

INFORME TÉCNICO/INFORME TÉCNICO

Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE. Guía para el manejo racional de las infecciones de piel y partes blandas – Parte I

Consensus SADI-SAM-SAD-CACCVE. Guidelines for the rational management skin and soft-tissue infections – Part I

Rev Panam Infectol 2009;11(3):49-65.

Instituciones Participantes:

Sociedad Argentina de Infectología (SADI)
Sociedad Argentina de Medicina (SAM)
Sociedad Argentina de Dermatología (SAD)
Colegio Argentino de Cirugía Cardiovascular y Endovascular (CACCVE)

Coordinador:

Gabriel Levy Hara
Coordinador Grupo de Infectología, Hospital C.G Durand, GCABA. Coordinador Comisión Uso Apropiado de Recursos, SADI. Coordinador Red de Infectología, Ministerio de Salud, GCABA. Miembro de la Comisión Nacional Asesora para el Uso Racional de los Medicamentos, Ministerio de Salud de la Nación.

Secretarios:

Gustavo Lopardo
Médico Infectólogo, Hospital Bernardo Houssay, Bs. As. Médico Infectólogo, FUNCEI. Docente Asociado Enfermedades Infecciosas UBA.

María José López Furst
Médica Infectóloga. Jefa de Sección Control de Infecciones, Sanatorio Municipal Dr. Julio Mendez CABA.

Autores:

Alcira Bermejo
Médica Dermatóloga. Servicio de Dermatología, Hospital FJ Muñiz, GCABA.

Liliana Clara
Médica Infectóloga. Coordinadora Comité de Infecciones, Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA). Ex-Presidente SADI. Ex-Jefe de Infectología, HIBA.

Recibido en 28/7/2008.

Aceptado para publicación en 17/8/2009.

Gisela Marina D'Atri
Instructora de Residentes. Servicio de Dermatología, Hospital FJ Muñiz, GCABA.

Javier Desse
Médico Infectólogo, Hospital Paroissien, La Matanza, Pcia. de Bs. As. Comisión Uso Apropiado de Recursos, SADI. Comité de Infectología Crítica, SATI.

Lautaro de Vedia
Médico Infectólogo. Jefe de Asistencia Respiratoria, Hospital FJ Muñiz, GCABA.

Guillermo Garelli
Secretario Consejo Cirugía Vascular y Endovascular CACCVE.

Carlos Esteban Goldenstein
Jefe Servicio Cirugía Torácica y Vascular HIGA HAEDO. Presidente CACCVE. Representante Argentino IUA.

Margarita M. Jaled
Jefa de Sección Lepra. Servicio de Dermatología, Hospital FJ Muñiz, GCABA.

Manuel Klein
Jefe de Clínica Médica de la Clínica Modelo de Lanús. Jefe de Clínica Médica del Policlínico Regional de Avellaneda de la UOM. Vicepresidente 1ero. de la SAM.

Ramiro Manuel Larrea
Jefe del Servicio de Clínica Médica. Hospital Central de San Isidro, Buenos Aires.

Juan Esteban Paolini
Secretario Docencia Colegio Argentino de Cirugía Cardiovascular y Endovascular (CACCVE). Director Curso Superior Cirugía Vascular (CACCVE). Staff Unidad Cirugía Vascular Sanatorio Municipal Dr. Julio Mendez (OBSBA). Staff Servicio Cirugía Vascular Policlínico del Docente (OSPLAD).

Claudia Pensotti
Médica Infectóloga, FUNCEI. Coordinadora del Servicio de Infectología y Control de Infecciones. Clínica Privada Monte Grande.

Ariel G. Perelsztejn
Médico Infectólogo. Servicio de Infectología HIBA. IIº Cátedra de Farmacología, UBA.

Daniel Pryluka
Coordinador Grupo de Infectología, Hospital D. Vélez Sarsfield. Coordinador Red de Infectología, Ministerio de

Salud, GCABA. Jefe de Infectología, Sanatorio Otamendi, CABA. Director Asociado de la Carrera de Especialista en Enfermedades Infecciosas, Universidad de Buenos Aires.

Pablo Scapellato
Coordinador Grupo de Infectología del Hospital Donación F. Santojanni (GCABA). Jefe de Infectología, Clínica Ima, Adrogué, Buenos Aires.

Martín E. Stryjewski
Sección Infectología, Departamento de Medicina, Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas (CEMIC), CABA.

Colaboradores:

Aníbal Calmaggi, Claudia García Rubio, Claudia Rodríguez, Claudio Baldomir, Adriana Romani.

Objetivo

El objetivo del presente consenso es proveer recomendaciones para el manejo clínico y quirúrgico apropiado de las infecciones de piel y partes blandas en adultos.

Metodología

Las recomendaciones fueron desarrolladas por especialistas pertenecientes a cuatro Sociedades Científicas de la República Argentina, todos ellos seleccionados por sus respectivas Sociedades en razón de su experiencia en el manejo de las infecciones de piel y partes blandas. Los participantes del Consenso se reunieron tanto en grupos de trabajo como en forma plenaria para la preparación de los documentos durante el período setiembre de 2007- noviembre de 2008. El 12 de diciembre de 2008 se realizó la reunión general final del Consenso donde se presentaron y discutieron las conclusiones de cada uno de los tres grupos de trabajo. Finalmente, el documento definitivo que aquí se presenta fue revisado nuevamente por todos los participantes para su corrección y actualización final. El Consenso se presenta en tres partes con diferentes secciones, cada una con su bibliografía correspondiente.

La metodología utilizada para la elaboración del Consenso consistió en la revisión de la evidencia publicada, utilizando el sistema de grados de recomendabilidad en Guías Clínicas de la Sociedad de Infectología de América- Servicio de Salud Pública de los EUA (*Infectious Diseases Society of America - US Public Health Service*) que considera la fortaleza de la recomendación y la calidad de la evidencia disponible (tabla 1). A tales efectos se revisaron los estudios publicados en idioma inglés y español relacionados con la etiología, el diagnóstico, el tratamiento y la prevención de las infecciones

de piel y partes blandas en diferentes poblaciones adultas. Los mismos fueron identificados a través de búsquedas en la base PubMed, LILACS, la base EBSCO, la Biblioteca Cochrane, diferentes sitios webs (por ejemplo, www.medscape.com) y la revisión de las referencias de los artículos más relevantes que permitiera identificar otros estudios de valor para cumplir con el objetivo planteado.

Los estudios revisados incluyeron ensayos clínicos prospectivos y aleatorizados, estudios prospectivos de cohortes, estudios de casos y controles y otros tipos de estudios descriptivos. Se excluyeron estudios cuyos resultados, por adolecer de una pobre validez interna y externa, no permitían obtener conclusiones generalizables. Además, se revisaron otras Guías de Práctica Clínica y Recomendaciones internacionales.

Tabla. Fortaleza de la recomendación y grados de calidad de la evidencia

Fuerza de la recomendación	Definición
A	Buena evidencia para recomendar su uso
B	Moderada evidencia para recomendar su uso
C	Pobre evidencia para recomendar su uso
D	Moderada evidencia para NO recomendar su uso
E	Buena evidencia para NO recomendar su uso
Calidad de la evidencia	
I	Evidencia proveniente de \geq un ensayo aleatorizado y controlado
II	Evidencia proveniente de \geq un ensayo clínico bien diseñado pero SIN aleatorización; o de estudios analíticos de cohorte o casos-controles (preferentemente que incluyen a más de un centro); o de múltiples series de casos; o de resultados dramáticos provenientes de experimentos no controlados
III	Evidencia proveniente de opiniones de autoridades respetadas, basadas en la experiencia clínica, estudios descriptivos o comunicaciones de comités de expertos.

Debido a la relativa escasez de estudios aleatorizados y controlados o de otra forma de evidencia de alto nivel en la mayoría de los diferentes tópicos correspondientes a la materia, gran parte de las recomendaciones se basan en la discusión y el análisis del nivel de evidencia proveniente de cada uno de los estudios analizados, y en la experiencia de los diferentes especialistas, autores del presente Consenso.

La aplicación y difusión del presente Consenso proveerá al lector de las herramientas para el manejo adecuado de las infecciones de piel y partes blandas en personas adultas. La presente guía de ningún modo reemplaza al criterio clínico de los profesionales.

ERISIPELA

1. Introducción

Los cuadros clínicos de erisipela y celulitis constituyen causas frecuentes de morbilidad y en ocasiones de mortalidad en la población en general, pudiendo ocasionar significativas pérdidas de días laborales. El diagnóstico es clínico, y sólo en situaciones especiales se utilizan exámenes complementarios para confirmarlo.

El tratamiento antibiótico y las medidas adyuvantes no han variado significativamente en los últimos años. Las recidivas complican la decisión terapéutica ya que ninguna medida preventiva ha demostrado ser definitivamente eficaz.

Si bien en muchos países europeos erisipela y celulitis toman esta última denominación – debido a que la terapéutica utilizada no varía mayormente para las distintas patologías –, intentaremos en esta recomendación discriminar ambas entidades clínicas.⁽¹⁻³⁾

2. Definición

La erisipela es una infección aguda de la piel que compromete la dermis superficial, con marcado compromiso de los vasos linfáticos subyacentes, en algunos casos rápidamente progresiva.

Clínicamente se manifiesta como una placa edematosa, caliente, de bordes netos no sobreelevados, eritematosa, eritemato-purpúrica, ampollar o a veces necrótica, dependiendo de la gravedad del cuadro clínico. Se acompaña de adenopatía regional y a veces de linfangitis, su localización más frecuente son los miembros inferiores formando parte del llamado complejo varicoso. Otra localización a tener en cuenta es la cara, a partir de intertrigos retroauriculares fisurados. Puede presentar sintomatología general como fiebre, y decaimiento.

La celulitis - a diferencia de la erisipela - además de la dermis compromete al tejido celular subcutáneo, deja necrosis y sus límites no están bien definidos.

