromicina o clindamicina.

Tabla 1 Clasificación de Eron para pacientes con infección de piel y tejidos blandos

Clasificación	Características del paciente
1	Afebril y sano (aparte de celulitis)
2	Febril y con compromiso del estado general, pero sin comorbilidades inestables o sin compromiso del estado general, pero con una comorbilidad que podría complicar la infección
3	Apariencia tóxica o, al menos, una comorbilidad inestable o en riesgo de amputación del miembro afectado
4	Sepsis/SIRS ^a , o con infección que amenace la vida, por ejemplo fascitis necrosante

^a Criterios SIRS: temperatura > 38 o < 36 °C; FC > 90/min; FR > 20/min; leucocitosis > 12.000 o < 4.000/mm³.

Tabla 2 Tratamiento empírico para celulitis no purulentas (excluye SAMR)

	Adultos	Niños > 28 días
Oral		
Dicloxacilina	500 mg c/6 h	25-50 mg/kg al día en 4 dosis
Cefadroxilo	500 mg c/12 h	25-50 mg/kg al día en 3-4 dosis
Clindamicina	300-450 mg c/6-8 h	20-30 mg/kg al día en 4 dosis
Parenteral		
Cefazolina	1-2 g c/8 h	100 mg/kg al día en 3-4 dosis
Oxacilina	2 g c/4h	150-200 mg/kg al día en 4-6 dosis
Clindamicina	600-900 mg c/8 h	25-40 mg/kg al día en 3-4 dosis
Nafcilina	2 g c/4 h	150-200 mg/kg al día en 4-6 dosis

El *Manual de antibioterapia y control de infecciones para uso hospitalario* de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica propone como primera línea el tratamiento con un gramo de cefazolina cada 8h intravenoso y pasar a 500 mg de cefadroxilo cada 12 h vía oral hasta completar 10-15 días para celulitis y 7-10 días para erisipela³⁴.

El abordaje recomendado actualmente para seleccionar el esquema antibiótico depende de la presentación clínica de la celulitis: purulenta y no purulenta^{5,29}.

Celulitis no purulenta

Son celulitis que se presentan sin exudado purulento y sin abscesos asociados. Deben ser tratadas con terapia empírica que cubra *Streptococcus* betahemolítico y *Staphylococcus aureus* meticilinsensible (tabla 2).

En los casos con infección no complicada, sin manifestaciones sistémicas ni comorbilidades, podría indicarse monoterapia con trimetoprim/sulfametoxazol; su eficacia sería comparable a la de la clindamicina³⁵.

En neonatos generalmente se requiere hospitalización e inicio de terapia empírica parenteral con vancomicina + cefotaxima o gentamicina (cobertura de *Streptococcus* betahemolítico grupo B, otros grupos y *Staphylococcus aureus* meticilínresistente [SAMR])²⁹.

Las opciones terapéuticas si se sospecha *Streptococcus* betahemolítico + SAMR están descritas en la (tabla 3).

Celulitis purulenta

Son celulitis asociadas a exudado purulento, en ausencia de absceso drenable. Ante la presencia de pus, se asume que la causa es atribuible a *Staphylococcus aureus*.

Estas infecciones deben ser tratadas con terapia empírica que cubra SAMR mientras se esperan los resultados del cultivo. Esto debido al aislamiento de hasta un 59% de SAMR en este tipo de celulitis³⁶. Se recomienda no usar quinolonas por alta resistencia (tablas 4 y 5).

Staphylococcus aureus meticilínresistente adquirido en la comunidad

Una infección por SAMR adquirido en la comunidad (AC) se define como cualquier infección por SAMR diagnosticada en un paciente ambulatorio o dentro de las 48 h de hospitalización y que no presente los siguientes factores de riesgo asociados: hemodiálisis, cirugía, hospitalización durante el año anterior, presencia de una sonda permanente o de un dispositivo percutáneo al momento del cultivo o aislamiento previo de SAMR³⁷.

