

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



Tesis para optar al título de especialista en Pediatría

ASPECTOS CLINICOS Y MICROBIOLÓGICOS DE LAS INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS EN NIÑOS INGRESADOS EN EL SERVICIO DE INFECTOLOGÍA DEL HOSPITAL ESCUELA OSCAR DANILO ROSALES ARGÜELLO, EN EL PERIODO ENERO 2006- DICIEMBRE 2007.

AUTOR:

DR. XAVIER IVÁN PÉREZ URBINA

RESIDENTE DE III AÑO DE PEDIATRÍA

TUTOR:

DRA. DANIA PASTORA ¹

ASESOR:

DRA. GLADYS JARQUIN²

León, marzo 2008.

¹ Médico-Pediatra.

² Infectóloga-pediatra



DEDICATORIA

A Dios que siempre nos guía por el buen camino

A mis padres por su apoyo que siempre me han brindado

A mis maestros por sus conocimientos que nos han aportado



AGRADECIMIENTO

Especial agradecimiento a todo el personal que contribuyó desinteresadamente en la realización de este estudio.

A los pacientes que depositaron su confianza y permitieron obtener toda la información requerida.



INDICE

I	Introducción.....	1
II	Antecedentes.....	2
III	Planteamiento del Problema.....	3
IV	Justificación.....	4
V	Objetivos.....	5
VI	Marco Teórico.....	6
VII	Material y Método.....	22
VIII	Resultados.	26
IX	Discusión.....	28
X	Conclusiones.....	31
XI	Recomendaciones.....	32
XII	Referencias.....	33



INTRODUCCIÓN

La piel se ve frecuentemente afectada por una gran cantidad de enfermedades infecciosas. Al momento del nacimiento, la piel 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, 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.¹

Las infecciones de piel y tejidos blandos pueden involucrar todas las capas de la piel. La severidad de la infección varía desde una simple infección cutánea hasta necrosis de piel, músculos y fascia, que puede comprometer el estado general de un niño y ocasionar desenlaces fatales. Hay que tener en cuenta además la virulencia del o los gérmenes, así como condiciones especiales tales como pacientes inmunocomprometidos, con enfermedades crónicas, etc.²

Este tipo de infecciones pueden ser manejadas ambulatoriamente en su gran mayoría; pero un porcentaje podrían requerir tratamiento quirúrgico combinado con antibióticoterapia parenteral para evitar secuelas y/o complicaciones. Los agentes que frecuentemente ocasionan estas infecciones son una amplia variedad de patógenos: *S. aureus*, *E. coli*, *P. aeruginosa*, *Enterococcus spp*, *Enterobacter spp*, *Acinetobacter spp*, *Serratia spp*, *Clostridium spp*. La morbilidad por infecciones de piel y tejidos blandos en pacientes pediátricos representa aproximadamente 500,000 casos por año. Son consideradas como la segunda causa más común de infecciones nosocomiales en Estados Unidos, contabilizando altos costos en días de hospitalización y extras.³



ANTECEDENTES

Estudio realizado en el Hospital Miguel Pérez Carreño, del instituto Venezolano del seguro social, Tata y cols, presentaron un estudio de 113 niños que ingresaron con diagnóstico de celulitis en la cara durante 7 años. En pacientes con infecciones de piel y antecedentes traumáticos y el *S. aureus* y el *S. pyogenes* fueron los principales gérmenes aislados.⁴

Estudio realizado por Escobedo C, en la ciudad de México, sobre la prevalencia de infecciones de piel y tejidos blandos encontró que la edad preescolar, resulta ser la más afectada por estas patologías, la abrasión de la piel fue el factor predisponente más importante, y el segmento anatómico fueron las extremidades y el germen más frecuente fue el estafilococo aureus con un 66%.⁵

Según estudio realizado por MC Otero y cols. durante 30 años, 1973-2004, en el servicio de microbiología, del hospital La Fe, Valencia, España, se encontró que el patógeno *haemophilus influenzae*, es uno de los aislados con mayor frecuencia en las infecciones de piel y tejidos blandos junto con *Estafilococos aureus* y *Streptococos beta hemolíticos del grupo A*, siendo su incidencia mayor en lactantes de 2 meses a 2 años con un 66.7%.⁶

Otro estudio realizado Sader et al, en Brazilia durante un periodo de 3 años, 1997-1999, se encontró que las cinco especies más frecuentes aisladas fueron: *S. aureus* con 32.8%, *E. coli* con 13.7%, *P. aureuginosa* con 11.9%, *Enterococos spp* 7%, *Klebsella spp* con 5.8%. Se observó que un 25% de *P. aureuginosa* y un 15% de *Acinetobacter* fueron resistentes al imipenem.⁷

En nuestro medio según estudio realizado en el HEODRA en el periodo 2003-2004 en el servicio de infectología por Tercero R. Y cols, se observó que el *S. aureus* y *P. aeruginosa* eran los principales agentes causales de las infecciones de piel y tejidos blandos.



