

Celulitis

Fecha de la última revisión: **28/02/2018**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Qué la causa?](#)
3. [¿Cómo se diagnostica?](#)
4. [¿Cómo se trata?](#)
5. [Bibliografía](#)
6. [Más en la red](#)
7. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

La celulitis es un proceso inflamatorio agudo de origen infeccioso que afecta a la dermis y tejido celular subcutáneo y que suele manifestarse como un área de piel eritematosa, edematosa y caliente (Raff AB, 2016).

Es la infección de partes blandas más frecuente, con una incidencia estimada de 2 casos por 1.000 pacientes-año (McNamara DR, 2007). Existen ciertos factores predisponentes para su desarrollo (Quirke M, 2017):

- Solución de continuidad de la piel (trauma, herida, úlcera, etc.).
- Inflamación cutánea previa (eccema, etc.).
- Insuficiencia venosa o linfática con edema.
- Obesidad.
- Inmunosupresión (diabetes mellitus, VIH, etc.).
- Intertrigo interdigital (con fisuras o no).
- Infección cutánea preexistente (impétigo, tinea pedis, etc.).
- Celulitis previa.

Se presenta habitualmente como una placa eritematosa, dolorosa y caliente, con bordes mal definidos y de crecimiento progresivo, prácticamente siempre unilateral. Su localización más frecuente es en las extremidades inferiores (Stevens DL, 2014). En ocasiones puede haber vesículas, ampollas y equimosis; ocasionalmente pueden desarrollarse colecciones purulentas en tejidos profundos (absceso cutáneo). Lo más habitual es que se acompañe de fiebre.

En ocasiones la infección puede ser necrotizante y afectar a planos profundos. Los datos clínicos que sugieren la afectación de planos profundos son (Stevens DL, 2014):

- Dolor desproporcionado para la lesión visible.
- Fracaso en la respuesta a tratamiento antibiótico inicial.
- Edema o induración del tejido celular subcutáneo, extendiéndose en un área mayor que la lesión cutánea.
- Afectación del estado general, en ocasiones con confusión o estupor.
- Crepitación (presencia de gas en tejidos).
- Lesiones bullosas, equimosis o necrosis cutánea.

Cabe diferenciar la erisipela como un cuadro infeccioso limitado a la dermis, sin afectación por tanto de tejido celular subcutáneo ni otros planos profundos, y caracterizado por una lesión cutánea más definida, con bordes bien demarcados entre la piel afecta y la sana (Gunderson CG, 2011).

¿Qué la causa?

Los microorganismos causales más habituales de las celulitis son los estreptococos beta-hemolíticos de los grupos A, B, C, G y F (el más frecuente es el estreptococo del grupo A o *Streptococcus pyogenes*). Con menor frecuencia el *Staphylococcus aureus* y, en una minoría de casos, los bacilos gramnegativos. Si existe abscesificación el microorganismo causal más frecuente es el *Staphylococcus aureus*, responsable de hasta en el 75% de los casos (Stevens DL, 2014). Ocasionalmente puede ser de origen polimicrobiano, especialmente en área genital y perioral (Meislin HW, 1977). En pacientes inmunodeprimidos los microorganismos causales pueden no pertenecer a estos grupos por lo que estos pacientes requieren de una valoración muy cuidadosa.

La microbiología puede tener relación con los factores de exposición (Raff AB, 2016):

- Úlcera en pie diabético: bacilos gramnegativos aerobios y anaerobios.
- Heridas con exposición a agua dulce: *Aeromonas spp.*
- Heridas con exposición a agua salada: *Vibrio vulnificus*.
- Carniceros, veterinarios y ganaderos: *Erysipelothrix rhusopathiae*.
- Herida por punción en la planta del pie: *Pseudomonas aeruginosa*.
- Mordedura de animal: *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus intermedius*, *Neisseria canis*, *Haemophilus felix* y *Capnocytophaga canimorsus*.

Un caso especial es el de la celulitis causada por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina. Si bien las infecciones por estos microorganismos pueden ocurrir en pacientes sin factores de riesgo (Herold BC, 1998), lo más habitual es que se aprecien factores de exposición asociados a estas infecciones.

Son factores de riesgo para infección por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) (Liu C, 2011):

- Hospitalización reciente.
- Antibioterapia reciente.
- Procedencia de un hospital de crónicos o pacientes institucionalizados.

- Usuarios de drogas por vía parenteral.
- Pacientes en hemodiálisis.

¿Cómo se diagnostica?

El diagnóstico es clínico y no requiere de ninguna prueba complementaria.

