**PROYECTO DE INVESTIGACION**

**CASTRO FERNANDEZ JESUS**

**CALVO TRUJILLO EDWIN ARMANDO**

**TORRES AREVALO WENDY**

**JULIO ALZAMORA LUIS DAVID**

**VERGARA VERGARA MARIA VICTORIA**

**TUTOR:**

**LUZ MARINA PADILLA**

**DRA. ANA YEPEZ**

**DR. LUIS PADILLA**

**UNIVERSIDAD DEL SINU**

**SECCIONAL CARTAGENA**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**PROGRAMA DE MEDICINA**

**CARTAGENA 2018**

TABLA DE CONTENIDO

[INTRODUCCION 3](#_Toc515970802)

[TITULO 4](#_Toc515970803)

[OBJETIVOS 5](#_Toc515970804)

[OBJETIVO GENERAL 5](#_Toc515970805)

[OBJETIVOS ESPECÍFICOS 5](#_Toc515970806)

[PREGUNTA PROBLEMA 6](#_Toc515970807)

[PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 7](#_Toc515970808)

[JUSTIFICACIÓN 8](#_Toc515970809)

[MARCO CONCEPTUAL 9](#_Toc515970810)

[MARCO TEORICO 10](#_Toc515970811)

[MARCO LEGAL 28](#_Toc515970812)

[METODOLOGÍA 29](#_Toc515970813)

[TIPO DE ESTUDIO 29](#_Toc515970814)

[POBLACIÓN DE ESTUDIO 29](#_Toc515970815)

[MUESTRA 29](#_Toc515970816)

[CRITERIOS DE SELECCIÓN 29](#_Toc515970817)

[TIEMPO DE ESTUDIO 29](#_Toc515970818)

[TECNICA DE RECOLECCION DE DATOS 30](#_Toc515970819)

[CONSIDERACIONES ÉTICAS 31](#_Toc515970820)

[ANÁLISIS ESTADÍSTICO 32](#_Toc515970821)

[RESULTADOS 33](#_Toc515970822)

[DISCUSION 38](#_Toc515970823)

[DISCUSION **¡Error! Marcador no definido.**](#_Toc515970824)

[REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS 41](#_Toc515970825)

# INTRODUCCION

Este órgano es colonizado por distintos microorganismos que van a ser residentes permanentes, temporales o transitorios. Aunque los gérmenes de la flora habitual de la piel pueden ocasionalmente causar infecciones, los patógenos usuales son: Staphylococcus aureus y Estreptococo β-hemolítico del grupo A (Streptococcus pyogenes), ya sean de procedencia exógena, endógena, por propagación hematógena o mediante mecanismos patogénicos indirectos por toxinas o reacciones inmunológicas.

Las IPPB constituyen una causa importante de morbilidad y un motivo frecuente de solicitud de atención médica y se pronostica un aumento moderado, pero constante, de éstas dado el envejecimiento paulatino de la población y el aumento de la resistencia de microorganismos grampositivos a los antimicrobianos. El S. aureus es responsable del 43-46% de todas las infecciones de piel y tejidos blandos y del 25-30% de los abscesos en enfermos hospitalizados, observándose un aumento de las resistencias a antimicrobianos, por ejemplo, a meticilina (24% y 29,5%), ciprofloxacino (20,4% y 26,5%) y clindamicina (16,5% y 20,9%), respectivamente en cada país.

Aunque en la mayoría de los casos producen infecciones cutáneas leves como forúnculos o abscesos, se ha documentado una elevada capacidad de destrucción tisular, y se han descrito casos de fascitis y neumonías necrosantes que en algunos casos han sido letales, por tanto ,y considerando también la tendencia epidemiologica proveniente de otras poblaciones, es importante no asumir que las infecciones leves de piel y partes blandas en nuestros pacientes están causadas por S. Aureus sensible a meticilina (SASM). Otro aspecto relevante en la epidemiología de este patógeno es su introducción y diseminación entre pacientes hospitalizados.

# TITULO

**PREVALENCIA DE INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS EN LA POBLACION INFANTIL DE LA CLINICA CARTAGENA DEL MAR EN LA CIUDAD DE CARTAGENA, BOLIVAR DURANTE EL AÑO 2017**

# OBJETIVOS

## OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de las infecciones de piel y tejidos blandos en la población infantil de la clínica Cartagena del Mar de la ciudad de Cartagena, Bolívar durante el año 2017.

## OBJETIVOS ESPECÍFICOS

* Determinar el grupo etario con mayor prevalencia de infecciones de piel y tejidos blandos.
* Determinar que patologías de las estudiada se asocia con instancia hospitalaria
* Comparar la eficacia de los tratamiento utilizados en las infecciones de piel y tejidos blandos
* Analizar el esquema de tratamiento que se debe implementar en primera instancia en el manejo de infecciones para el manejo de infecciones de piel y tejidos blandos en la clínica Cartagena del Mar.

# PREGUNTA PROBLEMA

**¿CUÁL ES LA PREVALENCIA DE INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS EN LA POBLACION INFANTIL DE LA CLINICA CARTAGENA DEL MAR EN LA CIUDAD DE CARTAGENA, BOLIVAR DURANTE EL AÑO 2017?**

# PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

**¿Cuál es la prevalencia de infecciones de piel y tejidos blandos en la población infantil de la clínica Cartagena del Mar en la ciudad de Cartagena, Bolívar, en el periodo 2017?**

Fijándose como problemática principal las infecciones de piel y tejidos blandos, entendiéndose que estas son una de las patologías más prevalentes, en la población pediátrica por su facilidad de diseminación y la frecuencia con la que los niños presentan lesiones cutáneas.

Teniendo en cuenta que la piel constituye la principal barrera estructural de defensa del organismo frente a agentes externos, estando formada por 3 capas: epidermis, capa verdaderamente protectora, más superficial y avascular; dermis, y tejido celular subcutáneo, capas más profundas y con riego sanguíneo. Existe un constante equilibrio entre microorganismo y huésped, de manera que la eliminación de ese equilibrio puede favorecer el desarrollo de infección.

Tomando como idea central la celulitis, el absceso y la piodermitis, considerando la celulitis como una infección común de la piel causada por bacterias (gérmenes), que hace que la piel tenga un aspecto hinchado, enrojecido, dolorida y caliente al tacto, además de otro tema a tratar él absceso, que se considera cuando empieza a formarse pus debajo de la piel por la presencia de bacterias atrapadas y por ultimo piodermitis, denominándose así cuando las bacterias involucradas son Estafilococos ó Estreptococos, estas pueden infectar la piel y sus anexos cutáneos.

El Staphylococo resistente a la meticilina es una cepa que se ha vuelto resistente a varios antibióticos, primero a la penicilina, y luego a la meticilina. Desde su aparición en la década de 1990 la infección Staphylococo Meticilín-Resistente en pacientes sanos sin ningún contacto con el medio sanitario ha experimentado una diseminación en todo el mundo que la convierte en un problema de salud global.

# JUSTIFICACIÓN

Las infecciones de piel y tejidos blandos, a menudo se definen como un conjunto de condiciones clínicas, que abarcan procesos inflamatorios locales o generalizados, secundarios a la colonización de ciertos microorganismos que afectan principalmente la microbiota normal de la piel y consecuente a esto generan un ambiente adecuado para comprometer las capas de la piel y sus anexos. Este tipo de lesiones pueden tener un desenlace primario cuando ocurren sobre piel completamente sana o secundaria cuando encontramos algún tipo de alteración de base que facilite de cierto modo la colonización bacteriana. Teniendo en cuenta esta información, y frente a la preocupación de cómo hacer el enfoque diagnóstico adecuado y manejo pertinente del paciente con IPPB, nace la iniciativa de investigar de forma minuciosa los datos encontrados de momento, con relación a la prevalencia de este tipo de lesiones en la comunidad pediátrica en la ciudad de Cartagena de indias, en la clínica Cartagena del Mar, y mirar el impacto de la condición sobre la evolución clínica y la eficacia del tratamiento inicial que se adopta cuando el paciente es ingresado a la institución.

Revisando la literatura, nos encontramos con diversos estudios, que nos brindan el protocolo de manejo adecuado en este tipo de infecciones. Sin embargo, se hace necesario comparar con el manejo instaurado durante la instancia hospitalaria para establecer concordancias y discordancias a la hora de manejar el paciente, y proporcionar recomendaciones de manejo teniendo en cuenta el comportamiento y los mecanismos de resistencia que encontramos en el ente hospitalario.

