

# Infección de piel y tejidos blandos. Consenso de Expertos. Actualización 2025.

## Parte I

### Infecciones comunes adquiridas en la comunidad

Guzmán Siritt María Eugenia <sup>1</sup>, Yanes Rojas Andreina <sup>2</sup>, Ríos Fabra Antonio<sup>3\*</sup>, Hernández Moraima <sup>4</sup>, Rodríguez Benny<sup>5</sup>, Falese Preziosa <sup>6</sup>, Morillo Maribel <sup>7</sup>

<sup>1</sup>Médico internista, infectólogo. Instituto Médico La Floresta, Departamento de Infectología Hospital Militar Universitario Dr. Carlos Arvelo, Caracas, Venezuela. <sup>2</sup>Pediatra, infectólogo. Instituto Médico La Floresta, Servicio Infectología Hospital de Niños "J. M. de los Ríos", Caracas, Venezuela. <sup>3</sup>Médico internista, infectólogo. Policlínica Metropolitana, Caracas, Venezuela. Coordinador del consenso. <sup>4</sup>Médico infectólogo. Jefa de la Unidad de Infectología Maternidad "Concepción Palacios", Caracas, Venezuela. <sup>5</sup>Pediatra, infectólogo. Hospital Universitario de Caracas, Caracas, Venezuela. <sup>6</sup>Pediatra, infectólogo. Centro Médico Maracay. Aragua, Edo Aragua. <sup>7</sup>Infectólogo. Hospital Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, Edo. Sucre.

#### RESUMEN

La piel es el órgano más extenso del cuerpo humano y actúa como barrera primaria frente a agresiones externas. Las infecciones de piel y tejidos blandos (IPTB) presentan una etiología diversa y constituyen uno de los motivos de consultas más frecuentes, tanto a nivel ambulatorio como en pacientes hospitalizados, afectando a personas de cualquier edad y sexo.

Su presentación clínica es muy variada, puede ir desde una condición leve y localizada como celulitis no abscedada, hasta la presencia de cuadros severos, que comprometen la vida del paciente como fascitis necrotizante con shock y falla multiorgánica.

La etiología incluye bacterias, virus, hongos y parásitos, lo que representa un desafío diagnóstico y terapéutico. En este contexto, es fundamental conocer los patrones actualizados de resistencia microbiana y su realidad en nuestro ambiente de trabajo, para orientar un tratamiento más efectivo.

El presente consenso tiene como objetivo revisar la literatura científica sobre IPTB comunes adquiridas en la comunidad, con énfasis en la etiología, diagnóstico y tratamiento para ofrecer una visión actualizada, práctica y aplicable en Venezuela. Este documento busca ofrecer una guía en la toma de decisiones clínicas mediante recomendaciones adaptadas a la realidad del país, epidemiología local, en la población adulta y pediátrica, de manera tal que se logre el objetivo final, el beneficio del paciente.

**Palabras clave:** Infecciones; Piel; Tejidos blandos; Fascitis necrotizante; Consenso.

**Skin and Soft Tissue Infections. Expert Consensus. Update 2025.**

**Part I**

**Common Community-Acquired Infections**

#### SUMMARY

The skin is the largest organ in the human body and acts as the primary barrier against external aggressions. Skin and soft tissue infections (SSTIs) have diverse

Este consenso fue presentado en el XV Congreso Nacional de Infectología "Dr. Rafael Napoleón Guevara Palermo", Caracas, Venezuela, del 22 al 24 de junio del 2023, en su versión original; actualizado en el 2025 y para la publicación en el Boletín Venezolano de Infectología se realizaron ajustes editoriales según la normativa de este.

Esta obra está bajo una licencia de [Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)



DOI: <https://doi.org/10.54868/BVI.2025.36.1.4>

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7426-0177><sup>1</sup>

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3735-5657><sup>2</sup>

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-4237-5970><sup>3</sup>

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-4351-9187><sup>4</sup>

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8092-629X><sup>5</sup>

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-8743-8698><sup>6</sup>

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-0419-9486><sup>7</sup>

\***Responsable:** Dr. Antonio Ríos Fabra. Correo electrónico: [antoriof009@gmail.com](mailto:antoriof009@gmail.com); Tel: +58-4143250737. Dirección: Policlínica Metropolitana. Consultorio 2-13 Caurimare. 1060. Edo Miranda. Venezuela.

**Historial de artículo:** recibido: 06-07-2023; aprobado: 23-02-2025; publicación on-line: 14-10-2025.

etiologies and are one of the most frequent reasons for consultations, both in outpatients and inpatients, affecting people of all ages and sexes. Their clinical presentation is highly varied, ranging from a mild, localized condition such as non-abscessed cellulitis to severe, life-threatening conditions such as necrotizing fasciitis with shock and multiorgan failure. The etiologies include bacteria, viruses, fungi, and parasites, which represent a diagnostic and therapeutic challenge. In this context, it is essential to understand the updated patterns of microbial resistance and their reality in our work environment in order to guide more effective treatment. This consensus document aims to review the scientific literature on common community-acquired SSTIs, with an emphasis on etiology, diagnosis, and treatment to offer an updated, practical, and applicable perspective in Venezuela. This document seeks to provide guidance for clinical decision-making through recommendations tailored to the country's reality and local epidemiology, both in the adult and pediatric population, so as to achieve the ultimate goal: patient benefit.

**Key words:** Infectious; Skin; Soft tissue; Necrotizing fasciitis; Consensus.

INTRODUCCIÓN

Por definición, las infecciones de piel y tejidos blandos (IPTB) son aquellas que afectan los estratos de la piel, fascia o músculo <sup>1</sup>, representan una causa frecuente de consulta en todos los niveles de atención, tanto en la población pediátrica como adulta. Se pueden clasificar en leves o severas, superficiales o profundas, primarias o secundarias o según los microorganismos involucrados.

Las IPTB comunes adquiridas en la comunidad incluyen patologías como impétigo, ectima, erisipela, celulitis no abscedada y abscesos subcutáneos simples o complicados según la profundidad, tiempo de evolución y respuesta al tratamiento.

La piel sana posee una microbiota diversa y dinámica que protege contra la invasión de microorganismos patógenos y varía acorde a la localización, colonizan la superficie de esta, pero puede encontrarse en áreas subepidérmicas, dermis y tejido adiposo dérmico; es esencial como defensa inmunológica y regulación de la inflamación. Por definición, la microbiota es el conjunto de microorganismos – bacterias, virus, hongos y ácaros (*Demodex sp.*)– que habitan en la piel humana, produciendo un ecosistema. Por ejemplo: *S. epidermidis* en zonas secas (escasa presencia en los antebrazos; mayor en la espalda o zonas húmedas, aproximadamente 10 000 x cm<sup>2</sup>); en áreas sebóricas, predominan *Cutibacterium acnes* y *Corynebacterium sp.*; en zonas húmedas, *Brevibacterium* y algunos *Enterobacterales*. La pérdida del equilibrio de ese microambiente por trauma, inmunosupresión o disbiosis facilita la colonización por patógenos como *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes*, principales agentes etiológicos de las IPTB adquiridas en la comunidad <sup>1,2</sup>.

Los mecanismos de defensa son la integridad como barrera, actividad microbiciada, péptidos antimicrobianos, catelicidinas, modulación inmunológica, etc. La microbiota cutánea se divide en flora residente o permanente y transitoria o temporal <sup>1,2</sup> (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución de la microbiota según el tiempo de permanencia en la piel.

Permanente	Transitoria
<i>S. epidermidis</i> (piel libre) <i>Cutibacterium acnes</i> , <i>C. granulosum</i> <i>P. avidum</i> (ostium folicular) <i>Peptococcus sp.</i> (20 %) <i>Corynebacterium sp.</i> (áreas sebóricas) <i>Brevibacterium</i> (áreas húmedas) <i>Bacillus sp.</i>	<i>Staphylococcus aureus</i> (nariz, área perianal y otras áreas, 20 %) Familia <i>Enterobacterales</i> <i>Pseudomonas sp.</i> <i>Streptococcus pyogenes</i>

Fuente: Ruocco E, Donnarumma G, Baroni A, Tufano MA. Bacterial and Viral Skin Diseases. Dermatol Clin. octubre de 2007;25(4):663-676 <sup>2</sup>.

Conocer la composición de la piel desde el punto de vista anatómico es importante, ya que facilita la división e identificación de las enfermedades y su

profundidad. Este es el órgano más extenso del cuerpo humano, con un área aproximada de 1,6 a 1,8 m<sup>2</sup> en adultos y entre el 8 % al 20 % de la

masa corporal<sup>1,2</sup>. Está constituida por tres capas:

**Epidermis:** es la más externa, avascular, compuesta en su mayoría por queratinocitos, organizados en estratos, melanocitos, células de Langerhans y de Merkel. Entre sus funciones constituye la barrera física contra microorganismos, radiación ultravioleta, pérdida de agua, entre otros. Los estratos en orden de profundidad a superficial se encuentran: basal, espinoso, granuloso, lúcido, córneo.

**Dermis:** es más gruesa, compuesto por tejido conjuntivo vascularizado, ocupa la parte intermedia. Está constituida por colágeno, elastina, vasos sanguíneos, folículos pilosos, glándulas sudoríparas y sebáceas, nervios periféricos superficiales. Se subdivide en dermis papilar y reticular.

**Hipodermis:** conocido como tejido subcutáneo, es más profundo, contiene adipocitos y tejido conjuntivo laxo, entre sus funciones se encuentra el aislamiento térmico, reserva energética y amortiguación mecánica.

**Anexos cutáneos:** glándulas sudoríparas, sebáceas, folículos pilosos, uñas<sup>1,2</sup>.

Con el objetivo de optimizar el uso racional de antibióticos, se revisaron las publicaciones tanto a nivel nacional como internacional. En este sentido, Sader et al, reportaron 5 120 aislamientos bacterianos de pacientes hospitalizados con infecciones adquiridas en la comunidad provenientes de 4 grandes regiones: Europa occidental (EOCC), Europa oriental (EO), región de Asia-Pacífico (RAP) y América Latina (AMLA), entre 2014-2016 (Gráfico 1)<sup>3</sup>. En relación con la incidencia de IPTB como motivo de consulta, en Colombia (2014) aproximadamente el 2,7 % de todos los pacientes que acudieron al primer nivel de atención fue por IPTB, en Estados Unidos de América (EUA) fue 6,3 millones por año y en Venezuela se encuentran diversos reportes inherentes al tema, con incidencia variable dependiendo del tipo de estudio<sup>1,4,5</sup>. En conclusión, la IPTB representa uno de los principales motivos de consultas para el médico general y especialista.

