



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
HOSPITAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO**

**PIODERMIAS PROFUNDAS, FACTORES
DE RIESGO Y TRATAMIENTO, EN UN
HOSPITAL PEDIÁTRICO DEL SURESTE**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO ESPECIALISTA EN

PEDIATRÍA MÉDICA

PRESENTA:

ANA LAURA MOGUEL MENDEZ

TUTORES:

DR. GONZALO ANTONIO NEME DIAZ

DR. MANUEL E. BORBOLLA SALAS



Villahermosa, Tabasco Enero 2012.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
HOSPITAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO**

**PIODERMIS PROFUNDAS, FACTORES
DE RIESGO Y TRATAMIENTO, EN UN
HOSPITAL PEDIÁTRICO DEL SURESTE**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO ESPECIALISTA EN

PEDIATRÍA MÉDICA

PRESENTA:

ANA LAURA MOGUEL MENDEZ

TUTORES:

DR. GONZALO ANTONIO NEME DIAZ

DR. MANUEL E. BORBOLLA SALAS



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: _____

Villahermosa, Tabasco Enero 2012.

INDICE

I	RESUMEN	4
II	ANTECEDENTES	5
III	MARCO TEORICO	8
IV	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	27
V	JUSTIFICACION	29
VI	OBJETIVOS	
	a. Objetivo general	30
	b. Objetivos específicos	30
VII	HIPOTESIS	31
VIII	DISEÑO METODOLOGICO	
	a. Tipo de estudio.	32
	b. Universo de estudio.	32
	c. Tamaño de la muestra.	32
	d. Método de recolección de la muestra.	32
	e. Criterios de inclusión.	33
	f. Criterios de exclusión	33
	g. Criterios de no inclusión.	33
	h. Diseño experimental	34
	i. Consideraciones éticas	34
	j. Variables del diseño	35
	k. Operacionalización de las variables	35
IX	RESULTADOS	38
X	DISCUSIÓN	49
XI	CONCLUSIONES	51
XII	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	52
XIII	ORGANIZACIÓN	55
XIV	EXTENSION	56
XV	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	57

I. RESUMEN

Antecedentes: En 1930 fue la primera descripción de la patogénesis del Pioderma, el diagnóstico se basa en las características clínicas y patológicas, La piel se ve frecuentemente afectada en el curso de la vida, de una gran cantidad de enfermedades infecciosas, al nacimiento se coloniza por microorganismos, bacterias aeróbicas y anaerobias facultativas. En el adulto se encuentra la piel poblada por diversas bacterias cuyas concentraciones van de $10^2 - 10^4$ ufc/m² residentes en la piel. La concentración está regulada por la multiplicidad de las mismas, a través de mecanismos diversos principalmente la sequedad y exfoliación de la piel; la higiene, el pH ideal ácido (5–5,5), su temperatura, que eliminan gran cantidad de germen, A pesar de esto, hay microorganismos que pueden producir infecciones a nivel de la piel. Esto se origina porque los microorganismos ingresan a la piel y tejidos blandos subyacentes desde 2 vías: Exterior: cortes, heridas, picaduras de insectos, enfermedades cutáneas (Discontinuidad en la piel) y endógena: a partir de tejidos subyacentes o transportados por la linfa o la sangre. En el HRAEN RNP ocupó el octavo lugar como causa de ingreso durante el año 2009.

Objetivo: Describir las piodermias profundas, sus factores de riesgo, agente causal y tratamiento, en el hospital regional de alta especialidad del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón

Material y métodos: Se incluyeron a 80 niños menores de 15 años, con presencia de una piodermia profunda que fueron hospitalizados en HRAEN Dr. Rodolfo Nieto Padrón, durante el periodo de junio 2010 a diciembre 2010; se realizó captura de datos a través de un cuestionario, se analizó a través de programa SPSS con gráficas y se usó la prueba de estadística cualitativa de Kruskal wallis.

