

Algoritmo de manejo ambulatorio de infecciones de piel y tejidos blandos de la comunidad

Parte 1: Supuradas y no supuradas



Ministerio de Salud
Argentina

Presidente de la Nación

Alberto Fernández

Ministra de Salud

Carla Vizzotti

Secretaria de Acceso a la Salud

Sandra Tirado

Secretario de Calidad en Salud

Alejandro Federico Collia

Subsecretario de Estrategias Sanitarias

Juan Manuel Castelli

Subsecretario de Calidad, Regulación y Fiscalización

Claudio Antonio Ortiz

**Directora Nacional de Control de Enfermedades
Transmisibles**

Teresa Strella

**Directora Nacional de Calidad en Servicios de Salud y
Regulación Sanitaria**

María Teresita Ithurburu

**Director de Mejoramiento de la Calidad y Seguridad del
Paciente**

Mariano José Fernández Lerena

**Coordinadora de Uso Apropiado de Antimicrobianos y
Comisión Nacional de Control de la Resistencia
Antimicrobiana (CoNaCRA)**

Laura Barcelona

Autores*

Dra Laura Barcelona

Dra Romina Musante

Lic. Laura Alonso

Dra Paula Rodríguez Iantorno

Dra Betiana Guidetto

Dr Nicolas Laserre

Revisores Internos

Dra. Teresa Strella (Dirección Nacional de Control de Enfermedades Transmisibles)

Dr. Jesús Fumagalli (Consultor Técnico de la Dirección de Medicamentos y
Tecnologías Sanitarias)

Revisor Externo

Comisión de Uso Adecuado de Recursos (Sociedad Argentina de
Infectología)

*Los autores declaran no tener conflictos de interés en la elaboración/revisión de este documento.

INTRODUCCIÓN

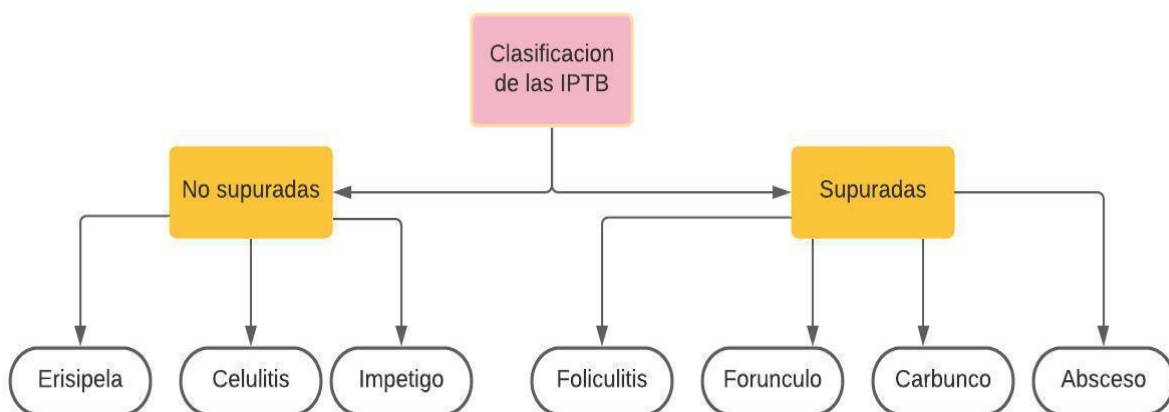
Las infecciones de piel y tejidos blandos (IPTB) constituyen una problemática frecuente en las consultas de atención médica, y en numerosas ocasiones, pueden dar lugar a complicaciones locales y sistémicas de gravedad, llegando incluso a ser potencialmente mortales. Este término abarca aquellas infecciones que afectan la piel, el tejido celular subcutáneo, las fascias y músculos esqueléticos. [1]

