



Boletín Venezolano de INFECTOLOGÍA

Órgano Oficial de la Sociedad Venezolana de Infectología

Depósito legal impreso: pp198603CS319
Depósito legal digital: DC2022001156

ISSN: 0798-0566
ISSN: 2959-7161

CONTENIDO

In memoriam

Dra. María Josefina Núñez

Silva Marisela..... 6

Editorial

Consensos clínicos y legado profesional: una convergencia necesaria

Villaruel Príncipe Héctor..... 8

CONSENSOS

Neumonía adquirida en la comunidad de la población infantil.

Consenso de expertos. Actualización 2025. Parte I. Etiología, aspectos clínicos y diagnósticos

Valery Francisco, Parra Jacqueline, Santana María Isabel..... 10

Tratamiento de la Neumonía Adquirida en la Comunidad de la población infantil. Consenso de Expertos. Actualización 2025. Parte II

Valery Francisco, Parra Jacqueline, Santana María Isabel..... 25

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

2025. Parte I. Infecciones comunes adquiridas en la comunidad

Guzmán Siritt María Eugenia, Yanes Rojas Andreina, Ríos Fabra

Antonio, Hernández Moraima, Rodríguez Benny, Falese Preziosa,

Morillo Maribel..... 40

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

2025. Parte II. Infecciones por mordeduras y del sitio quirúrgico.

Hernández Moraima, Rodríguez Benny, Ríos Fabra Antonio, Yanes Rojas

Andreina, Falese Preziosa, Morillo Maribel, Guzmán Siritt María Eugenia... 57

Infección de piel y tejidos blandos. Consenso de Expertos. Actualización 2025. Parte III.

Infección de piel y tejidos blandos: en inmunosuprimidos y en áreas de regiones cálidas

Falese Preziosa, Morillo Maribel, Ríos Fabra Antonio, Yanes Rojas

Andreina, Hernández Moraima, Rodríguez Benny, Guzmán Siritt María

Eugenia..... 68

Pares o revisores externos. Reconocimiento..... 79



SOCIEDAD VENEZOLANA
DE INFECTOLOGÍA
JUNTA DIRECTIVA 2023-2025

Presidente

DRA. PATRICIA VALENZUELA DE CORDERO

Vice-presidente

DRA. YRENE VÁSQUEZ

Secretaría General

DRA. VICKY ZABALETA

Secretaria de Actas

DRA. MAYLÍ CARNEVALE

Tesorero

DR. ROQUE AOUAD

1er VOCAL: DRA. GIANMARY MIOZZI

2do VOCAL: DRA. LOURDES MORILLO

3er VOCAL: DRA. JOCAYS CALDERA

**BOLETÍN VENEZOLANO
DE INFECTOLOGÍA**

CONSEJO EDITORIAL

Presidente

DRA. MARÍA EUGENIA GUZMÁN SIRITT

Vicepresidente

DR. FRANCISCO VALERY

DIRECTORA EJECUTIVA:

DRA. MARBELYS HERNÁNDEZ PÉREZ

COMITÉ EDITORIAL

DRA. MARISOL SANDOVAL

DRA. ELIDA DAPENA

DRA. JENNIFER MORENO

DRA. MARISELA SILVA

DRA. KRISSELL CONTRERAS

DR. ERNESTO ALAYO

DR. MIGUEL ÁNGEL NAVAS

Boletín Venezolano de INFECTOLOGÍA

Órgano Oficial de la Sociedad Venezolana de Infectología

Depósito legal impreso: pp198603CS319

Depósito legal digital: DC2022001156

ISSN: 0798-0566

ISSN: 2959-7161

Bol Venez Infectol Vol. 36 - N° 1, enero-junio 2025

CONTENIDO

In memoriam

Dra. María Josefina Núñez

Silva Marisela..... 6

Editorial

Consensos clínicos y legado profesional: una convergencia necesaria

Villarreal Príncipe Héctor..... 8

CONSENSOS

Neumonía adquirida en la comunidad de la población infantil.

Consenso de expertos. Actualización 2025. Parte I. Etiología, aspectos clínicos y diagnósticos

Valery Francisco, Parra Jacqueline, Santana María Isabel..... 10

Tratamiento de la Neumonía Adquirida en la Comunidad de la población infantil. Consenso de Expertos. Actualización 2025. Parte II

Valery Francisco, Parra Jacqueline, Santana María Isabel..... 25

Infección de piel y tejidos blandos. Consenso de Expertos. Actualización 2025. Parte I. Infecciones comunes adquiridas en la comunidad

Guzmán Siritt María Eugenia, Yanes Rojas Andreina, Ríos Fabra Antonio, Hernández Moraima, Rodríguez Benny, Falese Preziosa, Morillo Maribel..... 40

Infección de piel y tejidos blandos. Consenso de Expertos. Actualización 2025. Parte II. Infecciones por mordeduras y del sitio quirúrgico.

Hernández Moraima, Rodríguez Benny, Ríos Fabra Antonio, Yanes Rojas Andreina, Falese Preziosa, Morillo Maribel, Guzmán Siritt María Eugenia... 57

Infección de piel y tejidos blandos. Consenso de Expertos. Actualización 2025. Parte III.

Infección de piel y tejidos blandos: en inmunosuprimidos y en áreas de regiones cálidas

Falese Preziosa, Morillo Maribel, Ríos Fabra Antonio, Yanes Rojas Andreina, Hernández Moraima, Rodríguez Benny, Guzmán Siritt María Eugenia..... 68

Pares o revisores externos. Reconocimiento..... 79

El Boletín Venezolano de Infectología, es una publicación semestral, órgano oficial de la Sociedad Venezolana de Infectología, fundado desde 1986. Está indexada en la Base de Datos LILACS/CD Room, incluida en el repositorio Saber UCV y está inscrita en Asereme. Está distribuida bajo una licencia de Creative Commons: Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0). <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Sociedad Venezolana de Infectología. Avenida Libertador, Parroquia El Recreo, Torre Maracaibo, Piso 12, Oficina. 12-G, Caracas. Tlfax: (212) 763.1023 - Tlf.: (212) 761.4711 • e-mail: boletinveindeinfectologia@gmail.com - página Web: www.boletinsvi.com

Edición: Editorial Ateproca. Teléfono: + 1(609) 772.9613. e-mail: ateproca@gmail.com • www.ateproca.com

BOLETÍN VENEZOLANO DE INFECTOLOGÍA (BVI)

Órgano Oficial de la Sociedad Venezolana de Infectología

Normas para la publicación de Trabajos en el Boletín

INFORMACIÓN GENERAL

Presidente del Comité Editorial: Dra. María Eugenia Guzmán Siritt.

Dirección: Avenida Libertador, Parroquia El Recreo, Torre Maracaibo, Piso 12, Oficina 12-G, Caracas. Teléfono: 0212-7614711, Teléfono/fax 0212-7631023, correo electrónico: boletinveinfectologia@gmail.com, Página web: www.boletinsvi.com.

1.1. Objetivos

La revista del **Boletín Venezolano de Infectología (BVI)** es una revista semestral, indexada en la base de datos LILACS/CD Room, inscrita en Asereme, de acceso libre online y revisada por pares. Desde octubre de 2019, en el Repositorio Institucional de la Universidad Central de Venezuela Saber UCV: Ventana al conocimiento.

Es considerada nuestro Órgano Oficial de la Sociedad Venezolana de Infectología. Su misión es ser un medio importante de difusión de información científica en materia de enfermedades infecciosas o en áreas afines a la especialidad de Infectología con relevancia nacional.

Con este fin, el BVI publica material que refleja áreas de promoción y protección de la salud, prevención y control de las enfermedades infecciosas.

1.2. Contenido

El BVI considera los siguientes tipos de contribuciones para la revista: a) artículos basados en una investigación o trabajo original, b) revisiones sistemáticas o artículos de revisión, c) casos clínicos relevantes, d) pautas de tratamiento o consensos sobre temas específicos o de actualidad; y e) igualmente, podrán publicarse números y suplementos especiales o extraordinarios en forma de monografías que representen colecciones de artículos sobre temas relacionados entre sí o contentivos de los resúmenes de trabajos libres enviados al Congreso o Jornadas del año correspondiente, que se publican como números separados de la revista, con financiamiento también de la SVI.

En términos generales, no se aceptan para publicación los siguientes tipos de contribuciones: a) informes de casos clínicos comunes o sin relevancia clínica o terapéutica, b) relatos anecdóticos sobre intervenciones específicas, c) informes sobre estudios individuales propuestos para publicación en serie, d) revisiones bibliográficas acrílicas, descriptivas, sin soporte bibliográfico reciente, e) manuscritos que únicamente presentan diferencias mínimas respecto de los resultados de investigaciones anteriores, f) reproducciones o traducciones de artículos ya publicados, ya sea de manera impresa o electrónica, g) trabajos enviados en formato y disposición de tesis de grado, h) manuscritos enviados en pdf.

No se aceptan publicaciones solapadas, por lo que se recomienda a los autores no enviar los artículos en forma simultánea a varias revistas, ni en el mismo idioma ni en uno diferente, tampoco remitir la duplicación de una publicación previa. Los manuscritos no pueden contener comentarios descorteses, inexactos o difamatorios. Cualquier excepción a esta norma general se evaluará y determinará según corresponda en cada caso.

Todos los artículos enviados al Editor para su revisión y consideración de publicación en el BVI **deben cumplir las normas o recomendaciones para la realización, información, edición y publicación de trabajos académicos, en las revistas médicas elaboradas por el Comité Internacional de Editores de Revistas BioMédicas (ICJME)**

actualizadas a finales del 2018 y disponibles en www.icjme.org. En dicha revisión encontrará, todo lo concerniente a tomar en cuenta en: consideraciones éticas, autoría y colaboración, revisión por expertos o pares, conflicto de intereses, privacidad y confidencialidad, protección de los seres humanos y animales en la investigación, así como temas relacionados con la edición y la publicación, y otros como anuncios publicitarios, solapamiento de publicaciones, referencias y registro de ensayos clínicos.

Los trabajos a ser considerados para publicación deben ser enviados en formato electrónico al Comité Editorial del BVI en letra TNR (Times new roman), tamaño 12, a doble espacio, en una sola columna, en word, una vez incluidos el título, los autores y resumen en español e inglés. Los manuscritos deben presentarse en español. Asimismo, los títulos en las referencias deben mantenerse en su idioma original.

1.3. Para recepción de documentos

Todo autor que desee publicar en el BVI deberá seguir las indicaciones en relación con las normas de publicación, enviar exclusivamente por vía online sus manuscritos y una **carta de presentación al Editor en un archivo distinto, en la que solicita la revisión del documento y declara que el trabajo enviado es de su autoría, es original y que no ha sido ni está en proceso de publicación en otra revista, firmado por el 100 % de los autores.**

Dicha carta debe incluir nombres y apellidos completos, correo electrónico y teléfono de todos los autores e indicar un autor de correspondencia con el cual algún miembro del Comité Editorial se comunicará.

Además, debe indicar si ha sido presentado en congresos, si se ha usado como trabajo de grado, ascenso o ha sido premiado. Posibles conflictos de intereses.

Permiso de reproducción del material.

Confirmación de que el manuscrito ha sido leído y aprobado por todos los autores,

Información adicional que pueda ser útil para los editores asociados o el Editor en Jefe.

Los autores recibirán una notificación por correo electrónico cuando se haya recibido su manuscrito.

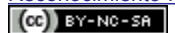
Los Trabajos Libres que se hagan acreedores de Premios durante los Congresos o Jornadas Científicas de la Sociedad Venezolana de Infectología, tendrían la opción a ser publicados en el Boletín Venezolano de Infectología, siempre y cuando se cumplan las normas de publicación del mismo. Por ello sus autores se comprometen al aceptar dicha publicación, realizarle al trabajo presentado las modificaciones que el Comité Editorial del Boletín considere necesarias para hacer efectiva la publicación del mismo.

El autor deberá entender que la publicación **no tiene un fin comercial**, y que no puede hacer referencia a publicidad o patrocinio de un medicamento comercial.

1.4. Para aceptación del documento

La revista se rige por las Normas de Vancouver, de acuerdo con los requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a Revistas Biomédicas, según el Comité Internacional de Editores de Revistas Biomédicas. Es valioso tener en

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



cuenta que en el BVI se busca tener uniformidad, claridad y conformidad con el estilo, lo cual debe ser considerado por los autores.

Algunas recomendaciones específicas para la estructura de los textos se señalan:

1.4.1. Título del trabajo: deberá ser conciso (máximo 14 palabras), no prestarse a interpretaciones y contener toda la información necesaria para permitir la búsqueda electrónica del artículo.

1.4.2. Autores: se recomienda que los nombres y apellidos de los autores estén completos, pues así serán registrados, especificando el orden de aparición en la publicación. Primero Apellido(s) y luego nombre(s). Señalar con una llamada para identificar al pie de página, el más alto grado académico que ostenta el autor y la institución en la cual desempeña sus funciones, para el momento en que somete su trabajo científico a la consideración del Comité Editorial del Boletín para su probable publicación. En casos particulares, deberá incluir el nombre del departamento o instituciones a quienes se les atribuye el trabajo, incluyendo ciudad y país.

Deben especificar el nombre, dirección, teléfono, fax y correo electrónico del autor que se responsabilizará ante el Comité Editorial de recibir la correspondencia e información necesaria para la publicación del artículo.

Debe anexar además el ORCID (identificador digital único y persistente para autores del ámbito científico y académico) que lo distingue de cualquier otro investigador, lo cual le permite conectar con su información profesional: afiliaciones, subvenciones, publicaciones, revisión por pares, entre otros.

1.4.3. Resumen y palabras clave: estructurado, en español y en inglés que muestre con exactitud una idea acabada de lo que plantea, conteniendo: breve introducción, objetivos, métodos, resultados y conclusiones principales, bien específicas, todo en un máximo de 250 palabras. No se debe incluir información o conclusiones que no aparezcan en el texto principal; debe escribirse en tercera persona y no debe contener notas a pie de página, abreviaturas desconocidas o citas bibliográficas. Al final colocar como mínimo 5 palabras clave o descriptores que permitan captar los temas principales del artículo, en español y además traducidas al inglés para incorporarlas luego del resumen en inglés. Deben tener la primera palabra en mayúscula y estar separadas por punto y coma para facilitar luego la indexación en LILACS y el Repositorio de la UCV. Para ello, los autores podrán hacer uso de algunas listas comunes de términos médicos como: Anuarios de Epidemiología y Estadísticas Vitales del Ministerio del Poder Popular para la Salud, Clasificación de las Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud (OMS), Descriptores en Ciencias de la Salud (DECS) o Medical Subject Headings (MESH).

1.4.4. Introducción: incluirá los antecedentes importantes de la investigación, así como los objetivos de la misma. Las referencias serán individualizadas e identificadas por números arábigos, ordenadas según su aparición en el texto, usando de preferencia superíndice sin paréntesis en el texto.

Es importante tener en cuenta que cuando se utilicen abreviaturas en el manuscrito, es necesario proporcionar el término en su totalidad seguido de la abreviatura o la sigla entre paréntesis la primera vez que se mencione en el texto. En la medida de lo posible, deben evitarse las abreviaturas.

1.4.5. Metodología: deberá describir el diseño y tipo de investigación, la forma de obtención de los datos, información técnica relativa con los procedimientos realizados, población y muestra, precisar si se usaron instrumentos de recolección o cuestionarios, así como los métodos estadísticos utilizados.

1.4.6. Resultados: deberán ser presentados de acuerdo a su importancia y con numeración consecutiva, en forma de tablas o gráficos que permitan expresar el argumento del artículo y evaluar los datos que los apoyan, sin repetir en el texto lo que

en ellas se señalan. Los títulos deben ser concisos y permitir al lector entender la relación entre los datos presentados. Tener en cuenta que el título del gráfico va en negrita debajo de la misma, ideal en una línea y la de la tabla se escribe en la parte superior. Se hace énfasis en que no deberán usarse líneas horizontales ni verticales en los cuadros, solo en los encabezados. Evite partir tablas en dos páginas, no use formato de fotografías o imágenes insertas como tablas. Deberá incluirse la fuente de la cual fueron obtenidos los resultados, en ningún caso puede escribirse que la fuente es "elaboración propia."

1.4.7. Discusión: deberá hacer énfasis en los aspectos relevantes y novedosos obtenidos en la investigación, y a su vez relacionarlos o compararlos con los obtenidos en otros estudios.

1.4.8. Cuadros referenciales: en caso de incluir tablas o gráficos de datos obtenidos en otros estudios, con carácter meramente informativo o para relacionarlos de alguna manera con los resultados propios de la investigación; los mismos deberán ser expuestos de manera fidedigna, señalando la fuente de la cual fueron obtenidos y respetando en todo momento la autoría de los mismos.

1.4.9. Fotografías: se incluirán máximo cuatro (4) fotografías en blanco y negro, con fondo blanco, siempre que sean de buena calidad fotográfica y científica; excepcionalmente, y cuando sea necesario para resaltar aspectos importantes, que una foto en blanco y negro no sea capaz de lograr, podrán ser incluidas fotografías a color. Las mismas deben ser enviadas aparte en formato jpg o jpeg, serán ajustadas al texto del artículo, lo cual pudiera disminuir la calidad de la misma, por lo que se sugiere sea enviada en un tamaño cercano a los 10 cm de ancho.

Las fotografías de especímenes anatómicos, o las de lesiones o de personas, deberán tener suficiente nitidez como para identificar claramente todos los detalles importantes. Si usa fotografías de personas, esta no debe ser identificable.

Los autores, deberán enviar la autorización escrita para la publicación del material fotográfico por parte del afectado o su representante legal, o en todo caso asumir por escrito ante el Comité Editorial del BVI la responsabilidad y consecuencias legales del caso.

Las leyendas de las ilustraciones deben ser señaladas a doble espacio y usar el número que corresponde a cada ilustración identificando el título de la imagen.

1.4.10. Referencias: su ordenamiento será según el orden de aparición en el texto, las citas de los trabajos consultados seguirán los requisitos de uniformidad para manuscritos presentados en revistas Biomédicas, disponible en: www.ICMJE.org (conocidas como estilo o normas de Vancouver), que en gran parte se basa en un estilo de citas del Instituto Estadounidense de Normas Nacionales (ANSI) adaptado por la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos para sus bases de datos.

No se aceptarán trabajos que no se ajusten a la norma.

Los títulos de las revistas que se utilizarán para mencionar las referencias al final de artículo serán abreviados de acuerdo al Index Medicus que puede ser obtenido en <http://www.nlm.nih.gov>.

Se sugiere que en las referencias incluyan, de ser posible, un mínimo de 20 % de literatura nacional, previamente publicada en el BVI o en cualquier otra revista científica venezolana (de no existir se recomienda reflejarlo en el texto), 50 % de todas las referencias deben tener menos de 5 años de publicadas (excepto en las patologías raras o infrecuentes, o en las que la bibliografía sea escasa) y no incluir más de 20 % de contenido publicado en libros.

Se colocarán un máximo de 6 autores, y de ser más, los subsiguientes serán englobados bajo la denominación "et al."

Si se trata de libros: Apellidos (s) del autor (es), inicial del nombre(s). Título del libro. Edición. Lugar de publicación

(ciudad): casa editora; año, página inicial y final de la referencia mencionada.

Si se trata de capítulo de un libro: Apellidos (s) del autor(es), inicial del nombre (s). Título del capítulo. En: Apellidos (s) del autor (es), inicial del nombre (s) del editor del libro. Título del libro. Edición. Lugar de publicación (ciudad): casa editora; año, página inicial y final.

Si se trata de revistas o publicaciones periódicas: Apellidos (s) del autor(es), inicial del nombre(s). Título del artículo.

Abreviatura internacional de la revista. Año; volumen: páginas inicial y final.

Si se trata de referencias Bibliográficas en páginas web: Apellidos (s) del autor(es), inicial del nombre(s). Título del artículo. Nombre de la Página web. Disponible en: (el URL de la página web). Publicado: mes, día y año y colocar la fecha en que se consultó.

Los manuscritos que no sigan el formato estándar del BVI serán devueltos de inmediato a sus autores. La revista también podrá negarse a publicar cualquier manuscrito cuyos autores no respondan satisfactoriamente a las consultas editoriales que se le hagan.

El Editor en Jefe tendrá la última palabra con respecto a la aceptación o el rechazo de un manuscrito, sobre la base de las recomendaciones del equipo editorial y la revisión por pares o expertos.

1.5. Consideraciones de acuerdo a cada categoría de envío

1.5.1. Artículos de Revisión: Artículos destinados a abordar en profundidad un tema de enfermedades infecciosas de interés práctico y conceptual, debe constituir fuente de referencia y tener un interés didáctico. Puede escribirse por invitación o ser sometido libremente por los autores. Debe tocar aspectos relacionados con la epidemiología, etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento, prevención y pronóstico, debe referirse a análisis críticos y sistemáticos de la literatura.

Requerimientos Específicos: a) Debe contener resumen en español e inglés máximo de 250 palabras con palabras clave, b) el texto no debe exceder de 5 000 palabras, y c) debe contener: introducción, desarrollo del tema y conclusiones. No incluye metodología y resultados. Se permite como mínimo 40 referencias bibliográficas según las normas establecidas por el BVI.

Al final, el autor deberá plasmar su interpretación crítica acerca de su revisión bibliográfica, y dejar abierta la discusión acerca de aspectos que requieran mayor investigación o que no hayan quedado lo suficientemente claros una vez haya culminado la revisión del tema.

1.5.2. Artículos originales: Son trabajos de investigación originales que incluyen estudios observacionales o de intervención tales como ensayos clínicos controlados y aleatorizados, estudios sobre diagnóstico, tratamiento, control y prevención de enfermedades infecciosas, estudios con animales de experimentación.

Requerimientos Específicos: a) Debe contener resumen en español e inglés, máximo 250 palabras, incluyendo breve introducción que describa el estado actual del conocimiento, objetivos, métodos, resultados y conclusiones bien específicas con palabras claves; b) el texto debe tener como máximo 3 500 palabras. Debe iniciar con el título, autores, resumen y luego introducción, objetivos, metodología, resultados, discusión, conclusiones y referencias bibliográficas siguiendo las normas establecidas por el BVI. Puede incluir (opcional) recomendaciones y sugerencias; c) El número de ilustraciones debe ser máximo 10 que incluyan fotografías, gráficos, figuras originales y/o tablas (ver indicaciones específicas), Mínimo 40 referencias bibliográficas, máximo 55.

1.5.3. Caso Clínico: Se deben describir uno o más casos interesantes justificando la razón por la cual se presenta, por ejemplo, que sea un caso raro, respuesta a un nuevo tratamiento, forma de presentación o evolución atípica, nueva enfermedad infecciosa, entre otras.

Requerimientos Específicos: a) debe contener resumen en español e inglés, máximo de 250 palabras e incluir las 5 palabras claves, b) el texto debe contener no más de 1 200 palabras sin incluir las ilustraciones y las referencias bibliográficas. Este reporte debe incluir: introducción, reporte del caso, discusión, conclusiones y referencias bibliográficas, c) debe colocar un máximo de 8 ilustraciones y mínimo 12 referencias bibliográficas según las normas del BVI.

1.5.4. Guías o consensos en temas de actualidad: los consensos abarcan o incluyen temas de actualidad que presentan actualizaciones en los abordajes clínicos o terapéuticos, o representan el análisis de iniciativas e intervenciones en materia de infecciones. Estos serán coordinados por un especialista asignado por la Comisión científica con un equipo de autores.

Requerimientos Específicos: a) Debe contener resumen en español e inglés, máximo 250 palabras, b) breve introducción que describa el estado actual del conocimiento, c) contenido del tema o temas a desarrollar, con mínimo 40 referencias bibliográficas, máximo 55 y mínimo 15 páginas, máximo 25 páginas.

1.6. Revisión por pares

La revisión por pares es la revisión crítica de los manuscritos por asesores o personas expertas en el tema que normalmente no forman parte del Comité y Comisión Editorial, a los que se les solicita la revisión. Dado que la evaluación independiente, crítica e imparcial es una parte importante del proceso académico, la revisión por pares es una parte importante del proceso científico. Este proceso ayuda a editores y autores a mejorar la calidad de los trabajos.

En primer lugar, los manuscritos que cumplan con los requisitos generales para la presentación y con el alcance temático del BVI serán revisados por el Comité editorial para determinar si tienen validez científica y relevancia para los lectores de la revista. Si se determina que la tienen, el Editor Jefe (o el designado por éste) enviará luego a dos o tres revisores diferentes, según se disponga por el tema, para su revisión a ciegas, teniendo que enviar luego al Editor jefe en el tiempo establecido una recomendación para: a) rechazar el manuscrito; b) aceptar el manuscrito con ciertas condiciones (ya sea con observaciones mínimas o importantes); o c) aceptar el manuscrito.

En el caso de aceptarlo con condiciones, se solicitará a los autores que revisen el manuscrito para atender las inquietudes y las recomendaciones hechas, o para proporcionar, alternativamente, una justificación detallada de las razones por las cuales están en desacuerdo con las observaciones. Posteriormente, el equipo editorial, y en algunos casos los pares, verán nuevamente el manuscrito. Tenga en cuenta que el texto se someterá a tantas revisiones como se consideren necesarias para asegurar que los autores hayan atendido adecuadamente todas las sugerencias que se hayan planteado. Una revista con revisión de pares no tiene la obligación de solicitar la revisión de todos los manuscritos recibidos ni la de seguir las recomendaciones de la evaluación, ya sean favorables o negativas tal como lo señalan las **recomendaciones para la realización, información, edición y publicación de trabajos académicos en las revistas médicas elaborados por el Comité Internacional de Editores de Revistas BioMédicas (ICJME)** disponibles en www.icjme.org. Se usará para ello un formato diseñado para la revisión.

Las decisiones editoriales del BVI se basan en la relevancia del trabajo, así como la originalidad, la calidad y la contribución a la evidencia acerca de cuestiones importantes. Esas decisiones no están influenciadas por intereses comerciales, relaciones personales ni por hallazgos negativos o cuya credibilidad desafíe el conocimiento aceptado.

Los manuscritos recibidos se deberán conservar por sus revisores en confidencialidad, no debiendo discutirse públicamente ni apropiarse de las ideas de los autores antes de su publicación. Si hay inquietudes sobre la integridad de

un artículo, el BVI puede rechazarlo en cualquier momento antes de su publicación, incluso después de haberlo aceptado. El Editor en Jefe tomará la decisión final sobre la aceptación de los manuscritos, en base a lo señalado. Todas las decisiones se comunican por escrito al autor correspondiente. Se informará a los pares la decisión final de publicar o no, y se hará reconocimiento de su contribución.

El tiempo necesario para procesar un manuscrito varía según la complejidad del tema y la disponibilidad de revisores apropiados.

Algunos creen que la verdadera revisión de pares comienza al publicarse el manuscrito, por ello seremos receptivos ante nuestros correos electrónicos (y a futuro, en la página web de la revista) para quienes leen un trabajo puedan realizar observaciones o preguntas y los autores tienen la responsabilidad de responder apropiada y respetuosamente cooperando con cualquier petición del BVI sobre datos y/o información adicional que puedan surgir después de la publicación.

1.7. Declaración de Privacidad

Los nombres y direcciones de correo electrónicos introducidos en esta revista se usarán exclusivamente para los fines declarados por esta revista y no estarán disponibles para ningún otro propósito.

1.8. Principios éticos

El BVI está comprometido con los principios éticos más elevados para realizar investigaciones, conforme a la Declaración de Helsinki y a las International Ethical Guidelines for Health-related Research Involving Humans de CIOMS. Los manuscritos que presentan una investigación realizada en seres humanos deben incluir información sobre el comité de revisión de ética que ha aprobado el estudio antes de su inicio. Si un estudio se considera exento de la revisión de ética, los autores deben proporcionar la documentación relacionada con dicha exención.

1.9. Conflicto de intereses

Los autores deben proporcionar toda la información acerca de cualquier subvención o ayuda económica para cubrir los costos de la investigación otorgadas por entidades privadas, comerciales, organizaciones nacionales o internacionales u organismos de apoyo a la investigación. El BVI se adhiere a las recomendaciones del ICMJE sobre la declaración de conflictos de intereses.

Los autores son los únicos responsables de las opiniones que se expresan en sus textos, que no necesariamente reflejan la opinión del BVI. La mención de empresas específicas o de productos de ciertos fabricantes no implica que se avalen o se recomienden en preferencia a otros de naturaleza similar. Siempre que sea posible, deben emplearse los nombres genéricos de los medicamentos o los productos.

1.9.1 Derechos de autor

El BVI respalda los principios del modelo de acceso libre para potenciar al máximo el acceso y el beneficio para todo público en general. Por lo tanto el BVI, como titular de los derechos de autor, por lo general concede autorización para reproducir material publicado siempre que se solicite la autorización correspondiente.

Como requisito para publicar, el BVI exige a los autores que suministren una comunicación escrita que indique que el manuscrito enviado, o cualquier contribución similar, no se ha publicado anteriormente en formato impreso ni electrónico y que el manuscrito no se presentará a ninguna otra revista hasta que nuestra revista tome una decisión con respecto a su publicación. Además, los autores que presenten un texto para publicación también acuerdan otorgar al BVI los derechos de autor desde el momento en que se acepta un manuscrito para la publicación.

La carta debe incluir también, posibles conflictos de intereses, permiso de reproducción del material anteriormente publicado,

confirmación de que el manuscrito ha sido leído, revisado y aprobado por todos los autores, así como de que hubo contribución de cada autor que figure en la lista, información adicional que pueda ser útil para el Comité Editorial del BVI (ejemplo: números de teléfonos y dirección de correo electrónico del autor principal o responsable ante el BVI).

Cabe señalar que si al momento de la publicación, hay algún cambio de filiación, el BVI no se hace responsable ni aceptará solicitudes de cambios de esta, ya que se publicará tal cual fue enviado y aprobado originalmente. Es valioso y se sugiere revisar en detalle los nombres de los autores de igual manera para evitar errores en estos. Recuerde siempre enviar sus documentos en Word.

Los autores son exclusivamente responsables de obtener el permiso para reproducir todo material protegido por derechos de autor que forme parte del manuscrito que se ha presentado. El BVI define la autoría de acuerdo con las directrices del Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas (ICMJE por su sigla en inglés).

Cabe destacar que el ICMJE señala que para ser autor, una persona debe ser capaz de tomar responsabilidad pública del contenido intelectual del artículo y haber participado en TODAS las siguientes etapas de la investigación como: concepción de la idea o del diseño y/o del análisis e interpretación de los datos, escribir el artículo o revisarlo, modificar críticamente su contenido y aprobar la versión final del manuscrito. Por lo tanto, si alguien participó solo en la discusión del diseño, en la logística o suministro de recursos materiales o en la recolección de datos sin otra intervención, no se considera autor.

Incluir en la lista de autores a otras personas por motivos de amistad, reconocimiento u otras razones que no sean de índole científica constituye un incumplimiento de las normas éticas que rigen en investigación.

Cuando un amplio grupo multicéntrico ha llevado a cabo la investigación, dicho grupo debe identificar a las personas que asumen la responsabilidad directa del manuscrito. Los nombres de las instituciones no deben traducirse a menos que exista una traducción oficial.

Aunque el sistema de envío de manuscritos al BVI no tiene límite de autores para un artículo, trabajo y/o consenso dado; al indexar la revista en los Repositorios solo podrán incluirse los autores según los campos dispuestos por ellos, para tal fin. En este caso, todos los autores deben mencionarse en la carta de presentación.

La declaración del autor o los autores de no tener ningún conflicto de intereses. Debe señalarse las contribuciones del autor o los autores, en relación a concebir, diseñar, recolectar datos, revisar, redactar e interpretar los datos, así como las revisiones finales. También reseñar que el autor responsable dispone de los datos que respaldan los hallazgos de este trabajo de revisión.

1.10. Difusión

El BVI se publica en formato electrónico en el sitio web y en el blog de la Sociedad Venezolana de Infectología. Desde junio del 2021 disponemos de un sitio web para la revista cuya dirección es: <https://boletinsvi.com/>.

El BVI almacena una versión completa del manuscrito aceptado en formato electrónico en el Repositorio de LILACS y el de la Universidad Central de Venezuela, quienes tienen lineamientos para vaciar la información en sus formatos. Los manuscritos de la revista también pueden ser difundidos mediante una lista de distribución por correo electrónico y parcialmente por las cuentas en instagram o twitter de la SVI. Desde julio del 2021, se hace la asignación del DOI (Digital Object Identifier) de cada artículo, el cual por los momentos será cancelado por la SVI no solicitándose pago a los autores para tal fin; para ello el editor jefe del BVI debe enviar recaudos solicitados por vía electrónica a ASEREME (Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas).

In Memoriam

Dra. María Josefina Núñez

Silva Marisela

Médico internista e infectólogo. Universidad de Calgary, Departamento de Medicina y División de Gastroenterología y Hepatología, Terapia Microbiana. Alberta Health Services, Calgary, Alberta, Canadá.



Foto: Cortesía de la Dra. Marisela Silva.

Con el fallecimiento de la Dra. María Josefina Núñez el 6 de enero pasado, se nos ha ido la pionera de la Infectología en nuestro país.

La Dra. Núñez se graduó de Médico Cirujano en la Escuela Luis Razetti de la Universidad Central de Venezuela (UCV), egresando del Posgrado

de Medicina Interna de la UCV. Posteriormente partió a tierras lejanas para realizar posgrado en Enfermedades Infecciosas en los hospitales del “New England Medical Center”, Universidad de Tufts, y cursos de Microbiología General y Bacteriología en el Instituto de Tecnología de Massachusetts (MIT por sus siglas en inglés), en Boston, Massachusetts, EE.UU.

A su regreso, inició la docencia de estas disciplinas en el Hospital Universitario de Caracas siendo artífice de la creación de la residencia programada en enfermedades infecciosas. Dicha residencia comenzó en 1976 en el entonces “Servicio de Transmisibles” de ese hospital. Esta iniciativa representó un gran paso en el camino de la transformación del servicio y definitivamente marcó el camino hacia la consolidación de la enseñanza de las enfermedades infecciosas en Venezuela.

En el año 1982, la Dra. Núñez, ya siendo jefe del Servicio, se embarca en una nueva travesía, convertir la residencia programada en Posgrado Universitario de Enfermedades Infecciosas. Ese mismo año manteniendo su visión de futuro, logra el cambio de nombre de “Servicio de Transmisibles” a “Servicio de Enfermedades Infecciosas del Adulto”.

Tuve la fortuna de trabajar estrechamente con la Dra. Núñez desde 1982 en la organización y creación del posgrado universitario y también, en la reorganización del Servicio junto al Dr. Hernán Paublini y posteriormente con los Dres. Pedro Navarro y Libia Henao; fueron tiempos difíciles, pero de gran aprendizaje.

DOI: <https://doi.org/10.54868/BVI.2025.36.1.1>

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1074-4017>

Correo electrónico: marisela.silvag@gmail.com

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



Superando todas las dificultades, el 10 de julio de 1984, la Facultad de Medicina de la UCV aprueba el Posgrado Universitario, el cual inicia su funcionamiento oficial en 1985.

Como profesora y luego jefe de la Cátedra de Microbiología de la Universidad Central de Venezuela continuó sin pausa su misión. Recibió innumerables y muy merecidos reconocimientos y condecoraciones durante su larga y fructífera carrera como docente y profesional.

La Dra. Núñez siempre tuvo objetivos precisos y definidos, para seguir la ruta trazada desde el inicio, formar profesionales que asumieran los retos de las enfermedades infecciosas en nuestro país.

Con su ejemplo motivó a sus residentes al estudio y a la investigación. Fue autora de numerosas presentaciones de trabajos científicos en diferentes eventos y de publicaciones en revistas nacionales e internacionales, tutora de tesis de posgrado, miembro de prestigiosas sociedades científicas, asesora de Comisiones de Salud.

Mujer de carácter recio y personalidad avasallante en el ambiente profesional. Visionaria, de impecable formación académica, incansable en su búsqueda de la perfección y la excelencia, con un discernimiento clínico firme basado en el conocimiento actualizado. Bajo ese carácter recio se escondía a menudo su gran sensibilidad humana que conocíamos sus amigos.

Su amor por la historia se reflejaba en sus relatos especialmente los relacionados con microbiología y enfermedades infecciosas, los cuales formaban parte de su estilo de enseñanza, compartiéndolos en cada oportunidad, cada reunión, cada encuentro.

Estaré siempre agradecida por su apoyo y estímulo constante durante mi formación. La distancia física nunca fue obstáculo para que nos mantuviéramos frecuentemente en contacto y conversáramos como si el tiempo no hubiera transcurrido.

Sus sentimientos de solidaridad y disposición a ayudar, sus consejos y su incondicional amistad, permanecerán siempre en todos los que tuvimos la fortuna de conocerla.

Consensos clínicos y legado profesional: una convergencia necesaria

Villarroel Príncipe Héctor

Coordinador Comisión Científica 2021-2023. Médico Internista – Infectólogo. Centro Médico de Caracas.