Estas cepas se caracterizan por tener mayor virulencia, rápida duplicación y diseminación, producir frecuentemente exfoliatinas y enterotoxinas, además de no ser multirresistentes (solo son resistentes a los betalactámicos). Además, más del 90% de los casos de SAMR-AC tienen la capacidad de

Tabla 3 Tratamiento empírico para celulitis por *Streptococcus* betahemolítico+SAMR

	Adultos	Niños > 28 días
1. Clindamicina	300-450 mg vía oral c/8 h	40 mg/kg al día en 3-4 dosis
2. Amoxicilina + Trimetoprim/sulfametoxazol	500 mg vía oral c/8 h 160 mg/800 mg c/12 h (forte)	25-50 mg/kg al día en 3 dosis 8-12 mg trimetoprim/kg al día dividido en 2 dosis
3. Amoxicilina + Doxiciclina	500 mg vía oral c/8 h 100 mg vía oral c/12 h	25-50 mg/kg al día en 3 dosis ≤45 kg: 4 mg/kg al día en 2 dosis >45 kg: 100 mg c/12 h vía oral
4. Amoxicilina + Minociclina	500 mg vía oral c/8 h 200 mg al día, luego 100 mg vía oral c/12 h	25-50 mg/kg al día en 3 dosis 4 mg/kg al día, luego 4 mg/kg al día dividido en 2 dosis
5. Linezolid	600 mg vía oral c/12 h	<12 años: 30 mg/kg al día en 3 dosis ≥12 años: 600 mg c/12 h vía oral
6. Tedizolid	200 mg al día vía oral	

Tabla 4 Tratamiento vía oral para celulitis por SAMR-AC

Tratamiento	Dosis en adulto	Dosis en niños (>28 días)
Clindamicina	300-450 mg 3-4 veces al día	40 mg/kg al día en 3-4 dosis
Trimetoprim/sulfametoxazol	160-320 mg/800-1.600 mg 2 veces al día (forte)	8-12 mg/kg al día de trimetoprim, dividido en 2 dosis
Doxiciclina ^a	100 mg 2 veces al día	≤45 kg: 4 mg/kg al día en 2 dosis > 45 kg: 100 mg en 2 dosis
Minociclina ^a	200 mg al día luego 100 mg 2 veces al día	4 mg/kg 1 vez al día, luego 4 mg/kg al día en 2 dosis
Linezolid	600 mg 2 veces al día	<12 años: 30 mg/kg al día en 3 dosis ≥12 años: 600 mg vía en 2 dosis
Tedizolid (no en Chile)	200 mg 1 vez al día	

^a No usar en niños menores de 8 años.

Tabla 5 Tratamiento vía parenteral para celulitis por SAMR-AC

Tratamiento	Dosis de adulto
Vancomicina	15-20 mg/kg dosis cada 8-12 h (máx 2 g/dosis)
Daptomicina	4 mg/kg 1 vez al día; si bacteriemia: 6 mg/kg una vez al día ^a
Tigeciclina	100 mg al día por una vez, luego 50 mg c/12 h
Linezolid	600 mg 2 veces al día

^a Debido a que la daptomicina exhibe muerte dosis dependiente, algunos expertos recomiendan dosis hasta 8 a 10 mg/kg iv una vez al día, lo que aparentemente sería seguro, aunque requiere más estudios.

producir la leucocidina de Pantón-Valentine, una citotoxina que provoca destrucción de los leucocitos y necrosis tisular, lo que facilita la producción de abscesos.

Clínicamente debe sospecharse en casos refractarios a tratamiento, formas agresivas, enfermedad sistémica, recurrencias, episodio previo de infección por SAMR, factores de riesgo para SAMR y en pacientes que hayan viajado a zonas endémicas.

Las manifestaciones pueden incluir infecciones de piel y partes blandas muy diversas, desde celulitis hasta neumonía necrosante rápidamente progresiva o sepsis severa³⁸.