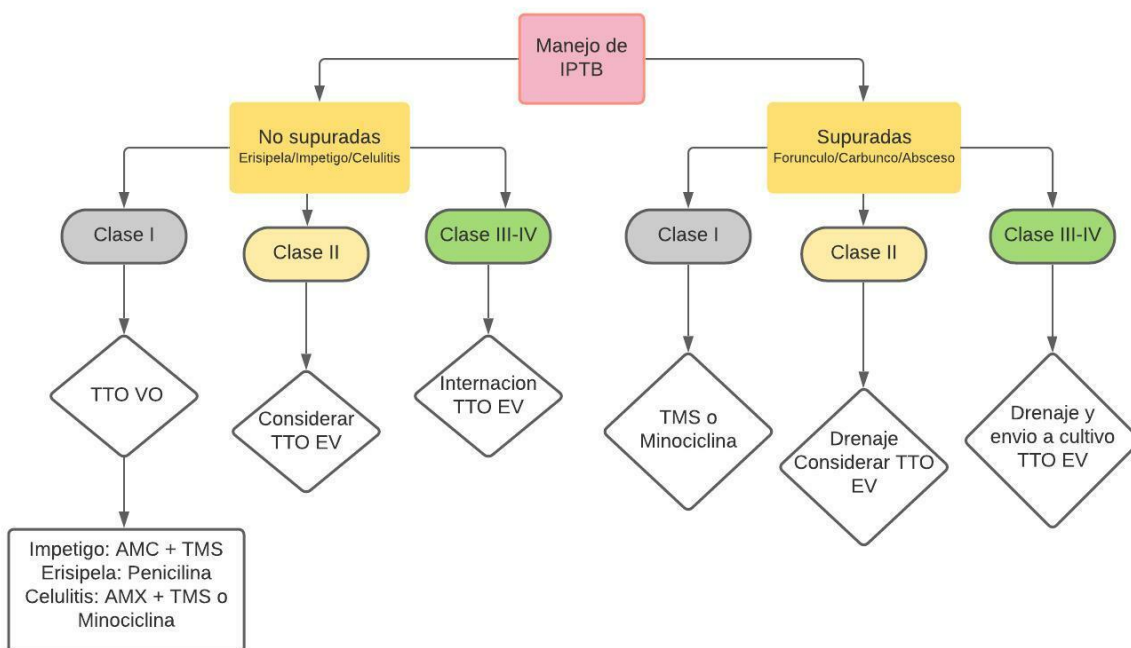
La etiología de estas infecciones está influenciada, entre otros factores, por la epidemiología propia de cada paciente, por lo que resulta crucial recopilar información que aborde su estado inmunológico, comorbilidades (como la diabetes, la obesidad mórbida y la insuficiencia vascular periférica), historial de mordeduras de animales o traumatismos, así como sus antecedentes de viajes y exposición a tratamientos antibióticos previos. En un estudio llevado a cabo en Estados Unidos sobre la incidencia, microbiología y características de las infecciones de piel y tejidos blandos durante el período comprendido entre 2009 y 2011, se descubrió que en el 81% de los episodios, el microorganismo causante fue el *Staphylococcus aureus*. [4]

La elección del antimicrobiano adecuado dependerá de la epidemiología local, el tipo de infección, su gravedad y las condiciones del paciente. Las infecciones leves o moderadas pueden tratarse de forma ambulatoria, mientras que aquellas de mayor gravedad requieren hospitalización y tratamiento intravenoso. [2] [3]

En el presente documento, nos enfocaremos específicamente en las IPTB que pueden manejarse de forma ambulatoria y las clasificaremos según sus características clínicas en dos grupos principales: "infecciones no supuradas" (erisipela, celulitis, impétigo) e "infecciones supuradas" (foliculitis, forúnculo, carbunco y absceso).

En una segunda parte, abordaremos las IPTB en situaciones especiales, como el pie diabético y las mordeduras. Las infecciones graves que demandan hospitalización, tales como las infecciones necrotizantes de tejidos blandos y la miositis, no serán detalladas en profundidad en este documento.





IPTB NO SUPURADAS

Dentro de las infecciones de piel y tejidos blandos no supuradas se encuentran el impétigo, la erisipela y la celulitis no purulenta. Entre estos, los cuadros de erisipela y celulitis son los que generan un mayor número de consultas. El diagnóstico suele establecerse de manera clínica, y la etiología más común suele ser *S. aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Sin embargo, en la mayoría de los episodios, no se realiza el cultivo de partes blandas, lo que dificulta la identificación precisa de la etiología.