La presentación y publicación de consensos clínicos es un compromiso que ha asumido y mantenido la Sociedad Venezolana de Infectología (SVI) desde hace varios años, con la finalidad de servir de guía a los distintos especialistas al momento de elegir el tratamiento adecuado y ajustado a la realidad de nuestro país. En este número del Boletín Venezolano de Infectología, se entregan dos documentos de gran importancia: el consenso de neumonía adquirida en la comunidad en niños y el consenso de infecciones de piel y tejidos blandos. Ambos fueron actualizados por distintos miembros de la SVI en colaboración con especialistas pertenecientes a otras Sociedades.

La actualización del consenso de neumonía incorpora criterios clínicos y paraclínicos para una mejor clasificación de los casos, permitiendo diferenciar entre cuadros leves, moderados y graves. A su vez, se proponen esquemas de tratamiento ajustados a nuestra realidad en los distintos niveles de atención sin comprometer la eficacia de los mismos, teniendo como premisa el uso racional de antibióticos en concordancia con las recomendaciones internacionales.

De igual forma, el consenso de infecciones de piel y partes blandas presta particular atención a los factores de riesgo, la identificación temprana y el manejo multidisciplinario de esta patología dependiendo de la severidad de la misma. Se

precisan las opciones para el manejo ambulatorio u hospitalario, las indicaciones quirúrgicas y el importante rol del laboratorio de microbiología, a través de sus microbiólogos, al momento de elegir la opción terapéutica más adecuada.

Ambos consensos fueron originalmente actualizados durante el período 2021-2023 y su elaboración fue el reflejo del compromiso de los profesionales que formaron parte de ellos para la mejora continua de la práctica médica. La metodología usada, basada en la revisión bibliográfica, análisis crítico y opiniones de expertos, garantizan las recomendaciones propuestas. En un entorno con opciones limitadas de tratamiento y brechas en el acceso a la atención médica, estos consensos son de vital importancia para los distintos profesionales de la salud involucrados en el manejo de estos casos, por lo que contar con guías clínicas ajustadas a nuestro país, es fundamental para mejorar la respuesta sanitaria.

Este volumen también incluye un sentido homenaje póstumo a la Dra. María Josefina Núñez, cuya trayectoria científica y académica dejó una huella perdurable en la infectología venezolana. Su labor, tanto docente como académica y en el área de investigación, se destacó por la rigurosidad científica, la vocación de servir a los demás y la ética profesional. La Dra. Núñez participó de forma activa en la elaboración de distintos consensos durante

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

sus años de ejercicio profesional, favoreciendo y creando espacios para el debate de ideas junto con la formación continua. Su legado trasciende a aquellos que la conocieron y trabajaron con ella, y se inscribe en todos los que compartimos de alguna manera con sus enseñanzas.

La Dra. Núñez fue testimonio de una visión estricta en lo técnico, generosa en lo humano y sólida en lo ético. Su legado se hace presente no solamente a través de sus escritos y publicaciones, sino también en la manera en que fomentó el trabajo en equipo, la formación de nuevas generaciones de infectólogos y la defensa de principios fundamentales del ejercicio médico. Su destacada participación en lo gremial y académico fue siempre constructiva y orientada a fortalecer la especialidad y dignificar el ejercicio médico en nuestro país.

La coincidencia de estos contenidos no es mera casualidad. Es la conjunción de criterios médicos y conocimientos actualizados con el reconocimiento de aquellos que han contribuido a su creación. En tiempos complejos como los que vivimos

actualmente, la publicación de los consensos y el recordatorio de grandes profesionales de la salud, como la Dra. Núñez, constituyen actos de reconocimiento profesional y fortalecimiento institucional.

Estos documentos son testimonios del esfuerzo entre destacados profesionales comprometidos con la mejora continua y son pruebas fehacientes de que aún en situaciones adversas, es posible generar conocimiento y recomendaciones útiles y sólidas ajustadas a nuestra realidad.

Por todo lo antes mencionado, los invitamos a promover y desarrollar los espacios de producción científica y a fomentar el trabajo con otras Sociedades, ya que esta será una forma de honrar el legado de aquellos que nos han precedido. La promoción y publicación de estos consensos, junto con el reconocimiento de personas como la Dra. Núñez, constituyen la base sobre las que debemos seguir construyendo una medicina comprometida con las necesidades de nuestro país.

Neumonía adquirida en la comunidad de la población infantil. Consenso de Expertos. Actualización 2025

Parte I. Etiología, aspectos clínicos y diagnósticos

Valery Francisco ¹, Parra Jacqueline ², Santana María Isabel ³

¹ Pediatra Infectólogo. Hospital Pediátrico Elías Toro. Caracas, Venezuela. Coordinador del Consenso. México. ² Pediatra Neumólogo. Coordinadora Posgrado de Neumonología Pediátrica Universidad de Carabobo. Valencia. Estado Carabobo. ³ Pediatra Infectólogo. Adjunto al Servicio de Infectología. Hospital Universitario de Pediatría "Agustín Zubillaga". Barquisimeto, Edo. Lara.

RESUMEN

Introducción: Las neumonías adquiridas en la comunidad constituyen un gran problema en la edad pediátrica, debido a que se presentan frecuentemente como una de las complicaciones más comunes de las infecciones del tracto respiratorio superior en los niños. Presentamos los datos epidemiológicos de esta importante patología a nivel nacional, latinoamericano y mundial. **Objetivos:** Realizar una revisión extensa de la literatura nacional e internacional con el objetivo de actualizar los aspectos etiológicos y diagnósticos de la neumonía adquirida en la comunidad. **Etiología:** Se mencionan los agentes etiológicos más frecuentemente involucrados con la neumonía adquirida en la comunidad de acuerdo a los diferentes grupos etarios en la edad pediátrica. **Aspectos clínicos:** Se describen los signos o síntomas más frecuentes de la enfermedad de acuerdo a la edad y a la severidad del proceso. **Diagnóstico:** Se mencionan los métodos más frecuentemente utilizados y útiles para el diagnóstico clínico, imagenológico y etiológico de la enfermedad.

Palabras clave: Neumonía; Comunidad; Infantil; Infección; Respiratorio; Etiología; Diagnóstico; Consenso.

Community-acquired pneumonia in children. Expert Consensus. Update 2025

Part I. Etiology, clinical aspects, and diagnoses

SUMMARY

Introduction: Community-acquired pneumonia is a major problem in pediatric age, because it frequently occurs as one of the most common complications of upper respiratory tract infections in children. We present the epidemiological data of this important pathology at the national, Latin American and global levels. **Objectives:** To do an extensive review of national and international literature to update the etiological and diagnostic aspects related to community-acquired pneumonia.

Etiology: The etiological agents most frequently involved with community-acquired pneumonia are mentioned according to the different age groups in pediatrics. **Clinical aspects:** The most frequent signs or symptoms of the disease are described according to the age and severity of the process. **Diagnosis:** The most frequently useful methods for the clinical, imaging, and etiological diagnosis of the disease are mentioned.

Keywords: Pneumonia; Community; Childhood; Infection; Respiratory; Etiology; Diagnostic; Consensus.

DOI: <https://doi.org/10.54868/BVI.2025.36.1.2>

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1756-9143>¹

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-1571-0229>²

Responsable: Dr. Francisco Valery. Correo electrónico: franklourdes@gmail.com Tel: +52 55 42719144.

Historial de artículo: Recibido: 15-07-2023; aprobado: 23-02-2025; publicación on-line: 14-10-2025.

Este consenso fue presentado en el XV Congreso Nacional de Infectología "Dr. Rafael Napoleón Guevara Palermo", Caracas, Venezuela, del 22 al 24 de junio de 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/)



INTRODUCCIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es la infección aguda del parénquima pulmonar adquirida en el ambiente extrahospitalario o que se manifiesta durante las primeras setenta y dos horas de una hospitalización o 14 días posteriores al egreso hospitalario ^{1,2}. Es una de las principales causas de morbi-mortalidad en el paciente pediátrico. A nivel mundial se estiman entre 140 y 160 millones de episodios en menores de 5 años, con unas 540 000 a 570 000 muertes al año ^{3,4}. Aproximadamente entre el 0,3 % y el 1,5 % de los niños en los países occidentales pueden sufrir la enfermedad ⁵⁻⁷.

Globalmente, se considera la neumonía como una de las principales causas de muerte en niños menores de 5 años, aportando el 18 % de las mismas en este grupo etario ⁸. Para el año 2015, cerca de un millón de muertes a nivel mundial fueron debidas a esta patología; siendo la segunda causa de mortalidad en el grupo etario antes mencionado; solo superada por las complicaciones que se presentan en niños pretérmino ^{9,10}. En Estados Unidos de Norteamérica (EE.UU) la neumonía adquirida en la comunidad causa aproximadamente 2 millones de consultas externas y más de 100 000 hospitalizaciones ^{11,12}. Además, contribuye al excesivo uso de antibióticos y ocupa el segundo lugar como la causa más costosa de hospitalización ^{13,14}.

De acuerdo con la última estimación, en 2010, aproximadamente 265 000 muertes por NAC ocurrieron en hospitales, el 99 % de ellas en países en vías de desarrollo. Por otra parte, en otras latitudes, un 81 % de las mismas acontecieron fuera de los hospitales; particularmente en países de África Subsahariana y Asia Meridional ¹⁵. Mientras la mortalidad en países desarrollados es baja (< 1 x 1 000 habitantes por año), las infecciones respiratorias en los países en vías de desarrollo son más frecuentes y severas, llegando a ocupar hasta la primera causa de muerte en algunos de ellos ¹⁶.

En Brasil, durante 2017 se produjeron 1 117 779 ingresos hospitalarios entre niños menores de 5 años, siendo la enfermedad respiratoria (351 763; 31,5 %), la causa más común de hospitalización. En cuanto a la mortalidad, 2 349 muertes por enfermedades respiratorias se registraron en el mismo rango de edad, lo que representó el 0,7 % de los casos previamente hospitalizados ¹⁷.

Un estudio realizado en la población de Henan (China) demostró que la COVID-19, tanto como sus medidas de prevención y control, influyeron

significativamente en la reducción de la incidencia de infecciones por *Mycoplasma pneumoniae* durante los años 2020 y 2021 ¹⁸.

Otra investigación, también realizada en China demostró que aun cuando, gracias a las medidas de mitigación, el número de niños con neumonías adquiridas en la comunidad causadas por *M. pneumoniae* disminuyó significativamente después de la pandemia ocasionada por la COVID-19, dicho patógeno fue uno de los más frecuentemente aislados en niños infectados con el SARS-CoV-2 ¹⁹.

En Marsella (Francia), un estudio realizado durante los dos primeros meses del año 2024 reportó una reemergencia de las infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*. Aunque varias hipótesis fueron propuestas, incluyendo la posible emergencia de una nueva cepa o la disminución de la inmunidad individual o colectiva, finalmente se planteó que la epidemia descrita podría ser debida a un lapso de usual recurrencia marcado por una exacerbación resultante de un período de baja exposición asociado a las medidas restrictivas aplicadas durante la pandemia de la COVID-19 ²⁰.

En Venezuela, hasta el año 2010, las neumonías ocuparon la cuarta o quinta causa de muerte entre los diferentes grupos de edades pediátricas ²¹⁻²⁵, con predominio de estas en los meses lluviosos y en los más fríos del año (diciembre y enero ²⁶. En estos meses, el clima frío ocasiona la sequedad del aire, lo cual reduce la función muciliar. Además, la realización de actividades en espacios cerrados favorece la adquisición de agentes virales en las vías respiratorias superiores y su transmisión de persona a persona. En la actualidad, no es posible obtener suficiente información; ya que los boletines epidemiológicos no son publicados con regularidad; pero es muy factible que las neumonías sigan ocupando los lugares ya mencionados como causa de morbilidad y mortalidad.

En el boletín de la Organización Panamericana de la Salud acerca de Influenza y otros virus respiratorios, publicado en abril de 2023, se hace mención sobre la detección del virus Influenza circulando en Venezuela. Durante la semana epidemiológica (SE) 14 se reportó la circulación de influenza A (H1N1)pdm09 en el territorio nacional. Sobre el Virus Sincitial Respiratorio no se registraron detecciones en ese mismo período con algunas identificaciones en la semana previa. La actividad de la influenza aumentó ubicándose por encima del promedio de años previos en niveles de intensidad bajos y no se registraron detecciones de otros virus respiratorios ²⁷.

Las características propias de las vías respiratorias en el niño y la variabilidad del agente involucrado, según el grupo de edad, ocasionan limitantes en el diagnóstico, en la determinación de la incidencia de la enfermedad y en la identificación del agente etiológico involucrado. A nivel mundial como nacional, entre un 60 % y 70 % de las neumonías no se logra identificar al agente causal.

Los factores de riesgo para la adquisición de neumonías pueden ser o no prevenibles. Entre los factores prevenibles o modificables están el bajo peso al nacer, madre adolescente o analfabeta, ausencia o suspensión de la lactancia materna, asistencia a guarderías, hacinamiento, inmunizaciones incompletas, desnutrición, exposición al humo del cigarrillo y el déficit de vitamina A. Los factores de riesgo no prevenibles son la edad, especialmente en los menores de 5 años, inmunodeficiencias congénitas y adquiridas, existencia de enfermedad de base como anemia drepanocítica, fibrosis quística, cardiopatías congénitas, displasia broncopulmonar, entre otras, y los cambios climáticos.

OBJETIVOS

El objetivo principal de este Consenso fue realizar una extensa revisión de la literatura que nos permitiese conocer los principales aspectos epidemiológicos de la neumonía adquirida en la comunidad; así como también determinar los agentes etiológicos más frecuentemente asociados a la patología y los métodos más comúnmente utilizados para el diagnóstico clínico, imagenológico y etiológico.

METODOLOGÍA

Con el objetivo de definir la metodología a ser utilizada para la redacción del Consenso fueron realizadas 2 reuniones entre el Coordinador General y los Coordinadores de los diferentes consensos. La primera de ellas a través de Zoom y la segunda mediante una video llamada de WhatsApp. Durante dichas reuniones se establecieron las pautas generales de trabajo, las recomendaciones específicas con relación al formato a ser utilizado y se definieron los tiempos para la entrega de un borrador inicial para ser revisado en conjunto por los coordinadores y del trabajo final a ser enviado a la Junta Directiva de la Sociedad Venezolana de Infectología. Fue creado un grupo de WhatsApp para las comunicaciones internas entre el coordinador General y los Coordinadores de los consensos.

Posteriormente se realizaron 12 reuniones entre el Coordinador del consenso y los demás colaboradores del mismo, 2 de ellas mediante video llamadas y las 10 restantes como llamadas grupales de WhatsApp. Mediante estas reuniones se estableció la metodología a utilizar para la redacción final del consenso y las fechas límites de entrega. Se creó un grupo de WhatsApp para los comentarios internos de los responsables del consenso.

Seguidamente, los autores iniciaron la revisión bibliográfica para la búsqueda de los artículos relacionados con el tema, que servirían de soporte científico para las recomendaciones del Consenso. Dicha búsqueda se realizó mediante Pubmed, Cochrane Library, LILACS, Scielo y Google Scholar. Los artículos fueron revisados, consultados; algunos incluso discutidos; y posteriormente citados o incluidos como referencias en el Consenso.

Fue actualizado el contenido del Consenso anterior publicado en el Boletín Venezolano de Infectología con la modificación y ampliación de la redacción de 12 párrafos ya incorporados en el documento previo y la inclusión de 67 nuevos párrafos al contenido del Consenso a ser presentado. Se actualizaron las referencias bibliográficas con la inserción de 90 referencias nuevas.

ETIOLOGÍA

En general, las neumonías adquiridas en la comunidad en pacientes pediátricos son causadas en un 40 % por virus, un 30 % por bacterias y en otro 30 % por infecciones mixtas virus-bacterias^{7,28}.

Los virus son la causa de la mayoría de las neumonías en pacientes menores de 18 años, aunque son mucho más comunes en los menores de 2 años²⁹⁻³¹.

Las neumonías virales son causadas por la inoculación directa del tracto respiratorio superior por el (los) patógeno(s) viral(es), que pueden ser inhalados por el niño a través de secreciones infecciosas, o a través de fómites en el ambiente que lo circunda. El virus viaja distalmente al tracto respiratorio inferior, se multiplica causando desepitelización e inhibiendo la función ciliar, lo que ocasiona un tapón de moco y acumulación de material de desecho en las vías respiratorias ocasionado por la necrosis y el desprendimiento de las células epiteliales. Luego se propaga a los alvéolos, las células se descomponen causando pérdida de surfactante y formación de membranas hialinas y generalmente edema pulmonar. Finalmente,

las células mononucleares infiltran la submucosa y los espacios intersticiales, lo que empeora el edema y disminuye aún más el intercambio gaseoso a través de las membranas alveolares. La obstrucción de los bronquiolos debido al incremento de la secreción mucosa y a los detritus celulares puede ocasionar atrapamiento de aire e hiperinflación, particularmente en las neumonías asociadas al Virus Sincitial Respiratorio (VSR) y Rhinovirus. Se han descrito múltiples mecanismos inmunológicos que establecen la relación entre procesos inflamatorios bronquiales, infecciones víricas altas y bajas en pacientes con reacciones inflamatorias tipo Th2, atopia y mayor posibilidad de desarrollar asma, lo que puede explicar por qué las bronquiolitis a Rhinovirus responden mejor a algunos broncodilatadores, a diferencia de las que no los son. Este proceso también puede causar atelectasias segmentarias o subsegmentarias y contribuir al desajuste entre ventilación y perfusión, generando aún mayor hipoxemia ³².

Son múltiples los factores que pueden predisponer a los niños a sufrir neumonías virales con diversos grados de severidad. Niños con displasia broncopulmonar o enfermedad pulmonar crónica, que tienen dificultad para eliminar secreciones, son especialmente susceptibles a la intensificación de sus broncoespasmos, sibilancias y atelectasias con una mayor posibilidad de avanzar hacia una insuficiencia respiratoria hipoxémica. Las vías respiratorias de menor calibre en el niño y la falta de poros de Kohn predisponen a los lactantes a neumonías virales más complicadas; al igual que los defectos en la inmunidad innata o humoral.

Estos microorganismos han sido involucrados en la aparición de infecciones bacterianas; así, una infección previa por influenza favorecerá la adquisición y la transmisión del neumococo ³³ y una mayor colonización de esta bacteria en adultos ³⁴. Lo mismo también puede suceder y ha sido descrito con las infecciones por VSR. Incluso se ha reportado la asociación entre influenza y neumonía severa por *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (SAMR) ^{35,36}.

Los mecanismos de defensa del pulmón contra los patógenos bacterianos incluyen el epitelio ciliado y la mucosidad que sirven para atrapar y eliminar microorganismos de las vías respiratorias, macrófagos alveolares que neutralizan las bacterias de las vías respiratorias, el sistema retículoendotelial que previene la propagación hematógene y la inmunidad humoral innata y específica que desactiva las bacterias infecciosas. Si cualquiera de estos mecanismos se interrumpe, las bacterias pueden ingresar al pulmón, proliferar y comenzar la destrucción

celular que resulta en neumonía. La mayoría de las neumonías bacterianas se producen después de la colonización nasofaríngea que ocurre una vez que los virus han ocasionado el daño epitelial previo. Un trabajo reciente ha aclarado que existe una importante relación entre el microbioma nasofaríngeo y las infecciones de las vías respiratorias. Es muy probable que una combinación de la alteración de la microbiota y algunos factores del huésped contribuyan a la aparición de infecciones del tracto respiratorio inferior ^{37,38}.

En cuanto a la etiología bacteriana, el *Streptococcus pneumoniae* es el agente más frecuente en niños y adultos ³⁹⁻⁴¹, con excepción del neonato donde predominan otras bacterias. Hoffman y col., reportaron 0,7 % de enfermedad invasiva por *S. pneumoniae*, en menores de 28 días de vida ⁴².

En el caso de las infecciones por *Streptococcus pneumoniae*, después de la colonización, el patógeno alcanza la vía respiratoria inferior por inhalación, aspiración o con menos frecuencia, por diseminación hematógene. Luego se adhiere a los bronquiolos, se multiplica y desencadena la cascada inflamatoria a nivel alveolar con la liberación de líquido exudativo. La fibrina se deposita y los leucocitos polimorfonucleares invaden el alvéolo, lo que se denomina "fase de hepatización roja", seguida de un aumento de la actividad de los macrófagos, o "fase de hepatización blanca". El líquido exudativo permite que las bacterias se multipliquen y se propaguen a los alvéolos adyacentes, lo que contribuye al patrón típico de neumonía lobar.

Cuando la neumonía es causada por patógenos más virulentos como *S. aureus*, hay mayor destrucción del tejido pulmonar, por lo que los abscesos pulmonares y la necrosis ocurren con mayor frecuencia.

Gérmenes como el *M. pneumoniae* y *C. pneumoniae* se han descrito en más del 50 % de los casos de neumonías en los niños mayores de 5 años, con un porcentaje variable de coinfección con *S. pneumoniae* ⁴³. Otros autores señalan la misma prevalencia, pero en el grupo de niños mayores de 10 años de edad, lo que de alguna manera complica la decisión acerca del uso de antibióticos ⁴⁴.

Un estudio realizado en Brasil reportó infecciones agudas por *M. pneumoniae* (86/787; 10,9 %), *C. pneumoniae* (79/733; 10,8 %) y *C. trachomatis* (3/28; 10,7 %) en los casos evaluados. En total 147 (20,1 %) de 731 pacientes investigados tenían una infección aguda por al menos una de estas tres bacterias y 18 pacientes

tenían concomitantemente pruebas positivas para *M. pneumoniae* y *C. pneumoniae* ⁴⁵.

El *Mycoplasma pneumoniae* es un patógeno que se propaga a través de partículas en aerosol. Una vez que la bacteria se adhiere, se activa la respuesta de citoquinas que permite que los linfocitos y neutrófilos sean atraídos por las células de la mucosa con el subsecuente desarrollo de infiltrados inflamatorios a nivel de las vías respiratorias. Después de que el *Mycoplasma pneumoniae* se adhiere al epitelio respiratorio, el estrés oxidativo sobreviene dando lugar a la pérdida de la función del epitelio y en ocasiones a la aparición de necrosis. El patrón del daño pulmonar puede incluir edema bronquiolar o alveolar. En ocasiones el daño alveolar es difuso ⁴⁶.

La existencia de vacunas contra agentes que pudieran estar involucrados en la adquisición de neumonías y las modificaciones atribuidas a los cambios climáticos y a la globalización, han generado la emergencia y reemergencia de patógenos respiratorios. Así en esta década, se han registrado: 1) Epidemias por el coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo (SARS por sus siglas en inglés), Influenza H1N1, coronavirus del síndrome respiratorio del oriente medio (MERS por sus siglas en inglés) ⁴⁷ y más recientemente la pandemia ocasionada por el coronavirus de la COVID-19 (SARS-CoV-2 por sus siglas en inglés) ⁴⁸; 2) Aparición de nuevos patógenos como lo son el Metapneumovirus humano, involucrado en neumonías en < 2 años y en inmunocomprometidos ⁴⁹; un parvovirus aislado en Tailandia, identificado como Bocavirus; el coronavirus NL63; el virus HKU1, Adenovirus 14, Paraechovirus 1, 2 y 3 ⁵⁰⁻⁵³; 3) Variaciones importantes en la etiología por *Streptococcus pneumoniae* y por *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib).

Desde la incorporación de la vacuna anti-*Haemophilus influenzae* tipo b en la década de los noventa, se ha reportado un descenso progresivo y significativo de la incidencia de enfermedad invasiva por este germen ⁵⁴; pero con reportes de un incremento significativo de las infecciones causadas por *H. influenzae* no “b” y por no tipificable ⁵⁵⁻⁵⁷.

En cuanto a la incidencia de enfermedad invasiva por *S. pneumoniae*, si bien la incorporación de la vacuna heptavalente antineumocócica ha permitido reducir la carga de la enfermedad invasora en forma importante ⁵⁴; incluso en muchos países subdesarrollados ⁵⁸; su aplicación ha favorecido la aparición de serotipos no contenidos en la misma, capaces de colonizar la nasofaringe y producir infecciones invasivas, con un mayor número de neumonías complicadas con

empiema ⁵⁹⁻⁶². La vacuna neumocócica conjugada a 13 serotipos (PCV13) se introdujo en 2011 y redujo aún más la posibilidad de enfermedad invasiva por serotipos adicionales de neumococo, cualesquiera de ellos asociados a resistencia bacteriana. Ya en la actualidad se encuentra disponible la vacuna PCV15, que incluye dos serotipos adicionales, con lo que se busca ampliar aún más la cobertura de serotipos de neumococo capaces de ocasionar NAC.

La variabilidad etiológica y de las manifestaciones clínicas con que se presentan las neumonías en el niño obliga a apoyarse en algunos parámetros que serán claves en la decisión terapéutica: la edad, la situación epidemiológica, el historial de inmunizaciones, la evolución clínica, la existencia de enfermedades de base; así como, de ciertos hallazgos al examen físico y radiológico.

De estos, la edad es uno de los parámetros más importantes, por lo que se han descrito los agentes etiológicos por grupo de edades.

En los niños menores de 28 días, predomina la etiología bacteriana sobre la viral, siendo los gérmenes más frecuentes el *S. agalactiae*, bacilos entéricos Gram (-), *Staphylococcus aureus*, *L. monocytogenes*, *T. pallidum*, *S. pneumoniae*, *Ureaplasma urealyticum*. Sin embargo, también hay que considerar la posibilidad de infección por Herpes simplex, VSR, Rhinovirus, Metapneumovirus humano, Adenovirus, Influenza, Parainfluenza, Coronavirus, Citomegalovirus y Enterovirus. Otros patógenos como el *Toxoplasma gondii* también pudieran ser considerados ^{2,63}.

Los niños mayores de 28 días y menores de 3 meses presentan como agentes involucrados al *S. pneumoniae*, *H. influenzae* tipo b, *S. aureus*, *Bordetella pertussis*, *Chlamydia trachomatis*, *Streptococcus* grupo B, Enterobacterias, *Ureaplasma urealyticum* y virus como el Sincitial Respiratorio, Influenza, Parainfluenza, Rhinovirus, Metapneumovirus humano y Adenovirus. Sobre el 25 % de los pacientes de este grupo etario que son hospitalizados presentan coinfección entre agentes virales diferentes ^{2,12}.

Para el grupo de 3 meses a 5 años, predominan los virus (Sincitial respiratorio, Influenza, Parainfluenza, Adenovirus, Rhinovirus, Metapneumovirus humano) ⁶⁴⁻⁶⁶ sobre las bacterias (*S. pneumoniae*, *H. influenzae* tipo b, *S. aureus*). El *Mycoplasma pneumoniae*, aunque mucho menos frecuentemente aislado que en los mayores de 5 años, también puede aislarse ocasionalmente ^{2,12,58}.

En los niños mayores de 5 años, los virus siguen siendo los agentes más frecuentemente detectados, pero los gérmenes atípicos como el *Mycoplasma pneumoniae* y la *Chlamydophila*

pneumoniae son junto con el *S. pneumoniae*, los agentes bacterianos más frecuentemente asociados a la NAC. Por otra parte, algunos estudios reportan hasta un 17 % de aislamientos de *Bordetella pertussis* en niños con tos persistente. Las infecciones por *Staphylococcus aureus*, otras especies de estreptococos y *Haemophilus influenzae* no tipificable son menos comunes; pero deben ser consideradas en niños con neumonías complicadas o que no responden adecuadamente al tratamiento empírico usualmente indicado ^{2,12,67-69}.

A pesar de estar bien determinado el predominio etiológico por grupo de edad, existen otros factores que harán sospechar de otros agentes causales. *S. aureus* puede estar involucrado cuando existen lesiones en piel tipo quemaduras, infecciones de partes blandas superficiales o profundas y deterioro nutricional. Desde el año 2000, se han venido reportando en forma ascendente los aislamientos de *Staphylococcus aureus* meticilina resistentes adquirido en la comunidad (SAMR-AC). Un grupo de ellos, productores de un factor de virulencia que actúa como exotoxina, la leucocidina Pantón-Valentine. Estos pacientes cursan con una evolución rápidamente progresiva, con un patrón necrotizante y elevada mortalidad. La resistencia está codificada en el alelo IV del gen *mecA*.

Los casos de neumonía por *Streptococcus pyogenes* tienen una evolución rápida, severa y con una elevada frecuencia de producción de empiema (86 % a 91 %). Se describe como factores de riesgo el antecedente de influenza o varicela.

Las neumonías por gérmenes anaeróbicos como especies de *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium nucleatum* y *Prevotella melaninogenica* deben ser considerados en los niños con riesgo de broncoaspiración como los portadores de reflujo gastroesofágico, con enfermedades neuromusculares o convulsiones. *Pseudomonas aeruginosa*, es frecuente en los pacientes inmunosuprimidos o con fibrosis quística, aun cuando estos últimos suelen tener en los primeros años exacerbaciones pulmonares debidas a *Staphylococcus aureus* y a *H. influenzae*. Patógenos oportunistas como el *Pneumocystis jirovecii* se considerarán en pacientes con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH); sin embargo, al igual que en niños sanos, el *S. pneumoniae* y el *H. influenzae* tipo b continúan siendo los más frecuentes ⁷⁰. Ellos tienen un riesgo de presentar neumonía 40 a 50 veces mayor que los inmunocompetentes.

En Venezuela, a pesar de la existencia de un Programa Integrado de Control de la

Tuberculosis ⁷¹, la enfermedad continúa siendo un problema grave de salud pública, con un promedio anual de 6 283 casos de tuberculosis en los años 2000-2009 ⁷². Esto obliga a considerar al *Mycobacterium tuberculosis* en todo paciente pediátrico con neumonía que no responde al tratamiento antibacteriano convencional, especialmente en aquellos con mayor riesgo para la adquisición de la micobacteria (edad menor de 4 años, desnutrición, inmunosupresión celular, en particular infección por VIH) ^{73,74}.

ASPECTOS CLÍNICOS

No existe una presentación universal para la neumonía. Las características comunes a diversas afecciones de las vías respiratorias inferiores (asma, bronquiolitis, neumonitis, neumonía) hace que en muchas ocasiones el diagnóstico clínico sea un desafío. Los signos clínicos incluyen taquipnea, fiebre, tos, deshidratación e hipoxia. En cuanto a los síntomas el paciente puede presentar dolor torácico, abdominal y emesis. Al examen físico pueden auscultarse disminución o abolición de los ruidos respiratorios, broncofonía, pectoriloquia, crepitantes y/o sibilancias y puede evidenciarse dificultad respiratoria demostrada por retracciones, aleteo nasal y quejido ⁴⁶.

En el neonato, las manifestaciones clínicas son inespecíficas formando parte de una respuesta inflamatoria sistémica. Puede presentarse fiebre, hiporexia, taquipnea, quejido, cianosis o apnea. Los niños mayores de 28 días y menores de 3 meses, además de la clínica inespecífica, pueden cursar con tos paroxística con cianosis hasta la apnea y/o convulsiones características del síndrome coqueluchoide por *Bordetella pertussis*, virus Parainfluenza, entre otros. Los pacientes con neumonía por *Chlamydia trachomatis* pueden tener antecedentes de flujo vaginal materno o conjuntivitis, siendo característica la presencia de tos en estacato asociado a rubicundez, sin fiebre ².

Las manifestaciones clínicas en los mayores de 3 meses cada vez serán más sugestivas de un compromiso infeccioso localizado a nivel pulmonar. El cuadro clínico puede iniciar con rinorrea, tos, seguida de fiebre y dificultad para respirar ².

En los preescolares, escolares y adolescentes, la presencia de dolor torácico o abdominal, vómito, particularmente en neumonías de la base pulmonar, o signos de meningismo en neumonías del lóbulo superior, pueden ocasionar demoras en el diagnóstico y tratamiento.

La infección por *Mycoplasma pneumoniae* es generalmente leve y autolimitada, sin embargo, se pueden ver brotes importantes como en la actualidad en China, EE.UU, Francia y otros

países europeos^{18-20,75}. Estos niños se presentan, inicialmente, con pocos síntomas respiratorios y con un predominio de manifestaciones sistémicas como cefalea, fiebre y mialgias. Hacia el final de la segunda semana hay una mejoría progresiva, incluso hasta la remisión, pero con un deterioro progresivo de los síntomas respiratorios. La tos de seca se torna húmeda, aparecen sibilantes y crepitantes. Esta mejoría subjetiva con hallazgos evidentes de afección pulmonar al examen clínico es lo que ha llevado a denominarla “neumonía que camina”⁷⁶. Otra característica de la infección por *M. pneumoniae* es la presencia de compromiso extrapulmonar, que ocurre hasta en el 25 % de los casos. El paciente puede presentar eritema multiforme, mialgias o artritis⁷⁷. Algunos niños se presentan con neumonía oculta, definida como la disociación clínico-radiológica, es decir, ausencia de dificultad respiratoria con evidencia de consolidado en la radiografía^{78,79}.

Existen otras causas de afección pulmonar, que hasta hace muy poco no eran muy conocidas y que en la actualidad han sido descritas. Debido

a la presencia de signos y síntomas comunes con la NAC, es importante que se consideren como posibles desencadenantes de procesos infecciosos. A partir de junio de 2019, un brote de lesión pulmonar asociada al uso de cigarrillos electrónicos o vapeo (EVALI por sus siglas en inglés) fue reconocido formalmente por los Centros para el Control de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés). En 2019, se informaron más de 2 000 casos de EVALI que requirieron ingreso hospitalario en los Estados Unidos de los cuales el 16 % ocurrieron en menores de 18 años. Estos pueden presentar fiebre, escalofríos, tos, dolor torácico y dificultad para respirar; todos estos síntomas muy similares a la neumonía. Por lo anteriormente mencionado, es importante que, a la hora de realizar la historia clínica de los adolescentes, esta patología sea considerada⁸⁰.

En cuanto a los criterios de severidad, la Sociedad Británica de Tórax publicó en el año 2002 aquellos a considerar en la población infantil, actualizados en el 2011 (Tablas 1 y 2).

Tabla 1. Criterios clínicos de severidad de neumonía adquirida en la comunidad.

Edad	Leve (permite manejo ambulatorio)	Severo (criterios de hospitalización)
< 2 años	Temperatura < 38,5 °C Frecuencia respiratoria < 50 por minuto Tiraje leve o ausente	Temperatura > 38,5 °C Frecuencia respiratoria > 70 por minuto Tiraje moderado a severo Cianosis, aleteo nasal, apnea, quejido, llenado capilar >2 segundos Intolerancia a la vía oral
> 2 años	Buena tolerancia a la vía oral Temperatura < 38,5 °C Frecuencia respiratoria < 50 por minuto Dificultad respiratoria leve Tolera vía oral	Temperatura > 38,5 °C Frecuencia respiratoria > 50 por minuto Dificultad respiratoria severa Cianosis, aleteo nasal, apnea, quejido Signos de deshidratación llenado capilar > 2 seg

Fuente: Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, et al. British Thoracic Society Guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. Thorax. 2011;66(S2):i1-i23⁶.

Tabla 2. Criterios de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos.

- Falla en mantener una saturación de oxígeno > 92 % con FiO2 < 0,6
- Shock
- Evidencia clínica de dificultad respiratoria severa
- Apnea recurrente o patrón respiratorio irregular

Fuente: Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, et al. British Thoracic Society Guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. Thorax. 2011;66(S2):i1-i23⁶.

DIAGNÓSTICO

En la mayoría de los casos, se establece con los hallazgos clínicos y la evaluación de la radiografía de tórax. Las pruebas de laboratorio en los niños con neumonía no suelen ser necesarias en el ámbito ambulatorio, ya que los criterios de admisión generalmente dependen del examen físico. Sin embargo, debido a su evolución variable, eventualmente se requiere el uso de métodos adicionales que permitan predecir la gravedad de la evolución de la enfermedad y elegir el tratamiento adecuado.

El estudio hematológico suele revelar un incremento de leucocitos ($\geq 15,1 \times 10^9$ /L) y Proteína C Reactiva (> 60 mg/L) que tiende a relacionarse con etiología bacteriana, pero si esta última alcanza niveles por encima de 120 mg/L adquiere un significado predictivo para el desarrollo de necrosis pulmonar en niños⁸¹. En cuanto a biomarcadores, el hallazgo de Lactato Deshidrogenasa (LDH) elevada se considera un indicador de formación de neumatoceles, ya que puede ser liberada por células inflamatorias que inducen necrosis⁸². El dímero D (DD) por su parte, es un biomarcador de la formación y degradación de fibrina y se ha utilizado ampliamente para diagnosticar la tromboembolia venosa tanto en infección bacteriana como en infecciones por SARS-CoV-2⁸³. Recientemente, los niveles de DD también se han utilizado para evaluar la gravedad de la neumonía y cuando alcanza valores por encima de 1 600 ng/mL ha sido reconocido como factor de riesgo para neumonía necrotizante⁸⁴.