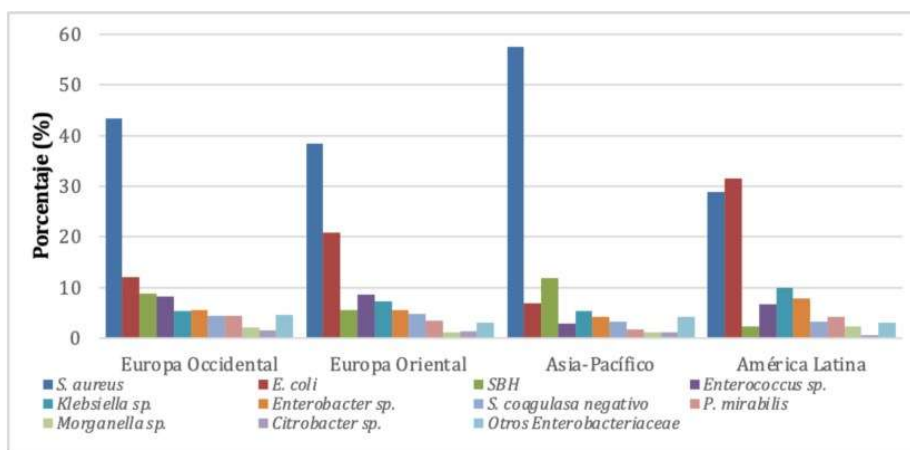


Gráfico 1. Porcentaje de microorganismos aislados en pacientes hospitalizados con infecciones de piel y tejidos blandos adquiridas en la comunidad distribuidas por regiones.

Abreviatura: SBH: *Streptococci β-haemolytic*.

Fuente: modificado de Sader H, Streit J, Huband M, Pfaller M. Community-Acquired Skin and Soft Tissue Infection in Europe, Asia, and Latin America: Frequency of Organism Occurrence and Antimicrobial Activity of Ceftriaxone and Comparator Agents (Poster #P1805). 28<sup>th</sup> Eur Congr Clin Microbiol Infect Dis [Internet]. 2018;2018<sup>3</sup>.

El Programa Venezolano de Vigilancia de la Resistencia a los Antimicrobianos (PROVENRA) registra la información suministrada por los laboratorios de microbiología a nivel nacional (51 centros). Los microorganismos aislados en piel durante los años 2000 – 2020, en todos los grupos etarios, sin distinción por sexo ni origen de la muestra, hubo mayor frecuencia de *Staphylococcus aureus*, hallazgo similar a lo descrito por otros autores, seguido de *E. coli* y *Proteus mirabilis*<sup>3,6,7</sup>.

La diseminación mundial, los cambios en los patrones de sensibilidad y el aumento del *S. aureus* meticilina resistente (SAMR) producto de conductas terapéuticas inapropiadas como administración de tratamiento, duración y dosis subóptimas, produce consecuencias como la emergencia de multiresistencia y arsenal de antibióticos limitado. Entre los años 2019 - 2020, según PROVENRA, los patrones de sensibilidad para *S. aureus* fueron 49,09 % a oxacilina; 71,34 % clindamicina; sin embargo,

el *Streptococcus pyogenes* se mantiene 100 % sensible a penicilina, al igual que lo reportado en la literatura internacional <sup>1,5,7,8</sup>.

En este sentido, el objetivo de este consenso es establecer recomendaciones basadas en la evidencia científica a través de la revisión bibliográfica disponible –nacional e internacional– para orientar a la población médica general y especializada en las infecciones comunes adquiridas en la comunidad, además, homogeneizar los criterios diagnósticos y terapéuticos para mantener la educación médica continua.

## MÉTODO

La Comisión Científica y la Junta Directiva de la Sociedad Venezolana de Infectología, propusieron la actualización del Consenso de Infección de Piel y Tejidos Blandos (2009). Para ello establecieron reuniones con el coordinador general con el objetivo de definir los aspectos relevantes basados en evidencia científica relacionados con el tema.

A través de la técnica de grupo nominal, se procedió a realizar la revisión de la literatura nacional e internacional sobre las IPTB comunes adquiridas en la comunidad. La búsqueda fue en las siguientes bases de datos: Pubmed, Google Académico, Uptodate, entre otros. Se

utilizaron palabras claves en dos idiomas (inglés y español): “infecciones comunes”, “erisipela”, “impétigo”, “fascitis necrotizante”, “furúnculo”, “celulitis”, “absceso cutáneo”, “IPTB en pediatría”, “factores de riesgo de IPTB comunes adquiridas en la comunidad”, “tratamiento de IPTB”, etc. Posteriormente, se procedió a la revisión y discusión entre los autores, coordinador y colaboradores.

El grupo de trabajo fue constituido por médicos especialistas en infectología de adulto y pediátrico con reuniones periódicas vía online por la plataforma Google Meet, durante el período enero a mayo 2023, con actualización en febrero –junio 2025. Las reuniones fueron quincenales entre los autores que concibieron, desarrollaron y redactaron el manuscrito; y mensuales con el coordinador Dr. Antonio Ríos y los restantes colaboradores.

Este consenso se constituyó en dos secciones, la primera corresponde a infecciones comunes no necrotizantes; la segunda, a las necrotizantes. En ambos segmentos se describieron los agentes causales, manifestaciones clínicas, métodos diagnósticos, tratamiento y prevención, finalmente, la conclusión y recomendaciones.

Para mantener un enfoque didáctico, se utilizó la clasificación según Cunto et al. y Porras et al. <sup>9,10</sup> (Figura 1).

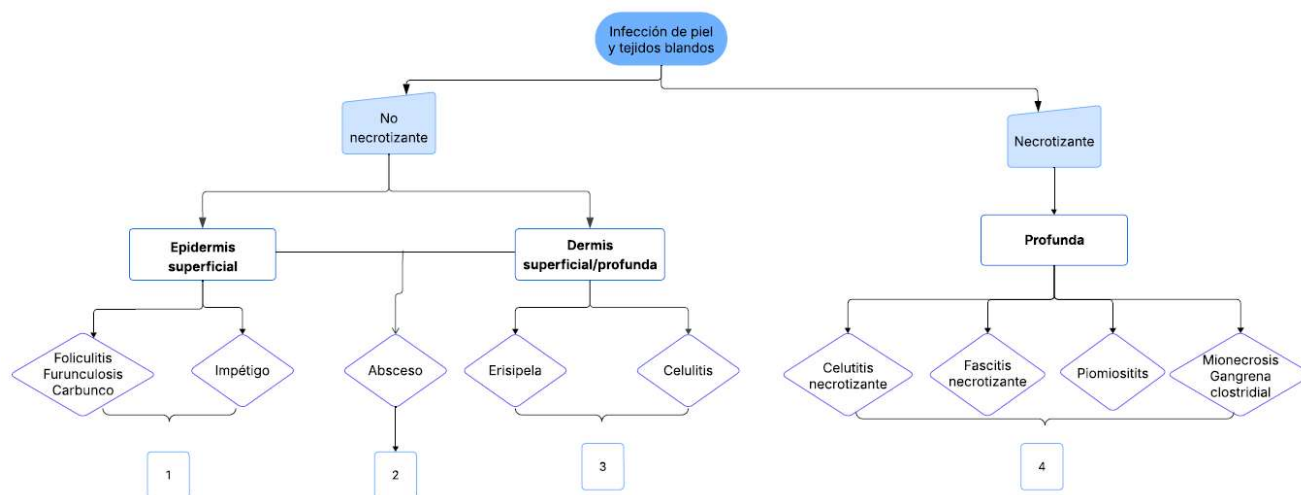


Figura 1. Clasificación de las infecciones de piel y tejidos blandos.

Nota: en la versión digital, los números están enlazados a las tabla de tratamiento respectivo.

Fuente:

Cunto ER, Colque ÁM, Herrera MP, Chediack V, Staneloni MI, Saúl PA. Infecciones graves de piel y partes blandas. Puesta al día. Medicina (B Aires). 2020;80(5):531-540 <sup>9</sup>.

Porras Leal L, Sáenz Gutiérrez A, Calderón Jiménez P, Gijón Rodríguez J. Capítulo 5. Infecciones de piel y partes blandas. En: Capdevila Morell JA, editor. Protocolos Enfermedades Infecciosas [Internet]. GlaxoSmith. Sociedad Española de Medicina Interna; 2009.p.17 <sup>10</sup>.

Elaboración: Guzmán Siritt ME, Yanes A, Ríos A, Hernández M, Rodríguez B, Falese P, Morillo M.



## Infecciones no necrotizantes de piel y tejidos blandos

**Foliculitis, Furunculosis y carbunco o ántrax estafilocócico:** Foliculitis (confinada a epidermis) y furunculosis son infecciones asociadas al folículo piloso, también están incluidas en las piodermitis <sup>5,11</sup>.

Estas infecciones del folículo pilosebáceo se clasifican en superficial, causada principalmente por el *Staphylococcus aureus* (90 %); se presentan en forma de pápulas eritematosas perifoliculares, sobre las que rápidamente se desarrollan pústulas blanco-amarillentas, centradas por un pelo y rodeadas por un halo inflamatorio. El tratamiento es principalmente tópico <sup>12,13</sup>. En segundo, las profundas, que incluyen a los forúnculos que se manifiestan con uno o más protuberancias con signos de flogosis de hasta 1 o 2 centímetros de diámetro, en el centro poseen una pústula o zona necrótica y pueden acompañarse de linfangitis. La maduración del forúnculo lleva a la fluctuación y al drenaje de un material necrótico a través de la zona central, es frecuente la aparición de nuevas lesiones en las adyacencias, por autoinoculación. Puede haber fiebre y alteración del estado general. La supuración se extiende hasta la dermis profunda, en consecuencia se absceda. La unión y confluencia de múltiples furúnculos se conoce como carbunco o ántrax estafilocócico <sup>1,5</sup> (Tabla 2).

Principalmente, el diagnóstico es clínico; las coloraciones de Gram de la secreción purulenta de los tejidos infectados sirven como orientación para la terapia empírica, sin embargo, los resultados del cultivo no diferencian entre colonización e infección y su interpretación se realizará acorde a la condición del paciente y/o la forma en la cual fue obtenida la muestra. El tratamiento de la foliculitis, furunculosis y carbunco se basa en limpieza con jabón antiséptico, tópico y antibioterapia dirigida a los microorganismos más comunes <sup>1,11,14,15</sup> (Tabla 3).