La **erisipela** es una infección aguda que se manifiesta como una placa eritematosa, caliente y con bordes netos no sobrelevados, comprometiendo la dermis superficial y los vasos linfáticos. En ocasiones, puede presentar lesiones ampollares y estar acompañada de adenopatías y linfangitis. Desde el punto de vista microbiológico, *S. pyogenes* es el agente etiológico más común. Otras causas pueden incluir estreptococos de los grupos G, C y B (como *S. dysgalactiae* y *S. agalactiae*). *S. aureus* es menos frecuente, aunque puede surgir en casos de trauma penetrante o en pacientes con trastornos de la circulación linfática. [5]

En cuanto al **impétigo**, este compromete únicamente la epidermis y generalmente no deja cicatriz. Es altamente transmisible y suele manifestarse en niños de 2 a 5 años, siendo más frecuente en regiones tropicales y durante los meses de verano, aunque también puede afectar a adultos. [5] Se presenta en forma de ampollas que se rompen con facilidad, formando costras melicéricas, especialmente en las partes más expuestas como el rostro y los miembros. Por lo general, su origen está vinculado a una puerta de entrada, como el rascado, picaduras u otras formas de sobreinfección. Los agentes etiológicos más relevantes son también *S. pyogenes* y *S. aureus*. En ocasiones, el impétigo causado por *S. pyogenes* puede verse sobreinfectado por *S. aureus* [5].

La **celulitis**, en contraposición, se extiende de manera más profunda comprometiendo el tejido celular subcutáneo con límites menos definidos, pudiendo estar asociado o no con un foco purulento. [5] Frecuentemente, está asociada a antecedentes de traumatismos o a la presencia de úlceras, heridas quirúrgicas, lesiones por rascado o dermatosis, especialmente en personas con diabetes donde se produce una disrupción de la integridad de la piel. Las etiologías más comunes en pacientes inmunocompetentes son *S. aureus* y *S. pyogenes*. En aquellos casos que presentan una puerta de entrada, la incidencia de *S. aureus* suele ser más elevada, y se sugiere considerar el riesgo de resistencia a metilina de la comunidad (SAMR-co). En comparación con las infecciones asociadas a la atención médica, este tipo de resistencia puede afectar a personas más jóvenes y generalmente es sensible a diversos antimicrobianos (no betalactámicos). [6] En la actualidad, la incidencia de infecciones por SAMR-co es extensa, siendo una causa común de IPTB. Otras posibles etiologías a considerar incluyen *Streptococcus* de los grupos B, C o G, particularmente en pacientes diabéticos. [5]

Es crucial realizar un diagnóstico diferencial entre la celulitis grave y las infecciones necrotizantes de tejidos blandos, ya que estas últimas presentan un desarrollo rápido y progresivo, siendo potencialmente mortales si no reciben tratamiento adecuado. Además, se debe considerar como parte de los diagnósticos diferenciales la miositis, un proceso inflamatorio y, en general, necrosante, principalmente debido a la diseminación hematogena en el músculo con la subsiguiente invasión bacteriana. Estos cuadros clínicos requieren hospitalización, una intervención quirúrgica rápida y tratamiento intravenoso. [5]

IMPORTANTE: Diferenciar los cuadros de celulitis de infecciones necrotizantes de tejidos blandos o miositis resulta de gran importancia para adecuar el manejo y tratamiento.

ALERTA ante la presencia de:

- Compromiso sistémico y/o alteración del sensorio
- Dolor intenso desproporcionado (especial atención ante este síntoma)
- Hipoestesia localizada
- Cuadro que progresa bajo tratamiento antibiótico
- Decoloración azul purpúrica
- Bullas hemorrágicas
- Crepitación
- Necrosis cutánea

En estos casos se debe sospechar de infección necrotizante de tejidos blandos o miositis, indicar internación estudio con imágenes y tratamiento ATB endovenoso [5] [7].

Factores predisponentes para IPTB no supuradas

Erisipela	Celulitis
<ul style="list-style-type: none"> • Obesidad • Edad • Diabetes • Alcoholismo • Inmunosupresión • Linfedema • Insuficiencia venosa • Safenectomía • Injuria local • Erisipela previa 	<ul style="list-style-type: none"> • Injuria local • Intertrigo interdigital • Vaciamientos ganglionares • Radioterapia • Diabetes • Obesidad • Edema • Alcoholismo • Inmunosupresión • Infección por VIH/SIDA • Uso de drogas • Celulitis previa • Picaduras de insecto

Diagnósticos diferenciales:

- Dermatitis
- Herpes zoster
- Pioderma gangrenoso
- Picaduras de insectos con inflamación local
- Reacciones adversas a drogas
- Tromboflebitis superficiales y trombosis venosa profunda
- Acné
- Linfedema
- Linfomas
- Leucemias

IPTB SUPURADAS

La **foliculitis** es una inflamación superficial que afecta el folículo piloso y no traspasa la dermis. Las lesiones suelen ser múltiples y tener un diámetro inferior a 5 mm, con un centro pustuloso. [1] Por otro lado, el **forúnculo** es una infección aguda que comienza como un nódulo doloroso, el cual luego se vuelve fluctuante y puede drenar de forma espontánea, extendiéndose desde la dermis hasta el tejido subcutáneo. En ambos casos, la etiología más común es *S. aureus* [5]. En pacientes que frecuentan piscinas con cloración inadecuada, también se debe considerar a *Pseudomonas aeruginosa* como un agente causante.