Resultados: Se encontró que el sexo masculino ocupó el 69% y el sexo femenino el 31%. El promedio de estancia hospitalaria fue de 10 días. El 90% de los pacientes habían recibido tratamiento previo. El 90% de los pacientes presentaron resolución completa y el 10% secuela como invasión a otros tejidos como osteomielitis y la anquilosis de la articulación. De los factores de riesgo asociados entre la resolución completa de la piodermia profunda existe relación significativa con enfermedad previa ($\chi^2=5.585$, $Gl=1$, $P=0.018$). No se encontró relación entre traumatismo previo en piel, la ingesta de antibióticos previos, tomar medicina herbolaria y la aplicación previa de remedios caseros con la resolución completa de las piodermias

Discusión: En el estudio no se encontró asociación de los factores de riesgo como traumatismo de la piel y uso de remedios caseros, los cuales en estudios y revisiones médicas previas se consideraron un factor de riesgo asociado. En cuanto al tratamiento utilizado para el manejo es semejante a lo reportado en la literatura actual en base al tiempo de resolución es mayor.

Conclusión: Las piodermias fueron causadas por Estreptococo del grupo A y Estafilococos, existiendo resolución en la mayoría y habiendo secuelas y estas se asociaron e enfermedad previa. Siendo el tratamiento más utilizado doble esquema entre dicloxacilina, amikacina cefotaxima y clindamicina con una adecuada resolución.

II. ANTECEDENTES

En 1930 fue la primera descripción de la patogénesis del Pioderma y hasta la actualidad sigue siendo difícil, el diagnóstico se basa en las características clínicas y patológicas ¹

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

Hasta antes del nacimiento la piel se encuentra estéril, al nacimiento comienza a ser colonizada por microorganismos, principalmente bacterias aeróbicas y anaerobias facultativas. En el adulto se encuentra la piel poblada por diversas bacterias existen concentraciones que van de 10^2 – 10^4 ufc/m² residentes en la piel. ¹

La concentración de bacterias está regulada por la multiplicidad de las mismas, a través de mecanismos diversos principalmente la sequedad y exfoliación de la piel; a estos se le suma la higiene, el pH ideal ácido (5 – 5,5), su temperatura y composición química, ya que a través de ella se eliminan gran cantidad de sustancias incluso algunas con propiedades antibacterianas.²

A pesar de esto, hay microorganismos que pueden producir infecciones a nivel de la piel. Esto se origina porque los microorganismos ingresan a la piel y tejidos blandos subyacentes desde 2 vías; Exterior por discontinuidad de la piel por cortes, heridas, picaduras de insectos, enfermedades cutáneas y endógena o interna a partir de tejidos subyacentes o transportados por la linfa o la sangre. ²

En 1941 las infecciones estafilocócicas se erradicaban con penicilinas, en 1942 Spink aisló cepa resistente con producción de beta lactamasas, en 1959 apareció la meticilina, una penicilina semisintética, como antimicrobiano de elección para estas cepas, en 1961 Jovens, en Londres, hizo el primer reporte de *Staphilococcus Aureus* Meticilino Resistente. ³

En nuestro medio no se encontraron estudios que proporcionen información acerca del comportamiento de este tipo de infecciones. Se ha visto que las infecciones por *Staphilococcus aureus* meticilino-resistentes están emergiendo como una de las principales infecciones adquiridas en la comunidad, especialmente en niños previamente sanos, esto se ha visto principalmente en investigaciones realizadas en los Estados Unidos de América. ⁴

En nuestro medio existen estudios relacionados con el comportamiento del *Stafilococo aureus*, pero no se logró encontrar información acerca del

comportamiento de las infecciones de piel y tejidos blandos, sobre todo en abscesos.

La prevalencia de las enfermedades de la piel en Tabasco fue de 18.9% por 1000 pacientes egresados en el año 2007.^{4.5}

Hubo 141 egresos por enfermedades de la piel de un total general de egresos de 6,867 en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” durante el año 2009.^{4.5}

III. MARCO TEORICO

La piel es el órgano más grande del cuerpo y el tejido blando subyacente que incluye las capas de grasa, las fascias y el músculo, representa la mayoría de los tejidos del cuerpo, actúa como una estructura dura y flexible que constituye una barrera contra la invasión.⁶

