

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA (UNAN-LEON)
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**



TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE PEDIATRA GENERAL.

***COMPORTAMIENTO CLINICO, EPIDEMIOLOGICO DE ABSCESOS EN PIEL Y
TEJIDOS BLANDOS EN NIÑOS Y NIÑAS MENORES DE 12 AÑOS INGRESADOS EN
EL SERVICIO DE INFECTOLOGIA DEL HOSPITAL ESCUELA DR. OSCAR DANILLO
ROSALES ARGÜELLO, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE MAYO A DICIEMBRE
DE 2004.***

**AUTOR:
DR. JOSE DOUGLAS TERCERO REAL
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE PEDIATRÍA**

**TUTOR:
DR. ARNOLDO LOÁSIGA MORALES
PEDIATRA
HEODRA.**

**ASESOR:
DR. FRANCISCO TERCERO MADRIZ
MSC EN SALUD PÚBLICA**

León, Febrero 2005.



AGRADECIMIENTO

A Dios por sobre todas las cosas, ya que es la fuente de toda sabiduría.

A mi tutor por su paciencia y sus valiosos conocimientos.

A mis asesores por toda la ayuda incondicional que me brindaron.

A los pacientes, ya que sin ellos no hubiera sido posible realizar este trabajo.

A mi esposa por toda la comprensión y el apoyo que me brindó



DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mis padres, **José María Tercero Mairena y Cándida Azucena Real Pineda** por ser los forjadores de mi vida. En especial a mi madre, ya que gracias a ella me encuentro en el sitio que estoy.



INDICE

INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	4
OBJETIVOS	5
MARCO TEORICO.....	6
DISEÑO METODOLÓGICO	23
OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	24
RESULTADOS	25
DISCUSION DE LOS RESULTADOS	27
CONCLUSIONES.....	28
RECOMENDACIONES.....	29
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	30

ANEXOS



INTRODUCCIÓN

La piel se ve frecuentemente afectada en el curso de una gran cantidad de enfermedades infecciosas.¹

Hasta antes del nacimiento la piel se encuentra estéril. Al nacimiento comienza a ser colonizada por microorganismos, principalmente bacterias aeróbicas y anaerobias facultativas. En el adulto existen $10^2 - 10^4$ ufc/m² (ufc: unidades formadoras de colonia). Este número no es más alto porque la piel presenta mecanismos que regulan el número de microorganismos, principalmente sequedad y exfoliación; a esto contribuye la higiene, el que la piel no tenga un ph adecuado para el desarrollo de microorganismos (5 – 5,5), su temperatura y composición química, ya que a través de ella se eliminan sustancias incluso antibacterianas.

A pesar de esto, hay microorganismos que pueden producir infecciones a nivel de la piel. Esto se origina porque los microorganismos ingresan a la piel y tejidos blandos subyacentes desde 2 vías:

- Exterior: cortes, heridas, picaduras de insectos, enfermedades cutáneas (discontinuidad en la piel)
- Interior o endógena: a partir de tejidos subyacentes o transportados por la linfa o la sangre.²

En nuestro medio no se encontraron estudios que proporcionen información acerca del comportamiento de este tipo de infecciones.

Se ha visto que las infecciones por *Stafilococos Aureus* meticilino-resistentes están emergiendo como una de las principales infecciones adquiridas en la comunidad, especialmente en niños previamente sanos, esto se ha visto principalmente en investigaciones realizadas en los Estados Unidos de América.^{3,4}



ANTECEDENTES

En nuestro medio existen estudios relacionados con el comportamiento del *Stafilococo aureus*, pero no se logró encontrar información acerca del comportamiento de las infecciones de piel y tejidos blandos, sobre todo los abscesos.

En junio de 2004 en el estado de California se realizó un estudio retrospectivo acerca de las infecciones cutáneas en 39 pacientes, encontrándose que la más común fueron los abscesos y el germen más frecuente fue el *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente.³

En junio de 2003 en el estado de Alaska se realizó un estudio acerca de la infección de piel y tejidos blandos, encontrándose que el 80% de las pacientes eran portadores nasales de *Stafilococo aureus* y el 84% de las infecciones fueron meticilino-resistentes.⁵

En el estado de Texas (USA) se realizo un estudio en el que se encontró un total de 69 niños infectados con *Stafilococo aureus* meticilino-resistente adquirido en la comunidad, principalmente en piel y tejidos blandos.⁶



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cual es el comportamiento clínico, epidemiológico y de laboratorio de los abscesos de piel y tejidos blandos en [niños](#) y niñas menores de 12 años ingresados en el servicio de infectología en el Hospital Dr. Oscar Danilo Rosales Argüello, en el período comprendido de Mayo a Diciembre de 2004?



JUSTIFICACION DEL PROBLEMA

Debido a que sólo se encontró estudios realizados en Estados Unidos de América acerca del comportamiento de las infecciones en piel y tejidos blandos y a que en nuestro medio no se logró hallar estudios específicos relacionados con este tipo de infecciones consideramos necesario la realización de un estudio que muestre el tipo de agentes causales más frecuentes, su sensibilidad y resistencia a los antibióticos.



OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

DETERMINAR EL COMPORTAMIENTO CLINICO EPIDEMIOLOGICO DE ABSCESOS EN PIEL Y TEJIDOS BLANDOS EN LOS NIÑOS Y NIÑAS MENORES DE 12 AÑOS INGRESADOS EN EL SERVICIO DE INFECTOLOGIA DEL HEODRA, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE MAYO A DICIEMBRE DE 2004.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- CARACTERIZAR A LA POBLACIÓN DE ESTUDIO POR EDAD, SEXO Y PROCEDENCIA.
- DETERMINAR LOS FACTORES PREDISPONENTES.
- DETERMINAR EL LUGAR ANATOMICO MÁS FRECUENTEMENTE AFECTADO.
- ESTABLECER LOS GERMENES MAS FRECUENTES ENCONTRADOS.
- DETERMINAR EL GRADO DE SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA A LOS ANTIBIOTICOS DE LOS GERMENES ENCONTRADOS.



MARCO TEORICO

Bacterias Patógenas:

Bacterias que son capaces de producir una enfermedad cuando colonizan un organismo hospedador. Por tanto, son capaces de penetrar los tejidos, multiplicarse y causar daño.