**Impétigo:** es una de las infecciones de la piel más comunes en menores de 20 años (alrededor de tres cuartas partes), siendo el grupo etario más afectado entre los dos y cinco años <sup>2,16</sup>. Se ha estimado que la mediana de la prevalencia mundial es del 12,3 % en la infancia, con un pico en entornos tropicales de bajos ingresos <sup>17</sup>. La capa involucrada es la epidermis; la presentación clínica comprende al impétigo ampollosa y no ampollosa o también denominado costroso. La dactilitis ampollosa es una forma localizada, suele afectar a niños de 2 a 16 años, aunque también se han notificado casos en niños menores de 9 meses <sup>2,17-20</sup>.

El impétigo no ampollosa o no complicado es el más frecuente (70 % de los casos), suele ser causado indistintamente por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, generalmente afecta alrededor de los orificios de nariz y boca, cara y las extremidades; se caracteriza por pápulas o vesículas eritematosas que progresan a pústulas y por último a costras melicéricas, pueden ser esparcidas por autoinoculación <sup>1,2,16,21-27</sup>. En la forma ampollosa o complicada, las toxinas del *S. aureus* rompen la unión dermo-epidérmica, se presenta con flictenas de techo delgado que se separan fácilmente, erosiones superficiales que pueden evolucionar a costras amarillas (melicéricas) y/o pústulas, principalmente en las axilas, el cuello y el área del pañal <sup>16,24</sup>; *Staphylococcus aureus* es casi siempre el patógeno involucrado, productor de toxinas exfoliativas (ETA y ETB por sus siglas en inglés), las cuales rasgan la unión entre las células del estrato granuloso (desmogleína-1), en consecuencia, ocurre una separación intraepidérmica sin necrosis ni inflamación intensa; aunque se han informado casos raros debido a *S. pyogenes* <sup>2,5,13</sup>. Ocasionalmente, los pacientes presentan síntomas sistémicos como fiebre y linfadenopatías regionales, diseminación rápida en lactantes o inmunocomprometidos y el riesgo al síndrome estafilocócico de piel escaldada (SSSS, por sus siglas en inglés) en la población infantil (Tabla 2).

Ectima es causada por los mismos microorganismos descritos, más profunda que impétigo, clínicamente comienzan como vesículas, al romperse forman úlceras circulares, eritema circundante y perilesional, con costras adherentes.

El diagnóstico es principalmente clínico. La identificación de los patógenos causantes es muy importante y se basa en el cultivo de las lesiones cutáneas, especialmente cuando el agente causal es *S. aureus*, que puede ser resistente a varios antibióticos.

**Tratamiento:** en la presentación clínica extensa se indican antibióticos sistémicos en forma ambulatoria y dependiendo de las condiciones del paciente requerirá hospitalización <sup>5</sup> (Tabla 3).

La Retapamulina tópica al 1 % es un agente de la clase de las pleuromutilinas, ha sido autorizada para el tratamiento del impétigo. En un estudio comparativo que incluyó adultos y niños con heridas infectadas o impétigo por SAMR, este compuesto fue administrado dos veces al día durante 5 días y no tuvo inferioridad a la terapia oral con linezolid 600 mg cada 12 horas durante 10 días (o dosis equivalente en el paciente pediátrico) <sup>28,29</sup>. Asimismo, Oranje et al. <sup>25</sup> compararon la eficacia con ácido fusídico al 2 % cuyos resultados demostraron no inferioridad

Tabla 2. Cuadro resumen de infecciones de piel y tejidos blandos con descripción etiológica, presentación clínica y diagnóstico.

Localización anatómica	Tipo de infección	Presentación clínica	Etiología	Diagnóstico	Diagnóstico microbiológico clínico
Epidermis Dermis profunda	Foliculitis	Pápulas, pústulas, afectación folículo piloso.	<i>S. aureus</i> , SAMR.	Eritema y secreción purulenta	Generalmente drena espontáneamente, sin cultivo. En recurrencia o zona amplia comprometida, tomar muestra para Gram y cultivo de secreción purulenta.
	Furunculosis	Se originan en el folículo piloso profundo, comprometen dermis y subcutáneo.	Menos frecuente polimicrobiana.	Avanzante en folículo piloso.	
	Carbunco	Ampolloso (más de 5 lesiones o varias regiones comprometidas)		Carbunco en región posterior de cuello.	
Epidermis superficial	Impétigo	No ampolloso (hasta 5 elementos en una misma región), lesiones costrosas	<i>S. aureus</i>	Vesículas de techo delgado, erosiones poco profundas.	Muestra por punción de la vesícula para cultivo y coloraciones (Gram, ZN y Giemsa)*.
			<i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i>		
Dermis profunda	Absceso superficial	Pústulas eritematosas, calor y dolor local, fluctuantes, borde elevado con enrojecimiento.	<i>S. aureus</i>	Igual a presentación clínica.	Punción piel intacta o aspiración.
			Polimicrobianos		
Sin necrosis		Síntomas constitucionales previos a la aparición de lesión elevada, eritema, bordes bien delimitado, adenomegalia satélite, trayecto de linfangitis ascendente, flictenas. Afecta capa más superficial de la dermis y vasos linfáticos cutáneos.	<i>S. pyogenes</i> ** <i>S. aureus</i>	Igual a presentación clínica.	No está demostrado eficacia de cultivo de flictena pero dependiendo del huésped podría aportar información. Hemocultivos cuando hay compromiso severo.
	Erisipela				
Dermis superficial					
Dermis profunda	Celulitis	Eritema, edema, mal delimitada, insidiosa, calor y sensibilidad en el área afectada, principalmente, dermis profunda y tejido celular subcutáneo.	<i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i> otros	Igual a presentación clínica.	Muestra por punción y/o aspiración para cultivo o de secreción con hisopo-medio de transporte y lámina.
Músculo estriado (profundo)	Plomiositis	Dolor, induración muscular.	<i>S. aureus</i>	Dolor, limitación funcional de la extremidad, síntomas constitucionales.	Hemocultivos***, cultivo del absceso por punción y/o aspiración.
Fascia profunda	Fascitis necrotizantes	Tipo I (polimicrobiana) Dolor exquisito, edema extenso mayor que el eritema, flictenas.	Bacterias anaerobias y aerobias***	Anamnesis, antecedente epidemiológico, exploración física + estudios complementarios y/o cirugía. Establecer gravedad y extensión del proceso infeccioso en el paciente. Prueba del estilete.	Toma de muestra de vesícula, tejido por biopsia o curetaje, hemocultivos (con o sin carbón activado), aspiración de la colección con inyectadora.
		Tipo II (monomicrobiana) Similar a la tipo I.	<i>S. pyogenes</i> y/o <i>Staphylococcus sp.</i> , <i>Streptococcus gupo B</i> , C y G.		
Músculo estriado (profundo)	Mionecrosis, gangrena clostridial	Dolor incontrolable, aumento de volumen, flictenas, enfisema subcutáneo, compromiso sistémico, etc.	<i>Clostridium sp.</i> Otros microorganismos	Igual a la presentación clínica.	Toma de muestra de vesícula, tejido por biopsia o curetaje, hemocultivos (con o sin carbón activado), aspiración de la colección con inyectadora.

Abreviatura: SAMR: *Staphylococcus aureus* meticilina resistente; ZN: Ziehl Neelsen. \* predomina en erisipela; \*\* otros: *P. aeruginosa*, enterobacterias, (virus, parásitos, hongos de la microbiota de piel, mucosa o medio ambiente); \*\*\* si recibe antibiótico previo se recomiendan con carbón activado, positivos entre 5 % - 30 % de los casos.

Fuente:

Valderrama-Beltrán S, Cortés JA, Caro MA, Cely-Andrade L, Osorio-Pinzón JV, Gualtero SM, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de las infecciones de piel y tejidos blandos en Colombia. Infectio. 2019;23(4):318-346; Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJC, Gorbach SL, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2014;59(2):e10-e52 Cunto ER, Colque AM, Herrera MP, Chediack V, Staneloni MI, Saúl PA. Infecciones graves de piel y partes blandas. Medicina (B Aires). 2020;80(5):531-540.

Continúa en pág. 46...

...continuación de Tabla 2. Cuadro resumen de infecciones de piel y tejidos blandos con descripción etiológica, presentación clínica y diagnóstico.

Fuente:

Porras Leal L., Sáenz Gutiérrez A., Calderón Jiménez P., Gijón Rodríguez J. Capítulo 5. Infecciones de piel y partes blandas. En: Capdevila Morell JA, editor. Protocolos enfermedades infecciosas. Madrid: Sociedad Española de Medicina Interna; 2009. p.17<sup>10</sup>.  
Hatten TJ, Miller LG. Staphylococcal skin and soft tissue infections. Infect Dis Clin North Am [Internet]. 2021;35(1):81–105<sup>11</sup>.  
Sandoval de Mora M, Núñez MJ, Mago H, Jiménez M. Consenso sobre el manejo de infección de piel y partes blandas. Adultos [Internet]. Maracaibo: Sociedad Venezolana de Infectología; 2009 [citado 2023 ene 07]. p. 1-11<sup>19</sup>.  
Martín A, Casanova de Escalona L, Triana T, Drummond T. Consenso infecciones de piel y tejidos blandos. Pediatría [Internet]. Maracaibo: Sociedad Venezolana de Infectología; 2009 [citado 10 Jun 2023]. p. 1-10<sup>20</sup>.  
Montravers P, Eckmann C. Cotrimoxazole and clindamycin in skin and soft tissue infections. Curr Opin Infect Dis. 2021;34(2):63–71<sup>21</sup>.  
Eckmann C, Montravers P. Current management of necrotizing soft-tissue infections. Curr Opin Infect Dis. 2021;34(2):89-95<sup>22</sup>.  
Bystritsky RJ. Cellulitis. Infect Dis Clin North Am. 2021;35(1):49-60<sup>23</sup>.

en la efectividad clínica y bacteriológica (99,1 % versus 94 %). Representa una alternativa en pacientes con SAMR, mupirocina y ácido fusídico resistente<sup>13</sup>.

El área total de tratamiento no debe exceder el 2 % de la superficie corporal total en niños. Si la terapia debe ser instaurada de forma empírica, la epidemiología y los patrones de resistencia locales deben ser considerados. En casos de altas tasas de infecciones por SAMR en la comunidad (> 10 %), los agentes antimicrobianos disponibles son clindamicina, trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX), fluoroquinolonas y tetraciclinas (para niños mayores de 8 años). Linezolid debe limitarse a infecciones graves. El TMP/SMX es una muy buena opción de inicio empírico ante sospecha de SAMR<sup>21</sup>. Acorde con la presentación clínica se administra la medicación en un intervalo de siete a diez días; no obstante, los cursos cortos (3 a 5 días) con TMP/SMX son efectivos y con mayor adherencia<sup>28,29</sup>.