# MARCO CONCEPTUAL

* **ANTIBIOTICO:** Sustancia producida por un microorganismo, que tiene la capacidad de inhibir el crecimiento o matar a otro microorganismo a dosis terapéuticas inferiores a la dosis tóxica para el huésped.
* **AUTOMEDICACION**: Es el uso de medicamentos, sin receta, por iniciativa propia de las personas.
* **PREVALENCIA**: Es la proporción de individuos de un grupo o una población que presentan un evento en un período determinado.
* **RESISTENCIA BACTERIANA**: Es la capacidad que tienen las bacterias de soportar los efectos de los antibióticos o biocidas destinados a eliminarlas o controlarlas.
* **FORMULA MEDICA**: Es el documento legal por medio del cual los médicos legalmente capacitados prescriben la medicación al paciente para su dispensación por parte del farmacéutico
* **FACTOR DE RIESGO**: Es toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud.
* **ANTIBIOTICOTERAPIA**: Empleo terapéutico de antibióticos.

# MARCO TEORICO

El Staphylococcus aureus está incluido dentro del género de los Staphylococcus,el cual se constituye por 27 especies de bacterias Gram-positivas, de las cuales ocho se consideran patógenas para el ser humano y de gran importancia para el estudio de la medicina humana, estas tienen la capacidad de originar una gran diversidad de infecciones en el ser humano. Encontramos que dentro de las ocho especies de mayor importancia a nivel clínico están, S. aureus, S. epidermidis y S. saprophyticus, mientras que S. haemolyticus, S. hominis, S. warnierii, S. schaleiferi y S. lugdunensis, solo se han descrito como patógenos ocasionales.

El Staphylococcus aureus, hace parte de la familia de los cocos Gram positivos y forma parte de la familia de las Micrococcaceae, el género más importante es Staphylococcus, el cual origina gran número de enfermedades y constituye uno de los agentes etiológicos que causan diversas patologías, entre las que se destacan infecciones de piel y tejidos blandos, bacteriemias, abscesos, septicemia, osteomielitis y neumonía, aunque este microorganismo suele ser parte de la flora normal humana, tiene un amplio espectro de enfermedades asociadas con elevada morbi-mortalidad, por sus cuadros infecciosos y ataque a órganos blanco.

Se considera que por su actividad se encuentra relacionada con infecciones

nosocomiales siendo este, un ambiente común, así como en la comunidad.[[1]](#footnote-1)

Muchas personas sanas tienen normalmente estafilococos en la piel, la nariz u otras áreas del cuerpo. La mayoría de las veces, el microbio no causa una infección ni síntomas. Esto se denomina ser colonizado con estafilococos. Estas personas se conocen como portadores y pueden propagar el estafilococo a otros. Algunas personas colonizadas por el estafilococo contraen una infección estafilocócica real que las hace enfermar.

Los estafilococos pueden ingresar a través de una ruptura en la piel, como cortaduras, raspaduras o granos. Por lo general, la infección es menor y permanece en la piel. Sin embargo, ésta puede propagarse a mayor profundidad y afectar la sangre, los huesos o las articulaciones. Órganos como los pulmones, el corazón o el cerebro también pueden verse afectados. Los casos graves pueden ser mortales. Un tipo de estafilococo, llamado Staphylococcus aureus resistente a meticilina (SARM), es más difícil de tratar. Esto se debe a que no lo destruyen los medicamentos utilizados para tratar otros estafilococos.

**MORFOLOGIA**

S. aureus es un coco inmóvil, de 0,5 a 1 μm de diámetro[[2]](#footnote-2), que se divide en tres planos para formar grupos de células irregulares semejantes a racimos de uvas. En extendidos de pus los cocos aparecen solos, en pares, en racimos o en cadenas cortas. Los racimos irregulares son característicos de extendidos tomados de cultivos que se desarrollan en medios sólidos, mientras que en otros cultivos son frecuentes las formas de diplococos y en cadenas cortas. Unas pocas cepas producen una cápsula o capa de baba que incrementa la virulencia del microorganismo. S. aureus es un microorganismo grampositivo pero las células viejas y los microorganismos fagocitados se tiñen como gramnegativos.

Se han reportado cepas de S. aureus que se encuentran recubiertas por una capa de polisacáridos externos, la cual recibe el nombre de slime o cápsula mucoide, que incrementa su capacidad de adherencia, evita que sea reconocido, así como refuerza el efecto antifagocítico. Hasta ahora se han identificado 11 serotipos capsulares de S. aureus. Los serotipos con las cápsulas más gruesas son el 1 y el 2, y forman colonias mucoides, no obstante, no se asocian con enfermedad. Los serotipos 5 y 7 son los responsables de la mayor parte de las infecciones humanas15 y específicamente el serotipo 5 engloba a la mayoría de las cepas de S. aureus Resistente a Meticilina[[3]](#footnote-3).

La capa polisacárida extracelular es producida por algunas cepas de S.aureus y les confiere la capacidad de adherirse a las células huésped diferentes objetos protésicos, como catéteres, injertos y prótesis plásticas. Esta adherencia poco común se debe a la capa de polisacárido extracelular, formada por monosacáridos, péptidos y proteínas, que es producida por la mayor parte de los estafilococos. La producción de estos dos materiales está influida por factores como la composición del medio y las condiciones de desarrollo[[4]](#footnote-4). El peptidoglucano forma aproximadamente el 50% del peso de la pared celular en seco.[[5]](#footnote-5)

Está compuesto por cadenas de 10 a 12 glucanos, entre los que destacanel ácido N-acetilmurámico y N-Acetilglucosamina unidos mediante enlaces β 1,4. Estos glucanos se encuentran entrecruzados por oligopéptidos y un puente de pentaglicina por la β-N-acetilglucosaminidasa (específico para S. aureus). En el caso de S. aureus las cadenas de glucano se entrecruzan mediante puentes de pentaglicina unidos a L-Lisina y D-Alanina. El peptidoglucano funciona como estabilizador osmótico y evita la lisis de la bacteria por las diferencias en la concentración de sal. El peptidoglucano tiene una actividad tipo endotoxina y estimula la quimiotaxis de neutrófilos, lo que contribuye a la formación de abscesos. Las proteínas ligadoras de penicilina (PBP) son enzimas que catalizan la construcción de peptidoglucano[[6]](#footnote-6).Las diferencias en la estructura del peptidoglucano en cepas de S. aureus constituyen diferencias en su capacidad de causar coagulación intravascular diseminada[[7]](#footnote-7). El ácido teicoico supone aproximadamente el 30% del peso de la pared celular en seco. Los ácidos teicoicos son polímeros de fosfato de ribitol3 unidos mediante enlaces fosfodiéster (diferentes para cada especie bacteriana). Se unen a residuos del ácido N-acetilmurámico de la capa de peptidoglucano o se anclan lipofílicamente a la membrana citoplasmática (ácidos lipoteicoicos). Son inmunógenos cuando se encuentran unidos al peptidoglucano y estimulan una respuesta de tipo humoral, activan el complemento, mejoran la quimiotaxis de los leucocitos polimorfonucleares y activan la producción de interleucina 1. Los ácidos teicóicos actúan en la adherencia específica de las bacterias grampositivas a las superficies mucosas y presenta afinidad por fibronectina.

La catalasa funciona para catalizar la destrucción de peróxido de hidrógeno en oxígeno y agua, y es de utilidad para evitar la formación de radicales tóxicos formados por el sistema de la mieloperoxiasa en las células fagocíticas. La catalasa constituye un blanco para pruebas de identificación bioquímica.

Las cepas de S. aureus se caracterizan por estar recubiertas de proteína A (42 kDa/508 aa).18 Esta proteína se acopla a la capa de peptidoglucano o a la membrana citoplasmática. Tiene afinidad por la fracción Fc de las inmunoglobulinas IgG (subtipos IgG1, IgG2, IgG4) lo que le permite fijarlas por el extremo cristalizable (como sostener una espada por el mango y evitar el extremo filoso), de esta manera evita ser opsonizado y fagocitado. Esta proteína es inmunógena y se encuentra (junto con anticuerpos contra ella) en el suero de individuos con infecciones severas por S. aureus.1 Se han desarrollado pruebas en busca de esta proteína en muestras de S.aureus, no obstante no superan en efectividad a otras pruebas más sencillas.