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los aspectos clínicos y microbiológicos de las infecciones de piel y tejidos blandos en pacientes ingresados en el Servicio de Infectología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello en el periodo enero 2006 a diciembre 2007?



JUSTIFICACION

Los resultados del presente estudio permitirán conocer las características clínicas más importantes así como los agentes causales y su perfil de resistencia con la finalidad de:

- Definir protocolos de actuación a nivel hospitalario.
- Establecer lineamientos de investigación y desarrollo institucional en función de que la Facultad mejore su participación en darle respuestas a los problemas de la comunidad en este aspecto.
- Ayudar a determinar las necesidades para monitoreo.



OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar el comportamiento clínico epidemiológico de infecciones de piel y tejidos blandos en los niños menores de 12 años ingresados en el servicio de infectología del HEODRA, en el año 2006.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Determinar las características socio-demográficas de los pacientes con infecciones de piel y tejidos blandos.
2. Describir las lesiones clínicas más frecuentes.
3. Identificar los agentes etiológicos más comúnmente aislados en estos pacientes.
4. Determinar el perfil antimicrobiano de los gérmenes aislados.



MARCO TEORICO

La piel es el órgano que nos separa del medio ambiente; por lo tanto deberá estar preparada para resistir a múltiples agresiones externas, entre las cuales debemos considerar el contacto con las bacterias patógenas las cuales son capaces de producir una enfermedad cuando colonizan un organismo hospedador. Por tanto, son capaces de penetrar los tejidos, multiplicarse y causar daño. A la capacidad de causar una enfermedad se le conoce como patogenicidad, y es característica de cada especie. La virulencia es la expresión cuantitativa de la patogenicidad. Es 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.

Entre los microorganismos que más probablemente puedan producir patología cutánea en inmunocompetentes y que puedan tomar contacto con la piel, podemos señalar a dos bacterias piógenas esféricas Gram. positivas: *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, a este último también se le denomina *Streptococcus B hemolítico del grupo A*.

La piel es estéril en el momento del nacimiento y se coloniza progresivamente con microorganismos con las horas de vida, los cuales van a constituir la flora cutánea normal. Entre estos microorganismos podemos distinguir dos grupos principales: los residentes y los transitorios. Los que viven sobre la piel y tienen la capacidad de multiplicarse y permanecer a través del tiempo, son los residentes y están en mayor cantidad por toda la piel y es difícil eliminarlos en forma definitiva (*Propionibacterium, Corynebacterium, S.epidermidis, Peptococcus, Micrococcus, y algunas Gram. negativas como Acinetobacter, E.Coli, Proteus. Éstas últimas aparecen en zonas intertriginosas, húmedas, axilas, región inguinal, etc.*). Los microorganismos transitorios son aquellos que permanecen durante un tiempo



variable sobre la piel, y que se encuentran en ella, simplemente, porque tomaron contacto con su superficie; son originarios del ambiente. No proliferan sobre ella y son fáciles de eliminar mediante el aseo (*Bacillus*, *Neisseria*, *S. Aureus*, *S. pyogenes*). La flora cutánea varía de acuerdo con diversos factores: el clima, la localización corporal, las hospitalizaciones, la edad, el sexo, la raza, la ocupación, el uso de contactantes cutáneos, como jabones y detergentes; los medicamentos, la luz ultravioleta. Los niños tienen una microbiota más variable que los adultos. Y frecuentemente albergan bacterias del ambiente en su piel.

Algunos microorganismos se denominan patógenos oportunistas. Esto se refiere a la capacidad de producir enfermedad de algunas bacterias que pertenecen a la flora normal, habitualmente con un bajo grado de virulencia y que producen infecciones en huéspedes inmunocomprometidos (*S.epidermidis*).

Existen varias etapas obligatorias para que un patógeno cause una enfermedad. Debe haber 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. Además, posteriormente habrá una diseminación local y general. Luego se presenta la multiplicación en los tejidos: diariamente llegan bacterias hasta esta etapa. Deberán ser capaces de evadir los sistemas defensivos. Y por último causar daño en el huésped.