Los factores de riesgo para colonización por SAMR son: hospitalización reciente, pacientes institucionalizados, tratamiento antibiótico reciente, infección por VIH, hombres que tienen sexo con hombres, uso de fármacos inyectables, pacientes en hemodiálisis, encarcelamiento, servicio militar, compartir agujas, cuchillas de afeitar u otros objetos afilados, compartir material deportivo, diabetes, estancia prolongada en centro hospitalario y crianza de cerdos³⁹. Se recomienda considerar cobertura adicional para SAMR-AC en pacientes con factores de riesgo para infección por este agente y en poblaciones en las que la prevalencia de este sea mayor al 30%^{29,40,41}.

En Chile se ha observado un aumento de la incidencia de SAMR-AC^{38,42,43}.

Durante los años 2017 y 2018 se está desarrollando en la Universidad Católica un protocolo de investigación con la finalidad de medir la presencia de SAMR en alumnos de

Medicina; los resultados preliminares serán publicados prontamente.

Existen antibióticos nuevos como telavancin, tedizolid, dalbavancin y oritavancin que podrían ser una opción para tratar infecciones de piel y tejidos blandos, incluyendo celulitis por SAMR^{29,44,45}. Telavancin fue aprobado por la FDA en 2009 y ha demostrado no ser inferior a la vancomicina, pero tiene mayor riesgo de nefrotoxicidad⁴⁵.

La FDA en 2014 aprobó el uso de tedizolid y dalbavancin. Tedizolid es una oxazolidinona con actividad contra bacterias grampositivas, incluido SAMR. Una dosis diaria de tedizolid oral no sería inferior a linezolid cada 12 h⁴⁴.

Dalbavancin es un lipoglicopéptido de segunda generación que se administra una vez a la semana y cubre SAMR⁴⁵.

Erisipela

En aquellos pacientes en los que se puedan diferenciar manifestaciones clásicas de erisipela, se recomienda cobertura solo para *Streptococcus beta-hemolítico*²⁹ (tabla 6).

Complicaciones

A pesar de que la mayoría de los casos de celulitis son tratables exitosamente con antibióticos, se pueden producir complicaciones a largo plazo.

Las complicaciones más frecuentes son:

- Edema persistente: hasta en uno de cada 10 pacientes hospitalizados⁴⁶.
- Úlceras venosas.
- Recurrencia: entre el 25 y el 46% de los pacientes hospitalizados presentan episodios recurrentes de celulitis en los primeros 3 años^{46,47}, mientras que aproximadamente el 11% de los tratados ambulatoriamente presentan una recurrencia al año de seguimiento³.

La fascitis necrosante es una infección de piel y tejidos blandos que es rápidamente progresiva y destructiva, con una mortalidad de hasta un 50% de los casos⁴⁸. Puede simular una celulitis con extenso eritema de la piel, aunque la piel inicialmente puede no estar comprometida. Se presenta con dolor desproporcionado a hallazgos clínicos, edema, necrosis de la piel, ampollas, entumecimiento cutáneo, fiebre o

Tabla 6 Tratamiento de la erisipela

	Adultos	Niños > 28 días
Oral		
Penicilina	500 mg c/6 h	25-50 mg/kg al día en 3-4 dosis
Amoxicilina	500 mg c/8 h	25-50 mg/kg al día en 3 dosis
Eritromicina	250 mg c/ 6 h	30-50 mg/kg al día en 2-4 dosis
Parenteral		
Ceftriaxona	1 g al día	50-75 mg/kg al día en 1-2 dosis
Cefazolina	1- 2 g c/8 h	100 mg/kg al día en 3 dosis

crépitos. Es importante reconocer esta entidad, dado que requiere tratamiento pronto con antibióticos y manejo quirúrgico con desbridamiento^{48,49}.

Celulitis recurrente

En casos de celulitis recurrente se propone iniciar tratamiento antibiótico supresivo en aquellos pacientes con celulitis recurrente más factores predisponentes que no puedan corregirse^{29,50}.

