

## Revisión

### Celulitis y erisipela en la infancia

F. ÁLVAREZ CARO<sup>1</sup>, A. GÓMEZ FARPÓN<sup>2</sup>, J. SANTOS-JUANES<sup>3</sup>, S. SUÁREZ SAAVEDRA<sup>1</sup>, F. ÁLVAREZ BERCIANO<sup>4</sup>, J. RODRÍGUEZ SUÁREZ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. <sup>2</sup>Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. <sup>3</sup>Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Central de Asturias. <sup>4</sup>Área de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo.

#### RESUMEN

Los cuadros de celulitis y erisipela en la infancia son una importante causa de morbilidad y en ocasiones de hospitalización. La erisipela tiene una presentación clínica característica y se asocia de forma casi universal a infección por *Streptococcus pyogenes* y con menor frecuencia a estreptococos de otros grupos, por lo que el tratamiento de elección es la penicilina o sus derivados semisintéticos, cuya vía de administración vendrá dada por la severidad del cuadro clínico.

La celulitis tiene una apariencia clínica más indefinida y un mayor espectro etiológico, predominando el *Streptococcus pyogenes* y el *Staphylococcus aureus* entre otros agentes causales, por lo que requiere para su tratamiento antibióticos estables frente a beta-lactamasas.

La emergencia de infecciones severas e invasoras asociadas a *Streptococcus pyogenes*, como fascitis necrotizante o síndrome de shock tóxico estreptocócico, obliga a considerar esta posibilidad en caso de infecciones de piel y tejidos blandos con evolución local desfavorable o asociadas a síndrome toxiinfeccioso con afectación del estado general.

El objetivo de este artículo es revisar los aspectos clínicos más relevantes de ambas entidades así como su trata-

miento, resaltando la importancia de la identificación precoz de las formas invasoras.

**Palabras clave:** Celulitis; Erisipela; Infecciones de piel y tejidos blandos.

#### ABSTRACT

Both cellulitis and erysipelas have an important morbidity and sometimes may require hospitalization. The clinical appearance of erysipelas is very typical. It is caused in the vast majority of cases by *Streptococcus pyogenes* and in a less extent by other streptococci. Penicillin or its semisynthetic derivatives is the first treatment and the route of administration depends on the clinical severity.

Cellulitis has more undefined clinical appearance and bigger microbiological spectrum, being *Streptococcus pyogenes* and *Staphylococcus aureus* the most frequent causal agents. Its treatment requires beta-lactamase resistant antibiotics.

The recent increase of severe and invasive infections associated with *Streptococcus pyogenes*, such as necrotizing fascitis and streptococcal toxic shock syndrome, leads to keep in mind these entities mainly in case of skin and soft-

Correspondencia: Julián Rodríguez Suárez. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. C/ Celestino Villamil s/n. C.P. 3300 Oviedo. Asturias.  
Correo electrónico: julian.rodriguez@sespa.princast.es

© 2007 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León  
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

tissue infections associated with poor local evolution or systemic toxicity.

The most important clinical findings and the treatment of both entities are revisited in this article, pointing out the importance of early identification of invasive forms.

**Key words:** Celullitis; Erisypelas; Skin and soft-tissue infections.

## INTRODUCCIÓN

Las infecciones cutáneas bacterianas representan una causa importante de morbilidad pediátrica, constituyendo el motivo de consulta dermatológica más frecuente en la infancia.

La mayoría de estos procesos como el impétigo, la foliulitis o la forunculosis son diagnosticados y tratados en régimen ambulatorio, mientras que otros menos frecuentes como la celulitis y la erisipela, pueden requerir admisión hospitalaria.

La emergencia en los últimos años de cuadros invasores graves asociados a *Streptococcus pyogenes*, algunos de ellos manifestados en forma de fascitis necrotizante, hace que haya resurgido el interés por estos dos últimos procesos, celulitis y erisipela, en especial en lo referente al diagnóstico precoz y diagnóstico diferencial.

Este artículo revisa las características clínicas más relevantes de estas dos entidades, con el propósito de facilitar el reconocimiento clínico de las mismas, los aspectos diagnósticos, en especial la identificación precoz de las formas invasoras asociadas a *Streptococcus pyogenes*, así como las bases del tratamiento.