Por otro lado, la procalcitonina es considerada un biomarcador más confiable de infección bacteriana y riesgo de sepsis, especialmente cuando sus valores están por encima de 4 pg/mL. Los niveles elevados de citoquinas como interleucina 6 (IL-6) y valores de interferón gamma (IFN- γ) menores a 7 pg/mL suelen predecir en forma temprana riesgo de complicación respiratoria en niños⁸⁵.

Adicionalmente, ha sido estudiado en los últimos años la Proteína Fijadora de Heparina (HBP, por sus siglas en inglés) para seguimiento de enfermedades inflamatorias. La HBP sérica en la neumonía adquirida en la comunidad en niños está asociada con gravedad y mal pronóstico. Se almacena en gránulos secretores y azurófilos de neutrófilos y se libera rápidamente tras la estimulación durante la respuesta inflamatoria. La HBP se ha considerado un indicador potencial de progresión a sepsis debido a su capacidad para inducir fuga vascular y regular una amplia variedad de respuestas celulares a la inflamación. Niveles por encima de 60 ng/mL han mostrado una fuerte

asociación con la NAC grave o complicada entre todos los biomarcadores potenciales. Además, un nivel elevado de HBP observado entre los niños con NAC se ha asociado con una estancia hospitalaria más prolongada⁸⁶.

Entre los métodos bacteriológicos, el hemo-cultivo tiene una baja sensibilidad (10 %) pero muy alta especificidad, mientras que el cultivo de esputo tiene una sensibilidad entre 20 % y 40 %, pero es difícil de obtener en niños pequeños por su poca capacidad de expectoración⁸⁷. En líquido pleural, la especificidad del cultivo es hasta 50 % mientras que en lavado broncoalveolar alcanza un 80 %⁸⁸. El proceso de recolección de muestras tiene un gran impacto en los resultados de microscopía, cultivo y su interpretación. Las secreciones de las vías respiratorias inferiores pueden contaminarse con microorganismos de vía aérea superior durante el proceso de recogida, o la muestra puede comprender principalmente secreciones del tracto superior. Esto es especialmente cierto para el esputo (tanto expectorado como inducido), y puede llevar a la conclusión incorrecta de que un colonizador de fosas nasales, por ejemplo, es un patógeno de neumonía. Como resultado, se debe verificar la calidad del esputo antes de procesarlo, para confirmar que se obtuvo de región bronquial. Por lo general, esto implica evaluar el número de células epiteliales escamosas (CEE) y células polimorfonucleares (PMN) en un frotis de tinción de Gram de la muestra. La presencia de < 10 CEE y ≥ 10 leucocitos para cada CEE, se considera indicativo de una secreción de alta calidad en adultos. Aquellos que contienen cantidades relativamente bajas de PMN y altas cantidades de CEE, probablemente representen contaminación orofaríngea. Sin embargo, la aplicación de estos criterios al esputo (incluido el inducido) en los niños aún no ha sido determinado⁸⁹. Aunque algunos estudios cuestionan la utilidad de los cultivos bacterianos, se recomienda realizarlos en todo niño con neumonía adquirida en la comunidad que tenga criterios de hospitalización^{90,91}.

El cultivo viral por su parte es un método laborioso y de resultados tardíos, por lo que no se recomienda de rutina y ha sido reemplazado por estudios más rápidos y efectivos como los antigénicos, las pruebas serológicas y la reacción de cadena de polimerasa (RCP)⁹².

Los métodos antigénicos incluyen la inmunofluorescencia y la prueba de aglutinación con partículas de látex. Sin embargo, esta última, aunque alguna vez se usó ampliamente para la detección del antígeno estreptocócico del grupo B en orina, suero u otros líquidos, ha caído en desuso debido a su escaso valor predictivo^{61,93}. Hasta

finales del año 2024, solo se habían desarrollado ensayos comerciales de antígenos para una gama limitada de patógenos, en particular la detección de patógenos bacterianos seleccionados en la orina y la detección de virus en muestras respiratorias.

Entre los patógenos respiratorios bacterianos, los ensayos para *Streptococcus pneumoniae* y *Legionella pneumophila* son los más desarrollados. Una prueba inmunocromatográfica que logró la detección del antígeno de la pared celular del polisacárido C en la orina (BinaxNOW) fue un avance importante en el diagnóstico de la enfermedad neumocócica. Este tiene una sensibilidad del 70 % al 80 % y especificidad > 90 % en comparación con los métodos de diagnóstico convencionales para la detección de neumonía neumocócica en adultos. Desafortunadamente, BinaxNOW no se puede usar de manera confiable en niños porque también detecta el estado de portador neumocócico. En una variedad de estudios de países desarrollados y en desarrollo, entre el 22 % y el 67 % de los niños sanos que eran portadores neumocócicos documentados tuvieron resultados positivos de BinaxNOW. Recientemente, la prueba BinaxNOW ha demostrado ser útil para detectar rápidamente *S. pneumoniae* en líquido pleural ⁹⁴.

La detección de antígenos virales en las secreciones respiratorias se ha convertido en una herramienta diagnóstica importante, con pruebas comerciales rápidas ampliamente utilizadas para la detección de Virus Influenza o Virus Sincitial Respiratorio (VSR). Su sensibilidad para la detección de influenza estacional en muestras clínicas varía ampliamente, entre 10 % y 96 % según el tipo o subtipo de virus, el momento de la recolección, el tipo de secreción, la edad del paciente y el estudio comparativo ⁹⁵. Las pruebas comerciales de diagnóstico rápido del VSR tienen una sensibilidad del 71 % al 95 % y especificidad del 80 % al 100 % en comparación con el cultivo ⁹⁰.

Las pruebas serológicas como el inmunoensayo enzimático y la fijación de complemento han sido empleadas en el diagnóstico de neumonías por *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Legionella pneumophila* y *C. burnetti*. No obstante, para confirmar su valor se requiere de la toma de muestras pareadas (fase aguda y la fase de convalecencia) para evidenciar la conversión de la Inmunoglobulina M (IgM negativa a IgM positiva) o el incremento de 4 veces en el valor de los títulos de anticuerpos. En pacientes pediátricos, pueden tener utilidad ante la sospecha clínica de la infección por *M. pneumoniae*, teniendo presente que la IgM se hace positiva a partir del

séptimo día del inicio de los síntomas y puede persistir en suero por varios meses, por lo que un resultado positivo debe ser interpretado con cautela, debido a que no necesariamente indica una infección reciente ⁹⁶.

La reacción en cadena de polimerasa es más sensible que los ensayos de antígenos y, para algunos virus, este estudio puede ser la única prueba disponible. Sin embargo, carece de suficiente sensibilidad y especificidad en la detección del *S. pneumoniae*. Por otra parte, un resultado positivo es expresión de los patógenos presentes en el sitio de recolección de la muestra (usualmente la vía aérea superior) sin predecir su presencia en la vía aérea inferior ⁹⁷.

El papel de *M. tuberculosis* y las micobacterias no tuberculosas en la neumonía infantil grave se ha considerado como una prioridad de detección en neumonías donde se sospeche de contacto epidemiológico. En consecuencia, la estrategia es utilizar estudios diseñados para la máxima sensibilidad en lugar de la máxima rapidez de diagnóstico. Este enfoque se basa en microscopía estándar y métodos de cultivo para la detección y susceptibilidad antimicrobiana de micobacterias en esputo inducido, aspirados pulmonares, líquido pleural, aspirados gástricos y tejido pulmonar. La prueba de tuberculina (PPD) se indicará a todo niño < 15 años con neumonía que no mejora con el tratamiento antimicrobiano adecuado, independientemente de la existencia o no de un contacto epidemiológico. Si se dispone de otros ensayos útiles como el de Liberación de Interferón Gamma (IGRAs, por sus siglas en inglés), GeneXpert y Quantiferon debe hacerse uso de ellas ⁹⁸.

Cuando la neumonía se complica con derrame paraneumónico, es necesario procesar el citoquímico del líquido pleural y cultivarlo. Cuando este es causado por bacterias, el estudio muestra un pH inferior a 7,30, concentración de leucocitos superiores a 1 000 células, glucosa < 40 mg/dL, contenido de proteínas > 3 g/dL y valores de LDH > 1 000 U/dL, los cuales resultan indicadores de progresión de fase exudativa a fibrinopurulenta o empiema, por lo que el paciente requerirá la inserción de un catéter torácico o intervención quirúrgica dependiendo del compromiso ⁹⁹.

Ante la dificultad evidente de detectar el agente causal de la neumonía, se han desarrollado nuevos enfoques para la detección de patógenos respiratorios. Es una nueva área emocionante con un enorme potencial de diagnóstico. Esta prueba contiene muchos biomarcadores derivados de la sangre que pasan por difusión pasiva a través de la membrana alveolar. No es invasiva, es

fácilmente repetible y requiere un análisis mínimo de la muestra, aunque aún no se ha evaluado de forma exhaustiva en niños ¹⁰⁰. Se han informado biomarcadores potenciales para algunos patógenos respiratorios, incluidos *Aspergillus fumigatus* y *M. tuberculosis* en adultos, pero aún no se sabe si serán útiles como herramientas de diagnóstico clínico para determinar la etiología de la neumonía en el niño.

Dentro de otros estudios de laboratorio novedosos en neumonías se encuentra la Secuenciación de ARN metagenómico en líquido pulmonar, método que informa simultáneamente sobre la expresión génica del paciente y sobre cualquier germen presente, todo a partir de una sola muestra de líquido pulmonar, para diagnosticar de manera altamente efectiva infecciones del tracto respiratorio inferior en pacientes en estado crítico y diferenciarlo con mucha precisión de la flora inofensiva del microbioma pulmonar ¹⁰¹.

Sin duda alguna, dentro de los estudios paraclínicos en neumonía, la imagenología sigue siendo la herramienta de elección e incluye, la radiografía simple de tórax (proyección anteroposterior, lateral y en algunos casos en decúbito lateral con rayos horizontales), la ultrasonografía de tórax y la tomografía computarizada de tórax.

La radiografía de tórax es fundamental en la confirmación del diagnóstico de neumonía, en la evaluación de las complicaciones y en el seguimiento. Permite mostrar los diferentes patrones radiológicos: intersticiales alveolares o mixtos, identificar los segmentos y lóbulos afectados y detectar complicaciones como necrosis, formación de abscesos, derrames pleurales, derrames pericárdicos y atelectasias entre otros. A pesar que hay estudios tratando de relacionar los patrones con el origen microbiológico de la neumonía no hay suficiente evidencia para atribuir los patrones alveolares a procesos bacterianos y los patrones intersticiales a procesos virales o por gérmenes atípicos, ya que existe mucha variabilidad radiológica tanto en los virus como en las bacterias, observándose casos de consolidación pulmonar con derrame pleural en pacientes con infección por *Mycoplasma* y neumonías organizadas en infecciones por Adenovirus y SARS-CoV-2. Con el advenimiento del sistema de apoyo al radiodiagnóstico, basado en técnicas de computación de inteligencia artificial (IA) y en el tratamiento de grandes volúmenes de datos, en la actualidad se pueden identificar con más precisión el grado de severidad de compromiso radiológico ¹⁰².

La ultrasonografía de tórax es un método muy útil, con una sensibilidad general del 86 % y una especificidad del 89 % para el diagnóstico de neumonía, por lo que eventualmente puede llegar a reemplazar a las radiografías para la detección de consolidación lobar ¹⁰³. En el derrame pleural, su sensibilidad varía dependiendo de la cantidad de líquido existente. Tiene una sensibilidad de un 84 % para volúmenes menores de 50 mL y de hasta un 99 % para volúmenes mayores ¹⁰⁴. La ultrasonografía se ha utilizado cada vez más en los últimos años debido a su bajo costo, falta de radiación ionizante (reduce la radiación hasta un 60 %), portabilidad y repetibilidad ¹⁰⁵. Otros de los aportes de la ecografía del tórax son la detección de la pleura engrosada, septos de fibrina, diferenciar entre un derrame libre y loculado, y servir como guía en las punciones torácicas ^{106,107}. El Ultrasonido endoscópico bronquial (EBUS por sus siglas en inglés) es una técnica endoscópica apoyada por imagen novedosa, que puede ser útil en infecciones que comprometen paquetes ganglionares del mediastino y permite obtener material para su análisis microbiológico en neumonías de lenta resolución ¹⁰⁸.

La tomografía computarizada de tórax (TCT) no está recomendada de rutina por la alta exposición a radiación al niño, ya que equivale en radiaciones ionizantes a 400 a 600 radiografías torácicas. Se indica para los casos de neumonías extensas, complicadas, persistentes, con patrón necrotizante y para evaluar la presencia de malformaciones congénitas asociadas. Para la detección de este último hallazgo se requiere en ocasiones de la administración de contraste intravenoso ¹⁰⁹. A pesar de esas indicaciones, algunos autores sugieren reservar la TCT en casos de existir limitantes técnicas con la ecografía o en presencia de discrepancias entre la clínica y los resultados de la ultrasonografía de tórax ^{110,111}.

La fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar es una modalidad importante de diagnóstico y tratamiento en pacientes pediátricos. Puede detectar anomalías endobronquiales, obtener muestras más eficientes para la detección bacteriológica. En aquellos procesos infecciosos severos donde no se haya podido aislar el germen mediante estudios citológicos e histológicos, resulta fundamental ofrecer otras intervenciones terapéuticas. Se ha demostrado que aprovechar la oportunidad de aplicar la broncoscopia promueve una recuperación rápida en la neumonía refractaria ¹¹². Otro método endoscópico útil en neumonías es la videotoracoscopia, especialmente en derrame pleural y empiemas.

Adicionalmente, puede permitir la detección del sitio de fístulas broncopleurales o sitios de sangrado¹¹³.

Las biopsias por aspiración o punción pulmonar (percutáneas) generalmente se reservan para pacientes que están lo suficientemente enfermos como para requerir hospitalización, no han mejorado con el tratamiento empírico previo o están inmunocomprometidos y se requiere una etiología más precisa. No se debe realizar un aspirado o biopsia percutánea pulmonar en pacientes que están conectados a ventiladores, que tienen una diátesis hemorrágica o que se sospeche que tienen una infección por *Pneumocystis jirovecii*¹¹⁴. Estos estudios pueden generar complicaciones como neumotórax, hemotórax y fístula broncopleural por lo que solo deben ser realizadas por expertos.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Este consenso ha permitido la actualización de la información relativa a la epidemiología, etiología, aspectos clínicos y el tratamiento de los diferentes patógenos productores de neumonía adquirida en la comunidad en la población pediátrica.

Los aspectos epidemiológicos son muy cambiantes, como lo demostró la pandemia de la COVID-19 a finales de la década pasada y comienzos de la presente. Por lo que el conocimiento y seguimiento cercano de estos datos, a través de las organizaciones encargadas de dichos reportes es sumamente necesario para tomar las medidas de control necesarias ante cualquier cambio de las condiciones o de la situación epidemiológica en cualquier lugar del mundo.

Si bien es cierto, que los agentes etiológicos son generalmente conocidos; es importante tener en cuenta que la posibilidad de aparición de nuevos microorganismos productores de neumonía adquirida en comunidad; no es del todo improbable. Por otra parte, es necesario conocer cómo se pueden ir modificando los patrones de sensibilidad a los antimicrobianos de dichos patógenos. De esa manera los tratamientos pueden ser ajustados a nuevas realidades epidemiológicas.

Recomendamos la lectura mesurada de este consenso de neumonías adquiridas en la comunidad en la población infantil con el objeto de familiarizarse con la información más actualizada al respecto. De esa manera podremos abordar dicha patología con un mejor conocimiento del problema y lograr una solución más efectiva del mismo.

Considerando que las neumonías son una de las principales causas de morbi-mortalidad en

pediatría y que algunos de sus factores de riesgo pueden ser prevenibles, se hace indispensable mantener activos los programas nacionales de inmunización, de promoción de la lactancia materna, de atención de las enfermedades prevalentes de la infancia y la mejoraría para el acceso y la calidad de la asistencia médica.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores y coautores niegan tener conflictos de interés.

FINANCIAMIENTO

Los autores del consenso no recibieron ningún tipo de financiamiento.

CONTRIBUCIONES DE AUTOR

Los autores concibieron, diseñaron y recolectaron los datos de este manuscrito, además lo redactaron, analizaron e interpretaron. Todos los autores revisaron y aprobaron la versión final.

DECLARACIÓN DE DISPONIBILIDAD DE DATOS

Los datos que respaldan los hallazgos de esta revisión están disponibles bajo petición razonable a los autores responsables o principales.

REFERENCIAS

1. Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA, File Jr TM, Musher DM, Fine MJ. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis. 2000;31(2):347-382.
2. Davies HD. Community-acquired pneumonia in children. Paediatr Child Health. 2003;8(10):616-619.
3. Rudan I, Tomaskovic L, Boschi-Pinto C, Campbell H, WHO Child Health Epidemiology Reference Group. Global estimate of the incidence of clinical pneumonia among children under five years of age. Bull World Health Organ. 2004;82:895-903.
4. Barson WJ. Outpatient treatment of community-acquired pneumonia in children [Internet]. UptoDate: Edwards MS, Blake D, Editor; 2010 may [Citado 2023 may]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/community-acquired-pneumonia-in-children-outpatient-treatment>
5. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, et al. Executive summary: The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2011;53(7):617-630.
6. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. Thorax. 2011;66(Suppl 2):ii1-ii23.
7. Kuitunen I, Jääskeläinen J, Korppi M, Renko M. Antibiotic treatment duration for community-acquired pneumonia in outpatient children in High-Income Countries—A

- systematic review and meta-analysis. Clin Infect Dis. 2023;76(3):e1123-e1128.
8. Madhi SA, De Wals P, Grijalva CG, Grimwood K, Grossman R, Ishiwada N, et al. The Burden of Childhood Pneumonia in the Developed World. *Pediatr Infect Dis J*. 2013;32(3):e119-e127.
 9. Nascimento-Carvalho CM. Community-acquired pneumonia among children: The latest evidence for an updated management. *J Pediatr (Rio J)*. 2020;96(S1):29-38.
 10. Liu L, Oza S, Hogan D, Chu Y, Perin J, Zhu J, et al. Global, regional, and national causes of under-5 mortality in 2000-15: An updated systematic analysis with implications for the sustainable development goals. *Lancet*. 2016;388(10063):3027-3035.
 11. Kronman MP, Hersh AL, Feng R, Huang YS, Lee GE, Shah SS. Ambulatory visit rates and antibiotic prescribing for children with pneumonia, 1994-2007. *Pediatrics*. 2011;127(3):411-418.
 12. Jain S, Williams DJ, Arnold SR, Ampofo K, Bramley AM, Reed C, et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. *N Engl J Med*. 2015;372(9):835-845.
 13. Gerber JS, Kronman MP, Ross RK, Hersh AL, Newland JG, Metjian TA, et al. Identifying targets for antimicrobial stewardship in children's hospitals. *Infect Control and Hosp Epidemiol*. 2013;34(12):1252-1258.
 14. Keren R, Luan X, Localio R, Hall M, McLeod L, Dai D, et al. Prioritization of comparative effectiveness research topics in hospital pediatrics. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2012;166(12):1155-1164.
 15. Nair H, Simões EA, Rudan I, Gessner BD, Azziz-Baumgartner E, Zhang JS, et al. Global and regional burden of hospital admissions for severe acute lower respiratory infections in young children in 2010: A systematic analysis. *Lancet*. 2013;381(9875):1380-1390.
 16. Wardlaw T, Salama P, Johansson EW, Mason E. Pneumonia: The leading killer of children. *Lancet*. 2006;368(9541):1048-1050.
 17. Brazilian Ministry of Health. Informações de Saúde. DATASUS [Internet]. 2017 [citado 2019 jul 20]. Disponible en: <http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php?area=02>
 18. Xiaojuan L, Tiewei L, Nan C, Ping K, Junmei Y. Changes of *Mycoplasma pneumoniae* prevalence in children before and after COVID-19 pandemic in Henan, China. *J Infect* 2023;86(3):256-308. Doi: 10.1016/j.jinf.2022.12.030
 19. Chao Y, Guan-Hua X, Han-Qing Z, Yan-Ling F, Jing-Hua C, Jing Y. Current status of *Mycoplasma pneumoniae* infection in China. *W J Pediatr*. 2024;20:1-4.
 20. Edouard S, Boughammoura H, Colson P, La Scola B, Pierre-Edouard F, Fenollar F. Large Scale Outbreak of *Mycoplasma pneumoniae* infection, Marseille, France, 2023-2024. *Emerg Infect Dis*. 2024;30(7):1481-1483.
 21. Ministerio del Poder Popular para la Salud. República Bolivariana de Venezuela. Dirección de Epidemiología y análisis estratégico. Dirección de Vigilancia Epidemiológica. Boletín Epidemiológico Semanal. Semana Epidemiológica N° 52, Año 54 Período del 25 de diciembre al 31 de diciembre de 2005 [Internet]. 2005. Disponible en: <chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgclefindmkaj/https://vitae.ucv.ve/images/user/VITAE%2026/Alerta52.pdf>
 22. Ministerio del Poder Popular para la Salud. República Bolivariana de Venezuela. Dirección de Epidemiología y análisis estratégico. Dirección de Vigilancia Epidemiológica. Boletín Epidemiológico Semanal. Semana Epidemiológica N° 52, Año 55 Período del 24 de diciembre al 30 de diciembre de 2006 [Internet]. 2006. Disponible en: <chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgclefindmkaj/https://www.ovsalud.org/wp-content/uploads/Boletin-Epidemiologico-2006.pdf>
 23. Ministerio del Poder Popular para la Salud. República Bolivariana de Venezuela. Dirección de Epidemiología y análisis estratégico. Dirección de Vigilancia Epidemiológica. Boletín Epidemiológico Semanal. Semana Epidemiológica N° 52, Año 56 Período del 23 al 29 de diciembre al 30 de diciembre 2007 [Internet]. 2007. Disponible en: <chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgclefindmkaj/https://www.ovsalud.org/wp-content/uploads/Boletin-Epidemiologico-2007.pdf>
 24. Ministerio del Poder Popular para la Salud. República Bolivariana de Venezuela. Dirección de Epidemiología y análisis estratégico. Dirección de Vigilancia Epidemiológica. Boletín Epidemiológico Semanal. Semana Epidemiológica N° 52, Año 57 Período del 28 de diciembre 2008 al 03 de enero 2009 [Internet]. 2008. Disponible en: <chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgclefindmkaj/https://www.ovsalud.org/wp-content/uploads/Boletin-Epidemiologico-2008.pdf>
 25. Ministerio del Poder Popular para la Salud. República Bolivariana de Venezuela. Dirección de Epidemiología y análisis estratégico. Dirección de Vigilancia Epidemiológica. Boletín Epidemiológico Semanal. Semana Epidemiológica N° 52, Año 58 Período del 27 de diciembre 2009 al 02 de enero 2010 [Internet]. 2009. Disponible en: <chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgclefindmkaj/https://www.ovsalud.org/wp-content/uploads/Boletin-Epidemiologico-2009.pdf>
 26. Rísquez A, Echezuría L. Morbi-mortalidad por influenza y neumonía de los adultos en Venezuela 1995-2006. *Rev Fac Med*. 2009;32(1):59-66.
 27. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Reporte de influenza y OVR SE 14 2023. Datos hasta el 14 de abril 2023 [Internet]. Washington, D.C: Organización Panamericana de la Salud; 2023 [Citado 2025 mzo]. Disponible en: <https://sarinet.org/es/product/influenza-and-orv-weekly-report-week-3-27-january-2023/>
 28. Don M, Fasoli L, Paldanius M, Vainionpää R, Kleemola M, Rätty R, et al. Aetiology of community-acquired pneumonia: Serological results of a paediatric survey. *Scand J Infect Dis*. 2005;37(11-12):806-812.
 29. Nolan VG, Arnold SR, Bramley AM, Ampofo K, Williams DJ, Grijalva CG, et al. Etiology and impact of coinfections in children hospitalized with community acquired pneumonia. *J Infect Dis*. 2018;218(2):179-188.
 30. Rhedin S, Lindstrand A, Hjelmgren A, Ryd-Rinder M, Öhrmalm L, Tolfvenstam T, et al. Respiratory viruses associated with community-acquired pneumonia in children: matched casecontrol study. *Thorax*. 2015;70(9):847-853.
 31. Bhuiyan MU, Snelling TL, West R, Lang J, Rahman T, Granland C, et al. The contribution of viruses and bacteria to community-acquired pneumonia in vaccinated children: A case control study. *Thorax*. 2019;74(3):261-269.
 32. Shah SS, Bradley JS. Pediatric community-acquired pneumonia [Internet]. En: Cherry J, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL, Steinbach W, Hotez PJ, editores. Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 8th edition. Elsevier; 2013.
 33. McCullers JA, McAuley JL, Browall S, Iverson AR, Boyd KL, Henriques-Normark B. Influenza enhances

- susceptibility to natural acquisition of and disease due to *Streptococcus pneumoniae* in ferrets. J Infect Dis. 2010;202(8):1287-1295.
34. Regev-Yochay G, Raz M, Dagan R, Porat N, Shainberg B, Pinco E, et al. Nasopharyngeal carriage of *Streptococcus pneumoniae* by adults and children in community and family settings. Clin Infect Dis. 2004;38(5):632-639.
35. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Severe methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* community-acquired pneumonia associated with influenza - Louisiana and Georgia, December 2006-January 2007. Morb Mortal Wkly Rep. 2007;56(4):325-329.
36. Hageman JC, Uyeki TM, Francis JS, Jernigan DB, Wheeler JG, Bridges CB, et al. Severe community-acquired pneumonia due to *Staphylococcus aureus*, 2003-2004 influenza season. Emerg Infect Dis. 2006;12(6):894-899.
37. Man WH, Van Houten MA, Mérelle ME, Vlieger AM, Chu MLJN, Jansen NJG, et al. Bacterial and viral respiratory tract microbiota and host characteristics in children with lower respiratory tract infections: A matched case-control study. Lancet Respir Med. 2019;7(5):417-426.
38. Kelly MS, Surette MG, Smieja M, Pernica JM, Rossi L, Luinstra K, et al. The nasopharyngeal microbiota of children with respiratory infection in Botswana. Pediatr Infect Dis J. 2017;36(9):e211-e18.
39. Pelton SI, Hammerschlag MR. Overcoming current obstacles in the management of bacterial community-acquired pneumonia in ambulatory children. Clin Pediatr. 2005;44(1):1-17.
40. Leung AKC, Wong AHC, Hon KL. Community-acquired pneumonia in children. Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov. 2018;12(2):136-144.
41. Don M, Canciani M, Korppi M. Community-acquired pneumonia in children: What's old? what's new? Acta Paediatr. 2010;99(11):1602-1608.
42. Hoffman JA, Mason EO, Schutze GE, Tan TQ, Barson WJ, Givner LB, et al. *Streptococcus pneumoniae* infections in the neonate. Pediatrics. 2003;112(5):1095-1102.
43. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, Rollins NK, Duffy LB, Ziegler T, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community acquired pneumonia in hospitalized children. Pediatrics. 2004;113(4):701-707.
44. Biondi E, McCulloh R, Alverson B, Klein A, Dixon A, Ralston S. Treatment of *Mycoplasma pneumoniae*: A systematic review. Pediatrics. 2014;133(6):1081-1090.
45. Nascimento-Carvalho CM, Xavier-Souza G, Vilas-Boas AL, Fontoura MH, Barral A, Puolakkainen M, et al. Evolution of acute infection with atypical bacteria in a prospective cohort of children with community-acquired pneumonia receiving amoxicillin. J Antimicrob Chemother. 2017;72(8):2378-2384.
46. Popovsky EY, Florin TA. Community-acquired pneumonia in childhood. En: Encyclopedia of Respiratory Medicine. 2nd edition. Elsevier; 2021.p.119-131.
47. Azhar EI, Hui DSC, Memish ZA, Drosten C, Zumla A. The Middle East Respiratory Syndrome (MERS). Infect Dis Clin North Am. 2019;33(4):891-905.
48. Lai CC, Shih TP, Ko WC, Tang HJ, Hsueh PR. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and coronavirus disease-2019 (COVID-19): The epidemic and the challenges. Int J Antimicrob Agents. 2020;55(3):105924.
49. Williams JV, Edwards KM, Weinberg GA, Griffin MR, Hall CB, Zhu Y, et al. Population-based incidence of human metapneumovirus infection among Hospitalized Children. J Infect Dis 2010;201(12):1890-1898.
50. Longtin J, Bastien M, Gilca R, Leblanc E, de Serris G, Bergeron MG, et al. Human bocavirus infections in hospitalized children and adults. Emerg Infect Dis. 2008;14(2):217-221.
51. Don M, Sönderlund-Venermo M, Valent F, Lahtinen A, Hedman L, Canciani M, et al. Serologically verified human bocavirus pneumonia in children. Pediatr Pulmonol. 2010;45(2):120-126.
52. Brodzinski H, Ruddy R. Review of new and newly discovered respiratory tract viruses in children. Pediatr Emerg Care. 2009;25(5):352-360.
53. Nascimento-Carvalho AC, Vilas-Boas AL, Fontoura MH, Xu M, Vuorinen T, Sönderlund-Venermo M, et al. Serologically diagnosed acute human bocavirus 1 infection in childhood community acquired pneumonia. Pediatr Pulmonol. 2018;53(1):88-94.
54. Wahl B, O'Brien KL, Greenbaum A, Majumder A, Liu L, Chu Y, et al. Burden of *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae* type b disease in children in the era of conjugate vaccines: global, regional, and national estimates for 2000-15. Lancet Glob Health. 2018;6(7):e744-e757.
55. Bajanca P, Canica M. Multicenter Study Group. Emergence of nonencapsulated non-b-type invasive *Haemophilus influenzae* isolates in Portugal (1989-2001). J Clin Microbiol. 2004;42(2):807-810.
56. Gatti BM, Ramírez-Gronda GA, Etchevarría M, Vescina CM, Varea AM, González Ayala SE. Aislamiento de distintos serotipos de *Haemophilus influenzae* en muestras profundas de pacientes pediátricos. Rev Argent Microbiol. 2004;36(1):20-23.
57. Vega-Briceño LE, Perret-PC, Holmgren-RN, Sánchez-D I. Neumonía grave causada por *Haemophilus influenzae* no tipificable en un lactante: Reporte de un caso. Rev Chil Infect. 2005;22(1):89-92.
58. Bénet T, Sánchez-Picot V, Messaoudi M, Chou M, Eap T, Wang J, et al. Microorganisms associated with pneumonia in children <5 years of age in developing and emerging countries: the GABRIEL pneumonia multicenter, prospective, case-control study. Clin Infect Dis. 2017;65(4):604-612.
59. Hendrickson DJ, Blumberg DA, Joad JP, Jhavar S, McDonald RJ. Five-fold increase in pediatric parapneumonic empyema since introduction of pneumococcal conjugate vaccine. Pediatr Infect Dis J. 2008;27(11):1030-1032.
60. Obando I, Muñoz-Almagro C, Arroyo LA, Tarrago D, Sánchez-Tatay D, Moreno-Pérez D, et al. Pediatric parapneumonic empyema, Spain. Emerg Infect Dis. 2008;14(9):1390-1397.
61. De Benedictis FM, Kerem E, Chang AB, Colin AA, Zar HJ, Bush A. Complicated pneumonia in children. Lancet. 2020;396(10253):786-798.
62. Pilishvili T, Lexau C, Farley MM, Hadler J, Harrison LH, Bennett NM, et al. Sustained reductions in invasive pneumococcal disease in the era of conjugate vaccine. J Infect Dis. 2010;201(1):32-41.
63. Hooven TA, Polin RA. Pneumonia. Semin Fetal and Neonatal Med. 2017;22(4):206-213.
64. Nascimento-Carvalho CM, Ribeiro CT, Cardoso MR, Barral A, Araújo-Neto CA, Oliveira JR, et al. The role of respiratory viral infections among children hospitalized for community acquired pneumonia in a developing country. Pediatr Infect Dis J. 2008;27(10):939-941.

65. Nascimento-Carvalho CM, Cardoso MR, Ruuskanen O, Lappalainen M. Sole infection by human metapneumovirus among children with radiographically diagnosed community-acquired pneumonia in a tropical region. *Influenza Other Respir Viruses*. 2011;5(4):285-287.
66. Nascimento-Carvalho CM, Cardoso MR, Meriluoto M, Kemppainen K, Kantola K, Ruuskanen O, et al. Human bocavirus infection diagnosed serologically among children admitted to hospital with community-acquired pneumonia in a tropical region. *J Med Virol*. 2012;84(2):253-258.
67. Tartof SY, Lewis M, Kenyon C, White K, Osborn A, Liko J, et al. Waning immunity to pertussis following 5 doses of DTaP. *Pediatrics*. 2013;131(4):e1047-e1052.
68. Marchello C, Perry Dale A, Nhu Thai T, Soo Han D, Ebell MH. Prevalence of Atypical Pathogens in Patients with Cough and Community-Acquired Pneumonia: A Meta-Analysis. *Ann Fam Med*. 2016;14(6):552-566.
69. Kutty PK, Jain S, Taylor TH, Bramley AM, Diaz MH, Ampofo K, et al. *Mycoplasma pneumoniae* among children hospitalized with community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2019;68(1):5-12.
70. Schuchat A, Dowell SF. Pneumonia in children in the developing world: New challenges, fresh solutions. *Semin Pediatr Infect Dis*. 2004;15(3):181-189.
71. Guilarte AJ, España MF, Méndez RJ, Vásquez A. Norma Oficial Venezolana del Programa Nacional Integrado de Control de la Tuberculosis. Caracas: MPPS. 2006.
72. Ministerio del Poder Popular para la Salud. República Bolivariana de Venezuela. Programa Nacional Integrado contra la Tuberculosis. Fichas epidemiológicas e informe anual del PNICTB 2000 - 2009. Caracas: MPPS. 2010.
73. Guwatudde D, Nakakeeto M, Jones-Lopez EC, Maganda A, Chiunda A, Mugerwa RD, et al. Tuberculosis in household contacts of infectious cases in Kampala, Uganda. *Am J Epidemiol*. 2003;158(9):887-898.
74. Cegielski JP, McMurray DN. The relationship between malnutrition and tuberculosis: Evidence from studies in humans and experimental animals. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2004;(3):286-298.
75. Meyer Sauter PM, Unger WWJ, van Rossum AMC, Berger C. The art and science of diagnosing *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2018;37(11):1192-1195.
76. McMillan JA. *Mycoplasma pneumoniae* infections in pediatrics. *Semin Pediatr Infect Dis*. 1998;9(2):112-119.
77. Bologna R. *Mycoplasma pneumoniae*: lo que nos queda por conocer. *Arch Argent Pediatr*. 2008;106(1):3-5.
78. Murphy CG, van de Pol AC, Harper MB, Bachur RG. Clinical predictors of occult pneumonia in the febrile child. *Acad Emerg Med*. 2007;14(3):243-249.
79. Shah S, Mathews B, Neuman MI, Bachur R. Detection of occult pneumonia in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2010;26(9):615-621.
80. Centers for Disease Control and Prevention. Outbreak of lung injury associated with e-cigarette use, or vaping. 2019. Disponible en: https://archive.cdc.gov/#/details?url=https://www.cdc.gov/tobacco/basic_information/e-cigarettes/severe-lung-disease.html
81. Liu SS, Song LJ, Meng FZ, Peng L, Liu YH. Early predictors of necrotizing pneumonia in children [Internet]. *Chin J Contemp Pediatr*. 2016;18(5):391-395.
82. Lee E, Choi I. Clinical usefulness of serum lactate dehydrogenase levels in *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children. *Indian J Pediatr*. 2022;89(10):1003-1009.
83. Weitz JI, Fredenburgh JC, Eikelboom JW. A Test in Context: D-Dimer. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(19):2411-2420.
84. Zheng Y, Hua L, Zhao Q, Li M, Huang M, Zhou Y, et al. The level of D-Dimer is positively correlated with the severity of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children. *Front Cell Infect Microbiol*. 2021;11:687391.
85. Chen Y, Li L, Wang C, Zhang Y, Zhou Y. Necrotizing pneumonia in children: Early recognition and management. *J Clin Med*. 2023;12(6):2256.
86. Li S, Xu Y, Wu Y, Huang H, Sun C, Xu S, et al. Heparin-binding protein: A prognostic biomarker associated with severe or complicated community-acquired pneumonia in children. *J Inflamm Res*. 2023;16:321-331.
87. Afshar N, Tabas J, Afshar K, Silbergleit R. Blood cultures for community-acquired pneumonia: Are they worthy of two quality measures? A systematic review. *J Hosp Med*. 2009;4(2):112-123.
88. Corbo J, Friedman B, Bijur P, Gallagher EJ. Limited usefulness of initial blood cultures in community acquired pneumonia. *Emerg Med J*. 2004;21(4):446-448.
89. Gauvin F, Lacroix J, Guertin MC, Proulx F, Farrell CA, Moghrabi A, et al. Reproducibility of blind protected bronchoalveolar lavage in mechanically ventilated children. *Am J Resp Crit Care Med*. 2002;165(12):1618-1623.
90. Comité de infecciones respiratorias de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica. Consenso de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE) sobre Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC). *Rev Enf Infec Ped*. 2010;24(94):1-23.
91. Sandora TJ, Harper MB. Pneumonia in hospitalized children. *Pediatr Clin North Am*. 2005;52(4):1059-1081.
92. Wishaupt JO, van der Ploeg T, de Grot R, Versteegh FGA, Hartwig NG. Single- and multiple viral respiratory infections in children: Disease and management cannot be related to a specific pathogen. *BMC Infect Dis*. 2017;17(1):62.
93. Esposito S, Bosis S, Colombo R, Carlucci P, Faelli N, Fossali E, et al. Evaluation of rapid assay for detection of *Streptococcus pneumoniae* urinary antigen among infants and young children with possible invasive pneumococcal disease. *Pediatr Infect Dis J*. 2004;23:365-367.
94. Dowell SF, Garman RL, Liu G, Levine OS, Yang YH. Evaluation of Binax NOW, an assay for the detection of pneumococcal antigen in urine samples, performed among pediatric patients. *Clin Infect Dis*. 2001;32(5):824-825.
95. Charkaluk ML, Kalach N, Mvogo H, Dehecq E, Magentie H, Raymond J, et al. Assessment of a rapid urinary antigen detection by an immunochromatographic test for diagnosis of pneumococcal infection in children. *Diag Microbiol Infect Dis*. 2006;55(2):89-94.
96. Murdoch DR, O'Brien KL, Driscoll AJ, Karron RA, Bhat N, Pneumonia Methods Working Group, et al. Laboratory methods for determining pneumonia etiology in children. *Clin Infect Dis*. 2012;54(Suppl 2):S146-S152.
97. American Academy of Pediatrics. *Mycoplasma pneumoniae* and other *Mycoplasma species* infections. En: Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS, editors. *Red Book: 2009 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 28th edition. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009.p.473-475.