**Absceso cutáneo:** Es la acumulación localizada de pus, compromete la epidermis, la dermis y el tejido cutáneo, al complicarse se extiende hacia planos más profundos como la fascia superficial, ocurre en cualquier grupo etario; y cuando está involucrado el *S. aureus* productor de la citotoxina de Leucocidina Panton-Valentine (Panton Valentine Leukocidin (PVL), según su nombre y siglas en inglés) su aparición es abrupta y recurrente; esta última situación se observa en un tercio de los pacientes y debe identificarse trastorno de la inmunidad (principalmente en lactantes y preescolares)<sup>26,30</sup>.

La presentación clínica está basada en una lesión indurada de borde eritematoso, doloroso y/o con pústula central; posteriormente evoluciona a fluctuante (Tabla 2). Tienen variación en el tamaño, los más pequeños entre 1 a 3 cm de diámetro hasta proporciones más grandes, profundas y rodeados de celulitis, acompañados de síntomas sistémicos (fiebre, malestar general, linfadenitis regional, leucocitosis y elevación de los reactantes de fase aguda).

Una subclasificación de esta entidad, se relaciona con las dimensiones y cantidad de lesiones; se denomina absceso simple cuando es único hasta 5 cm de diámetro (3 cm en pacientes de 6 a 11 meses de edad; 4 cm en aquellos entre 1 a 8 años)<sup>31,32</sup>; los restantes son complicados, abarcan un tamaño mayor de 5 cm de diámetro (y proporcionalmente más pequeños en lactantes y preescolares); dependen de las condiciones clínicas del paciente, comorbilidades, antecedentes de infecciones previas, portador nasal de *Staphylococcus sp.*, localizarse en más

Tabla 3. Terapia antimicrobiana para furúnculo, carbunco e impétigo

Patología	Compuesto	Tratamiento	
		Adulto	Pediátrico
Furúnculo Carbunco	Compresas húmedas. Administrar tratamiento tópico con Mupirocina o Ác. Fusídico. Carbunco: tratamiento oral si presenta síntomas sistémicos		
	peróxido de hidrógeno 1 %	No complicado tópico lavado con agua y jabón, secar.	
Impétigo no ampolloso y ampolloso	Ácido fusídico, Mupirocina 2 % <sup>1</sup>	cada 8 - 12 h por 5-7 días. Revalorar evolución, si no responde administrar antibiótico oral <sup>26</sup> .	
	Retapumulina 1 %	cada 12 h por 5 días <sup>2,5,25</sup>	
	Cefadroxilo <sup>3</sup>	500 mg cada 12 h o 1 g c/8 - 12 h, oral. Ajuste a función renal.	40-60 mg/kg/día cada 12 h, oral
	Cefalexina <sup>3</sup>	500 mg cada 6 h o 1 g cada 12 h, oral. Ajuste a función renal.	50 mg/kg/día cada 6 - 8 h, oral
Impétigo ampolloso complicado	Amoxicilina/Ac. clavulánico <sup>3</sup>	875/125 mg c/12 h, oral.	50 mg/kg/día c/12 h, oral
	TMP-SMX <sup>2</sup>	160/800 mg c/12 h, oral.	8-10 mg/kg/día c/12 h, oral (en base al TMP)
	Linezolid <sup>2</sup>	600 mg c/12 h, oral.	< 5 años 10 mg/kg/dosis c/8 h, oral > 5 años 10 mg/kg/dosis c/12 h, oral
	Clindamicina <sup>2</sup>	300 – 600 mg c/6 - 8 h, oral.	20-40 mg/kg/día cada 6 - 8 h, oral
	Doxiciclina <sup>2,4</sup>	100 mg c/12 h, oral.	< 8 años No usar. > 8 años 2-4 mg/kg/día c/12 h, oral

Abreviaturas: SAMS: *Staphylococcus meticilina* sensible; SAMR: *Staphylococcus aureus* meticilina resistente; TMP-SMX: trimetoprim-sulfametoxazol; h: horas; Ac. clavulánico: ácido clavulánico.

<sup>1</sup>indicados con raciocinio en condiciones diseminadas o recurrencias; <sup>2</sup>solo para SAMR; Mupirocina y Ácido Fusídico resistente;

<sup>3</sup>en caso de SAMS o *S. pyogenes*; <sup>4</sup>ALTERNATIVA si no existe otra opción.

Fuente:

Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJC, Gorbach SL, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2014;59(2):e10–e52<sup>5</sup>.

Sandoval de Mora M, Núñez MJ, Mago H, Jiménez M. Consenso sobre el manejo de infección de piel y partes blandas. Adultos [Internet]. Maracaibo: Sociedad Venezolana de Infectología; 2009 [citado 2023 ene 07]. p. 1-11<sup>19</sup>.

Martín A, Casanova de Escalona L, Triana T, Drummond T. Consenso infecciones de piel y tejidos blandos. Pediatría [Internet]. Maracaibo: Sociedad Venezolana de Infectología; 2009 [citado 10 Jun 2023]. p. 1-10<sup>20</sup>.

Oranje AP, Chosidow O, Sacchidanand S, Todd G, Singh K, Scangarella N, et al. Topical retapamulin ointment, 1%, versus sodium fusidate ointment, 2 %, for impetigo: A randomized, observer-blinded, noninferiority study. Dermatology. 2007;215(4):331-340<sup>25</sup>.

Galli L, Venturini E, Bassi A, Gattinara GC, Chiappini E, Defilippi C, et al. Common community-acquired bacterial skin and soft-tissue infections in children: An Intersociety Consensus on impetigo, abscess, and cellulitis treatment. Clin Ther [Internet]. 2019;41(3):532-551.e17<sup>26</sup>.

Organización Panamericana de la Salud. Tratamiento de las enfermedades infecciosas 2020–2022. 8ª edición. Washington, D.C.: OPS; 2019:396<sup>27</sup>. Ir a Fig. 1.

de un sitio y por último, los recurrentes que pueden observarse con o sin factores predisponentes<sup>31,32</sup>. Los agentes etiológicos implicados son el *S. aureus* (40 % - 87 %), seguido de especies de *Streptococcus* y *Staphylococcus* coagulasa negativo, los anaerobios y Gram negativos en < 10 % de los casos<sup>10,28,32</sup>; los cambios en la resistencia antimicrobiana para SAMR se encuentran entre el 45 % a 77 %, para clindamicina aproximadamente el 12,4 % y a TMP-SMX entre el 0,5 % al 2,6 %<sup>10,17,28,29,32</sup>.

Los factores de riesgo incluyen antecedentes de dermatitis atópica, lesiones cutáneas, picaduras de insectos y arañazos de animales, inmunocompromiso, higiene deficiente, colonización por SAMR y/o colonización por *S. aureus* que produce PVL y contacto doméstico con absceso cutáneo (se crea un círculo vicioso). En nuestro país, Romero S et al. reportaron que el 50 % de las cepas de SAMR aisladas fueron positivas para producción de PVL, de estas el 85,7 % provenían de muestras IPTB<sup>11,30,33</sup>. Al



observar recurrencias se recomienda tomar cultivos, es frecuente aislar SAMR o productor de PVL (como colonización) en alrededor del 70 % de los casos.

**Tratamiento:** en los abscesos no complicados inicialmente es suficiente el drenaje espontáneo o quirúrgico antes de la administración de antibióticos. Al realizar la incisión y extracción, existen nuevos procedimientos como la técnica del bucle (Loop technique, por su nombre en inglés) que ha demostrado bajas tasas de recidiva y complicaciones<sup>34,35</sup>.

Existe controversia en la indicación de antibióticos, Fahimi J et al. en el metaanálisis revisaron ensayos clínicos y estudios observacionales sobre el efecto del tratamiento antimicrobiano sistémico después del drenaje del absceso cutáneo simple, observaron mejoría en comparación con el placebo o no tratamiento, sobre todo en aquellos pacientes con celulitis asociada, múltiples lesiones o factores de riesgo, sin embargo, el drenaje es fundamental en la conducta médica. Daum RS et al. demostraron mayor tasa de resolución clínica (80,5 % vs. 73,6 %) y menos recurrencia con TMP-SMX<sup>36,37</sup>. Asimismo, Boan P et al. reportaron que tanto la clindamicina como el TMP-SMX fueron superiores al placebo en el manejo del absceso, sin diferencia significativa entre estos; evidenciando que el uso de antibióticos es necesario en aquellos procesos por *S. aureus* con la presencia del gen Panton-Valentine (PVL por sus siglas en inglés), ya que estas cepas están asociadas a procesos de abscesos y recurrencia<sup>35</sup>. El drenaje es la primera opción terapéutica, se debe individualizar al paciente para decidir el tratamiento sistémico.

Basados en los patrones de sensibilidad de los microorganismos a los antibióticos en cada país, región e institución, se recomienda iniciar empíricamente con vancomicina o linezolid y como alternativa clindamicina (solo si la tasa de resistencia local para *S. aureus* es < 10 %) <sup>5,38</sup>.

Para la fecha de la elaboración de este documento, en Venezuela no se dispone de ceftarolina fosamil, una de las alternativas terapéuticas referidas en los estudios revisados. Korczowski et al. demostraron que este compuesto tuvo un perfil de seguridad y eficacia similar al comparado estándar (vancomicina) entre los niños mayores de 12 años con IPTB, incluidos los abscesos cutáneos severos<sup>39</sup>.

Algunos pacientes son portadores nasales, para ello se han desarrollado estrategias de descolonización basadas en: gel de baño con clorhexidina al 4 % o con jabones antisépticos líquidos para uso diario y ungüento nasal de

mupirocina dos a tres veces al día; ambos por 5 días respectivamente, incluso para todos los contactos; aparte realizar las medidas de higiene de las manos (Tabla 4). Sin embargo, Fritz et al. y Davido et al. demostraron que no hay pruebas claras que apoyen estas tácticas para prevenir la recurrencia<sup>14,40</sup>.

**Erisipela y Celulitis:** son infecciones cutáneas agudas que ocurren como resultado de la entrada de bacterias a través de una barrera cutánea alterada, se diferencia en la localización a nivel de las capas de la piel, aunque algunos autores refieren que la distinción entre ellas puede ser compleja. La erisipela está limitada a la dermis y linfáticos superficiales; por el contrario, la celulitis compromete planos más profundos como la dermis y el tejido subcutáneo.