La piel es una barrera importante que protege el cuerpo a partir de microorganismos patógenos encontrados en el medio ambiente, La capa más externa de la piel, la capa córnea, es una capa única que no está presente en otros epitelios que también están expuestos al medio ambiente, tales como el intestino y pulmón. La capa córnea está compuesta de queratinocitos terminalmente diferenciados que carecen de orgánulos y contienen solamente un reticulado de fibrillas de queratina. La función de la capa córnea más importante es de barrera física de la piel. Debajo de la capa córnea están las capas granulares, espinosa, y basal de la epidermis.^{7,8}

La epidermis está continuamente en proceso de cambio ya que los queratinocitos migran desde la capa basal a la capa de la córnea, en el que su estancia es eventual.⁷

Debajo de la epidermis está la dermis, que es esencialmente un estroma fibroso que consiste en fibras de colágeno y elastina. La dermis se puede subdividir en la dermis papilar, que es la capa más alta entre las crestas epiteliales de la epidermis, y la dermis reticular más profunda.^{7,8}

También hay apéndices de la piel, tales como las glándulas sudoríparas ecrinas y apocrinas, las glándulas sebáceas y los folículos pilosos que abarcan estas capas y se abren a la superficie de la piel.⁸

Por último, la vasculatura de la piel incluye un plexo superficial y una profunda, con redes adicionales alrededor de apéndices de la piel. El plexo superficial se compone de las arteriolas y vénulas que están unidos entre sí por lazos capilares dentro de la dermis papilar.⁸

Además de una barrera física, la piel también es una barrera inmunológica. Los queratinocitos en la epidermis son receptores de reconocimiento de patrones como los receptores tipo Toll y de unión a nucleótidos que son los receptores que reconocen patrones moleculares asociados a patógenos de microorganismos. Tras el reconocimiento desencadenan la producción de mediadores pro-inflamatorios, tales como citocinas, quimiocinas, y péptidos antimicrobianos que inician respuestas cutáneas inmunes innatas.⁹

Estas respuestas inmunes cutáneas se incluyen la activación de las células endoteliales que recubren la vasculatura y la piel para promover el reclutamiento de células inmunes de la circulación a la piel.⁷

Además, hay numerosas células inmunes residentes en la piel. En la epidermis hay células dendríticas llamadas células de Langerhans. En la

dermis, hay células dendríticas, macrófagos dérmicos, mastocitos, células T y B, células plasmáticas y células NK. Cada uno de estos tipos de células puede participar en las respuestas inmunes cutáneas, incluida la defensa del huésped contra patógenos y en diversas enfermedades de la piel de base inmunológica, tales como dermatitis alérgica de contacto, dermatitis atópica y la psoriasis

La Capacidad de las bacterias para causar una enfermedad se le conoce como patogenicidad, esta propiedad es característica de cada una de las especies para colonizar un organismo hospedero, con penetración de tejidos y causar enfermedad.¹⁰

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

Existen etapas obligatorias para que un patógeno cause una enfermedad las cuales son: Adherencia y penetración a los tejidos, Diseminación local y general, multiplicación en los tejidos, evadir los sistemas defensivos y causar daño en el hospedador.¹⁰

Para las Infecciones de la piel y tejidos blandos existen condiciones predisponentes a la infección los cuales incluyen *Humedad excesiva*, en nadadores son comunes las infecciones micóticas, *Traumatismos*; donde se incluye la cirugía, *compromiso de la irrigación sanguínea*; necrosis celular, estado anaerobico, que impiden la llegada de elementos defensivos.

Las etapas para que se produzca una infección son el ingreso del microorganismo, su diseminación 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.

Las Infecciones más comunes de piel y tejidos blandos son: Foliculitis *Staphylococcus aureus, Pseudomonas spp*; Abscesos *Staphylococcus aureus*; Impetigo *Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus*; Erisipelas *Streptococcus pyogenes*; Celulitis *Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus, Bacterias anaeróbicas*; Fasciitis *Streptococcus pyogenes, Bacterias entéricas, Bacterias anaeróbicas*.¹¹

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

El Género *Staphylococcus*, tiene las siguientes características microbianas es un Cocco, Gram positivo, agrupado en racimos, son 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 el *staphylococcus aureus* tiene un pigmento dorado, patógeno para el hombre.¹¹

Las Principales especies son *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* que reside en el humano como flora normal, *Staphylococcus saprophyticus*: produce cuadros infecciosos en pacientes inmunocomprometidos; contamina catéteres, implantes y prótesis.