Patogenicidad:

Capacidad de las bacterias para causar una enfermedad. Esta propiedad es característica de una especie bacteriana.

Virulencia:

Expresión cuantitativa de la patogenicidad. Propiedad característica de cada cepa bacteriana; dentro de una especie patógena, cada cepa puede tener distintos grados de patogenicidad, incluso ser cepas avirulentas. Estas últimas no producen enfermedad, pero son importantes porque mantienen toda su estructura antigénica, por lo que inducen una respuesta inmune. Así se pueden usar como vacunas.

Etapas obligatorias para que un patógeno cause una enfermedad

- ☒ Adherencia y penetración a los tejidos: si las bacterias no tienen la capacidad de adherirse a los tejidos, difícilmente podrán colonizar e infectar. Por ejemplo, si la bacteria no puede adherirse al epitelio respiratorio, las secreciones, los cilios, el estornudo, la tos, la eliminarían continuamente.
- ☒ Diseminación local y general.
- ☒ Multiplicación en los tejidos: diariamente llegan bacterias hasta esta etapa.
- ☒ Evadir los sistemas defensivos.
- ☒ Causar daño en el hospedador.



Infecciones de la piel y tejidos blandos

Condiciones predisponentes a la infección cutánea:

- ▶ Humedad excesiva: en nadadores son comunes las infecciones micóticas.
- ▶ Traumatismos: donde se incluye la cirugía.
- ▶ Procedimientos: introducción de catéteres.
- ▶ Cualquier condición que compromete la irrigación: necrosis celular, ambiente anaerobico, que impiden la llegada de elementos defensivos.

Las etapas para que se produzca una infección son el ingreso del microorganismo, su diseminación (local o infectar el tejido subyacente) y multiplicación. Los cuadros clínicos por *staphylococcus* se caracterizan por ser locales, aunque pueden llegar a infectar al hueso; los *streptococcus* se diseminan y profundizan. Para ello sintetizan enzimas, como la hialuronidasa o factores de diseminación.



Infecciones más comunes de piel y tejidos blandos	
Infección	Microorganismo
Foliculitis	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Pseudomonas spp</i>
Abscesos	<i>Staphylococcus aureus</i>
Impetigo	<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Staphylococcus aureus</i>
Erisipelas	<i>Streptococcus pyogenes</i>
Celulitis	<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Bacterias anaeróbicas</i>
Fasciitis	<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Bacterias entéricas</i> <i>Bacterias anaeróbicas</i>
Como se puede apreciar, a nivel bacteriano los principales agentes son <i>Streptococcus pyogenes</i> y <i>staphylococcus aureus</i> .	

Género *Staphylococcus*

Características

- Cocos, Gram positivos (azul, retiene la tinción), agrupados en racimos.
- Anaerobios facultativos.
- No esporulados
- Fácil de cultivar
- Relativamente resistentes al calor y pueden tolerar medios con elevada concentración salina o medio hipertónico, esto es importante en los alimentos conservados con sal, algunas cepas sintetizan una enterotoxina.
- Las colonias son grandes, hemolíticas, pigmentadas (*staphylococcus aureus* tiene pigmento dorado, patógeno para el hombre).



➤ Principales especies:

- *Staphylococcus aureus*
- *Staphylococcus epidermidis* (flora normal)
- *Staphylococcus saprophyticus*: produce cuadros en pacientes inmuno comprometidos; contamina catéteres, implantes, prótesis.

Citología

No presenta membrana externa. Por fuera de la membrana citoplasmática encontramos:

- Mucopolipéptido o proteoglicanos: ácidos teicoicos.
- Antígenos proteicos de la pared celular (proteína A)
- Cápsula, en algunas cepas.

Factores de virulencia.

- ❖ Coagulasa: localiza los procesos infecciosos, contribuye a caracterizar los cuadros clínicos y ayuda en el laboratorio a la identificación.
- ❖ Hidrolasas (factor de diseminación): nucleasas, lipasas, hialuronidasa, proteasas.
- ❖ Hemolisinas: hemolisinas (más importante, es dermonecrótica: destruye dermis).
- ❖ Exotoxinas: enterotoxinas A, B, C, D, E (producen intoxicación alimentaria).
- ✓ Toxina TSST-1: toxina del síndrome de shock tóxico.
- ✓ Leucocidina: actúa sobre leucocitos, produce pus, característicos de los *staphylococcus*.
- ✓ Toxina exfoliativa: síndrome de piel escaldada, deja sectores expuestos, predisponiendo a otras infecciones.

Características de los cuadros clínicos por staphylococcus.

- ◆ Localizados.
- ◆ Necróticos.
- ◆ Purulentos.
- ◆ Recurrentes: no hay inmunidad permanente frente a los staphylococcus.



Cuadros clínicos más frecuentes:

- ❑ Foliculitis.
- ❑ Forunculosis: zonas pilosas del cuerpo: rostro, cuello, axilas.
- ❑ Ántrax.
- ❑ Impétigo.
- ❑ Onfalitis.
- ❑ Mastitis.
- ❑ Infección de heridas.
- ❑ Infecciones respiratorias: faringitis, sinusitis, neumonía.
- ❑ Infección urinaria: *staphylococcus saprophyticus*.
- ❑ Infección de tejidos con prótesis. Ej: válvulas protésicas pueden producir endocarditis, en un 40% de los casos por *staphylococcus epidermidis* (normal en la piel).

Epidemiología de staphylococcus.

El estado de portador se produce en un 30-50% a nivel nasal y en un 10-20% a nivel cutáneo. Este porcentaje puede aumentar en sectores más contaminados. Es muy difícil eliminar este estado (se requerirían meses de antibiótico), a lo más se puede mantener a un nivel que no ocasione problemas. Esto tiene importancia alimentaria, porque los manipuladores no deben ser portadores de *staphylococcus*.

El tratamiento de las lesiones localizadas o supurativas o de las enfermedades sistémicas se puede realizar mediante drenaje y antibióticos (*cloxacilina*, *macrólidos*). Generalmente se hacen tratamientos combinados.



Género *Streptococcus*

Características.