En las celulitis no complicadas el rendimiento de los hemocultivos es muy bajo, siendo positivos menos de un 5% (Perl B, 1999). Sin embargo, se deben obtener hemocultivos antes del inicio de tratamiento antibiótico si existen datos de infección complicada (mal estado general, infección extensa, etc.) o situaciones que predisponen a una infección complicada (diabetes, linfedema, inmunodeficiencia, esplenectomía, etc.) (Peralta G, 2006).

Si es posible, especialmente si existe fluctuación, debería obtenerse una muestra de punción-aspirado de la lesión y la realización de tinción de gram y cultivo para el diagnóstico etiológico. La biopsia cutánea es diagnóstica en un 20-30% de casos (Crisp JG, 2015).

Los estudios radiológicos, en especial la ecografía, pueden ser útiles para determinar la existencia de colecciones y, en su caso, guiar su drenaje (Alsaawi A, 2017). Aunque la resonancia magnética puede ser útil para diferenciar la celulitis de una fascitis necrotizante, su realización nunca debiera de retrasar la intervención quirúrgica (Schmid MR, 1998).

Dentro de los cuadros que pueden tener una presentación clínica similar a las celulitis debemos destacar la fascitis necrotizante y el síndrome de shock tóxico por su gravedad y mal pronóstico si no se realiza un tratamiento adecuado.

La fascitis necrotizante es una infección bacteriana con afectación de planos profundos y una destrucción progresiva de la fascia muscular. La presentación clínica habitual es fiebre, dolor en la zona afecta con edema, eritema y tirantez cutánea, en ocasiones con signos de necrosis cutánea o ampollas. Los factores más útiles para diferenciar una fascitis necrotizante de una celulitis son la existencia de cirugía reciente, dolor muy severo, inestabilidad hemodinámica o existencia de bullas hemorrágicas. Si existe la sospecha clínica de este cuadro debe considerarse la inspección quirúrgica de planos profundos (Stevens DL, 2017).

El síndrome de shock tóxico estreptocócico puede plantear el diagnóstico diferencial con la celulitis en estadios iniciales, cuando la puerta de entrada es cutánea se presenta como una lesión eritematosa, dolorosa y caliente. Está causada por el estreptococo del grupo A (*Streptococcus pyogenes*). Presenta progresión en horas a fascitis necrotizante o miositis en la mayoría de los casos y afectación sistémica (inicialmente hipotensión, alteración del nivel de conciencia, etc.) con desarrollo de shock séptico y fracaso multiorgánico (Stevens DL, 1989).

Otras patologías con las que debe realizarse diagnóstico diferencial son:

- Enfermedad tromboembólica venosa.
- Dermatitis de contacto, dermatitis por estasis venoso, linfedema.
- Paniculitis, vasculitis.
- Síndrome de Sweet.
- Osteomielitis, bursitis, artritis séptica.
- Foliculitis, hidradenitis supurativa.
- Artritis gotosa.
- Reacciones a fármacos.
- Eritema migrans (enfermedad de Lyme).

¿Cómo se trata?

El primer escalón de tratamiento se basa en instaurar medidas encaminadas a disminuir la inflamación e identificar o evitar soluciones de continuidad de la piel. Los cuidados como el reposo, la hidratación y la elevación de la extremidad afecta deben ir asociados al tratamiento antibiótico. Con estas pautas evitaremos la sequedad o aparición de grietas cutáneas y facilitaremos el drenaje del edema.

Además, se asociarán tratamientos tópicos como desinfección y lavado de la piel en caso de identificar puerta de entrada, mordedura o en heridas interdigitales (especialmente en diabéticos) con el objetivo de erradicar la colonización de patógenos.

Respecto al antibiótico no existe consenso para definir el mejor tratamiento para la celulitis ya que la mayoría de recomendaciones se basan en ensayos individuales. También están mal establecidos los criterios de tratamiento oral e intravenoso (Kilburn SA, 2010). Pese a esto, sí que existen recomendaciones en función de los microorganismos más frecuentemente implicados. Dado que el *Streptococcus pyogenes* y el *Staphylococcus aureus* son los gérmenes más habituales debe iniciarse antibioterapia empírica con beta lactámicos (**amoxicilina-clavulánico**, cefalosporina, etc.). En caso de alergia a penicilina se optará por **moxifloxacino** o **clindamicina** (tabla 1).