3. Agentes etiológicos

Streptococcus pyogenes es el patógeno dominante, sin embargo, estreptococos del grupo G, C y B pueden ser causa de erisipela. La etiología estafilocócica es menos frecuente, y ocurre generalmente en pacientes con trastornos de la circulación linfática o traumas penetrantes, particularmente sitios utilizados para inyección de drogas recreacionales.⁽¹⁻³⁾

La colonización de la piel, tracto respiratorio o transmisión de persona a persona es la fuente de los microorganismos involucrados.^(4,5)

La colonización por estreptococo betahemolítico del grupo A y especialmente del grupo G ha sido

observada en lesiones de piel de los pies y región perianal en pacientes con erisipela.⁽⁶⁾ Sin embargo, el rol de los reservorios en los episodios de erisipela no ha sido establecido. Generalmente las recurrencias son producidas por el mismo patógeno que causó el cuadro inicial, aunque se han comunicado reinfecciones en pacientes con cuadros recurrentes.⁽⁷⁾

4. Factores predisponentes y fisiopatología

No existe un predominio de género. Puede producirse a cualquier edad, con mayor tendencia en mayores de 60 años. Es una infección esporádica sin carácter epidémico; algunos estudios han observado mayor incidencia en verano y otros en invierno.⁽⁸⁾ Se produce cuando las condiciones locales favorecen el episodio. Habitualmente la disrupción de la barrera mecánica que ofrece la piel es la puerta de entrada para el ingreso del microorganismo y diseminación local posterior. Las puertas de entrada más frecuentes son traumatismos, como heridas cortantes, intertrigos y onicomycosis. En muchas ocasiones estas disrupciones son imperceptibles, impidiendo su reconocimiento y posterior tratamiento.^(8,9)

Además de la presencia de una puerta de entrada para los microorganismos, existen factores predisponentes en el huésped tales como obesidad, edema secundario a insuficiencia venosa crónica u obstrucción linfática. Finalmente, la diabetes y el etilismo son discutidos como factores de riesgo. En la tabla 1 se resumen los principales factores predisponentes.

Tabla 1. Factores predisponentes para la aparición de erisipela

Sistémicos	Locales
Obesidad	Linfedema
Diabetes	Insuficiencia venosa
Alcoholismo/Cirrosis	Injuria local previa o actual
Infecciones del trato respiratorio superior	Tinea pedis
Inmunodepresión	Sefenectomía
Edad	Erisipela previa

5. Manifestaciones clínicas

El diagnóstico se realiza habitualmente basándose en la presentación clínica. Raramente es necesaria la realización de una punción aspiración para cultivo, o de una biopsia cutánea para el diagnóstico (DII). Estos procedimientos quedan relegados a situaciones especiales tales como neutropénicos u otros estados de inmunodeficiencia en los que el agente etiológico no es predecible, injurias relacionadas a inmersión en aguas y mordeduras animales, entre otras (CII).^(1,2)

Se localiza con mayor frecuencia en 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 alas de mariposa” - y miembros superiores, particularmente en mujeres sometidas a vaciamiento axilar por cáncer de mama. En neonatos debe ser tenida en cuenta la localización en pared abdominal a partir de la colonización del ombligo.

La lesión típica es eritematosa, con rápida extensión, indurada (“piel de naranja”), de bordes nítidos, dolorosa, con linfedema regional. Se acompaña de adenomegalias satélites en el 46% de los casos - que a veces persisten por algunas semanas tras resuelto el cuadro clínico-, y linfangitis en el 26% de los casos.⁽²⁾

En miembros inferiores, el dolor y el edema suelen dificultar la deambulación. La presencia de síntomas sistémicos tales como hipertermia - que en muchos casos precede a la lesión cutánea -, taquicardia, y en casos severos confusión e hipotensión acompañan a la lesión local. Cuando se produce compromiso sistémico el cuadro de erisipela se considera moderado o grave. Leucocitosis, eritrosedimentación acelerada y proteína C reactiva elevada son hallazgos frecuentes que acompañan al cuadro infeccioso. Sin embargo, en la mayoría de los casos los estudios complementarios no son necesarios para el diagnóstico.

En ocasiones se pueden observar presentaciones con mayor compromiso cutáneo como la aparición de ampollas, púrpura y a veces necrosis.

Los principales diagnósticos diferenciales a considerar son celulitis, paniculitis, linfangitis troncular, tromboflebitis y fascitis necrotizante.

6. Diagnóstico microbiológico

Los hemocultivos raramente son positivos (< 5% de los casos) y el cultivo de la biopsia de la lesión se acompaña de un rescate cercano al 20-30%. En la tabla 2 se enumeran las estrategias diagnósticas microbiológicas.

Tabla 2. Estrategias diagnósticas microbiológicas⁽¹⁰⁻¹³⁾

Métodos microbiológicos

- Cultivo del contenido de lesiones bullosas, rendimiento < 5% de los casos
- Cultivo del aspirado de la lesión con solución salina al 9%
- Biopsia de la lesión rinde entre un 20 y 30%
- Hemocultivos, rendimiento < 5%, excepto en cuadros invasivos por *S. pyogenes*

Los niveles de ASTO están elevados en un porcentaje significativo de pacientes, pero es en realidad muy inespecífico por lo que su determinación carece de valor práctico.

7. Tratamiento antibiótico

Los objetivos del tratamiento radican en controlar

la infección, aliviar los síntomas, y evitar complicaciones locales, secuelas y episodios recidivantes.⁽¹⁾

El tratamiento de elección de la erisipela no ha sido aún definido sobre la base de estudios controlados. El tratamiento antibiótico de referencia es la penicilina G intravenosa 2 a 12 millones de unidades/día (A II). En casos leves el tratamiento puede iniciarse por vía oral con penicilina V 1.000.000 UI cada 6 hs, o amoxicilina 500 mg cada 8 horas. En pacientes alérgicos a penicilina puede utilizarse un macrólido (BII), azitromicina 500 mg el primer día seguido por 250 mg durante 4 días o claritromicina 500 mg cada 12 horas. *Considerando el incremento de la resistencia del S.pyogenes en nuestro país, esta alternativa debe ser utilizada con precaución y restringida a estas condiciones clínicas.*

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

En casos de trauma penetrante u otros factores asociados que hagan sospechar la presencia de *Staphylococcus aureus*, las cefalosporinas de primera generación (A II), amoxicilina-clavulánico/sulbactam o la clindamicina son las opciones terapéuticas. Esta última agrega un efecto inmunomodulador - descrito de manera similar para los macrólidos. El uso de penicilina para el tratamiento de *S aureus* no se sugiere dado que existe una resistencia mayor al 95% por la presencia de penicilinasas. En la tabla 3 se resumen las opciones terapéuticas y en la tabla 4 las bases para una terapéutica adecuada.^(1,2,14-17)

Tabla 3. Opciones terapéuticas para el tratamiento de erisipela

Orales:
- Penicilina V 500.000 UI a 1.000.000 mg cada 6 horas
- Cefalexina 500 mg cada 6 horas
- Amoxicilina 500 mg cada 8 horas
- Amoxicilina-clavulánico/sulbactam 875/125 cada 12 horas
- Clindamicina 300 mg cada 6 horas
Parenterales:
- Penicilina G 2 millones de unidades cada 6 horas
- Cefalotina: 1 g cada 4-6 hs
- Cefazolina 1-2 g cada 8-12hs
- Ampicilina-sulbactam 1.5 g cada 6 horas

Tabla 4. Bases para el manejo terapéutico de la erisipela

1. Considerar hospitalización: manifestaciones locales severas, hipotensión, elevación de creatinina, descenso de bicarbonato, CPK elevada, hiperglucemia en pacientes diabéticos, o sospecha de colección o celulitis necrotizante.
2. Elección adecuada del antibiótico y vía de administración
3. Elevación del miembro afectado

La duración óptima del tratamiento no está completamente establecida; en general se recomienda

mantenerlo durante 10 a 14 días (BIII). Tratamientos cortos - inferiores a 8 días - se han asociado con mayor recurrencia.

Si bien es una práctica asistencial frecuente, este consenso no recomienda la utilización de penicilina benzatínica para el tratamiento del episodio agudo de erisipela debido a que se asocia a fracasos terapéuticos con mayor frecuencia.

El uso de fluoroquinolonas⁽¹⁷⁾ en dosis única diaria durante 5 días ha sido estudiado para el tratamiento de episodios de erisipela. Este consenso no recomienda el uso de fluoroquinolonas para el tratamiento de episodios de erisipela (DII).

El uso de corticoides con el fin de disminuir la respuesta inflamatoria ha sido previamente investigado.⁽¹⁸⁾ En un estudio 108 pacientes fueron aleatorizados a recibir tratamiento antibiótico solo o combinado con 30 mg/día de prednisolona. El grupo que recibió corticoides se benefició en términos de tiempo a la curación, duración de tratamiento antibiótico parenteral y duración de hospitalización. Por ello, el uso de corticoides como medida coadyuvante puede ser considerado en casos seleccionados (CI). En caso de utilizarse, se recomienda metil-prednisona oral con el siguiente esquema:

- 30 mg/día por dos días
- Luego 15 mg/día por dos días
- Luego 10 mg/día, por dos días
- Luego 5 mg día, por dos días

En las erisipelas purpúricas el uso de corticoesteroides disminuye la frecuencia y la magnitud de la necrosis secundaria. Tal cual sucede con otras indicaciones de corticoides, no sería conveniente su utilización en pacientes hipertensos, gastritis, úlceras gastroduodenales y diabetes mellitus, entre otros.

Por su parte, la elevación del miembro afectado favorece el drenaje linfático y acelera el proceso de curación durante el proceso agudo (BIII).

Resulta además necesario el tratamiento de la puerta de entrada para evitar las recidivas (Ej: uso de antimicóticos tópicos o antibióticos para el tratamiento de intertrigos, onicomiosis, queratodermias fisuradas, etc.). Otras consideraciones a tener en cuenta para evitar las recurrencias son la compresión con vendas elásticas para mejorar el edema secundario a la insuficiencia vascular, y la disminución de peso en obesos.

8. Recurrencias

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

que comprometen los miembros inferiores en relación con la cara.⁽¹⁹⁾

Los factores de riesgo asociados a recurrencia son similares a los que predisponen al primer episodio (tabla 5).

Tabla 5. Factores de riesgo asociados a recurrencias

Sistémicos	Locales
Obesidad	Linfedema
Diabetes	Insuficiencia venosa
Alcoholismo	Injuria local previa o actual
Infecciones del tracto respiratorio superior	Tinea pedis
Inmunosupresión	
Edad	

El linfedema es uno de los factores más fuertemente relacionados con recurrencia.⁽²¹⁾ En mujeres tratadas por cáncer de mama, el linfedema del miembro superior ha sido claramente relacionado con episodios recurrentes.⁽²²⁾

Con cada recurrencia, el linfedema residual se agrava y a su vez es un terreno favorecedor de nuevas erisipelas, llegando en ocasiones a la elefantiasis.

La colonización con estreptococos beta-hemolíticos⁽⁴⁻⁶⁾ también podría estar relacionada con mayor riesgo de infección y recurrencia. La colonización por estreptococos beta-hemolítico del grupo A, y especialmente del grupo G ha sido observada en lesiones de piel de los pies y en la región perianal, tanto en pacientes con episodios aislados como recurrentes. Estos sitios podrían comportarse como reservorios, aunque no se demostró fehacientemente la asociación entre colonización y riesgo incrementado de recurrencias.

Algunos estudios han mostrado que cada episodio incrementa el riesgo de nuevos episodios, particularmente en adultos mayores.⁽²¹⁾ La duración de tratamiento insuficiente se asocia a mayor riesgo de recaída.