La piel tiene condiciones propias que dificultan la infección por bacterias patógenas, a las que frecuentemente está expuesta. Se debe mencionar un estrato córneo intacto como factor más importante, la sequedad de la piel sana, el rápido recambio celular epidérmico, un manto ácido lipídico, la interferencia bacteriana de la flora normal que mantiene ocupados los receptores cutáneos para bacterias exógenas, el estado nutricional y un sistema inmunológico adecuado, todos los cuales desempeñan un papel muy importante.⁹⁻¹²



Infecciones de la piel y tejidos blandos

Existen condiciones predisponentes a la infección cutánea, como son humedad excesiva (en nadadores son comunes las infecciones micóticas), traumatismos (donde se incluye la cirugía), procedimientos (introducción de catéteres), o cualquier condición que compromete la irrigación (necrosis celular, ambiente anaeróbico, 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>
Impétigo	<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>
Fasceítis	<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Bacterias entéricas</i> <i>Bacterias anaeróbicas</i>

Como se puede apreciar, a nivel bacteriano los principales agentes son *Streptococcus pyogenes* y *staphylococcus aureus*.



Género *Staphylococcus*

Características

Son 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 inmunocomprometidos; 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) y 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.

Tienen múltiples formas de presentación. Pueden ser localizados, necróticos, purulentos y 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.¹³⁻¹⁴

Género *Streptococcus*

Características.

Son 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:
 - Antifagocitaria.
 - 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 - O**. El hábitat normal del grupo A es el humano, ejemplo: *Streptococcus pyogenes* (*Streptococcus pyogenes* _ hemolítico grupo A); el del grupo B en el humano y el ganado bovino (producen cuadros a nivel genitourinario 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: fibrinolisisina, 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:
 - Faringoamigdalitis: 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 Streptocócica 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. 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. 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 nefrótico¹⁴⁻¹⁵



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. 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. 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 Gram. negativos. En la enfermedad granulomatosa crónica, los microorganismos más frecuentes de las infecciones cutáneas son *S. aureus*, los bacilos Gram. negativos 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.

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 inusitadamente 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 penicilinasa 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.

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.

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.

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%.¹⁶⁻¹⁷

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 prematurez, y el hecho de ser primogénito.

El número de exploraciones vaginales, la vigilancia simultánea con un catéter de presión intrauterino, el uso de mas de un electrodo espiral, la toma de muestras de la piel cabelluda fetal, la diabetes gestacional y la endometriitis pueden relacionarse con la formación de abscesos de la piel cabelluda. 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.

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. 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*. ¹⁸⁻²⁰ 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.



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. 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 debridación 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.²¹⁻²²



DISEÑO METODOLOGICO

Tipo de estudio:

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal.

Área de estudio:

Este estudio fue realizado en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello ubicado en el área urbana de la ciudad de León. Fue realizado en el periodo de 1 enero 2006 a 31 diciembre 2007.

Población de estudio:

Fueron todos los niños ingresados en el servicio de infectología con diagnóstico de infección de piel y/o tejidos blandos, durante el periodo 1de enero 2006- 31 de diciembre 2007

Método de recolección de datos:

Fuente primaria:

La información se obtuvo a través del llenado de una ficha de recolección de datos directamente del expediente.

Colección y transporte de muestras:

Las muestras fueron colectadas según se presentaron los casos, y consistió en un hisopado de la lesión, utilizando un medio de transporte Culturet, en los casos de abscesos se obtuvo la muestra al ser drenado en sala de operaciones

Todas las muestras fueron transportadas el mismo día de la toma, al laboratorio clínico del HEODRA para su procesamiento, las muestras fueron cultivadas posterior a la realización de tinción de Gram., para el aislamiento e identificación se utilizaron los medios de cultivo indicados según protocolos del centro.



El perfil de resistencia se determinó utilizando el método de Kirby Bauer, los antibióticos a incluir fueron: Gram. positivos: Vancomicina, Dicloxacilina, Ceftriaxona, Penicilina (únicamente en caso de Streptococos). Gram. negativos: Ceftriaxona, Ceftazidima, Gentamicina, Amoxicilina/Clavulánico, Amikacina.

Los resultados de la Tinción de Gram. inicial realizada a la muestra biológica enviada para cultivo fueron reportados a las 24 horas de recibidos y el resultado completo se reportó en un tiempo de de 5 días.

Análisis de la información:

Una vez recogida la información los datos fueron introducidos al programa EPI INFO, posteriormente se hizo limpieza de los datos y se procedió al análisis de la información mediante el uso de la estadística descriptiva. Se hizo distribución de frecuencias y se calcularon proporciones. Se tomaron en cuenta variables como procedencia, edad, sexo, diagnóstico clínico. La información se presenta en tablas y gráficos.

CONSIDERACIONES ETICAS:

Las consideraciones éticas del estudio fueron basadas en los principios de las buenas prácticas clínicas y a la declaración de HELSINKI:

1. Carta de autorización de los padres para participar en el estudio.
2. Se explicó todo lo relacionado al estudio: definición, objetivos, riesgos y beneficios del paciente, costos, voluntariedad.
3. Se garantizó la confidencialidad, identificando al niño con un código.