Tabla 1. Tratamiento de la celulitis según su gravedad.		
	Leve	Moderada/grave
Medidas generales	Reposo, hidratación, elevación de miembro, limpieza, etc.	
Tratamiento	Oral (5-10 días): amoxicilina-clavulánico 875/125 mg cada 8 horas o cefditoren 400 mg cada 12 horas.	Intravenoso (10-14 días): amoxicilina-clavulánico 1-2 g cada 8 horas o cloxacilina 1 g cada 4 horas.
Alérgicos a penicilina	Moxifloxacino 400 mg cada 24 horas o clindamicina 300 mg cada 8 horas.	Clindamicina 600 mg cada 8 horas.
Riesgo de infección por SARM	Linezolid 600 mg cada 12 horas.	Linezolid 600 mg cada 12 horas o daptomicina 6 mg/kg/día.
Mala evolución (SIRS, sospecha de necrosis)	• Pruebas complementarias. • Exploración quirúrgica. • Desbridamiento quirúrgico precoz. + • Antibioterapia empírica: linezolid o daptomicina asociado a piperacilina tazobactam o carbapenem.	

Cuando la celulitis presenta datos de gravedad estaría indicada la administración parenteral. Deberá valorarse ingreso en caso de (Amin AN, 2014):

- Inmunodeprimidos.
- Mala adherencia al tratamiento.
- Mala respuesta a tratamiento ambulatorio.
- Síntomas de bacteriemia.

En el ámbito hospitalario se considerará **amoxicilina-clavulánico** o **cloxacilina** parenteral como primer escalón de tratamiento y **clindamicina** en caso de alergia a penicilina. Si se sospecha infección por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina se optará en primer lugar por terapia con linezolid tanto en el ámbito ambulatorio como hospitalario (Yue J, 2016).

En caso de hospitalización, una vez que haya signos de mejoría clínica sin síntomas sistémicos ni complicaciones locales puede valorarse la retirada de la vía parenteral y finalizar la pauta antibiótica por vía oral. La duración debe individualizarse teniendo en cuenta la evolución clínica, en general varía de 5 a 14 días valorando a las 48-72 horas la respuesta al antibiótico (Raff AB, 2016).

Durante las primeras horas del inicio del tratamiento puede existir empeoramiento local con aumento del área de celulitis e inflamación. Esto es debido a la liberación enzimática de la destrucción bacteriana y no debe asumirse como mala respuesta al mismo. La mejoría puede demorarse hasta 72 horas tras el inicio del antibiótico. La persistencia de síntomas sistémicos o aumento del área eritematosa una vez superado ese tiempo debe hacernos sospechar un diagnóstico alternativo o la existencia de patógenos resistentes.

Aunque no existe literatura específica se postula que el marcaje del área de celulitis ayuda a valorar la progresión y a monitorizar la evolución clínica (Linder KA, 2017).

En los casos de mala evolución como síntomas de respuesta inflamatoria sistémica o datos clínicos que sugieran inflamación de planos profundos (Stevens DL, 2014) debe valorarse la posibilidad de sepsis o infección necrotizante estando indicada la realización de prueba de imagen y una consulta quirúrgica urgente. La realización de pruebas complementarias como niveles de proteína C reactiva y lactato (Murphy G, 2013) pueden ayudar a confirmar la sospecha, pero no debe demorar la exploración quirúrgica ya que ésta determina el grado de infección, evalúa la necesidad de desbridamiento o amputación y permite obtener muestras para el estudio microbiológico. En caso de precisar desbridamiento quirúrgico este debe realizarse precozmente con resección amplia de tejidos necróticos incluyendo apertura de la fascia para descartar afectación muscular.

Se recomienda una nueva inspección por parte del equipo quirúrgico dentro de las 24 horas posteriores a la primera cirugía. La inspección y el desbridamiento deben continuarse cada 1 o 2 días hasta asegurar la completa retirada del tejido necrótico (Stevens DL, 2017). A la terapia quirúrgica se asociará empíricamente tratamiento con linezolid o daptomicina asociado a piperacilina tazobactam o carbapenem. En caso de infección por *Streptococcus* del grupo A se recomienda clindamicina asociada a penicilina y en fascitis necrotizante tipo II valorar **doxiciclina**.

Los corticoides sistémicos pueden utilizarse como antiinflamatorio en pacientes no diabéticos una vez se haya descartado que no existe riesgo de necrosis (McGee S, 2008).