La membrana citoplasmática de S. aureus no presenta nada en especial. Las proteínas de superficie del estafilococo poseen características en común, tales como una secuencia de señal secretoria en el extremo amino terminal, con aminoácidos catiónicos, extendida hasta el citoplasma; un extremo hidrofóbico que se extiende hasta la membrana; una región de anclaje a la pared celular en el extremo carboxilo terminal; un dominio de adherencia en el extremo amino terminal.

**METABOLISMO**

Staphylococcus aureus se desarrolla rápidamente en todos los medios, fermentan lentamente en carbohidratos, como el manitol, pero no produce gas. La actividad proteolítica varía mucho de una cepa a otra. S. aureus produce pigmentos que varían desde un color blanco hasta un amarillo intenso.

Staphylococcus aureus tiene un metabolismo anaerobio facultativo, con excepción de las subespecies Staphylococcus aureus anaerobius y Staphylococcus aureus saccharolyticus que crecen de forma anaerobia y a menudo son catalasa-negativas[[8]](#footnote-8).

**PATOGENIA**

S. aureus posee un arsenal de elementos que justifican su capacidad patogénica y de defensa ante los mecanismos de defensa del huésped y los antimicrobianos utilizados para su combate. Revisamos su genoma, la pared de esta bacteria, su cápsula, las proteínas en la superficie de la pared, toxinas que elabora, enzimas y otros componentes, así como sus factores y determinantes de virulencia. El genoma del estafilococo está representado por un cromosoma circular (de aproximadamente 2.800 pares de bases), además de profagos, plásmidos y transposones.

Los genes responsables de la virulencia y de la resistencia a los antimicrobianos se hallan en el cromosoma y en los elementos extracromosomales. Estos genes pueden ser transferidos entre las diferentes cepas de estafilococos, diferentes especies y también entre otras bacterias grampositivas mediante elementos extracromosómicos.[[9]](#footnote-9)

Diferentes fases de la infección estafilocócica parecen requerir diferentes grupos de determinantes de virulencia. Durante las primeras fases de la infección, la expresión de las proteínas de superficie que unen las moléculas de la matriz extracelular, favorecen la colonización exitosa de los tejidos del huésped, mientras que la síntesis de exoproteínas favorece la diseminación a tejidos adyacentes. Esta hipótesis es avalada por estudios en animales donde la inactivación de genes reguladores reduce la virulencia bacteriana.

Los seres humanos son un reservorio natural de S. aureus. Entre el 30 y el 50% de los adultos sanos están colonizados, y entre el 10 y el 20% se mantienen colonizados persistentemente. Ambos aislados, cepas meticilino-sensibles y meticilino-resistentes, son colonizadores persistentes. Las personas colonizadas con S. aureus tienen riesgo aumentado de infecciones. Las tasas de colonización por estafilococos son altas entre los pacientes con diabetes tipo 1, usuarios de drogas intravenosas , pacientes en hemodiálisis , pacientes quirúrgicos y aquellos con SIDA . Pacientes con defectos cualitativos o cuantitativos de la función leucocitaria también tienen mayor riesgo de infección estafilocócica.

Las personas colonizadas con cepas de S. aureus tienen mayor riesgo de infección por estas cepas. La mayor parte de los casos de infecciones hospitalarias se adquieren por la exposición a las manos de los trabajadores del equipo de salud, una vez que éstas han sido colonizadas transitoriamente con estafilococos de sus propios reservorios o por el contacto con otro paciente infectado. Pueden ocurrir brotes a través del contacto con un portador persistente o de fuentes ambientales, pero estas formas de transmisión son menos comunes.

Se sabe mucho sobre la contribución de los factores bacterianos de patogenicidad y virulencia en la producción de la infección. Se sabe menos sobre su interacción con los factores del hospedador y la importancia relativa en la infección.

La virulencia de la infección por S. aureus es notable, en el sentido de que se trata de un comensal de fosas nasales, axilas, vagina, faringe o de las superficies dañadas de la piel . Las infecciones se inician con una solución de continuidad de la barrera cutánea o mucosa que permite al estafilococo acceder a los tejidos cercanos o a la circulación sanguínea.

No se comprende totalmente la biología de la colonización de las fosas nasales por el estafilococo. La mucina parece ser un factor determinante del hospedador colonizado en el proceso que implica interacciones entre la proteína del estafilococo y el carbohidrato de la mucina. Se desconoce el papel de otros comensales, Ig A secretoria o adhesinas específicas del estafilococo.

El riesgo de infección aumenta con la presencia de cuerpos extraños. Elek y Conen demostraron la capacidad de las suturas para disminuir el nivel de resistencia a la infección. Varios factores contribuyen a aumentar la susceptibilidad a la infección. La función fagocitaria en la presencia de cuerpos extraños está considerablemente disminuida. Elementos como catéteres intravenosos se cubren rápidamente con sustancias séricas como el fibrinógeno y la fibronectina, los cuales facilitan la adherencia del estafilococo a través de mecanismos mediados por los componentes de la superficie bacteriana que reconocen las moléculas de adhesión de la matriz extracelular (MSCRAMM) y elaboran glicocálices que facilitan aún más la colonización.

Los leucocitos son la primera línea de defensa del hospedador en respuesta a la infección estafilocócica. La migración de los leucocitos al sitio de la infección resulta de la expresión dirigida por las moléculas de adhesión a la célula endotelial. El proceso mediado por citoquinas es desencadenado por las bacterias y los macrófagos fijos tisulares. Posterior a la infección, las citoquinas son los primeros productos demostrables en el intravascular, extendiéndose a los tejidos a medida que las células inflamatorias migran al lugar de la infección.

Las células endoteliales infectadas por S. aureus también expresan la molécula 1 de adhesión intercelular (CD54), la molécula 1 de adhesión a la célula vascular (CD106) y las moléculas del CMH clase I, las cuales probablemente contribuyan en el proceso.

Ratones genéticamente manipulados, los cuales carecen de la molécula 1 de adhesión intercelular, presentan un defecto de la migración de los leucocitos, que produce un aumento de la mortalidad, pero también presentan infecciones estafilocócicas menos graves que los ratones normales, quizás como resultado de un menor daño mediado por leucocitos.

La presencia de anticuerpos opsonizantes dirigidos contra la cápsula, el peptidoglucano o el complemento, facilita la fagocitosis in vitro. El papel del anticuerpo in vivo es menos conocido, debido a que los títulos de anticuerpos anti-estafilocócicos no se correlacionan con protección para la infección, excepto para el caso del síndrome del shock tóxico, en el cual la presencia de la toxina 1 anti-síndrome del shock tóxico es protectora.

En el hospedador, el hallazgo patológico típico es la formación de abscesos. El hecho de que la lesión sea limitada o generalizada depende de una interrelación compleja entre los determinantes de virulencia del S. aureus y los mecanismos de defensa del hospedador. La patología estafilocócica podemos dividirla en localizada y generalizada; las localizadas están favorecidas por una higiene personal deficiente, por traumatismos menores y procesos dermatológicos. Las infecciones de piel por S. aureus se pueden clasificar también en: aquéllas con exantema y las que carecen de éste.

Las enfermedades infecciosas estafilocócicas generalizadas incluyen la bacteriemia estafilocócica, la cual puede complicarse con endocarditis, infección metastásica o el síndrome séptico. La célula endotelial es básica en estos procesos patogénicos. No solamente es un blanco potencial para el daño, sino que también su activación contribuye con la progresión de la enfermedad endovascular. Los estafilococos se adhieren ávidamente a las células endoteliales y se unen a través de un mecanismo de interacción adhesina-receptor. Los estudios in vitro demuestran que después de la adherencia, los estafilococos son fagocitados por la célula endotelial.

El medio intracelular protege al estafilococo de los mecanismos de defensa del hospedador así como de los efectos bactericidas de los antibióticos. Vesga y cols, demostraron que el medio intracelular endotelial favorece la formación de variantes productoras de colonias pequeñas. Estos factores pueden favorecer la supervivencia bacteriana y contribuir con el desarrollo de infecciones persistentes o recurrentes. Las cepas de estafilococos que causan endocarditis son resistentes al suero, se adhieren a superficies valvulares sanas o dañadas, son resistentes a las proteínas microbicidas de las plaquetas y elaboran enzimas proteolíticas que facilitan la diseminación a tejidos adyacentes. La adherencia de los estafilococos a los trombos de fibrina y plaquetas que se forman en las superficies valvulares dañadas puede involucrar la adherencia de las proteínas componentes de la superficie bacteriana que reconocen las moléculas de adhesión de la matriz extracelular (MSCRAMM) expuestas.