No se contemplan en este artículo otras formas de infecciones cutáneas bacterianas más leves, tales como foliculitis, forunculosis o impétigo y que habitualmente solo requieren tratamiento antiséptico y antibiótico tópico domiciliario. Tampoco se analizan otras formas más graves como la fascitis necrotizante o el síndrome de shock tóxico.

## CONCEPTO. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ETIOLOGÍA

Los términos **celulitis y erisipela** se refieren a infecciones difusas de la piel con exclusión de aquellas infeccio-

nes cutáneas que cursan con foco supurativo subyacente, tales como abscesos cutáneos, fascitis necrotizante, artritis séptica u osteomielitis.

Existen no obstante algunas cuestiones semánticas no resueltas.

El término celulitis engloba los estados inflamatorios, no necesariamente infecciosos, de numerosas partes blandas del organismo sin substrato anatomoclínico preciso. Aunque algunos clínicos, en especial los anglosajones, utilizan los términos de celulitis y erisipela indistintamente, en sentido estricto la distinción conceptual entre ambos se relaciona con la profundidad de la inflamación: la erisipela afecta a la dermis superficial, mientras que la celulitis denota una inflamación más profunda, afectando a la hipodermis y la grasa subcutánea.

Por tanto, para los autores anglosajones, la erisipela sería una forma característica de celulitis que afecta a la dermis superficial, mientras que la celulitis propiamente dicha sería una inflamación cutánea con extensión hacia el tejido celular subcutáneo.

Los autores francófonos prefieren sin embargo el término de **dermohipodermatitis infecciosas**, o conjunto de entidades con correlación anatomoclínica más precisa que hace referencia al origen infeccioso de las mismas. Las dermohipodermatitis infecciosas incluyen la erisipela, la celulitis y la fascitis necrotizante, según que la afectación predominante sea de la epidermis y dermis superficial, de la hipodermis o de la fascia muscularis.

## Erisipela

La erisipela consiste en una inflamación cutánea aguda, en placas, que afecta a las capas más superficiales de la piel (epidermis y dermis papilar) y cuyo diagnóstico es fundamentalmente clínico. Generalmente asocia signos locales como dolor, linfangitis y en ocasiones adenopatía regional, junto con signos generales como fiebre, leucocitosis y aumento de los reactantes de fase aguda.

La apariencia de la erisipela es muy característica en forma de una placa indurada, ligeramente sobreelevada en relación al resto de piel no afecta, de bordes bien delimitados, edematosa, dolorosa, caliente e intensamente eritematosa (Fig. 1). En ocasiones la superficie cutánea afecta presenta el aspecto "en piel de naranja" a causa del edema cutáneo superficial que rodea a los folículos pilosos, lo que

origina hundimiento de los mismos por su unión con la dermis subyacente. Nunca se constatan fenómenos supurativos pero sí pueden existir vesículas, bullas superficiales e incluso, aunque más raramente, fenómenos hemorrágicos en forma de petequias o equimosis en el área cutánea afectada.

Con todo, las dos características más importantes de la erisipela y que permiten distinguirla de otras formas de infecciones cutáneas son: la elevación de la placa por encima del nivel de la piel circundante y la clara línea de demarcación en relación con la piel no afectada<sup>(1)</sup>.

Aunque históricamente la región facial era la localización más común, actualmente sólo se observa en un 5-20% de los casos, siendo las extremidades inferiores las más frecuentemente afectadas (80% de los casos)<sup>(2,3)</sup>.

El cuadro clínico general de la erisipela es típicamente agudo con fiebre alta y escalofríos que incluso pueden preceder a la aparición de la placa cutánea, pudiendo existir en los casos más severos signos de toxicidad sistémica.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico: en el contexto de fiebre elevada, la aparición súbita de una placa inflamatoria (edema y eritema localizados), dolorosa y generalmente localizada en miembros inferiores, es muy evocadora. La leucocitosis con neutrofilia y elevación de la proteína C reactiva apoyan el diagnóstico de proceso inflamatorio de origen infeccioso.

El agente infeccioso responsable en la inmensa mayoría de los casos es el Estreptococo beta-hemolítico de grupo A (*Streptococcus pyogenes*) y con mucha menor frecuencia otros estreptococos beta-hemolíticos de grupos B, C, ó G<sup>(1,4)</sup>.