98. Lombardi G, Pellegrino MT, Denicolò A, Corsini I, Tadolini M, Bergamini BM, et al. QuantiFERON-TB performs better in children, including infants, than in adults with active tuberculosis: A multicenter study. *J Clin Microbiol*. 2019;57(10):e01048-e01019.
99. Alemayehu G, Lee CS, Erdman LK, Wong J, Rutherford C, Smieja M, et al. Children hospitalized with community-acquired pneumonia complicated by effusion: A single-centre retrospective cohort study. *BMC Pediatr*. 2023;23(1):181.
100. Davis CE, Hill JE, Frank M, McCartney MM, Schivo M, Bean HD, et al. Breath analysis for respiratory infections, Capítulo 21. En: Beauchamp J, Davis C, Pleil J, editors. *Breathborne Biomarkers and the Human Volatilome*. 2nd edition. Elsevier; 2020.p.335-347. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7499076/>
101. Mick E, Tsitsiklis A, Kamm J, Kalantar KL, Caldera S, Lyden A, et al. Integrated host/microbe metagenomics enables accurate lower respiratory tract infection diagnosis in critically ill children. *J Clin Invest*. 2023;133(7):e165904. Disponible en: <https://doi.org/10.1172/JCI165904>
102. Newra N, Saikumar L, Gupta S, Banchhor SM. Artificial intelligence-based pneumonia detection via chest X-Ray – A state-of-the-art review. *Int J Intell Syst Appl Eng [Internet]*. 2023;11(2):437-448. Disponible en: <https://ijisae.org/index.php/IJISAE/article/view/2645>
103. Fiorito I, Gori G, Perrone T, Mascolo A, Caimmi S, Palumbo I, et al. ECHOPAEDIA: Echography in paediatric patients in the age of coronavirus disease 2019: Utility of lung ultrasound and chest X-Ray in diagnosis of community-acquired pneumonia and severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 pneumonia. *Front Pediatr*. 2022;10:813874.
104. Najgrodzka P, Buda N, Zamojska A, Marciniewicz E, Lewandowicz-Uszyńska A. Lung ultrasonography in the diagnosis of pneumonia in children—A metaanalysis and a review of pediatric lung imaging. *Ultrasound Q*. 2019;35(2):157-163.
105. Amatya Y, Russell FM, Rijal S, Adhikari S, Nti B, House DR. Bedside lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in children presenting to an emergency department in a resource-limited setting. *Int J Emerg Med*. 2023;16(1):2.
106. Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, Hartley J, King S, Parikh D, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax*. 2005;60(Suppl 1):i1-i21.
107. Tsai TH, Yang PC. Ultrasound in the diagnosis and management of pleural disease. *Curr Opin Pulm Med*. 2003;9(4):282-290.
108. Barreiro López B, Martínez Palau M, Luizaga L, Sanz-Santos J. Infección pulmonar por *Actinomyces* diagnosticada mediante ecobroncoscopia lineal. Correlación con los hallazgos histopatológicos. *Open Respir Arch*. 2022;4(2):100159.
109. Bradley JS. Management of community acquired pediatric pneumonia in an era of increasing antibiotic resistance and conjugate vaccines. *Pediatr Infect Dis J*. 2002;21(6):592-598.
110. Kurian J, Levin T, Han BK, Taragin BH, Weinstein S. Comparison of ultrasound and CT in the evaluation of pneumonia complicated by parapneumonic effusion in children. *Am J Roentgenol*. 2009;193(6):1648-1654.
111. Carrard J, Bacher S, Rochat-Guignard I, Knebel J-F, Alamo L, Meuwly J-Y, et al. Necrotizing pneumonia in children: Chest computed tomography vs. lung ultrasound. *Front Pediatr*. 2022;10:01-08. doi: 10.3389/fped.2022.898402
112. Wu X, Lu W, Sang X, Xu Y, Wang T, Zhan X, et al. Timing of bronchoscopy and application of scoring tools in children with severe pneumonia. *Ital J Pediatr*. 2023;7;49(1):44. doi: 10.1186/s13052-023-01446-3
113. Westphal FL, de Lima LC, Lima Netto JC, Tavares E, de Oliveira Andrade E, dos Santos da Silva M. Surgical treatment of children with necrotizing pneumonia. *J Bras Pneumol*. 2010;36(6):716-723.
114. Vuori-Holopainen E, Salo E, Saxén H, Hedman K, Hyypiä T, Lahdenperä R, et al. Etiological diagnosis of childhood pneumonia by use of transthoracic needle aspiration and modern microbiological methods. *Clin Infect Dis*. 2022;34(5):583-590.

Tratamiento de la Neumonía Adquirida en la Comunidad de la población infantil. Consenso de Expertos. Actualización 2025

Parte II

Valery Francisco¹, Parra Jacqueline², Santana María Isabel³

¹ Pediatra Infectólogo. Hospital Pediátrico Elías Toro. Caracas. Coordinador del Consenso. México. ² Pediatra Neumonólogo. Coordinadora Posgrado de Neumonología Pediátrica. Universidad de Carabobo. Valencia, Estado Carabobo. ³ Pediatra Infectólogo. Adjunto al Servicio de Infectología. Hospital Universitario de Pediatría "Agustín Zubillaga". Barquisimeto, Estado Lara.

RESUMEN

Introducción: Las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC) constituyen una de las complicaciones más comunes de las infecciones del tracto respiratorio superior en la edad pediátrica. Uno de los principales retos es determinar la etiología de la neumonía, ya que esto tiene implicaciones para su tratamiento. La etiología más frecuente es viral, seguida de las bacterianas, incluyendo bacterias atípicas. Hay que tener en cuenta que al menos en un 10 % de los casos puede haber coinfecciones. **Objetivos:** Realizar una revisión extensa de la literatura nacional e internacional con el objetivo de actualizar tratamiento y manejo de la NAC. **Tratamiento:** El tratamiento antibiótico se debe instaurar en pacientes con sospecha de etiología bacteriana y tratamiento antiviral en casos de neumonía por gripe o SARS-CoV-2. La Amoxicilina continúa siendo el tratamiento de primera línea recomendado. Estudios publicados en los últimos

años demuestran que ciclos cortos de antibiótico son igual de eficaces que ciclos más largos en neumonías no complicadas.

Palabras clave: Neumonía; Comunidad; Infantil; Infección; Respiratorio; Etiología; Consenso; Tratamiento.

Treatment of Community-Acquired Pneumonia in Children. Expert Consensus. Update 2025 Part II

SUMMARY

Introduction: Community-acquired pneumonia (CAP) is one of the most common complications of upper respiratory tract infections in children. One of the main challenges is determining the etiology of pneumonia, as this has implications for its treatment. The most frequent etiology is viral, followed by bacterial, including atypical

DOI: <https://doi.org/10.54868/BVI.2025.36.1.3>

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1756-9143>¹

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-1571-0229>²

Responsable: Dr. Francisco Valery. Correo electrónico: franklourdes@gmail.com
Tel: +52 55 42719144.

Historial de artículo: Recibido: 15-07-2023; aprobado: 23-02-2025; publicación on-line: 14-10-2025.

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/)



bacteria. It should be noted that coinfections may occur in at least 10 % of cases. **Objectives:** To conduct an extensive review of the national and international literature with the aim of updating the treatment and management of CAP. **Treatment:** Antibiotic treatment should be started in patients with suspected bacterial etiology, and antiviral treatment should be started in cases of pneumonia caused by influenza or SARS-CoV-2. Amoxicillin remains the recommended first-line treatment. Studies published in recent years show that short courses of antibiotics are just as effective as longer courses in uncomplicated pneumonia.

Keywords: Pneumonia; Community; Childhood; Infection; Respiratory; Etiology; Consensus; Treatment.

INTRODUCCIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es la infección aguda del parénquima pulmonar adquirida en el ambiente extrahospitalario o que se manifiesta durante las primeras setenta y dos horas de una hospitalización o 14 días posteriores al egreso hospitalario ^{1,2}. Globalmente, se considera la neumonía como una de las principales causas de muerte en niños menores de 5 años ³.

La NAC es una enfermedad prevalente en la edad pediátrica que ofrece con frecuencia dudas tanto diagnósticas como terapéuticas. Su etiología depende fundamentalmente de la edad y de otros factores, como estado inmunitario, presencia de enfermedad de base y estado vacunal, no existiendo hasta el momento un marcador analítico único con absoluta fiabilidad diagnóstica. La taquipnea parece ser el signo clínico más importante, ya que se correlaciona con la hipoxemia, los infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax y la gravedad general de la NAC ⁴. Otros signos y síntomas comunes incluyen fiebre, tos, hipoxia, dolor torácico y abdominal, emesis y deshidratación. Al examen físico se pueden encontrar crepitantes, sibilancias, disnea demostrada por retracciones, aleteo nasal o gruñido y disminución de los ruidos respiratorios ⁵.

La radiografía de tórax es el patrón de oro para realizar el diagnóstico, sin embargo, ante la sospecha clínica de neumonía, no es imprescindible su realización en niños previamente sanos y no debe retrasar el inicio del tratamiento en caso de no disponer de esta. Se ha comprobado que se correlaciona poco con los signos clínicos y el pronóstico, por lo que no debe considerarse una prueba de rutina. Se recomienda en aquellos niños que no mejoran tras 48 horas del tratamiento inicial, o en caso de hallazgos clínicos no concluyentes o para descartar otros posibles

diagnósticos como cuerpo extraño, neumotórax, enfermedad cardíaca.

La ecografía pulmonar ha demostrado ser una herramienta valiosa para el cribado y diagnóstico de afecciones respiratorias. Su portabilidad y capacidad para realizarse a pie de cama hacen que sea una opción práctica en situaciones de emergencia o en lugares con recursos limitados. Es útil también, para identificar consolidaciones pulmonares y tomar decisiones sobre cuando un paciente puede ser manejado con observación y tratamiento sintomático o es necesario un tratamiento más intensivo. Además, al ser una técnica no invasiva y sin radiación, la hace más segura, especialmente en pacientes con comorbilidades o en aquellos en los que la exposición a radiación debe minimizarse ^{4,6}.

Las características propias de las vías respiratorias en el niño y la variabilidad del agente involucrado, según el grupo de edad, ocasionan limitantes en el diagnóstico, en la determinación de la incidencia de la enfermedad y en la identificación del agente etiológico involucrado. A nivel mundial como nacional, entre un 60 % y 70 % de las neumonías no se logra identificar al agente causal. En general, las neumonías adquiridas en la comunidad en pacientes pediátricos son causadas en un 40 % por virus, un 30 % por bacterias y en otro 30 % por infecciones mixtas virus-bacterias ^{7,8}.

La etiología viral es la más frecuente en pacientes menores de 18 años, aunque son más comunes en los menores de 2 años. Entre los patógenos virales, el Virus Sincitial Respiratorio (VSR) es el más frecuentemente detectado, representando hasta el 40 % de los patógenos identificados en menores de 2 años, pero rara vez se encuentra en niños mayores con NAC. Se detectan con menos frecuencia Adenovirus, Bocavirus, Metapneumovirus humano, virus de la Influenza A y B, virus de la Parainfluenza, Coronavirus y Rhinovirus ⁹⁻¹². En los niños menores de 28 días, predomina la etiología bacteriana sobre la viral, siendo los gérmenes más frecuentes el *S. agalactiae*, bacilos entéricos Gram (-), *Staphylococcus aureus*, *L. monocytogenes*, *T. pallidum*, *S. pneumoniae*, *Ureaplasma urealyticum*. Sin embargo, también hay que considerar la posibilidad de infección por Herpes simplex, VSR, Rhinovirus, Metapneumovirus humano, Adenovirus, Influenza, Parainfluenza, Coronavirus, Citomegalovirus y Enterovirus y otros patógenos como el *Toxoplasma gondii* ^{2,13}.

En el grupo de 3 meses a 5 años, predominan los virus (Sincitial Respiratorio, Influenza,

Parainfluenza, Adenovirus, Rhinovirus, Metapneumovirus humano)¹⁴⁻¹⁶ sobre las bacterias (*S. pneumoniae*, *H. influenzae* tipo b, *S. aureus*). El *Mycoplasma pneumoniae* también puede aislarse ocasionalmente aunque mucho menos frecuentemente que en los mayores de 5 años^{2,17,18}.

En los niños mayores de 5 años, los virus siguen siendo los agentes más frecuentemente detectados, pero los gérmenes atípicos como el *Mycoplasma pneumoniae* y la *Chlamydia pneumoniae* son junto con el *S. pneumoniae*, los agentes bacterianos más frecuentemente asociados a la NAC. Por otra parte, algunos estudios reportan hasta un 17 % de aislamientos de *Bordetella pertussis* en niños con tos persistente. Las infecciones por *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* y *Haemophilus influenzae* no tipificable son menos comunes; pero deben ser consideradas en niños con neumonías complicadas o que no responden adecuadamente al tratamiento empírico usualmente indicado^{2,17,19-21}.

Las neumonías por gérmenes anaeróbicos como especies de *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium nucleatum* y *Prevotella melaninogenica* deben ser considerados en los niños con riesgo de broncoaspiración como los portadores de reflujo gastroesofágico, con enfermedades neuromusculares o convulsiones. *Pseudomonas aeruginosa*, es frecuente en los pacientes inmunosuprimidos o con fibrosis quística, aun cuando estos últimos suelen tener en los primeros años exacerbaciones pulmonares debidas a *Staphylococcus aureus* y *H. influenzae*. Patógenos oportunistas como el *Pneumocystis jirovecii* deben sospecharse en pacientes con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH)²². En Venezuela, se debe considerar al *Mycobacterium tuberculosis* en todo paciente pediátrico con neumonía que no responde al tratamiento antibacteriano convencional, especialmente en aquellos con edad menor de 4 años, desnutrición, inmunosupresión celular, y en particular aquellos con infección por VIH^{23,24}.

Esta variabilidad etiológica y de las manifestaciones clínicas con que se presentan las neumonías en el niño obliga a apoyarse en algunos parámetros que serán claves en la decisión terapéutica: la edad, la situación epidemiológica, el historial de inmunizaciones, la existencia de comorbilidades, compromiso de los padres; así como, de ciertos hallazgos al examen físico, radiológico y factores clínicos que permitan discernir si se está ante una neumonía bacteriana o viral y, si el tratamiento se puede suministrar de forma ambulatoria u hospitalaria²⁵⁻²⁷.

El tratamiento de las neumonías adquiridas en la comunidad incluye medidas generales y el uso de antimicrobianos en el caso de las neumonías bacterianas, el cual debe iniciarse tempranamente. Estas indicaciones se realizarán tanto para el paciente ambulatorio como para el paciente que requiera hospitalización.

OBJETIVOS

El objetivo principal de este Consenso fue realizar una extensa revisión de la literatura que nos permitiese conocer los principales aspectos a tomar en cuenta para el adecuado tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad.

METODOLOGÍA

Con el objetivo de definir la metodología a ser utilizada para la redacción del Consenso fueron realizadas 2 reuniones entre el Coordinador General y los Coordinadores de los diferentes consensos. La primera de ellas a través de Zoom y la segunda mediante una video llamada de WhatsApp. Durante dichas reuniones se establecieron las pautas generales de trabajo, las recomendaciones específicas en relación con el formato que sería utilizado y se definieron los tiempos para la entrega de un borrador inicial para ser revisado en conjunto por los coordinadores y del trabajo final a ser enviado a la Junta Directiva de la Sociedad Venezolana de Infectología. Fue creado un grupo de WhatsApp para las comunicaciones internas entre el coordinador General y los Coordinadores de los consensos.

Posteriormente se realizaron 12 reuniones entre el Coordinador del consenso y los demás colaboradores del mismo, 2 de ellas mediante video llamadas y las 10 restantes como llamadas grupales de WhatsApp. Mediante estas reuniones se estableció la metodología a utilizar para la redacción final del consenso y las fechas límites de entrega. Se creó un grupo de WhatsApp para los comentarios internos de los responsables del consenso.

Seguidamente, los autores iniciaron la revisión bibliográfica para la búsqueda de los artículos relacionados con el tema, que servirían de soporte científico para las recomendaciones del Consenso. Dicha búsqueda se realizó mediante Pubmed, Cochrane Library, LILACS, Scielo y Google Scholar. Los artículos fueron revisados, consultados; algunos incluso discutidos; y posteriormente citados o incluidos como referencias en el Consenso.

Fue actualizado el contenido del Consenso

anterior publicado en el Boletín Venezolano de Infectología con la modificación y ampliación de la redacción de 12 párrafos ya incluidos en el documento anterior y la inclusión de 67 nuevos párrafos al contenido del Consenso a ser presentado. Se actualizaron las referencias bibliográficas con la inclusión de 90 referencias nuevas.

TRATAMIENTO DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Debido a la incertidumbre diagnóstica, la NAC es una de las principales razones para la prescripción de antibióticos en niños, y su uso inadecuado podría afectar directamente al desarrollo de resistencia a los antimicrobianos (RAM). Ante la presencia de una NAC es indispensable identificar factores epidemiológicos y factores clínicos que permitan discernir si se trata de una neumonía bacteriana o viral. Reducir la incertidumbre diagnóstica mediante la identificación de niños con NAC con riesgo de infección bacteriana y complicaciones derivadas podría reducir significativamente la prescripción y el uso inadecuado de antibióticos. La mayoría de los niños con NAC leve pueden ser tratados de forma ambulatoria. Se recomienda el ingreso hospitalario en casos de NAC de moderada a grave, presencia de factores de riesgo o evidencia de complicaciones^{4,28-30}. El tratamiento de las neumonías adquiridas en la comunidad incluye tanto medidas generales como el uso de antimicrobianos cuando hay sospecha de etiología bacteriana. Estas indicaciones se realizan tanto en el paciente ambulatorio como en el paciente que requiera hospitalización.

Dado que la mayoría de las NAC en niños son virales, no todos los pacientes con NAC leve y sin factores de riesgo necesitan tratamiento con antibióticos. En aquellos niños previamente sanos, con enfermedad de comienzo gradual, síntomas de infección respiratoria de vías altas, clínica leve con fiebre/febrícula, crepitantes bilaterales con/sin sibilancias, con esquema de vacunación completo contra *Haemophilus influenzae* tipo b y neumococo, siempre que se pueda hacer un seguimiento estrecho del niño, no se recomienda inicialmente el uso de antibióticos^{4,28,29}. En estas situaciones, es posible mantener una actitud expectante, lo que también ayudará a reducir los efectos secundarios, los costos y el desarrollo de RAM. Se les debe aconsejar a los padres o cuidadores sobre síntomas de alarma para enfermedad de moderada a grave y cuándo buscar atención si la condición del niño no mejora o empeora. No es una opción si se sospecha falta

de cumplimiento o existen barreras lingüísticas.

Si se ha decidido instaurar tratamiento ambulatorio es recomendable facilitar a la familia o cuidadores información sobre cómo tratar la fiebre, prevenir la deshidratación y detectar signos de deterioro clínico:

- Tratamiento sintomático de la fiebre y dolor: Acetaminofén o Paracetamol (10-15 mg/kg/dosis), o Ibuprofeno (5-10 mg/kg/dosis).
- Ofrecer líquidos y no forzar la alimentación (la fiebre y el trabajo respiratorio aumentan los requerimientos de líquidos).
- Postura semisentada, sobre todo si existe dificultad respiratoria.
- Precauciones para evitar la transmisión.
- No se recomiendan jarabes antitusígenos, mucolíticos y expectorantes.
- Se recomienda dar las pautas de tratamiento por escrito y comprobar que los padres/cuidadores entienden las mismas.
- Explicarles los signos de mala evolución y qué hacer si se presentan⁶.

La decisión de hospitalizar debe ser individualizada en cada paciente. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda la hospitalización en aquellos casos de saturación de oxígeno < 90 % o cianosis central, dificultad respiratoria grave, aleteo nasal, intolerancia oral, convulsiones, incapacidad para beber/alimentarse, letargia o alteración de la conciencia y cuando el paciente no ha mejorado tras 48 horas de tratamiento adecuado, ya que estos son predictores de muerte y pueden usarse como indicadores de neumonía grave. Se debe considerar también el ingreso en lactantes de menores de seis meses, cuando hay sospecha de un microorganismo poco habitual, especialmente virulento o resistente, y en aquellos niños en los que el cuidado domiciliario no esté asegurado, así como en aquellos pacientes con enfermedades crónicas cuya patología de base (enfermedad neuromuscular, cardiopatía congénita, enfermedad metabólica) pueda empeorar o en niños inmunodeprimidos. En los pacientes con neumonía grave o complicada se valorará la necesidad de ingresar en unidad de cuidados intensivos (UCI)^{12,28-35}. La Sociedad Británica de Tórax estableció en el año 2002 criterios de severidad de la neumonía adquirida en la comunidad para la población infantil (Tablas 1 y 2)³⁶.

Las complicaciones suponen el 3 % de las NAC y pueden ser locales o sistémicas. Se producen cuando la infección no se limita al parénquima pulmonar, sino que se extiende a áreas vecinas,

Tabla 1. Criterios clínicos de severidad de neumonía adquirida en la comunidad.

Edad	Leve (permite manejo ambulatorio)	Severo (Criterios de hospitalización)
< 2 años	Temperatura < 38,5 °C Frecuencia respiratoria < 50 por minuto Tiraje leve o ausente Buena tolerancia a la vía oral	Temperatura > 38,5 °C Frecuencia respiratoria > 70 por minuto Tiraje moderado a severo Cianosis, aleteo nasal, apnea, quejido Intolerancia a la vía oral
> 2 años	Temperatura < 38,5 °C Frecuencia respiratoria < 50 por minuto Dificultad respiratoria leve Tolera vía oral	Temperatura > 38,5 °C Frecuencia respiratoria > 50 por minuto Dificultad respiratoria severa Cianosis, aleteo nasal, apnea, quejido Signos de deshidratación

Fuente: British Thoracic Society Standards of Care Committee. British Thoracic Society Guidelines for the management of community acquired pneumonia in childhood. Thorax. 2002;57(Suppl 1):i1-i24³⁶ (Modificado por los autores).

Tabla 2. Criterios de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos

- Falla en mantener una saturación de oxígeno > 92 % con FiO₂ < 0,6
- Shock
- Evidencia clínica de dificultad respiratoria severa
- Apnea recurrente o patrón respiratorio irregular

Fuente: British Thoracic Society Standards of Care Committee. British Thoracic Society Guidelines for the management of community acquired pneumonia in childhood. Thorax. 2002;57(Suppl 1):i1-i24³⁶ (Modificado por los autores).

o cuando el desarrollo de la infección es más complejo que el habitual por diferentes motivos y deben sospecharse en pacientes que no mejoran a pesar de un tratamiento antibiótico adecuado o en aquellos con empeoramiento clínico o afectación del estado general. Las complicaciones de las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC) son: derrame pleural paraneumónico (DPP), empiema pulmonar (EP); neumotórax, fístula broncopulmonar (FBP), absceso pulmonar (AP), neumonía necrosante o necrotizante (NN) y pionemotórax.

El *Streptococcus pneumoniae* es el agente etiológico actual que más frecuentemente condiciona las complicaciones supurativas de las neumonías. Desde la introducción de la vacuna frente al neumococo se han reportado modificaciones en cuanto a serotipos de *Streptococcus pneumoniae* y descenso en los casos de neumonía y neumonía bacteriémica en la mayoría de las regiones donde se ha implementado la vacunación contra este microorganismo con las vacunas conjugadas disponibles, sin embargo, esto ha llevado al surgimiento de ciertos serotipos que tienden con más facilidad a evolucionar hacia AP y NN. Igual sucede con el *Staphylococcus*

aureus productor de la toxina leucocidina Pantón Valentine, que puede condicionar una necrosis pulmonar con evolución especialmente severa y rápidamente progresiva. Otros gérmenes implicados en la evolución hacia el AP y la NN son los anaerobios, *Haemophilus influenzae* tipo b, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, y con mucha menor frecuencia *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*, Adenovirus e Influenza³⁴⁻³⁶.

El tratamiento inicial se basa en medidas de sostén tales como colocar al niño en posición semisentada, mantener una adecuada hidratación asegurando los aportes basales por vía oral o parenteral si es necesario, asegurar la apropiada ingesta nutricional, uso de antitérmicos y analgésicos de ser necesario. La oxigenoterapia a fin de mantener saturaciones de oxígeno > 92 % con cánulas nasales alcanzando una FiO₂ del 40 % o con mascarillas efecto Venturi (hasta 50 % de FiO₂). Si esto resulta insuficiente, se deben usar cánulas nasales de alto flujo o mascarillas con reservorio de oxígeno al 100 % y se debe valorar el ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). En relación al uso de esteroides, algunos estudios han mostrado que acortan el periodo de

la enfermedad. Las modalidades de fisioterapia respiratoria (drenaje postural, percusión torácica o ejercicios de respiración profunda no han demostrado beneficio y no se recomiendan actualmente. La terapéutica antibiótica, en caso de las etiologías bacterianas, debe iniciarse tempranamente de manera empírica y dirigida hacia los patógenos más prevalentes ^{3,33,35}.

Tratamiento empírico inicial: La terapia antimicrobiana no se requiere rutinariamente para

niños en edad preescolar con NAC, ya que los patógenos virales son responsables de la gran mayoría de los casos clínicos de la enfermedad ³². La mayoría de las guías de tratamiento coinciden en la utilización de penicilina, amoxicilina, ampicilina u otros betalactámicos como primera línea de tratamiento, basados en el consenso general de que el *S. pneumoniae* es el principal agente bacteriano causante de NAC en menores de 5 años (Tabla 3) ³.

Tabla 3. Tratamiento antimicrobiano empírico inicial en niños con neumonías no complicadas adquiridas en la comunidad.

Sospecha etiológica	Tratamiento
Neumonía viral	Tratamiento de soporte. (Antivirales si sospecha de Influenza o SARS-CoV-2).
Neumonía por bacterias atípicas	Azitromicina VO (10 mg/kg/d, c/24 h), 3 días. Claritromicina VO (15 mg/kg/d, c/12 h), 5 días.
Neumonía por bacterias típicas	
Tratamiento ambulatorio de NAC no complicada	Amoxicilina VO (80 mg/kg/d, c/8 h), 5 días.
Tratamiento de NAC moderada a severa o derrame pleural no complicado con criterios de ingreso hospitalario	Ampicilina IV (100 - 200 mg/kg/día cada 6 - 8 h) seguida de Amoxicilina VO (80 mg/kg/día cada 8 h), hasta completar 7 - 10 días. Alternativas: Penicilina Cristalina IV (150 000 - 200 000 U/kg/d, c/4 - 6 h). Cefotaxima (150 mg/kg/d, c/6 h)/Ceftriaxona (75 mg/kg/d, c/12 - 24 h).
Tratamiento de NAC grave o complicada con derrame pleural, absceso pulmonar o neumonía necrotizante o criterios de ingreso a UCI	Cefotaxima IV (100 - 200 mg/kg/día cada 6 h) o Ceftriaxona IV (75 - 100 mg/kg/d, c/12 - 24 h) + Clindamicina IV (40 mg/kg/día cada 6 h). Alternativas: Cefotaxima o Ceftriaxona + Vancomicina IV (60 mg/kg/d, c/6 - 8 h). Cefotaxima o Ceftriaxona + Linezolid VO-IV (10 mg/kg/dosis, c/8 h en < 5 años y c/12 h en > 5 años) (Uso off-label). Ceftarolina IV (> 2 años - < 12 años: 12 mg/kg/d, c/8 h). Valorar añadir macrólido (Azitromicina 10 mg/kg/día cada 24 h).
Situaciones especiales	
Menores de 28 días	Ampicilina + Aminoglucósido (Si se descarta infección del SNC) ¹ . Ampicilina + Cefotaxima. Oxacilina + Aminoglucósido o Cefotaxima (Si sospecha de infección por <i>Staphylococcus</i>).
Menores de 3 meses	Ampicilina IV (100 - 200 mg/kg/día cada 6 - 8 h) + Cefotaxima IV (100 - 200 mg/kg/día cada 6 h).
Pacientes no vacunados contra <i>H. influenzae</i> o sospecha de <i>H. influenzae</i> no tipificable	Amoxicilina-ácido clavulánico IV (100 mg/kg/día cada 8 h)/VO (80 mg/kg/día cada 8 h). Cefuroxima IV (100 mg/kg/día cada 8 h)/VO (20 - 30 mg/kg/día cada 12 h, máx. 500 mg/dosis).
Pacientes con sospecha de bronco-aspiración	Amoxicilina-ácido clavulánico IV (100 mg/kg/día cada 8 h)/VO (80 mg/kg/día cada 8 h).
Pacientes alérgicos a betalactámicos: siempre (se recomienda realizar estudio de la alergia)	Sin anafilaxia: Cefuroxima. Con anafilaxia: Levofloxacino (Niños < 5 años: 16 - 20 mg/kg/d, c/12 h; Niños > 5 años: 8-10 mg/kg/d, c/ 24 h) o macrólidos.

Abreviaturas: ¹SNC: Sistema Nervioso Central; VO: vía oral; IV: vía endovenosa; máx.: máximo; NAC: neumonía adquirida en la comunidad; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Fuente: Manzanares Casteleiro A, Moraleda Redecilla C, Tagarro García A. Neumonía adquirida en la comunidad. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2023;2:151-165. (Modificado por los autores).

Tratamiento dirigido: La mayoría de las neumonías de etiología vírica no requieren tratamiento antiinfeccioso, salvo la Influenza (gripe) y el SARS-CoV-2. En caso de NAC moderada a grave por virus de Influenza, se recomienda administrar antivirales, especialmente en las primeras 48 horas de enfermedad, especialmente

en aquellos niños con empeoramiento clínico documentado. Dado que se ha demostrado que el tratamiento antiviral temprano proporciona el máximo beneficio, no debe retrasarse hasta la confirmación de resultados positivos en la prueba de influenza. En pacientes con neumonía por SARS-CoV-2 las recomendaciones actuales

están basadas en ensayos en adultos y varían en función de la necesidad o no de oxigenoterapia. No obstante, debido a los constantes cambios en el

manejo de la neumonía por SARSCoV-2 conforme avanza la evidencia disponible, se recomienda consultar los protocolos actualizados antes de iniciar tratamiento (Tabla 4)^{12,32,33}.

Tabla 4. Tratamiento de las Neumonías de etiología viral.

Influenza (gripe)	Osetamivir VO (10 - 15 kg: 30 mg; > 15 - 23 kg: 45 mg; > 23 - 40 kg: 60 mg; > 40 kg: 75 mg, cada 12 h), 5 días*. Lactantes de 0 a 12 meses: [A término < 1 año] (0-1 mes: 2 mg/kg/dosis; 1-3 meses: 2,5 mg/kg/dosis; 3-12 meses: 3 mg/kg/dosis; cada 12 h), 5 días. [Pretérmino < 1 año] (<38 sem: 1 mg/kg/dosis; 38-40 sem: 1,5 mg/kg/dosis; cada 12 h), 5 días.
SARS-CoV-2	Remdesivir IV (5 mg/kg [máx. 200 mg] el primer día, después 1,5 mg/kg [máx. 100 mg] cada 24 h), 3 - 5 días. Tocilizumab IV 1 dosis (8 mg/kg, máx. 800 mg). Alternativa: Baricitinib.

*10 días en pacientes inmunosuprimidos. Abreviaturas: VO: vía oral; IV: endovenoso; máx.: máximo.

Fuente: Manzanares Castelleiro A, Moraleda Redecilla C, Tagarro García A. Neumonía adquirida en la comunidad. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2023;2:151-165.

En referencia al tratamiento antimicrobiano, este se iniciará considerando la edad del paciente, la necesidad o no de hospitalización, los microorganismos más frecuentes en la comunidad y el patrón de resistencia local²⁵⁻²⁷, especialmente del *S. pneumoniae* y del *Staphylococcus aureus* meticilino resistente adquirido en la comunidad (SAMR-AC), recordando que los factores de riesgo que se han asociado para la infección por *S. pneumoniae* resistente a la penicilina, son: a) menores de 2 años, b) asistencia a guarderías, c) hospitalización reciente, d) uso de betalactámicos en los últimos 3 meses, e) infección por *S. pneumoniae* serotipo 14^{30,33}.

En Venezuela, el Sistema de Redes de Vigilancia de los Agentes Bacterianos Responsables de Neumonías y Meningitis (SIREVA II) reportó, para los años 2000-2009, entre un 25 % y 3 % de resistencia global de *S. pneumoniae* a la penicilina, con un 5 % a 6 % de alta resistencia y un 0,5 % de resistencia a las cefalosporinas^{33,37-39}. En 2016 (SIREVA II) reportó 100 % de sensibilidad intermedia a la penicilina (PNC) (concentración inhibitoria mínima (CIM) 4 µg/mL) en *S. pneumoniae* y, a las Cefalosporinas (CIM 2 µg/mL) en menores de 5 años para aislamientos no meníngeos⁴⁰. Mientras que en 2017 (SIREVA II) reportó 100 % de sensibilidad a PNC (CIM < 2 µg/mL)⁴¹. El Comité Estadounidense de Estándares de Laboratorio (CLSI por sus siglas en inglés) había previamente establecido en el año 2008 nuevos puntos de corte para definir la

sensibilidad a la penicilina del *S. pneumoniae* en infecciones fuera del sistema nervioso central^{33,42}, los cuales están reflejados en la Tabla 5. Según la concentración inhibitoria mínima (CIM) observada "in vitro" para la penicilina, las cepas de neumococos pueden ser sensibles (CIM ≤ 0,06 µg/mL), intermedio (entre 0,1 y 1 µg/mL), y resistentes (CIM > 2 µg/mL) o, según la terminología recientemente instaurada por European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing (EUCAST por su nombre y siglas en inglés) con CIM > 0,06, pero ≤ 2 µg/mL "sensibles cuando se incrementa la exposición"^{33,42-44}.

En cuanto al SAMR-AC, en los últimos años ha emergido en forma gradual y consistente en el hemisferio occidental, asociando una elevada morbi-mortalidad. Se ha reportado en América Latina un aumento de su incidencia desde el 2002 especialmente en menores de 1 año⁴⁵. En Venezuela, se reportó una prevalencia de un 12,4 % en el 2005 (845 cepas de *Staphylococcus*)^{43,44}. En 2016 se identificó resistencia del *S. aureus* a oxacilina de un 70 %⁴⁶. El SAMR-AC se caracteriza por mantenerse susceptible a la clindamicina y al trimetoprim sulfametazaxol, a diferencia del SAMR adquirido en el medio hospitalario. Sin embargo, se ha reportado resistencia a la clindamicina inducida enzimáticamente, por lo que se recomienda que en presencia del aislamiento de un SAMR-AC se evalúe la respuesta a la eritromicina. Si se registra resistencia a la eritromicina y sensibilidad

a la clindamicina debe evaluarse la presencia de dicha enzima usando el test de doble difusión y

evaluar el efecto "D", en cuyo caso debe evitarse el uso de la clindamicina ^{44,46,47}.

Tabla 5. Concentración inhibitoria mínima para el *S. pneumoniae* susceptible y resistente a la penicilina y a cefotaxima.