El uso de corticoides ha sido evaluado en episodios agudos con el objetivo de disminuir el tiempo de curación. La utilidad de los mismos es debatida. Bergkvist y colaboradores⁽¹⁸⁾ no encontraron asociación entre el empleo de corticoides en el episodio agudo y un riesgo mayor de recurrencia durante el año posterior.

Los niveles de ASTO están elevados en 76% de los pacientes con linfedema con o sin erisipela en relación con 46% de los controles. La determinación de ASTO en esta población carece de valor práctico⁽²³⁾ (DIII).

9. Prevención

Varias intervenciones han sido propuestas para disminuir la incidencia de recurrencias.

a. Medidas preventivas no farmacológicas.⁽⁸⁾

- Reducción de peso en pacientes obesos (BII)
- Tratamiento físico del linfedema según el consenso de la International Society of Lymphology: vendaje, drenaje linfático manual, ejercicios, cuidados de la piel y medias elásticas con presión entre 30 y 60 mmHg, compresión neumática (AII)
 - Elevación de los miembros inferiores siempre que sea factible en pacientes con insuficiencia venosa o linfedema (BII)
 - Tratamiento farmacológico efectivo de los intertrigos micóticos y de las onicomicosis (BII)
 - No se recomienda la búsqueda sistemática de reservorios de estreptococos en focos otorrinolaringológicos o perineales (E III)
 - Un estudio evaluó el uso de selenio oral en pacientes con erisipela asociada a linfedema; no existen evidencias por el momento para recomendar esta intervención (DII)⁽²⁴⁾
 - En las infecciones severas de piel y partes blandas la reacción inflamatoria inducida por toxinas y enzimas bacterianas es muy importante. En la erisipela su relevancia es menor y no bien conocida. Se han intentado vacunas con 12 serotipos de estreptococos inactivados con éxito para la prevención de recurrencia. Sin embargo, estas vacunas no pueden recomendarse dada su falta de validación en otros estudios (E II)⁽²⁹⁾

b. Medidas preventivas farmacológicas.^(1,2,22,25-29)

Las intervenciones farmacológicas para la prevención han sido extensamente estudiadas. Las medidas farmacológicas deben considerarse ante la falla o imposibilidad de implementación de las medidas no farmacológicas mencionadas anteriormente.

No existen recomendaciones claras en relación con el momento para indicar la profilaxis antibiótica ni su duración. Algunos investigadores la recomiendan luego del segundo episodio (Leclerc 2007). A mayor riesgo de recurrencia, basado en los factores de riesgo descritos, el inicio de la profilaxis deberá ser más precoz. Se definen como episodios recurrentes cuando se producen 2 ó más episodios en 6 meses (CIII).

Algunos esquemas que podrían recomendarse son:

- Penicilina benzatínica 1.2 a 2.4 MU cada 3 ó 4 semanas (BII)
- Penicilina V 250 mg a 1 g cada 12 horas vía oral (BII)
 - Macrólidos: eritromicina 250 mg cada 12 horas (BII) u otros macrólidos (BIII). Esta clase de ATB sólo se aconseja en pacientes alérgicos a betalactámicos por la creciente resistencia del *S. pyogenes* a los mismos.
 - Penicilina G sódica 10MIU día durante 10 días cada 3 meses (DII)
 - La eficacia de prevención con el uso de diuréticos y protectores vasculares no ha sido demostrado (DIII)

La duración del tratamiento farmacológico preventivo también es tema de debate. Periodos de 6 a 12 meses han sido los más estudiados. Si bien estas medidas farmacológicas se siguen indicando, en la actualidad se considera que la manera más efectiva y aún así no siempre exitosa de disminuir o evitar las recurrencias de erisipela es mejorar los factores locales y generales del paciente.

Referencias

1. Stevens DL, Bisno A et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft-Tissue Infections; IDSA Guidelines. *Clin Infect Dis* 2005;41:1373-406.
2. Up To Date. Acceso a edición on line 15.3:2008.
3. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections in skin and soft tissues. *N Engl J Med* 1996;334:2405.
4. Baddour LM, Bisno AL. Recurrent cellulitis after coronary bypass surgery. Association with superficial fungal infections in saphenous veinectomy limbs. *JAMA* 1984;251:1049-52.
5. Semel JD, Goldin H. Association of athlete's foot with cellulites of the lower extremity. *Clin Infect Dis* 1996;23:1162-4.
6. Eriksson B. Anal colonization of group G α -hemolytic streptococci in relapsing erysipelas of the lower limbs. *Clin Infect Dis* 1999;29:1319-20.
7. Norrby A, Eriksson B, Norgren M, Jorup-Ronstrom C, Sjoblom AC, Karkkonen K et al. Virulence properties of erysipelas-associated group A streptococci. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1992;11:1136-43.
8. Becq-Giraudon B. Conférence de consensus. L'érysipèle: prévention primaire et secondaire. *Ann Dermatol Venerol* 2001;128:368-75.
9. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): Case control study. *BMJ* 1999;318:15914.
10. Kielhofner MA, Brown B, Dall L. Influence of underlying disease process on the utility of cellulitis needle aspirates. *Arch Intern Med* 1988;148:24512.
11. Perl B, Gottehrer NP, Raveh D, Schlesinger Y et al. Cost-effectiveness of blood cultures for adult patients with cellulitis. *Clin Inf Dis* 1999;29:14838.
12. Hook EW III, Hooton TM, Horton CA, Coyle MB. Microbiology evaluation of cutaneous cellulitis in adults. *Arch Intern Med* 1986;146:2957.
13. Duvanel T, Auckenthaler R, Rohner P. Quantitative cultures of biopsy specimen from cutaneous cellulitis. *Arch Intern Med* 1989;149:2936.
14. Fica Alberto. Celulitis y erisipela: Manejo en atención primaria. *Rev Chilena de Infectol* 2003;20:104-110.
15. Corwin P, Toop L, McGeoch G et al. Randomized controlled trial of intravenous antibiotic treatment for cellulitis at home compared with hospital. *BMJ* 2005;330:129.
16. Gabillot-Carre M, Roujeau JC. Acute bacterial skin infections and cellulitis. *Curr Opin Infect Dis* 2007;20:118-123.
17. Matthew JH, Dooley DP, Skidmor PJ et al. Comparison of short course (5 days) and standard (10 days) treatment for uncomplicated cellulitis. *Arch Intern Med* 2004;164:1699-1674.
18. Bergkvist PI, Sjobeck K. Antibiotic and prednisolone therapy of erysipelas: a randomized, double blind, placebo-controlled study. *Scand J Infect Dis* 1997;29:377-82.
19. Pavlotsky F, Amrani S, Trau H. Recurrent erysipelas: risk factors. *JDDG* 2004;2:89-95.
20. Vignes S, Dupuy A Recurrence of limphoedema-associated cellulitis (erysipelas) under prophylactic antibiotherapy: a retrospective cohort study. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2006;20:818-822.
21. Cox NH. Oedema as a risk factor for multiple episodes of cellulites/erysipelas of the lower leg: a series with community follow-up. *British Journal of Dermatology* 2006;155:947-950.
22. Leclerc S, Teixeira A, Mahé E, Descamps V, Crickx B, Chosidow O. Recurrent erysipelas: 47 cases. *Dermatology* 2007;214:52-57.
23. Leppard BJ, Seal DV, Colman G, Hallas G. The value of bacteriology and serology in the diagnosis of cellulites and erysipelas. *Br J Dermatol* 1985;112:559.
24. Kasseroller R. Sodium selenite as prophylaxis against erysipelas in secondary lymphedema. *Anticancer Res* 1998;279:593-8.
25. Allard P, Stucker M, von Kobyletzki G et al. Zyklische intravenöse antibiose als effizientels therapiekonzept des chronisch-rezidivierenden erysipels. *Hautarzt* 1999;50:34-38 [abstract].
26. Sjoblom AC, Eriksson B, Jorup-Ronstrom C, et al. Antibiotic prophylaxis in recurrent erysipelas. *Infection* 1993;21:390-393.
27. Wang JH, Liu YC et al. Role of benzathine peniciline prophylaxis for recurrent streptococcal cellulitis of the lower legs. *Clin Inf Dis* 1997;25:685-9.
28. Kremer M, Zuckerman R, Avraham Z, Raz R. Long-Term antimicrobial therapy in the prevention of recurrent soft-tissue infections. *J Infec* 1991;22:37-40.
29. Haustein UF, Biella U, Tausch I, Knoll H Die Behandlung das Chronisch-Rezidivierenden Erysipels mit Streptokokkenvalkzine. *Hautarzt* 1989;40:215-21 [abstract].

CELULITIS

Como fue señalado previamente en este Consenso, las infecciones de la piel como celulitis y erisipela son enfermedades frecuentes en la población. Las definiciones siguen generando confusión entre la población médica.

Antiguamente se las incluía entre las "Enfermedades Estreptocócicas y Estafilococócicas".⁽¹⁾ En la actualidad, los cambios producidos en la población, el mejor conocimiento del cuadro y los avances en el diagnóstico microbiológico nos permiten reconocer otros agentes causantes de celulitis y definir a la misma con entidad propia.

1. Definición

Infección aguda cutánea que se extiende más profundamente que la erisipela, comprometiendo al tejido celular subcutáneo.⁽²⁻⁵⁾

Clínicamente puede resultar difícil de diferenciar de la erisipela y de otras infecciones de partes blandas como miositis y fascitis. La bibliografía es confusa en relación a las definiciones. En algunas regiones de Europa los términos celulitis y erisipela se utilizan para referirse a la misma enfermedad.^(7,9) La diferencia entre la erisipela y la celulitis es la ausencia de límites netos.

La celulitis está asociada con frecuencia a la presencia de úlceras, heridas, lesiones por rascado y/u otras dermatosis^(6,12) así como a heridas (quirúrgicas o traumáticas) y úlceras (por presión en ancianos, especialmente ubicadas en zona sacra o úlceras vas-

culares). Además, puede aparecer en otras situaciones en las que haya disrupción de la integridad de la piel, como en intertrigos fisurados o heridas de venoclisis en pacientes hospitalizados, diabéticos, o en tratamiento con corticosteroides u otros estados de inmunosupresión. En niños es más frecuente en la cara y en adultos en los miembros inferiores.

Se la debe diferenciar de la fascitis necrotizante, que tiene un desarrollo rápido y progresivo del edema, dolor y necrosis que puede alcanzar vainas de tendones y músculos. También debe diferenciarse de la miositis, que compromete todas las estructuras de los tejidos blandos incluyendo los músculos en forma progresiva y con alta letalidad (ver sección respectiva del presente Consenso).

En esta sección nos vamos a referir estrictamente a la infección no necrotizante de la dermis y el celular subcutáneo, sin colecciones ni invasión de tejidos más profundos.