- Cocos Gram positivos en cadenas de longitud variable, en el caso de *streptococcus pyogenes*, son muy largas; otras especies forman cadenas de 2-3 células, otras tienen células alargadas (*streptococcus pneumoniae*). Existen muchas especies, también en la boca, algunas responsables de patologías, como el *streptococcus mutans*. Aquí hablaremos principalmente del *pyogenes*.
- Inmóviles, anaerobios facultativos (en el surco gingival hay menos oxígeno).
- No esporulados.
- Condiciones de cultivo: comparado con los *staphylococcus*, son más exigentes, el medio debe ser mejorado con agar sangre.
- Colonias puntiformes.
- Sin pigmento.
- Con o sin hemólisis.
- Resistencia a agentes externos: más lábil que *staphylococcus*. Esto hace que el mecanismo de transmisión de este microorganismo sea por contacto directo.

Clasificación

- hemólisis: hemólisis parcial, produce halo verdoso; *streptococcus pneumoniae*.
- hemólisis: hemólisis total, halo transparente, *streptococcus pyogenes*.
- *streptococcus* hemólisis: *enterococcus faecalis* (cambia el primer nombre, pero conserva la misma estructura). No es hemolítico.



Aspectos patogénicos de mayor importancia.

Multiplicación e invasión. Los cuadros tienden a diseminarse con más facilidad que los de los *staphylococcus*. A esto contribuyen las siguientes estructuras:

- ◆ Cápsula: resiste a la fagocitosis (la cápsula le da aspecto liso a la bacteria y el fagocito no es capaz de adherirse). El *streptococcus pneumoniae* tiene como principal factor de patogenicidad la presencia de cápsula. Dentro de la población hay portadores, casos en que este microorganismo se encuentra encapsulado.
- ◆ Proteína M: presente en *streptococcus pyogenes*; se caracteriza por ser:
 - ✓ Antofagocitaria.
 - ✓ Antigénica: induce la formación de anticuerpos.
 - ✓ Fimbria: le permite adherirse.

Existe alrededor de 80 tipos de proteína M, por lo que los anticuerpos de la infección de un tipo de *streptococcus* no protegen contra otro *streptococcus*, por eso estas infecciones son recurrentes.

- ◆ Carbohidrato C: estructuras que se proyectan al exterior de la pared de estos microorganismos. Esta estructura permite clasificarlos (clasificación de Lancefield) en grupos de la A a la O. El hábitat normal del grupo A es el humano, ejemplo: *streptococcus pyogenes* (*streptococcus pyogenes* hemolítico grupo A); el del grupo B es el humano y el ganado bovino (producen cuadros a nivel genito urinario y post parto).
- ◆ Ácido lipoteicoico: característico de la pared de bacterias Gram positivas.
- ◆ Hemolisinas: “S”: polipéptido estable al oxígeno, no antigénica; “O”: proteína lábil al oxígeno, antigénica, se utiliza para determinar si una persona tuvo o no infección por *streptococcus pyogenes*.
- ◆ Enzimas: fibrinolisina, hialuronidasa.



Cuadros clínicos (*streptococcus pyogenes*)

Son supurados y pueden ser monomicrobianos o multimicrobianos (*staphylococcus aureus* y *streptococcus pyogenes*).

- En la piel: impétigo, erisipela.
- Tracto respiratorio:
 - ✓ Faringo amigdalitis: más del 90% producida por *streptococcus pyogenes*.
 - ✓ Escarlatina: se debe a la presencia de un gen que produce toxina eritrógeno, que no está en todas las cepas, las que tienen que estar al estado lisogénico.

Cuadros no supurados

- Enfermedad reumática: válvulas cardíacas.
- Glomerulonefritis: la cepa nefritogénica puede producir este cuadro.

Ambos cuadros son muy graves, de ahí la importancia de un diagnóstico y tratamiento propio de una faringoamigdalitis. Frente a una faringoamigdalitis estreptocócica hay que hacer un tratamiento para evitar estas secuelas.

En caso de *streptococcus pyogenes* el tratamiento es con *bencilpenicilina* (vía parenteral), *fenoximetilpenicilina* o *macrólidos*.

Abscesos:

Un absceso es una colección de pus localizada en una cavidad, que se forma cuando el tejido se desintegra o se necrosa. Clínicamente, un absceso es un nódulo eritematoso, firme, doloroso y móvil. Los niños con un absceso por lo general no experimentan síntomas constitucionales a menos que la lesión se haya extendido a los tejidos profundos o a la circulación sanguínea. Los abscesos de la piel están cubiertos por epidermis normal, pero la dermis contiene un infiltrado denso de células inflamatorias polimorfonucleares rodeado por una pared fibrinoide.



Factores predisponentes

Los abscesos cutáneos y subcutáneos se forman principalmente cuando las infecciones primarias se extienden localmente a la epidermis o la dermis —por ejemplo, cuando un absceso se forma en un apéndice de la piel, como los furúnculos, carbúnculos, quistes de inclusión epidérmicos o, en raras ocasiones, la periporitis (infección estafilocócica que complica a la miliaria)—. Los abscesos también se forman cuando se desarrollan infecciones secundarias en la piel enferma o lesionada. Los traumatismos que permiten que los microorganismos invadan el tejido subcutáneo pueden producir abscesos, así como la diseminación de los patógenos a través de la sangre, aunque esto es raro. A menudo, no es posible identificar algún factor en los niños con abscesos.

Los padecimientos que alteran la integridad de la piel, como la desnutrición grave, facilitan la formación de los abscesos. Las deficiencias en las defensas inmunológicas locales o sistémicas, sobre todo de los neutrófilos, también favorecen la formación de abscesos. Los padecimientos que causan estas deficiencias son la neutropenia congénita o adquirida, la deficiencia de la adhesión leucocitaria y la enfermedad granulomatosa crónica.⁷ Los abscesos pueden ocurrir principalmente en el síndrome de hiper-IgE, que se caracteriza por defectos en la quimiotaxis de neutrófilos y deficiencia en la adhesión de leucocitos.⁸ Las probabilidades de que los pacientes con enfermedad granulomatosa crónica padezcan infecciones cutáneas son menores que en los pacientes con defectos en la migración de los neutrófilos, pero los pacientes con enfermedad granulomatosa son más propensos a sufrir infecciones invasoras de los tejidos profundos, la sangre o los órganos sólidos.

Los médicos deben sospechar inmunodeficiencia, y enviar al paciente al especialista, cuando los niños experimenten:

- Abscesos recurrentes
- Infecciones inusualmente graves causadas por microorganismos comunes como *Staphylococcus aureus* o *Candida albicans*



- Abscesos causados por microorganismos que no están relacionados habitualmente con los abscesos, sobre todo los de baja virulencia

- Complicaciones, como bacteremia o septicemia.