	Susceptible CIM90 (µg/mL)	Resistencia intermedia CIM90 (µg/mL)	Resistencia alta CIM90 (µg/mL)
Penicilina	≤ 0,06	1	≥ 2
Cefotaxima Ceftriaxona	≤ 1	2	≥ 4

Fuente: Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; Sixteenth Informational Supplement. Wayne, USA: CLSI/NCCLS, 2008.

El éxito del tratamiento antimicrobiano depende de que las concentraciones en el espacio alveolar e intersticial superen la concentración inhibitoria del patógeno, lo que estará influenciado por las características farmacocinéticas de la droga en el tejido pulmonar.

Los β-lactámicos alcanzan concentraciones en el intersticio y alvéolo pulmonar superiores a la concentración inhibitoria mínima (CIM) de la mayoría de las cepas de *S. pneumoniae* resistentes, por lo que este grupo de antibióticos continúa siendo de elección ⁴⁸. Sin embargo, algunas cefalosporinas de III generación, como Cefixima o Cefpodoxima apenas superan la CIM para cepas susceptibles o intermedias, por lo que no tienen lugar en la terapéutica de las neumonías ^{33,49}. La evidencia disponible, aunque pobre, sugiere que el tratamiento con macrólidos en la neumonía atípica podría ser beneficioso por su efecto antibacteriano y antiinflamatorio y disminuir el tiempo de ingreso ¹².

En las neumonías leves a moderadas, la vía de administración será la oral, siendo la amoxicilina (80 a 90 mg/kg/d, en 2 o 3 dosis diarias) la droga de elección debido a su cobertura antimicrobiana, seguridad, tolerancia y costo-efectividad. Algunos autores sugieren la dosificación (50 mg/kg/d, cada 12 horas) ya que mejora la adherencia y no ha mostrado ser inferior a otros esquemas ^{28,29,33}. Sin embargo, en países donde hay resistencia de alto nivel del *S. pneumoniae* a la PNC, se recomienda usar dosis altas de amoxicilina (80 - 120 mg/kg/d, c/8 h) ^{7,32,33,50,51}.

La vía parenteral se reserva para los pacientes con neumonía severa, con signos de sepsis, neumonía complicada o intolerancia oral. Por su elevada mortalidad, los recién nacidos y niños menores de 3 meses se considerará siempre

como neumonía severa, y deberán tratarse hospitalizados. Las drogas de elección son ampicilina más un aminoglucósido (gentamicina o amikacina) o una Cefalosporina de III generación (cefotaxima) cuando se sospecha sepsis.

En los niños > 3 semanas a 3 meses, el tratamiento de elección será el mismo, pero podrá utilizarse cefotaxima o ceftriaxone + ampicilina, para dar cobertura a *Listeria monocytogenes* como causante de sepsis ^{7,25,32,33,52}.

En los pacientes mayores de 3 meses que requieren tratamiento parenteral y que tienen esquema de inmunización completo para *H. influenzae* tipo b, se indicará ampicilina (200 mg/kg/d, c/6 h o PNC 200 000 UI/kg/d, c/4 - 6 h), en ambos casos por vía endovenosa (IV). Si el paciente no tiene inmunización contra *H. influenzae* o esta se desconoce, se debería iniciar con amoxicilina o ampicilina + un inhibidor de β-lactamasas. El tratamiento con Cefalosporinas III generación debería ser una consideración de excepción, e indicarse cuando la epidemiología local reporta un alto nivel de resistencia del *S. pneumoniae* a las penicilinas, en pacientes no inmunizados y aquellos que hayan recibido tratamiento con β-lactámicos en los 3 meses previos ^{7,12,32,50,51}.

En las neumonías graves o cuando existe una neumonía complicada (neumonía necrotizante, absceso pulmonar o de empiema), o cuando se sospecha *Staphylococcus aureus* como agente etiológico (antígeno neumocócico en líquido pleural negativo, cocos grampositivos sospechosos en líquido pleural, hemocultivo positivo, infección estafilocócica o de piel y partes blandas previa; niños menores de 2 - 3 años con mala evolución con antibioterapia adecuada; estado séptico, mal estado general), se debería

contemplar un tratamiento que ofrezca cobertura a los microorganismos habituales y al *S. aureus* sensible a las penicilinas antiestafilocócicas o al SAMR-AC. Se recomienda usar una Cefalosporina de III generación (CefIIIg) en combinación con oxacilina IV debido a su mayor efecto bactericida (dosis: 100 - 200 mg/kg/d, c/4 - 6 horas) en el caso de *Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina. Se debe considerar el uso de clindamicina IV (30 - 40 mg/kg/d, c/6 horas) si se sospecha SAMR-AC ^{7,33,50,51}.

La vancomicina tiene una pobre y variable penetración al tejido pulmonar, por lo que los casos severos de SAMR requieren una dosis de 60 mg/kg/día cada 6 horas ^{28,29,50,52}. Se recomienda realizar niveles de vancomicina si se administran con otras drogas nefrotóxicas, en tratamientos por más de 10 días, dosis elevadas y/o en niños con insuficiencia renal preexistente ^{50,51}. Se deben mantener niveles séricos > 10 µg/mL y < 20 µg/mL. Si bien, el punto de corte de susceptibilidad del SAMR a la Vancomicina es de 2 a 4 µg/mL, se ha reportado una pobre respuesta clínica en pacientes con SAMR que exhiben CIM entre 1 y 2 µg/mL ⁵⁰⁻⁵², por lo que si se plantea resistencia a la Vancomicina se debe considerar un antimicrobiano alternativo, como Teicoplanina (10 mg/kg/d, c/12 h las 3 primeras dosis y luego continuar a 10 mg/kg/d OD) o Linezolid (< 5 años a 10 mg/kg/dosis, c/8 h) y (5 a 11 años a 10 mg/kg/dosis, c/12 h) ⁵⁰⁻⁵³.

Los macrólidos tienen un espectro de actividad limitado y se ha reportado en Latinoamérica, hasta un 25 % de resistencia del *S. pneumoniae*, por lo cual deberían considerarse sólo para niños en edad escolar, cuando se sospeche fuertemente una infección por microorganismos "atípicos" como *Mycoplasma pneumoniae* o *Chlamydophila pneumoniae*, o en casos de alergia severa (anafilaxia) a la PNC ³². En estos casos, la droga de elección será la azitromicina (10 mg/kg/d, c/24 h), por su facilidad de VO administración, esquema acortado (5 días) y tolerancia digestiva, que favorecen una mejor adherencia al tratamiento en comparación con otros macrólidos ⁵⁰. En los menores de 3 meses, cuando la evolución clínica hace sospechar infección por *Bordetella pertussis* o por *Chlamydia trachomatis*, se recomienda utilizar un macrólido por vía oral ^{28,50,51}. Se pueden prescribir macrólidos en combinación con β-lactámicos en aquellos pacientes con neumonía que cursan con mal estado general, deterioro de la función respiratoria y aquellos que requieran hospitalización ^{33,50,51}.

El prolongar la administración vía endovenosa, en un paciente que responde a la terapia parenteral

inicial, no parece ofrecer ventajas sobre la terapia secuencial oral, pues con la terapia oral se alcanzan concentraciones por encima del CIM de la mayoría de los patógenos respiratorios ^{46,50,53}. La terapia secuencial (endovenosa a oral) se iniciará cuando se evidencie mejoría de la dificultad respiratoria, exista buena tolerancia a la vía oral, sin necesidad de oxígeno suplementario y el niño se encuentre afebril por 3 días. Aproximadamente el 90 % de las neumonías tratadas mejoran a las 48 horas de iniciar el tratamiento, por lo que todo paciente que persiste febril o con deterioro clínico, recibiendo un tratamiento adecuado debe evaluarse en busca de complicaciones como derrame pleural o empiema ^{12,32,34,35}.

En esta era de resistencia a los antimicrobianos (RAM) la duración del tratamiento con antibióticos ha sido objeto de revisión en los últimos años. Parece probable que la reducción de la exposición a estos resulte en una menor resistencia ³⁷. La evidencia actual ha demostrado que un curso corto de 5 a 7 días, no es inferior a la duración clásica de 10 días para las neumonías por *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* tipo b no complicadas, en pacientes mayores de 6 meses y con estabilidad clínica, además se evita la probabilidad de resistencia antimicrobiana al disminuir la presión de selección sobre el microbioma y el surgimiento de efectos adversos ^{4,12,26,53,54}. En las NAC complicadas (independientemente del agente etiológico) o las causadas por *S. aureus*, se recomienda que la duración del tratamiento sea de 14 a 21 días ^{4,12,33,53,54}.

TRATAMIENTO DE LAS NEUMONÍAS COMPLICADAS

En el caso de neumonías complicadas (derrame pleural, empiema, abscesos pulmonares o neumonía necrotizante), se debe garantizar al menos 2 semanas de tratamiento intravenoso, para luego continuar por vía oral hasta completar 4 a 6 semanas. Las opciones de tratamiento para estos casos se muestran en la Tabla 6 ^{4,7,12,33,54}.

Derrame pleural (DP)

Alrededor del 20 % - 40 % de niños hospitalizados con NAC presenta derrame pleural (DP) y hasta un 0,6 % progresará a empiema. Para distinguirlos, aunque la ecografía puede orientar, es necesario un estudio microbiológico y análisis citoquímico. Aproximadamente la mitad de los casos se resuelven con tratamiento antibiótico sin necesidad de recurrir a maniobras invasivas. En presencia de derrame pleural pequeño (< 10 mm en la proyección decúbito lateral), la

terapia médica antimicrobiana es suficiente. Si el derrame es mayor o si presenta características de empiema se debe colocar un tubo de drenaje pleural, entre el 5° y 7° espacio intercostal a nivel de la línea axilar media-posterior. El tubo se conecta a un sistema de vaciado con flujo unidireccional y

aspiración con un sello de agua a una presión de 5 - 10 cm de agua. Este se debe retirar cuando el débito de líquido seroso sea menor de 1 mL/kg/día durante las 12 h previas (o la ausencia de una cantidad significativa de líquido en la ecografía torácica) ^{4,34,35,54,55}.

Tabla 6. Tratamiento de las neumonías complicadas adquiridas en la comunidad

Complicación	Tratamiento
Derrame pleural simple Tratamiento médico y toracentesis	Oxacilina + cefotaxima o ceftriaxona o Clindamicina + cefotaxima o ceftriaxona o Vancomicina + cefotaxima o Ceftriaxona
Empiema Tratamiento médico quirúrgico (Drenaje torácico, fibrinolíticos intrapleurales, cirugía toracoscópica asistida por video, mini-toracotomía, decorticación)	Oxacilina + cefotaxima o ceftriaxona o Clindamicina + cefotaxima o Ceftriaxona o Vancomicina + cefotaxima o Ceftriaxona
Absceso primario Aeróbicos > Anaeróbicos	Oxacilina + cefotaxima o ceftriaxona o Clindamicina + cefotaxima o ceftriaxona o Vancomicina + cefotaxima o Ceftriaxona
Absceso secundario Sospecha de broncoaspiración Anaeróbicos > Aeróbicos	Amoxicilina-Ac. clavulánico o PNC + aminoglucósidos o Ampicilina sulbactam o Clindamicina + cefotaxima o ceftriaxona
<i>S. pneumoniae</i> sensibilidad intermedia (CIM $\geq$ 2 µg/mL)	Ceftriaxona 100 mg/kg/día o Cefotaxima 200 mg/Kg/día
<i>S. pneumoniae</i> resistente a cefotaxima (CIM $\geq$ 4 µg/mL)	Vancomicina, clindamicina, teicoplanina o quinupristina/dalfopristina
<i>S. aureus</i> metilicina resistente adquirido en la comunidad	Clindamicina o vancomicina o linezolid

Abreviaturas: CIM: concentración inhibitoria mínima; Ac. clavulánico: ácido clavulánico; PNC: penicilina cristalina
Elaboración por los autores: Valery F, Parra J, Santana MI, 2025.

Un derrame en la fase fibrinopurulenta, si existe pobre drenaje con tubo adecuado y/o la existencia de múltiples lóculos por ecografía o tomografía axial computarizada (TAC) de tórax, requerirá no solo de drenaje pleural, sino también la administración de fibrinolíticos intrapleurales (Estreptoquinasa, Uroquinasa o Alteplasa). Su empleo ha demostrado ser costo-efectivo. El más recomendado en niños por la mayor experiencia

existente es la Uroquinasa a dosis de 10 000 a 100 000 UI, se administra a través del tubo pleural 2 veces al día, durante 3 días (manteniéndolo pinzado posteriormente durante 4 horas). Se recomienda la siguiente posología:

- Niños < 1 año: 10 000 UI en 10 mL de solución salina al 0,9 %.
- Niños > 1 año: 40 000 UI en 40 mL de solución salina al 0,9 %.

Su administración puede causar molestias por lo que se debe colocar analgesia adecuada, además puede provocar un ligero sangrado y en raras ocasiones, reacciones de hipersensibilidad ^{32-35,54}.

La cirugía toracoscópica asistida por video o Videotoracosopia (VTC), mini-toracotomía o decorticación se debe considerar ante la presencia de respuesta inadecuada a los antimicrobianos, al drenaje con tubo de tórax o al uso de fibrinolíticos ³²⁻³⁵. La VTC permite determinar el estadio del derrame, romper los tabiques, drenar el material fibrino purulento, reducir la carga bacteriana y colocar el tubo de drenaje en la posición correcta, además permite visualizar el aspecto del pulmón y la localización de fístulas broncopleurales. Existen dos indicaciones para la VTC:

- Presencia de derrame moderado-masivo con compromiso respiratorio a pesar del tratamiento con drenaje y fibrinolíticos durante 2 - 3 días, lo cual puede ocurrir en un 15 % de los casos.
- Complicaciones como fístulas broncopleurales.

La eficacia de la VTC es alta, disminuye considerablemente la duración de los síntomas, la estancia hospitalaria y el coste, con una tasa baja de complicaciones (6 % - 7 %). Se debe individualizar su priorización tomando en cuenta la duración y características del derrame, así como la disponibilidad y experiencia quirúrgica del centro en la realización de la VTC. En niños no suele ser necesaria la decorticación ³²⁻³⁵.

Absceso pulmonar (AP)

Se caracteriza por ser un área de supuración en la cual se desarrolla necrosis central y cavitación del parénquima pulmonar, puede tener contenido líquido y aéreo (nivel hidroaéreo). Generalmente es único, mayor de 2 cm, y está rodeado por una pared gruesa de tejido inflamatorio. Por lo general se resuelve con terapia antimicrobiana en el 85 % a 90 % de los casos ^{56,57}, y en niños la presencia de una necrosis cavitada no debe ser una indicación inicial de cirugía. En los niños, por lo general tiene buen pronóstico. Se deben indicar antibióticos que den cobertura a neumococo, estafilococos y anaerobios ^{35,56,57}. Su elección dependerá del huésped, la edad del niño, la situación epidemiológica local y de resistencias, la patología de base, etc. La duración del tratamiento dependerá de la evolución clínica, pero generalmente suele ser necesario de 2 a 3 semanas de tratamiento intravenoso, seguido de antibioterapia oral, hasta completar unas 4 semanas. En el 80 % - 90 % responden al tratamiento médico con antibioterapia. La cavidad puede persistir por meses o años ^{34,35,56,57}.

Neumonía Necrotizante (NN)

La NN se caracteriza por la pérdida de la arquitectura normal del parénquima pulmonar, el cual tiende a gangrenarse, existen múltiples focos de pequeñas cavidades de paredes finas, sin niveles hidroaéreos. Suele tener una mejoría clínica y radiológica más rápida que el AP. La existencia de una NN asociada a empiema aumenta el riesgo de desarrollar una fístula broncopleurale, por lo que se desaconseja el uso de fibrinolíticos ^{34,35,56}.

El tratamiento quirúrgico, en forma de segmentectomía o lobectomía, presenta una morbilidad importante, suele emplearse en caso de mala evolución y presencia de fístula broncopleurale; gran absceso con compresión de las estructuras vecinas; deterioro clínico y empeoramiento radiológico a pesar del tratamiento médico y cuando ocurre fallo respiratorio agudo. La complicación posoperatoria más frecuente (20 %) es la persistencia de fístula broncopleurale ^{34,35,56,58}.

Nuevos antibióticos en el tratamiento de la NAC

El aumento de la resistencia a los antibióticos entre los patógenos bacterianos comunes asociados con la NAC ha hecho que el tratamiento empírico de esta infección sea cada vez más problemático. Recientemente han sido aprobados o están en desarrollo nuevos antimicrobianos para el tratamiento de la NAC. Estos agentes incluyen dalbavancina, oritavancina, delafloxacina, omadaciclina, lefamulina, nemonoxacina y ceftarolina ⁵⁹⁻⁶¹. Sus principales ventajas incluyen la actividad contra *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina y *Streptococcus pneumoniae* resistente a múltiples antibióticos (incluso a macrólidos), por lo cual han sido aprobados para su uso tanto en NAC e infecciones de piel y tejidos blandos (IPTB) en adultos, sin embargo, no existen datos clínicos de efectividad y seguridad para menores de 18 años ⁶⁰⁻⁶².

Ceftarolina: es una aminotiazol oximino cefalosporina de espectro extendido de 5ª generación por su actividad sobre *S. aureus* resistentes a meticilina (SARM) aprobada en 2010 para tratamiento de neumonía de la comunidad (NAC) y en infecciones de piel y partes blandas (IPPB). Se administra por vía IV como un profármaco: ceftarolina fosamil. Como otros betalactámicos inhibe la síntesis del peptidoglicano. Tiene afinidad por la proteína de unión a la penicilina 2a y 2x (PBP2a y PBP2x por sus siglas en inglés), lo que explica

respectivamente su actividad en SARM y *S. pneumoniae* resistente a penicilina (SPRP). En su espectro incluye además enterobacterias no productoras de betalactamasa de espectro expandido (BLEEs, AmpC desreprimida), *Neisseria* spp., *Haemophilus* spp. y *Moraxella catarrhalis*. No es activa sobre *P. aeruginosa*, *A. baumannii* complex y *Stenotrophomonas maltophilia*. Es un antibiótico tiempo-dependiente, bactericida que se une a proteínas plasmáticas en un 15 % - 20 %, con una vida media de aproximadamente 2,5 h; metabolizado en un 20 % en el hígado sin modificar la actividad del citocromo 450 (CYP-450 por sus siglas en inglés) y se elimina principalmente por vía renal en un 90 %. En cuanto a los efectos adversos se han descrito principalmente reacciones de hipersensibilidad en piel y trastornos gastrointestinales (diarrea y náuseas); se ha reportado neutropenia en pacientes que recibieron más de 3 semanas de tratamiento^{63,64}.

Ceftarolina tiene un potencial relativamente bajo para el desarrollo de resistencia y un perfil de seguridad favorable, sin embargo, se han reportado cepas de *S. aureus* resistentes a ésta en áreas geográficas donde jamás se ha usado este medicamento lo que obliga a obtener más datos microbiológicos y clínicos⁶¹⁻⁶³.

Las dosis recomendadas en pacientes pediátricos:

- Neonatos: 6 mg/kg/dosis, c/8 h en IV 60 min.
- Lactantes hasta 2 años: 8 mg/kg/dosis, c/8 h en IV 5 - 60 min.
- > 2 años y < 12 años: 12 mg/kg/dosis, c/8 h en IV 5 - 60 min, Dosis máx.: 400 mg c/8 h.
- ≥ 12 años y < 18 años:
 - < 33 kilos: 12 mg/kg/dosis, c/8 h en IV 5 - 60 min, Dosis máx.: 400 mg c/8 h.
 - > 33 kilos: 600 mg, c/12 h en IEV 5 - 60 min^{63,64}.

Una revisión sistemática y un análisis de los datos de la literatura publicada sobre la eficacia y seguridad de Ceftaroline fosamil sugieren que este antibiótico no es inferior a Ceftriaxona en el tratamiento de la NAC, además acorta el tiempo de respuesta clínica y en neumonías graves se asoció con menor riesgo de mortalidad hospitalaria por lo cual es una alternativa en pacientes con neumonía por SARM incluyendo aquellas complicadas con bacteriemia y empiema^{60,63}.

CONCLUSIONES

1.- La neumonía adquirida en la comunidad NAC continúa siendo una enfermedad prevalente en la edad pediátrica que puede plantear incertidumbre diagnóstica, como terapéutica.

Su etiología depende fundamentalmente de la edad, sin embargo, hay que tomar en cuenta otros factores como el estado inmunitario, la presencia de comorbilidades, el estado vacunal, entre otros. Los virus siguen siendo el agente causal más frecuente en los menores de 18 años, Entre las bacterias, el *Streptococcus pneumoniae* es el agente más prevalente en niños y adultos, a excepción de los neonatos, donde predominan otras bacterias. La identificación de estos microorganismos es importante para el éxito del tratamiento.

2.- No existe un marcador analítico que sea fiable para el diagnóstico, el cual es eminentemente clínico, siendo la taquipnea el signo más importante, entre otros como fiebre, tos, esfuerzo respiratorio, deshidratación e hipoxia. Al examen físico se pueden encontrar crepitantes, sibilancias, disnea dada por disminución de los ruidos respiratorios, tiraje, aleteo nasal y gruñidos. La radiografía de tórax sigue siendo el Gold standard para la confirmación del diagnóstico de neumonía, sin embargo, actualmente no se recomienda realizarla en niños previamente sanos. La ecografía comienza a imponerse como método de diagnóstico y seguimiento por su bajo costo, portabilidad y por estar exenta de radiaciones ionizantes.

3.- La mayoría de los casos de NAC podrán ser tratados en forma ambulatoria de manera empírica con antibióticos orales. Las recomendaciones actuales aconsejan que en niños menores de 5 años, previamente sanos, con esquema de inmunización completo para *S. pneumoniae* y *H. influenzae* tipo b se puede tener una conducta expectante, y retrasar la indicación del antimicrobiano si se sospecha etiología bacteriana, en cuyo caso la Amoxicilina sigue siendo el tratamiento empírico de elección a una dosis de 80 mg/kg/d, c/ 8 horas por 5 días según las nuevas recomendaciones de tratamiento acordado. En el caso de las neumonías atípicas en mayores de 5 años, los macrólidos serán el antibiótico de elección. En las formas típicas graves, se recomienda el uso de Cefalosporinas de 3ª generación + oxacilina (o clindamicina o vancomicina) por vía intravenosa, según la epidemiología local.

4.- Las complicaciones de la neumonía en niños pueden incluir derrame pleural, abscesos pulmonares, neumonía necrotizante y, en casos severos, sepsis. En el derrame pleural paraneumónico el tratamiento con antibioticoterapia junto con drenaje pleural y fibrinolíticos se asocia con una

estancia hospitalaria menor y una tasa de complicaciones similar al tratamiento antibiótico más videotoracoscopia asistida. La identificación temprana de estas complicaciones es esencial para mejorar el pronóstico. El absceso pulmonar y la neumonía necrotizante pueden mejorar únicamente con tratamiento antimicrobiano apropiado, sin requerir cirugía. La Videotoracoscopia se debe considerar cuando no existe una adecuada evolución con el tratamiento antimicrobiano, el drenaje pleural o los fibrinolíticos, permite romper los tabiques y drenar el material fibrino purulento, además permite visualizar el aspecto del pulmón y localizar las fístulas broncopleurales, con un porcentaje muy bajo de complicaciones y disminución considerable en la duración de los síntomas, la estancia hospitalaria y los costes.

- 5.- En la era de la resistencia a los antimicrobianos (RAM), han sido aprobados nuevas moléculas de antibióticos con buen espectro contra *S. pneumoniae* y *S. aureus* resistentes. Entre estos agentes tenemos dalbavancina, oritavancina, delafloxacina, omadaciclina, lefamulina, nemonoxacina y ceftarolina que han sido aprobados para su uso en adultos con NAC o IPTB. De este grupo, Ceftarolina, una cefalosporina de 5º generación, con amplio espectro para bacterias grampositivas, ha sido aprobado para su uso en pacientes pediátricos en NAC e IPTB.
- 6.- La vacunación es una estrategia clave en la prevención de la neumonía adquirida en la comunidad. Las vacunas contra el *Haemophilus influenzae*, la conjugada contra el neumococo (VCN13) y la influenza han demostrado reducir significativamente la incidencia de NAC y hospitalizaciones por esta causa en niños, subrayando la importancia de mantener los esquemas de vacunación al día.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores niegan tener conflictos de interés.

CONTRIBUCIONES DE AUTOR

Los autores concibieron, diseñaron y recolectaron los datos de este manuscrito, además lo redactaron, analizaron e interpretaron. Todos los autores revisaron y aprobaron la versión final.

DECLARACIÓN DE DISPONIBILIDAD DE DATOS

El autor responsable dispone de los datos que respaldan los hallazgos de esta revisión y están disponibles bajo petición razonable.

REFERENCIAS

1. Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA, File Jr TM, Musher DM, Fine MJ. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*. 2000;31(2):347-382.
2. Davies HD. Community-acquired pneumonia in children. *Paediatr Child Health*. 2003;8(10):616-619.
3. Madhi SA, De Wals P, Grijalva CG, Grimwood K, Grossman R, Ishiwada N, et al. The Burden of Childhood Pneumonia in the Developed World. *Pediatr Infect Dis J*. 2013;32(3):e119-e127.
4. Meyer Sauteur PM. Childhood community-acquired pneumonia. *Eur J Pediatr*. 2024;183(3):1129-1136. doi: 10.1007/s00431-023-05366-6
5. Hoffman JA, Mason EO, Schutze GE, Tan TQ, Barson WJ, Givner LB, et al. *Streptococcus pneumoniae* infections in the neonate. *Pediatrics*. 2003;112(5):1095-1102.
6. Úbeda Sansano MI, Murcia García J, Asensi Monzó MT, Grupo de Vías Respiratorias (GVR). Neumonía adquirida en la comunidad. El pediatra de Atención Primaria y la Neumonía [Internet]. Protocolo del GVR (publicación P-GVR-8). 2020[citado 2025 mzo 15]. Disponible en: <http://www.respirar.org/index.php/grupo-vias-respiratorias/protocolos>
7. Kuitunen I, Jääskeläinen J, Korppi M, Renko M. Antibiotic treatment duration for community-acquired pneumonia in outpatient children in High-Income Countries—A systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2023;76(3):e1123-e1128.
8. Don M, Fasoli L, Paldanius M, Vainionpää R, Kleemola M, Rätty R, et al. Aetiology of community-acquired pneumonia: Serological results of a paediatric survey. *Scand J Infect Dis*. 2005;37(11-12):806-812.
9. Nolan VG, Arnold SR, Bramley AM, Ampofo K, Williams DJ, Grijalva CG, et al. Etiology and impact of coinfections in children hospitalized with community acquired pneumonia. *J Infect Dis*. 2018;218(2):179-188.
10. Rhedin S, Lindstrand A, Hjelmgren A, Ryd-Rinder M, Öhrmalm L, Tolfvenstam T, et al. Respiratory viruses associated with community-acquired pneumonia in children: Matched case control study. *Thorax*. 2015;70(9):847-853.
11. Bhuiyan MU, Snelling TL, West R, Lang J, Rahman T, Granland C, et al. The contribution of viruses and bacteria to community-acquired pneumonia in vaccinated children: A case control study. *Thorax*. 2019;74(3):261-269.
12. Manzanares Casteleiro A, Moraleda Redecilla C, Tagarro García A. Neumonía adquirida en la comunidad. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2023;2:151-165.
13. Hooven TA, Polin RA. Pneumonia. *Semin Fetal and Neonatal Med*. 2017;22(4):206-213.
14. Nascimento-Carvalho CM, Ribeiro CT, Cardoso MR, Barral A, Araújo-Neto CA, Oliveira JR, et al. The role of respiratory viral infections among children hospitalized for community acquired pneumonia in a developing country. *Pediatr Infect Dis J*. 2008;27(10):939-941.
15. Nascimento-Carvalho CM, Cardoso MR, Ruuskanen O, Lappalainen M. Sole infection by human metapneumovirus among children with radiographically diagnosed community-acquired pneumonia in a tropical region. *Influenza Other Respir Viruses*. 2011;5(4):285-287.

16. Nascimento-Carvalho CM, Cardoso MRA, Meriluoto M, Kemppainen K, Kantola K, Ruuskanen O, et al. Human bocavirus infection diagnosed serologically among children admitted to hospital with community-acquired pneumonia in a tropical region. *J Med Virol*. 2012;84(2):253-258.
17. Jain S, Williams DJ, Arnold SR, Ampofo K, Bramley AM, Reed C, et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. *N Engl J Med*. 2015;372(9):835-845.
18. Bénet T, Sánchez-Picot V, Messaoudi M, Chou M, Eap T, Wang J, et al. Microorganisms associated with pneumonia in children <5 years of age in developing and emerging countries: The GABRIEL pneumonia multicenter, prospective, case-control study. *Clin Infect Dis*. 2017;65(4):604-612.
19. Tartof SY, Lewis M, Kenyon C, White K, Osborn A, Liko J, et al. Waning immunity to pertussis following 5 doses of DTaP. *Pediatrics*. 2013;131(4):e1047-e1052.
20. Marchello C, Perry Dale A, Nhu Thai T, Soo Han D, Ebell MH. Prevalence of Atypical Pathogens in Patients with Cough and Community-Acquired Pneumonia: A Meta-Analysis. *Ann Fam Med*. 2016;14(6):552-566.
21. Kutty PK, Jain S, Taylor TH, Bramley AM, Diaz MH, Ampofo K, et al. *Mycoplasma pneumoniae* among children hospitalized with community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2019;68(1):5-12.
22. Schuchat A, Dowell SF. Pneumonia in children in the developing world: New challenges, new solutions. *Semin Pediatr Infect Dis*. 2004;15(3):181-189.
23. Guilarte AJ, España MF, Méndez RJ, Vásquez A. Norma Oficial Venezolana del Programa Nacional Integrado de Control de la Tuberculosis. Caracas: MPPS; 2006.
24. Cegielski JP, McMurray DN. The relationship between malnutrition and tuberculosis: Evidence from studies in humans and experimental animals. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2004;8(3):286-298.
25. Carrard J, Bacher S, Rochat-Guignard I, Knebel J-F, Alamo L, Meuwly J-Y, et al. Necrotizing pneumonia in children: Chest computed tomography vs. lung ultrasound. *Front Pediatr*. 2022;10:01-08. doi: 10.3389/fped.2022.898402
26. Wu X, Lu W, Sang X, Xu Y, Wang T, Zhan X, et al. Timing of bronchoscopy and application of scoring tools in children with severe pneumonia. *Ital J Pediatr*. 2023;749(1):44. doi: 10.1186/s13052-023-01446-3
27. Westphal FL, de Lima LC, Lima Netto JC, Tavares E, de Oliveira Andrade E, dos Santos da Silva M. Surgical treatment of children with necrotizing pneumonia. *J Bras Pneumol*. 2010;36(6):716-723.
28. Pantoja Rodríguez OA. Enfoque diagnóstico y terapéutico de neumonía adquirida en la comunidad en Pediatría. En: Estupiñán Pérez VH, editor científico. *Conceptos del Cuidado Respiratorio Pediátrico*. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2021.p.95-119.
29. Manotas, M. Neumonía adquirida en la comunidad en niños mayores de 3 meses de edad: ¿Qué es lo nuevo en el tratamiento? *Neumol Pediatr*. 2013;8(2):91-94.
30. Lodha R, Kabra SK, Pandey RM. Antibiotics for community-acquired pneumonia in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(6):CD004874. doi: 10.1002/14651858.CD004874.pub4
31. Barson WJ. Outpatient treatment of community-acquired pneumonia in children [Internet]. UptoDate: Edwards MS, Blake D, Editor; 2010 may [Citado 2023 may]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/community-acquired-pneumonia-in-children-outpatient-treatment>
32. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, et al. Executive summary: The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: Clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2011;53(7):617-630.
33. Urdaneta R, Contreras N, Chaustre I, Istúriz G, Kassisse E, Sansone D, et al. Neumonía adquirida en la comunidad en el niño. Capítulo II. En: García JR, Levy G, Guilarte A, editores. *III Reunión de Consenso en prevención, diagnóstico y tratamiento de las infecciones respiratorias 2008*. Boletín N°1. Caracas: Sovetórax; 2009.p.19-33.
34. Andrés Martín A, Asensio de la Cruz O, Pérez Pérez G. Complicaciones de la neumonía adquirida en la comunidad: derrame pleural, neumonía necrotizante, absceso pulmonar y pnoneumotórax. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2017;1:127-146.
35. Moreno-Pérez D, Andrés Martín A, Tagarro García A, Escribano Montaner A, Figueroa Mulet J, García García JJ, et al. Neumonía adquirida en la comunidad: tratamiento de los casos complicados y en situaciones especiales. Documento de Consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) y Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP). *An Pediatr*. 2015;83(6):439.e1-439.e437.
36. British Thoracic Society Standards of Care Committee. British Thoracic Society Guidelines for the management of community acquired pneumonia in childhood. *Thorax*. 2002;57(Suppl 1):i1-i24.
37. Nascimento-Carvalho CM. Community-acquired pneumonia among children: The latest evidence for an updated management. *J Pediatr (Rio J)*. 2020;96(Suppl 1):29-38.
38. Camargos P, Fischer GB, Mocelin H, Dias C, Ruvinsky R. Penicillin resistance and serotyping of *Streptococcus pneumoniae* in Latin America. *Paediatr Respir Rev*. 2006;7(3):209-214.
39. Spadola E, Fernández S, Payares DI. Resistencia a antibióticos no betalactámicos de aislamientos invasores de *Streptococcus pneumoniae* en niños latinoamericanos. SIREVA II 2000-2005. *Rev Inst Nac Hig "Rafael Rangel"* 2009;40(2):36-43.
40. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Informe regional de SIREVA II, 2016. Washington, D.C.: OPS; 2019. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/51781>
41. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Informe regional de SIREVA II, 2017. Washington, D.C.: OPS; 2020. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/53136>
42. Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; Sixteenth Informational Supplement. Wayne (PA):CLSI/NCCLS;2008. Report No.: M100-S16.
43. Gonzalo de Liria CR. Neumonía y neumonía recurrente. *Pediatr Integral* 2021;XX5(1):37:e1-37.e6.
44. Guzmán-Blanco M, Mejías C, Isturiz R, Alvarez C, Bavestrello L, Gotuzzo E, et al. Epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in Latin America. *Int J Antimicrob Agents*. 2009;34(4):304-308.