2. Etiología

Streptococcus pyogenes y *Staphylococcus aureus* son los gérmenes más frecuente en pacientes inmunocompetentes.^(3,12) En pacientes con puerta de entrada definida en piel es elevada la incidencia de *Staphylococcus aureus*^(3,7) y en este sentido se deben tener en cuenta las consideraciones relativas al riesgo de presentar *Staphylococcus aureus* meticilino resistente de la comunidad (SAMR AC).⁽⁸⁾ Otros *Streptococcus*, grupos B, C o G son también etiologías habituales^(4,6) principalmente en diabéticos.

Distintos factores de riesgo modifican la flora habitual de esta patología, como por ejemplo las mordeduras (ver sección respectiva) o factores de riesgo inherentes al paciente o a la puerta de entrada y a la localización del proceso infeccioso en el organismo. Es así que, por ejemplo, los pacientes usuarios de drogas están colonizados con mayor frecuencia por *Staphylococcus aureus*, tanto nasal como en piel y es más frecuente la presencia de SAMR AC. Esto se debe a falta de higiene, a compartir jeringas e instrumentos para aspirar y al daño de la mucosa nasal. Un estudio sobre infecciones por estreptococos del grupo A en esta población analizó la posibilidad de que las infecciones por este germen tuviesen relación con la contaminación de una partida de cocaína.⁽¹⁵⁾ En este grupo se debe interrogar sobre la antisepsia en el sitio de inyección, diluyentes de la droga o el lugar anatómico de inyección. Así, los pacientes que se inyectan en la región inguinal tienen mayor incidencia de bacilos gram negativos y se debe tener en cuenta la posibilidad de *Pseudomonas* spp y *Aeromonas* spp en aquellos pacientes que usan agua no estéril para la dilución de las drogas.⁽¹⁴⁾ En pacientes con VIH/SIDA aumenta el riesgo de bacilos gram

negativos y flora polimicrobiana⁽¹⁸⁾. En los pacientes diabéticos se debe considerar el mayor riesgo de infecciones necrotizantes, la posibilidad de que las úlceras crónicas sean la puerta de entrada y los tratamientos antibióticos previos que pueden aumentar la incidencia de infecciones mixtas, de bacilos gramnegativos y de gérmenes multiresistentes.

Por otra parte, es importante tener en cuenta si la puerta de entrada esta relacionada con objetos sucios, heridas con tierra o heridas producidas en el agua dulce que aumenta el riesgo de *Aeromonas hydrophila*⁽⁹⁾ o agua salada, donde se debe recordar la posibilidad de especies de *Vibrios*, principalmente *V. vulnificus*.^(10,76) Algunos pacientes que realizan tareas específicas también tienen riesgo de gérmenes especiales como *Erysipelothrix rhusiopathae*, germen frecuente en personas que trabajan con carnes crudas.⁽⁶⁾ Recientemente se han informado casos de celulitis por *S. pneumoniae* en el contexto de enfermedad invasiva por este germen,⁽¹¹⁾ o en pacientes con enfermedades predisponentes para infecciones por este coco grampositivo capsulado.⁽⁷¹⁾

Finalmente debemos mencionar que los pacientes inmunodeprimidos pueden presentar infecciones infrecuentes como micosis o por micobacterias, y que los pacientes neutropénicos presentan con mayor frecuencia infecciones por bacilos gram negativos y que deben ser evaluados en forma diferencial.

Las celulitis que se presentan como infecciones de sitio quirúrgico merecen un trato diferencial que excede los objetivos de este Consenso.

3. Factores predisponentes y fisiopatología

La celulitis se puede presentar en cualquier edad, en ambos sexos y no ocurre habitualmente en formas epidémicas.⁽¹⁹⁾ Resulta difícil establecer la real incidencia de esta patología ya que los estudios en general son retrospectivos, de caso control y no suelen diferenciar claramente entre erisipela y celulitis no necrotizantes y necrotizantes.⁽²²⁾ Algunos estudios se realizaron en poblaciones particulares o grupos de edad específicos lo que dificulta establecer la incidencia en la población general. Según esta variedad de estudios, la incidencia de celulitis varía entre 0,2 y 25/1000 pacientes año.⁽²⁰⁾ Tampoco los estudios permiten establecer la tasa de internación asociada a esta patología, aunque uno de ellos que englobó erisipela y celulitis reportó una tasa de 15,2/100.000 habitantes.

En función de distintos estudios se puede establecer una mayor incidencia en los meses de verano,⁽²¹⁾ levemente superior en hombres y en grupos etáreos mayores.⁽²⁴⁾ Como factores predisponentes se mencionan:

- Factores locales: parecen ser los mayores determinantes de celulitis infecciosa.⁽⁷⁹⁾ Las distintas puertas de entrada - más frecuentes en miembros

inferiores - están constituidas por lesiones traumáticas, excoriaciones, intertrigos interdigitales⁽²³⁾ y traumatismos cerrados. También se deben considerar dentro de los factores predisponentes locales a las vasectomías - tanto en miembros superiores como inferiores -, vaciamientos ganglionares en miembros superiores, lesiones en tronco en mujeres con mastectomías y tejidos afectados por radioterapia que se observan fundamentalmente en tórax. En las mujeres sometidas a cirugías conservadoras de cáncer de mama, se observa con mayor frecuencia celulitis de seno,⁽³⁰⁾ aumentando el riesgo el edema local.⁽³⁰⁾ En los pacientes con obesidad mórbida se presentan con frecuencia celulitis de la pared abdominal.⁽³¹⁾

- Diabetes: si bien algunos estudios muestran que en diabéticos es más frecuente esta patología, no está demostrado que la misma sea un factor de riesgo independiente.^(5,27-29)

- Obesidad.⁽³¹⁾
- Edemas en miembros inferiores.
- Alcoholismo.
- Inmunodepresión.

- Infección por VIH/SIDA: si bien los estudios no son concluyentes, la incidencia de celulitis parecería ser mayor en esta población.⁽¹⁷⁾ Si bien algunos datos sugieren la relación con el uso de drogas,⁽¹⁷⁾ el VIH podría ser un factor de riesgo independiente. Algunos estudios muestran una mayor incidencia de localizaciones infrecuentes. Es importante recordar a su vez que estos pacientes tienen mayor frecuencia de infecciones oportunistas en piel y reacciones a drogas⁽¹⁶⁾ que requieren plantearse diagnósticos diferenciales complejos.⁽¹⁸⁾

- Uso de drogas de abuso, principalmente intravenosa: como fue antes señalado existen factores vinculados a la inyección propiamente dicha, a la colonización y a factores de higiene, lo que modifica la etiología habitual.^(13,14)

- Celulitis previa.
- Mordeduras de animales.
- Picaduras de insectos.
- Uso de *piercing*.

4. Manifestaciones clínicas

La celulitis se localiza con mayor frecuencia en miembros inferiores, seguida de miembros superiores, cabeza y cuello, tronco y abdomen. El inicio del episodio suele ser brusco, observándose el área afectada eritematosa, edematosa, caliente, sin límites netos y con dolor local. Puede presentarse a su vez con púrpura, flictenas o petequias y en ocasiones, necrosis.^(3,8) Suele haber linfangitis y adenopatía regional.⁽⁶⁾ A diferencia de la erisipela, al afectar tejidos más profundos la lesión no tiene bordes netos.⁽³²⁾

El cuadro sistémico se caracteriza por fiebre - que varía entre moderada y alta - y puede presentar escalofríos y signos de sepsis. El shock es infrecuente (< 5%) y se asocia con aumento de mortalidad.⁽⁸⁰⁾

El diagnóstico es generalmente clínico, aunque en circunstancias particulares se puede justificar el uso de métodos radiológicos para descartar otros procesos. La radiología simple se utiliza para el diagnóstico diferencial con celulitis necrotizantes, para establecer la producción de gas (ver sección correspondiente en este Consenso). El uso de ecografía y TAC pueden ser útiles ante la sospecha de colecciones.⁽¹²⁾ La RMN permite ayudar a diferenciar fascitis necrotizantes.⁽¹²⁾ Como se abordará en la sección correspondiente del presente consenso, la solicitud de métodos complementarios no debe bajo ningún concepto retrasar la decisión quirúrgica.

El centellograma con Ga-67 puede ser útil para diferenciar de celulitis inflamatorias, no infecciosas⁽³⁶⁾ o de infecciones osteoarticulares.⁽⁷²⁾

También la RMN o la TAC se pueden considerar para diferenciar con osteomielitis.⁽⁷⁷⁾

Es importante plantear los diagnósticos diferenciales con enfermedades de causa no infecciosas, sobre todo en pacientes que no mejoran con tratamientos adecuados, o en aquéllos cuyo cuadro clínico hace dudar de que el proceso sea de etiología bacteriana. En efecto, algunos elementos de sospecha de celulitis no infecciosa son la ausencia de fiebre, la cronicidad del cuadro, que sea bilateral en la localización de miembros inferiores, y la falta de respuesta terapéutica a tratamientos adecuados. En estas situaciones es preciso plantearse otros diagnósticos y evitar el uso indiscriminado de antibióticos.^(33,74) Las entidades clínicas a considerarse como diagnósticos diferenciales de las celulitis infecciosas se detallan en el cuadro 1.

Cuadro 1. Diagnósticos diferenciales de las celulitis infecciosas

- Tromboflebitis superficiales y trombosis venosa profunda
- Dermatitis por contacto⁽³⁴⁾
- Picaduras de insecto con reacción inflamatoria a nivel local
- Reacciones adversas a drogas⁽¹⁶⁾
- Celulitis eosinofílica⁽³⁵⁾
- Síndrome de Sweet
- Gota
- Fiebre Mediterránea Familiar
- Carcinoma erisipelatoide
- Reacciones a la inyección de siliconas u otras sustancias
- Acne conglobata
- Linfedema
- Paniculitis
- Linfomas
- Leucemias
- Eritema nodoso

Frente a estas situaciones se deberá evaluar la realización de una biopsia para confirmar o descartar el diagnóstico.

5. Diagnóstico microbiológico

Al igual que en la erisipela, los hemocultivos son positivos solamente entre el 2 al 5% de los casos.^(3,6,32,37,42) Un estudio español mostró 18,5% (57/308) de hemocultivos positivos en celulitis de miembros e identificó como factores de riesgo para bacteriemia a la presencia de 2 comorbilidades, ausencia de tratamiento antibiótico previo, evolución menor de dos días, y enfermedad proximal de miembros.⁽³⁸⁾ Otro estudio demostró mediante un análisis multivariado que la edad mayor a 60 años, la evolución menor de dos días y el shock son predictores de bacteriemia.⁽³⁹⁾ Un estudio sobre bacteriemias por bacilos gram negativos en pacientes con celulitis, identificó a la edad mayor de 65 años, inmunodepresión, enfermedad hematológica y mordedura animal como los factores de riesgo independientes para el desarrollo de las mismas.⁽⁴⁰⁾

En distintas revisiones bibliográficas se concluye que los hemocultivos no son útiles como método diagnóstico de rutina en pacientes inmunocompetentes con celulitis, ya que incluso en los casos positivos no suelen modificar el tratamiento⁽⁴¹⁾ (DII). No hay evidencia clara en relación a los pacientes inmunocomprometidos, pero dada la mayor incidencia de bacilos negativos en este grupo y sus implicancias terapéuticas se recomienda la toma de hemocultivos. Algo similar se podría considerar para pacientes mayores de 65 años que presentan signos clínicos de gravedad o shock al ingreso⁽⁷⁷⁾ (BII).