Para producir la infección el germen debe adherirse a las células de la puerta de entrada del huésped mediante una molécula denominada ácido lipoteicoico, que se une por medio de sus fracciones lipídicas a la fibronectina de las células epiteliales; debido a la ausencia de fibronectina en la superficie cutánea, los estreptococos son incapaces de colonizar el epitelio intacto, por lo que se precisa siempre de una puerta de entrada cuya localización determinará la de la posterior erisipela<sup>(5)</sup>. En la infancia la puerta de entrada de la infección suele ser una mínima abrasión cutánea (pequeña herida, picadura de insecto, lesiones de rascado por varicela, etc.) y, a diferencia del adulto, es excepcional la existencia de factores de riesgo predisponentes como linfedema, insuficiencia venosa, diabetes o intertrigo.



Figura 1. Lesión de erisipela en extremidad inferior.

Solo excepcionalmente se han señalado como causantes de erisipela otros agentes como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* o *Enterococcus*<sup>(3,6)</sup>. Dentro de su rareza, la erisipela estafilocócica es más frecuente en inmunodeprimidos, constituyendo una variante grave con formación de abscesos y necrosis posterior, con posibilidad de evolución a fascitis y miositis.

Por tanto, debido a que la erisipela es originada en la práctica totalidad de los casos por *Streptococcus pyogenes*, la afección puede ser tratada con penicilina o derivados con buenos resultados, dada la sensibilidad universal del germen a estos agentes.

### Celulitis

La celulitis, por el contrario comporta una inflamación aguda, habitualmente más extensa y siempre más profunda de las estructuras cutáneas. Carece de correlato anatómico preciso, no implicando necesariamente una causa infecciosa. A diferencia de la erisipela, los bordes del área inflamatoria son más imprecisos y habitualmente no existe elevación de la epidermis suprayacente (Fig. 2). Puede existir eritema cutáneo y calor al tacto con tumefacción y edema del área afectada.

Aunque las extremidades inferiores constituyen el lugar de asiento más habitual, la celulitis puede afectar a cualquier área corporal<sup>7</sup>, siendo la localización facial especialmente frecuente en niños menores de 3 años.

Como en la erisipela, existen habitualmente síntomas generales como fiebre, malestar general, escalofríos y mial-



Figura 2. Tumefacción en mano de lactante por celulitis

gias que, cuando anteceden a los signos locales, pueden evocar inicialmente un síndrome gripal.

Aunque la mayoría de los casos de celulitis también son causadas por *Streptococcus pyogenes* (y ocasionalmente por estreptococos de grupos B, C o G), a diferencia de la erisipela, el *Staphylococcus aureus* es un agente causal relativamente común<sup>(1,8)</sup>, lo que debe tenerse en cuenta a la hora del abordaje terapéutico dada su resistencia casi universal a la penicilina.

No obstante, el espectro etiológico de la celulitis es mucho más variado, dependiendo de la localización de la lesión, de las circunstancias de producción de la puerta de entrada y de la situación inmunitaria del huésped.

Así, *Haemophilus influenzae* tipo b era un agente relativamente común de celulitis facial en el niño hasta la introducción de la vacunación universal. El *Streptococcus pneumoniae* es igualmente responsable de cierto número de casos de celulitis facial en la infancia, en especial en niños con riesgo de bacteriemia neumocócica<sup>(9)</sup>. *Pseudomonas aeruginosa* puede causar celulitis originadas por heridas punzantes, en especial de la planta del pie, las cuales pueden complicarse con osteomielitis<sup>(10)</sup>. *Aeromonas hydrophila* y *Streptococcus iniae* pueden ser causa de celulitis por heridas sufridas durante el baño en agua dulce y *Vibrio vulnificus* en agua salada<sup>11</sup>, mientras que *Pasteurella multocida*, *Erysipelothrix* o *Capnocytophaga canimorsus* la pueden originar tras mordeduras de animales, en especial perros y gatos<sup>(12)</sup>.