Dentro de las opciones de profilaxis propuestas en la literatura están: PNC benzatina intramuscular (1.200.000 UI mensual 600.000 UI en pacientes con peso ≤ 27 kg), PNC vía oral (250-500 mg 2 veces al día), profilaxis para infección estafilocócica con clindamicina (150 mg al día, inusualmente necesaria en niños).

Pacientes con IMC ≥ 33 , múltiples episodios previos de celulitis o linfedema tendrían peor respuesta a profilaxis⁵¹.

Algunos clínicos recomiendan guiar la decisión con el resultado de test serológicos para *Streptococcus* beta hemolítico: ASO, anti-ADNsa B o antihialuronidasa (los 2 últimos son más confiables que el ASO postinfección cutánea por *Streptococcus* beta hemolítico grupo A)⁵².

Desde el 2012 está disponible el protocolo de la revisión Cochrane *Interventions for the prevention of recurrent erysipelas and cellulitis*, sin resultados publicados a la fecha⁵³.

Conclusiones

Es fundamental reconocer las manifestaciones y factores predisponentes en el abordaje de la celulitis. Proponemos buscar y tratar las posibles puertas de entrada, como la tiña de los pies y la interdigital.

Es importante conocer los algoritmos de abordaje, ya que esto permitirá orientar el tratamiento de manera precoz y más efectiva, considerando que el abordaje terapéutico debe ser integral para lograr una terapia efectiva.

Por último, debemos identificar y tratar precozmente las complicaciones y recurrencias, seleccionando a aquellos pacientes candidatos a iniciar tratamiento antibiótico supresivo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- McNamara DR, Tleyjeh IM, Berbari EF, Lahr BD, Martinez JW, Mirzoyev SA, et al. Incidence of lower-extremity cellulitis: A population-based study in Olmsted county, Minnesota. *Mayo Clin Proc.* 2007;82:817.
- Vinh DC, Embil JM. Rapidly progressive soft tissue infections. *Lancet Infect Dis.* 2005;5:501-13.
- Ellis Simonsen SM, van Orman ER, Hatch BE, Jones SS, Gren LH, Hegmann KT, et al. Cellulitis incidence in a defined population. *Epidemiol Infect.* 2006;134:293.
- Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med.* 1996;334:240.
- Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, Daum R, Fridkin S, Gorwitz R, et al. Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. *Clin Infect Dis.* 2011;52:18.
- Hirschmann JV, Raugi GJ. Lower limb cellulitis and its mimics, part 1: Lower limb cellulitis. *J Am Acad Dermatol.* 2012; 67:163.
- Bjornsdottir S, Gottfredsson M, Thorisdottir AS, Gunnarsson GB, Ríkardsdóttir H, Kristjánsson M, et al. Risk factors for acute cellulitis of the lower limb: A prospective case-control study. *Clin Infect Dis.* 2005;41:1416-22.
- Semel JD, Goldin H. Association of athlete's foot with cellulitis of the lower extremities: Diagnostic value of bacterial cultures of ipsilateral interdigital space samples. *Clin Infect Dis.* 1996;23:1162.
- Morris A. Cellulitis and erysipelas. *Clin Evid.* 2006:2207-11.
- Roujeau JC, Sigurgeirsson B, Korting HC, Kerl H, Paul C. Chronic dermatomycoses of the foot as risk factors for acute bacterial cellulitis of the leg: A case-control study. *Dermatology.* 2004;209:301-7.
- Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): Case-control study. *BMJ.* 1999;318:1591.
- Simon MS, Cody RL. Cellulitis after axillary lymph node dissection for carcinoma of the breast. *Am J Med.* 1992;93:543.
- McNamara DR, Tleyjeh IM, Berbari EF, Lahr BD, Martinez J, Mirzoyev SA, et al. A predictive model of recurrent lower extremity cellulitis in a population-based cohort. *Arch Intern Med.* 2007;167:709-15.
- Hannula-Jouppi K, Massinen S, Siljander T, Makela S, Kivinen K, Leinonen R, et al. Genetic susceptibility to non-necrotizing erysipelas/cellulitis. *PLoS ONE.* 2013;8:e56225.
- Siljander T, Karppelin M, Vähäkuopus S, Syrjänen J, Toropainen M, Kere J, et al. Acute bacterial, nonnecrotizing cellulitis in Finland: Microbiological findings. *Clin Infect Dis.* 2008;46:855-61.
- Newell PM, Norden CW. Value of needle aspiration in bacteriologic diagnosis of cellulitis in adults. *J Clin Microbiol.* 1988;26:401-4.