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 en el momento del estudio.	Urbano Rural
Localización	Sitio específico de la anatomía del paciente en donde se localiza la lesión	Cabeza, cuello, tronco, abdomen, extremidades, etc.
Estado Nutricional	Grado de nutrición del paciente al momento de ser ingresado a sala. Valorado por tablas de percentiles.	Eutrófico Grado 1 Grado 2 Grado 3
Tratamiento extrahospitalario	Sustancia antimicrobiana recibida antes de ser ingresado.	Si No
Traumatismo	Lesión ocurrida antes de la aparición de la afección	Golpe Herida Excoriación, etc.
Patologías asociadas	Cualquier patología concomitante con la afección en estudio	Síndrome nefrítico Hipogammaglobulinemia Inmunodeficiencias, etc



Tratamiento hospitalario	Medicamentos recibidos después del ingreso y antes de la toma de la muestra	Si. No.
Recurrencia	Comportamiento de la lesión a través del tiempo.	Primera vez Recurrente
Diagnóstico clínico	Conclusión previa basada en examen físico y síntomas referidos.	Absceso, Celulitis Erisipela, Piomiositis Etc.
Agente	Microorganismo aislado en el cultivo	Gram. positivo. Gram. negativo.
Resistencia	Propiedad del agente infeccioso de proliferar en presencia de determinado antibiótico.	<i>Método de Kirby Bauer</i>
Sensibilidad	Susceptibilidad del agente a determinado antibiótico	<i>Método de Kirby Bauer</i>



RESULTADOS

En el presente estudio sobre infecciones de piel y tejidos blandos se revisaron un total de 68 pacientes encontrando lo siguiente:

En cuanto a las características demográficas se encontró que un total de 40 casos (58,8%) procedían del área urbana; 43 (63,2%) eran del sexo masculino; el rango de edad entre 1-4 años fue el que presentó la mayor frecuencia de casos lo cual corresponde a 55,8%. (Tabla 1)

En relación a los factores predisponentes se encontró que 41 casos (60,3%), presentaron como antecedente el trauma, seguido de la desnutrición con 16 casos para un 23,5%. (Tabla 2)

La localización anatómica de las lesiones fue principalmente en las extremidades con un total de 26 casos (38,2), seguido de las lesiones en cuello con 15 casos para un 22,02%. (Tabla 3)

En cuanto al diagnóstico clínico de las lesiones se encontró que un total de 30 casos correspondieron a absceso para un 44,11%, ocupando el segundo lugar las celulitis con 25 casos lo cual corresponde a un 36,7%.(Tabla 4)

Según el germen aislado se encontró que un total de 36 casos (52,9%) resultaron positivos para estafilococos aureus; no hubo crecimiento en 20 de los casos lo que correspondió a un 29,41%. (Tabla 5)

En relación a la resistencia de los gérmenes Gram. positivo, se observó que 35 casos (97,2%) de los Estafilococos aureus aislados mostraron resistencia a la penicilina; 2 casos (5,5%) tuvieron resistencia a la ceftriaxone; sin embargo no mostró resistencia a ninguno de los otros fármacos utilizados; el S. pyogenes no mostró resistencia a los fármacos empleados incluida la penicilina. (Tabla 6)



En cuanto a la resistencia de los gérmenes Gram. negativo aislados se reportó que un 1 caso (50,00%) de E. coli presentó resistencia a la ceftriaxona; 2 casos (33,3%) de Pseudomona sp mostraron resistencia a la amikacina; no hubo resistencia a la ceftazidime. (tabla 7)

Según la sensibilidad para gérmenes Gram. negativo se encontró que el 100% de las Pseudomona sp eran sensibles a ceftazidima; en cuanto a E. coli se reportó el 100% de sensibilidad a amikacina (Tabla 8).

Según la sensibilidad de los gérmenes Gram. positivo, se reportó que el 100% de los casos de Estafilococos aureus y S. pyogenes fueron sensibles a oxacilina, vancomicina y trimetoprim sulfa; el Estreptococo pyogenes fue sensible en el 100% de los casos a penicilina. Tabla 9)



DISCUSION

En el presente estudio se analizaron las características demográficas de los pacientes encontrando predominio del sexo masculino con 63,3%, con el promedio de edad más frecuente en el rango de edad de 1-4 años con 55,%, lo cual se corresponde con estudios realizados por Gutiérrez G y Guerrero A, en Maracaibo, estado de Zulia, Venezuela en 1999, donde la mayoría eran varones y cuyas edades oscilaban entre 1 y 4 años; otro reporte realizado por Fleisher en Filadelfia, USA, donde se evaluaron 50 niños con infecciones de piel y tejidos blandos en el servicio de emergencia, se encontró que el sexo más afectado fue el masculino y la edad promedio fue de 5 años.²³⁻²⁴