La punción-aspiración de las celulitis con aguja son positivas en 20-30% de los casos. Dado que la flora es predecible, hasta hace pocos años no se la indicaba en forma rutinaria,⁽³⁾ pero este criterio se ha modificado a partir del aumento de la incidencia de SAMR AC. En pacientes inmunodeprimidos, formas de presentación atípicas, posibilidad de gérmenes atípicos, relacionados a las puertas de entrada o cuadros severos, es recomendable ahora realizar una punción (AII) a través del punto de mayor inflamación de la lesión.⁽⁴⁴⁾ Al menos un estudio mostró que es mejor con aguja y jeringa seca, sin utilizar solución fisiológica⁽⁴⁵⁾ (BII), siempre que este procedimiento permita obtener material representativo para enviar al laboratorio microbiológico.

Si bien algunos estudios muestran una mayor recuperación de gérmenes mediante la realización de biopsia con cultivos cuantitativos,⁽⁴⁶⁾ no es una práctica recomendada de rutina (DII). En casos de dudas diagnósticas con celulitis necrotizantes o

frente a celulitis complicadas con colecciones o abscesos, la utilidad de este método es mayor⁽⁴³⁾ (BIII).

6. Tratamiento

En general la celulitis puede tratarse en forma ambulatoria.^(4,5) No hay muchos estudios que muestren la tasa de internación por esta patología. Un trabajo holandés que incluyó erisipelas y celulitis de miembros inferiores informó una tasa de hospitalización del 7%, aumentado con la edad e incrementándose con la misma el tiempo de permanencia (promedio 5,7 días en el grupo de 0-24 años, y hasta 19 días en mayores de 85 años).⁽²⁵⁾

Puede no resultar sencillo definir criterios de internación y de gravedad en estos pacientes. Las distintas guías y revisiones no dan pautas claras para el manejo ambulatorio o en internación. En general las recomendaciones tienden a sugerir el manejo ambulatorio, incluso con el uso de antibióticos endovenosos en domicilio.^(5,48) Un estudio aleatorizado dividió los pacientes que según criterio médico precisaban tratamiento endovenoso, a recibirle en su domicilio o en un ámbito de internación. No se observaron diferencias significativas en la evolución, pero con se registro un mayor confort en el grupo de pacientes que recibía cuidados domiciliarios. Sin embargo en este estudio solo fueron elegibles un tercio del total de los pacientes que tenían criterios de medicación intravenosa.⁽⁴⁷⁾ Otro estudio similar agregó a los mismos resultados clínicos la ventaja en la reducción de costos.⁽⁴⁸⁾

Como criterios de internación debemos considerar:

- Gravedad del cuadro clínico (hipotensión, fallo renal, acidosis metabólica, leucocitosis con formas inmaduras).^(3,7,77)
- Factores locales: heridas penetrantes, puerta de entrada que plantee la posibilidad de gérmenes infrecuentes o dudas diagnósticas con la presencia de colecciones o celulitis necrotizantes.
- Comorbilidades como obesidad, inmunodepresión, diabetes, pacientes postrados y con edema previo en miembros.

En relación con la edad, y si bien la misma es reconocida como factor de mal pronóstico, ningún estudio ha generado una recomendación precisa en cuanto a partir de qué edad se podría sugerir la internación.

Una clasificación propuesta por un panel de expertos podría ser útil en la toma de decisiones:⁽⁷⁸⁾

- Clase I: estable clínicamente, sin comorbilidades. Manejo ambulatorio con tratamiento oral.
- Clase II: Pacientes febriles, con compromiso sistémico leve a moderado, sin comorbilidades o

con comorbilidades y clínicamente estables. Este grupo se puede tratar vía oral en forma ambulatoria, pero en muchos casos requiere tratamiento parenteral. En este caso se evaluará la posibilidad de tratamiento domiciliario o de ser necesario internaciones breves.

- Clase III: Pacientes con compromiso sistémico, taquicardia, taquipnea, hipotensión o comorbilidades que pueden comprometer la respuesta al tratamiento. Este grupo en general requiere internación y tratamiento parenteral. Cuando el paciente esté estable, de ser posible se continuará el tratamiento en internación domiciliaria o se rotará a vía oral.

- Clase IV: Signos de sepsis o sospecha de colecciones o celulitis necrotizantes. Se internan siempre.

Un estudio británico analizó factores de riesgo de mortalidad a los 10, 30, 90 y 360 días. En el período agudo (10 días), sólo la edad y la inmovilidad en cama demostraron mayor riesgo de muerte. Al extenderse el análisis a 360 días se agregaron como factores independientes de mortalidad las heridas penetrantes, antecedentes de infarto, cirrosis, edemas en miembros e ingesta de medicamentos que produzcan retención de agua y sal.⁽⁴⁹⁾

En la elección del tratamiento empírico inicial, todos los trabajos y recomendaciones incluyen la cobertura para *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*.^(4,5) Por lo tanto si no hay sospecha de otros gérmenes, en función de la epidemiología del paciente y de la puerta de entrada el tratamiento de elección es el uso de cefalosporinas de primera generación (cefazolina, cefalotina o cefalexina),⁽⁵⁰⁾ ampicilina-sulbactam o amoxicilina-ácido clavulánico utilizando la vía oral o endovenosa, según el estado clínico del paciente^(3,4) (AII). Habitualmente no es necesario el agregado de otro antibiótico,^(50,75) aunque en infecciones severas por *Streptococcus pyogenes*, puede tener valor agregar clindamicina al esquema inicial^(52,53) (AII). Un beneficio similar al inhibirse la síntesis proteica se podría observar en las celulitis por *Staphylococcus aureus*.^(53,54)

En los pacientes alérgicos a la penicilina los tratamientos alternativos incluyen el uso de vancomicina (AI), clindamicina (AI) o macrólidos (BI), aunque en los dos últimos se debe recordar el aumento creciente de la resistencia, tanto en *S. aureus* como en *Streptococcus* spp.^(7,51) Recientes trabajos han mostrado también la utilidad del uso de las nuevas quinolonas como levofloxacina.⁽⁷⁾ Este consenso recomienda para los pacientes internados con alergia a β -lactámicos iniciar el tratamiento con vancomicina (AI). Existen trabajos que avalan el uso de linezolid y daptomicina^(61,63)

por su mejor acción sobre *Staphylococcus aureus* meticilino sensible, pero los mismos se deben evaluar en relación a los costos de estas drogas en nuestro medio y a la selección de resistencia. Otros estudios comparan el uso de alternativas como la tigeciclina y otros nuevos antibióticos, pero estos estudios se deben correlacionar con los costos y la disponibilidad de las mismas.^(61,63,64,77)

En los casos en que el paciente requiera internación o tratamiento endovenoso domiciliario, también se recomienda comenzar con cefalosporinas de 1º generación o ampicilina-sulbactam y rotar a antibióticos orales tan pronto como se logre la estabilidad y mejoría clínica. Se debe tener presente que al inicio del tratamiento algunos pacientes presentan empeoramiento local y en otros se observa una evolución más lenta que lo habitual. Teniendo en cuenta que el dolor a la movilización es el aspecto que impide a los pacientes el retorno a sus actividades habituales, este grupo se podría ver beneficiado con el uso de corticoides⁽⁵⁵⁾ (CII).

En relación con la posibilidad de infecciones por SAMR AC,^(57,59,63,64) remitimos al lector a la sección respectiva en este Consenso. Es necesario insistir con que se debe intentar conocer la incidencia de este germen en el área geográfica, o evaluar si los antecedentes del paciente le confieren un riesgo incrementado para presentar infecciones por SAMR AC para tomar las decisiones terapéuticas, ya que el uso de antibióticos inicialmente útiles se correlacionó con una mejor respuesta.⁽⁵⁶⁻⁵⁸⁾ Por este motivo, en los casos graves este consenso recomienda evaluar el agregado de clindamicina, ya que como se mencionó anteriormente es útil en las infecciones por *Streptococcus* y conserva en nuestro medio, buenos niveles de sensibilidad en *Staphylococcus aureus*.⁽⁶⁰⁾ Si el riesgo o la gravedad lo justificasen, se evaluará el uso de vancomicina u otras alternativas como daptomicina o linezolid⁽⁶¹⁻⁶⁴⁾ (AI). En casos leves, en los que el tratamiento se puede hacer por vía oral el uso de trimetoprima-sulfametoxazol (TMS), clindamicina o minociclina resulta adecuado (BII).^(5,56,57,60,63,64) Sin embargo, debe tenerse bien presente que el TMS y la minociclina tienen una pobre acción sobre *Streptococcus* spp. En la tabla 1 se describen los esquemas de elección y alternativos frente a los diferentes patógenos involucrados en las celulitis infecciosas agudas.

El tiempo de duración del tratamiento no ha sido evaluado en estudios aleatorizados. Si bien un estudio que utilizó levofloxacina mostró que cinco días fueron tan eficaces como diez,⁽⁷³⁾ este consenso no sugiere su utilización para el tratamiento de las celulitis. Por lo tanto, se recomienda que la duración del tratamiento

Tabla 1. Tratamiento específico según agente etiológico

Germen	Factor Predisponente	Elección	Alternativo
<i>S. pyogenes</i>	Edema, intertrigos, lesiones cutáneas, linfedema, celulitis previa, alcoholismo.	Penicilina	Clindamicina o vancomicina o macrólidos
Otras especies de <i>Streptococcus</i>		Penicilina o cefalosporinas de 3º generación	Clindamicina o vancomicina o macrólidos
<i>S. aureus</i> MS		Cefalosporinas 1º generación	Clindamicina o daptomicina
<i>S. aureus</i> MR-AC	Ver sección respectiva	Vancomicina* TMS, clindamicina	Linezolid o daptomicina
<i>S. aureus</i> MR	Internaciones, ATB previos	Vancomicina	Linezolid o daptomicina
<i>Aeromonas</i>	Heridas en agua dulce	Quinolonas o cefalosporinas 3º generación+gentamicina	Imipenem o meropenem
<i>V. vulnificus</i>	Heridas en agua salada	Doxiciclina	Cefalosporinas 3º generación o Fluorquinolonas
<i>P. multocida</i>	Mordeduras perros y gatos	Amoxicilina-clavulánico	Clindamicina más fluorquinolonas
<i>E. corrodens</i>	Mordeduras humanas	Amoxicilina-clavulánico	Clindamicina más fluorquinolonas
<i>E. rhusiopathiae</i>	Trabajo con carnes crudas	Amoxicilina o penicilinas	Fluorquinolonas o cefalosporinas 3º generación

* De elección en pacientes internados que requieren terapia intravenosa; TMS y clindamicina son agentes particularmente útiles en pacientes ambulatorios (ver sección "Infecciones de piel y partes blandas por *S.aureus* meticilino resistente de la comunidad" en este Consenso).