En la Citología se observa que no presenta membrana externa, por fuera de la membrana citoplasmática encontramos Mucopolipéptido o proteoglicanos que son ácidos teicoicos, Antígenos proteicos de la pared celular como la proteína A, y Cápsula, en algunas cepas.

Los Factores de virulencia que presentan son la Coagulasa enzima localiza en los procesos infecciosos, contribuye a las características propias de los cuadros clínicos, las Hidrolasas que es un factor de diseminación, las Hemolisinas de las cuales la más importante, es la dermonecrótica por que destruye dermis, las exotoxinas como las enterotoxinas A, B, C, D, E que producen intoxicación alimentaria, la Toxina TSST-1 que causa el síndrome de shock tóxico, la Leucocidina que actúa sobre leucocitos produciendo pus, característicos de los *staphylococcus*, la Toxina exfoliativa causante del

síndrome de piel escaldada, que deja sectores expuestos, predisponiendo a otras infecciones.¹²

Las Características de los cuadros clínicos por *Staphylococcus* son localizados, las lesiones son necróticas, son purulentos, pueden ser recurrentes, no hay inmunidad permanente frente a los *staphylococcus*.¹³

Los Cuadros clínicos más frecuentes son la Forunculosis que afecta zonas pilosas del cuerpo como rostro, cuello, axilas, el Ántrax, el impétigo, la onfalitis, la mastitis, las infecciones de heridas, las Infecciones respiratorias como faringitis, sinusitis, neumonía, las Infecciones urinarias causadas por *staphylococcus saprophyticus*, las Infección de tejidos con prótesis como válvulas protésicas que pueden producir endocarditis, en un 40% de los casos por *staphylococcus epidermidis* que se considera un hospedero normal de la piel.

En la Epidemiología de *Staphylococcus* el estado de portador es el más importante 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 ya que 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 locales o sistémicos. ^{12,13}

El Género *Streptococcus* tiene las siguientes 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 como el *streptococcus neumoniae*, existen muchas especies en la boca responsables de patologías, como el *streptococcus mutans*, pero aquí hablaremos principalmente del *streptococcus pyogenes*.

El *streptococcus pyogenes* son bacterias inmóviles, anaerobios facultativos, No esporulados, las Condiciones de cultivo comparado con los *staphylococcus*, son más exigentes, el medio debe ser mejorado con agar sangre, sus colonias son puntiformes, sin pigmento pueden presentar hemólisis, su resistencia a agentes externos es pobre ya que es más lábil que *staphylococcus*. Esto hace que el mecanismo de transmisión de este microorganismo sea por contacto directo.

Su Clasificación es en base a la hemólisis: hemólisis parcial, produce halo verdoso característico del *streptococcus neumoniae*, hemólisis total, halo transparente, característico del *streptococcus pyogenes*.

Los Aspectos patogénicos de mayor importancia son la Multiplicación e invasión, los cuadros tienden a diseminarse con más facilidad que los de los

staphylococcus. A esto contribuyen las siguientes estructuras como su Cápsula que resiste a la fagocitosis (la cápsula le da aspecto liso a la bacteria y el fagocito no es capaz de adherirse). El *streptococcus neumoniae* tiene como principal factor de patogenicidad la presencia de cápsula, dentro de la población hay portadores, casos en que este microorganismo se encuentra encapsulado, La Proteína M, presente en *streptococcus pyogenes*; se caracteriza por ser Antofagocitaria, Antigénica: induce la formación de anticuerpos con Fimbria que le permite adherirse al tejido; 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, El Carbohidrato C son estructuras que se proyectan al exterior de la pared de estos microorganismos, esta estructura permite clasificarlos en grupos de la A hasta la O; conocida internacionalmente como Clasificación de Lancefield, el hábitat normal del grupo A es el humano, ejemplo: *streptococcus pyogenes* hemolítico grupo A, El Ácido lipoteicoico es característico de la pared de bacterias Gram positivas, La Hemolisina "S", son poli péptido estable al oxígeno, no antigénica, y la Hemolisina "O" es una proteína lábil al oxígeno, antigénica, se utiliza para determinar si una persona tuvo o no infección por *streptococcus pyogenes*, y las Enzimas más comunes son fibrinolisisina, hialuronidasa.¹³

Los Cuadros clínicos por *streptococcus pyogenes* supurados y pueden ser monomicrobianos o multimicrobianos (*staphylococcus aureus* y *streptococcus pyogenes*) en la piel causa impétigo, erisipela, en el tracto respiratorio Faringo amigdalitis más del 90% producida por *streptococcus*

pyogenes, Escarlatina: se debe a la presencia de un gen que produce toxina eritrógeno, que no está en todas las cepas, las que tienen que estar al estado lisogénico.