En nuestro estudio la mayoría de los pacientes, procedían del área urbana, quizás por mayor acceso a los servicios de salud, por mayor concentración de la población o por el diseño del estudio; similar a lo reportado por muchos estudios en Latinoamérica; un estudio prospectivo realizado por Roque A y cols en el Hospital de Maracay, estado de Aragua, Venezuela, donde evaluaron a 97 pacientes menores de 12 años con diagnóstico de infección de piel y tejidos blandos en un periodo de dos años observaron que dos tercios de los mismos procedían del área urbana.²⁵

Encontramos además que el factor predisponente más importante fue el trauma en sus diversas variantes (solución de continuidad, picaduras de insectos, mordeduras) con un 60,3% lo que se corresponde con estudio realizado por Prego J, en el centro hospitalario Pereira Rossell, en el cual se determinó que el trauma como factor predisponente representó el 64,6% de la casuística en estudio.²⁶

Según la localización anatómica se encontró que el 38,2% de las lesiones de presentaban en las extremidades lo cual se corresponde con un estudio multicéntrico realizado por Salgado Ordóñez F, en Andalucía, España donde encontraron que la localización en extremidades representaba un 42,3%, y por un



estudio reportado por Gonzalez F, en el hospital de Valencia ,Venezuela, donde se encontró que las extremidades fueron el segmento anatómico más afectado con un 52,2% debido posiblemente a que es el área más frecuente de todo tipo de trauma.²⁷⁻²⁸

En cuanto al diagnóstico clínico se encontró en orden de frecuencia que el absceso ocupaba el primer lugar con un 44,1% quizás por que los pacientes acuden a la atención tardíamente o por manejo inadecuado y la celulitis con 36,6% lo que no corresponde al comparar con estudios publicados a nivel internacional; un estudio realizado por Galiana A y cols en Chile, donde incluyeron 297 pacientes encontraron que el impétigo fue el diagnóstico clínico más frecuente con un 48,4%, y el absceso solamente representó el 11,9%; otro estudio realizado por Nichols RL y cols, en Canadá, sobre la presentación clínica de infecciones de piel y tejidos blandos encontraron que el 60% de los casos correspondían a celulitis. Es importante destacar que sí se corresponde con estudios realizados a nivel local donde un estudio realizado por Tercero D, en el servicio de infectología en 2003, en el HEODRA reveló que el absceso era la presentación clínica más común.²⁹⁻³¹

El germen más frecuente aislado en nuestro estudio fue el *S. aureus* con un 52,9% de los casos seguido de la *Pseudomona sp* y *S. pyogenes*; debido a que los estafilococos son microorganismos patógenos ampliamente distribuidos en el ambiente y forman parte de la flora normal y colonizan rápidamente abrasiones de la piel posiblemente esto justifica su presencia, además del hecho de que son fáciles de cultivar lo cual corresponde por diversos estudios publicados a nivel mundial y local; un estudio multicéntrico realizado por el grupo SENTRY encontró el *S. aureus*, en el 35% de 1789 casos aislados, seguido de *Pseudomona sp* y *E.coli*; además corresponde con un estudio publicado por Stone y cols, en Canadá quienes reportaron al *S. aureus* y *S. pyogenes* como los más frecuentes. Un estudio realizado por Lara ME, en el 2002, en el HEODRA encontró que el *S. aureus* era el más frecuente.³²⁻³⁴



En relación con el perfil de resistencia de los gérmenes Gram. positivo aislados se encontró que el *S. aureus* mostró resistencia en el 97,2% de los casos a la penicilina, que es lo normal esperar por la producción de betalactamasa, el cual corresponde con estudio multicéntricos realizados en Latinoamérica, Canadá y USA por el grupo SENTRY donde en diferentes serie reportadas encontraron desde el año de 1995 el 100% de resistencia; en nuestro estudio no se encontró *S. aureus* oxacilina-resistente lo cual posiblemente fue debido al tipo de huésped, ya que éstos presentaron procesos infecciosos leves y procedente de la comunidad, pero no es concordante con un estudio publicado en el infect control hosp. Epidemiol, 2006 realizado en Lima, Perú por Seas C y cols donde encontraron 21% de *Estafilococos aureus* oxacilina-resistente; en otras series reportadas en USA y Canadá se encontró un 30% de *S. aureus* metilicilino resistente.³⁵⁻³⁶

El *S. pyogenes* presentó un 100% de sensibilidad a la penicilina lo que se corresponde con estudios publicados a nivel internacional; un estudio realizado por Stevens M en el Children Hospital, Boston, USA, reportó 98% de sensibilidad a las penicilinas.³⁷

Dentro de los gérmenes Gram. negativos las *Pseudomonas* sp fue 100% sensible a ceftazidime posiblemente por el tipo de huésped, lo que corresponde con los datos reportados por el grupo SENTRY a nivel suramericano donde la sensibilidad a ceftazidima fue de un 80% de los casos.³⁸⁻⁴⁰