La endocarditis por estafilococo ocurre también en válvulas sanas. La invasión de las células endoteliales por el estafilococo puede iniciar las alteraciones celulares, incluyendo la expresión de factor tisular que promueve la formación de vegetaciones.

La capacidad para invadir el tejido endovascular también favorece la diseminación a otros tejidos. Alternativamente, el estafilococo pudiera unirse directamente al endotelio. El rol potencial de las MSCRAMM se ilustra de la mejor manera mediante una proteína de unión al colágeno. Su presencia facilita la infección de huesos y articulaciones en animales. Los eventos celulares que conducen al shock séptico son similares en la infección estafilocócica y la infección por bacterias gramnegativas. En ambos casos, los monocitos y los macrófagos tienen un rol central, a pesar de que los poilimorfonucleares, células endoteliales y plaquetas también juegan su papel. Los monocitos liberan el factor de necrosis tumoral a e interleukina-1(IL-1), interleukina-6 (IL-6) e interleukina-8 (IL-8) después del contacto con estafilococos intactos, peptidoglicano o ácido lipoteicoico. En contraste, la expresión de IL-1 e IL-6 por las células endoteliales requiere de la fagocitosis de las bacterias.

Como resultado de la citoquinas y activación celular, las vías del complemento y coagulación se activan, se metaboliza el ácido araquidónico y se libera el factor plaquetario. Estos eventos, a su vez, causan fiebre, hipotensión, extravasación capilar, coagulopatía intravascular diseminada, depresión de la función miocárdica y disfunción multiorgánica. Varios de los componentes estafilocócicos parecen ser capaces de iniciar el síndrome séptico. Los peptidoglicanos, especialmente cuando se combinan con ácido lipoteicoico, reproducen muchas de las respuestas de endotoxina en el modelo animal de sepsis.

La alfatoxina, por sí sola, reproduce muchos de los hallazgos de la sepsis, incluyendo hipotensión, trombocitopenia e hipoxia en el modelo animal. La tasa global de mortalidad por bacteremia estafilocócica, la cual ha permanecido inalterada durante los últimos 15 años, está entre el 11 y el 43%. Los factores asociados a la mortalidad incluyen edad mayor de 50 años, foco infeccioso no removible, patología cardíaca grave subyacente y enfermedad neurológica o respiratoria. La bacteremia causada por cepas resistentes a la meticilina no está asociada con mayor mortalidad. Recientemente se observó que el cambio en el puntaje que evalúa la Fisiología Aguda y la Enfermedad Crónica (APACHE II) el día anterior a la bacteremia por S. aureus, podía predecir el curso clínico y la evolución. La frecuencia de complicaciones por la bacteremia estafilocócica es alta, con un rango de entre el 11 y el 53%. Tantos como el 31% de los pacientes con bacteremia que no tienen evidencia de endocarditis si demuestran infección metastásica

**STAPHYLOCOCCUS AUREUS METICILINO RESISTENTE**

Se han descrito, al menos, tres mecanismos de resistencia de S. aureus a los β -lactámicos, en muchas ocasiones relacionados entre sí: producción de β -lactamasas, fenómenos de tolerancia y resistencia por proteínas fijadoras de penicilina (PBP) modificadas o supernumerarias, conocida como resistencia intrínseca a meticilina.

Las penicilinas resistentes a la penicilinasa (oxacilina, meticilina, cloxacilina, etc.) y las cefalosporinas, poseen una estructura molecular que las protege frente a la acción de la β -lactamasa. Sin embargo, el género Staphylococcus ha desarrollado mecanismos más complejos de resistencia frente a este grupo de antimicrobianos. El mecanismo de resistencia a meticilina de S.aureus se asocia en general a la síntesis de una nueva PBP (PBP2a ó PBP2´) de 78 kDa con baja afinidad por la meticilina y el resto de los β -lactámicos. El determinante genético de esta proteína es de naturaleza cromosómica (gen mec). Este gen contiene loci distintos, el mecA, que codificaría la PBP2a, y el mecR o gen regulador (De Lencastre et al., 1994). Las cepas SARM con resistencia verdadera o intrínseca a meticilina poseerían los marcadores gen mecA y PBP2a.

La expresión fenotípica de la resistencia a la meticilina es compleja, diferenciándose inicialmente dos tipos de cepas, unas con resistencia homogénea, o de alto nivel, y otras con resistencia heterogénea, que representan la forma más habitual. En este caso, sólo una población minoritaria de células expresaría dicha cualidad. Además, resulta necesario, para una buena expresión de la resistencia, una serie de condiciones de cultivo adecuadas (pH neutro, medios hipertónicos, incubación prolongada a 35 ºC, etc.). Dentro de este grupo de cepas heterorresistentes se describen, a su vez, tres niveles según el porcentaje de población que exprese dicha resistencia

Se han descrito también otras modalidades de resistencia en las que no se demuestra la presencia del gen mecA ni de la PBP2a, como son la denominada borderline, con niveles de resistencia bajos por hiperproducción de β -lactamasas, y la resistencia modificada (mod-SA) por alteración de las PBPs 1,3 y 4. Así, en los mecanismos de resistencia, están implicados otros genes con sus diferentes loci, incluyendo el gen bla (para β -lactamasa) y el gen fem (factor esencial de resistencia a meticilina).[[10]](#footnote-10)



**Género Staphylococcus y sensibilidad a los glucopéptidos**

Aunque la vancomicina o la teicoplanina siguen siendo el tratamiento de elección frente a una cepa SARM, en los últimos tiempos se ha descrito un fenómeno de disminución de sensibilidad de varias especies de estafilocos a estos antibióticos, incluyendo a S.aureus. La resistencia de S. haemolyticus a la vancomicina y/o teicoplanina ya fue descrita en 1987 y ocurre con cierta frecuencia. El plásmido que codifica la resistencia a vancomicina en el género Enterococcus ha sido transferido in vitro por conjugación a S. aureus. Algunos trabajos recientes en los EEUU y Japón detectan el aislamiento de cepas de S. aureus con sensibilidad intermedia a vancomicina. Todos estos hechos hacen necesario confirmar la sensibilidad a la vancomicina ante un aislado estafilocócico. Pueden utilizarse sistemas automatizados o métodos de difusión disco-placa, y confirmar los resultados por siembra en un medio con 6 µ g/ml de vancomicina o mediante la técnica E-test con tiras de vancomicina y teicoplanina.[[11]](#footnote-11)

**ASPECTOS PATOGÉNICOS Y EPIDEMIOLÓGICOS**

El principal reservorio de S. aureus es el ser humano, hallándose en los portadores sanos, especialmente en las fosas nasales, así como en los pacientes infectados. La colonización puede asentar sobre la mucosa nasal, orofaringe, epidermis íntegra, úlceras crónicas cutáneas, heridas en fase de cicatrización o en la uretra de portadores de sonda.

S. aureus posee una gran capacidad para sobrevivir en un ambiente adverso y, por la acción de sus determinantes de patogenicidad (cápsula mucoide polisacárida, componentes antigénicos de la pared, producción de enzimas como catalasa, coagulasa, hialuronidasa, estafiloquinasas, lipasas, β -lactamasas, o la secreción de diversas toxinas como la exotoxina epidermolítica, enterotoxinas o la toxina del síndrome de shock tóxico), acaba produciendo infección.

Además, S. aureus interacciona con múltiples receptores del huésped a través de diversos componentes de superficie. Presenta asimismo un elevada capacidad de adherencia a diversos sustratos in vitro, por mecanismos que se activan también sobre diversos materiales inanimados como el polimetacrilato el teflón o la mayoría de materiales protésicos.

Al igual que S. aureus sensible a la meticilina, las cepas SARM se introducen en el medio hospitalario a través de pacientes,visitantes o trabajadores sanitarios. El reservorio fundamental lo constituyen los pacientes ingresados que están infectados o colonizados, extendiéndose a otros pacientes principalmente por medio de las manos del personal sanitario (infección cruzada). A medida que progresa un brote epidémico, aumenta el número de portadores nasales de SARM que constituyen, a menudo, la propia fuente de infección. La transmisión a través del entorno inanimado (reservorio ambiental) puede ser digna de mención, especialmente en ciertas áreas, como en las Unidades de Cuidados Intensivos. También puede producirse por vía aérea, en los pacientes intubados, o por proximidad con pacientes afectos de neumonía. El porcentaje de portadores de S.aureus, así como la densidad de la colonización, aumenta en los grupos de pacientes sometidos a punciones frecuentes, como los enfermos hospitalizados, diabéticos con dependencia de insulina, usuarios de drogas por vía parenteral y hemodialisados.