Aunque muchas inmunodeficiencias están relacionadas con abscesos, la mayoría de los niños con abscesos recurrentes padecen inmunodeficiencia.

Factores predisponentes para abscesos en niños.

Alteración de la flora normal de la piel

Alteración de la barrera cutánea, sobre todo dermatosis, traumatismos

Medicamentos, sobre todo corticosteroides o quimioterapia

Cuerpos extraños

Inmunodeficiencias, sobre todo las que implican a los neutrófilos

Síndrome de Chédiak Higashi

Enfermedad granulomatosa crónica

Síndrome de Hiper-IgE

Inmunodeficiencia con timoma

Deficiencia de adhesión leucocitaria

Deficiencia de fosfatasa alcalina de leucocitos

Neutropenia, adquirida o congénita

Deficiencia de gránulos específica de neutrófilos

Hipogammaglobulinemia transitoria de la infancia

Síndrome de Wiskott-Aldrich

Hipogammaglobulinemia ligada a X

Desnutrición

Enfermedad vascular periférica

Enfermedades sistémicas Diabetes mellitus

Enfermedad por depósito de glucógeno, tipo 1B

Neoplasias

Síndrome nefrótico



Microorganismos patógenos

El *S. aureus* es el patógeno más importante en los abscesos cutáneos y subcutáneos. Es muy frecuente —a menudo como el único patógeno— en los abscesos del cuello, el tronco y las extremidades, pero puede encontrarse en cualquier sitio de la superficie de la piel donde se forman los abscesos.⁹ El *S. aureus* también es la causa de la gran mayoría de los abscesos de los que se aísla un solo microorganismo, lo cual indica que el sinergismo bacteriano no es importante en la patogénesis de estas lesiones.^{9, 10} Las infecciones de la piel en los pacientes con defectos en la migración de los neutrófilos suelen ser causados por *S. aureus*, *C. albicans* o bacilos gramnegativos. En la enfermedad granulomatosa crónica, los microorganismos más frecuente de las infecciones cutáneas son *S. aureus*, los bacilos gramnegativos y los hongos, como *Aspergillus*.

Sin embargo, los principales patógenos de los abscesos varían con la localización de la lesión. La mayoría de los abscesos de la región perianal contienen muchos microorganismos anaerobios de las heces, sobre todo *Bacteroides*, aunque en ocasiones los anaerobios actúan solos para producir el absceso.

Los cultivos de los abscesos perianales y periorales y de las úlceras muestran de manera característica microorganismos que provienen de las mucosas adyacentes en vez de la piel, mientras que las lesiones distantes del recto o de la boca contienen microorganismos que normalmente residen en la piel.¹⁰

En general, el o los microorganismos deben ser identificados cuando los neonatos o los niños inmunocomprometidos sufren abscesos.



También es importante identificar los microorganismos cuando el absceso es recurrente o resistente al tratamiento convencional, requiere de intervención quirúrgica o es inusualmente grave y está relacionado con complicaciones como la diseminación local o sistémica de la infección. En ocasiones, el uso empírico de antibióticos antiestafilocócicos resistentes a la penicilinas es suficiente en el primer cuadro en los niños sanos con un absceso superficial no complicado.

Sin embargo, debido al aumento reciente en la resistencia antimicrobiana entre algunas bacterias, como aquéllas aisladas de infecciones de la piel, ésta no es una práctica apropiada.¹¹

Abscesos comunes

- Los furúnculos y los carbúnculos ocurren a menudo en niños, así como los abscesos de las glándulas apocrinas, las uñas y el recto.
- Los abscesos de la mama y de la piel cabelluda ocurren en neonatos.
- También pueden ocurrir infecciones secundarias de los tumores cutáneos.

Furúnculos y Carbúnculos

Los furúnculos, conocidos a menudo como botones, son abscesos cutáneos que se forman alrededor de los folículos pilosos. El carbúnculo es un grupo de furúnculos. Estos abscesos pueden estar precedidos por foliculitis. Los sitios más frecuentes son las áreas con vello de la cara, el cuello, las axilas, los glúteos y las ingles. Los furúnculos casi siempre son causados por *S. aureus*, aunque otras bacterias u hongos pueden ser la causa. Los estafilococos tienden a unirse a la piel excoriada alrededor de los folículos. Algunas cepas de *S. aureus*, como el tipo 80/81, tienden a causar furúnculos.



Los factores predisponentes son el ambiente húmedo y caluroso, la obesidad, la sudoración excesiva, la maceración, la fricción y la dermatitis preexistente. Los furúnculos son más frecuentes en los niños que en las niñas y en las personas con concentraciones séricas bajas de hierro, diabetes mellitus, desnutrición o infección por el VIH u otras inmunodeficiencias. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con furunculosis, como aquellos con lesiones recurrentes, no padecen inmunodeficiencia, de modo que la enfermedad puede ser tratada sin la intervención del especialista. La furunculosis recurrente suele relacionarse con la presencia de *S. aureus* en las narinas, las axilas o el periné, o al estar en contacto continuo con un portador.

Características clínicas

El furúnculo es una pápula perifolicular, eritematosa, dolorosa, profunda, que evoluciona a nódulo. La llegada de neutrófilos, seguida de trombosis de los vasos, supuración y necrosis del tejido central, causa la ruptura y la salida del foco central de tejido necrótico, la destrucción del folículo y la formación de cicatrices. Alrededor de la lesión puede ocurrir celulitis. El dolor es intenso si la lesión se localiza donde la piel está fija, como en el conducto auditivo externo o sobre el cartílago nasal. Los pacientes con furúnculos no suelen manifestar síntomas constitucionales, pero pueden experimentar bacteremia, sobre todo en relación con desnutrición o manipulación de la lesión. En raras ocasiones, las lesiones serias del labio superior o de la mejilla causan trombosis del seno cavernoso que pone en peligro la vida.

El carbúnculo es una infección de un grupo de folículos contiguos, con muchos puntos de drenaje y cambios inflamatorios en el tejido conectivo circundante. Los carbúnculos pueden acompañarse de fiebre, leucocitosis y bacteremia. La furunculosis o la carbunculosis se diagnostican a la inspección.