El **ántrax cutáneo** es una serie de forúnculos interconectados en el tejido subcutáneo que drena a través de múltiples folículos pilosos. Se desarrolla con mayor frecuencia en áreas de

roce, como el cuello, especialmente en pacientes diabéticos. La etiología más frecuente también es *S. aureus*.

En la mayoría de los casos de grandes forúnculos y carbuncos, se sugiere el tratamiento mediante incisión y drenaje, y el uso de antibióticos sistémicos suele ser innecesario si el paciente no presenta fiebre o compromiso general. [3]

Finalmente, los **abscesos** cutáneos son acumulaciones de pus entre la dermis y las capas profundas de los tejidos. Por lo general, se manifiestan como nódulos rojizos, dolorosos y fluctuantes, a menudo con un centro pustuloso rodeado de un anillo eritematoso. *S. aureus* suele ser el agente causal, aunque en algunos casos pueden ser polimicrobianos o contener flora de la piel o mucosa circundante. El tratamiento de elección suele ser el drenaje, y la adición de antibióticos solo se contemplará en situaciones de compromiso sistémico, en pacientes inmunosuprimidos o en ausencia de respuesta al drenaje. [3]

Factores predisponentes:

- Zonas pilosas y de roce (cuello, dorso, nalgas, axilas)
- Disrupción de la barrera cutánea, por ejemplo, ante dermatosis
- Transpiración excesiva
- Obesidad
- Tratamiento con corticoides
- Inmunosupresión
- Insuficiencia renal o diabetes

ESCENARIO EPIDEMIOLÓGICO GLOBAL, REGIONAL Y LOCAL

Como hemos mencionado, las IPTB son entidades con una presentación clínica variable y representan una de las causas más frecuentes de consulta al sistema de salud a nivel mundial. Se estima que la tasa de infección es de alrededor de 24.6 x 1000 personas/año. [2] En el año 2013, la incidencia anual reportada en Estados Unidos se estimó en 4.96%. [4] La mayoría de los casos son leves y pueden ser tratados de forma ambulatoria con antibióticos orales. Sin embargo, la identificación de cuadros graves resulta relevante a la hora de la elección del manejo y tratamiento del paciente.

En cuanto a su etiología, **la mayoría de las infecciones están dadas por cocos gram positivos aerobios, en especial *S. aureus* y *Streptococcus spp.*** [10] Luego de la introducción de la penicilina en el año 1959 como tratamiento, se reportaron brotes de infecciones por SAMR principalmente de origen hospitalario. Sin embargo, en los últimos años ha surgido el SAMR-co como principal patógeno en la comunidad. Su resistencia a la penicilina está dada por la expresión del gen *mecA*, que codifica para una PBP (penicillin binding protein) novedosa, la PBP-2a que tiene una menor afinidad por meticilina y sus derivados, confiriéndole resistencia al microorganismo. SAMR-co presenta una alta tasa de contagio entre convivientes o contacto estrecho con pacientes colonizados. [11] Se caracteriza por producir diferentes exotoxinas, siendo la más frecuente la leucocidina de Pantón-Valentine, la cual produce daño tisular.[9]

Un estudio realizado en Argentina en el año 2012 reportó una prevalencia de IPTB por SAMR-co del 62%[11]. Otro estudio realizado en nuestro país en los años 2012-2014 en población

pediátrica obtuvo como resultado que cerca del 80% de las infecciones analizadas eran causadas por SAMR-co [12]; por lo cual actualmente es recomendable la toma de muestra y envió a cultivo para su detección, así como considerar esta prevalencia a la hora de elegir el tratamiento empírico inicial, sobre todo en aquellos pacientes con compromiso sistémico o que presentan inmunosupresión [5].