La infección se produce, en general, en zonas con alteraciones previas de la barrera mucocutánea debidas a heridas traumáticas, intervenciones quirúrgicas, intrumentación, drogadicción parenteral, enfermedades dermatológicas, úlceras isquémicas, etc. A partir de esta fuente endógena, S. aureus, que se comportaba hasta entonces como comensal, rompe el delicado equilibrio que impedía su capacidad de proliferación y ocasiona una infección local o generalizada. La morbilidad será variable y dependerá de factores propios del huésped, del tipo de infección y de la precocidad del tratamiento.

Existen factores asociados que favorecen la adquisición nosocomial de infección por SARM entre los que destacan: La manipulación diagnóstico-terapéutica (catéter intravascular, sondaje vesical, intubación orotraqueal, etc),

2. Estancia en UCI,

3. enfermedad grave de base

4. Antibioterapia previa.

5. Estancia nosocomial prolongada.

6. Cirugía previa o herida quirúrgica.

7. úlceras isquémicas.

Las medidas más eficaces para el control de las infecciones por S. aureus en general y SARM en particular, son las barreras que limitan su extensión. Entre las precauciones habituales figuran el lavado de las manos antes y después de cualquier contacto con infectados, y el empleo de barreras que eviten el contacto con fluidos o sangre, como guantes de un solo uso y bata. Aunque en la mayoría de los servicios hospitalarios suele bastar con las precauciones habituales de contacto, en el transcurso de brotes con pacientes afectos de neumonía por SARM, es necesario utilizar mascarilla. Cuando se recurre a los cultivos microbiológicos de vigilancia para el control de un brote, suele utilizarse mupirocina, tres veces al día, durante 5 días, para la erradicación nasal de portadores SARM. Los pacientes en situación aguda infectados por SARM no suelen requerir aislamiento, a menos que no sean colaboradores, su higiene personal sea deficiente, que tengan alguna herida infectada que no pueda ser controlada, o que presenten una neumonía por SARM.[[12]](#footnote-12)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN LOS SARM**

Desde el punto de vista clínico, las infecciones por SARM no difieren de las producidas por S. aureus sensible a la meticilina y, por tanto, las cepas resistentes tienen la misma capacidad patogénica para colonizar y causar infección. Las infecciones más comunes son las que afectan al tejido cutáneo y subcutáneo (lesiones supuradas o abscesificadas), las infecciones de herida quirúrgica, bacteriemia, neumonía, osteomielitis, artritis y la infección asociada al catéter intravascular o sondaje urinario. Entre las complicaciones potencialmente graves de la bacteriemia estafilocócica se encuentran el shock séptico y las infecciones metastásicas graves, como la endocarditis aguda, miocarditis, pericarditis, meningitis, artritis, osteomielitis, neumonía y abscesos.

La multirresistencia en SARM es también un factor clave de transcendencia clínico-terapéutica y sobre los costes sanitarios, por la necesidad de tratamientos antibióticos parenterales que prolongan la estancia media de los pacientes afectados. Además, el uso masivo y selectivo de glucopéptidos, puede llegar a desencadenar, por presión selectiva, la resistencia a este tipo de compuestos, con imprevisibles consecuencias.[[13]](#footnote-13)

**INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS**

La piel y sus anejos constituyen la principal barrera estructural de defensa del organismo frente a agentes externos, estando formada por 3 capas: epidermis, capa verdaderamente protectora, más superficial y avascular; dermis, y tejido celular subcutáneo (TCS), capas más profundas y con riego sanguíneo. Existe un constante equilibrio entre microorganismo y huésped, de manera que la eliminación de ese equilibrio puede favorecer el desarrollo de infección.[[14]](#footnote-14)

**Defensas del huésped.** Integridad de la barrera cutánea (factor más importante: dermatitis atópica, varicela o heridas, favorecen el desarrollo de infección), flora saprofita (flora residente, especialmente Staphylococcus coagulasa negativos, Propionebacterium o Corynebacterium), ácidos grasos, inmunidad.

**Virulencia del microorganismo.** Colonización cutánea por flora transitoria (piel con solución de continuidad, contacto con personas colonizadas), toxinas,etc.

Algunos factores que pueden alterar este equilibrio y favorecer las infecciones cutáneas son la humedad, el aumento de temperatura, diversas enfermedades o inmunosupresión, o el uso de antibióticos.

**PATOGENIA**

Las manifestaciones cutáneas de una infección bacteriana pueden producirse por varios mecanismos fundamentales:

• Infección local primaria con replicación in situ de la bacteria, como impétigo.

• Exotoxinas circulantes: síndrome de la piel escaldada estafilocócica.

• Mecanismos inmunológicos, como vasculitis en infección estreptocócica.

• Afectación de la piel como parte de un cuadro sistémico: sepsis meningocó-cica.

• Manifestación de una coagulopatía intravascular diseminada, como ocurre también en las sepsis meningocó-cia o en alguna infecciones por Rickettsia.

**ETIOLOGÍA**

Las bacterias más importantes como flora transitoria de la piel, y por lo tanto, implicadas en infecciones cutáneas, son S. aureus y S. pyogenes. Como ejemplo, hasta un 20-40% de adultos sanos presentan colonización nasal por S. aureus, y un 20% perineal,[[15]](#footnote-15) pero sólo contaminan de forma transitoria el resto de zonas del organismo. Por el contrario, en pacientes con dermatitis atópica, la recuperación de S. aureus de la piel alcanza un 70-90% de los casos. Otras bacterias que producen infecciones de piel con menos frecuencia son S. agalactiae (SGB) (< 3 meses), bacilos gran negativos (BGN) (infecciones perirrectales, inmunodeprimidos, infección nosocomial), Clostridium u otros anaerobios (fascitis necrotizante tipo 1), y otras bacterias oportunistas, incluyendo micobacterias atípicas. En ciertas circunstancias, como mordeduras o ciertas heridas, la infección puede ser polimicrobiana.

**EPIDEMIOLOGÍA**

Las infecciones de piel y tejidos blandos son una de las infecciones más prevalentes en la población pediátrica por su facilidad de diseminación y la frecuencia con la que los niños presentan lesiones cutáneas.

.

**Tipo de infección cutánea y de partes blandas según la localización**

Tipo de infección Localización

Impétigo, SPES Epidermis

Ectima Epidermis y dermis

Foliculitis Folículo piloso-superficial

Forúnculo, ántrax Folículo piloso-profundo

Hidrosadenitis Folículo pilosebáceo glándulas apocrinas

Erisipela Dermis-TCS

Celulitis Dermis-TCS (más profunda)

Fascitis necrotizante Fascia profunda

(Pio) Miositis Músculo

Linfangitis Vaso linfático

Paroniquia Absceso superficial dedo

**TCS: tejido celular subcutáneo.**

En los últimos años se ha descrito a nivel mundial un aumento de la incidencia de infecciones de piel y partes blandas producidas por S. aureus meticilinresistente adquiridas en la comunidad (SAMR-C), especialmente en la población pediátrica, con frecuencia sin factores de riesgo asociados. Esta incidencia es especialmente elevada en América, mientras que en Europa y España parece ser mucho menor. En España, por ahora, sólo se han descrito casos aislados de infecciones por SAMR-C, la mayoría en niños inmigrantes procedentes de Sudamérica. A diferencia de SAMR nosocomial, SAMR-C es sensible a ciertos antibióticos no b-lactámicos, como macrólidos, clindamicina, cotrimoxazol, fluoroquinolonas y tetraciclinas.

Las infecciones producidas por SAMR-C podrían ser más graves en relación con la producción de la toxina leucocidina de PantonValentine, favoreciendo la aparición de lesiones necróticas. Actualmente no existe evidencia suficiente como para recomendar la detección sistemática de portadores nasales de SAMR en pacientes hospitalizados ni en familiares de enfermos con SAMR, ni para la administración de antibióticos tópicos para la erradicación de los portadores nasales de SAMR para la prevención de infección nosocomial. La prevención de las infecciones por SAMR-C debe basarse en mediadas de higiene general y aislamiento.

**DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico de la mayoría de las infecciones cutáneas es clínico, dado que muchas de estas infecciones presentan características patognomónicas. Sin embargo, en ocasiones, bien por mala respuesta al tratamiento empírico o recidiva, bien por la necesidad de un diagnóstico preciso ante cuadros potencialmente graves (síndrome de Stevens-Johnson o ectima gangrenosa en pacientes neutropénicos), pueden ser necesarios estudios micro-biológicos (tinción, cultivo y estudio de sensibilidad) o histológicos. Es importante valorar la profundidad de la lesión, si existe necrosis asociada, signos de afectación sistémica y la presencia de factores de riesgo de mala evolución. En pacientes que presenten síntomas de afectación sistémica se debe realizar hemocultivo, hemograma, y determinar equilibrio ácido base, proteína C reactiva, creatinina y creatinina-fosfoquinasa. En poblaciones con alta incidencia de SAMR, la recogida de muestras de la lesión o de un exudado nasal puede orientar en el diagnóstico y el tratamiento.

**TRATAMIENTO**

Como norma general, hay que usar un antibiótico que cubra adecuadamente S. aureus y S. pyogenes. En infecciones superficiales, poco extensas, podría utilizarse un antibiótico tópico como ácido fusídico, mupirocina o retapamulina. De ellos, retapamulina parece ser efectivo en infecciones producidas por S. aureus mupirocín-resistentes, e incluso SAMR. Así, en brotes de impétigo, la resistencia de S. aureus frente a ácido fusídico puede ser muy elevada. De los antibióticos de uso sistémico más comunes, tanto las penicilinas con buena cobertura para S. aureus (amoxicilina-clavulánico o penicilinas antiestafilocócicas), como las cefalosporinas de 1ª y 2ª generación son apropiadas. En general, deberían administrarse los antibióticos de menor espectro y con mejor perfil farmacocinética. En caso de identificación posterior del microorganismo y su sensibilidad antimicrobiana, debería ajustarse el tratamiento antibiótico.

Cuando existe antecedente de reacción anafiláctica comprobada o sospechada frente a ß-lactámicos, podrían usarse macrólidos (20-30% resistencias o clindamicina (mala tolerancia oral; 3-5% de resistencia frente S. pyogenes). En recién nacidos y lactantes pequeños es importante administrar cobertura para enterobacterias; en este caso cefazolina o cloxacilina + gentamicina o cefotaxima sería un tratamiento adecuado. Clindamicina (o cotrimoxazol) son los antibióticos de elección ante la sospecha o confirmación de SAMR-C. En casos de infección grave por esta bacteria habría que considerar el uso de vancomicina o linezolid hasta conocer la sensibilidad. Por último, en infecciones invasivas graves por S. pyogenes, podría ser conveniente utilizar la combinación de un ß-lactámico y clindamicina.

**INFECCIONES BACTERIANA LOCALES**

**IMPÉTIGO**

Se define como infección de la epidermis, y es la infección cutánea más frecuente en pediatría. Su máxima incidencia ocurre entre los 2-5 años de edad. Esta infección se asocia a pobre higiene y hacinamiento, y se disemina con facilidad, por lo que el lavado de manos y otras medidas preventivas son importantes para evitar brotes. No suele dar clínica sistémica.

**Impétigo no bulloso (contagioso).**

Forma de impétigo más frecuente (70%) que precisa solución de continuidad (heridas, picaduras, varicela). Se caracteriza por lesiones vesiculo-pustulosas con base eritematosa, que evolucionan a costras amarillentas (melicéricas), especialmente en cara y extremidades. La bacteria más frecuentemente implicada es S. aureus , aunque la presentación clínica es indistinguible del producido por S. pyogenes. Estas cepas de S. pyogenes son, normalmente, diferentes de las que producen faringitis aguda, pudiendo inducir glomerulonefritis postestreptocócica, aunque no fiebre reumática (algunos autores lo cuestionan. No parece que el tratamiento antibiótico prevenga estas complicaciones.

El diagnóstico diferencial conviene hacerlo con dermatitis de contacto, infecciones virales (herpes, varicela) o sarna, aunque todas ellas pueden desarrollar impétigo por sobreinfección bacteriana. Este tipo de impétigo suele resolverse espontáneamente sin tratamiento y sin dejar cicatriz en unas 2 semanas. El tratamiento tópico (o sistémico, si muy extenso) acelera su resolución. En caso de impétigo de repetición, la descolonización nasal con antibióticos tópicos (mupirocina, 3 veces al día) durante 2-5 días puede disminuir la frecuencia de los mismos.

**Impétigo ampolloso**

Se caracteriza por lesiones ampollosas, muy frágiles, que al romperse dejan una zona eritematosa. Este tipo de impétigo ocurre más en niños pequeños, no precisa solución de continuidad, y la bacteria implicada es S. aureus productora de una toxina exfoliativa que actúa a nivel intraepidérmico. El tratamiento es similar al impétigo no bulloso.

En raras ocasiones (< 10%) el impétigo (especialmente el no bulloso) puede

Complicarse con infecciones más grave como celulitis, linfangitis o linfadenitis. Ectima. Es una infección local similar al impétigo no bulloso, pero más profunda, alcanzando la dermis. La lesión es muy característica, siendo inicialmente una vesícula con base eritematosa que penetra en la dermis para formar una úlcera costrosa con bordes elevados. S. pyogenes es la bacteria responsable, aunque S. aureus se ha aislado en múltiples ocasiones.

Tanto las complicaciones como el tratamiento (mayor necesidad de antibioterapia sistémica) son similares al impétigo.El ectima también puede producirse por Pseudomonas aeruginosa. Esta etiología descrita de forma diseminada en inmunodeprimidos, puede producirse como lesión única en inmunocompetentes, adquiriendo dicha infección por exposición al agua o materiales como esponjas, contaminados, o por inoculación. Otros BGN como Enterobacter spp, Escherichia coli, Proteus spp u hongos como Aspergillus spp, Mucor o Candida albicans, también pueden producir esta entidad.

# MARCO LEGAL

PARA LLEVAR A CABO ESTE PROYECTO ES NECESARIO ADJUNTAR LAS DIFERENTES LEYES QUE RIGEN EL SISTEMA DE SALUD COLOMBIANDO, ESTAS SON:

* DECLARACION DE ALMA-ATA DE 1978.
* LA CONSTITUCIÓN POLÍTICA COLOMBIANA DE 1991.
* LEY 100 DE 1993.
* RESOLUCIÓN NÚMERO 412 DE 2000.
* RESOLUCIÓN 2844 DE 2007.
* LEY ESTATURARIA NO. 1751 DE 2015.
* DECRETO NUMERO 903 DE 2014.
* RESOLUCIÓN NUMERO 1075.
* DECRETO 2309 DE 2002. “ARTICULO 7”
* “ARTICULO 10”
* “ARTICULO 37”
* “ARTICULO 57-2”

# METODOLOGÍA

## TIPO DE ESTUDIO

Para nuestra investigación se llevó a cabo un estudio observacional descriptivo longitudinal retrospectivo, debido a que se realizara un seguimiento de todos los casos de infecciones de piel y tejidos blandos en la población infantil que ingresaron a la Clínica Cartagena del Mar en la ciudad de Cartagena, Bolívar, durante el año 2017 y describiremos cual fue su prevalencia en esta zona

## POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población objeto de estudio son todos los pacientes pediátricos que ingresaron a la Clínica Cartagena del Mar en la ciudad de Cartagena por presentar algún tipo de infección de piel y tejidos blandos.

## MUESTRA

Todos lo paciente pediátricos que al servicio de urgencias, consulta externa y hospitalización en la clínica Cartagena del mar.

## CRITERIOS DE SELECCIÓN

**CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

* Pacientes entre la edad de 1 mes a 15 años.
* Pacientes que hayan ingresado a la Clínica Cartagena del Mar, bajo contexto de infecciones de piel y tejidos blandos.

**CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

* Pacientes con otro proceso infeccioso bacteriano adyacente.
* Pacientes con comorbilidad de piel que predisponga a mayor riesgo de infección.