CONCLUSIONES

1. Las infecciones de piel y tejidos blandos fueron más frecuente en los pacientes del sexo masculino, procedentes del área urbana y en las edades entre 1-4 años.
2. El absceso fue la lesión más frecuente, seguido de la celulitis.
3. El agente etiológico más comúnmente identificado fue *Estafilococo aureus* seguido de *Pseudomona sp.*
4. *Estafilococo aureus* y *Streptococo pyogenes* continua siendo sensible en el 100% de los casos a Oxacilina y penicilina respectivamente.
5. *Pseudomona sp* fue 100% sensible a ceftazidima.



RECOMENDACIONES

1. Implementar un sistema de vigilancia continuo sobre el perfil de resistencia antimicrobiano en la infecciones de piel y tejidos blandos a nivel hospitalario.
2. Establecer estrategias de actuación basados en los perfiles de resistencia antimicrobianos generados localmente.
3. Incluir como referencia de futuras investigaciones, ampliando la muestra para obtener resultados más confiables.
4. Fortalecer el laboratorio de microbiología con medios de cultivos para identificación de bacterias aeróbica, anaeróbica, gérmenes fastidiosos, así como la identificación de especie.
5. Educación continuar al personal de microbiología.
6. Educar al personal de salud en tomar los cultivos previo al inicio del antimicrobiano y conocer los resultados de los mismos.



REFERENCIA

1. Behrman K, Arvin N. Tratado de Pediatría. Vol. II. 15 edición. McGraw-Hill Interamericana; 1997.p.2355.
2. Feigin L. Enfermedades infecciosas en pediatría. Infección cutánea bacteriana. 2ª edición. Tomo II.
3. Martone W. Recognition, prevention, surveillance, and management of surgical site infections. Clin Infect Dis. 33 (Suppl 1), S67-S106.
4. Tata JF, et al. Celulitis: Infecciones potencialmente fatales en la cara. Arch Venez Pediatr 1990;48:27-48.
5. Escobedo C. infección de tejidos blandos en niños; revisión de 191 casos enf infec y micro 2002: 22(2): 62-68.
6. Otero M y cols. Infecciones graves de piel y tejidos blandos por Haemophilus influenzae tipo B a lo largo de 30 años. An Pediatr (Barc) 2005;63 (1):29-33
7. Sader H.S., Sampaio J.L.M., Zoccoli C., Jones R.N. Results of the SENTRY antimicrobial surveillance program results in three Brazilian medical centers for 1997. Braz J Infect Dis 1999;3:63-79.
8. Tercero D. Aspectos clínicos y epidemiológicos de gérmenes en infecciones de piel y tejidos blandos en niños menores de 12 años ingresados en el servicio de infectología del HEODRA. 2005. pag 22.
9. Saldaña N y cols Infectología clínica Pediátrica. McGraw Hill interamerica, 2a edición. 2004. Cap 50 pag. 683-690.



10. Avery ME, Lewis R. Las enfermedades infecciosas en la práctica de la pediatría. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1991:982-990.
11. Henry, C R. Compton, C N. Soft Tissue Infections. Problems gen Surg 2002; 19:7-19.
12. En Peter G(ed)1997 Red Book: Report of the committee on Infectious Diseases. 24th ed. Elk Grove Village (IL): American Academy of pediatrics, 1997;122-126;179180; 483-500.
13. 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. pag 502-520.
14. Dillon H. Infecciones causadas estreptococos del grupo A. En Wedwood R, et al (eds): Patología infecciosa pediátrica. Barcelona: Doyma, 1983; 396-410.
15. Ghoneim ATM, McGoldrick J, Blick PWH, et al. Aerobic and anaerobic bacteriology of subcutaneous abscesses. Br J Surg. 1981; 68: 498
16. Darmstadt GL. Oral antibiotic therapy for uncomplicated bacterial skin infections in children. Pediatr infect Dis J. 1997; 16: 227.
17. Klempner MS, Styrt B. Prevention of recurrent staphylococcal skin infections with lowdose oral clindamycin therapy. JAMA. 1988; 260: 2682.