17. Bläckberg A, Trelle K, Rasmussen M. Erysipelas, a large retrospective study of aetiology and clinical presentation. *BMC Infect Dis.* 2015;15:402.
18. Bruun T, Oppegaard O, Kittang BR, Mylvaganam H, Langeland N, Skrede S. Etiology of cellulitis and clinical prediction of streptococcal disease: A prospective study. *Open Forum Infect Dis.* 2015;3, ofv181. doi: 10.1093/ofid/ofv181. eCollection 2016 Jan.
19. Eriksson B, Jorup-Rönström C, Karkkonen K, Sjöblom AC, Holm SE. Erysipelas: Clinical and bacteriologic spectrum and serological aspects. *Clin Infect Dis.* 1996;23:1091.
20. Stevens DL, Tweten RK, Awad MM, Rood JI, Bryant AE. Clostridial gas gangrene: Evidence that alpha and theta toxins differentially modulate the immune response and induce acute tissue necrosis. *J Infect Dis.* 1997;176:189.
21. Parada JP, Maslow JN. Clinical syndromes associated with adult pneumococcal cellulitis. *Scand J Infect Dis.* 2000;32:133.
22. Ni W, Huang Q, Cui J. Disseminated cryptococcosis initially presenting as cellulitis in a patient suffering from nephrotic syndrome. *BMC Nephrol.* 2013;14:20.
23. Goldstein EJ. Bite wounds and infection. *Clin Infect Dis.* 1992;14:633.
24. Diaz JH. Skin and soft tissue infections following marine injuries and exposures in travelers. *J Travel Med.* 2014;21:207–13.
25. Veraldi S, Girgenti V, Dassoni F, Gianotti R. Erysipeloid: A review. *Clin Exp Dermatol.* 2009;34:859–62.
26. Yagupsky P, Menegus MA, Powell KR. The changing spectrum of group B streptococcal disease in infants: An eleven-year experience in a tertiary care hospital. *Pediatr Infect Dis J.* 1991;10:801.
27. Barzilai A, Choen HA. Isolation of group A streptococci from children with perianal cellulitis and from their siblings. *Pediatr Infect Dis J.* 1998;17:358.
28. Hook EW, Hooton TM, Horton CA, Coyle MB, Ramsey PG, Turck M. Microbiologic evaluation of cutaneous cellulitis in adults. *Arch Intern Med.* 1986;146:295–7.
29. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJ, Gorbach SL, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2014;59:147.
30. Jeng A, Beheshti M, Li J, Nathan R. The role of b-hemolytic streptococci in causing diffuse, nonculturable cellulitis: A prospective investigation. *Medicine (Baltimore).* 2010;89:217–26.
31. Dall L, Peterson S, Simmons T, Dall A. Rapid resolution of cellulitis in patients managed with combination antibiotic and anti-inflammatory therapy. *Cutis.* 2005;75:177–80.
32. Killburn S, Featherstone P, Higgins B, Brindle R. Interventions for cellulitis and erysipelas. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(6.). Art. No: CD004299.
33. Eron LJ, Lipsky BA, Low DE. Managing skin and soft tissue infections: Expert panel recommendations on key decision points. *J Antimicrob Chemother.* 2003;52 Suppl 51:i3–17.
34. Leman P, Mekherjee D. Flucloxacillin alone or combined with benzylpenicillin to treat lower limb cellulitis: A randomised controlled trial. *Emerg Med J.* 2005;22:342–6.
35. Pallin DJ, Binder WD, Allen MB, Lederman M, Parmar S, Filbin MR, et al. Clinical trial: comparative effectiveness of cephalexin plus trimethoprim-sulfamethoxazole versus cephalexin alone for treatment of uncomplicated cellulitis: A randomized controlled trial. *Clin Infect Dis.* 2013;56:1754.