## TIEMPO DE ESTUDIO

Enero del 2017 hasta Diciembre del 2017

# TECNICA DE RECOLECCION DE DATOS

La recolección de datos se realizó a través de una fuente primaria, debido a que la ejecución del estudio se hace por medio de historias clínicas que fueron otorgadas por la clínica Cartagena del mar sobre todos los casos de infecciones de piel y tejidos blandos en la población pediátrica que se presentaron durante el año 2017, se hizo una búsqueda de los pacientes que cumplían con los criterios descritos anteriormente, realizada por los estudiantes de la universidad del Sinú, posteriormente se tabuló la información y se analizaron los datos epidemiológicos.

# CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este proyecto se basara en una revisión bibliográfica sobre las infecciones de piel y tejidos blandos, situación que lleva a tener en cuenta la ley N° 23 del 28 de Enero de 1982 sobre **Derechos de Autor.**

# ANÁLISIS ESTADÍSTICO

En este proyecto de investigación se utilizarán diagramas de barras, diagrama de puntos y de pastel, revisión de historias clínicas y tabulaciones para especificar las principales variables relacionadas con las infecciones de piel y tejidos blandos en la población pediátrica de la Clínica Cartagena del Mar.

# RESULTADOS

Los tipos de infecciones de piel y tejidos blandos encontradas en la clínica Cartagena del mar durante el año 2017 dentro de los criterios de inclusión especificados fueron Erisipela, Impétigo y Celulitis, para la muestra de 52 pacientes se encontró un total de casos de celulitis de 48 casos, correspondientes al 92.3%, un total de casos de impétigo de 3 correspondientes al 5.8%, y 1 caso de erisipela correspondiente al 1.9%.

De los casos de Celulitis, su prevalencia se distribuyó según el género en 25 casos para los pacientes masculinos correspondientes al 52.1% y 23 casos para las pacientes femeninas correspondientes al 47.9%, para el impétigo se encontró una distribución de 2 casos en pacientes masculinos siendo el 75% y 1 caso de paciente femenina siendo el 25%, y en el caso de la erisipela el caso que se encontró fue de una paciente femenina.

Para el rango etario se encontró una media correspondiente a los 5 años de edad en donde se observó 28 de los casos correspondientes al 58.3% y 20 casos en pacientes mayores a 5 años de edad en donde se evidenciaron 20 casos, siendo el 41.7%, en Erisipela e Impétigo; ambas se presentaron sólo en pacientes menores a 5 años.

De acuerdo a la localización según la clasificación establecida en los casos de celulitis se produjeron un total de 16 casos localizados en cara siendo el 33%, en otros sitios se encontraron 3 casos correspondientes al 6.3%, 2 casos localizados en dedos de manos y pies correspondientes al 4.2%, en sitios no especificados se encontraron 9 casos siendo el 18.8%, en miembros inferiores 16 casos siendo el 33.3% y 2 casos en zona periorbitaria correspondientes al 4.2%.

Ahora bien en cuanto al tratamiento antibiótico instaurado en la clínica Cartagena del Mar, se encontró que el fármaco predominante fue la clindamicina con 18 casos tratados con el mismo, que corresponde al 38.3%, un paciente tratado con Vancomicina que corresponde al 2.1%; a su vez los pacientes tratados con cefalexina fueron tres, correspondiendo al 6.4% del total; con la cefradina y la doxiciclina se tuvo el mismo número de casos tratados, correspondientes a 2 dos pacientes tratados con cada una, siendo equivalente al 4.3% respectivamente; con Trimetropim/sulfametoxazol, se tuvo un numero de 4 pacientes tratados con bajo este fármaco, correspondiente al 8.5% del total de pacientes. En el estudio además se encontró que una cifra de 16 pacientes que no recibieron tratamiento farmacológico, correspondiente al 34.0% del total de pacientes con Infecciones de Piel y tejidos blandos.

Con respecto al impétigo, de los pacientes 3 pacientes encontrados se encontró 1 paciente recibiendo terapia con clindamicina, siendo este el 33.3% y 2 pacientes que no recibieron tratamiento antibiótico equivalentes al 66.7%, para la erisipela se encontró que ninguno de los pacientes ingresados recibió tratamiento.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Caracteristicas | Erisepela (1.9%) N=1  | Impetigo (5.8%) N=3  | Celulitis (92.3%)N=48 |
| Género | Masculino | 0 (0%) | 2 (75%) | 25 (52.1%)  |
|  | Femenino | 1 (100%) | 1 (25%) | 23 (47.9%) |
| Edad  | <5 años | 1 (100%) | 3 (100%) | 28 (58.3%) |
| >5 años | 0 (0%) | 0 (0%) | 20 (41.7%) |
| Localización |
| Cara | 0 | 0 | 16 (33.3%) |
| De otros sitios | 0 | 3 (100%) | 3 (6.3%) |
| Dedos de manos y pies | 0 | 0 | 2 (4.2%) |
| No especificado | 0 | 0 | 9 (18.8%) |
| Otras partes de miembros inferiores | 1 (100%) | 0 | 16 (33.3%) |
| Periorbitaria | 0 | 0 | 2 (4.2%) |
| Antibioticoterapia empírica |
| Edad | <5 años |  |  |  |
| >5 años |  |  |  |
| Clindamicina | 0 (0%) | 1 (33,3%) | 18 (38.3%) |
| Vancomicina | 0 (0%) | 0 (0%) | 1 (2.1) |
| Cefalexina | 0 (0%) | 0 (0%) | 3 (6.4%)  |
| Oxacilina | 0 (0%) | 0 (0%) | 1 (2.1%) |
| Cefradina | 0 (0%) | 0 (0%) | 2 (4.3%) |
| Dicloxacilina | 0 (0%) | 0 (0%) | 2 (4.3%) |
| Trimetoprim/sulfametoxazol | 0 (0%) | 0 (0%) | 4 (8.5%) |
| No tiene tratamiento antibiotico | 1 (100%) | 2 (66,7%) | 16 (34.0%) |

# DISCUSION

Basándonos en las guías colombianas sobre las infecciones de piel y tejidos blandos, se tiene en consideración ítems importantes que contribuyen a mejorar la calidad de vida de los pacientes, por lo cual no solamente se determinan los diferentes antibióticos que se utilizan para tratarlas sino también recomendaciones generales (realizar más cultivos para determinar el tipo de microorganismo, determinar los días de estancia hospitalaria, investigar si el paciente pediátrico presenta factores de riesgo para desarrollar resistencia al fármaco) a partir de las diferentes variables planteadas en el estudio: rango de edad más afectado, género, tipo de infección y localización de la misma.

Del estudio realizado en la clínica Cartagena del mar que lleva como objetivo evaluar la prevalencia de las infecciones de piel y tejidos blandos en la población pediátrica, teniendo como población total evaluada un número de 52 pacientes, encontramos que la mayor prevalencia está dada por la celulitis cuya mayoría de casos se presentaron en niños menores de 5 años con una leve relación hombre/mujer con una leve inclinación al género masculino, así mismo de dicha condición se observó que la localización que tuvo mayor prevalencia fue la celulitis de cara y la de miembros inferiores concordando entonces con estudios realizados que afirman que esta es su localización más común[[16]](#footnote-16)

Por otro lado para el establecimiento del diagnóstico etiológico hubo dificultades con respecto a la poca prescripción de cultivos para los pacientes que ingresan con infección de piel y tejidos blandos, en la mayoría de los casos se aplicó tratamiento con Clindamicina, contrario a lo que establecen las guías de manejo, las cuales sugieren instauración de tratamiento con penicilinas y cefalosporina de primera generación Cefalexina 25-50 mg/kg/día en 3 a 4 dosis, o Cefadroxil 30 mg/kg/día en 2 dosis, o Cefradina 25-50 mg/kg/día en 3 a 4 dosis; y, como alternativa, Dicloxacilina 50 mg/kg/día/10-15 días.[[17]](#footnote-17)

Cabe resaltar que a la fecha en clínica Cartagena del Mar, no se ha hecho estudio epidemiológico que indique los perfiles de resistencia de los microorganismos más prevalentes de dicha entidad, por ende el tratamiento antibiótico se realiza de forma empírica atendiendo a los estudios realizados en otras entidades que nos arrojan datos de resistencia de microorganismos que son comunes en estas infecciones de piel y tejidos blandos.