18. 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.
19. Okada DM, Chow AW, Bruce VT. Neonatal scalp abscess and fetal monitoring: factors associated with infection. *Am J Obstet Gynecol*. 1977; 129: 185.
20. Plavidal FJ, Werch A. Fetal scalp abscess secondary to intrauterine monitoring. *Am J Obstet Gynecol*. 1976; 125: 65.
21. Brook I, Frazier EH. Microbiology of scalp abscess in newborns. *Pediatr Infect Dis* 2002;122-127.
22. Thadepalli H, Chan WH, Maidman JE, et al. Microflora of the cervix during normal labor and the puerperium. *J Infect Dis*. 1978; 137: 468.
23. Gutierrez C, Guerrero V. Aspiración con aguja para el diagnóstico de las infecciones de los tejidos blandos. *Arch Venez Pediatr Ped* 1990;48:56-59.
24. Fleisher G, Ludwind S, Campo J. Cellulitis: Bacterial etiology, clinical, features and laboratory findings. *Pediatr* 1980:591-593.
25. Roque A. Infecciones en piel y tejidos blandos en pediatría archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. Vol. 64 N° 4, Octubre - Diciembre 2001
26. Prego J. Infecciones de piel y partes blandas en pacientes ambulatorios. *Arch Pediatr Urug* 2004; 75(4): 300-306.



27. Herrera M, et al. Infecciones de los tejidos blandos en niños: Revisión de 200 casos. Arch Venez Pediatr 1992;55:180-185.
28. Salgado F y cols. Factores asociados a mortalidad en pacientes hospitalizados por infecciones de partes blandas. vol. 23, n.º 7, 2006 .
29. Galiana A. Infección de piel y tejidos blandos. Revista chilena de pediatría 2003; 74(1): 26-9.
30. Galiana A, Pujadas M, Ferreiro B, Lustemberg A, Telechea D, Kenny J, et al. Infecciones de piel y partes blandas en Área de Aislamientos Infecciosos-CHPR. Mesa redonda: Infecciones Estafilocócicas. Congreso Uruguayo de Pediatría Ambulatoria y Social, 2; Congreso Uruguayo de Lactancia Materna, 2. 2004 set. 1-4; Montevideo, Uruguay.
31. Nichols RL, Florman S. Clinical presentations of soft-tissue infections and surgical site infections. Clin Infect Dis 2001; 33: S84-93.
32. Sader HS, Jones RN, Silva JB; SENTRY Participants Group (LatinAmerica). Skin and soft tissue infections in Latin American medical centers: four-year assessment of the pathogen frequency and antimicrobial susceptibility patterns. Diagn Microbiol Infect Dis 2002; 44:281-8.
33. Rennie RP, Jones RN, Mutnick AH: SENTRY Program Study Group(North America). Occurrence and antimicrobial susceptibility patterns isolated from Skin and soft tissue infections: report from SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (United States and Canada 2000) Diagn Microbiol Infect Dis 2003; 4: 287-93.



34. Lara ME. Perfil de resistencia antimicrobiana de estafilococos aureus. 2002. tesis. Pag 20.
35. Seas y cols. Estafilococos aureus oxacilino-resistente. infect control hosp. Epidemiol, 2006 3:20-26.
36. Simor AE, Ofner-Agostini M, Bryce E, Green K, McGeer A, Mulvey M, et al. The evolution of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Canadian hospitals: 5 years of national surveillance. CMAJ 2001; 165(1): 21-5.
37. Stevens DL. Eficacia de la clindamicina, eritromicina y penicilina en el tratamiento de las infecciones por estreptococos. J infect Dis. 1998; 158: 23-28.
38. Sader H.S., Pfaller M.A., Jones R.N., et al. Bacterial pathogens isolated from patients with blood stream infections in Latin America, 1997: Frequency of occurrence and antimicrobial susceptibility patterns from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program. Braz J Infect Dis 1999;3:97-110.
39. Sader H.S. Antimicrobial Resistance in Brazil: Comparison of results from two multicenter studies. Braz J Infect Dis 2000;4:91-9.
40. Gales A.C., Jones R.N., Pfaller M.A., et al. Two-year assessment of the pathogen frequency and antimicrobial resistance patterns among organisms isolated from skin and soft tissue infections in Latin American hospitals: Results from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program, 1997-98. SENTRY Study Group. Emerg Infect Dis 2000;4:75-84.



ANEXOS



FICHA DE SOLICITUD DE CULTIVO Y RECOLECCION DE DATOS			
Ficha no:	No. Exped:	Fecha Ingreso (dd/mm/aa)	Fecha Egreso (dd/mm/aa)
Datos Generales del Paciente			
Nombre:			
Edad:	Sexo: Masculino <input type="checkbox"/> Femenino <input type="checkbox"/>	Procedencia: Urbano <input type="checkbox"/> Rural <input type="checkbox"/>	
Dirección:			
Factores de Riesgo			
Estado Nutricional	Traumatismo	Patologías asociadas	Recurrencia de la lesión Primera vez <input type="checkbox"/> Recurrente <input type="checkbox"/>
Datos clínicos relevantes de la lesión			
Descripción de la lesión:			
Localización:		Tiempo de evolución:	
Tratamiento extrahospitalario: No <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> ¿Cuál?			
Tratamiento y procedimientos hospitalarios			
Diagnóstico clínico			
Fecha de toma de la muestra:		Agente:	
Sensibilidad:		Resistencia:	



cuadro 1 Características demográficas de pacientes ingresados por infección de piel y tejidos blandos en el servicio de infectología del HEODRA en el periodo 2006-2007