La puerta de entrada implica un traumatismo local leve (picadura de insecto, escoriación, fisura, tiña pedis, etc.), esa disrupción de la piel favorece la penetración de las bacterias, en consecuencia la infección se extiende hacia la zona adyacente y los tejidos blandos<sup>5</sup>. Las ubicaciones más comunes para las IPTB pediátricas tienden a ser las extremidades inferiores o glúteos, aunque también se localizan con cierta frecuencia en el tronco y brazos; en adultos predominan en las piernas aproximadamente en 85 % para erisipela, además, esta tiene presentación facial; de acuerdo al huésped y antecedentes quirúrgicos o médicos, en los miembros superiores o cara (ej.: vaciamiento ganglionar por resección de cáncer mamario o en otra localización). Las várices, obesidad, tiña pedis, lesiones traumáticas, linfedema y diabetes mellitus están entre los factores predisponentes<sup>5,23,41-44</sup>. La celulitis, no tiene una distribución específica, se observa en cualquier zona y puede estar asociada a puerta de entrada.

La celulitis es una infección bacteriana común de la piel, la manifestación clínica es un área eritematosa, difusa, calor local, edema asociado e hiperalgesia. Los pacientes con erisipela tienen lesión delimitada, eritematosa, brillante, dolorosa, de bordes elevados, precede fiebre en forma súbita y dolor en ganglio satélite.

Desde el punto de vista microbiológico se encuentra como agente etiológico típico en celulitis al *Staphylococcus aureus* en aproximadamente el 10 % de los casos, en algunas circunstancias se reportan varias cepas de *Streptococcus* (principalmente *Streptococcus beta-hemolítico* grupo G, seguido del grupo A) entre el 75 % y el 80 %<sup>42</sup>. Asimismo, la erisipela es causada por *Streptococcus beta-hemolítico* del grupo A, en menor cuantía por estafilococos. En los pacientes

Tabla 4. Terapia antimicrobiana para abscesos

Patología	Compuesto	Adulto	Tratamiento	Pediátrico
Absceso	Ácido fusídico, Mupirocina 2 % <sup>1</sup> .	c/ 8 o 12 h por 5-7 días (tópico). Revalorar evolución, si no responde administrar antibiótico oral <sup>5,26</sup> .		
	Cefadroxilo <sup>3</sup>	500 mg c/12 h o 1 g c/8 -12 h, oral. Ajuste a función renal.	40 – 60 mg/kg/día c/12 h, oral.	
	Cefalexina <sup>3</sup>	500 mg c/6 h o 1 g c/12 h, oral. Ajuste a función renal.	50 mg/kg/día c/ 6 - 8 h, oral.	
	TMP-SMX <sup>2</sup>	160/800 mg c/12 h, oral o EV	8 -10 mg/kg/día c/12 h, oral o EV (en base al TMP).	
	Linezolid <sup>2</sup>	600 mg c/12 h, oral o EV o	< 5 años 10 mg/kg/dosis c/8 h, oral o EV. > 5 años 10 mg/kg/dosis c/12 h, oral o EV.	
	Vancomicina <sup>2</sup>	1 g EV cada 12 horas	< 7 días de vida: 15 mg/kg cada 12 h EV. > 7 días: 15 mg/kg cada 8 h EV. Lactantes y niños > 1 mes: 10 -15 mg/kg cada 6 h, lentamente en 1 h. Graves: hasta 20 mg/kg c/6 h	
	Clindamicina <sup>4</sup>	300 – 600 mg c/6 - 8 h, oral o 600- 900 mg c/8 h EV	20 - 40 mg/kg/día c/6 - 8 h, oral o EV	

Abreviaturas: TMP-SMX: trimetoprim-sulfametoxazol; h: horas; SAMR: Staphylococcus aureus meticilina resistente; EV: endovenoso.

1Indicados con racionio en condiciones diseminadas o recurrencias; 2solo para SAMR o como terapia empírica inicial hasta obtener cultivos; Mupirocina y Ácido Fusídico en situaciones de resistencia; 3en caso de SAMS: Staphylococcus aureus meticilino sensible o S. pyogenes; 4 paciente alérgico a penicilina.

Fuente:

Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJC, Gorbach SL, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2014;59(2):e10–e52 5.

Hatlen TJ, Miller LG. Staphylococcal skin and soft tissue infections. Infect Dis Clin North Am [Internet]. 2021;35(1):81–105 11.

Oranje AP, Chosidow O, Sacchidanand S, Todd G, Singh K, Scangarella N, et al. Topical retapamulin ointment, 1%, versus sodium fusidate ointment, 2%, for impetigo: a randomized, observer-blinded, noninferiority study. Dermatology. 2007;215(4):331–340 25.

Galli L, Venturini E, Bassi A, Gattinara GC, Chiappini E, Defilippi C, et al. Common community-acquired bacterial skin and soft-tissue infections in children: an Intersociety Consensus on impetigo, abscess, and cellulitis treatment. Clin Ther [Internet]. 2019;41(3):532–551.e17 26. Ir a Fig. 1.

inmunocomprometidos, además de la colonización con SAMR, se implican otros microorganismos <sup>43</sup>.

Se describe como recurrencia cuando la presencia de 3 o 4 episodios de celulitis o erisipela anual a pesar de controlar los factores predisponentes posterior al proceso agudo, con una incidencia entre 8 % - 20 % de los casos <sup>5,41,42</sup>. La historia clínica del paciente, combinada con los resultados del examen físico suele ser suficiente para hacer un diagnóstico de celulitis. Los hallazgos típicos incluyen eritema, edema, calor y sensibilidad en el área afectada. Ocasionalmente, puede haber ganglios linfáticos regionales inflamados o linfangitis asociada, que se reconoce

por la presencia de estrías lineales rojas que se extienden proximalmente desde el área de la celulitis <sup>44</sup>. Los síntomas sistémicos suelen ser leves y pueden incluir fiebre, taquicardia y leucocitosis, sin embargo, algunos progresan hasta hipotensión y alteración del estado mental en infecciones severas. Los exámenes de laboratorio de rutina no se consideran indispensables, salvo en casos severos que tienen utilidad <sup>23</sup>. Malone et al. realizaron un estudio donde demostraron que menos del 1 % de los pacientes con IPTB no complicadas reportaron hemocultivos positivos <sup>45</sup>, estos se realizarán individualizando al paciente (inmunocomprometido,

lesiones por inmersión y mordeduras de animales); se recomienda además, biopsias o toma de muestra con hisopo y medio de transporte y lámina para Gram, entre el 5 % al 40 % se obtiene identificación <sup>5</sup>. En la presencia de colección, se realizará drenaje por punción si la condición clínica lo permite. Si la inflamación es significativa, la superficie cutánea puede desarrollar una apariencia de piel de naranja. El ecosonograma de piel y tejidos blandos es una herramienta de bajo costo, accesible que podría ser útil en tres situaciones: diagnóstico de celulitis dudoso, identificar áreas de drenaje y con efecto doppler poder descartar trombosis venosa profunda <sup>15,23</sup>.

**Tratamiento:** Hospitalizar y administrar tratamiento sistémico a los casos complicados con compromiso extenso, deterioro clínico, mala adherencia, comorbilidades, edades extremas, dolor desproporcionado que haga sospechar en fascitis necrotizante (FN), imposibilidad de adquirir tratamiento domiciliario o pobre respuesta al mismo. En SAMR puede emplearse

empíricamente TMP/SMX solo o combinado con clindamicina cuando se sospecha coinfección por *Streptococcus sp.* la duración recomendada es entre 5 a 10 días para el tratamiento ambulatorio. Al ingresar al paciente, se indicará empíricamente esquemas cónsonos con la sospecha etiológica, antecedentes de antibióticos previos y/o episodios de recurrencia, condiciones clínicas, comorbilidad, etc. <sup>21,46,47</sup> (Tabla 5).

Se denomina erisipela recidivante cuando se afecta en una misma localización con recurrencia de infección por estreptococo. Se evidencian como factores predisponentes: linfedema, insuficiencia venosa, micosis interdigital, obesidad, diabetes mellitus.

En recurrencia se recomienda administrar antibiótico profiláctico oral con derivado de penicilina entre 4 - 52 semanas o intramuscular (penicilina benzatínica cada 2 - 4 semanas) o alternativas para aquellos alérgicos a la penicilina; realizar seguimiento clínico y corregir en la medida de lo posible los factores predisponentes.

Tabla 5. Tratamiento antimicrobiano para celulitis y erisipela.

Patología	Compuesto	Tratamiento	
		Adulto	Pedriátrico
Erisipela <sup>4</sup> o celulitis no purulenta	Cefadroxilo <sup>1</sup>	500 mg c/12 h o 1 g c/8 -12 h, VO.	40 – 60 mg/kg/día c/12 h, VO.
	Cefalexina <sup>1</sup>	500 mg c/6 h o 1 g c/12 h, VO.	25 – 50 mg/kg/día c/6 -8 h, VO.
	Clindamicina <sup>2,3</sup>	300-600 mg c/6 -8 h, VO.	10 – 30 mg/kg/día c/6 -8 h, VO.
Celulitis purulenta (SAMR)	TMP-SMX <sup>3</sup>	800/160 mg c/12 h, VO.	8 – 10 mg/kg/día c/12 h, VO.
	Linezolid <sup>2,3</sup>	600 mg c/12 h, VO/EV.	< 5 años 10 mg/kg/dosis c/8 h, EV/VO. > 5 años 10 mg/kg/dosis c/12 h, EV/VO.
	Clindamicina <sup>2,3</sup>	300 – 600 mg c/6 - 8 h, VO.	10-30 mg/kg/día c/6 h-8 h VO/EV.
	Vancomicina <sup>2,3</sup>	1g EV c/12 h o 15 mg/kg/dosis.	3 m-12 años: 60-80 mg/kg/día c/6 h, EV. > 12 años: 60-70 mg/kg/día c/6 -8 h, EV.

Abreviaturas: TMP-SMX: trimetoprim-sulfametoxazol; h: horas; EV: endovenoso; VO: vía oral; SAMS: *Staphylococcus aureus* metilicina sensible; SAMR: *Staphylococcus aureus* metilicina resistente; m: meses.

<sup>1</sup>en caso de SAMS o *S. pyogenes* ; <sup>2</sup>solo para SAMR; Mupirocina y Ácido Fusídico resistente; <sup>3</sup>paciente alérgico a penicilina; <sup>4</sup>en erisipela, asociar penicilina cristalina 2-4 millones de unidades EV c/4-6h.

Fuente:

Hatlen TJ, Miller LG. Staphylococcal skin and soft tissue infections. Infect Dis Clin North Am [Internet]. 2021;35(1):81-105 <sup>11</sup>.

Montravers P, Eckmann C. Cotrimoxazole and clindamycin in skin and soft tissue infections. Curr Opin Infect Dis. 2021;34(2):63-71 <sup>21</sup>.

Oranje AP, Chosidow O, Sacchidanand S, Todd G, Singh K, Scangarella N, et al. Topical retapamulin ointment, 1 %, versus sodium fusidate ointment, 2 %, for impetigo: a randomized, observer-blinded, noninferiority study. Dermatology. 2007;215(4):331-340 <sup>25</sup>.