Los bacilos gram negativos (*Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Clostridium* y otros anaerobios) pueden ser causa de celuli-

TABLA I. DIFERENCIAS ENTRE LA ERISIPELA Y LA CELULITIS

	Erisipela	Celulitis
Asiento lesional	Epidermis y dermis superficial	Dermis e hipodermis
Inflamación cutánea	Bien delimitada	Límites imprecisos
Eritema cutáneo	Intenso	Discreto o ausente
Borde lesional	Sobreelevado	No sobreelevado
Dolor al tacto	Intenso	Moderado o ausente (salvo evolución a fascitis)
Inicio	Agudo	Menos agudo
Síntomas generales	Presentes	Habitualmente presentes
Etiología predominante	<i>S.pyogenes</i>	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i> , otros
Complicaciones	Raras	Posibles

tis en inmunodeprimidos y *Cryptococcus neoformans* en pacientes con deficiencias de la inmunidad celular<sup>(8)</sup>.

Al igual que en la erisipela, suele existir una puerta de entrada cutánea, siendo excepcional en la infancia la existencia de factores predisponentes, a diferencia de lo que sucede en el adulto<sup>(13,14)</sup>.

La posibilidad de complicación con cuadros de fascitis necrotizante es mayor que en la erisipela, en especial en la celulitis de etiología estreptocócica. Esta condición se caracteriza por progresión de la infección a la grasa subcutánea y fascia muscular con necrosis extensa de tejidos subyacentes y agravamiento del estado general; la fascitis cursa con gran toxicidad sistémica, e inicialmente con dolor en los tejidos blandos desproporcionado a la lesión cutánea visible, siendo posible la evolución hacia shock tóxico estreptocócico.

En la tabla I se resumen las diferencias más importantes entre erisipela y celulitis y en la tabla II los criterios para sospechar complicación con formas severas o de fascitis necrotizante.

## DIAGNÓSTICO

En ambas entidades es esencialmente clínico, puesto que el diagnóstico bacteriológico solamente se confirma por asociación de varios métodos en un pequeño porcentaje de los casos.

Así, los hemocultivos son positivos tan solo en un 5% de las erisipelas y celulitis<sup>(3,8,15,16)</sup>, porcentaje que se eleva al 20% en las fascitis necrotizantes y al 50% en el síndrome de shock tóxico estreptocócico<sup>(8,17)</sup>. Por ello, dada la emergencia actual de las enfermedades invasoras por *Streptococcus pyogenes*, deben realizarse siempre hemocultivos en los niños hospitalizados por erisipela o celulitis.

La toma de muestras bacteriológicas de la puerta de entrada, de las lesiones bullosas indemnes o el cultivo de aspirado de infiltración con suero salino de la lesión cutánea, puede arrojar resultados positivos en un 30% de los casos<sup>(8)</sup>.

La investigación del genoma bacteriano por PCR, la inmunofluorescencia directa o la aglutinación por látex para diferentes antígenos estreptocócicos en muestras de biopsia cutánea son otras alternativas diagnósticas de poca utilidad en estos casos<sup>(8,18)</sup>, dada la escasa realización de biopsias cutáneas salvo en el perioperatorio en el caso de fascitis necrotizante.

Aunque la serología frente a los diversos antígenos estreptocócicos, en especial la estreptolisina O puede ser positiva hasta en el 40% de los pacientes afectados de erisipela o celulitis<sup>(15)</sup>, el aumento del título de ASLO como método de diagnóstico etiológico tiene una especificidad discutible y siempre un resultado tardío.

## BASES TERAPÉUTICAS

Los objetivos del tratamiento de la erisipela y la celulitis son el alivio de los síntomas del niño y la detección precoz y manejo de los casos susceptibles de desarrollar infecciones invasoras.

Aunque algunos niños con hallazgos cutáneos típicos y ausencia de síntomas sistémicos pueden ser tratados en régimen ambulatorio, la decisión de hospitalización es obvia en los casos severos, con fiebre alta o signos de toxicidad sistémica. Además de las formas graves, se debe considerar la hospitalización cuando no pueda asegurarse un tratamiento y seguimiento adecuados de forma ambulatoria o para descartar diagnósticos alternativos de formas invasoras.

La decisión de hospitalización es por tanto individual, aunque lo más prudente es iniciar en todos los casos la terapéutica con antibióticos por vía parenteral y, si la evolución es favorable, continuar con tratamiento oral domiciliario.