Ahora bien, las guías de vigilancia en salud pública mencionan datos relevantes en la elección del antibiótico, basándose en sus efectos adversos de mayor importancia, entre ellos el daño renal, hepático y las reacciones alérgicas al fármaco administrado. Con base a esto, se debe realizar un seguimiento estricto y llevar a cabo las diferentes recomendaciones planteadas, garantizando la disminución de la morbilidad y resistencia en la población pediátrica[[18]](#footnote-18).

# CONCLUSIONES

* Es de importancia mencionar que, con la alta prevalencia de infecciones de piel y tejidos blandos en la clínica Cartagena del Mar, es menester evaluar los factores de riesgo que tiene la población para el desarrollo de estos casos estudiados.
* Finalmente, se debe tener en cuenta la realización de hemocultivos a los pacientes pediátricos que ingresen con infecciones de piel y tejidos blandos que requieran hospitalización, para establecer principalmente los perfiles de resistencia y los microorganismo prevalentes en el ente hospitalario; seguido de determinar el tratamiento más adecuado justificando el ya existente o desescalonando a un manejo antibiótico como el que establece las guías de manejo.

# ANEXOS



#

# REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Baos V. Estrategias para reducir los riesgos de la automedicación. Información Terapéutica Sistema Nacional de Salud 2000; 24: 147-152.

(3)OMS. Medicamentos: uso racional de los medicamentos. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs338/es/>.

(4)García A, Alonso L, López P, Yera I, Ruiz A, Blanco N. Consumo de medicamentos referidos por la población adulta de Cuba. Revista Cubana Medicina General Integral 2007; 25 (4): 27-36.

(16- 21) Grigore L, Dumitrescu V, Sfartz S, Codiţă I. The antibiotic resistance of Staphylococcus aureus strains isolated in units with an elevated nosocomial risk and in outpatient facilities in 1995. Bacteriología, Virusología, Parazitología, Epidemiología 1997; 42(1-2): 51-4. Kiki-Barro C, Konan F, Yavo W, Kassi R, Menan E, Djohan V, Koné M. Antimalaria drug delivery in pharmacies in non-severe malaria treatment. A survey on the quality of the treatment: the case of Bouaké. Sante 2004; 14(2):75-9.

**1. World Health Organization.** Fifty-first World Assembly, Emerging and other communicable diseases: Antimicrobial resistance - 1998. Fecha de consulta: 8 de mayo de 2013. Disponible en: http://apps.who.int/medicinedocs/documents/s16334e/s16334e.pdf.

**2.** **European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC).** Annual Epidemiological Report on Communicable Diseases in Europe – 2010. Fecha de consulta: 8 de mayo de 2013. Disponible en: http://www.ecdc.europa.eu/en/publications/publications/1011\_sur\_annual\_epidemiological\_report\_on\_communicable\_diseases\_in\_europe.pdf.

3. **Organización Mundial de la Salud.** Estrategia Mundial de la OMS para Contener la Resistencia a los Antimicrobianos - 2001. Fecha de consulta: 4 de mayo de 2013. Disponible en: http://www.who.int/drugresistance/SpGlobal2.pdf?ua=1.

4. **Ministerio de la Protección Social - República de Colombia.** Informe científico de la Red. Estado del arte de la resistencia bacteriana y de la vigilancia epidemiológica de las infecciones asociadas al cuidado de la salud en Colombia. Fecha de consulta: 20 de abril de 2013. Disponible en: http://www.ins.gov.co/temas-de-interes/IAAS/4.%20Estado%20del%20arte%20de%20resistencia%20bacteriana.pdf.

1. Gómez O., Leobardo M.; Galar M., Marcela; Téllez L., Ana Ma.; Carmona Z., Francisco A.; Amaya Ch., Araceli Estudio de automedicación en una farmacia comunitaria de la ciudad de Toluca Revista Mexicana de Ciencias Farmacéuticas, Vol. 40, Núm. 1, enero-marzo, 2009, pp. 5-11 Asociación Farmacéutica Mexicana, A.C. Distrito Federal, México

3. Gonzalez JR-López, MA Rodríguez G, Lomas MM, Automedicación en inmigrantes latinoamericanos adultos de Sevilla, Articulo recibido en 29/11/2011 y aprobado en 19/06/2012, Acta Paul Enferm. 2012;25(Número Especial 2):75-81. (Sevilla/ España)

Sanchez C,\* Ma. Nava G, Análisis de la automedicación como problema de salud, Enf Neurol (Mex) Vol. 11, No. 3: 159-162, 2012 ©INNN, 2010

1. Machado JE, Gonzalez DM. Dispensación de antibióticos de uso ambulatorio en una población colombiana. Rev. salud pública 2009. 11 (5). 734- 744.
2. Aguzzi A, Virga C. Uso racional de medicamentos: La automedicación como consecuencia de la publicidad. Archiv. Venezolano de farm. Y terapeu. 2009. 28 (1). 28- 30
3. Dreser A, Wirtz VJ, Corbett KK, Echániz G. Uso de antibióticos en México: revisión de problemas y políticas. Salud Publica Mex 2008; 50 (4). 480- 487.
1. PATRICK R, et al. Microbiología médica.5a ed. Últ. Reimpr. 2007. Elsevier España.2006. Pg 221-236 [↑](#footnote-ref-1)
2. Murray, Patrick R. «Capítulo 21:Staphylococcus y cocos grampositivos relacionados». En Patrick R. Murray. Microbiología Médica 6 Ed. España: Elsevier-Mosby. pp. 209-224 [↑](#footnote-ref-2)
3. «Staphylococcus aureus: Revisión de los mecanismos de patogenicidad y la fisiopatología de la infección estafilocócica.» Rev Soc Ven Microbiol (Venezuela: Scielo) [↑](#footnote-ref-3)
4. «Staphylococcus aureus: Revisión de los mecanismos de patogenicidad y la fisiopatología de la infección estafilocócica.» Rev Soc Ven Microbiol (Venezuela: Scielo) [↑](#footnote-ref-4)
5. «Staphylococcus aureus infections» [Infección por Staphylococcus aureus] (PDF). NEJM ( Massachusetts Medical Society) [↑](#footnote-ref-5)
6. Murray, Patrick R.; «Capítulo 21:Staphylococcus y cocos grampositivos relacionados» Microbiología Médica 6 Ed . España: Elsevier-Mosby. pp. 209-224. [↑](#footnote-ref-6)
7. Kessler CM; Nussbaum E; Tuazon CU. «Diseminated intravascular coagulation associated with Staphylococcus aureus septicemia is mediated by peptidoglycan-induced platelet agregation [↑](#footnote-ref-7)
8. «Capítulo 13: Staphylococcus». En Jawetz. Jawetz, Melnick y Adelberg Microbiología médica. (25a edición). McGraw-Hill-Lange. pp. 185-194 [↑](#footnote-ref-8)
9. [↑](#footnote-ref-9)
10. Infeccion por stahy aureus resistente a meticilina.departamento microbiología hospital universitario doctor peset.valencia.control calidad SEIMC [↑](#footnote-ref-10)
11. Infeccion por stahy aureus resistente a meticilina.departamento microbiología hospital universitario doctor peset.valencia.control calidad SEIMC. [↑](#footnote-ref-11)
12. Infeccion por stahy aureus resistente a meticilina.departamento microbiología hospital universitario doctor peset.valencia.control calidad SEIMC [↑](#footnote-ref-12)
13. Infeccion por stahy aureus resistente a meticilina.departamento microbiología hospital universitario doctor peset.valencia.control calidad SEIMC [↑](#footnote-ref-13)
14. Breuer K, Haussler S, Kapp A, Werfel T. Staphylococcus aureus: colonizing features and influence of an antibacterial treatment in adults with atopic dermatitis. Br Dermatol. 2002 [↑](#footnote-ref-14)
15. Hicks NR, Moore EP, Williams EW. Carriage and community treatment of methicillin-resistant Staphylococcus aureus J Hosp Infect. 17-24 [↑](#footnote-ref-15)
16. Ellis Simonsen SM, van Orman ER, Hatch BE, Jones SS, Gren LH, Hegmann KT, Lyon JL. Cellulitis incidence in a defined population. Epidemiol Infect 2006; 134: 293-299. [↑](#footnote-ref-16)
17. Luis Miguel Sosa Ávila. Infecciones bacterianas de piel y tejidos blandos. Precop 2012. [↑](#footnote-ref-17)
18. 3 Bearden GT, Allen GP. Impact of antimicrobial control programs on patient outcomes. Disease Management and health outcomes. 2003; 11:723-36. [↑](#footnote-ref-18)