Bibliografía

- Alsaawi A, Alrajhi K, Alshehri A, Ababtain A, Alsolamy S. Ultrasonography for the diagnosis of patients with clinically suspected skin and soft tissue infections: a systematic review of the literature. Eur J Emerg Med. 2017;24(3):162-9. PubMed **PMID: 26485694**
- Amin AN, Cerceo EA, Deitelzweig SB, Pile JC, Rosenberg DJ, Sherman BM. Hospitalist perspective on the treatment of skin and soft tissue infections. Mayo Clin Proc. 2014;89(10):1436-51. PubMed **PMID: 24974260**
- Crisp JG, Takhar SS, Moran GJ, Krishnadasan A, Dowd SE, Finegold SM, et al; EMERGEncy ID Net Study Group. Inability of polymerase chain reaction, pyrosequencing, and culture of infected and uninfected site skin biopsy specimens to identify the cause of cellulitis. Clin Infect Dis. 2015;61(11):1679-87. PubMed **PMID: 26240200. Texto completo**
- Gunderson CG. Cellulitis: Definition, etiology, and clinical features. Am J Med. 2011;124(12):1113-22. PubMed **PMID: 22014791**
- Herold BC, Immergluck LC, Maranan MC, Lauderdale DS, Gaskin RE, Boyle-Vavra S, et al. Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus in children with no identified predisposing risk. JAMA. 1998;279(8):593-8. PubMed **PMID: 9486753. Texto completo**
- Kilburn SA, Featherstone P, Higgins B, Brindle R. Interventions for cellulitis and erysipelas. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(6):CD004299. PubMed **PMID: 20556757**
- Linder KA, Malani PN. Celulitis. JAMA. 2017;317(20):2142. PubMed **PMID: 28535238. Texto completo**
- Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, Daum RS, Fridkin SK, Gorwitz RJ, et al; Infectious Diseases Society of America. 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(3):e18-55. PubMed **PMID: 21208910. Texto completo**
- McGee S, Hirschmann J. Use of corticosteroids in treating infectious diseases. Arch Intern Med. 2008;168(10):1034-46. PubMed **PMID: 18504331**
- 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(7):817-21. PubMed **PMID: 17605961**
- Meislin HW, Lerner SA, Graves MH, McGehee MD, Kocka FE, Morello JA, et al. Cutaneous abscesses. Anaerobic and aerobic bacteriology and outpatient management. Ann Intern Med.1977;87(2):145-9. PubMed **PMID: 196534**
- Murphy G, Markeson D, Choa R, Armstrong A. Raised serum lactate: a marker of necrotizing fasciitis? J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2013;66(12):1712-6. PubMed **PMID: 23911720**
- Peralta G, Padrón E, Roiz MP, De Benito I, Garrido JC, Talledo F, et al. Risk factors for bacteremia in patients with limb cellulitis. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2006;25(10):619-26. PubMed **PMID: 17047905**
- Perl B, Gottehrer NP, Raveh D, Schlesinger Y, Rudensky B, Yinnon AM. Cost-effectiveness of blood cultures for adult patients with cellulitis. Clin Infect Dis. 1999;29(6):1483-8. PubMed **PMID: 10585800. Texto completo**
- Quirke M, Ayoub F, McCabe A, Boland F, Smith B, O'Sullivan R, et al. Risk factors for nonpurulent leg cellulitis: a systematic review and meta-analysis. Br J Dermatol. 2017;177(2):382-94. PubMed **PMID: 27864837**
- Raff AB, Kroshinsky D. Cellulitis: A Review. JAMA. 2016;316(3):325-37. PubMed **PMID: 27434444**
- Schmid MR, Kossmann T, Duijvel S. Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imaging. AJR Am J Roentgenol. 1998;170(3):615-20. PubMed **PMID: 9490940**
- Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJ, Gorbach SL, et al; Infectious Diseases Society of America. 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(2):e10-52. PubMed **PMID: 24973422. Texto completo**
- Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing Soft-Tissue Infections. N Engl J Med. 2017;377(23):2253-65. PubMed **PMID: 29211672**
- Stevens DL, Tanner MH, Winship J, Swarts R, Ries KM, Schlievert PM, et al. Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome and scarlet fever toxin A. N Engl J Med. 1989;321(1):1-7. PubMed **PMID: 2659990**

• Yue J, Dong BR, Yang M, Chen X, Wu T, Liu GJ. Linezolid versus vancomycin for skin and soft tissue infections. Cochrane Database Syst Rev. 2016; (1):CD008056. PubMed **PMID: 26758498**. **Texto completo**

Más en la red

• Mistry RD. Skin and soft tissue infections. Pediatr Clin North Am. 2013;60(5):1063-82. PubMed **PMID: 24093896**
• Raff AB, Kroshinsky D. Cellulitis: A Review. JAMA. 2016;316(3):325-37. PubMed **PMID: 27434444**

Autores

▪ Roi Suárez Gil	Médico Especialista en Medicina Interna
▪ Laura Gamonal González	Médico Especialista en Geriátría
▪ Raquel Gómez Méndez	Médico Especialista en Medicina Interna
▪ Eva Romay Lema	Médico Especialista en Medicina Interna
▪ Cristina Pedrosa Fraga	Médico Especialista en Medicina Interna
▪ Beatriz García Trincado	Médico Especialista en Medicina Interna

Hospital Universitario Lucus Augusti. Servicio Galego de Saúde. Lugo. España.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

