

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

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

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<sup>1</sup>.

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*)<sup>2</sup>. Las personas de edad avanzada, tienen un alto riesgo de presentar IPTB, debido a factores cutáneos y múltiples comorbilidades<sup>3</sup>.

Acorde a la alteración de la inmunidad según defectos de neutrófilos, inmunidad celular y humorla 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<sup>1,4-7</sup>.

Cuando se compromete la inmunidad humorla, 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 transplantados de células hematopoyéticas. Los agentes causales más frecuentes son *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, entre otros<sup>1</sup>.

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)<sup>3,8-10</sup>.

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* meticilina resistente de la comunidad (SAMR-AC), *Streptococcus* grupos B, C o G y bacilos Gram negativos<sup>11,12</sup>. 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<sup>13</sup>. 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<sup>14,15</sup>.

**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 morbimortalidad de estos cuadros en pacientes inmunosuprimidos<sup>11,16,17</sup>. 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 carbapenemas, *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.*<sup>18-20</sup> (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 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
Celulitis	<i>S. aureus</i> (SAMS) y/o <i>Streptococcus b e t a - hemolítico</i> grupo A, SAMR-AC.	Cefazolina: 1 g c/8 h EV + Clindamicina: 600 o 900 mg c/6 u 8 h EV	
	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* metilicina 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<sup>11</sup>.

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<sup>12</sup>.

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):655-659<sup>13</sup>.  
 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):8-17<sup>16</sup>.  
 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):1-7<sup>20</sup>.

## INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS EN ÁREAS DE REGIONES CÁLIDAS

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<sup>21,22</sup>. 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 frecuentes<sup>23</sup>.

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<sup>24,25</sup>. 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 indoloros 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<sup>21-23,26,27</sup> (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 chancre 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<sup>21-23,26</sup>.

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 otros<sup>27-29</sup>. 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 nodular<sup>28-32</sup>.

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 Miranda <sup>33</sup>; 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 <sup>21-23,26,33-36</sup>.

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 <sup>21-23,26,37-39</sup>.

En Filaria 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 susceptible son las comunidades indígenas, los pescadores y agricultores en zonas selváticas, en su transmisión se involucran como vectores a mosquitos *Similium* 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 Venezuela <sup>40-42</sup>.

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 glutea. Causan una lesión elevada, pruriginosa y con trayecto serpentínoso 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 pacientes <sup>43-47</sup>.

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	Pediátrico
	<i>M. abscessus</i>	TMP-SMX 160/800 mg c/12 h VO Clarithromicina 500 mg c/12 h VO Ciprofloxacina 500 mg c/12 h VO Linezolid 600 mg c/12 h VO	Clarithromicina 20 mg/kg día c/12 h VO + Ethambutol 15-25 mg/kg día + Ciprofloxacina 20-30 mg/kg día c/12 h VO
Micobacterias Atípicas	MAC	Clarithromicina 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 + Clarithromicina 15 mg/kg/día c/12 h VO + Ethambutol 15-25 mg/kg OD VO
Se describen las más frecuentes que se identifican en el país	<i>M. chelonae</i>	Clarithromicina 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	Clarithromicina 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>	Clarithromicina 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	Clarithromicina 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 Clarithromicina 500 mg c/12 h VO Ethambutol 800 - 1 200 mg VO OD	Clarithromicina 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 Dapsone 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 Dapsone 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 <sup>21</sup>.

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

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 <sup>23</sup>.

Nardell EA. Infecciones por micobacterias no tuberculosas. Manual MSD versión profesional. 2022 <sup>24</sup>.

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 <sup>25</sup>.

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

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

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

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 <sup>32</sup>.

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	Adultos	Tratamiento	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 <sup>21</sup>.

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

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 <sup>23</sup>.

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 <sup>26</sup>.

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

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

Organización Panamericana de la Salud (OPS), Organización Mundial de la Salud (OMS). Oncocercosis – «Ceguera de los ríos» <sup>37</sup>. Organización Panamericana de la Salud (OPS), Organización Mundial de la Salud (OMS). Filariasis linfática. 21 nov 2024 <sup>41</sup>.

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 <sup>43</sup>.

## 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/>
- Ensinck 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(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 may 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. Ensinck 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. MerkIAF. 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](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. 2<sup>a</sup> 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. 2<sup>a</sup> 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](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-americas>

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](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](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.msdsmanuals.com/es/professional/trastornos-dermatológicos/infecciones-cutáneas-parasitarias/larva-migrans-cutánea>
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.