Galli L, Venturini E, Bassi A, Gattinara GC, Chiappini E, Defilippi C, et al. Common community-acquired bacterial skin and soft-tissue infections in children: an Intersociety Consensus on impetigo, abscess, and cellulitis treatment. Clin Ther [Internet]. 2019;41(3):532-551.e17 <sup>26</sup>.

Organización Panamericana de la Salud. Tratamiento de las enfermedades infecciosas 2020-2022. 8ª edición. Washington, D.C.: OPS; 2019:396. <sup>27</sup>.

Bermejo A, Clara L, D'Atri G, Desse J, de Vedia L, et al. Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE. Guía para el manejo racional de las infecciones de piel y partes blandas – Parte III. Rev Panam Infectol. 2010;12(1):60-74 <sup>47</sup>. Ir a Fig. 1.

## Infecciones necrotizantes de tejidos blandos (INTB)

Este grupo produce elevada morbimortalidad, caracterizada por una rápida y tórpida evolución con necrosis tisular profunda y síntomas sistémicos, siendo una emergencia infectológica que requiere la participación de un equipo multidisciplinario (intensivistas, cirujanos generales y especialistas en cirugía plástica; infectólogos, internistas, cardiólogos, microbiólogos, etc.)<sup>9,48</sup>. Desde el punto de vista epidemiológico, la incidencia se modifica acorde a las regiones. En Estados Unidos de América (EE.UU) se estima el 0,3 % a 5 % casos por 10 000 personas, representando el 10 % de los ingresos hospitalarios con una mortalidad variable según la presentación clínica, entre 20 % a 40 % para la fascitis necrosante y hasta 80 % en miositis estreptocócica<sup>9,22</sup>. En España afectan a uno de cada 100 000 habitantes, un tercio de los paciente presenta shock y falla multiorgánica; la defunción es mayor del 25 %<sup>10,48</sup>. En Venezuela se desconocen estos datos.

Las bacterias más comunes *S. aureus* (43 % - 46 %) y SAMR cobran importancia por elevada morbimortalidad y costos; se incluyen microorganismos productores de INTB: estreptococos, *Aeromonas hydrophyla*, *Vibrio vulnificus* y entre los anaerobios: *Clostridium perfringens* (80 %), *Clostridium novyi*, *C. septicum* y *C. histolyticum*, entre otros<sup>10</sup>.

Los factores predisponentes del huésped incluyen el flujo arterial reducido (> 19 %) o trastorno cardiovascular (> 45 %), comorbilidades (diabetes mellitus > 59 %), alcoholismo, desnutrición, inmunosupresión, obesidad (>31 %), várices, linfedema, inflamaciones locales, cuerpos extraños, desnutrición<sup>10,22,48</sup>.

La presentación clínica es variable y en ocasiones no es evidente por lo cual se realiza diagnóstico tardío (Tabla 2). Es importante considerar algunos factores predisponente como: tumores en intestino grueso, traumatismos graves penetrantes, neutropenia, lesiones por aplastamiento, entre otros.

Algunos de los exámenes complementarios incluyen: hematología completa, velocidad de sedimentación globular (VSG), evaluación de función renal, aminotransferasas, tiempos de coagulación, fibrinógeno, procalcitonina, proteína C reactiva, electrolitos, ácido láctico, gases arteriales, etc. La radiografía simple puede aportar información relevante (identifica cuerpos extraños, edema, gas en piel y partes blandas (enfisema subcutáneo)); el ecosonograma facilita el drenaje guiado. La tomografía computarizada y/o resonancia magnética nuclear, permiten establecer la profundidad, extensión y localización

del proceso. Posterior a la resolución quirúrgica inicial, si persiste fiebre o bacteriemia están indicados a las 48 - 72 horas, nuevos estudios por imágenes ante posible focos a distancia o colecciones no drenadas<sup>5,10,22</sup>.

**Celulitis necrotizante:** se subdivide en celulitis clostridial, anaeróbica no clostridial, gangrena sinérgica de Meleney y celulitis necrotizante sinérgica. En estas no hay necrosis fascial<sup>1,5</sup>. El diagnóstico y tratamiento puede revisarse en las tablas 2 y 6.

**Fascitis necrotizante (FN):** la infección se extiende desde el tejido subcutáneo hasta la fascia superficial. Entre los desencadenantes se describe un proceso simple al inicio que avanza rápidamente con compromiso sistémico, inflamación cutánea, edema, cambios de coloración, enfisema, gangrena y trastornos parastésicos (Tabla 2).

La localización de la infección polimicrobiana se inicia a partir de abscesos perianales, trauma abdominal penetrante con lesión de intestino o intervenciones quirúrgicas relacionadas al tracto gastrointestinal, con extensión al área genital, úlceras en los sitios de apoyo o posterior a inyección intramuscular; así como también se describen en región cervical<sup>5,9,49</sup>.

**1. Gangrena de Fournier:** están comprometidos los tejidos de genitales (escroto y pene o vulva), se observa en adultos entre 50 a 60 años con comorbilidad. La presentación clínica consiste en dolor, síntomas constitucionales, edema genital, paulatinamente progresa a necrosis cutánea, enfisema subcutáneo extensivo a periné y pared abdominal<sup>5,50</sup> (Tabla 2).

**2. Angina de Ludwig:** punto de partida odontogénico, menos frecuente por traumatismo cervical, abscesos faríngeo o amigdalino, afectación de senos paranasales o tumores cervicofaciales<sup>5,9,49</sup> (Tabla 2).

La FN monomicrobiana es causada generalmente por *Streptococcus beta-hemolíticos* del grupo A (menos frecuente C y G), *S. aureus*, *V. vulnificus*, *A. hydrophila* y estreptococos anaeróbicos. Por lo regular se afectan las extremidades inferiores y son adquiridas en la comunidad, influyen los factores predisponentes previamente mencionados pero puede ocurrir en personas sanas. La mortalidad varía entre 30 % a 70 % en casos por *S. pyogenes*; acompañada en un tercio por el síndrome de shock tóxico. Existe un índice denominado Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC, por su nombre y siglas en inglés, 2004), aún no validado que busca establecer la sospecha de FN, utiliza parámetros de laboratorio como valores de la proteína c reactiva, cuenta leucocitaria, hemoglobina,



niveles de sodio, creatinina y glicemia; cuando es > 6 presume FN y > 8 elevada probabilidad de la misma <sup>48</sup>.

Se deben instaurar precozmente las medidas de soporte general (hidratación, oxígeno, analgésicos, nutrición, corrección del desequilibrio hidroelectrolítico, etc.), inicio de antibióticos y resolución quirúrgica. El aislamiento microbiológico y pruebas de sensibilidad (como estándar de oro) previo a la antibioticoterapia se realiza con la toma de muestra preferiblemente por punción o aspiración, biopsia o curetaje de tejido, evitando la utilización de hisopos. Solicitar cultivo amplio que incluya para bacterias, anaerobios, micobacterias y hongos según posibles etiologías. Es factible que se requiera más de una limpieza quirúrgica y la continuidad del tratamiento según la evolución clínica del paciente. Al mejorar las condiciones, realizar terapia secuencial a vía oral con una duración aproximada de 2 a 3 semanas acorde al aislamiento microbiológico y las opciones terapéuticas <sup>5,10</sup> (Tabla 6).

Otras alternativas terapéuticas como la utilización de oxígeno hiperbárico y/o inmunoglobulina intravenosa requieren más trabajos de investigación que demuestren eficacia <sup>5,22,51,52</sup>.

**Piomiositis:** la infección se limita a grupos musculares y va desde inflamación hasta la producción de colección purulenta. Es causada principalmente por *S. aureus* (90 %) y en menor cuantía están *S. pyogenes*, *S. pneumoniae* y enterobacterias. Aunque se denomina comúnmente piomiositis tropical, se ha descrito en otras áreas geográficas. Proviene de diseminación hematógena o trauma muscular no penetrante. Se manifiesta por dolor en el grupo muscular afectado y entre los estudios complementarios debe solicitarse la creatina quinasa (CK, por su siglas en inglés); en imágenes, el ultrasonido de piel y tejidos blandos identifica colecciones superficiales; la resonancia magnética nuclear y tomografía axial computarizada nos ofrecen mayor información sobre extensión, compromiso o no de vasos (trombosis) y en la radiografía simple se puede apreciar aumento de piel y tejidos blandos. La conducta es quirúrgica y antibióticos sistémicos según las comorbilidades del paciente y la epidemiología local <sup>5,19,20</sup> (Tabla 2 y 6).

**Gangrena clostridial y mionecrosis:** como su nombre lo indica, el agente etiológico es el *Clostridium perfringens*, *C. novyi*, *C. histolyticum* o *C. septicum*. En su mayoría existe el antecedente traumático y los síntomas iniciales son el dolor incontrolable y aumento de volumen en la zona, coloración violácea, flictenas, enfisema subcutáneo y compromiso sistémico pudiendo requerir su traslado a la unidad de terapia

intensiva. En inmunocomprometidos (neutropenia o neoplasia gastrointestinal) se presenta por diseminación hematógena del *C. septicum* <sup>22,48,51,53,54</sup> (Tabla 2 y 6).

## CONCLUSIONES

Las infecciones de piel y tejidos blandos abarcan una diversidad de entidades que afectan los diferentes estratos o capas de la piel, sin distinción de edad y sexo. Este consenso se enfocó en los procesos comunes adquiridos en la comunidad, su clasificación, diagnóstico y conducta terapéutica, así como agentes causales, evaluación multidisciplinaria y selección de antibióticos.

Las infecciones más comunes no necrotizantes están representadas por impétigo, abscesos cutáneos, celulitis y erisipela. Como denominador común de agentes etiológicos se reportan *Staphylococcus aureus* (incluyendo cepas resistentes a meticilina) y *Streptococcus pyogenes*. El desequilibrio en la microbiota por disrupción de la barrera, trauma, factores predisponentes, comorbilidades, alteraciones inmunológicas, etc. forma parte del inicio en la patogenia.

La realización de una historia clínica exhaustiva, conocimiento de la anatomía de la piel y posibles agentes causales, así como el examen físico, aunado a las características de las lesiones y la presencia o no de secreción purulenta, favorecerá la toma de muestra para aislamiento microbiológico e indicar tratamiento empírico inicial en los casos graves, recurrentes o en huéspedes inmunocomprometidos.

El drenaje quirúrgico es fundamental en aquellas condiciones que lo requiera y puede estar o no asociado a terapia sistémica. Con el conocimiento del paciente, frecuencia y tipo de infección, comorbilidad o administración de antibióticos previos deberá considerarse esquemas empíricos contra microorganismos multirresistentes y luego de-escalar acorde al resultado del cultivo.