De acuerdo a lo publicado por el programa nacional de vigilancia de la resistencia a los antimicrobianos de Argentina WHONET 2021, el *S. pyogenes* presenta un perfil de resistencia a penicilina de 0%, 5.5 % para clindamicina y 6.9 % a eritromicina [13]. En cuanto a *S. aureus*, su prevalencia tiene una amplia variación geográfica. En el año 2021 se informó resistencia comunitaria a oxacilina en el 36%. A nivel global, la resistencia a eritromicina 32%, clindamicina 24%, ciprofloxacina 6.1% y trimetoprima sulfametoxazol 2.5% [14].

Streptococcus beta hemolítico grupo A (S. pyogenes) (n:272)

ANTIMICROBIANO	% DE NO SENSIBILIDAD
PENICILINA	0
CLINDAMICINA	5,5
ERITROMICINA	6,9

Staphylococcus aureus de la comunidad (n: 2343)

ANTIMICROBIANO	% DE NO SENSIBILIDAD
MINOCICLINA	0,6
TETRACICLINA	1,9*
TRIMETOPRIMA-SULFAMETOXAZOL	2,5
RIFAMPICINA	2,6
CEFTAROLINA	5,2 (Sensibilidad Intermedia)
CIPROFLOXACINA	6,1
CLINDAMICINA	24
ERITROMICINA	32
OXACILINA	36

** El % de aislamientos probados para este antimicrobiano es menor al 50% con respecto al antimicrobiano más probado, por lo que posee un bajo valor estadístico.*

Para más información ver: Menocal A. y col. Staphylococcus aureus: Perfil de sensibilidad a los antimicrobianos 2018-2021 Programa Nacional de Vigilancia de la Resistencia a los Antimicrobianos, Red Whonet - Argentina. <http://antimicrobianos.com.ar/ATB/wp-content/uploads/2022/09/POSTER-SADI-2022-Red-WHONET-2018-2021.pdf>

CARGA DE ENFERMEDAD

Las IPTB presentan una amplia variedad de manifestaciones, pudiendo oscilar desde casos leves hasta situaciones graves con riesgo de muerte, dependiendo de la etiología y las condiciones del huésped. Las decisiones relacionadas con el manejo y tratamiento son cruciales tanto para el pronóstico del paciente como para los costos en salud. Para tomar

estas decisiones, se tienen en cuenta factores como las comorbilidades y el examen físico, destacándose el compromiso hemodinámico, la evaluación de heridas penetrantes o infecciones profundas o complicadas, así como la posibilidad de que el paciente realice una nueva consulta en caso de ser necesario. Un grupo de expertos ha establecido diferentes clases para definir el manejo a seguir, las cuales se detallan en la Figura 1 [10].

Clasificación para manejo ambulatorio o internación (Figura 1)

Clase I - Estable, sin comorbilidades - Tratamiento ambulatorio oral

Clase II - Pacientes febriles con compromiso sistémico leve/moderado, sin comorbilidades o con comorbilidades y clínicamente estable - Tratamiento ambulatorio oral o considerar tto intravenoso ambulatorio

Clase III - Compromiso sistémico - Internación y tratamiento intravenoso. Cuando el paciente se encuentre estable puede rotarse tto oral

Clase IV - Signos de sepsis o sospecha de colección o fascitis necrotizante - Internación y tratamiento intravenoso

Entre los factores de riesgo para infecciones graves se incluyen la edad, diabetes, obesidad, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, insuficiencia vascular, inmunocompromiso y el uso previo de antibióticos. No existen diferencias significativas en cuanto al sexo. [2] La historia de colonización nasal por *S. aureus* también es un factor predisponente importante para las IPTB [15].

Las recurrencias pueden ocurrir en un rango del 10 al 30%, lo que puede llevar a complicaciones como la necesidad de hospitalización, linfedema en la zona afectada y una mayor probabilidad de nuevos episodios [5]. Se ha observado además que la colonización de múltiples sitios por *S. aureus* es un factor predisponente de recurrencia [15].

En el caso de forunculosis y abscesos, pueden complicarse eventualmente con bacteriemias, sepsis y el desarrollo de focos a distancia, como la endocarditis, y la recidiva suele ser frecuente [5].

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

En los cuadros de IPTB no supurada el diagnóstico suele ser clínico. La punción aspiración realizada en el tejido comprometido es positiva en un 20-30% de los casos, por lo que se sugiere realizarlo solo en caso de pacientes inmunosuprimidos, presentaciones atípicas, posibilidad de gérmenes atípicos relacionados a la puerta de entrada o cuadros severos (BI)[5][3].