ATB sea de entre 7 y 14 días^(3,7,77,78) (BII).

En relación con el uso de corticoides, se remite al lector a lo señalado en la sección "Erisipelas" del presente Consenso Intersociedades.

7. Recurrencias

Como fue señalado en el apartado de erisipelas, la mejor forma de prevenir las recurrencias es el tratamiento de los factores predisponentes.^(5,6,65,68) El uso de antibióticos profilácticos quedará limitado a casos puntuales ya que los estudios no son concluyentes respecto de su utilidad.⁽⁶⁶⁾ Lo mismo vale respecto de la utilización de corticoides, ya que al menos en un estudio no fueron eficaces en reducir el número de recurrencias.⁽⁶⁷⁾

Referencias

- Dieulafoy G. Maladies Infectieuses propres a L' homme : 1. Infection sanguine Streptococcique. 2. Érysipèle de la face. 3. Infection sanguine Staphylococcique. In: Manuel de Patologie Interne Vol 4. 16th ed Paris, Masson et Cie Éditeurs; 1911:243-80.
- Parish LC, Witkowski JA. Defining cellulitis. *Skinmed* 2007;6(6):261-3.
- Stevens D, Bisno A et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections. *Clin Infect Dis* 2005;41:1373-1406.
- Gabillot-Carré M, Roujeau J. Acute bacterial skin infections and cellulitis. *Curr Opin Infect Dis* 2007; 20:118-123.
- Bernard P. Management of common bacterial infections of the skin. *Curr Opin Infect Dis* 2008; 21:122-8
- Swartz MN, Pasternack MS. Cellulitis and subcutaneous tissue infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds.). Principles and Practice of Infectious Diseases. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Churchill Livingstone;2005:1172-94.
- Fung HB, Chang JY, Kuczynski S. A practical guide to the treatment of complicated skin and soft tissue infections. *Drugs* 2003;63:1459-1480.
- Di Nubile MJ, Lipsky BA. Complicated infections of skin and skin structures: when the infection is more than skin deep. *J Antimicrob Chem* 2004;53(S2):37-50.
- Larka U, Ulett D, Garrison T et al. *Aeromonas hydrophila* infections after penetrating foot trauma. *J Foot Ankle Surg* 2003;42(5):305-8.
- Ulusarac O, Carter E. Varied clinical presentations of *Vibrio vulnificus* infections: a report of four unusual cases and review of the literature. *South Med J* 2004;97:163-8.
- Patel M, Ahrens JC, Moyer DV et al. Pneumococcal soft-tissue infections: a problem deserving more recognition. *Clin Inf Dis* 1994;19:149.
- Swartz MN. Cellulitis. *N Engl J Med* 2004;350:904-12.
- Binswanger IA, Kral AH, Bluthenthal R et al. High prevalence of abscesses and cellulitis among community-recruited injection drug users in San Francisco. *Clin Infect Dis* 2000;30:579-81.
- Gordon RJ et Lowy FD. Bacterial infections in drugs users. *N Engl J Med* 2005;353:1945-54.
- Sierra JM, Sanchez M, Castro P et al. Group A streptococcal infections in injection drug users in Barcelona, Spain. Epidemiologic, clinical, and microbiologic analysis of 3 clusters of cases from 2000 to 2003. *Medicine (Baltimore)* 2006;85:139-146.
- Coopman SA, Johnson RA, Platt R, Stern RS. Cutaneous disease and drug reactions in HIV infection. *N Engl J Med* 1993;328:1670-4.
- Manfredi R, Calza L, Chiod F. Epidemiology and microbiology of cellulitis and bacterial soft tissue infection during HIV disease: a 10-year survey *J Cutan Pathol* 2002;29:168-172.
- Sterling T, Chaisson R. General clinical manifestations of Human Immunodeficiency virus infections (including the acute retroviral syndrome and oral, cutaneous, renal, ocular and cardiac diseases). In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds.). Principles and Practice of Infectious Diseases. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Churchill Livingstone;2005:1546-66.
- Ginsberg B. Cellulitis: Analysis of 101 cases and review of the literature. *South Med J* 1981;74:530-33.

20. Ellis Simonsen SM, Van Orman ER, Hatch BE. Cellulitis incidence in a defined population. *Epidemiol Infect* 2006;134:293-9.
21. Haydock SF, Bornshin s, Wall EC et al. Admissions to a U.K. teaching hospital with nonnecrotizing lower limb cellulitis show a marked seasonal variation. *Br J Dermatol* 2007;157:1047-8.
22. Halpern J, Holder R and Langford NJ. Ethnicity and other risk factors for acute lower limb cellulitis: a U.K.-based prospective case-control study. *Brit J Dermatol* 2008;158:1288-92.
23. Björnsdóttir S, Gottfredsson M, Anna S, Thórisdóttir A et al. Risk factors for acute cellulitis of the lower limb: a prospective case-control study. *Clin Infect Dis* 2005;41:1416-22.
24. McNamara DR, Tleyjeh IM, Berbari EF et al. Incidence of lower-extremity cellulitis: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 2007;82:817-21.
25. Goettsch WG, Bouwes Bavinck JM, Herings RMC. Burden of illness of bacterial cellulitis and erysipelas of the leg in the Netherlands. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;20:834-839.
26. Cox NH. Oedema as a risk factor for multiple episodes of cellulitis/erysipelas of the lower leg: a series with community follow-up. *British J Derm* 2006;155:947-950.
27. Muller LM, Gorter KJ, Hak E et al. Increased risk of common infections in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Clin Inf Dis* 2005;41:281-8.
28. Shah B, Hux JE. Quantifying the risk of infectious diseases for people with diabetes. *Diab Care* 2003;26:510-3.
29. Johnston C. Diabetic skin and soft tissue infections. *Curr Op Infect Dis* 1994;7:214-8.
30. Brewer VH, Hahn KA, Rohrbach BW et al. Risk factor analysis for breast cellulitis complicating breast conservation. *Therapy Clin Infect Dis* 2000;31:654-9.
31. Thorsteinsdottir B, Tleyjeh IM, Baddour LM. Abdominal wall cellulitis in the morbidly obese. *Scand J Infect Dis* 2005;37:605-8.
32. Fica A. Celulitis y erisipela: Manejo en atención primaria. *Rev Chil Infect* 2003;20:104-10.
33. Falagas ME, MD, Vergidis PI. Narrative Review: diseases that masquerade as infectious cellulitis. *Ann Intern Med* 2005;142:47-55.
34. Sreedhar R, Mani R, Modi P et al. Cellulitis bugs or drugs?. *Infect Dis Clin Pract* 2008;16:46-8.
35. Seçkin D, Beyhan D. Drugs and Well Syndrome: a possible causal relationship? *Int J Dermat* 2001;40:138-40.
36. Suga K, Ariga M, Motoyama K et al. Ga-67-Avid massive cellulitis within a chronic lymphedematous limb in a survivor of hodgkin's disease. *Clin Nucl Med* 2001;26:791-2.
37. Perl B, Gottehrer NP, Raveh D, Schlesinger Y et al. Cost-effectiveness of blood cultures for adult patients with cellulitis. *Clin Inf Dis* 1999;29:1483-8.
38. Peralta G, Padrón E, Roiz MP et al. Risk factors for bacteremia in patients with limb cellulitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2006;25:619-26.
39. Carratalá J, Fernández-Sabé N, Rosón et al. Predictors of bacteraemia in hospitalised patients with infectious cellulitis. *Clin Micr Infect* 2004;10 (S3):99.
40. Peralta G, Padrón E, Roiz MP. Risk factors for community-acquired bacteraemic Gram-negative cellulitis. *Clin Micr Infect* 2004;10 (S4).
41. Mills AM, Chen EH. Are blood cultures necessary in adults with cellulitis? *Ann Emerg Med* 2005;45:548-9.
42. Ho PW, Pien FD, Hamburg D. Value of cultures in patients with acute cellulitis. *South Med J* 1979;72:1402-1403.
43. Lebre C, Girard-Pipau F, Roujeau JC et al. Value of fine-needle aspiration in infectious cellulitis. *Arch Dermatol* 1996;132:842-3.
44. Howe PM, Eduardo Fajardo J, Orcutt MA. Etiologic diagnosis of cellulitis: comparison of aspirates obtained from the leading edge and the point of maximal inflammation. *Pediatr Infect Dis J* 1987;6:685-6.
45. Traylor KK, Todd, James KD. Needle aspirate culture method in soft tissue infections: injection of saline vs. direct aspiration. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:840-1.
46. Duvanel T, Auckenthaler R, Rohner P. Quantitative cultures of biopsy specimens from cutaneous cellulitis. *Arch Int Med* 149:293-6.
47. Corwin P, Toop L, McGeoch G et al. Randomised controlled trial of intravenous antibiotic treatment for cellulitis at home compared with hospital. *Br Med J* 2005;330:129-35.
48. Ziglam, H.;Tilley, R.; Wootton, C. Et al. Outpatient and home parenteral antimicrobial therapy for the treatment of cellulitis: evaluation of efficacy and cost. *Clin Micr Infect* 2006;12:1496.
49. Tan R, Newberry DJ, Arts GJ et al. The design, characteristics and predictors of mortality in the North of England Cellulitis Treatment Assessment (NECTA). *Int J Clin Pract* 2007;61:1889-1893.
50. Powers RD. Soft tissue infections in the emergency department: the case for the use of "simple" antibiotics. *South Med J* 1991;84:1313-15.
51. Gudiol C, Carratalá J, Fernández-Sabé et al. Emergence of clindamycin-resistant *Streptococcus pyogenes* causing cellulitis. *Clin Micr Infect* 2006;12:1863.
52. Zimelman J, Palmer A, Todd J. Improved outcome of clindamycin compared with beta-lactam antibiotic treatment for invasive *Streptococcus pyogenes* infection. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:1096-100.
53. Llewelyn M Cohen J. Superantigen antagonist peptides. *Crit Care* 2001; 5:53-55.
54. Martínez-Aguilar G, Hammerman WA, Mason EO Jr, Kaplan SL. Clindamycin treatment of invasive infections caused by community-acquired, methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* in children. *Pediatr Infect Dis J* 2003;22:593-8.
55. Bergkvist PI, Sjöbeck K. Antibiotic and prednisolone therapy of erysipelas: a randomized, double blind, placebo-controlled study. *Scand J Infect Dis* 1997;29:377-82.
56. Moran GJ, Krishnadasan A, Gorwitz RJ et al. Methicillin-resistant *S. aureus* infections among patients in the emergency department. *N Engl J Med* 2006;355:666-74.
57. Elston DM. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:1-16.
58. Ruhe JJ, Smith N, Bradsher RW et al. Community-onset methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin and soft-tissue infections: impact of antimicrobial therapy on outcome. *Clin Infect Dis* 2007;44:777-84.
59. Miller LG, Quan C, Shay A et al. A prospective investigation of outcomes after hospital discharge for endemic, community-acquired methicillin-resistant and -susceptible *Staphylococcus aureus* skin infection. *Clin Infect Dis* 2007;44:483-92.
60. Nathwani D, Morgan M, Masterton RG et al. Guidelines for UK practice for the diagnosis and management of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infections presenting in the community. *J Antimicrob Chemother* 2008;61:976-94.
61. Micek ST. Alternatives to vancomycin for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. *Clin Infect Dis* 2007;45:S184-90.
62. Kollef MH. Limitations of vancomycin in the management of resistant staphylococcal infections. *Clin Infect Dis* 2007;45:S191-5.
63. Stryjewski ME, Chambers HF. Skin and soft-tissue infection caused by community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Clin Infect Dis* 2008;46:S368-77
64. Moellering RG. A 39-year-old man with a skin infection. *JAMA*;2008;99:79-87.