Las infecciones necrotizantes son una emergencia infectológica y el abordaje debe ser multidisciplinario, precoz, con antibióticos de espectro amplio y limpieza quirúrgica a la brevedad posible, esto minimizará la mortalidad o secuelas en el paciente.

Hay que considerar que aquellas infecciones superficiales no necesariamente requieren antibióticos sistémicos y los tópicos son alternativas en los casos leves. Por el contrario, si son profundas, graves y existe compromiso general del paciente, deberá hospitalizarse.

Tabla 6. Antimicrobianos en infecciones necrotizantes

Patología	Compuesto	Adulto	Tratamiento	Pedriático
Fascitis necrotizante	Vancomicina o	1 g EV c/12 h	3 m-12 años 45 - 60 mg/kg/día c/6 h EV > 12 años 60-70 mg/kg/día c/6 - 8 h EV	
	Linezolid +	600 mg EV c/12 h	< 5 años 10 mg/kg/dosis c/8 h, VO o EV > 5 años 10 mg/kg/dosis c/12 h, VO o EV	
	Piperacilina/ tazobactam o	4,5 g EV c/6 - 8 h	300 - 400 mg/kg/día c/6 h EV	
	Carbapenémico& Meropenem o	1 g EV c/8 h	60 mg/kg/día c/8 h EV <i>P. aeruginosa</i> : 120 mg/kg/día c/8 h EV	
	Imipenem o Ertapenem	500 mg EV c/6 h 1 g EV c/24 h	60 -100 mg/kg/día c/6 h EV < 12 años: 30 mg/kg/día c/12 h EV > 12 años: 1 g c/24 h	
	Metronidazol o Clindamicina + Ceftriaxone o Cefotaxime &	500 mg EV c/8 h 600-900 mg EV c/8 h 2 g EV c/24 h 2 g EV c/6 h	30 mg/kg/día c/8 h EV 30 mg/kg/día c/6-8 h EV 75-100 mg/kg/día c/12 h EV 100-300 mg/kg/día c/6 h EV	
	Tipo 2 PNC + Clindamicina*	2 - 4 mUI EV c/4 -6 h 600 - 900 mg EV c/8 h	3-4 mUI/kg/día c/4-6 h EV 20-40 mg/kg/día c/6-8 h, VO o EV	
	Vancomicina +	1 g EV c/12 h	3 m -12 años: 60-80 mg/kg/día c/6 h > 12 años: 60-70 mg/kg/día c/6-8h EV	
	espectro BGN**& (Ceftriaxone)	2 g EV c/24 h	75-100 mg/kg/día c/12 h EV	
	Cefazolina o Oxacilina	2 g EV c/8 h 2 g EV c/4 h	50-100 mg/kg/día c/8 h EV 100-200 mg/kg/día c/6 h	
Piomiositis	SAMS	Vancomicina o	1 g EV c/12 h	3 m-12 años: 60-80 mg/kg/día cada 6 h >12 años 60-70 mg/kg/día cada 6-8 h EV
	SAMR	Linezolid	600 mg EV o VO c/12 h	< 5 años 10 mg/kg/dosis c/8 h, EV o VO >5 años 10 mg/kg/dosis c/12 h, EV o VO
Mionecrosis o Gangrena Clostridial	Sin aislamiento o dx. Etiológico&	Vancomicina o Linezolid +	1 g EV c/12 h 600 mg EV c/12 h	60 - 80 mg/kg/día c/6 h EV (Ver esquema en SAMR)
		Piperacilina/ tazobactam o	4,5 g EV c/6 - 8 h	300 - 400 mg/kg/día c/6 h EV
		Carbapenémico	Meropenem 1 g EV c/ 8 h o Imipenem 500 mg EV c/6 h	60 mg/kg/día c/8 h EV <i>Pseudomonas aeruginosa</i> : 120 mg/kg/día c/8 h EV 60 -100 mg/kg/día c/6 h EV
		Ampicilina/ sulbactam	3 g EV c/6 - 8 h	100-200 mg/kg/día c/6 h EV
	<i>Clostridium sp.</i>	Penicilina cristalina + Clindamicina	2-4 mUI EV c/4 - 6 h 600 - 900 mg EV c/8 h	300 000-400 000 UI/kg/día c/4-6h EV 20 - 40 mg/kg/día c/8h EV
	<i>Aeromonas hydrophila</i>	Doxiciclina + ciprofloxacina o ceftriaxone	100 mg VO c/12 h 400 mg EV c/12 h 2 g EV c/24 h	

Abreviatura: PNC: penicilina cristalina; EV: endovenoso; mUI: millones de unidades internacionales; BGN: bacilo gamnegativo; h: horas; m: meses; VO: vía oral; dx.: diagnóstico; UI: unidades internacionales. SAMR: *Staphylococcus aureus* metilino resistente; SAMS: *Staphylococcus aureus* metilino sensible.

\*en *Streptococcus* grupo A, la clindamicina suprime la toxina estreptocócica y producción de citoquinas y la penicilina amplio espectro para los resistentes al primer compuesto; \*\* en paciente inmunosuprimido o trauma previo; & tratamiento empírico.

Fuente:

Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJC, Gorbach SL, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2014;59(2):e10–e52 <sup>5</sup>.

Bouza E, Burillo A. Current international and national guidelines for managing skin and soft tissue infections. Curr Opin Infect Dis. 2022;35(2):61-71 <sup>15</sup>.

Organización Panamericana de la Salud. Tratamiento de las enfermedades infecciosas 2020-2022. 8ª edición. Washington, D.C.: OPS; 2019:396 <sup>27</sup>.

Parra Caballero P, Pérez Esteban S, Patiño Ruiz ME, Castañeda Sanz S, García Vadillo JA. Actualización en fascitis necrotizante. Semin Fund Esp Reumatol. 2012;13(2):41-48 <sup>48</sup>. Ir a Fig. 1.

Entre los objetivos de este consenso está la educación continua que es fundamental en el ambiente médico y establecer sospecha diagnóstica cambia el curso de una infección.

## RECOMENDACIONES

Realizar vigilancia epidemiológica para conocer la flora bacteriana tanto de la institución como del paciente, antecedentes de antibióticos y/o procesos infecciosos previos en la piel.

La identificación del tipo de infección permitirá administrar tratamiento oportuno y evitar complicaciones, evaluar profundidad y síntomas sistémicos, individualizar al paciente y sus comorbilidades.

Establecer la diferencias entre los pacientes con criterios de hospitalización y drenaje, realizando educación médica continua en el personal de salud y los enfermos.

Aplicar medidas preventivas ante las recurrencias y administrar racionalmente los antibióticos.

Se recomienda la adquisición de nuevos antibióticos que permitan el tratamiento en condiciones de multirresistencia.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses ni financiamiento.

## CONTRIBUCIONES DE AUTOR

Los autores GSME y YA concibieron, diseñaron y recolectaron los datos de este manuscrito, además lo redactaron, analizaron e interpretaron. AR, HM, RB, MM y FP realizaron revisión y modificaciones generales. Todos los autores aprobaron la versión final original 2023. RA realizó la actualización en el 2025. RA y GSME revisaron la versión final.

## DECLARACIÓN DE DISPONIBILIDAD DE DATOS

El autor responsable (Coordinador) dispone de las referencias bibliográficas que respaldan los datos expresados en el Consenso y se pueden otorgar bajo solicitud razonable al Coordinador o coautores.

## REFERENCIAS

- Valderrama-Beltrán S, Cortés JA, Caro MA, Cely-Andrade L, Osorio-Pinzón JV, Gualtero SM, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de las infecciones de piel y tejidos blandos en Colombia. *Infectio*. 2019;23(4):318-346.
- Ruocco E, Donnarumma G, Baroni A, Tufano MA. Bacterial and viral skin diseases. *Dermatol Clin*. 2007;25(4):663-676.
- Sader H, Streit J, Huband M, Pfaller M. Community-acquired skin and soft tissue infection in Europe, Asia, and Latin America: Frequency of organism occurrence and antimicrobial activity of ceftaroline and comparator agents (Poster #P1805). 28<sup>th</sup> Eur Congr Clin Microbiol Infect Dis [Internet]. 2018 [citado 2023 feb 09]. Disponible en: <https://www.jmilabs.com/data/posters/ECCMID2018-ceftaroline-skin-soft-tissue-infections.pdf>
- López LI, Lizardo A. Abscesos subcutáneos: un problema de salud pública en una población rural del Estado Carabobo, Venezuela. *Vitae Acad Biomédica Digit* [Internet]. 2013;(54):1-7. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7329748>
- Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJC, Gorbach SL, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2014;59(2):e10-e52.
- PROVENRA. Microorganismos aislados en muestras de piel 2000–2020 [Internet]. 2020 [citado 2023 feb 09]. Caracas: Programa Venezolano de Vigilancia de la Resistencia a los Antimicrobianos. Disponible en: [https://provenra.com.ve/graficos-reportes?tipo=no\\_registro](https://provenra.com.ve/graficos-reportes?tipo=no_registro)
- PROVENRA. Evaluación acumulada de resistencia/sensibilidad para *S. aureus* [Internet]. [citado 2023 feb 09]. Caracas: Programa Venezolano de Vigilancia de la Resistencia a los Antimicrobianos. Disponible en: <https://provenra.com.ve/graficos-reportes>
- PROVENRA. Evaluación acumulada de resistencia/sensibilidad para *S. pyogenes* [Internet]. [citado 2023 feb 09]. Caracas: Programa Venezolano de Vigilancia de la Resistencia a los Antimicrobianos. Disponible en: <https://provenra.com.ve/graficos-reportes>
- Cunto ER, Colque ÁM, Herrera MP, Chediack V, Staneloni MI, Saúl PA. Infecciones graves de piel y partes blandas. *Medicina (B Aires)*. 2020;80(5):531-540.
- Porras Leal L, Sáenz Gutiérrez A, Calderón Jiménez P, Gijón Rodríguez J. Capítulo 5. Infecciones de piel y partes blandas. En: Capdevila Morell JA, editor. *Protocolos enfermedades infecciosas*. Madrid: Sociedad Española de Medicina Interna; 2009.p.17.
- Hatlen TJ, Miller LG. Staphylococcal skin and soft tissue infections. *Infect Dis Clin North Am* [Internet]. 2021;35(1):81-105. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.idc.2020.10.003>
- Vila Mas A, Puig Sanz L. Folliculitis y forunculosis: clínica y tratamiento. *Farm Prof* [Internet]. 2003;17(1):78–81. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-folliculitis-forunculosis-clinica-tratamiento-13042393>
- Bernard P. Management of common bacterial infections of the skin. *Curr Opin Infect Dis*. 2008;21(2):122-128.
- David B, Dinh A, Salomon J, Roux AL, Gosset-Woimant M, Pierre I, et al. Recurrent furunculosis: Efficacy of the CMC regimen—skin disinfection (chlorhexidine), local nasal antibiotic (mupirocin), and systemic antibiotic (clindamycin). *Scand J Infect Dis*. 2013;45(11):837-841.
- Bouza E, Burillo A. Current international and national guidelines for managing skin and soft tissue infections. *Curr Opin Infect Dis*. 2022;35(2):61-71.
- Bangert S, Levy M, Hebert AA. Bacterial resistance and impetigo treatment trends: A review. *Pediatr Dermatol*. 2012;29(3):243-248.
- Bowen AC, Mahé A, Hay RJ, Andrews RM, Steer AC, Tong SYC, et al. The global epidemiology of impetigo: A systematic review of the population prevalence of impetigo and pyoderma. *PLoS One*. 2015;10(8):e0136789.