**TABLA II.** CRITERIOS DE SOSPECHA DE FASCITIS NECROSANTE O SÍNDROME DE SHOCK TÓXICO

- Agravamiento de los signos locales y/o generales a pesar del tratamiento antibiótico.
- Cuadro sistémico o cutáneo fulminante y progresivo.
- Síndrome toxiinfeccioso con presencia de hipotensión o shock.
- Dolor desproporcionado a la lesión cutánea visible.
- Aparición de zonas cianóticas lesionales, bullas, equimosis o placas necrosadas.
- Alteraciones de la coagulación o trombopenia.
- Factores de riesgo para fascitis necrosante: varicela, quemaduras, heridas traumáticas o quirúrgicas.

(Modificado de cita 15)

Debe señalarse que a pesar de tratarse de afecciones relativamente frecuentes, existen pocos estudios con diseño adecuado para el tratamiento de estos pacientes. Empíricamente se recomienda el tratamiento antibiótico durante 10-14 días.

La erisipela, dada su asociación universal con una etiología estreptocócica, puede ser tratada adecuadamente con penicilina o derivados. En efecto, la concentración inhibitoria mínima (CIM) de penicilina o amoxicilina frente a *Streptococcus pyogenes* es tan sólo de 0,005 mg/ml, sensiblemente inferior que para cefazolina (0,12 mg/ml) o cloxacilina (0,04-2 mg/ml)<sup>(19)</sup>, lo que la convierte en el antibiótico de elección.

La Guía para el diagnóstico y tratamiento de las infecciones de piel y tejidos blandos del año 2005 de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas recomienda la penicilina como el tratamiento de elección de la erisipela<sup>(20)</sup>.

No obstante, muchos clínicos, dada la posibilidad aunque rara, de etiología por *Staphylococcus aureus* prefieren emplear tratamiento empírico inicial IV con agentes resistentes a beta-lactamasas tales como cefazolina o amoxicilina-ácido clavulánico.

Dadas las cifras crecientes de resistencia del *Streptococcus pyogenes* frente a macrólidos, en alérgicos a penicilina que requieran antibioterapia parenteral se recomienda clindamicina o vancomicina<sup>(21)</sup>.

Con ello, lo habitual es la resolución de los síntomas sistémicos en pocos días, permitiendo el alta del niño y la continuación de tratamiento oral domiciliario, aunque la completa resolución de los signos cutáneos pueda requerir dos o más semanas. Las complicaciones sistémicas como el sín-

TABLA III. ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO PARA ERISPELA Y CELULITIS

Antibiótico	Vía	Dosis	Indicaciones
Penicilina G	IV	50.000 U/kg/6 h	E (de elección)
Penicilina V	O	125-250 mg/6 h	E leve (o tras tto IV)
Cefazolina	IV O	60-100 mg/kg/día (C/6 h)	E (alternativa). C
Amoxicilina-Clavulánico	IV O	100 mg/kg/día (C/6 h) 80 mg/kg/día (C/8 h)	E (alternativa). C
Cloxacilina	IV O	50-100 mg/kg/día (C/6 h) 50-100 mg/kg/día (C/6 h)	E (alternativa). C
Clindamicina	IV O	5-10 mg/kg/6-8 h 3,5-7,5 mg/kg/6-8 h	E (alergia a betalactámicos) C (asociado a betalactámico en formas severas)
Vancomicina	IV	10-15 mg/kg/6 h	E (alergia a betalactámicos) C ( <i>S. aureus</i> meticilin-resistente)
Linezolid	IV	10 mg/kg/12 h	C ( <i>S. aureus</i> meticilin-resistente) (enterococo resistente)

E: erisipela; C: celulitis; O: vía oral; IV: vía intravenosa.

drome de shock tóxico estreptocócico, son excepcionales en la erisipela<sup>(21)</sup>.

Con respecto a la celulitis, a menos que se trate de pacientes inmunodeprimidos o que existan datos epidemiológicos de exposiciones especiales (inmersión o mordeduras de animales), los agentes causales más comunes son *Streptococcus pyogenes* o *Staphylococcus aureus*. Al ser este último una especie productora de beta-lactamasas, el tratamiento antibiótico inicial debe plantearse ya sea con penicilinas estables a éstas enzimas (cloxacilina), combinaciones con inhibidores de beta-lactamasas (amoxicilina-ácido clavulánico), cefalosporinas antiestafilocócicas (cefazolina) o lincosamidas (clindamicina).