65. Hamilton JF. Recurrent erysipeloid cellulitis of the lower extremities. *South Med J* 1954;47:778-83.
66. Vignes S, Dupuy A. Recurrence of lymphoedema-associated cellulitis (erysipelas) under prophylactic antibiotherapy: a retrospective cohort study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;20:818-22.
67. Bergkvist PI, Sjöbeck K. Relapse of erysipelas following treatment with prednisolone or placebo in addition to antibiotics: a 1-year follow-up. *Scand J Infect Dis* 1998;30:206-7.
68. Doblecki Lewis S, Peter GS, Gómez-Marín O et al. Risk factors for recurrent lower extremity cellulitis in a U.S. Veterans Medical Center population. *Am J Med Sci* 2006;332:304-7.
69. Cox NH. Oedema as a risk factor for multiple episodes of cellulitis/erysipelas of the lower leg: a series with community follow-up. *Br J Dermatol* 2006;155:947-50.
70. McNamara DR, Tleyjeh IM, Berbari EF et al. A predictive model of recurrent lower extremity cellulitis in a population-based cohort. *Arch Intern Med* 2007;167:709-715.
71. Bachmeyer C, Martres P, Blum L. Pneumococcal cellulitis in an immunocompetent adult. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;20:199-201.
72. Lisbona R, Rosenthal L. Radionuclide imaging of septic joints and their differentiation from periarticular osteomyelitis and cellulitis in pediatrics. *Clin Nucl Med* 1977;2:337-43.
73. Hepburn NJ, Dooley DP, Skidmore PJ et al. Comparison of short-course (5 days) and standard (10 days) treatment for uncomplicated cellulitis. *Arch Intern Med* 2004;164:1669-74.
74. Keeley VL. Lymphoedema and cellulitis: chicken or egg?. *Br J Dermatol* 2008;158:1175-6.
75. Tan R, Newberry DJ, Arts JG et al. The design, characteristics and predictors of mortality in the North of England Cellulitis Treatment Assessment (NECTA). *Int J Clin Pract* 2007;61:1889-1893.
76. Patel VJ, Gardner E, Burton CS. *Vibrio vulnificus* septicemia and leg ulcer. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:S144-5.
77. Abrahamian FM, Talan DA, Moran GJ. Management of skin and soft-tissue infections in the emergency department. *Infect Dis Clin N Am* 2008;22:89-116.
78. Eron LJ, Lipsky BA, Low DE, et al. Managing skin and soft tissue infections: expert panel recommendations on key decision points. *J Antimicrob Chemother* 2003;52:3-17.
79. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. *BMJ* 1999;318:1591-4.
80. Carratalá J, Roson B, Fernández-Sabe N, Shaw E et al. Factors associated with complications and mortality in adult patients hospitalized for infectious cellulitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2003;22:151-7.

IMPÉTIGO

1. Definiciones y conceptos generales

El impétigo es una piodermatitis superficial, que afecta a la epidermis, y cura sin dejar cicatriz, a veces solo una mácula residual. Se caracteriza por presentar una ampolla epidérmica - visible en el caso del impétigo ampollar y no visible en el no ampollar- que por ser superficial se rompe con facilidad y el líquido se deseca formando costras melicéricas (con aspecto de miel). Afecta sobre todo a zonas corporales expuestas (cara y miembros).

La enfermedad es de distribución universal y más

frecuente en los trópicos (climas cálidos y húmedos) y en los meses de verano y comienzo de otoño. Esta distribución estacional se relaciona con que en estos climas y en estas estaciones los niños tienen más zonas descubiertas, con mayores posibilidades de presentar una puerta de entrada (a través de una excoiación por rascado sin lesión previa, por picaduras, o bien sobreinfectando dermatosis previas como escabiosis, eczemas, prurigos, etc.).

El impétigo es altamente transmisible, y afecta más frecuentemente a niños de entre 2 y 5 años, siendo en esta franja etárea la enfermedad bacteriana de piel más común y la tercera entre todas las enfermedades.⁽⁸⁾ Puede también afectar a adultos.^(1,6,7,14,18) Los niños bajo regímenes de hemodiálisis presentan un riesgo incrementado.⁽⁷⁾

Los agentes etiológicos más importantes son *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*.

Existen dos formas clínicas de impétigo:

- el ampollar o bulloso producido siempre por el *S. aureus* y
- el no ampollar o no bulloso, producido tanto por el *S. pyogenes* como por el *S. aureus* y que constituyen más del 70% de los casos de impétigo.

El impétigo producido por el *S. pyogenes* puede secundariamente sobreinfectarse con el *S. aureus* constituyendo el impétigo mixto.

No existe una terapia estándar para el tratamiento. Las diferentes guías publicadas difieren en este aspecto. Existen opciones por vía oral y tópica, e incluso terapias con antisépticos. Si bien la falta de higiene⁽¹⁵⁾ y el hacinamiento son factores de predisposición, una simple laceración o abrasión pueden ocasionar un impétigo, y por eso, independientemente de las opciones terapéuticas, es preciso actuar como agentes de prevención de infección.⁽¹⁹⁾ Debe advertirse a los pacientes que no compartan toallas o ropa y enfatizar el lavado de manos mientras se trata. Los niños no deberían reintegrarse al colegio/club/trabajo hasta dos días después de iniciado el tratamiento.

2. Aspectos epidemiológicos

El impétigo se transmite en general a través del contacto directo. Existen diversos valores de prevalencia e incidencia del impétigo que rondan los 2.4 episodios por año cada 100 niños de hasta 4 años.⁽²⁵⁾ Alrededor del 70% de los impétigos son no bullosos. Los niños frecuentemente se contagian en colegios o colonias de vacaciones. La enfermedad es más frecuente durante el verano, en pacientes con menor higiene y/o que viven en condiciones de hacinamiento.^(6,7,15,18) No hay predilección por sexo y todas las razas son susceptibles. Existe un reporte de un brote nosocomial en neonatos.⁽¹⁹⁾

3. Agentes etiológicos

El agente etiológico más frecuente del impétigo no ampollar es el *Streptococcus pyogenes*. Como fue arriba mencionado, cuando se aíslan *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus* en la misma lesión se trata de un impétigo mixto.

Es probable que en los climas moderados el *Staphylococcus aureus* sea más frecuente, mientras que en climas más cálidos y húmedos, las infecciones sean más frecuentemente estreptocócicas.^(23,24) La frecuencia relativa del *Staphylococcus aureus* ha cambiado con el tiempo.⁽⁸⁾ Era predominante en los 40's y 50's, luego perdió terreno frente al *Streptococcus* beta hemolítico del grupo A, aunque también puede ser ocasionado por estreptococos de los grupos C y G. En las últimas dos décadas, nuevamente, *Staphylococcus aureus* ha vuelto a ser la etiología más frecuente.^(10,11,26) El impétigo ampollar o bulloso siempre es producido por la toxina del *Staphylococcus aureus*, que separa las capas superficiales de la piel.

Según algunos estudios,⁽¹⁵⁾ inicialmente el *Streptococcus* sp coloniza la piel sana, hecho que puede explicar - al menos parcialmente - la influencia de la higiene personal en la producción de esta infección. La colonización estreptocócica precede en alrededor de 10 días al desarrollo del impétigo. Durante 2 a 3 semanas los *Streptococcus* sp se transportan a las vías respiratorias. Al contrario, en pacientes con impétigo estafilocócico los patógenos se aíslan generalmente como colonizadores nasales con anterioridad a la lesión cutánea.⁽²⁶⁾ No se recomienda el cultivo de lesiones excepto en casos refractarios al tratamiento, o en brotes. En estos últimos casos se deberá tener en cuenta la posibilidad de infección por SAMR adquirido en la comunidad.

4. Manifestaciones clínicas

El impétigo puede clasificarse de diversas formas, siendo la más clásica la que se basa en su forma clínica (no ampollar o no bulloso y ampollar o bulloso).

El impétigo no ampollar o contagioso es el más frecuente y como fue mencionado, ocurre en las áreas expuestas del cuerpo, en particular en cara (alrededor de los orificios naturales) y extremidades. El cuadro comienza con ampollas epidérmicas que no se visualizan debido a su superficialidad, rápidamente se rompen y dejan erosiones que se cubren por costras de aspecto melicérico característico. La lesión clásica puede adoptar el aspecto en "quemadura de cigarrillo", con eritema perilesional.

En ocasiones producen prurito o dolor y se diseminan con rapidez por autoinoculación.

Típicamente, las lesiones resuelven sin cicatrizar⁽²⁵⁾ en algunas semanas en forma espontánea, dejando en ocasiones áreas pigmentadas.⁽²⁶⁾ La cura sin tratamiento se produce en 7 días entre el 0 y el 42% de los casos según muestran cinco estudios controlados contra placebo.^(13,23,24) En la mayoría de los casos no tiene repercusión sistémica, aunque existen reportes de casos severos. El impétigo ampollar o bulloso afecta con mayor frecuencia a neonatos, aunque puede ocurrir también en niños mayores y adultos. Esta forma se localiza más frecuentemente en tronco. Está causada por las toxinas exfoliativas extracelulares (exfoliatina) de tipos A y B del *Staphylococcus aureus* y es una forma localizada del síndrome de la piel escaldada estafilocócico.^(7,20,24,25) Se producen ampollas que a diferencia del impétigo no ampollar, pueden ser visualizadas. Estas ampollas son flácidas, con márgenes delimitados, sin eritema alrededor, de contenido seroso o cetrino que puede oscurecerse e incluso transformarse en purulento. Al romperse el líquido se deseca y deja una costra fina, amarilla o amarronada. Un signo patognomónico es el "collarete" epidérmico, constituido por los restos del techo de la ampolla ya rota. Se produce sobre piel de aspecto normal más frecuentemente en áreas húmedas (axilas, cuello, intertrigo). Suele resolver en la mayoría de los casos sin cicatriz, en algunas semanas.