18. Fretzayas A, Moustaki M, Tsagris V, Brozou T, Nicolaidou P. MRSA blistering distal dactylitis and review of reported cases. *Pediatr Dermatol*. 2011;28(4):433-435.
19. Sandoval de Mora M, Núñez MJ, Mago H, Jiménez M. Consenso sobre el manejo de infección de piel y partes blandas. Adultos [Internet]. Maracaibo: Sociedad Venezolana de Infectología; 2009 [citado 2023 ene 07]. p.1-11. Disponible en: <https://view.officeapps.live.com/op/view.aspx?src=http%3A%2F%2Fwww.svinfectologia.org%2Fimagenes%2Fstories%2Fconsensos%2Fipbadultos.doc>
20. Martín A, Casanova de Escalona L, Triana T, Drummond T. Consenso infecciones de piel y tejidos blandos. Pediatría [Internet]. Maracaibo: Sociedad Venezolana de Infectología; 2009 [citado 2023 jun 10]. p.1-10. Disponible en: [https://view.officeapps.live.com/op/view.aspx?src=http%3A%2F%2Fwww.svinfectologia.org%2Fimagenes%2Fstories%2FInfecciones\\_PielyTB.doc](https://view.officeapps.live.com/op/view.aspx?src=http%3A%2F%2Fwww.svinfectologia.org%2Fimagenes%2Fstories%2FInfecciones_PielyTB.doc)
21. Montravers P, Eckmann C. Cotrimoxazole and clindamycin in skin and soft tissue infections. *Curr Opin Infect Dis*. 2021;34(2):63-71.
22. Eckmann C, Montravers P. Current management of necrotizing soft-tissue infections. *Curr Opin Infect Dis*. 2021;34(2):89-95.
23. Bystritsky RJ. Cellulitis. *Infect Dis Clin North Am*. 2021;35(1):49-60.
24. Hartman-Adams H, Banvard C, Juckett G. Impetigo: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*. 2014;90(4):229-235.
25. Oranje AP, Chosidow O, Sacchidanand S, Todd G, Singh K, Scangarella N, et al. Topical retapamulin ointment, 1 %, versus sodium fusidate ointment, 2 %, for impetigo: A randomized, observer-blinded, noninferiority study. *Dermatology*. 2007;215(4):331-340.
26. Galli L, Venturini E, Bassi A, Gattinara GC, Chiappini E, Defilippi C, et al. Common community-acquired bacterial skin and soft-tissue infections in children: An Intersociety Consensus on impetigo, abscess, and cellulitis treatment. *Clin Ther* [Internet]. 2019;41(3):532-551. e17. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0149291819300141>
27. Organización Panamericana de la Salud. Tratamiento de las enfermedades infecciosas 2020-2022. 8ª edición. Washington, D.C.: OPS; 2019:396.
28. Tanus T, Scangarella-Oman NE, Dalessandro M, Li G, Breton JJ, Tomayko JF. A randomized, double-blind, comparative study to assess the safety and efficacy of topical retapamulin ointment 1 % versus oral linezolid in the treatment of secondarily infected traumatic lesions and impetigo due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Adv Skin Wound Care* [Internet]. 2014;27(12):548-559. Disponible en: <https://journals.lww.com/00129334-201412000-00006>
29. Tomayko JF, Li G, Breton JJ, Scangarella-Oman N, Dalessandro M, Martin M. The safety and efficacy of topical retapamulin ointment versus placebo ointment in the treatment of secondarily infected traumatic lesions: A randomized, double-blind superiority study. *Adv Skin Wound Care*. 2013;26(3):113-121.
30. Leistner R, Hanitsch LG, Krüger R, Lindner AK, Stegemann MS, Nurjadi D. Skin infections due to Pantón-Valentine leucocidin-producing *S. aureus*. *Dtsch Arztebl Int* [Internet]. 2022;119(45):775-784. Disponible en: <https://www.aerzteblatt.de/10.3238/arztebl.m2022.0308>
31. Nishifuji K, Shimizu A, Ishiko A, Iwasaki T, Amagai M. Removal of amino-terminal extracellular domains of desmoglein 1 by *Staphylococcal* exfoliative toxin is sufficient to initiate epidermal blister formation. *J Dermatol Sci* [Internet]. 2010;59(3):184-191. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdermsci.2010.07.010>
32. Czekaj T, Ciszewski M, Szwedczyk EM. *Staphylococcus haemolyticus* – an emerging threat in the twilight of the antibiotics age. *Microbiology (Reading)* [Internet]. 2015;161(11):2061-2068. Disponible en: <http://mic.microbiologyresearch.org>
33. Romero AS, Castellano GM, Ginestre PM, Perozo MA. Leucocidina de Pantón Valentine en cepas SAMR aisladas de pacientes del Hospital Universitario de Maracaibo. *Kasmera*. 2016;44(2):111-120.
34. Ladde JG, Baker S, Rodgers CN, Papa L. The loop technique: A novel incision and drainage technique in the treatment of skin abscesses in a pediatric ED. *Am J Emerg Med* [Internet]. 2015;33(2):271-276. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2014.10.014>
35. Boan P, Tan HL, Pearson J, Coombs G, Heath CH, Robinson JO. Epidemiological, clinical, outcome and antibiotic susceptibility differences between PVL positive and PVL negative *Staphylococcus aureus* infections in Western Australia: A case control study. *BMC Infect Dis*. 2015;15(1):1-6.
36. Fahimi J, Singh A, Frazee BW. The role of adjunctive antibiotics in the treatment of skin and soft tissue abscesses: A systematic review and meta-analysis. *CJEM*. 2015;17(4):420-432.
37. Daum RS, Miller LG, Immergluck L, Fritz S, Creech CB, Young D, et al. A placebo-controlled trial of antibiotics for smaller skin abscesses. *N Engl J Med*. 2017;376(26):2545-2555.
38. Moore SJ, O'Leary ST, Caldwell B, Knepper BC, Pawlowski SW, Burman WJ, et al. Clinical characteristics and antibiotic utilization in pediatric patients hospitalized with acute bacterial skin and skin structure infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2014;33(8):825-828.
39. Korczowski B, Antadze T, Giorgobiani M, Stryjewski ME, Jandourek A, Smith A, et al. A multicenter, randomized, observer-blinded, active-controlled study to evaluate the safety and efficacy of ceftaroline versus comparator in pediatric patients with acute bacterial skin and skin structure infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2016;35(3):239-247.
40. Fritz SA, Hogan PG, Hayek G, Eisenstein KA, Rodriguez M, Epplin EK, et al. Household versus individual approaches to eradication of community-associated *Staphylococcus aureus* in children: A randomized trial. *Clin Infect Dis*. 2012;54(6):743-751.
41. Raff AB, Kroshinsky D. Cellulitis: A review. *JAMA* [Internet]. 2016;316(3):325-337. Disponible en: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2016.8825>
42. Siljander T, Karppelin M, Vähäkuopus S, Syrjänen J, Toropainen M, Kere J, et al. Acute bacterial, nonnecrotizing cellulitis in Finland: microbiological findings. *Clin Infect Dis*. 2008;46(6):855-861.
43. Cranendonk DR, Lavrijsen APM, Prins JM, Wiersinga WJ. Cellulitis: Current insights into pathophysiology and clinical management. *Neth J Med*. 2017;75(9):366-378.
44. Shriner A, Wilkie L. Pediatric cellulitis: A red-hot concern. *Pediatr Ann*. 2017;46(7):e265-269.
45. Malone JR, Durica SR, Thompson DM, Bogie A, Naifeh M. Blood cultures in the evaluation of uncomplicated skin and soft tissue infections. *Pediatrics*. 2013;132(3):454-459.
46. Bruun T, Oppegaard O, Kittang BR, Mylvaganam H, Langeland N, Skrede S. Etiology of cellulitis and clinical



- prediction of streptococcal disease: A prospective study. *Open Forum Infect Dis.* 2016;3(1):1-9.
47. Bermejo A, Clara L, D'Atri G, Desse J, de Vedia L, Garelli G, et al. Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE. Guía para el manejo racional de las infecciones de piel y partes blandas – Parte III. *Rev Panam Infectol.* 2010;12(1):60-74.
48. Parra Caballero P, Pérez Esteban S, Patiño Ruiz ME, Castañeda Sanz S, García Vadillo JA. Actualización en fascitis necrotizante. *Semin Fund Esp Reumatol.* 2012;13(2):41-48.
49. Pellicer García V, Tomás Gil J, Gutiérrez Carbonell P. Fascitis necrotizante fulminante tras inyección intramuscular glútea. *Rev Esp Cir Osteoartic.* 2014;49(259):116-123.
50. Corman ML. Jean-Alfred Fournier 1832-1914. *Dis Colon Rectum* [Internet]. 1988;31(12):984-988.
51. Bonne SL, Kadri SS. Evaluation and management of necrotizing soft tissue infections. *Infect Dis Clin North Am.* 2017;31(3):497-511.
52. Levy Hara G, Lopardo G, López Furst MJ, Clara L, Marina GD, Desse J, et al. Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE. Guía para el manejo racional de las infecciones de piel y partes blandas – Parte II. *Rev Panam Infectol.* 2009;11(3-4):47-62.
53. Faraklas I, Yang D, Eggerstedt M, Zhai Y, Liebel P, Graves G, et al. A multi-center review of care patterns and outcomes in necrotizing soft tissue infections. *Surg Infect (Larchmt).* 2016;17(6):773-778.
54. Rogers AD, Shahrokhi S. Surgical management of necrotizing soft tissue infections [Internet]. UpToDate; 2022 [citado 2023 feb 03]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/surgical-management-of-necrotizing-soft-tissue-infections>