Los hemocultivos suelen ser positivos en <5%; se solicitan solo en pacientes inmunocomprometidos o mayores de 65 años con compromiso hemodinámico (AII) [5][3]. En caso de duda diagnóstica con infecciones necrotizantes o celulitis complicadas con colecciones o abscesos, se sugiere la punción con cultivos (IC) [5]. Sin embargo, este procedimiento no se sugiere realizarlo en casos leves/moderados.

En casos de impétigo, la determinación de anticuerpos antiestreptocócicos no tiene valor diagnóstico, sino que solo informa el contacto reciente, por lo que no están recomendados [5].

En las IPTB supuradas, la toma de muestra y envío a cultivo resulta relevante sobre todo debido a la incidencia creciente de SAMR-co (IC) [5]. Los estudios por imágenes se solicitan en caso de sospecha de infecciones profundas como miositis o infecciones necrotizantes, o ante sospecha de colecciones.

Puntos claves:

- *Diagnóstico clínico en cuadros leves*
- *Realizar punción a través del mayor punto de inflamación y envié a cultivo solo en pacientes inmunocomprometidos o infecciones graves o sospecha de gérmenes atípicos*
- *Toma de HC en inmunocomprometidos o pacientes sépticos*
- *IPTB supuradas se sugiere enviar muestra a cultivo*

Recomendaciones terapéuticas de 1ra línea, 2da línea y escenarios especiales

IMPÉTIGO
Tratamiento de primera línea (1A)
<u>Impétigo no bulloso con área delimitada</u> Ácido fusídico crema 3 veces por día por 5 días Mupirocina local 3 veces por día por 5 días *
<u>Impétigo bulloso o con compromiso sistémico</u> Amoxicilina/Ac. Clavulánico 1 g c/12 hs + Trimetoprima - sulfametoxazol 160-800 mg cada 12 hs o Clindamicina 300 mg c/6hs
<u>Alergia a penicilina</u> Clindamicina 300 mg c/6 hs

*Controvertido actualmente debido a la resistencia creciente a mupirocina. Existen algunas recomendaciones sobre el uso de H₂O₂ para infecciones locales [16] [17].

ERISPELA
Tratamiento de primera línea (1A)
Penicilina V 500.000 a 1.000.000 UI c/6 hs (1B)
Tratamiento de segunda línea (1C)
Amoxicilina 500 mg c/ 8 hs (1C)
<u>Alergia a penicilina</u> Clindamicina 300 mg c/6 hs

CELULITIS El tratamiento empírico de elección debe presentar cobertura para <i>S. pyogenes</i> y <i>S. aureus</i> .
Tratamiento de primera línea (2A)
Trimetoprima - sulfametoxazol 160-800 mg cada 12 hs o Minociclina 100 mg c/ 12 hs + Amoxicilina/Ac. Clavulánico 1 g c/12 hs
Tratamiento de segunda línea (2A)
Clindamicina 300 mg c/6 hs
<u>Alergia a penicilina</u> Trimetoprima - sulfametoxazol 160-800 mg cada 12 hs

La duración del tratamiento debe ser de 5 a 7 días. Se sugiere extenderse sólo en caso de evolución tórpida (IC).

Como otras medidas, indicar al paciente reposo y elevación del miembro infectado.

IMPORTANTE: Ante manifestaciones severas, hipotensión, aumento de creatinina, hiperglucemia en pacientes diabéticos, sospecha de infección necrotizante de tejidos blandos o colecciones, considerar la internación, debridamiento quirúrgico y tratamiento intravenoso.

FORUNCULOSIS/ÁNTRAX/ABSCESOS
Tratamiento de primera línea
<ul style="list-style-type: none">• Lesiones pequeñas en forunculosis: Tratamiento local, limpieza con clorhexidina. No se sugiere tratamiento sistémico (1B).• Lesiones únicas < 5 cm, sin celulitis ni compromiso sistémico: Drenaje (1A).• Lesiones con celulitis circundante, o > 5 cm, o compromiso sistémico o inmunosuprimidos: TMS 160-800 mg c/12 hs o Minociclina 100 mg c/12 hs (1B)
Tratamiento de segunda línea (1C)
<u>Alergia a penicilina</u> Minociclina 100 mg c/ 6 hs O TMS 160-800 mg c/12 hs