45. Comité de Infecciones Respiratorias de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica. Consenso de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE) sobre Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC). *Rev Soc Bol Ped*. 2010;49(3):155-209.
46. Valery F, Salgado J, Rosal E, Reyes M, Moreno C. Evaluación de la resistencia bacteriana en el Hospital Pediátrico "Dr. Elías Toro". Años 2012 al 2016. Recomendaciones prácticas. *Bol Venez Infectol*. 2016;27(1):41-60.
47. Lewis JS 2nd, Jorgensen JH. Inducible clindamycin resistance in *Staphylococci*: Should clinicians and microbiologists be concerned? *Clin Infect Dis*. 2005;40:280-285.
48. Giachetto G, Pirez MC, Nanni L, Martínez A, Montano A, Algorta G, et al. Ampicillin and penicillin concentration in serum and pleural fluid of hospitalized children with community acquired pneumonia. *Pediatr Infect Dis J*. 2004;23(7):625-629.
49. Cazzola M, D'Amato G, M.G. Matera MG. Intrapulmonary penetration of antimicrobials and implications in the treatment of lower respiratory tract infections. En: Cazzola M, Blasi F, Ewig S, editores. *Antibiotics and the Lung*. Euro Respir Soc Monogr. 2004.p.13-44.
50. Fré J, Pavez D, Pérez R, Rodríguez J. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de la neumonía bacteriana adquirida en la comunidad en pediatría. *Rev Chil Infectol*. 2019;36(4):505-512.
51. Tramper-Stranders GA. Childhood community-acquired pneumonia: A review of etiology- and antimicrobial treatment studies. *Paediatr Respir Rev*. 2018;26:41-48.
52. Dehority W. Use of Vancomycin in Pediatrics. *Pediatr Infect Dis J*. 2010;29(5):462-464.
53. Greenberg D, Givon-Lavi N, Sadaka Y, Ben-Shimol S, Bar-Ziv J, Dagan R. Short-course antibiotic treatment for community-acquired alveolar pneumonia in ambulatory children: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Pediatr Infect Dis J*. 2014;33(2):136-142. doi: 10.1097/INF.0000000000000023
54. Pernica JM, Harman S, Kam AJ, Carciumaru R, Vanniyasingam T, Crawford T, et al. Short-course antimicrobial therapy for pediatric community-acquired pneumonia: The SAFER randomized clinical trial. *JAMA Pediatr*. 2021;175(5):475-482. doi: 10.1001/jamapediatrics.2020.6735
55. Alemayehu G, Lee CS, Erdman LK, Wong J, Rutherford C, Smieja M, et al. Children hospitalized with community-acquired pneumonia complicated by effusion: A single-centre retrospective cohort study. *BMC Pediatr*. 2023;23(1):181.
56. Aguilera-Alonso D, Escosa-García L, Goycochea-Valdivia WA, Soler-Palacín P, Saavedra-Lozano J, Rodrigo C, et al. Documento de posicionamiento de la Asociación Española de Pediatría-Sociedad Española de Infectología Pediátrica (AEP-SEIP) sobre el tratamiento de las infecciones por bacterias multirresistentes, *An Pediatr*. 2019;91(5):351.e1-351.e313.
57. Brook I. Anaerobic pulmonary infections in children. *Pediatr Emerg Care*. 2004;20(9):636-640.
58. Moreno A, Liñan S. Neumonías: orientación terapéutica. *An Pediatr Contin*. 2003;1(1):9-14.
59. García-Sánchez JE, García-Merino E, Martín-del-Rey A, García-Sánchez E. Antibioterapia para el siglo XXI, antibacterianos para la segunda década. ¿Posibilidades o realidades en un futuro? *Rev Esp Quimioter*. 2012;25(2):100-121.
60. Kollef MH, Betthausen KD. New antibiotics for community-acquired pneumonia. *Curr Opin Infect Dis*. 2019;32(2):169-175. doi: 10.1097/QCO.0000000000000526
61. Abbas, M, Paul, M, Huttner, A. New and improved? A review of novel antibiotics for Gram-positive bacteria. *Clin Microbiol Infect*. 2017;23(10):697-703.
62. File TM, Goldberg L, Das A, Sweeney C, Saviski J, Gelone SP, et al. Efficacy and safety of intravenous to oral lefamulin, a pleuromutilin antibiotic, for the treatment of community-acquired bacterial pneumonia: The phase III lefamulin evaluation against pneumonia (LEAP 1) Trial. *Clin Infect Dis*. 2019;69(11):1856-1867.
63. Cilloniz C, Pericàs JM, Rojas J. Ceftaroline in severe community-acquired pneumonia. *Rev Esp Quimioter*. 2022;35(Suppl 1):28-30.
64. Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. *Pediamécum*. Edición 2015 [citado 2025 mzo 18]. ISSN 2531-2464. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/ceftarolina>

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

Parte I

Infecciones comunes adquiridas en la comunidad

Guzmán Siritt María Eugenia ¹, Yanes Rojas Andreina ², Ríos Fabra Antonio^{3*}, Hernández Moraima ⁴, Rodríguez Benny⁵, Falese Preziosa ⁶, Morillo Maribel ⁷

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

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

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

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

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

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

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

***Responsable:** Dr. Antonio Ríos Fabra. Correo electrónico: 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 ¹, 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 cm²); 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 ^{1,2}.

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 ^{1,2} (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 ².

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 m² en adultos y entre el 8 % al 20 % de la

masa corporal^{1,2}. 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^{1,2}.

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)³. 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^{1,4,5}. En conclusión, la IPTB representa uno de los principales motivos de consultas para el médico general y especialista.

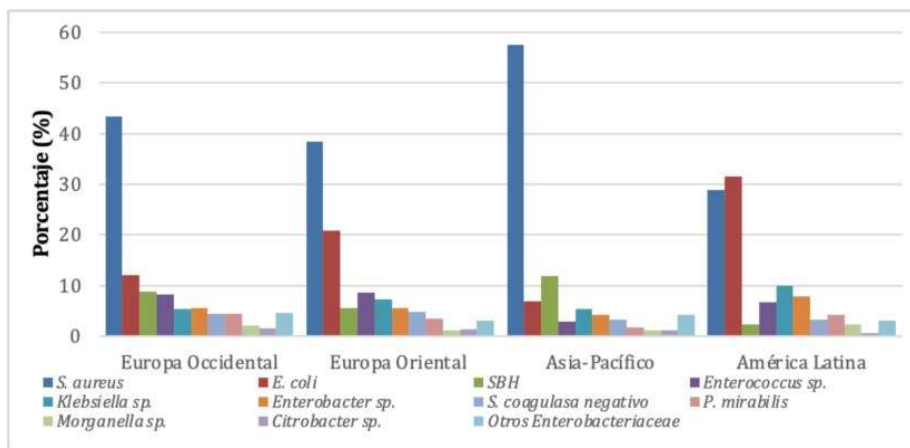


Gráfico 1. Porcentaje de microorganismos aislados en pacientes hospitalizados con infecciones de piel y tejidos blandos adquiridas en la comunidad distribuidas por regiones.

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 Ceftaroline and Comparator Agents (Poster #P1805). 28th Eur Congr Clin Microbiol Infect Dis [Internet]. 2018;2018³.

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*^{3,6,7}.

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 multirresistencia 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 ^{1,5,7,8}.

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. ^{9,10} (Figura 1).

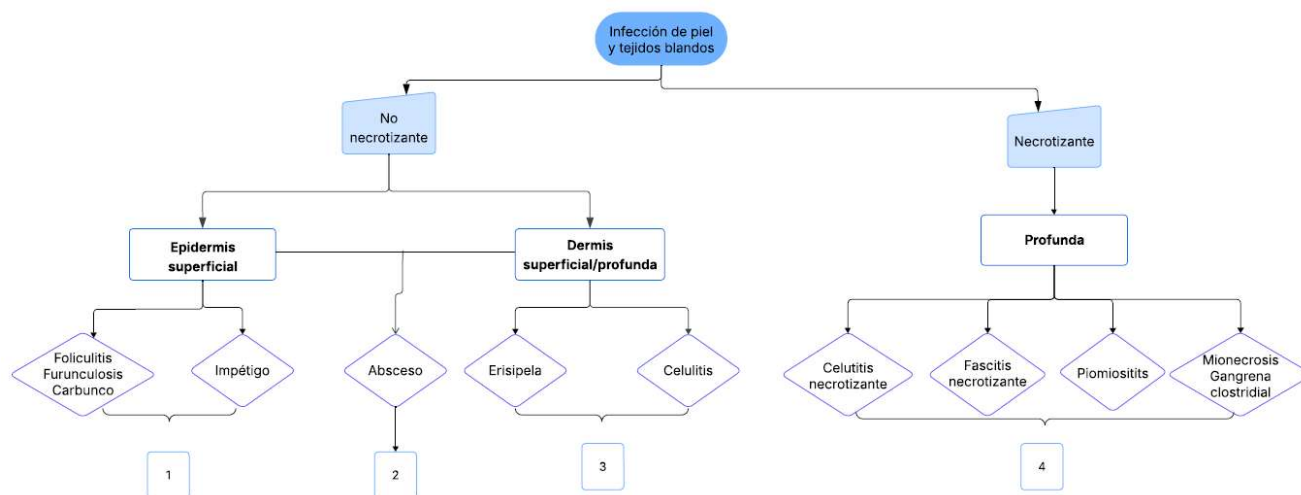


Figura 1. Clasificación de las infecciones de piel y tejidos blandos.

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 ⁹.

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 ¹⁰.

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 ^{5,11}.

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 ^{12,13}. 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 ^{1,5} (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 antibioticoterapia dirigida a los microorganismos más comunes ^{1,11,14,15} (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 ^{2,16}. 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 ¹⁷. La capa involucrada es la epidermis; la presentación clínica comprende al impétigo ampolloso y no ampolloso 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 ^{2,17-20}.

El impétigo no ampolloso 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 ^{1,2,16,21-27}. 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 ^{16,24}; *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* ^{2,5,13}. 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 ⁵ (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) ^{28,29}. Asimismo, Oranje et al. ²⁵ 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	Ampollosos (más de 5 lesiones o varias regiones comprometidas)		Carbunco en región posterior de cuello.	
Epidermis superficial	Impétigo	No ampollosos (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)*.
	Absceso superficial	Pústulas eritematosas, calor y dolor local, fluctuantes, borde elevado con enrojecimiento.	<i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i>		
Sin necrosis					
Dermis profunda			<i>S. aureus</i>	Igual a presentación clínica.	Punción piel intacta o aspiración.
Dermis superficial	Erisipela	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.
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</i> grupo B, 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.17¹⁰.
Hatten TJ, Miller LG. Staphylococcal skin and soft tissue infections. Infect Dis Clin North Am [Internet]. 2021;35(1):81–105¹¹.
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. 1-11¹⁹.
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. 1-10²⁰.
Montravers P, Eckmann C. Cotrimoxazole and clindamycin in skin and soft tissue infections. Curr Opin Infect Dis. 2021;34(2):63–71²¹.
Eckmann C, Montravers P. Current management of necrotizing soft-tissue infections. Curr Opin Infect Dis. 2021;34(2):89-95²².
Bystritsky RJ. Cellulitis. Infect Dis Clin North Am. 2021;35(1):49-60²³.

en la efectividad clínica y bacteriológica (99,1 % versus 94 %). Representa una alternativa en pacientes con SAMR, mupirocina y ácido fusídico resistente¹³.

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 SAMR²¹. 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^{28,29}.

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 Pantón-Valentine (Pantón 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)^{26,30}.

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)^{31,32}; 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 % ¹	cada 8 - 12 h por 5-7 días. Revalorar evolución, si no responde administrar antibiótico oral ²⁶ .	
	Retapumulina 1 %	cada 12 h por 5 días ^{2,5,25}	
	Cefadroxilo ³	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 ³	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 ³	875/125 mg c/12 h, oral.	50 mg/kg/día c/12 h, oral
	TMP-SMX ²	160/800 mg c/12 h, oral.	8-10 mg/kg/día c/12 h, oral (en base al TMP)
	Linezolid ²	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 ²	300 – 600 mg c/6 - 8 h, oral.	20-40 mg/kg/día cada 6 - 8 h, oral
	Doxiciclina ^{2,4}	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.

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

³en caso de SAMS o *S. pyogenes*; ⁴ALTERNATIVA 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–e52⁵.

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. 1-11¹⁹.

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. 1-10²⁰.

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):331-340²⁵.

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.e17²⁶.

Organización Panamericana de la Salud. Tratamiento de las enfermedades infecciosas 2020–2022. 8ª edición. Washington, D.C.: OPS; 2019:396²⁷. Ir a Fig. 1.

de un sitio y por último, los recurrentes que pueden observarse con o sin factores predisponentes^{31,32}. 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^{10,28,32}; 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 %^{10,17,28,29,32}.

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^{11,30,33}. 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^{34,35}.

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^{36,37}. 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 Pantón-Valentine (PVL por sus siglas en inglés), ya que estas cepas están asociadas a procesos de abscesos y recurrencia³⁵. 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 %) ^{5,38}.

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 severos³⁹.

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^{14,40}.

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 blandos⁵. 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^{5,23,41-44}. 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 %⁴². 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 % ¹ .	c/ 8 o 12 h por 5-7 días (tópico).	Revalorar evolución, si no responde administrar antibiótico oral ^{5,26} .	
	Cefadroxilo ³	500 mg c/12 h o 1 g c/8 -12 h, oral.	40 – 60 mg/kg/día c/12 h, oral. Ajuste a función renal.	
	Cefalexina ³	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 ²	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 ²	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 ²	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 ⁴	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 ⁴³.

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 ^{5,41,42}. 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 ⁴⁴. 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 ²³. Malone et al. realizaron un estudio donde demostraron que menos del 1 % de los pacientes con IPTB no complicadas reportaron hemocultivos positivos ⁴⁵, 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 ⁵. 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 ^{15,23}.

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 consonos con la sospecha etiológica, antecedentes de antibióticos previos y/o episodios de recurrencia, condiciones clínicas, comorbilidad, etc. ^{21,46,47} (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	Pedriático
Erisipela ⁴ o celulitis no purulenta	Cefadroxilo ¹	500 mg c/12 h o 1 g c/8 -12 h, VO.	40 – 60 mg/kg/día c/12 h, VO.
	Cefalexina ¹	500 mg c/6 h o 1 g c/12 h, VO.	25 – 50 mg/kg/día c/6 -8 h, VO.
	Clindamicina ^{2,3}	300-600 mg c/6 -8 h, VO.	10 – 30 mg/kg/día c/6 -8 h, VO.
Celulitis purulenta (SAMR)	TMP-SMX ³	800/160 mg c/12 h, VO.	8 – 10 mg/kg/día c/12 h, VO.
	Linezolid ^{2,3}	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 ^{2,3}	300 – 600 mg c/6 - 8 h, VO.	10-30 mg/kg/día c/6 h-8 h VO/EV.
	Vancomicina ^{2,3}	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.

¹en caso de SAMS o *S. pyogenes* ; ²solo para SAMR; Mupirocina y Ácido Fusídico resistente; ³paciente alérgico a penicilina; ⁴en 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 ¹¹.

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

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.

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

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 ⁴⁷. 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.)^{9,48}. 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^{9,22}. 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 %^{10,48}. 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 otros¹⁰.

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^{10,22,48}.

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^{5,10,22}.

Celulitis necrotizante: se subdivide en celulitis clostridial, anaeróbica no clostridial, gangrena sinérgica de Meleney y celulitis necrotizante sinérgica. En estas no hay necrosis fascial^{1,5}. 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^{5,9,49}.

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^{5,50} (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^{5,9,49} (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 ⁴⁸.

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 ^{5,10} (Tabla 6).

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

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 hematológica 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 ^{5,19,20} (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 hematológica del *C. septicum* ^{22,48,51,53,54} (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	Pediátrico	
Fascitis necrotizante	Tipo 1 y gangrena de Fournier	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		
	Piomiositis		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	
		SAMS	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	
SAMR		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		
		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 ⁵.

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 ¹⁵.

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

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 ⁴⁸. 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). 28th 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
- 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
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, Szewczyk 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, Karpelin 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>

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

Parte II

Infecciones por mordeduras y del sitio quirúrgico

Hernández Moraima ¹, Rodríguez Benny ², Ríos Fabra Antonio ^{3*}, Yanes Rojas Andreina ⁴, Falese Preziosa ⁵, Morillo Maribel ⁶, Guzmán Siritt María Eugenia ⁷

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

RESUMEN

Las infecciones de piel y partes blandas (IPTB) pueden tener múltiples etiologías, entre estas surgen a consecuencia de mordeduras y de intervenciones quirúrgicas, así como procesos leves a graves con complicaciones sistémicas. Este consenso se enfoca en dos tipos de IPTB, relevantes desde el punto de vista clínico y epidemiológico como las mordeduras (humanas y de animales) e infecciones del sitio quirúrgico (ISQ). Las mordeduras, especialmente de animales como perros y gatos, son las más reportadas, en ellas la *Pasteurella multocida* y las bacterias anaeróbicas son los patógenos más frecuentemente identificados, así como, en las humanas se encuentran: *Eikenella corrodens*, *Streptococcus spp.* y bacterias anaeróbicas. Las infecciones del sitio quirúrgico son complicaciones posoperatorias comunes que ocurren dentro de los

30 días después de una cirugía o hasta 90 días si se utilizó material protésico y pueden ser superficiales o profundas y su etiología suele ser multifactorial incluyendo la flora cutánea del paciente. Estas infecciones requieren medidas preventivas y de control que eviten un aumento de la morbilidad y los costos de la atención médica. Se realizó la revisión sistemática de la literatura nacional e internacional sobre estos temas y su actualización para aportar una guía a los médicos de diferentes especialidades. Se enfatiza la importancia de implementar medidas de control efectivas, identificación microbiológica oportuna, realizar diagnóstico temprano y tratamiento óptimo para el beneficio de los pacientes.

Palabras clave: Infección de piel; Infecciones de tejidos blandos; Mordedura por animales; Mordeduras humanas; Infección del sitio quirúrgico; Complicaciones posoperatorias.

DOI: <https://doi.org/10.54868/BVI.2025.36.1.5>

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-4351-9187>¹

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8092-629X>²

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

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3735-5657>⁴

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-8743-8698>⁵

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-0419-9486>⁶

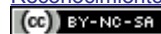
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7426-0177>⁷

***Responsable:** Dr. Antonio Ríos Fabra. Correo electrónico: 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.

Este consenso fue presentado en el XV Congreso Nacional de Infectología “Dr. Rafael Napoleón Guevara Palermo”, Caracas, Venezuela, del 22 al 24 de junio de 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/)



Skin and Soft Tissue Infection. Expert Consensus. Update 2025.

Part II

Bite and Surgical Site Infections

SUMMARY

Skin and soft tissue infections (SSTIs) can have multiple etiologies, including bites and surgical interventions, as well as mild to severe processes with systemic complications. This consensus focuses on two types of SSTIs, relevant from a clinical and epidemiological point of view: bites (human and animal) and surgical site infections (SSIs). Bites, especially from animals such as dogs and cats, are the most reported; in them *Pasteurella multocida* and anaerobic bacteria are the most frequently identified pathogens. In humans, the following are found: *Eikenella corrodens*, *Streptococcus spp.* and anaerobic bacteria. Surgical site infections are common postoperative complications that occur within 30 days after surgery or up to 90 days if prosthetic material was used. They can be superficial or deep and their etiology is usually multifactorial, including the patient's skin flora. These infections require preventive and control measures to avoid increased morbidity and mortality and healthcare costs. A systematic review of the national and international literature on these topics and its updates were conducted to provide guidance to physicians in different specialties. Emphasis is placed on the importance of implementing effective control measures, timely microbiological identification, early diagnosis, and optimal treatment for the benefit of patients.

Keywords: Skin Infections; Soft Tissue Infections; Animal bites; Human bites; Surgical site infections; Postoperative complications.

INTRODUCCIÓN

En este consenso se contempla abarcar dos entidades que tienen relación con infecciones de piel y tejidos blandos como son las mordeduras y las infecciones del sitio quirúrgico.

Las mordeduras son una causa común de lesiones y consultas médicas en niños y adultos. Representan el 5 % del total de heridas traumáticas evaluadas en los servicios de urgencias ¹. En las zonas urbanas, la mayoría son por perros (80 % - 90 %), de las cuales dos tercios se presentan en niños y adolescentes; de estos el 25 % en menores de 6 años. En contraste, la gran parte de las mordeduras de gato (10 % - 15 %) ocurren en adultos jóvenes entre 20 y 35 años ².

Las infecciones del sitio quirúrgico (ISQ) son el evento adverso más común que afecta a los pacientes sometidos a cirugía ³. Se define como aquella relacionada con el procedimiento

operatorio, localizada en la incisión quirúrgica o próxima a esta durante el período de vigilancia (entre 30 a 90 días) ⁴⁻⁶.

El objetivo de este consenso fue realizar una actualización sobre el tema con revisión de la literatura nacional e internacional que sirva como guía diagnóstica, terapéutica y de prevención con la finalidad de facilitar y orientar sobre las conductas a seguir en estas patologías tanto en la población adulta como pediátrica.

MÉTODOS

A solicitud de la Comisión Científica y de la Junta Directiva de la Sociedad Venezolana de Infectología (SVI), se realizó la actualización y ampliación del consenso sobre infecciones de piel y tejidos blandos, por lo cual se organizaron reuniones con los coordinadores para establecer las pautas de trabajo y entrega de estos documentos durante el XV Congreso Venezolano de Infectología "Dr. Rafael Napoleón Guevara Palermo" en el año 2023, y posteriormente, la respectiva actualización para el 2025.

A través de la búsqueda de información bibliográfica indexada en las siguientes bases de datos: Pubmed, Google Académico, Uptodate, entre otros. Se recopilaron artículos científicos, libros y capítulos relacionados con el tema a desarrollar, nacionales e internacionales, para ello, se utilizaron palabras claves en dos idiomas (inglés y español): "mordeduras", "mordedura humana y por animales", "infecciones por mordeduras", "infecciones del sitio quirúrgico", "tratamiento de infecciones por mordeduras", "factores de riesgo por mordeduras humanas y por animales", "factores de riesgo de infección del sitio quirúrgico", etc.

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 conformó en dos secciones, la primera correspondió a infecciones por mordeduras (humanas y animales); la segunda por infecciones del sitio quirúrgico. En ambos segmentos se describieron los agentes causales, manifestaciones clínicas, métodos diagnósticos, tratamiento y prevención, finalmente, la conclusión y recomendaciones.

INFECCIONES POR MORDEDURAS

Las zonas afectadas con mayor frecuencia son manos, brazos y piernas en 70 % a 80 %. En niños menores de 5 años, el 90 % de su presentación es en cara y parte anterior del cuello. Las mordeduras humanas son menos frecuentes que las ocasionadas por animales domésticos,

representando del 2 % al 3 % y su localización predominante es en las manos ⁷.

El agente causal está relacionado con la microbiota oral del origen de la mordedura, menos frecuente por los microorganismos de la piel afectada o el entorno físico al momento de la lesión ^{8,9} (Tabla 1).

Tabla 1. Bacterias aisladas de heridas por mordedura infectadas.

Mordedura	Bacterias aerobias	Bacterias anaerobias
Humana	<i>Streptococcus spp.</i> , <i>Staphylococcus spp.</i> , <i>Eikenella corrodens</i> , <i>Haemophilus spp.</i> , <i>Enterobacterales</i> , <i>Gemella morbillorum</i> , <i>Capnocytophaga canimorsus</i> , <i>Neisseria spp.</i> y otros	<i>Prevotella spp.</i> , <i>Fusobacterium spp.</i> , <i>Eubacterium spp.</i> , <i>Veillonella spp.</i> , <i>Peptostreptococcus spp.</i> y otros
Perro	<i>Pasteurella spp.</i> , <i>Streptococcus spp.</i> , <i>Staphylococcus spp.</i> , <i>Neisseria spp.</i> , <i>Corynebacterium spp.</i> , <i>Moraxella spp.</i> , <i>Enterococcus spp.</i> , otros	<i>Fusobacterium spp.</i> , <i>Porphyromonas spp.</i> , <i>Prevotella spp.</i> , <i>Cutibacterium spp.</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , <i>Peptostreptococcus spp.</i> , y otros
Gato	<i>Pasteurella spp.</i> , <i>Streptococcus spp.</i> , <i>Staphylococcus spp.</i> , <i>Neisseria spp.</i> , <i>Corynebacterium spp.</i> , <i>Moraxella spp.</i> , <i>Enterococcus spp.</i> , otros	<i>Fusobacterium spp.</i> , <i>Porphyromonas spp.</i> , <i>Prevotella spp.</i> , <i>Cutibacterium spp.</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , y otros

Fuente:

Rothe K, Tsokos M, Handrick W. Animal and human bite wounds [Internet]. Dtsch Arztebl Int. 2015;112:433-443 ⁷.

Kennedy SA, Stoll LE, Lauder AS. Human and other mammalian bite injuries of the hand. J Am Acad Orthop Surg [Internet]. 2015;23(1):47-57 ⁸.

Callejas-Díaz A, Santiago AD de, Fernández-Cruz A. Protocolo terapéutico empírico de las infecciones de la piel y partes blandas. Medicine (Baltimore). 2022;13(50):2951-2955 ¹⁰.

Pardal-Peláez B, Sarmiento-García A. Microbiología de las infecciones causadas por mordeduras de perros y gatos en personas: una revisión. Rev Chil Infectol. 2021;38(3):393-400 ¹¹.

Zajkowska J, Król M, Falkowski D, Syed N, Kamińska A. *Capnocytophaga canimorsus* – an underestimated danger after dog or cat bite – review of literature [Internet]. Przegl Epidemiol. 2016;70:289-295 ¹².

Dentro de los factores de riesgo para las infecciones de heridas por mordeduras se deben considerar las características del paciente y de

la herida, el tipo de mordedura humana o animal y su localización anatómica (Tabla 2).

Tabla 2. Factores de riesgo para infección de heridas por mordeduras.

Características del paciente	Especie involucrada	Localización de la mordedura	Característica de la herida
Niños < 2 años. Inmunosuprimidos. Asplenia, cáncer, diabetes mellitus, uso de corticosteroides, estasis venosa o linfática en el área de la herida, portadores de prótesis.	10 % a 20 % de las heridas se infectan. 30 % - 50 % (gatos). 20 % -25 % (humana). 5 % - 25 % (perro).	Por orden de frecuencia: Manos, pies, cara, genitales.	Heridas profundas (> 1 cm). Marcada destrucción tisular. Edema. Mala perfusión. Sospecha de afectación articular. Cerca de un implante de prótesis articular.

Fuente:

Rothe K, Tsokos M, Handrick W. Animal and human bite wounds [Internet]. Dtsch Arztebl Int. 2015;112:433-443 ⁷.

Kennedy SA, Stoll LE, Lauder AS. Human and other mammalian bite injuries of the hand. J Am Acad Orthop Surg [Internet]. 2015;23(1):47-57 ⁸.

Pardal-Peláez B, Sarmiento-García A. Microbiología de las infecciones causadas por mordeduras de perros y gatos en personas: una revisión. Rev Chil Infectol. 2021;38(3):393-400 ¹¹.

Los síntomas de infección suelen presentarse dentro de las primeras 12 horas del evento, siendo las mordeduras de gato las que se desarrollan más rápidamente (50 % de los casos dentro de las primeras 3 horas)⁸. Cuando el germen es *P. multocida* aparecen dentro de las 12 a 24 horas, mientras que en *C. caninorsus* se observan entre 5 a 8 días⁷.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes incluyen eritema, edema, dolor progresivo y fiebre, así como celulitis con linfadenopatías y/o abscesos. Son comunes en las manos la tenosinovitis, artritis séptica y osteomielitis; pudiendo por diseminación hematogena presentarse como meningitis, endocarditis, endoftalmitis y abscesos en órganos a distancia (cerebro, hígado, pulmón)⁷. La infección por *Capnocytophaga caninorsus* tiene mayor probabilidad de provocar sepsis aguda, coagulación intravascular diseminada, gangrena, insuficiencia renal y muerte, especialmente en pacientes con factores de riesgo^{7,10-12}.

La orientación diagnóstica incluye la anamnesis dirigida, evaluación de los factores de riesgo, el estado de vacunación del paciente y del animal, examen físico general e inspección de la herida para determinar el grado de afectación del tejido muscular, articular, vascular y nervioso⁷. Toma de muestra para cultivo en caso de existencia de secreción purulenta o de tejido según el caso. Se recomienda si se evidencia salida de secreción espontánea, aspirar los fluidos purulentos con inyectora sin la aguja o por punción si está la piel indemne pero se observa zona fluctuante o potencialmente drenable. De no presentarse las condiciones previas, material escaso o solución de continuidad sin secreción, puede utilizarse medios de transporte (Amies, Stuart con o sin carbón activado o culturette) así como realizar extendido en láminas estériles para tinciones (Gram, Giemsa, prueba de hidróxido de potasio (KOH), tinción Ziehl-Neelsen (ZN).

Para evaluar el nivel de profundidad de la lesión utilizar imágenes bien sea por ultrasonido, radiología, tomografía y/o resonancia magnética, siendo esta última de preferencia para los tejidos blandos.

Tratamiento

Por definición, las mordeduras pueden complicarse con infecciones de piel y tejidos blandos según los factores de riesgos previamente mencionados; en ocasiones, no requieren tratamiento antibiótico sistemático cuando son superficiales y, con la limpieza y desinfección del área afectada puede ser suficiente, siempre y cuando se pueda realizar seguimiento y evolución del paciente.

a) Medidas generales⁷

- Limpieza meticulosa con solución antiséptica de la herida (soluciones iodadas jabonosa o clorhexidina al 2 %) e irrigación con solución salina para eliminar cuerpos extraños y patógenos. Evitar utilizar presión sobre la herida por riesgo de provocar diseminación bacteriana a capas profundas del tejido.
- Desbridamiento de tejido desvitalizado¹².
- Heridas en la cara deben cerrarse de manera primaria, debido a la importancia estética y porque esta zona tiene mejor irrigación lo que reduce el riesgo de infección comparado con otras áreas; sin embargo, su cierre primario debe evitarse en heridas ya infectadas, con más de 12 - 24 horas de evolución, en inmunosuprimidos o si no se puede garantizar un adecuado manejo inicial. El cierre primario en otras áreas del cuerpo por lesiones punzantes está contraindicado ya que puede haber inoculación profunda de patógenos (especialmente por mordeduras de gato). A todas las demás heridas por mordeduras les corresponde la cicatrización por segunda intención¹³.
- Inmovilización de extremidades afectadas.
- Se considera tratamiento antimicrobiano según la profundidad de la mordedura y localización, gravedad y presencia de signos de infección.
- **Antimicrobianos:** La duración de la terapia depende de la ubicación y la gravedad de la infección. Para infección localizada se recomiendan de 10 a 14 días, ciclos más prolongados para infecciones invasivas. En pacientes con artritis séptica se administra durante 3 semanas, osteomielitis por 4 a 6 semanas, dependiendo del curso clínico y marcadores inflamatorios¹ (Tablas 3 y 4).
- Son criterios de hospitalización: signos clínicos de sepsis, celulitis de instauración precoz, afectación de articulaciones o tendones, heridas punzantes profundas o que precisen reconstrucción quirúrgica, aplastamiento grave con pérdida de función de la extremidad y resistencia o fracaso al tratamiento ambulatorio oral⁴.

b) Profilaxis

Se recomienda profilaxis antitetánica: se debe administrar la Inmunoglobulina (Ig) específica en un lugar contralateral al toxoide tetánico/diftérico; dosis única de 250 unidades internacionales (UI) vía intramuscular. Aumentar a 500 UI si presentan heridas > 24 horas de evolución, aquellas con alto riesgo de contaminación o infectadas y en personas > 90 kg. En los inmunodeprimidos siempre suministrar la inmunoglobulina^{1,4,5} (Tabla 5).

Tabla 3. Tratamiento antimicrobiano en heridas por mordeduras infectadas en adultos.

Mordedura animal	Antibiótico, dosis	Comentarios
1era línea	Amoxicilina/ac. clavulánico: 875/125 mg c/12 h*, oral	Algunos bacilos Gram negativos son resistentes. No actividad SAMR.
	Doxiciclina: 100 mg c/12 h + Metronidazol: 500 mg c/8 h	Excelente actividad contra <i>Pasteurella multocida</i> , algunos estreptococos son resistentes.
Alternativa oral en alergia a penicilina o cuando amoxicilina clavulanico no es adecuado.	TMP/SMX 160-800 mg c/12 h + Clindamicina: 300-600 mg c/8 h	TMP/SMX: buena actividad anti aerobios, poca actividad anti anaerobios. Clindamicina: Buena actividad contra estafilococos, estreptococos y anaerobios; no para <i>P. multocida</i> .
	Ciprofloxacina 500-750 mg c/12 h o Levofloxacina: 750 mg/ día o Moxifloxacina: 400 mg/día + Clindamicina o Metronidazol**	Quinolonas tienen buena actividad contra <i>P. multocida</i> . No actividad SAMR Monoterapia; anti anaerobios.
1era línea, intravenoso	Ampicilina/sulbactam: 1,5 - 3 g c/6 - 8 h	Algunos bacilos Gram negativos son resistentes. No actividad SAMR.
Alternativa intravenosos de primera elección para alergia a la penicilina o si ampicilina/sulbactam no es adecuado	Piperacilina/tazobactam: 4,5 g c/8 h o Ceftriaxona: 2 g/ día + Metronidazol: 500 mg c/8 h o Ertapenem: 1 g / día	No actividad en SAMR
Mordedura humana		
1era línea, oral	Amoxicilina/ac. clavulánico: 875/125 mg c/12 h	
Alternativa oral en alergia a penicilina o cuando amoxicilina clavulanico no es adecuado	Doxiciclina: 100 mg c/12 h o Ciprofloxacina 500-750 mg c/12 h o Levofloxacina: 750 mg/ día o Moxifloxacina: 400 mg/día + Clindamicina o metronidazol**	Buena actividad contra <i>Eikenella spp.</i> , estafilococos y anaerobios; algunos estreptococos son resistentes.

Signos: *Primera elección; ** se mantienen dosis previamente descritas. Abreviatura: SAMS: *Staphylococcus* meticilina sensible; SAMR: *Staphylococcus aureus* meticilina resistente; TMP-SMX: trimetoprim-sulfametoxazol; h: horas.

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-e52³.

Rothe K, Tsokos M, Handrick W. Animal and human bite wounds [Internet]. Dtsch Arztebl Int. 2015;112:433-443⁷.

Callejas-Díaz A, Santiago AD de, Fernández-Cruz A. Protocolo terapéutico empírico de las infecciones de la piel y partes blandas. Medicine (Baltimore). 2022;13(50):2951-2955¹⁰.

García Huitrón JA, Cabadas Contreras A, Lara Ruiz RI, Flores Palomar FJ, De la Concha Tiznado M. Actualizaciones en la mordedura de perro. Acta Méd Grup Ángeles [Internet]. 2020;18(3):284-289¹⁴.

Public Health England. Human and animal bites: antimicrobial prescribing. NICE Guidel [Internet]. 2020¹⁵.

Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Manual de antibióticos en pediatría [Internet]. 2ª edición. 2014:186¹⁶.

Antirrábica: están exentos los vacunados que hayan recibido profilaxis pre o pos exposición en los 5 años previos o con niveles de anticuerpos neutralizantes > 0,5 UI/mL^{1,4,14-16}. Tampoco se justifica la administración de la vacuna antirrábica a un paciente mordido por su propia mascota, si esta tiene todas sus vacunas actualizadas y está en buen estado de salud al cabo de 10 días desde la mordedura. La vigilancia veterinaria y el estado vacunal del animal son clave para determinar la necesidad o no de la vacuna. Por el contrario, si la mordedura proviene de animales callejeros o

de domicilio desconocido y/o sin poder comprobar su situación vacunal, se recomienda formalmente vacunar al paciente.

INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO

El Sistema Nacional de Vigilancia de Infecciones Nosocomiales de Estados Unidos (NNISS, por sus siglas en inglés) mostró una incidencia media de ISQ del 2,6 %, lo que representa el 38 % de las infecciones nosocomiales en pacientes intervenidos³. En una revisión sistemática que fue realizada en EUA, Canadá, Europa, Asia,

Tabla 4. Tratamiento antimicrobiano en heridas por mordeduras infectadas en niños.

	Antibiótico/dosis
1era. línea, oral. Niños > 1 mes. < 1 mes deben ser evaluados por especialistas.	Amoxicilina /ac. clavulánico: 40 - 45 mg/kg/día ÷ c/8-12 h (máx. 4 g).
Alternativa oral en < 12 años en alergia a la penicilina o si el amoxicilina/ácido clavulánico no es adecuado.	TMP/SMX: dosis basada en TMP: 8 - 12 mg/kg/día ÷ c/12 h (Máx:320 mg). Dosis basada en SMX: 40 - 60 mg/kg/día ÷ c/ 12 h (máx. 1,6 g). + Clindamicina 20 - 30 mg/kg/día c/8 h.
Alternativa oral entre 12 a 17 años en alergia a la penicilina o si el amoxicilina/ac. clavulánico no es adecuado.	Doxiciclina: 100 mg c/12 h + Metronidazol: 500 mg c/8 h (50 mg/kg/día c/6 - 8 h (máx. 3 g)
1era línea, endovenoso	Ampicilina/ Sulbactam 100 - 200 mg/kg/día ÷ c/6 h (máx. 12 g) Amoxicilina /ac. clavulánico: 90 - 120 mg/kg/día÷ c/6 - 8 h (máx. 4 g)
Alternativa endovenoso en alergia a la penicilina o si ampicilina/sulbactam no es adecuado	Ceftriaxona: 1 mes a 11 años (hasta 50 kg): 50 - 80 mg/kg/día (máx. 4 g) 9 a 11 años (50 kg y más) y 12 a 17 años: 1 - 2 g diario + Metronidazol: 1 mes: dosis de carga 15 mg/kg, luego 7,5 mg/kg c/8 h 2 meses a 17 años: 7,5 mg/kg c/8 h (máx. 500 mg por dosis)

Abreviatura: TMP-SMX: trimetoprim-sulfametoxazol; h: horas; máx.: máximo; ac. clavulánico: ácido clavulánico.

Fuente:

Cánovas CP. Mordeduras y picaduras de animales. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J, editores. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría [Internet]. 4ª edición. Madrid: SEUP; 2024 [citado 2025 abr 01]. p. 1-24 ⁵.

Public Health England. Human and animal bites: antimicrobial prescribing. NICE Guidel [Internet]. 2020 ¹⁵.

Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Manual de antibióticos en pediatría [Internet]. 2ª edición. 2014:186 ¹⁶.

Tabla 5. Profilaxis tetánica posexposición ante mordedura de animal.

Situación de vacunas	Herida limpia Vacuna dT	Herida tetanígena* Vacuna dT	Ig& antirrábica
No vacunado, o menos de 3 dosis, o desconocido	1 dosis (completar pauta de vacunación)	1 dosis (completar pauta de vacunación)	Si
3 o 4 dosis	No necesaria (1 dosis si > 10 años de última dosis)	No necesaria (1 dosis si > 5 años de última dosis)	Solo en heridas de alto riesgo
Más de 5 dosis	No necesaria	No necesaria (valorar dosis única adicional si > 10 años de última dosis)	Solo en heridas de alto riesgo

Abreviatura: & Ig: inmunoglobulina; *Herida tetanígena: poseen importante grado de tejido desvitalizado, con objeto punzante, contaminada con cuerpo extraño, precisa intervención quirúrgica; se retrasa > 6 horas, paciente séptico.