Tratamiento

La aplicación frecuente de compresas húmedas y calientes facilita el drenaje de las lesiones. Las lesiones grandes requieren de drenaje quirúrgico, con el que se logra el máximo beneficio después de que la lesión se reblandece y se vuelve móvil. Trate los carbúnculos y los furúnculos grandes o múltiples, sobre todo los que se localicen en el centro de la cara, con antibióticos sistémicos resistentes a la penicilinas, como la *cefalexina*, la *dicloxacilina* o la *cloxacilina*. Los pacientes alérgicos a la penicilina pueden ser tratados con clindamicina o eritromicina, pese a que la resistencia a la eritromicina entre las cepas de *S. aureus* limita la utilidad de este antibiótico. En el pasado, los casos recurrentes eran tratados con éxito colonizando al paciente con una cepa no virulenta de *S. aureus*, como la cepa 502A, después de un ciclo de tratamiento sistémico para erradicar el estado de portador; sin embargo, este tratamiento ya no se usa.

Investigue si los niños con lesiones recurrentes o resistentes al tratamiento son portadores de *S. aureus*. Cerca de tres cuartas partes de las veces el sitio de colonización son las narinas, de las cuales se puede tomar un cultivo con un hisopo; en ocasiones, el periné o las axilas están colonizadas. La aplicación de crema de mupirocina con un hisopo en las narinas tres veces al día por cinco días elimina temporalmente a la bacteria, aunque es posible esperar la recolonización en unas semanas o meses. Otro plan terapéutico es la rifampicina en combinación con un antibiótico antiestafilocócico resistente a la β -lactamasa; no prescriba *rifampicina* sola por el riesgo de favorecer la proliferación de microorganismos resistentes.¹¹

También es útil poner atención en la higiene personal y usar jabón antibacteriano. Si las lesiones recurrentes persisten, consulte a un infectólogo o a un dermatólogo sobre el uso profiláctico de penicilinas antiestafilocócicas orales a dosis bajas o clindamicina.¹²



Abscesos del Cuero Cabelludo

En los neonatos, los abscesos de la piel cabelluda se forman en el sitio de inserción de los electrodos de vigilancia en la piel cabelluda fetal. La incidencia de los abscesos de la piel cabelluda después de la colocación de un electrodo espiral en la piel cabelluda fetal, tipo usado desde los primeros años de la década de 1970, va de 0.1% a 1% en los estudios retrospectivos publicados.¹³ Los estudios prospectivos informan una incidencia de 0.56% y 4.5%.^{14, 15}

No se han identificado claramente factores predisponentes. La teoría más probable es que la infección se origina in útero cuando la flora cervical normal asciende al útero después de la ruptura de las membranas, contribuyendo los procedimientos que invaden la cavidad uterina. El electrodo de la piel cabelluda rompe la barrera cutánea y actúa como cuerpo extraño, convirtiéndose en un foco de infección en el tejido subcutáneo.

Los factores de riesgo son la ruptura de membranas y la vigilancia con monitor durante un tiempo prolongado, el uso de electrodos por indicaciones de alto riesgo, sobre todo la prematuridad, y el hecho de ser primogénito.^{15, 16}

Sin embargo, la duración de la ruptura de membranas y el uso del electrodo no se han identificado de manera regular como factores de riesgo.¹⁴

El número de exploraciones vaginales, la vigilancia simultánea con un catéter de presión intrauterino, el uso de más de un electrodo espiral, la toma de muestras de la piel cabelluda fetal, la diabetes gestacional y la endometriometritis pueden relacionarse con la formación de abscesos de la piel cabelluda.¹⁴ Aunque los procedimientos que aumentan el acceso de la flora vaginal al feto o producen mayor traumatismo a la piel cabelluda pueden incrementar el riesgo para la formación de abscesos, el traumatismo y la compresión de la piel cabelluda per se son factores dudosos en la patogénesis del absceso de la piel cabelluda.^{13, 15}



Este tipo de absceso suele ser causado por varios microorganismos. Los cultivos obtenidos de cerca de una tercera parte de los abscesos muestran solo microorganismos aerobios o facultativos, de 10% a 25% desarrollan solo anaerobios y de 40% a 60% muestran una mezcla de bacterias aerobias o bacterias facultativas y anaerobias.^{13, 15, 17}

Las bacterias aerobias mas frecuentes son *S. aureus*, estreptococos del grupo A, B y D, *Staphylococcus epidermidis* y en ocasiones *Haemophilus influenzae* tipo b, *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter*, *P. aeruginosa* y *Neisseria gonorrhoeae*.

Las bacterias anaerobias comunes son *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Propionibacterium acnes* y *Clostridium*. La flora anaerobia en los abscesos es la que se encuentra en el cérvix normal durante el trabajo de parto.¹⁸

Características clínicas

Los abscesos aparecen principalmente en el tercero o cuarto día de vida, pero pueden ocurrir tan pronto como en el primer día y de manera tan tardía como tres semanas después del nacimiento.¹³ En principio, aparece una lesión eritematosa, dura y localizada de 0.5 a 2 cm de diámetro. La lesión puede llegar a ser fluctuante o pustular. Es posible que haya linfadenopatía regional, pero son raras las complicaciones más graves como osteomielitis craneal y bacteremia.

Durante las primeras semanas de vida, vigile con mucho cuidado a los neonatos a quienes se les colocó el electrodo en la piel cabelluda intrauterinamente e indique a los padres que lo mantengan vigilado meticulosamente. Si se detecta un absceso, retire el cabello que se encuentra alrededor de la lesión para que lo pueda revisar más de cerca. Aspire el absceso con una aguja o tome una muestra del exudado del sitio de la punción para realizar cultivos en busca de microorganismos aerobios y anaerobios.



El objetivo principal es descartar la infección causada por el VHS.¹³ Las lesiones en esta enfermedad alcanzan su máxima intensidad de cuatro a diez días después del nacimiento —al mismo tiempo en que se vuelven visibles los abscesos de la piel cabelluda— y los dos tipos de lesiones pueden ser difíciles de distinguir con base en el cuadro clínico. Si existe la posibilidad de una infección por el VHS, se justifica el tratamiento con aciclovir mientras se esperan los resultados de las pruebas diagnósticas debido a que las lesiones herpéticas pueden diseminarse.