Recurrencia [5]

Ante episodios de recurrencia se sugiere realizar descolonización:

- Mupirocina ungüento 3 veces por día durante 5 días
- Baños con clorhexidina por 7 días

Metodología Este algoritmo fue elaborado de novo mediante el consenso de expertos representantes de la Comisión de Uso Adecuado de Recursos de la Sociedad Argentina de Infectología, la Coordinación de Uso Apropiado de Antimicrobianos de la Dirección de Control de Enfermedades Transmisibles, con la revisión asesores de la Dirección de Medicamentos y Tecnologías Sanitarias y Ministerio de Salud de la Nación. El modo de enunciar las recomendaciones contenidas en el presente documento, no responde a los criterios e implicancias correspondientes a metodologías de desarrollo de otro tipo de documentos como por ejemplo el sistema GRADE empleado para la elaboración de GPC

Bibliografía

1. Brook I. Microbiology and management of soft tissue and muscle infections. *Int J Surg*. 2008;6: 328–338.
2. Ki V, Rotstein C. Bacterial skin and soft tissue infections in adults: A review of their epidemiology, pathogenesis, diagnosis, treatment and site of care. *Can J Infect Dis Med Microbiol*. 2008;19: 173–184.
3. 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: e10–52.
4. Ray GT, Suaya JA, Baxter R. Incidence, microbiology, and patient characteristics of skin and soft-tissue infections in a U.S. population: a retrospective population-based study. *BMC Infect Dis*. 2013;13: 252.
5. Bermejo A, Clara L. Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE. Guía para el manejo racional de las infecciones de piel y partes blandas--Parte I. Available: <https://piel-l.org/blog/wp-content/uploads/2010/07/piel-273-guia-1.pdf>
6. Fernandez S, de Vedia L, Lopez Furst MJ, Gardella N, Di Gregorio S, Ganaha MC, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* ST30-SCCmec IVc clone as the major cause of community-acquired invasive infections in Argentina. *Infect Genet Evol*. 2013;14: 401–405.
7. 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: 58.
8. Barberán J, Carmen Fariñas M. Tratamiento con daptomicina en las infecciones complicadas de piel y partes blandas. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2012. pp. 33–37. doi:10.1016/s0213-005x(12)70069-1
9. Cercenado E, de Gopegui ER. *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina de origen comunitario. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2008;26: 19–24.
10. Eron LJ, Lipsky BA, Low DE, Nathwani D, Tice AD, Volturo GA, et al. Managing skin and soft tissue infections: expert panel recommendations on key decision points. *J Antimicrob Chemother*. 2003;52 Suppl 1: i3–17.
11. Bermejo V, Spadaccini L, Elbert GR, Duarte AIE, Erbin M, Cahn P. PREVALENCIA DE STAPHYLOCOCCUS AUREUS RESISTENTE A METICILINA EN INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS EN PACIENTES AMBULATORIOS. 2012 [cited 14 Nov 2021]. Available: <https://www.medicinabuenosaires.com/demo/revistas/vol72-12/4/283-286-MED3-18.pdf>
12. Gentile Á, Bakir J, Ensinck G, Cancellara A, Casanueva EV, Firpo V, et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections: hospitalization and case fatality risk in 10 pediatric facilities in Argentina. *Arch Argent Pediatr*. 2018;116: e47–e53.
13. Servicio Antimicrobianos. <http://antimicrobianos.com.ar/ATB/wp-content/uploads/2022/12/Datos-resistencia-comunitarios-2021.pdf>
14. WHONET – Argentina. <http://antimicrobianos.com.ar/ATB/wp-content/uploads/2022/12/Datos-resistencia-comunitarios-2021.pdf>
15. Ruhe JJ, Smith N, Bradsher RW, Menon A. Community-onset methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin and soft-tissue infections: impact of antimicrobial therapy on outcome. *Clin Infect Dis*. 2007;44: 777–784.
16. Dryden M. Reactive oxygen therapy: a novel therapy in soft tissue infection. *Curr Opin Infect Dis*. 2017;30: 143–149.
17. Zhu G, Wang Q, Lu S, Niu Y. Hydrogen Peroxide: A Potential Wound Therapeutic Target? *Med Princ Pract*. 2017;26: 301–308.

*primero
la gente*



argentina.gob.ar/salud