Fuente:

Greene SE, Fritz SA. Infectious complications of bite injuries [Internet]. Infect Dis Clin North Am. 2021;35:219-236 ¹.

Pérez Cánovas C. Mordeduras y picaduras de animales. En: Protc Diagn Ter Pediatr [Internet]. 3ª edición. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP); 2019.p.11 ⁴.

entre otros, reportaron una incidencia acumulada de 3,7 % ¹⁶. La mortalidad fue del 3 % y el 75 % de las defunciones estuvieron directamente relacionadas con esta patología ⁶.

El National Research Council, ad hoc Committee on Trauma 5 (por su nombre en

inglés), clasifica los procedimientos quirúrgicos según el riesgo de infección y los tipo de cirugía como: limpia (riesgo de infección sin profilaxis antibiótica del 5 %); limpia contaminada (5 % al 15 %); contaminada (15 % al 30 %); sucia o infectada (40 % al 60 %) (Tabla 6) ^{6,17-19}.

Tabla 6. Cuadro comparativo de heridas superficiales y profundas limpias y contaminadas

Clasificación	Descripción	Ejemplos	Riesgo de infección
Superficial	Afecta epidermis o hipodermis	Rasguños, abrasiones	Bajo
Profunda	Afecta hasta músculo y/o nervios	Cortes profundos y laceraciones	Alto
Limpia	Cirugía sin contaminación	Herniorrafia, tiroidectomía	Bajo
Limpia-contaminada	Cirugía con mínima contaminación	Apendicectomía colestectomía	Moderado
Contaminada	Heridas traumáticas recientes, inflamación	Heridas traumáticas menos 4 horas	Alto
Sucia	Heridas viejas con pus, o cuerpos extraños	Abscesos. Heridas con más de 4 horas	Muy alto

Fuente: tomado de Rodríguez Nájera GF, Camacho Barquero FA, Umaña Bermúdez CA. Factores de riesgo y prevención de infecciones del sitio quirúrgico. Rev Méd Sinerg. 2020;5(4):e448 ¹⁹.

El origen de la ISQ es multifactorial, la gran mayoría de ellas se gestan en el momento de la cirugía. Los tres principales determinantes son el cirujano, el patógeno y el paciente, variando acorde a cada uno de ellos ^{6,18}.

Los patógenos aislados dependen del tipo de cirugía. Durante las últimas décadas no ha cambiado el patrón de los organismos infectantes, pero sí el porcentaje de microorganismos con resistencias a los antibióticos. Las bacterias que provienen del paciente son la causa más importante de ISQ. En cirugía limpia predominan los cocos Gram positivos (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus coagulasa-negativos*); en las limpia-contaminada y contaminada son de origen entérico (*Enterococcus spp.* y *Escherichia coli*). Los procedimientos que involucran áreas no estériles como la mucosa colónica, vaginal, biliar o respiratoria son causados por gérmenes aeróbicos y anaeróbicos ^{3,6}.

Entre los factores de riesgo en primer lugar se encuentran los endógenos que corresponden al paciente con una condición física reducida, comorbilidades (especialmente la diabetes), edad avanzada; índices de riesgo como el National Nosocomial Infections Surveillance System (NNISS, por su nombre y siglas en inglés) ³ o de la Sociedad Americana de Anestesia American Society of Anesthesiologists (ASA), por su nombre y sigla en inglés ²⁰; índice de masa corporal (IMC) aumentado; en segundo los exógenos entre ellos, prolongación de la estancia hospitalaria preoperatoria, complejidad de la cirugía, incluido

un mayor tiempo quirúrgico. Los tipos de cirugía asociados con la mayor incidencia de ISQ fueron las relacionadas con tumores y trasplantes ^{6,17}.

El diagnóstico de ISQ es clínico. Los síntomas pueden incluir eritema localizado, induración, calor y dolor en el sitio de la incisión, en ocasiones se observa drenaje purulento, dehiscencia, fiebre y leucocitosis ²¹. La herida quirúrgica infectada rara vez se manifiesta antes de las 48 horas de la cirugía, con la excepción de las causadas por microorganismos productores de toxinas (*S. pyogenes*, *S. aureus*, *Clostridium spp.*). Este período de ventana ayuda a distinguir la infección de una reacción inflamatoria simple de la zona ²². El tiempo promedio de aparición de las ISQ es de 17 días posteriores a la cirugía, con rango entre 6 a 41 días. Este período tiende a ser más prolongado en cirugías ortopédicas y de trasplante debido al riesgo de infección tardía asociado a la implantación de un objeto u órgano extraño ¹⁷. Se debe tomar muestra para Gram y cultivo de la herida si existe una sospecha clínica de infección o de la secreción en caso de estar presente (por aspiración o punción) ²¹.

Acorde al tipo de cirugía (localización y profundidad) se recomienda el apoyo mediante estudios por imagen (radiología, ecosonograma, tomografía o resonancia magnética) que permitan descartar la presencia de colección y factibilidad de drenaje de esta por vía percutánea o la necesidad de reintervención o en su defecto, si no es necesario otra conducta adicional, además del tratamiento médico con antibióticos.

Tratamiento: la ISQ requiere una apertura rápida y amplia de la incisión quirúrgica. La terapia antimicrobiana no está indicada de forma rutinaria, se administra cuando la ISQ está asociada a una respuesta clínica significativa: eritema e induración que se extiende > 5 cm desde el borde de la herida, temperatura > 38,5 °C, frecuencia cardíaca > 110 latidos/minuto o recuento de glóbulos blancos > 12 000/μL. Se recomienda curso corto después de operaciones limpias en

el tronco, cabeza y cuello, o extremidades que también tienen signos de infección. Como ha sido descrito previamente, el tratamiento inicial es empírico y se ajusta en función a los resultados de cultivos^{3,22}. En situaciones que implican cirugías limpias considerar antimicrobianos con cobertura hacia gérmenes Gram positivos; aquellas que sean limpias-contaminadas o contaminadas se aumenta el espectro para Gram negativos y/o anaerobios^{3,10,21} (Tabla 7).

Tabla 7. Tratamiento antimicrobiano para infecciones del sitio quirúrgico.

Tipo de cirugía	Antibiótico	Dosis Adultos	Dosis pediátricas
Tracto gastrointestinal y genitourinario	Monoterapia		
	Piperacilina-tazobactam	4,5 g c/6 h EV	200 - 300 mg/kg/día c/6 - 8 h; máx. 18 g/día.
	Imipenem	500 mg c/6 h EV	60 - 100 mg/kg/día c/6 h; máx. 4 g/día.
	Meropenem	1 g c/8 h EV	60 - 120 mg/kg/día c/8 h; máx. 6 g/día.
	Ertapenem	1 g c/24 h EV	30 mg/kg/día c/12 h; máx. 1 g/día.
	Combinado		
Cirugía perineal	Ceftriaxona +	1 - 2 g c/24 h +	50 - 100 mg/kg/día c/12 - 24 h; máx. 4 g/día.
	Metronidazol	500 mg c/8 h EV	30 mg/kg/día c/8 h; máx. 4 g/día.
	Metronidazol + Ceftriaxona	500 mg c/8 h EV + 1 - 2 g c/ 24 h.	30 mg/kg/día c/8 h; máx. 4 g/día. 50-100 mg/kg/día c/12 - 24 h; máx. 4 g/día.
Tronco o extremidad lejos del perineo	Oxacilina	2 g c/4-6 h EV	100 -150 mg/kg/día c/6 h; máx. 3 g/día.
	Cefazolina	1 g c/8 h EV	50 - 100 mg/kg/día c/8 h; máx. 6 g/día.
	Cefalexina	500 mg c/6 h VO	50 - 100 mg/kg/día c/6 - 8 h; máx. 4 g/día.
	TMP-SMX ¹	160 – 800 mg c/12 h VO	*5 - 10 mg/kg/día c/12 h; máx. 1,2 g/día.
	Vancomicina ¹	1 g c/12 h EV	60 mg/kg/día c/6 h; máx. 2 g/día.
	Linezolid ¹	600 mg c/12 h EV o VO	30 mg/kg/día c/8 h (< 5 años); 20 mg/kg/día c/12 h (> 5 años); máx. 1,2 g/día.

Abreviaturas: EV: intravenoso; VO: vía oral; SMX-TMP: trimetoprim- sulfametoxazol; h: horas; máx.: máximo. ¹Puede ser necesario espectro *Staphylococcus aureus* resistente a la metilicina según epidemiología local o estado portador del paciente. *dosis a base del trimetoprim, no recomendado en menores de 6 semanas de edad.

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 ³.

Callejas-Díaz A, Santiago AD de, Fernández-Cruz A. Protocolo terapéutico empírico de las infecciones de la piel y partes blandas. Medicine (Baltimore). 2022;13(50):2951-2955 ¹⁰.

Prevención

Debido al aumento de la resistencia bacteriana a los antibióticos en los últimos tiempos, la prevención de las ISQ es una prioridad mundial ²¹.

En el año 2016, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó las directrices para estas circunstancias, donde se incluyen trece recomendaciones para el período preoperatorio

y dieciséis, durante y después de la cirugía. En general comprenden: mejorar el estado nutricional del paciente, baño con jabón previo a la cirugía, tratar a los portadores nasales de estafilococos, no eliminar el vello corporal; administración de profilaxis antimicrobiana cuando esté indicada, dentro de los 120 minutos previos a la incisión, considerando la vida media del antibiótico y las características de las heridas (limpias, limpias contaminadas, contaminadas o sucias-infectadas) (Tabla 8); además, una adecuada técnica de

higiene de las manos del personal, así como la preparación previa de la piel del sitio quirúrgico^{23,24}.

En aquellos pacientes alérgicos a la penicilina se pueden reemplazar las opciones de profilaxis con Clindamicina, Linezolid o Vancomicina para heridas limpias con prótesis, en las restantes tipos de heridas, se combina metronidazol o clindamicina ante la sospecha de anaerobios, ampliando el espectro para Gram negativos según el paciente y epidemiología (aminoglucósidos, fluoroquinolonas, cefalosporinas de tercera o cuarta generación o monobactámicos).

Tabla 8. Profilaxis antimicrobiana según el tipo de herida quirúrgica.

Tipo de herida quirúrgica	Indicación de profilaxis	Antibiótico de elección	Momento de administración
Limpia (sin prótesis, < 2 h)	No indicada	No se recomienda	No aplica
Limpia con prótesis	Indicada	Adultos: Cefazolina 2 gramos endovenoso. En niños de 25 - 50 mg/kg	30 - 60 minutos antes de la incisión
Limpia-contaminada	Indicada	Adultos: Cefazolina 2 gramos + Metronidazol 500 mg vía endovenosa (si anaerobios). Niños: Cefazolina 25 - 50 mg/kg + Metronidazol 20 -30 mg/kg	30 - 60 minutos antes de la incisión
Contaminada	Indicada	Adultos: Cefazolina 2g + metronidazol 500 mg VEV o piperacilina/tazobactam 4.5 g vía endovenosa. En niños: Cefazolina 25 - 50 mg/kg + Metronidazol 20 - 30 mg/kg o Piperacilina/tazobactam 80 - 100 mg/kg endovenoso	30- 60 minutos antes de la incisión
Sucia (infección activa)	No profilaxia	Antibiótico terapéutico según cultivo y sensibilidad	Tratamiento posdiagnóstico

Fuente: tomado de Comisión de Infecciones y Política Antimicrobiana. Guía PRIOAM: profilaxis preoperatoria [Internet]. Praena J, Lepe JA, Gil Navarro MV, Neth O, Cisneros JM, editores. Sevilla: Hospital Universitario Virgen del Rocío; 2025²⁴.

CONCLUSIONES

Se realizó una revisión de las infecciones más comunes por mordeduras tanto de animales como de humanos, así como de los sitios quirúrgicos. Se describieron los agentes etiológicos más frecuentes en estas dos entidades y con manifestaciones clínicas que pueden ir desde superficiales con celulitis o abscesos con secreción purulenta, hasta compromisos profundos de partes blandas con signos sistémicos

que requieren tratamiento endovenoso y otras conductas terapéuticas dependiendo de la gravedad del caso.

Aunque su diagnóstico es fundamentalmente clínico, en ocasiones, se requiere el apoyo con otros métodos por imágenes. La terapéutica se administra inicialmente en forma empírica en función a la zona afectada o el agente etiológico más probable acorde a su origen (mordedura o herida quirúrgica), así como antecedente de antibióticos previos; el intervalo entre el diagnóstico

y tratamiento es importante a considerar para prever la evolución del paciente o la aparición de gérmenes resistentes; la confirmación microbiológica facilita la antibioticoterapia específica.

Cuando ocurre mordedura por perro o gato es importante la diferenciación si son domésticos y poseen o no esquema de vacunación actualizado, o por el contrario si son animales callejeros o de domicilio desconocido no vacunados. Acudir precozmente a los centros de salud para minimizar los riesgos de complicaciones y realizar el reporte epidemiológico a la unidad sanitaria correspondiente, iniciar manejo de la herida por equipo multidisciplinario y antibióticos acorde a la misma.

La infección del sitio quirúrgico ha superado la prueba del tiempo y siguen siendo un problema de salud frecuente, grave y costoso, a pesar de las innovaciones en técnicas quirúrgicas y nuevas opciones antimicrobianas, se requiere un manejo integral basado en administración adecuada de antibióticos, oportuno drenaje quirúrgico y soporte metabólico y hemodinámico del paciente y sus complicaciones.

Conocer la epidemiología local de los microorganismos en cada centro y su patrón de sensibilidad puede orientar a un esquema antimicrobiano más preciso y adecuado.

RECOMENDACIONES

Para el manejo y prevención de infecciones de piel y tejidos blandos por mordeduras y del sitio quirúrgico, es crucial seguir algunas recomendaciones claves.

En el caso de mordeduras, detener el sangrado, si está presente, con un paño limpio, lavar la herida con agua y jabón y aplicar ungüento antibacteriano son los pasos iniciales y se considerará tratamiento antibacteriano dependiendo de la profundidad y condiciones de las lesiones y/o presencia de secreción purulenta. El tipo de antibioticoterapia a utilizar debe estar orientada basada en la etiología microbiológica del tipo de mordedura animal o humana. Evaluar el riesgo de rabia y considerar profilaxis antitetánica si es necesario.

En las heridas asociadas a sitios quirúrgicos, la profilaxis antibiótica adecuada y la limpieza meticulosa del área son fundamentales para prevenir infecciones, así como una correcta técnica quirúrgica, administrar en forma racional los antibióticos, controlar las comorbilidades subyacentes del paciente en el período pre y posoperatorio, realizar control del foco o de daños e individualizar al enfermo. Realizar vigilancia epidemiológica y reporte de casos e identificación

microbiológica para implementar medidas correctivas o preventivas que disminuyan la incidencia de estas complicaciones hospitalarias.

CONFLICTO DE INTERESES

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

CONTRIBUCIONES DE AUTOR

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

- Greene SE, Fritz SA. Infectious complications of bite injuries [Internet]. *Infect Dis Clin North Am*. 2021 [citado 2024 my 27];35:219-236. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0891552020300842>
- Jaindl M, Oberleitner G, Endler G, Thallinger C, Kovar FM. Management of bite wounds in children and adults—an analysis of over 5 000 cases at a level I trauma centre. *Wien Klin Wochenschr* [Internet]. 2016 [citado 2023 my 27];128(9-10):367-375. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00508-015-0900-x>
- 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.
- Pérez Cánovas C. Mordeduras y picaduras de animales. En: *Protoc Diagn Ter Pediatr* [Internet]. 3ª edición. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP); 2019 [citado 2023 my 27]. p. 11. Disponible en: https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/24_Mordedura.pdf
- Cánovas CP. Mordeduras y picaduras de animales. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J, editores. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría* [Internet]. 4ª edición. Madrid: SEUP; 2024 [citado 2025 abr 01]. p. 1-24. Disponible en: https://seup.org/wp-content/uploads/2024/04/24_Mordeduras_4ed.pdf
- Badia Pérez JM. Infecciones del sitio quirúrgico: definición, clasificación y factores de riesgo. En: Badia Pérez JM, Guirao Garriga X, editores. *Infecciones quirúrgicas. Guías clínicas de la Asociación Española de Cirujanos* [Internet]. 2ª edición. Madrid: Asociación Española de Cirujanos; 2019.p.762. Disponible en: <http://www.jstor.org/stable/10.2307/j.ctv103x9m.17>

7. Rothe K, Tsokos M, Handrick W. Animal and human bite wounds [Internet]. Dtsch Arztebl Int. 2015 [citado 2023 my 17];112:433-443. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26179017/>
8. Kennedy SA, Stoll LE, Lauder AS. Human and other mammalian bite injuries of the hand. J Am Acad Orthop Surg [Internet]. 2015 [citado 2023 my 27];23(1):47-57. Disponible en: <http://journals.lww.com/00124635-201501000-00006>
9. Abrahamian FM, Goldstein EJC. Microbiology of animal bite wound infections. Clin Microbiol Rev [Internet]. 2011 [citado 2023 my 27];24(2):231-246. Disponible en: <https://journals.asm.org/doi/10.1128/cmr.00041-10>
10. Callejas-Díaz A, Santiago AD de, Fernández-Cruz A. Protocolo terapéutico empírico de las infecciones de la piel y partes blandas. Medicine (Baltimore). 2022;13(50):2951-2955.
11. Pardal-Peláez B, Sarmiento-García A. Microbiología de las infecciones causadas por mordeduras de perros y gatos en personas: una revisión. Rev Chil Infectol. 2021;38(3):393-400.
12. Zajkowska J, Król M, Falkowski D, Syed N, Kamińska A. *Capnocytophaga canimorsus* – an underestimated danger after dog or cat bite – review of literature [Internet]. Przegl Epidemiol. 2016 [citado 2023 my 27];70:289-295. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27837588/>
13. Rui-feng C, Li-song H, Ji-bo Z, Li-qiu W. Emergency treatment on facial laceration of dog bite wounds with immediate primary closure: a prospective randomized trial study. BMC Emerg Med [Internet]. 2013;13(Suppl 1):S2. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-227X/13/S1/S2>
14. García Huitrón JA, Cabadas Contreras A, Lara Ruiz RI, Flores Palomar FJ, De la Concha Tiznado M. Actualizaciones en la mordedura de perro. Acta Méd Grup Ángeles [Internet]. 2020;18(3):284-289. Disponible en: <https://www.medigrafix.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=95406>
15. Public Health England. Human and animal bites: antimicrobial prescribing. NICE Guidel [Internet]. 2020 Nov. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng184/resources/human-and-animal-bites-antimicrobial-prescribing-pdf-66142021681861>
16. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Manual de antibióticos en pediatría [Internet]. 2ª edición. 2014 [citado 2023 my 27]. 186 p. Disponible en: https://www.academia.edu/43421404/SVPP_Manual_de_antibioticos_en_pediatria_2da_edicion_panamerica
17. Korol E, Johnston K, Waser N, Sifakis F, Jafri HS, Lo M, et al. A systematic review of risk factors associated with surgical site infections among surgical patients. PLoS One [Internet]. 2013;8(12):e83743. Disponible en: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0083743>
18. Caldera J, Vásquez Y, Álvarez Y, Cebriam J, Sarabia V. Consenso de profilaxis quirúrgica. Sociedad Venezolana de Infectología. Antibióticos profilácticos en cirugía. Bol Venez Infectol. 2018;29(1):42-47.
19. Rodríguez Nájera GF, Camacho Barquero FA, Umaña Bermúdez CA. Factores de riesgo y prevención de infecciones del sitio quirúrgico. Rev Méd Sinerg. 2020;5(4):e448.
20. American Society of Anesthesiologists. ASA Physical Status Classification System [Internet]. [citado 2023 my 27]. Disponible en: <https://www.asahq.org/standards-and-guidelines/statement-on-asa-physical-status-classification-system>
21. Sartelli M, Guirao X, Hardcastle TC, Kluger Y, Boermeester MA, Raşa K, et al. 2018 WSES/SIS-E consensus conference: recommendations for the management of skin and soft-tissue infections. World J Emerg Surg. 2018;13(1):1-24.
22. 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. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1134207204756765>
23. Allegranzi B, Bischoff P, de Jonge S, Kubilay NZ, Zayed B, Gomes SM, et al. New WHO recommendations on preoperative measures for surgical site infection prevention: An evidence-based global perspective. Lancet Infect Dis [Internet]. 2016 [citado 2023 my 27];16(12):e276-287. Disponible en: <http://www.thelancet.com/article/S147330991630398X/fulltext>
24. Comisión de Infecciones y Política Antimicrobiana. Guía PRIOAM: profilaxis preoperatoria [Internet]. Praena J, Lepe JA, Gil Navarro MV, Neth O, Cisneros JM, editores. Sevilla: Hospital Universitario Virgen del Rocío; 2025. Disponible en: <https://www.guiaprioam.com/indice/profilaxis-antibiotica-preoperatoria-en-pacientes-adultos/>

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

Parte III

Infección de piel y tejidos blandos: en inmunosuprimidos y en áreas de regiones cálidas

Falese Preziosa ¹, Morillo Maribel ², Ríos Fabra Antonio ^{3*}, Yanes Rojas Andreina ⁴, Hernández Moraima ⁵, Rodríguez Benny ⁶, Guzmán Siritt María Eugenia ⁷

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

RESUMEN

Las infecciones de piel y tejidos blandos (IPTB) representan un desafío significativo en Venezuela, especialmente en pacientes inmunosuprimidos como aquellos con infección por el virus de inmunodeficiencia humana o síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH/Sida), diabetes mellitus, trasplante de órganos, cáncer en tratamiento con quimioterapia o enfermedades autoinmunes que requieren inmunosupresores. Su diagnóstico puede ser más complejo, debido a las presentaciones inusuales y su tratamiento requiere un enfoque multidisciplinario que considere la inmunosupresión subyacente. Es también crucial que los profesionales de la salud estén familiarizados con la presentación clínica y el manejo de las IPTB, en aquellos pacientes con infecciones en áreas de clima cálidos específicas de nuestra región, como leishmaniasis, larva migratoria cutánea, oncocercosis y filariasis, entre

otras; que puedan garantizar un tratamiento oportuno y adecuado así como infecciones por micobacterias que aunque no exclusivas de estas zonas son lo suficientemente prevalentes en nuestro país como para hacer una consideración aparte.

Palabras clave: Infecciones de piel y tejidos blandos; Inmunosuprimidos; Venezuela; Clima cálido; Diagnóstico; Tratamiento.

Skin and Soft Tissue Infection. Expert Consensus. Update 2025.

Part III

Skin and Soft Tissue Infection: In Immunosuppressed Patients and in Warm Regions

SUMMARY

Skin and soft tissue infections (SSTIs) represent a significant challenge in Venezuela, especially in immunosuppressed patients such as those with HIV/

DOI: <https://doi.org/10.54868/BVI.2025.36.1.6>

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-8743-8698>¹

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-0419-9486>²

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

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3735-5657>⁴

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-4351-9187>⁵

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8092-629X>⁶

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7426-0177>⁷

***Responsable:** Dr. Antonio Ríos Fabra. Correo electrónico: 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.

Este consenso fue presentado en el XV Congreso Nacional de Infectología "Dr. Rafael Napoleón Guevara Palermo", Caracas, Venezuela, del 22 al 24 de junio de 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/)



AIDS, diabetes mellitus, organ transplantation, cancer undergoing chemotherapy, or autoimmune diseases requiring immunosuppressants. Their diagnosis can be more complex due to unusual presentations, and their treatment requires a multidisciplinary approach that considers the underlying immunosuppression. It is also crucial that healthcare professionals are familiar with the clinical presentation and management of SSTIs in patients with warm climate areas prevalent in our region, such as Leishmaniasis, cutaneous larva migrans, onchocerciasis and filariasis, among others, to ensure timely and appropriate treatment, as well as infections caused by mycobacteria, which, although not exclusive to tropical areas, are prevalent enough in our country to warrant separate consideration.

Keywords: Skin and soft tissue infections; Immunocompromised; Venezuela; Warm regions; Diagnosis; Treatment.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones de piel y tejidos blandos en pacientes inmunosuprimidos pueden ser particularmente graves debido a su incapacidad para combatir patógenos comunes. Además, ciertos microorganismos presentan una facilidad para invadir tejidos y órganos, lo que conlleva a provocar complicaciones locales y a distancia del foco inicial. Por ello, se requiere un diagnóstico temprano y un tratamiento agresivo, especialmente en pacientes oncológicos, neutropénicos, en quimioterapia o inmunoterapia y diabéticos, entre otros grupos vulnerables. Estas medidas son fundamentales para disminuir los elevados índices de morbi-mortalidad que se presentan en las personas con condiciones especiales susceptibles a la infección y sus complicaciones.

En otro orden de ideas, en las regiones de climas cálidos pueden observarse procesos infecciosos que afecten tanto piel como tejidos blandos, basados en condiciones diversas según la ubicación geográfica y factores epidemiológicos que definen una característica especial en la presentación de estas patologías de diferentes orígenes tanto bacterianas, hongos o parásitos y con una gravedad variable —desde formas leves hasta potencialmente mortales— y pueden afectar a personas de todas las edades, aunque algunas condiciones son más comunes en niños o en regiones específicas.

El objetivo de este consenso es ofrecer una actualización integral sobre el tema con revisión de la literatura nacional e internacional que sirva como guía basada en la evidencia científica, diagnóstica, terapéutica y de prevención con la

finalidad de facilitar y orientar sobre las conductas a seguir en estas patologías tanto en la población adulta como pediátrica, contribuyendo a mejorar la calidad de atención en estas circunstancias.

MÉTODO

Siguiendo las directrices de la Comisión Científica y Junta Directiva de la Sociedad Venezolana de Infectología, y posterior a reuniones virtuales con los diferentes coordinadores de los consensos, se establecieron los lineamientos generales del trabajo, formato a ser utilizado y entrega de una versión inicial en el año 2023. Posteriormente, se llevó a cabo una actualización del contenido durante el año 2025.

La búsqueda bibliográfica se realizó en bases de datos científicas conocidas, incluyendo Pubmed, Google Académico, Uptodate, Cochrane Library, LILACS, Scielo, entre otros. Se consultaron manuscritos científicos indexados, capítulos de libros y textos especializados relacionados con el tema. Como estrategia de búsqueda, se utilizaron palabras claves en inglés y español, tales como: “infecciones de piel y tejidos blandos”, “inmunosuprimidos”, “Venezuela”, “climas cálidos”, “diagnóstico”, “tratamiento”, “infecciones en regiones templadas”, etc.

El grupo de trabajo estuvo conformado por médicos especialistas en infectología de adulto y pediátrico, quienes sostuvieron reuniones periódicas a través de la plataforma Google Meet. Estas se desarrollaron entre enero a mayo 2023, con una fase de actualización entre febrero – junio 2025. Las reuniones fueron quincenales entre los autores responsables de la concepción, desarrollo, discusión, interpretación y redacción del manuscrito, y mensuales con el coordinador general, Dr. Antonio Ríos, junto con los demás colaboradores.

Una vez recopilada y analizada la información bibliográfica, se definió la estructura del consenso, el cual está dividido en dos secciones principales: la primera aborda las infecciones de piel y tejidos blandos en inmunosuprimidos; la segunda, las infecciones en regiones de clima cálido. En ambos segmentos se describen los agentes etiológicos, manifestaciones clínicas, métodos diagnósticos, opciones terapéuticas y estrategias de prevención. Finalmente, se presentan las conclusiones y recomendaciones del grupo de expertos.

PACIENTES INMUNOSUPRIMIDOS

Entre los procesos infecciosos que afectan a pacientes inmunosuprimidos, las IPTB son las más comunes a cualquier edad. Presentan una

alta prevalencia tanto en el área comunitaria como intrahospitalaria, mayor al 20 %. Se observa un amplio número de agentes etiológicos, tanto comunes como oportunistas, con presentaciones clínicas que difieren de las observadas en individuos inmunocompetentes. En virtud del uso de agentes antimicrobianos profilácticos, recurrencia de los procesos y adquisición de microorganismos nosocomiales, se modifica la epidemiología con alto riesgo de patógenos multirresistentes e incluso estas IPTB pueden ser expresión de enfermedades diseminadas o primaria por disrupción de la piel ¹.

En pacientes neutropénicos, además de *S. aureus* y *Streptococcus* sp.; deben considerarse otros agentes como *Enterococcus* sp., *Corynebacterium jeikeium*, *Bacillus cereus*, *enterobacterias* y *P. aeruginosa*. Si la neutropenia se prolonga más de 10 - 14 días, es posible la participación de hongos como *Candida albicans*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. glabrata*, *Fusarium* sp. y *Aspergillus* sp. (en el 50 % *A. fumigatus* y menos frecuente *A. flavus*, *A. niger* y *A. terreus*) ². Las personas de edad avanzada, tienen un alto riesgo de presentar IPTB, debido a factores cutáneos y múltiples comorbilidades ³.

Acorde a la alteración de la inmunidad según defectos de neutrófilos, inmunidad celular y humoral se van a observar diferentes microorganismos.

En pacientes con alteración de la inmunidad celular como enfermedades linfoproliferativas, leucemias, trasplantados, uso prolongado de drogas inmunosupresores, etc. entre otras etiologías se consideran lesiones cutáneas por *Mycobacterium tuberculosis* o atípicas, *Listeria* sp., *Staphylococcus aureus*, *Legionella* sp., *Salmonella* sp., *Pneumocystis jirovecii*, *Nocardia* sp. (*N. asteroides*, *N. faranica*, *N. brasiliensis*), por *Strongyloides stercoralis*, *Cryptococcus* sp., *Histoplasma* sp. y virus del grupo herpes ^{1,4-7}.

Cuando se compromete la inmunidad humoral, predominan las infecciones en piel y tejidos blandos principalmente por microorganismos encapsulados debido a la limitación en los procesos de opsonización y eliminación de estos por deficiencia en la producción de anticuerpos. Entre las patologías involucradas se encuentran: asplenia o esplenectomía, linfoma, hipogammaglobulinemia o agammaglobulinemia, deficiencia Ig A, Mieloma, drogas que inducen depleción de linfocitos B y trasplantados de células hematopoyéticas. Los agentes causales más frecuentes son *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, entre otros ¹.

En diabéticos las IPTB se presentan especialmente en los miembros inferiores como úlceras o heridas en pies y en su mayoría son polimicrobianas. En pacientes con infección del virus de inmunodeficiencia humana o síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH/Sida) están involucrados múltiples agentes infecciosos, individual o simultáneamente (bacterias, hongos, parásitos y otros virus) ^{3,8-10}.

En virtud de lo extenso del tema, se hace especial énfasis en tres presentaciones clínicas típicas de IPTB en estos pacientes: celulitis, ectima gangrenoso y fascitis necrotizante (Tabla 1).

Celulitis: Los microorganismos involucrados son similares al huésped inmunocompetente, tanto en niños como en adultos. Afecta considerablemente a pacientes inmunosuprimidos; sin embargo estos tienen un especial riesgo de infectarse por la flora autóctona que coloniza la piel y los anexos, por ejemplo: *Staphylococcus aureus* metilicina resistente de la comunidad (SAMR-AC), *Streptococcus* grupos B, C o G y bacilos Gram negativos ^{11,12}. En aquellas IPTB secundarias a bacteriemia se ha reportado el *S. pneumoniae* como expresión de enfermedad neumocócica invasiva, tanto en población pediátrica como en adultos, especialmente en pacientes oncológicos o asplénicos ¹³. La manifestación clínica puede variar desde similar a como se observan en los pacientes inmunocompetentes así como formas atípicas y complejas que evolucionan en corto tiempo a severas y aumenta la morbi-mortalidad. Se describe como afectación de la dermis y tejido celular subcutáneo con presencia de eritema local no definido, dolor, calor y edema en la zona afectada pudiendo progresar a abscesos.

Ectima gangrenoso: son generalmente expresión de una bacteriemia por *Pseudomonas aeruginosa*. Resulta de la invasión bacteriana perivascular de la capa media y adventicia de arterias y venas con necrosis isquémica secundaria. Se manifiestan como lesiones ulcerosas profundas, abarcan epidermis y dermis, recubiertas por un margen de color violáceo y fondo necrótico; localizadas más frecuentemente en región glútea y extremidades en niños, pero en adultos pueden presentarse además en área anogenital, axilas y tronco. Se describen otros agentes causales como bacilos Gram negativos (*Enterobacter* sp., *E. coli*, *Morganella* sp., *P. cepacia*, *S. marcescens*, *S. maltophilia*), así como *Mycobacterias* atípicas y hongos (*Aspergillus* sp., *Mucor* sp., *Fusarium* sp., *Candida* sp.) y virus herpes ^{14,15}.

Fascitis necrotizante: comparte la definición y tratamiento con el paciente inmunocompetente,

afecta la fascia superficial, el tejido fibroso que recubre músculo y estructuras más profundas, produce necrosis tisular, alta toxicidad sistémica y elevada mortalidad, sin embargo, su presentación clínica y su evolución es con frecuencia más tórpida y con peor respuesta terapéutica, por eso es necesario tomar conductas más agresivas que incluyen un desbridamiento extenso y precoz de las áreas comprometidas. Así como la utilización de antibióticos de espectro amplio que sean activos contra cualquier microorganismo capaz de causar estas infecciones, considerando para esto como pilar fundamental, la distribución y difusión de los antibióticos, los patrones de sensibilidad y resistencia bacteriana de la institución donde se encuentra el paciente para el momento del diagnóstico y el ingreso a la unidad de cuidados intensivos por la alta morbilidad de estos cuadros en pacientes inmunosuprimidos ^{11,16,17}. La etiología es polimicrobiana (combinación de bacterias aerobias y anaerobias) y dependerá del sitio de origen de la patología. Los agentes más frecuentes *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* incluyendo cepas

resistentes a meticilina, anaerobios como *Peptostreptococcus sp.* y *Bacteroides sp.*, Enterobacterias.

En estas entidades el diagnóstico se basa en la historia clínica, examen físico, epidemiología, cultivo por aspirado de la lesión y hemocultivos. En ectima gangrenoso se debe considerar biopsia de la lesión porque puede proporcionar información etiológica específica y confirmación por cultivos de la susceptibilidad antimicrobiana.

El tratamiento empírico cuando haya sospecha de cocos Gram positivos se inicia con Vancomicina o Linezolid; y con Meropenem, Colistin o Tigeciclina se recomienda si se presumen gérmenes multirresistentes (Enterobacterias productoras de carbapenemasas, *Pseudomonas aeruginosa* o *Acinetobacter sp.*), se modificará la terapia específica al tener los resultados del cultivo y en caso de sospecha o aislamiento de *Streptococcus pyogenes* se recomienda agregar al esquema mencionado la clindamicina ya que esta inhibe la síntesis de toxinas del *Streptococcus sp.* ¹⁸⁻²⁰ (Tabla 1).

Tabla 1. Tratamiento en inmunosuprimidos para infecciones de piel y tejidos blandos.

Entidad	Etiología	Tratamiento Adultos	Tratamiento Niños
Fascitis necrotizante	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Enterobacteriales sp.</i> , <i>Peptostreptococcus sp.</i> , <i>B. fragilis</i> , <i>Clostridium sp.</i>	Vancomicina 1 g EV c/12 h o Linezolid 600 mg EV c/12 h + Clindamicina 600- 900 mg EV c/6 - 8 h +Imipenem 500 mg EV c/6 h o Meropenem 1 g c/8 h	Vancomicina 15 -20 mg/kg/dosis c/6 - 12 h EV o Linezolid 600 mg VO/EV c/12 h 10 mg/kg/ dosis VO/EV c/12 h, no exceder 600 mg/dosis + Clindamicina 30-40 mg/kg/día 30 mg/kg/día EV c/8 h + Meropenem 10 - 20 mg/kg/dosis EV c/8 h
Ectima gangrenoso	<i>P. aeruginosa</i> <i>Enterobacter sp.</i> , <i>E. coli</i> , <i>Morganella sp.</i> , <i>P. cepacia</i> , <i>S. marcescens</i> .	Ceftazidima 1-2 g c/8 h EV, o Cefepime 1-2 g c/8 - 12 h EV o Piperacilina Tazobactam 4,5 g c/6 - 8 h EV o Ciprofloxacina 400 mg c/12 h EV	Ceftazidima 15 mg/kg/dosis EV c/8 h Cefepime 15 mg/kg/dosis EV c/12 h Ciprofloxacina 10 - 15 mg/kg/dosis EV c/12 h
Celulitis	<i>S. aureus</i> (SAMS) y/o <i>Streptococcus beta-hemolítico</i> grupo A, SAMR-AC.	Cefazolina: 1 g c/8 h EV + Clindamicina: 600 o 900 mg c/6 u 8 h EV	Cefazolina 50 mg/kg/día c/8 h + Clindamicina 600 mg VO/EV c/8 h o 10-13 mg/kg/ dosis c/6 - 8 h, no se debe exceder 40 mg/kg/día
	Otros <i>Streptococcus spp.</i> , grupos B, C o G, y con menos frecuencia, Bacilos Gram negativos	Vancomicina 1g EV c/12 h o Linezolid 600 mg EV c/12 h Cefepime 1-2 g EV c/8 - 12 h	Vancomicina 15 -20 mg/kg/dosis c/6-12 h EV o Linezolid 600 mg VO/EV c/12 h o 10 mg/kg/ dosis VO/EV c/12 h, no exceder 600 mg/dosis + Cefepime 15 mg/kg/dosis EV c/12 h

Abreviatura: SAMS: *Staphylococcus aureus* metilicilino sensible. SAMR-AC: *Staphylococcus aureus* metilicilina resistente adquirido en la comunidad; h: horas; EV: endovenoso; VO: vía oral.