36. Miller LG, Daum RS, Creech CB, Young D, Downing M, Eells S, et al. Clindamycin versus trimethoprim-sulfamethoxazole for uncomplicated skin infections. *N Engl J Med.* 2015;372:1093.
37. Moran GJ, Krishnadasan A, Gorwitz RJ, Fosheim GE, McDougal LK, Carey RB, et al. Methicillin-resistant *S. aureus* infections among patients in the emergency department. *N Engl J Med.* 2006;355:666.
38. Boletín Instituto de Salud Pública de Chile. Vigilancia de *Staphylococcus aureus* meticilina resistente adquirido en la comunidad 2007-2012. Chile: Instituto de Salud Pública; Abril 2013. Vol. 3, N.º 7.
39. Manual de antibioterapia y control de infecciones para uso hospitalario. Santiago, Chile: Comité de Infecciones Intrahospitalarias, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile; 2011. p. 8.
40. Swartz MN. Clinical practice, cellulitis. *N Engl J Med.* 2004;350:904.
41. Treatment of community-associated MRSA infections. *Med Lett Drugs Ther.* 2006;48:13.
42. Noriega L, González P, Hormazábal J, Pinto C, Canals M, Munita J, et al. *Staphylococcus aureus* comunitario resistente a la cloxacilina: comunicación de los primeros cinco casos descritos en Chile. *Rev Med Chile.* 2008;136:885–91.
43. Acuña M, Benadof D, Jadue C, Hormazábal J, Alarcón P, Contreras J, et al. *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina asociado a la comunidad (SAMR-AC): comunicación de los primeros cuatro casos pediátricos descritos en Hospital de Niños Roberto del Río. *Rev Chil Infectol.* 2015;32:350–6.
44. Prokocimer P, de Anda C, Fang E, Mehra P, Das A. Tedizolid phosphate vs linezolid for treatment of acute bacterial skin and skin structure infections: The ESTABLISH-1 randomized trial. *JAMA.* 2013;309:559–69.
45. Pulia MS, Calderone MR, Meister JR, Santistevan J, May L. Update on management of skin and soft tissue infections in the emergency department. *Curr Infect Dis Rep.* 2014;16:418.
46. Cox NH, Colver GB, Paterson WD. Management and morbidity of cellulitis of the leg. *J R Soc Med.* 1998;91:634–7.
47. Pavlotsky F, Amrani S, Trau H. Recurrent erysipelas: Risk factors. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2004;2:89–95.
48. CREST (Clinical Resource Efficiency Support Team). Guidelines on the management of cellulitis in adults. *CREST.* 2005:1-31.
49. Raff AB, Kroshinsky D. Cellulitis: A review. *JAMA.* 2016;316:325–37.
50. Oh CC, Ko HC, Lee HY, Safdar N, Maki DG, Chlebicki MP. Antibiotic prophylaxis for preventing recurrent cellulitis: A systematic review and meta-analysis. *J Infect.* 2014;69:26.
51. Thomas KS, Crook AM, Nunn AJ, Foster KA, Mason JM, Chalmers JR, et al. Penicillin to prevent recurrent leg cellulitis. *N Engl J Med.* 2013;368:1695.
52. Leppard BJ, Seal DV, Colman G, Hallas G. The value of bacteriology and serology in the diagnosis of cellulitis and erysipelas. *Br J Dermatol.* 1985;112:559.
53. Dalal A, Eskin-Shwartz M, Mimouni D, Ray S, Days W, Hodak E, et al. Interventions for the prevention of recurrent erysipelas and cellulitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012. Art. No: CD009758.