Tratamiento

Muchas lesiones se resuelven espontáneamente, pero si el absceso no drena de manera espontánea, es necesario hacer una incisión para drenar el pus, sin una desbridación extensa. Si hay celulitis alrededor de la lesión, es suficiente un tratamiento de cinco a siete días con un antibiótico parenteral; los resultados del cultivo deben ayudar a seleccionar el antibiótico.



DISEÑO METODOLOGICO

Tipo de estudio:

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal.

Universo de estudio:

Todos los niños y niñas ingresados en el servicio de infectología pediátrica del hospital Oscar Danilo Rosales Argüello, en el período comprendido de mayo a diciembre de 2004.

Método de recolección de datos:

Fuente primaria: a través del llenado de una encuesta (ficha de recolección de datos) directamente al familiar del paciente.

Variables de estudio:

Edad, sexo, procedencia, lugar anatómico, estado nutricional, tratamiento previo al ingreso, trauma, enfermedades asociadas, tratamiento antes del cultivo, biometría hemática, agente, resistencia, sensibilidad.

Procesamiento de los datos:

Se realizaron medidas de tendencia central y de dispersión a través del programa **EPI INFO 6.0**



OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DESCRIPCIÓN	INDICADORES
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	< 1 año 1-4 años 5-8 años 9-<12 años
Sexo	Característica biológica que diferencia al hombre de la mujer	Masculino Femenino
Procedencia	Lugar de origen del paciente	Urbano Rural
Lugar anatómico	Sitio específico de la anatomía del paciente en donde se localiza la lesión	Cabeza, cuello, tronco, abdomen, extremidades, etc.
Estado nutricional	Clasificación del paciente en grados de desnutrición	Grado I Grado II Grado III
Tratamiento previo al ingreso	Sustancia recibida antes de ser ingresado	Antibióticos
Trauma	Lesión ocurrida antes de la aparición de la afección	Golpe Herida Excoriación, etc.
Enfermedad asociada	Cualquier patología concomitante con la afección en estudio	Síndrome nefrítico Hipogammaglobulinemia Inmunodeficiencias, etc
Tratamiento previo al cultivo	Medicamentos recibidos después del ingreso y antes de la toma de la muestra	Antibióticos
Biometría hemática completa	Cuantificación de la celularidad en una muestra de sangre	Leucopenia Leucocitosis Normal
Agente	Microorganismo aislado en el cultivo	Bacterias
Sensibilidad	Inhibición del crecimiento bacteriano con la aplicación de determinado antibiótico	<i>Cloxacilina</i> <i>Gentamicina</i> <i>Penicilina</i> <i>Ceftriaxone</i> <i>Ceftazidime</i> <i>Trimetoprim sulfa</i> <i>Kanamicina</i> <i>Eritromicina, etc.</i>
Resistencia	Falta de inhibición del crecimiento bacteriano con la aplicación de determinado antibiótico	<i>Cloxacilina</i> <i>Gentamicina</i> <i>Penicilina</i> <i>Ceftriaxone</i> <i>Ceftazidime</i> <i>Trimetoprim sulfa</i> <i>Kanamicina,</i> <i>Eritromicina. etc.</i>



RESULTADOS

En el período comprendido de Mayo a Diciembre de 2004, se recolectaron un total de 40 muestras de secreción de pus, las cuales fueron procesadas en el laboratorio clínico del Complejo Docente para la Salud de la UNAN León, donde se les realizó cultivo, de las cuales hubo crecimiento de *Staphylococcus Aureus* en 23 (57%), *Pseudomona Aeruginosa* 4 (10%), y en el resto 13 (33%) no hubo crecimiento. (Gráfico 1)

Al distribuir los casos de acuerdo a sus características demográficas se encontró que 40% procedían del área rural y 60% eran urbanos, también el 57.5% fueron masculinos y el resto femeninos, además el grupo etáreo que predominó fue el de 1-4 años con 40%, 15% fueron menores de 1 año, los de 5-8 y 9-<12 años obtuvieron 22.5% para cada uno. (Cuadro 1)

Cuando se distribuyeron los casos de acuerdo a los factores predisponentes se encontró que el 45% había sufrido alguna clase de trauma en el sitio de la lesión, el 27.5% tenía algún grado de desnutrición, el 10% presentó alguna enfermedad asociada y sólo el 2.5% había tenido antecedentes de abscesos anteriores. (Cuadro 2)

Al investigarse el sitio anatómico afectado se obtuvo que el 34% se ubicó en la cara, el 33% en miembros tanto superiores como inferiores, abdomen y cuero cabelludo obtuvieron 10% cada uno y glúteo y cuello 5% cada uno. (Gráfico 2)

Se encontró que el 82.5% de los pacientes presentaron leucocitosis, 2.5% leucopenia y 15% biometría normal. (Gráfico 3)

Los gérmenes que se aislaron fueron sensibles en el 100.00% de los casos a los siguientes fármacos: *Meticilina*, *Trimetoprin sulfa*, *Vancomicina*, *Cefalexina*, *Azitromicina*, *Amoxicilina más Acido Clavulánico*, *Gentamicina*. (Cuadro 4)



Se investigó el perfil de resistencia de los gérmenes aislados y se analizó que el 50 % de las *Pseudomonas* fueron resistentes a la *Kanamicina*, 95.6% de *Staphylococcus* fue resistente a Penicilina, 8.7% a *Eritromicina* y 4.3% a *Ceftriaxone*. No se encontró resistencia de *Staphylococcus* a *Metilina*. (Cuadro 3)



DISCUSIÓN

En el presente estudio se encontró ligero predominio del sexo masculino, el área urbana y el grupo etáreo de 1-4 años, lo que no concuerda con la literatura consultada, ya que no hay diferencia en estos grupos.¹

Los factores de riesgo que más predominaron fueron trauma previo y desnutrición algo que concuerda con la literatura consultada, ya que este tipo de pacientes son más propensos a padecer de abscesos.²

El germen que predominó fue el *Staphylococcus Aureus*, el cual en los estudios que se consultaron es el principal agente aislado.^{1 y 19}

Al hacer el análisis del perfil de resistencia del *Staphylococcus Aureus* es importante mencionar que no se logró encontrar resistencia a la *Meticilina*, algo que no concuerda con la literatura consultada, ya que existe un estudio realizado en este hospital en el que se encontró 37.2 % de resistencia,¹⁹ y en otros estudios realizados en los estados Unidos de Norteamérica, principalmente en gérmenes de la comunidad^{4,5 y 6} que es el caso de nuestro estudio, esto nos hace pensar que el hecho de no haber encontrado este tipo de resistencia no significa que no exista.