Fuente:

Minvielle AI, Weil M, Ruiz S, Canale E. Infecciones de piel y partes blandas: celulitis, erisipela, impétigo, forúnculos y abscesos. Arch Argent Dermatol. 2016;66(2):64-70 ¹¹.

Conejo-Fernández AJ, Martínez-Chamorro MJ, Couceiro JA, Moraga-Llop FA, Baquero-Artigao F, Alvez F, et al. Documento de consenso SEIP-AEPAP-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas bacterianas de manejo ambulatorio. An Pediatr (Barc). 2016;84(2):121.e1–121.e10 ¹².

Continúa en pág. 72...

...continuación de Fuente de la Tabla 1. Tratamiento en inmunosuprimidos para infecciones de piel y tejidos blandos.

Pérez de Madrid S, Rodrigo AM, Tena D. Infección de piel y partes blandas por *Streptococcus pneumoniae*: presentación de 15 casos. Rev Esp Quimioter. 2021;34(6):655-659¹³.
 Peetermans M, de Prost N, Eckmann C, Norrby-Teglund A, Skrede S, De Waele JJ. Necrotizing skin and soft-tissue infections in the intensive care unit. Clin Microbiol Infect. 2020;26(1):8-17¹⁶.
 López LI, Lizardo A. Abscesos subcutáneos: un problema de salud pública en una población rural del Estado Carabobo, Venezuela. Vitae Acad Biomédica Digit. 2013;(54):1-7²⁰.

INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS EN ÁREAS DE REGIONES CÁLDIDAS

Los países tropicales y subtropicales poseen una temperatura cálida que favorece la proliferación de vectores transmisores de una variedad de enfermedades causadas por bacterias, hongos y parásitos; estos, además, pueden coinfectar a animales silvestres y domésticos, que actúan como reservorios para la transmisión a humanos^{21,22}. La explotación o invasión de las selvas tropicales, la deforestación y la migración han llevado al aumento progresivo de la incidencia de estas enfermedades, lo que subraya la importancia de conocer las manifestaciones de piel y tejidos blandos más frecuentes²³.

Las infecciones por micobacterias no tuberculosas, aunque de distribución universal, son más prevalentes en áreas tropicales y subtropicales, ya que son bacterias ambientales que prosperan mejor en climas cálidos y húmedos, sin distinción de edad^{24,25}. Estas se pueden adquirir al contacto con diferentes fuentes de agua (*M. marinum*, *M. scrofularum*), por inoculación traumática (*M. ulcerans*), o por procedimientos estéticos o médicos (*M. chelonae*, *M. abscessus* y *M. fortuitum*). Las lesiones van desde pápulas, verrugas, linfadenitis, hasta nódulos indolores que progresan a tejidos profundos y se necrosan rápidamente. Cuando se involucran *M. avium complex* (MAC) y *M. abscessus* se recomiendan por los menos la combinación de tres drogas sensibles *in vitro* por un período de 6-12 meses; en caso de *M. chelonae*, *M. fortuitum* y *M. marinum* se administran al menos dos drogas sensibles *in vitro* por 3-4 meses^{21-23,26,27} (Tabla 2).

La tuberculosis (TB) cutánea por *M. tuberculosis* es más frecuente en niños sin vacuna BCG (Bacilo de Calmette-Guérin), pacientes inmunosuprimidos y con VIH. Se divide en primaria o chancro tuberculoso, se presenta como nódulos que se ulceran rápidamente y se localizan en cara, manos y pies; o secundaria con lesiones nodulares adheridas a planos profundos que se ubican en mandíbula o región supraclavicular^{21-23,26}.

En la enfermedad crónica causada por *M. leprae*; de distribución mundial en más de 120 países, para 2023 se reportaron aproximadamente

en 182 815 nuevos casos; 72 % se ubican en el Sudeste Asiático y en América en el 13,6 %. En Venezuela, es endémica, la prevalencia es de 1 caso por 10 000 habitantes, sin embargo, existen regiones con tasas variables, siendo elevadas en Barinas, Apure, Trujillo, Portuguesa y Guárico; para el año 2023, se informaron 338 nuevos casos de esta patología en el país, representando el segundo con mayor número en América Latina, después de Brasil. Puede afectar a adultos y niños, existe un subregistro y su distribución se relaciona con los cambios en la definición de casos, duración de la enfermedad, transmisión activa vinculada a factores socioeconómicos como vivienda inadecuada y analfabetismo, escaso acceso a la atención médica, diagnóstico tardío, etc. Como indicador epidemiológico, cuando se afectan los niños permite determinar la transmisión de la enfermedad y a su vez, podría ser una estrategia en el control de la misma. El microorganismo posee tropismo por los nervios periféricos y piel, esta última es la fuente de adquisición y transmisión; para su diagnóstico la investigación epidemiológica cobra relevancia, así como tener un alto nivel de sospecha en la presentación clínica en pacientes con trastornos parestésicos motores asociados a las lesiones muco-cutáneas; se observan distintos patrones, pero predominan máculas y pápulas en región facial, extremidades y mucosa nasal, entre otros²⁷⁻²⁹. El diagnóstico de lepra se basa en la presencia de al menos uno de los 3 signos claves: (i) pérdida definitiva de la sensibilidad en un área hipopigmentada o rojiza de la piel; (ii) nervio periférico engrosado con pérdida de la sensibilidad y/o disminución de la fuerza muscular inervada por ese nervio y; (iii) presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes en un frotis de piel afectada (lesión activa), preferiblemente en su borde interno si es una lesión plana o en el centro si es nodular²⁸⁻³².

La lepra a su vez se clasifica en dos grupos, *Paucibacilar*; por la presencia de 5 o menos lesiones cutáneas, ausencia de bacterias en las muestras de la piel y afectación de máximo un nervio o ninguno; y la *Multibacilar*, con 6 o más lesiones cutáneas, presencia de bacterias en la muestra y/o afectación de 2 o más nervios.

Esta clasificación tiene también implicaciones pronósticas y de duración de tratamiento.

Leishmaniasis es común en zonas tropicales, subtropicales, especialmente en África, Asia y América. En Venezuela, es endémica con incidencia aproximada de 6 a 10 casos por cada 100 000 habitantes con variaciones regionales y subregistro de casos. La forma clínica más común es leishmaniasis cutánea localizada (LCL) (98 % con lesión única). Su distribución predomina en los estados Táchira, Yaracuy, Portuguesa, Cojedes, Mérida, Lara y Miranda³³; se describen entre los grupos etarios desde 15 a 44 años. La LCL es causada por el protozoo del género *Leishmania*, se reportan varias especies; es transmitida a través de vectores de la familia *Psychodidae* y género *Lutzomyia* sp.; las lesiones pueden ser una o varias, inician como una pápula eritematosa asintomática que crece lentamente, evolucionando a placas, nódulos y úlceras indoloras, redondeadas con bordes elevados, regulares, fondo limpio, rosado y tejido granuloso e induración en la base; en áreas expuestas al sol secundaria a la picadura del mosquito, especialmente en extremidades y cara. Son de curso benigno y autolimitado; otras localizaciones son en pabellón auricular (incluso con amputación de este) y su presentación mucosa de frecuente ubicación en tabique nasal^{21-23,26,33-36}.

La oncocercosis es endémica en países de África Subsahariana, algunos casos han sido reportados en Yemen, y focos en Brasil, Colombia, México, Guatemala, Ecuador y Venezuela. Entre los años 2013 al 2016, la OPS/OMS certificaron a cuatro países libres de esta enfermedad, inicialmente en Colombia, seguido de Ecuador, México y por último Guatemala, a través de campañas de administración masiva de ivermectina, vigilancia epidemiológica y colaboración internacional. En nuestro país, es conocida como “ceguera de los ríos” es causada por *Onchocerca volvulus*; es endémica en principalmente 3 focos, dos al norte que abarcan los estados Sucre, Monagas, Miranda, Aragua, Carabobo, Anzoátegui, Guárico, Yaracuy y Cojedes y un foco al sur (Amazonas). A nivel regional, Venezuela representa un porcentaje significativo de los casos en las Américas y es uno de los pocos países donde la transmisión aún no ha sido completamente eliminada aunque se ha avanzado en la reducción de la enfermedad mediante programas de distribución masiva de ivermectina con coberturas superiores al 85 % en estas áreas descritas previamente. Es transmitida por la mosca negra del género *Simulium*, las microfilarias se depositan en piel y forman oncocercomas, produciendo dermatitis pruriginosa con atrofia y despigmentación del área.

Una de las formas para realizar el diagnóstico es la biopsia cutánea^{21-23,26,37-39}.

En Filariasis Linfática, causada por nemátodos como *Wuchereria bancrofti*, según la Organización Mundial de la Salud, alrededor de más 657 millones de personas en 39 países reportan esta enfermedad, ubicados en las zonas tropicales y subtropicales de Asia, África, el Pacífico occidental y partes del Caribe y Sudamérica. En Venezuela está presente principalmente en la forma de mansonelosis causada por *Mansonella ozzardi* y *Mansonella perstans*, con una prevalencia especialmente en el Estado Bolívar y zonas limítrofes con Brasil y Colombia. Las poblaciones más susceptibles son las comunidades indígenas, los pescadores y agricultores en zonas selváticas, en su transmisión se involucran como vectores a mosquitos *Simulium* y *Culicoides*. La forma predominante es filariasis linfangítica, se caracteriza por venas varicosas, linfedema y elefantiasis. La elefantiasis se acompaña a menudo de episodios de inflamación local de la piel y de los ganglios y vasos linfáticos. Para su diagnóstico se requiere biopsia de la lesión. Actualmente, la filariasis no se reporta como endémica en Venezuela⁴⁰⁻⁴².

Larva migrans cutánea, desde el punto de vista epidemiológico se distribuye en países con climas cálidos o tropicales como sureste de Estados Unidos, América Latina, Caribe, sudeste Asiático y África, aumenta su presencia en la temporada de lluvia. Es causada por el parásito *Ancylostoma braziliense* y *Ancylostoma caninum* que penetra en la epidermis, especialmente de miembros inferiores, espacios interdigitales y pies, como consecuencia de caminar descalzo por tierra o arena contaminada con las larvas presentes en la heces de perros y gatos, pero puede secundariamente describirse lesiones en muslos y región glútea. Causan una lesión elevada, pruriginosa y con trayecto serpentiginoso que avanza progresivamente. El período de incubación generalmente es de días, raramente más de 1 mes. Tiende a ser autolimitada, aunque en ocasiones las manifestaciones de la migración de las larvas en piel pueden persistir por semanas o meses. El diagnóstico es clínico-epidemiológico, con crecimiento entre de 2 a 5 cm por día con áreas antiguas secas y descamativas. No se requieren pruebas invasivas o biopsia, esta última es poco útil porque la larva suele estar más allá de la lesión visible; la hipereosinofilia no es específica y se puede observar en menos del 40 % de los pacientes⁴³⁻⁴⁷.

El tratamiento es individualizado acorde a cada patología que presente el paciente según el agente causal, epidemiología; la conducta

ante la sospecha clínica incluye exámenes de laboratorio de rutina, en algunas ocasiones evaluación directa de la lesión por impronta o toma de muestra para biopsia, cultivo, anatomía

patológica, reacción en cadena de polimerasa (PCR por sus siglas en inglés), en la Tablas 2 y 3 se describen las diferentes opciones terapéuticas, según disponibilidad en el país.

Tabla 2. Descripción de la etiología y tratamiento en infección de piel y tejidos blandos de preferencia en áreas de clima cálido por micobacterias.

Entidad	Agente etiológico	Tratamiento	
		Adultos	Pedriátrico
Micobacterias Atípicas	<i>M. abscessus</i>	TMP-SMX 160/800 mg c/12 h VO Claritromicina 500 mg c/12 h VO Ciprofloxacina 500 mg c/12 h VO Linezolid 600 mg c/12 h VO	Claritromicina 20 mg/kg día c/12 h VO + Ethambutol 15-25 mg/kg día + Ciprofloxacina 20-30 mg/kg día c/12 h VO
	MAC	Claritromicina 500 mg c/12 h VO + Ethambutol 800 - 1 200 mg OD VO Rifampicina 600 mg c/24 h VO	Rifampicina 10-20 mg/kg/día OD VO + Claritromicina 15 mg/kg/día c/12 h VO + Ethambutol 15-25 mg/kg OD VO
	<i>M. chelonae</i>	Claritromicina 500 mg c/12 h VO Linezolid 600 mg c/12 h VO Ciprofloxacina 500 - 750 mg c/12 h VO Moxifloxacina 400 mg c/24 h VO	Claritromicina 15 mg/kg/día c/12 h VO + Ciprofloxacina 30 mg/kg/día c/12 h VO + Rifampicina 10-20 mg/kg/día VO
	<i>M. fortuitum</i>	Claritromicina 500 mg c/12 h VO TMP-SMX 160/800 mg c/12 h VO Doxiciclina 100 mg c/12 h VO Linezolid 600 mg c/12 h VO	Claritromicina 15-mg/kg/día c/12 h VO TMP-SMX 5-10 mg/kg/dosis c/12 h Ethambutol 15-25 mg/kg/OD VO Ciprofloxacina 30 mg/kg/día c/12 h VO
	<i>M. marinum</i>	Rifampicina 600 mg OD VO Claritromicina 500 mg c/12 h VO Ethambutol 800 - 1 200 mg VO OD	Claritromicina 15 mg/kg/día c/12 h VO Ethambutol 15-25 mg/kg OD VO Rifampicina 10-20 mg/kg/día VO OD
Tuberculosis cutánea	<i>M. tuberculosis</i>	Rifampicina 600 mg c/24 h VO Isoniacida 300 mg c/24 h VO Pirazinamida 1 500 mg c/24 h VO Ethambutol 800 - 1 200 mg c/24 h VO	Rifampicina 10-20 mg/kg VO Isoniacida 10-15 mg/kg VO Pirazinamida 30-40 mg/kg VO Ethambutol 15-25 mg/kg VO
Lepra	<i>M. leprae</i>	Lepra paucibacilar Dapsona 100 mg/ día VO + Rifampicina 600 mg/día VO + Clofazimina 50 mg/día VO Duración 6 meses Lepra Multibacilar Mismo esquema con duración de 12 meses	Lepra paucibacilar Dapsona 1-2 mg/kg/día VO + Rifampicina 10 - 20 mg/kg día VO + Clofazimina 1 mg/kg/día VO Duración 6 meses Lepra Multibacilar Mismo esquema con duración de 12 meses

Abreviaturas: EV: intravenoso; VO: vía oral; SMX-TMP: trimetoprim- sulfametoxazol; h: horas; máx.: máximo; OD: orden diaria; mcg: microgramos; MAC: *M. avium* complex.

Fuente:

Korzeniewski K, Juszczak D, Jerzemowski J. Skin lesions in returning travellers. Int Marit Health. 2015;66(3):173-180 ²¹.

Zeegelaar JE, Faber WR. Imported tropical infectious ulcers in travelers. Am J Clin Dermatol. 2008;9(4):219-232 ²².

García-Romero MT, Lara-Correa I, Kovarik CL, Pope E, Arenas R. Tropical skin diseases in children: a review – Part I. Pediatr Dermatol. 2016;33(3):253-263 ²³.

Nardell EA. Infecciones por micobacterias no tuberculosas. Manual MSD versión profesional. 2022 ²⁴.

Norton GJ, Williams M, Falkinham JO, Honda JR. Physical measures to reduce exposure to tap water-associated nontuberculous mycobacteria. Front Public Health. 2020;8:1-7 ²⁵.

Gardini G, Gregori N, Matteelli A, Castelli F. Mycobacterial skin infection. Curr Opin Infect Dis. 2022;35(2):79-87 ²⁷.

Crespo L, Rada E, Guevara J. Lepra en Venezuela: puesta al día. Trib Investig. 2020;21(2):52-65 ²⁹.

Rathnayake D, Sinclair R. Tropical and exotic dermatoses and ulcers. Aust Fam Physician. 2014;43(9):604-609 ⁴⁴.

Reyes Flores O. Tratamiento de la lepra. Caracas: Instituto Nacional de Dermatología, División de Dermatología Sanitaria, Ministerio de Sanidad y Asistencia Social; 1979;17(3 y 4):1-49 ³².

Tabla 3. Descripción de la etiología y tratamiento en infección de piel y tejidos blandos de preferencia en áreas de clima cálido por otros agentes.

Entidad	Agente etiológico	Tratamiento	
		Adultos	Pediátrico
Leishmaniasis cutánea	<i>Leishmania sp.</i>	Tratamiento local: Antimoniales Pentavalentes SC Intralesional 3-5 infiltraciones de 1-5 mL por lesión Con intervalos de 3-7 días entre cada sesión. Tratamiento Sistémico: Miltefosina VO 2,5 mg/kg/día máximo 150 mg/día x 28 días. Alternativa: Antimoniales Pentavalente SC 20 mg/kg/día Dosis única diaria x 20 días Alternativa en Venezuela ante ausencia de los tratamientos anteriores: Fluconazol 400 mg/día VO hasta cicatrizar la lesión	Tratamiento local: Paramomicina tópica crema al 15 % x 20 d. Tratamiento Sistémico Miltefosina VO 2,5 mg/kg/día máximo 150 mg/día x 28 días. Alternativa: Antimoniales Pentavalentes SC 20 mg/kg/día Dosis única diaria x 20 días Alternativa en Venezuela ante ausencia de los tratamientos anteriores: Fluconazol 6-8 mg/kg/día VO x 6 semanas.
Oncocercosis	<i>Onchocerca Volvulus.</i>	Ivermectina 150 µg/kg dosis única VO repetir c/6 a 12 meses + Doxiciclina 200 mg/día VO semanal por 6 semanas	Ivermectina 150–200 µg/kg VO dosis única y repetir c/6 a 12 meses
Filariasis	<i>Wuchereria bancrofti</i>	Ivermectina 200 µg/kg dosis única VO Albendazol 400 mg VO dosis única o Tinidazol 25 - 50 mg/kg día dosis única VO Doxiciclina 200 mg/día semanal por 6 semanas VO	Ivermectina 150-200 µg/kg VO dosis única
Larva migrans cutánea	<i>Ancylostoma braziliensis</i> y <i>Ancylostoma caninum.</i>	Albendazol 400 mg/día por 3 días VO Ivermectina 200 µg/kg dosis única VO Tiabendazol tópico al 6,25 % según disponibilidad en el país.	Albendazol 20 mg/kg día VO dosis única o Tinidazol 25 mg/kg día VO dosis única Albendazol 20 mg/kg día VO dosis única Ivermectina 150-200 µg/kg VO dosis única Tiabendazol tópico al 6,25 % según disponibilidad en el país.

Abreviaturas: EV: intravenoso; VO: vía oral; h: horas; máx.: máximo; OD: orden diaria; mcg: microgramos.

Fuente:

Korzeniewski K, Juszczak D, Jerzemowski J. Skin lesions in returning travellers. Int Marit Health. 2015;66(3):173-180 ²¹.

Zeegelaar JE, Faber WR. Imported tropical infectious ulcers in travelers. Am J Clin Dermatol. 2008;9(4):219-232 ²².

García-Romero MT, Lara-Corrales I, Kovarik CL, Pope E, Arenas R. Tropical skin diseases in children: A review – Part I. Pediatr Dermatol. 2016;33(3):253-263 ²³.

García-Romero MT, Lara-Corrales I, Kovarik CL, Pope E, Arenas R. Tropical skin diseases in children: A review – Part II. Pediatr Dermatol. 2016;33(3):264-274 ²⁶.

Organización Panamericana de la Salud. Directrices para el tratamiento de las leishmaniasis en la Región de las Américas. 2ª edición. [Internet]. Washington, D.C.: OPS; 2022.p.161. ³⁴.

Organización Panamericana de la Salud. Leishmaniasis cutánea y mucosa [Internet]. OPS; 2012 ³⁶.

Organización Panamericana de la Salud (OPS), Organización Mundial de la Salud (OMS). Oncocercosis – «Ceguera de los ríos» ³⁷.

Organización Panamericana de la Salud (OPS), Organización Mundial de la Salud (OMS). Filariasis linfática. 21 nov 2024 ⁴¹.

Varela Castro CS, Varela Cerdeira M, Pascual Martín ML. Larva migrans cutánea: diagnóstico de sospecha y tratamiento en atención primaria. Medifam [Internet]. 2002;12(10):655-657 ⁴³.

CONCLUSIONES

Este consenso proporciona una actualización sobre las infecciones de piel y tejidos blandos más comunes en pacientes inmunosuprimidos, así como aquellas asociadas a regiones de clima cálido, basado en la investigación bibliográfica científica nacional e internacional.

Se realizó una revisión de las infecciones y gérmenes más comunes en piel y tejidos blandos de pacientes inmunosuprimidos, por lo extenso del tema, se escogieron las patologías con mayor prevalencia, complejidad diagnóstica y elevada morbilidad como son celulitis, ectima gangrenoso y fascitis necrotizante. Estas entidades tienen curso agresivo y es imperativo

su sospecha clínica; la etiología polimicrobiana, exposición a múltiples esquemas terapéuticos suponen mayor riesgo para resistencia bacteriana.

Según el tipo de inmunidad afectada, predominarán algunos microorganismos sobre la flora habitual con alteración de la microbiota, así como es relevante, conocer los patrones de resistencia antimicrobiana en estos pacientes y la epidemiología local, ya que estas patologías tienen la capacidad de ser más invasivas, difíciles de diagnosticar y tratar.

Considerar los medicamentos inmunosupresores como otro factor predisponente a procesos infecciosos por lo tanto es importante realizar aislamiento microbiológico, tratamiento empírico precoz y ajuste oportuno dependiendo de los resultados de los cultivos, incluso, pueden realizarse procedimientos invasivos (biopsias y cultivos de tejido, mielocultivos, debridamiento, limpiezas quirúrgicas, etc.) para optimizar el diagnóstico y tratamiento según las condiciones individuales del paciente.

Se abarcaron las infecciones de piel y tejidos blandos no necesariamente exclusivas de regiones cálidas como micobacteria tuberculosa, atípicas y lepra; al final se mencionaron aquellas patologías, especialmente leishmaniasis cutánea, oncocercosis, filariasis y larva migrans cutánea con un análisis de la epidemiología de estas patologías en Venezuela y en el resto del mundo y con las recomendaciones terapéuticas generales y las disponibles en el país para el momento de esta revisión.

En este aspecto, se evidenció la distribución geográfica de las entidades relacionadas con climas cálidos y las diferentes presentaciones clínicas, demostrando una vez más, que los antecedentes epidemiológicos son relevantes en la historia del paciente, así como el aislamiento microbiológico. En Venezuela, estas enfermedades presentan variabilidad regional, subregistro, limitaciones para diagnóstico y tratamiento.

RECOMENDACIONES

El presente consenso es una orientación o guía y en ningún caso pretende sustituir el juicio clínico ni la conducta terapéutica específica de cada paciente.

En Venezuela es necesario mejorar los métodos diagnósticos e incorporar las nuevas alternativas terapéuticas que faciliten la conducta adecuada en estas patologías. Actualización periódica de estas pautas.

Mantener la vigilancia epidemiológica por los entes gubernamentales correspondientes con la

notificación respectiva para conocer la prevalencia de estas enfermedades.

Educación continua a la comunidad para que acuda precozmente a consulta y al personal de salud con el objetivo de reconocer la existencia de estas patologías y tratarlas adecuadamente.

CONFLICTO DE INTERESES

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

CONTRIBUCIONES DE AUTOR

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

- Burke VE, Lopez FA. Approach to skin and soft tissue infections in non-HIV immunocompromised hosts. *Curr Opin Infect Dis.* 2017;30(4):354-363. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28542092/>
- Ensinn GN, Casanueva E, Squassero Y, Moyano M, Peuchot A, Giachetti AC, et al. Infecciones de piel y partes blandas en pediatría: consenso sobre diagnóstico y tratamiento. *Arch Argent Pediatr.* 2014;112(1):96-106.
- Falcone M, Tiseo G. Skin and soft tissue infections in the elderly. *Curr Opin Infect Dis.* 2023;36(2):102-108.
- 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):e10-52.
- 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.
- Eckmann C, Montravers P. Current management of necrotizing soft-tissue infections. *Curr Opin Infect Dis.* 2021;34(2):89-95.
- Sepulcri C, Vena A, Bassetti M. Skin and soft tissue infections due to rapidly growing mycobacteria. *Curr Opin Infect Dis.* 2023;36(2):74-80.
- Falcone M, Meier JJ, Marini MG, Caccialanza R, Aguado JM, Del Prato S, et al. Diabetes and acute bacterial skin and skin structure infections. *Diabetes Res Clin Pract* [Internet]. 2021 [citado 2023 my 27];174:108732. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0168822721000851>

9. Polk C, Sampson MM, Roshdy D, Davidson LE. Skin and soft tissue infections in patients with diabetes mellitus. *Infect Dis Clin North Am* [Internet]. 2021 [citado 2023 febr 24];35(1):183–197. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0891552020300866>
10. Shah S, Shelburne S. Skin and soft tissue infections in non-human immunodeficiency virus immunocompromised hosts. *Infect Dis Clin North Am* [Internet]. 2021 [citado 2023 my 29];35(1):199-217. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.idc.2020.10.009>
11. Minvielle AI, Weil M, Ruiz S, Canale E. Infecciones de piel y partes blandas: celulitis, erisipela, impétigo, forúnculos y abscesos. *Arch Argent Dermatol*. 2016;66(2):64-70.
12. Conejo-Fernández AJ, Martínez-Chamorro MJ, Couceiro JA, Moraga-Llop FA, Baquero-Artigao F, Alvez F, et al. Documento de consenso SEIP-AEPAP-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas bacterianas de manejo ambulatorio. *An Pediatr (Barc)* [Internet]. 2016 [citado 2023 abr 01];84(2):121.e1–121.e10. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1695403315000399>
13. Pérez de Madrid S, Rodrigo AM, Tena D. Infección de piel y partes blandas por *Streptococcus pneumoniae*: presentación de 15 casos. *Rev Esp Quimioter*. 2021;34(6):655-659. Disponible en: <https://seq.es/abstract/rev-esp-quimioter-2021-september-27-2/>
14. Bonne SL, Kadri SS. Evaluation and management of necrotizing soft tissue infections. *Infect Dis Clin North Am*. 2017;31(3):497-511.
15. Srivastava I, Aldape MJ, Bryant AE, Stevens DL. Spontaneous Clostridium septicum gas gangrene: a literature review. *Anaerobe*. 2017;48:165-171. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anaerobe.2017.07.008>
16. Peetermans M, de Prost N, Eckmann C, Norrby-Teglund A, Skrede S, De Waele JJ. Necrotizing skin and soft-tissue infections in the intensive care unit. *Clin Microbiol Infect* [Internet]. 2020 [citado 2023 my 24];26(1):8-17. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2019.06.031>
17. Ensink GN, Casanueva E, Sguassero Y, Moyano M, Peuchot A, Giachetti AC, et al. Infecciones de piel y partes blandas en pediatría: consenso sobre diagnóstico y tratamiento. *Arch Argent Pediatr*. 2014;112(2):183-191.
18. Kanj SS, Sexton DJ, Calderwood SB, Hall KK. *Pseudomonas aeruginosa* skin and soft tissue infections. UpToDate [Internet]. 2023 [citado 2023 jun 01]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/pseudomonas-aeruginosa-skin-and-soft-tissue-infections>
19. Avery RK, Pasternack MS. Approach to adult patients with recurrent infections. *Cleve Clin J Med* [Internet]. 1997 [citado 2023 mzo 09];64(5):249-257. Disponible en: <http://www.ccjm.org/cgi/doi/10.3949/ccjm.64.5.249>
20. 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 [citado 2023 jun 29];(54):1-7. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7329748>
21. Korzeniewski K, Juszczak D, Jerzemowski J. Skin lesions in returning travellers. *Int Marit Health*. 2015;66(3):173-180. Disponible en: <http://czasopisma.viamedica.pl/imh/article/view/43405>
22. Zeegelaar JE, Faber WR. Imported tropical infectious ulcers in travelers. *Am J Clin Dermatol*. 2008;9(4):219-232.
23. García-Romero MT, Lara-Corrales I, Kovarik CL, Pope E, Arenas R. Tropical skin diseases in children: A review – Part I. *Pediatr Dermatol*. 2016;33(3):253-263.
24. Nardell EA. Infecciones por micobacterias no tuberculosas. Manual MSD versión profesional. 2022. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/micobacterias/infecciones-por-micobacterias-no-tuberculosas>
25. Norton GJ, Williams M, Falkinham JO, Honda JR. Physical measures to reduce exposure to tap water-associated nontuberculous Mycobacteria. *Front Public Health*. 2020;8:1-7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32596197/>
26. García-Romero MT, Lara-Corrales I, Kovarik CL, Pope E, Arenas R. Tropical skin diseases in children: A review – Part II. *Pediatr Dermatol*. 2016;33(3):264-274.
27. Gardini G, Gregori N, Matteelli A, Castelli F. Mycobacterial skin infection. *Curr Opin Infect Dis*. 2022;35(2):79-87.
28. Cáceres-Durán MÁ. Comportamiento epidemiológico de la lepra en varios países de América Latina, 2011-2020. *Rev Panam Salud Pública*. 2022;46:e41. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/55851>
29. Crespo L, Rada E, Guevara J. Lepra en Venezuela: puesta al día. *Trib Investig*. 2020;21(2):52-65.
30. Organización Mundial de la Salud. Directrices para el diagnóstico, tratamiento y prevención de la lepra [Internet]. Nueva Delhi: Oficina Regional para Asia Sudoriental, OMS; 2017 [citado 2025 febr 09]. 89 p. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/274127/9789290227007-spa.pdf>
31. Merkl AF. Lepra: algunas relaciones socioeconómicas en Venezuela. *Rev Fac Med*. 2004;27(2):151. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-04692004000200012
32. Reyes Flores O. Tratamiento de la lepra. Caracas: Instituto Nacional de Dermatología, División de Dermatología Sanitaria, Ministerio de Sanidad y Asistencia Social; 1979;17(3 y 4):1-49.
33. Reyes-Jaimes O, Fortique C, Martínez I. Leishmaniasis cutánea americana en Venezuela: evolución y estado actual de su clasificación. *Dermatol Venez*. 2023;61(1):26-34.
34. Organización Panamericana de la Salud. Directrices para el tratamiento de las leishmaniasis en la Región de las Américas. 2ª edición. [Internet]. Washington, D.C.: OPS; 2022 [citado 2025 my 10]. 161 p. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/56121>
35. Organización Panamericana de la Salud. Manual de procedimientos para la vigilancia y el control de las leishmaniasis en la Región de las Américas. 2ª edición [Internet]. Washington, D.C.: OPS; 2023 [citado 2025 mzo 13]. 224 p. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/57740>
36. Organización Panamericana de la Salud. Leishmaniasis cutánea y mucosa [Internet]. OPS; 2012 [citado 2023 jun 10]. Disponible en: https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=6417:2012-leishmaniasis-cutanea-mucosa&Itemid=39345&lang=es
37. Organización Panamericana de la Salud (OPS), Organización Mundial de la Salud (OMS). Oncocercosis – «Ceguera de los ríos» [Internet]. [citado 2025 mzo 13]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/oncocercosis-ceguera-rios>
38. Organización Panamericana de la Salud (OPS), Organización Mundial de la Salud (OMS). Países certificados como libres de oncocercosis en las Américas [Internet]. Washington, D.C.: OPS; 2025 [citado 2025 jun 16]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/oncocercosis-ceguera-rios/paises-certificados-como-libres-oncocercosis-americanas>

39. Organización Panamericana de la Salud (OPS), Organización Mundial de la Salud (OMS). Oncocercosis: el último foco [Internet]. Washington, D.C.: OPS; 2025 [citado 2025 jun 16]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/oncocercosis-ceguera-rios/oncocercosis-ultimo-foco>
40. Gómez Fernández E, Zufía García F. Filariasis linfática. Rev Clin Med Fam [Internet]. 2019 [citado 2025 abr 17]; Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/lymphatic-filariasis>
41. Organización Panamericana de la Salud (OPS), Organización Mundial de la Salud (OMS). Filariasis linfática [Internet]. Washington, D.C.: OPS; 2024 [citado 2025 abr 17]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/lymphatic-filariasis>
42. Organización Panamericana de la Salud (OPS), Organización Mundial de la Salud (OMS). Información general: filariasis linfática [Internet]. Washington, D.C.: OPS; 2021 [citado 2025 abr 17]. Disponible en: https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=5855:2011-general-information-lymphatic-filariasis&Itemid=4195&lang=es
43. Varela Castro CS, Varela Cerdeira M, Pascual Martín ML. Larva migrans cutánea: diagnóstico de sospecha y tratamiento en atención primaria. Medifam [Internet]. Washington, D.C.: OPS; 2002 [citado 2025 abr 27];12(10):655-657. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682002001000008
44. Rathnayake D, Sinclair R. Tropical and exotic dermatoses and ulcers. Aust Fam Physician. 2014;43(9):604-609.
45. Pasternack MS. Approach to the adult with recurrent infections. En: Post TW, editor. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2019.p.1-23.
46. Dinulos JGH, McKoy K, Merola JF. Larva migrans cutánea – trastornos dermatológicos [Internet]. Manual MSD versión profesional. 2024 [citado 14 oct 2025]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-dermatologicos/infecciones-cutaneas-parasitarias/larva-migrans-cutanea>
47. Podder I, Chandra S, Gharami R. Loeffler's syndrome following cutaneous larva migrans: an uncommon sequel. Indian J Dermatol. 2016;61(2):190-192.

Pares o Revisores externos. Reconocimiento:

El Boletín Venezolano de Infectología tiene publicaciones continuas desde su fundación en 1986, valorando el esfuerzo de los autores al realizar cada manuscrito, con metodología científica, contenido original y éticos. Los cambios editoriales se han realizado acorde a las circunstancias actuales, siendo un proceso complejo, en aras de mantener la calidad y conforme a las normativas nacionales e internacionales al respecto. Desde finales del 2019, se incorporaron a las normas de publicación las directrices de revisión por pares; a partir de 2020, todos nuestros trabajos recibidos son evaluados doble ciego por miembros de la Comisión y/o Comité editorial más los revisores externos.

En **reconocimiento a esa labor invaluable, crítica, imparcial e importante para el proceso editorial, académico y científico**. Estamos conscientes del valioso tiempo que conlleva la revisión, realizada en forma loable, mística, sin fines de lucro e incondicionalmente, para incorporar sus sugerencias u observaciones en el arte final. Por ello **nuestro agradecimiento y reconocimiento, somos muy honrados de contar el apoyo de ustedes**. A los autores, extendemos nuestra gratitud en la recepción, modificación de los manuscritos con las recomendaciones aportadas, y por la confianza en los revisores y en el Comité Editorial.

El Comité Editorial BVI.

Árbitros:

Dr. Eliel Andrade
Dra. Lisbeth Aurenthy
Dr. Santiago Bacci
Dra. Ana María Cáceres
Dr. Martín Carballo
Dra. Ana Carvajal
Dra. Zenaida Castillo
Dr. Julio Castro
Dr. Mario Comegna
Dra. Fátima De Abreu
Dra. Tatiana Drummond
Dr. Luis Echezuría
Dra. Carmen Teresa Fernández
Dr. Manuel Figuera
Dr. David Forero
Dr. Juan Félix García
Dra. Yanell García
Dr. Antonio José González Mata
Dr. Rafael Napoleón Guevara
Dr. Alfonso Guzmán
Dr. Manuel Guzmán
Dra. Moraima Hernández
Dra. María Eugenia Landaeta

Dr. Miguel López
Lcda. Carolina Macero
Dra. Julia Martínez
Dra. Heidi Mago
Dra. Ivelisse Natera
Dr. Oscar Noya
Dra. Vera Reviákina
Dr. Antonio Ríos
Dr. Alejandro Rísquez
Dra. Raíza Ruiz
Dra. Ana Santos
Dr. José Antonio Suárez S
Dr. Jaime Torres
Dr. Carlos Torres Viera
Dra. Angela Troncone
Dra. Patricia Valenzuela
Dr. Rafael Wong
Dra. Olga Zerpa

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