Así, la Guía para el diagnóstico y tratamiento de las infecciones de piel y tejidos blandos del año 2005 de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas recomienda tratar la celulitis con una penicilina semisintética penicilinas-resistente o con una cefalosporina de primera generación (cefazolina)<sup>(20)</sup>.

No obstante, algunos autores recomiendan esta opción para las celulitis no complicadas, reservando tratamiento empírico inicial con vancomicina para los pacientes con formas severas, formas con necrosis asociada o en comunidades con incidencia de cepas de *S. aureus* meticilin-resistente mayor del 15%<sup>(22)</sup>.

En pacientes con celulitis alérgicos a betalactámicos se recomienda tratamiento intravenoso inicial con clindamicina o vancomicina.

Además de su acción antibacteriana, la clindamicina posee además efecto supresor de la producción de toxinas. Este interesante efecto hace que esté indicado su uso en asociación con un antibiótico betalactámico en pacientes no alérgicos a penicilinas en el caso de celulitis severas con riesgo de evolución a shock tóxico<sup>(17,20)</sup>.

La vancomicina estaría indicada en alérgicos a betalactámicos o ante sospecha de infección por estafilococo meticilin-resistente. En las infecciones complicadas de piel y tejidos blandos por estafilococos meticilin-resistentes, el linezolid es tan eficaz como la vancomicina, siendo además activo frente a enterococos vancomycin-resistentes<sup>(23,24)</sup>, aunque faltan estudios controlados que aconsejen su uso en la infancia.

El tratamiento quirúrgico sólo se plantearía ante empeoramiento de los signos locales a pesar del tratamiento antibiótico, aparición de signos de necrosis local o síndrome toxicoinfeccioso general.

En la mayoría de los casos de erisipelas y celulitis, una vez controlada la sintomatología clínica inicial es posible continuar con tratamiento antibiótico oral domiciliario. La amoxicilina es una opción terapéutica adecuada para el tratamiento domiciliario de las erisipelas o celulitis estreptocócicas. En caso de celulitis estafilocócica, se puede continuar por vía oral con cloxacilina, amoxicilina-ácido clavulánico o clindamicina. La lincomicina oral es otra opción, pero tiene menos actividad bactericida, su absorción es inter-

ferida por los alimentos y alcanza concentraciones plasmáticas más bajas que la clindamicina.

En la tabla III se esquematizan las pautas de dosificación del tratamiento antibiótico recomendado para erisipelas y celulitis.

El tratamiento antibiótico por sí mismo, sin necesidad de otras medidas terapéuticas es eficaz en la mayoría de las erisipelas y celulitis. No obstante en algunos pacientes con lenta respuesta a la antibioterapia, especialmente adultos con condiciones locales o generales desfavorables tales como insuficiencia venosa, linfedema o diabetes, la administración conjunta de corticoides por vía sistémica puede mejorar la respuesta, tal como han demostrado en algunos estudios<sup>25</sup>. Este extremo no ha sido confirmado en niños.