Es interesante el hallazgo que el principal agente aislado haya sido sensible en 100.00% al *Trimetoprim Sulfametoxazol*, por lo menos in vitro, debido a que este tipo de fármaco no es utilizado normalmente para este tipo de infecciones por lo que consideramos necesario realizar un estudio clínico sobre este fármaco para valorar su uso en este tipo de patología. No se encontraron estudios que hicieran referencia a este punto.



CONCLUSIONES

- ❖ Hubo ligeros predomios del sexo masculino, urbanos y niños de 1-4 años.
- ❖ Los principales factores predisponentes encontrados fueron trauma y desnutrición.
- ❖ Los sitios anatómicos de afección que predominaron fueron cara y miembros tanto superiores como inferiores.
- ❖ El germen que prevaleció fue el *Staphylococcus Aureus*.
- ❖ El principal germen aislado fue sensible en 100.00% de los casos a los siguientes fármacos: *Meticilina, Trimetoprin sulfa, Vancomicina, Cefalexina, Azitromicina, Amoxicilina más Acido Clavulánico, Gentamicina*.
- ❖ La principal resistencia del *Staphylococcus Aureus* fue a penicilina.



RECOMENDACIONES

- Ampliar este estudio con una mayor cantidad de muestra para confirmar que realmente no existe resistencia del *Staphylococcus aureus* a *Meticilina* en la comunidad.
- Establecer como protocolo de tratamiento en este servicio con *Dicloxacilina*, ya que se observó que el principal germen aislado es casi cien por ciento resistente a la *Penicilina Cristalina*.
- Investigar el uso clínico del *Trimetoprim Sulfa* en este tipo de patología, ya que se ha visto que in Vitro el principal germen aislado es sensible.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. *Feigin*. Infectología pediátrica, 1990. pp. 747-761.
2. Patogenicidad de infección en piel y tejidos blandos. 2002. artículo de Internet.
3. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin infection: a retrospective analysis of clinical presentation and treatment of a local outbreak. *JAMA Dermatology* June 2004; 50 (6).
4. Staphylococcal resistance revisited: community-acquired methicillin resistant *Staphylococcus aureus*--an emerging problem for the management of skin and soft tissue infections. Eady EA, Cove JH. *Curr Opin Infect Dis*. 2003 Apr; 16(2):103-24.
5. An outbreak of community-onset methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin infections in southwestern Alaska. Baggett HC, Hennessy TW, Leman R, Hamlin C, Bruden D, Reasonover A, Martinez P, Butler JC. June 2003.
6. Management and outcome of children with skin and soft tissue abscesses caused by community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Lee MC, Rios AM, Aten MF, Mejias A, Cavuoti D, McCracken GH Jr, Hardy RD. *Pediatric Infect Dis J*. 2004 Feb;23(2):123-7.
7. Darmstadt GL, Marcy SM. Skin and soft tissue infection. In: Long SS, Prober CG, Pickering LK, eds. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Disease*. New York, NY: Churchill Livingstone; 1996.
8. Tosi MF. Disorders of phagocyte function. In: Patrick CC, ed. *Infections in Immunocompromised Infants and Children*. New York, NY: Churchill Livingstone, 1992.
9. Brook I, Finegold SM. Aerobic and anaerobic bacteriology of cutaneous abscesses in children. *Pediatrics*. 1981; 67: 891.
10. Ghoneim ATM, McGoldrick J, Blick PWH, et al. Aerobic and anaerobic bacteriology of subcutaneous abscesses. *Br J Surg*. 1981; 68: 498.
11. Darmstadt GL. Oral antibiotic therapy for uncomplicated bacterial skin infections in children. *Pediatr infect Dis J*. 1997; 16: 227.



12. Klempner MS, Styr B. Prevention of recurrent staphylococcal skin infections with lowdose oral clindamycin therapy. JAMA. 1988; 260: 2682.
13. Cordero L, Anderson CW, Zuspan FP. Scalp abscess: a benign and infrequent complication of fetal monitoring. Am J Obstet Gynecol. 1983; 146: 126.
14. Wagener MM, Rycheck RR, Yee RB, et al. Septic dermatitis of the neonatal scalp and maternal endomyometritis with intrapartum internal fetal monitoring. Pediatrics. 1984; 74: 81.
15. Okada DM, Chow AW, Bruce VT. Neonatal scalp abscess and fetal monitoring: factors associated with infection. Am J Obstet Gynecol. 1977; 129: 185.
16. Plavidal FJ, Werch A. Fetal scalp abscess secondary to intrauterine monitoring. Am J Obstet Gynecol. 1976; 125: 65.
17. Brook I, Frazier EH. Microbiology of scalp abscess in newborns. Pediatr Infect Dis J. 1992; 11: 766.
18. Thadepalli H, Chan WH, Maidman JE, et al. Microflora of the cervix during normal labor and the puerperium. J Infect Dis. 1978; 137: 468.
19. Lara T, María Eugenia. Perfil de resistencia a antimicrobianos de *Staphylococcus Aureus*. 2002.

ANEXOS

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

COMPORTAMIENTO CLINICO-EPIDEMIOLOGICO DE LOS ABSCESOS DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS EN LOS [NIÑOS](#) Y NIÑAS MENORES DE 12 AÑOS INGRESADOS EN EL SERVICIO DE INFECTOLOGIA, DEL HOSPITAL ESCUELA OSCAR DANILO ROSALES ARGUELLO, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE MAYO-DICIEMBRE DE 2004.

NOMBRE: _____

EDAD: _____ No EXPED: _____

SEXO: _____ FICHA No: _____

PROCEDENCIA: _____

PESO: _____ TALLA: _____

LUGAR ANATOMICO AFECTADO: _____

TRATAMIENTO PREVIO AL INGRESO: SI: ___ NO: ___ CUAL: _____

HA TENIDO ALGUN TRAUMA ELN EL SITIO LESIONADO: _____

QUE TIPO: _____

ENFERMEDADES ASOCIADAS: _____

HA RECIBIDO ANTIBIÓTICOS ANTES DE LA TOMA DEL CULTIVO: _____

¿CUALES?: _____

HA TENIDO ANTES ESTE TIPO DE PROBLEMA: _____

BIOMETRÍA HEMATICA: NORMAL: ___ LEUCOCITOSIS: ___ LEUCOPENIA: ___

CULTIVO DEL ABSCESO: _____ AGENTE: _____ SENSIBILIDAD _____

RESISTENCIA: _____

Cuadro 1 Características demográficas de pacientes ingresados por abscesos en el servicio de Infectología Pediátrica, HEODRA, durante mayo a diciembre de 2004.