Los síntomas sistémicos son infrecuentes, pero de no mediar un tratamiento adecuado el impétigo estafilocócico puede complicarse con una infección invasora como celulitis, linfangitis o bacteriemia. Al parecer el impétigo bulloso es menos contagioso que el no bulloso, y los casos son esporádicos.

El ectima es una complicación de una ampolla de impétigo que evoluciona en forma tórpida y se extiende en profundidad. Las erosiones dejadas por las ampollas son reemplazadas por verdaderas úlceras que se cubren de costras gruesas, amarillo-grisáceas y firmemente adheridas. Dado que estas lesiones atraviesan la membrana basal y comprometen la dermis, dejan cicatriz.

5. Diagnóstico

El diagnóstico de impétigo es clínico. Existen diagnósticos diferenciales que el médico tratante puede plantearse:⁽⁶⁾

- Dermatitis atópica
- Candidiasis
- Dermatitis de contacto
- Dermatofitosis
- Lupus eritematoso discoide
- Herpes simple
- Picadura de insecto
- Pénfigo foliáceo
- Escabiosis

- Síndrome de Sweet
- Varicela

La determinación de anticuerpos antiestreptocócicos no tiene valor en cuanto a diagnóstico y tratamiento del impétigo, sólo proveen información de contacto reciente con el estreptococo en pacientes en los que se sospecha glomerulonefritis postestreptocócica. La respuesta de ASTO es débil en pacientes con impétigo estreptocócico,^(4,21) mientras que el Anti DNA permanece elevado.

6. Tratamiento

Mientras predominaban las especies de *Streptococcus*, la penicilina era eficaz en acelerar la curación de las lesiones, y disminuir significativamente las recurrencias del impétigo no bulloso.^(16,22) Actualmente casi todos los impétigos bullosos y la mayoría de los no bullosos son causados por *Staphylococcus aureus*.^(3,9,11)

Se evaluaron más de 30 tratamientos para el impétigo, y no se puede concluir que exista un tratamiento estándar para el mismo.⁽²⁴⁾ Las principales limitaciones de los estudios residen en que evalúan varias enfermedades de la piel al mismo tiempo siendo el impétigo sólo una de ellas, y que los pacientes incluidos tienen un promedio de edad mucho mayor al de la población que padece realmente la enfermedad. La comparación entre dichos estudios se hace difícil además por utilizar dosis distintas de las mismas drogas.

En dos estudios^(2,11) la eritromicina resultó superior a la penicilina. Varios estudios mostraron mejores resultados con cefalosporinas de 1ra generación al compararla contra eritromicina. Se recomienda el uso de penicilinas resistentes a penicilinasas o cefalosporinas de primera generación (cefalexina 250mg cada 6 horas durante 7 días). El tratamiento tópico resulta superior al placebo.^(13,23,24) Un estudio aleatorizado mostró que el ácido fusídico tópico también es eficaz⁽²³⁾ en impétigo no bulloso.

Los distintos antibióticos tópicos no mostraron diferencias entre sí.^(23,24) La mupirocina resultó más eficaz que la eritromicina,⁽⁵⁾ y no mostró diferencias respecto de la eficacia comparativa con penicilinas resistentes a las penicilinasas, cefalexina y ampicilina.^(17,23) El tratamiento con mupirocina (ungüento 3 veces por día aplicado sobre las lesiones durante 7 días) es equivalente al tratamiento sistémico (AI) y podría usarse cuando las lesiones no son muchas (CIII)⁽²⁶⁾ aunque no existe evidencia suficiente.^(23,26) La mupirocina puede ser más cara y existen reportes de resistencia, pero tiene menos efectos adversos que los antibióticos sistémicos.^(23,26) Por otro lado, se aconseja tratamiento sistémico si el impétigo está localizado en áreas cuyos linfáticos drenan a cerebro (CIII).

Las complicaciones supurativas locales o sistémi-

cas del impétigo estreptocócico (excepto el impétigo como complicación de la varicela) son poco comunes. No se ha registrado fiebre reumática luego de impétigo estreptocócico. Por el contrario, en los pacientes con glomerulonefritis post-estreptocócica, el antecedente más frecuente es la infección de piel con cepas nefritogénicas. Se pueden complicar con glomerulonefritis postestreptocócica (hasta el 15%) si las cepas son nefritogénicas. Se desconoce si el tratamiento del impétigo estreptocócico previene la nefritis, aunque resulta una medida importante para contener las cepas nefritogénicas en la comunidad.⁽²⁷⁾ Alrededor del 1 al 5% de los pacientes con impétigo no bulloso desarrollarán glomerulonefritis.^(6,17) Se ha reportado la aparición de psoriasis en gota y escarlatina.

Recomendaciones

El tratamiento tópico no debería usarse en lesiones extensas ya que aumenta la probabilidad de emergencia de resistencia. El tratamiento local con mupirocina (ungüento 2%, tres veces al día durante 5 días) o ácido fusídico (2%, ungüento o crema, tres veces por día, durante 5 días) resulta de elección en los casos de impétigo no bulloso que involucran sólo a un área limitada del cuerpo (AI).

Por el contrario, si la infección ocupa una superficie corporal mayor o si se acompaña de síntomas sistémicos, se recomienda prescribir antibióticos por vía oral (AI) como cefalexina (250 a 500 mg 4 veces por día durante 10 días), eritromicina (250 a 500 mg 4 veces por día durante 10 días) o amoxicilina-clavulanato (250 mg a 500 mg 4 veces por día durante 10 días) (CIII).

Finalmente, puede ser útil como medida adicional el decostrado con antisépticos locales suaves como agua blanca de Códex (subacetato de plomo al 2%) o agua D'Alibour (sulfato de cobre y cinc).

Referencias

1. Adams BB. Dermatologic disorders of the athlete. *Sports Med* 2002;32:309-21.
2. Barton LL, Friedman AD, Sharkey AM, Schneller DJ, Swierkosz EM. Impetigo contagiosa III: comparative efficacy of oral erythromycin and topical mupirocin. *Pediatr Dermatol* 1989;6:134-8.
3. Barton LL, Friedman AD. Impetigo: a reassessment of etiology and therapy. *Pediatr Dermatol* 1987;4:185-8.
4. Bisno AL, Nelson KE, Waytz P, Brunt J. Factors influencing serum antibody response in streptococcal pyoderma. *J Lab Clin Med* 1973;81:410-20.
5. Britton JW, Fajardo JE, Krafte-Jacobs B. Comparison of mupirocin and erythromycin in the treatment of impetigo. *J Pediatr* 1990;117:827-9.
6. Brown J, Shriner DL, Schwarz CK. Impetigo: an Update. *Int J Dermatol* 2003;42:251-5.
7. Cole Ch, Gazegood J. Diagnosis and treatment of impetigo. *Am Fam Physician* 2007;75:859-64.

8. Dagan R. Impetigo in childhood: changing epidemiology and treatments. *Ped Annals* 1993;22:235-40.
9. Dagan R, Bar-David Y. Comparison of amoxicillin and clavulanic acid (augmentin) for the treatment of nonbullous impetigo. *Am J Dis Child* 1989;143:916-8.
10. Darmstadt GL, Lane AT. Impetigo: an overview. *Pediatr Dermatol* 1994;11:293-303.
11. Demidovich CW, Wittler RR, Ruff ME, Bass JW, Browning WC. Impetigo: current etiology and comparison of penicillin, erythromycin, and cephalixin therapies. *Am J Dis Child* 1990;144:1313-5.
12. Diaz Novas J, Avila Diaz M. Prevalencia e incidencia de algunos problemas de salud". *Rev Cubana Med Gen Integr.* [online]. mar.-abr. 1995, vol.11, no.2 [citado 09 Febrero 2008], p.180-185. Disponible en la World Wide Web: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21251995000200012&Ing=es&nrm=iso>. ISSN 0864-2125.
13. Eells LD, et al. Topical antibiotic treatment of impetigo with mupirocin. *Arch Dermatol* 1986;122:1273-6.
14. Fehrs LJ, Flanagan K, Kline S, Facklam RR, Quackenbush K, Foster LR. Group A beta-hemolytic streptococcal skin infections in a US meat-packing plant. *JAMA* 1987;258:3131-4.
15. Ferrieri P, Dajani AS, Wannamaker LW, Chapman SS. Natural history of impetigo. Site sequence of acquisition and familial patterns of spread of cutaneous streptococci. *J Clin Invest* 1972;51:2851-62.
16. Ferrieri P, Dajani AS, Wannamaker LW. A controlled study of penicillin prophylaxis against streptococcal impetigo. *J Infect Dis* 1974;129:429-38.
17. George A, Rubin G. A systematic review and metaanalysis of treatments for impetigo. *Br J Gen Pract* 2003;53:480-7.
18. Hirschmann JV. Impetigo: etiology and therapy. *Curr Clin Top Infect Dis* 2002;53:42-51.
19. Holguin HS. Epidemia nosocomial de impétigo ampolloso neonatal: estudio de un brote. *Rev Mex Pediatr* 2002;69:5-9.
20. Johnston GA. Treatment of bullous impetigo and the staphylococcal scalded skin syndrome in infants. *Expert Rev Antiinfect Ther* 2004;2:439-46.
21. Kaplan EL, Anthony BF, Chapman SS, Ayoub EM, Wannamaker LW. The influence of the site of infection on the immune response to group A streptococci. *J Clin Invest* 1970;49:1405-14.
22. Kerrick CW Jr, Dillon HC Jr. Impetigo contagiosa. *Am Fam Physician* 1971;4:75-81.
23. Koning S, van Suijckom LWA, Nouwen JL, Verduin CM, Bensen RMD, Oranje AP. Fusidic acid cream in the treatment of impetigo in general practice;a double blind randomized placebo controlled trial. *Brit Med J* 2002;324:203-6.
24. Koning S, Verhagen AP, van Suijckom-Smir LWA, Morris A, Burler CC, van der Wouden JC. "Interventions for impetigo". *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 2 Art N°: CD003261, DOI: 10.1002/14651858.CD003261.pub2
25. Mancini AJ. Bacterial skin infections in children: the common and the not so common. *Pediatr Ann* 2000;29:26-35.
26. Stevens DL, Bisno A et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft-Tissue Infections. *Clin Infect Dis* 2005;41:1373-406.
27. Weinstein L, Le Frock J. Does antimicrobial therapy of streptococcal pharyngitis or pyoderma alter the risk of glomerulonephritis? *J Infect Dis* 1971;124:229-31.

Correspondencia:

Dr. Gabriel Levy Hara

Av. Díaz Vélez 5044, 1406

Buenos Aires – Argentina

e-mail: glevyhara@fibertel.com.ar