Igualmente, algunos estudios han alertado acerca de que los antiinflamatorios no esteroideos, en especial el ibuprofeno, podrían aumentar la frecuencia y gravedad de fascitis necrotizante como complicación, en el transcurso de una varicela<sup>(26-28)</sup>, desaconsejando por ello su uso en este caso. No existen datos concluyentes acerca de la posible asociación de estos medicamentos con la fascitis necrotizante en otras infecciones de la piel y tejidos blandos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med* 1996; 334: 240-5.
2. Chartier C, Grosshans E. Erysipelas: An update. *Int J Dermatol* 1996; 35: 779-81.
3. Eriksson B, Jorup-Ronstrom C, Karkkonen K, Sjoblom AC, Holm SE. Erysipelas: Clinical and bacteriological spectrum and serological aspects. *Clin Infect Dis* 1996; 23: 1091-8.
4. Bernard P, Bedane C, Mounier M, Denis F, Bonetblane JM. Early detection of streptococcal group antigens in skin samples by latex particle agglutination. *Arch Dermatol* 1987; 123: 468-470.
5. Resnick SD. Staphylococcal and streptococcal skin infections. En: Harper J, Oranje A, Prose N. *Textbook of Paediatric Dermatology*. Blackwell Science, Oxford 2000: 369-383.
6. Milstein P, Gleckman R. Pneumococcal erysipelas. A unique case in an adult. *Am J Med* 1975; 59:293-6.
7. Dong SL, Kelly KD, Oland RC, Holroyd BR, Rowe BH. ED management of cellulitis: A review of five urban centers. *Am J Emerg Med* 2001; 19: 535-40
8. Olivier C. Cellulitis de l'enfant. *Arch Pediatr* 2001; 8 Suppl 2: 465-7.
9. Givner LB, Mason EO Jr, Brason WJ, Tan QT, Wald ER, Schutze GE, Kim KS, Bradley JS, Yoguev R, Kaplan L. Pneumococcal facial cellulitis in children. *Pediatrics* 2000; 106 (5): E61.
10. Fisher MC, Coldsmith JF, Gilligan PH. Sneakers as a source of *Pseudomonas aeruginosa* in children with osteomyelitis following puncture wounds. *J Pediatr* 1985; 106: 607-9.
11. Hanson PG, Standridge J, Jarrett F, Maki DG. Freshwater wound infection due to *Aeromonas hydrophila*. *JAMA* 1977; 238:1053-4.
12. Talan DA, Citron DM, Abrahamian FM, Goldstein EJ. Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. *N Engl J Med* 1999; 340 (2): 138-140.
13. Peterson CL, Vugia DJ, Meyers HB, Chao SM, Vogt J, Larson J, Brunell PA, Kim KS, Mascola L. Risk factors for invasive group A streptococcal infections in children with varicella: a case control study. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 151-6.
14. Santos-Juanes J, Medina A, Concha A, Galache C, Sanchez del Río J, Rey C. Varicella complicated by group A streptococcal facial cellulitis. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45: 770-2.
15. Fica A. Celulitis y erisipela. Manejo en atención primaria. *Rev Chil Infect* 2003; 20 (2): 104-110.
16. 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; 29:1483-8.
17. Floret D. Aspects cliniques des syndromes toxiques streptococciques et staphylococciques. *Arch Pédiatr* 2001; 8 Suppl 4: 762-8.
18. Hook EW 3rd, Hooton TM, Horton CA, Coyle MB, Ramsey PG, Turck M. Microbiologic evaluation of cutaneous cellulitis in adults. *Arch Intern Med* 1986; 146: 295-7.
19. Chambers HF. Penicillins. En: *Principles and Practice of Infectious diseases*. Mandell GL, Bennet JE, Dolin R (eds). 5th edition. Churchill Livingstone, New York 2000: 261-73.
20. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJC, Gorbach SL, Hirschmann JV, Kaplan EL, Montoya JG, Wade JM. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Clin Infect Dis* 2005; 41: 1373-406.
21. Baddour LM. Erysipelas. Up to Date 2006. Version 14.2
22. Baddour L.M. Treatment of cellulitis. Up to Date 2006. Version 14.2
23. Stevens DL, Herr D, Lampiris H, Hunt JL, Batts DH, Hafkin B. Linezolid versus vancomycin for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. *Clin Infect Dis* 2002; 34: 1481-90.
24. Weigelt J, Itani K, Stevens D, Lau W, Dryden M, Knirsch C. Linezolid versus vancomycin in treatment of complicated skin and soft tissue infections. *Antimicrob Agents Chemoter* 2005; 49: 2260-6.
25. Bergkvist PI, Sjobeck K. Antibiotic and prednisone therapy of erysipelas: a randomized, double blind, placebo-controlled study. *Scand J Infect Dis* 1997; 29: 377-82.
26. Brogan TV, Nizet V, Waldhausen JHT, Rubens CE, Clarke WR. Group A streptococcal necrotizing fasciitis complicating primary varicella: a series of fourteen patients. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 588-594.
27. Zerr DM, Alexander ER, Duchin JS, Koutzky LA, Rubens CE. A case control study of necrotizing fasciitis during primary varicella. *Pediatrics* 1999; 103: 783-90.
28. Jonville-Bera AP, Bensouda L, Beau-Salinas F, Autrec-Leca E. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens favorisent-ils la survenue d'une fasciitis nécrosante? *Arch Pediatr* 2001; 8 Suppl 2:473-5.