Características Demográficas	No.	Porcentaje (n=40)
Procedencia:		
Rural	16	40
Urbano	24	60
Sexo:		
Femenino	17	42.5
Masculino	23	57.5
Edad:		
< 1	6	15
1-4	16	40
5-8	9	22.5
9-11	9	22.5

Fuente : Dpto. Estadística
HEODRA. 2004.

Cuadro 2 Principales factores predisponentes en pacientes ingresados por abscesos en el servicio de Infectología Pediátrica, HEODRA, durante mayo a diciembre de 2004.

Factores predisponentes	No.	Porcentaje (n=40)
Traumas	18	45.0
Desnutrición	11	27.5
Enfermedades asociadas	4	10.0
Absceso anterior	1	2.5
Ninguna	6	15

Fuente: Dpto. Estadística
HEODRA. 2004.

Cuadro 3 Resistencia antibiótica de los principales agentes infecciosos encontrados en pacientes ingresados por abscesos en el servicio de Infectología Pediátrica, HEODRA, durante mayo a diciembre de 2004.

Resistencia antibiótica	<i>Pseudomonas</i> (n=4)		<i>Staphylococcus aureus</i> (n=23)		Total (n=27)	
	No.	%	No.	%	No.	%
<i>Eritromicina</i>	0	0.0	2	8.7	2	7.4
<i>Penicilina</i>	0	0.0	22	95.6	22	81.5
<i>Ceftriaxona</i>	0	0.0	1	4.3	1	3.7
<i>Kanamicina</i>	2	50.0	0	0.0	2	7.4
<i>Ninguna</i>	2	50.0	1	4.3	1	3.7

Fuente: Dpto. Estadística
HEODRA. 2004.

Cuadro 4 Sensibilidad antibiótica de los principales agentes infecciosos encontrados en pacientes ingresados por abscesos en el servicio de Infectología Pediátrica, HEODRA, durante mayo a diciembre de 2004.

Sensibilidad antibiótica	<i>Pseudomonas</i> (n=4)		<i>Staphylococcus aureus</i> (n=23)		Total (n=27)	
	No.	%	No.	%	No.	%
Meticilina	4	100.00	23	100.00	27	100.00
Trimetoprin sulfa	--	----	23	100.00	23	85.18
Cefalexina	--	-----	23	100.00	23	85.18
Vancomicina	--	-----	23	100.00	23	85.18
Azitromicina	--	-----	23	100.00	23	85.18
Amoxicilina + Ácido Clavulánico	4	100.00	23	100.00	27	100.00
Gentamicina	4	100.00	23	100.00	23	100.00

Fuente: Dpto. Estadística
HEODRA. 2004.

Gráfico 1. Distribución de abscesos en niños y niñas por germen aislado en el servicio de Infectología Pediátrica, en el HEODRA, durante Mayo a Diciembre de 2004.

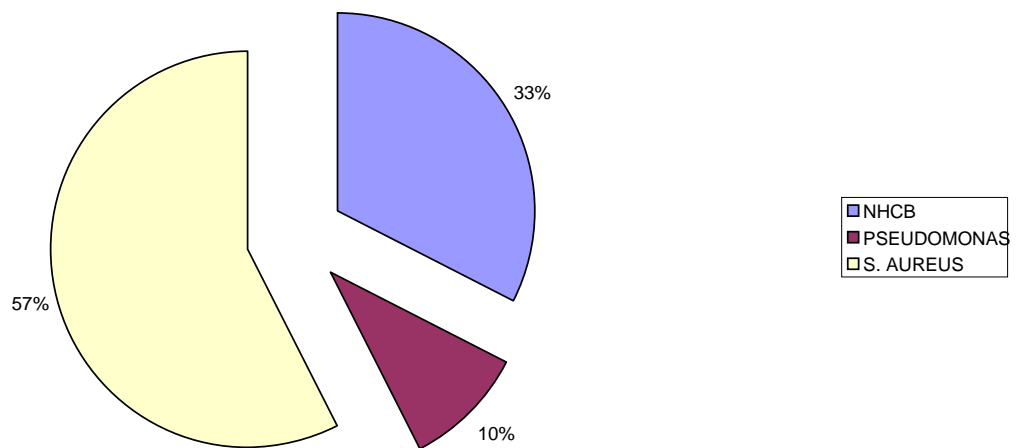


Gráfico 3 Distribución de abscesos por biometría hemática completa, en niños y niñas ingresados en el servicio de Infectología Pediátrica, HEODRA, durante Mayo a Diciembre de 2004.

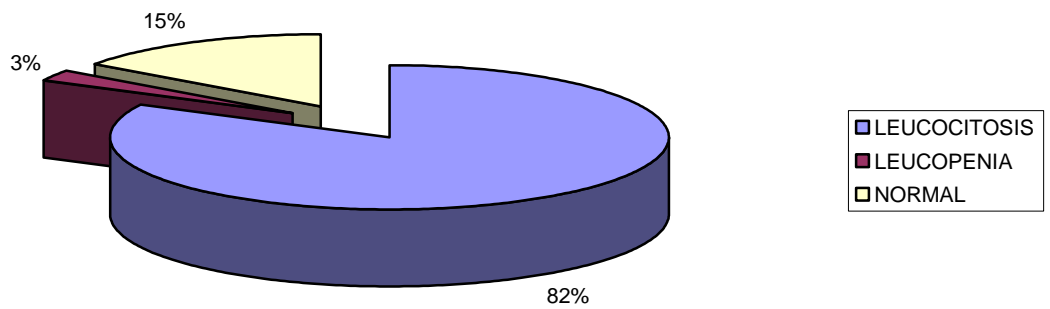


Gráfico 2. Distribución de abscesos en niños y niñas, por lugar anatómico afectado, ingresados en el servicio de Infectología pediátrica, HEODRA, durante Mayo a Diciembre de 2004.