Características demográficas	Nº n=68	%
Procedencia		
urbano	40	58,8
rural	28	41,2
Sexo		
masculino	43	63,2
femenino	25	36,8
Edad		
<1 año	5	7,4
1-4 años	38	55,8
5-8 años	16	23,5
9-11 años	9	13,2

fuentes: ficha de recolección de datos



cuadro 2 Factores predisponentes de pacientes ingresados por infección de piel y tejidos blandos en el servicio de infectología del HEODRA en el periodo 2006-2007

Factores predisponentes	Nº n=68	%
Trauma	41	60,3
Desnutrición	16	23,5
Enfermedades asociadas	7	10,3
Recurrencia	4	5,9
Ninguno	0	0

fuelle: ficha de recolección de datos



cuadro 3 Localización anatómica de la lesión en pacientes ingresados por infección de piel y tejidos blandos en el servicio de infectología del HEODRA en el periodo 2006-2007

Localización anatómica	Nº n=68	%
Cuero cabelludo	6	8,82
Cara	10	14,7
Cuello	15	22,05
Tronco	4	5,88
Extremidades	26	38,23
Gluteo	7	10,29

fuelle: ficha de recolección de datos



cuadro 4 Diagnóstico clínico de las lesiones en pacientes ingresados por infecciones de piel y tejidos blandos en el servicio de infectología del HEODRA en el periodo 2006-2007

Diagnóstico clínico	Nº n=68	%
Celulitis	25	36,76
Erisipela	5	7,35
Impétigo	8	11,76
Absceso	30	44,11

fuelle: ficha de recolección de datos



cuadro 5 Germen aislado en las lesiones en pacientes ingresados por infecciones de piel y tejidos blandos en el servicio de infectología del HEODRA en el periodo 2006-2007

Germen aislado	Nº n=68	%
E. Coli	2	2,94
Pseudomonas sp	6	8,82
Estafilococos aureus	36	52,94
Estreptococos Pyogenes	4	5.88
No hubo crecimiento	20	29.41

fuelle: ficha de recolección de datos



cuadro 6 Resistencia de antibióticos de los principales gérmenes gram positivo encontrados en pacientes ingresados con infecciones de piel y tejidos blandos en el servicio de infectología del HEODRA en el periodo 2006-2007

Resistencia antibiótica	Estafilococos aureus n=36	Streptococos pyogenes n=4	total n=40
Oxacilina	0	0	0
Vancomicina	0	0	0
TMP-SMX	0	0	0
Ceftriaxona	5,5	0	5
Gentamicina	0	0	0
Penicilina	97,2	0	87,5

fuentes: ficha de recolección de datos



cuadro 7 Resistencia de antibióticos a los principales gérmenes gram negativo encontrados en pacientes ingresados con infecciones de piel y tejidos blandos en el servicio de infectología del HEODRA en el periodo 2006-2007

Resistencia antimicrobiana	Pseudomonas spp n=6	E. coli n=2	total n=8
Ceftriazona	66,6	50,00	62,5
Ceftazidima	0	50,00	12,5
Amoxicilina/acido Clavulánico	33,3	50	37,5
Amikacina	33,3	0	25
Vancomicina	0	0	0

fuelle: ficha de recolección de datos



Cuadro 8 Sensibilidad de antibióticos a los principales gérmenes Gram (-) encontrados en pacientes ingresados con infecciones de piel y tejidos blandos en el servicio de infectología del HEODRA en el periodo 2006-2007

Sensibilidad antimicrobiana	Pseudomonas spp n=6	E. coli n=2	total n=8
ceftriazona	33,30	50,00	37,50
ceftazidima	100,00	50,00	87,50
amoxicilina/acido clavulánico	66,60	50,00	62,50
amikacina	66,60	100,00	75,00
vancomicina	100,00	100,00	100,00

fuelle: ficha de recolección de datos



cuadro 9 Sensibilidad de antibióticos de los principales gérmenes Gram (+) encontrados en pacientes ingresados con infecciones de piel y tejidos blandos en el servicio de infectología del HEODRA en el periodo 2006-2007

sensibilidad antimicrobiana	estafilococos aureus n=36	estreptococos pyogenes n=4	total n=40
oxacilina	100,00	100,00	100,00
vancomicina	100,00	100,00	100,00
Tmp-Smx	100,00	100,00	100,00
ceftriaxona	94,44	100,00	95,00
gentamicina	100,00	100,00	100,00
penicilina	2,77	100,00	12,50

fuentes: ficha de recolección de datos