Los Cuadros no supurados son la enfermedad reumática que afecta las válvulas cardíacas, la Glomerulonefritis por la cepa nefritogénica que produce este cuadro, ambos cuadros son muy graves, de ahí la importancia de un diagnóstico y tratamiento propio de una faringoamigdalitis estreptocócica para evitar estas secuelas.¹⁴

Las patologías de los tejidos blandos en base a la anatomía afectada se clasifican en abscesos de piel, de cuero cabelludo, furúnculos y carbúnculos.

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 anexos.

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 epidérmica 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.¹⁴

Los padecimientos que causan estas deficiencias son la neutropenia congénita o adquirida, la deficiencia de la adhesión leucocitaria y la enfermedad granulomatosa crónica.^{13,14}

Los abscesos pueden ocurrir principalmente en el síndrome de hiper IgE, que se caracteriza por defectos en la quimiotaxis de neutrófilos y la deficiencia en la adhesión de leucocitos.¹⁸ 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 inusitadamente 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 algún tipo de inmunodeficiencia.

Existen factores predisponentes para abscesos en niños los cuales son alteración de la flora normal de la piel, alguna alteración de la barrera cutánea, sobre todo dermatosis, traumatismos, la ingesta de medicamentos, sobre todo corticosteroides o quimioterapia, la presencia de cuerpos extraños, la presencia de Inmunodeficiencias, sobre todo las que implican a los neutrófilos como 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, la Hipogammaglobulinemia ligada a X, el estado de nutrición, Enfermedad vascular periférica, Enfermedades sistémicas como Diabetes mellitus, alguna Enfermedad por depósito de glucógeno, tipo 1B, la presencia de Neoplasias de algún tipo, y la presencia de Síndrome nefrótico.

Los Microorganismos patógenos causantes son el *Staphylococcus 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.¹⁵

El *Staphylococcus 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.¹⁸

Las infecciones de la piel en los pacientes con defectos en la migración de los neutrófilos suelen ser causados por *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans* o bacilos gramnegativos. En la enfermedad granulomatosa crónica, los microorganismos más frecuente de las infecciones cutáneas son *Staphylococcus aureus*, los bacilos gramnegativos y los hongos, como *Aspergillus*.

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

Los cultivos de los abscesos perianales y periorales y de las úlceras muestran de manera característica microorganismos que provienen de las mucosas adyacentes en vez de la piel, mientras que las lesiones distantes del recto o de la boca contienen microorganismos que normalmente residen en la piel.¹⁵

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.¹⁶

Los Abscesos en los neonatos son más frecuentes en las salas de terapia neonatal, se forman en el sitio de inserción de los catéteres, 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.¹⁷

No se han identificado claramente factores predisponentes para la formación de los abscesos pero 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, la inserción de catéteres 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.¹⁸

El número de exploraciones vaginales, la diabetes gestacional y la endometriitis pueden relacionarse con la formación de abscesos de la piel, aunque los procedimientos que aumentan el acceso de la flora vaginal al feto o producen mayor traumatismo a la piel pueden incrementar el riesgo para la formación de abscesos, el traumatismo y la compresión de la piel per se son factores dudosos en la patogénesis del absceso de la piel.^{18,19}

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.²⁰

Las bacterias aerobias más frecuentes son *Staphylococcus aureus*, estreptococos del grupo A, B y D, *Staphylococcus epidermidis* y en ocasiones *Haemophilus influenzae* tipo B, *Echerichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter*, *Psuedomona aeruginosa* y *Neisseria gonorrhoeae*. Las bacterias anaerobias comunes son *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Propionibacterium acnes* y *Clostridium*, la flora anaerobia en los abscesos es la que se encuentra en el cérvix normal durante el trabajo de parto.²¹

Las características clínicas de 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.²² 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 y bacteremia.

Si se detecta un absceso, retire lo 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. ²² 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 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.²³

El 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 ser 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.

Los Furúnculos y 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 con mayor frecuencia, también pueden ocurrir infecciones secundarias de los tumores cutáneos.

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 *Staphylococcus 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 *Staphylococcus 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 *Staphylococcus aureus* en las narinas, las axilas o el periné, o al estar en contacto continuo con un portador.²⁴

Las características clínicas del 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 graves 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.

El Tratamiento de ambos es la aplicación frecuente de compresas húmedas y calientes que 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*.²⁵

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 *Staphylococcus 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 *Staphylococcus 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, por lo que investigue si los niños con lesiones recurrentes o resistentes al tratamiento son portadores de *Staphylococcus aureus*.^{19,25}

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.^{23-25.}

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se considera a la piel el órgano más grande del organismo humano, tiene ciertas características que lo hace una cobertura que aísla a los órganos y tejidos del medio ambiente. Funge como barrera protectora defendiéndose de gérmenes como bacterias hongos y virus, así mismo es una barrera protectora en contra de agentes químicos o físicos (traumatismos). Para lograr el éxito; la piel cuenta con mecanismos que le permite restaurarse rápidamente cuando sufre una lesión por los agentes antes mencionado. Dentro de los mecanismos de defensas más importantes es la presencia de gérmenes que sola mente en esta funge como adyuvantes para la protección de la invasión de otros gérmenes. Este equilibrio se ve vulnerado con los traumatismos directos que introduce nuevos gérmenes dentro de las capas de la piel o por debajo de este lugar en donde se propicia una reproducción logarítmica de los mismos. Es aquí donde participa la inmunidad humoral y celular logrando generalmente aislar estos gérmenes y los tejidos necróticos en formas de quistes, cuyo interior presenta necrosis colicuativa generando la pus. Si no se logra restablecer de manera inmediata el equilibrio de la piel esta se propaga y se produce una extensión profunda involucrando al tejido celular subcutáneo e incluso las aponeurosis y los músculos a lo que denominamos piodermias profundas. La frecuencia de estas en nuestro medio es alta debido a las condiciones climatológicas, como es temperaturas arriba de los 30 grados y una humedad superior al 80% lo que favorece la reproducción bacteriana en cualquier herida que no sea manejada con oportunidad.

Comprometiendo el funcionamiento del organismo a través de la extensión de las lesiones es decir provocando septicemias y focos a distancia.

1. ¿Cuáles son los factores de riesgo asociadas a piodermias profundas que presentan los pacientes menores de 15 años el hospital regional de alta especialidad del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón?
2. ¿Cuál de los tratamientos de las piodermias profundas tienen mejor evolución, entre los diferentes esquemas de antibióticos utilizados, en los niños menores de 15 años?

V. JUSTIFICACION

Las piodermias profundas son la patología de la piel que tiene mayor trascendencia ya se requirió hospitalizar para su manejo a 190 niños menores de 15 años durante el año 2009.

Se pretende identificar las diferentes piodermias, sus factores de riesgo asociados así como el tratamiento médico a través de revisión de expedientes clínicos y pacientes hospitalizados durante el periodo de un semestre a partir de junio de 2010 a diciembre 2010.

Propiciar la elección del mejor tratamiento para las piodermias profundas incluyendo la experiencia del análisis de los tipos de tratamiento y sus factores de riesgo asociado.

VI. OBJETIVOS

Objetivo general

Describir las piodermias profundas, sus factores de riesgo y tratamiento, en el hospital de alta especialidad del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón, durante el 1ro de junio al 2010 al 31 de diciembre 2010.

Objetivo específicos

1. Determinar los factores riesgo asociados a piodermias profundas que presentan los pacientes menores de 15 años el hospital regional de alta especialidad del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.
2. Identificar la eficacia de los tratamientos medico de las piodermias profundas en pacientes menores de 15 años.
3. Establecer los gérmenes causantes de piodermas más frecuentes encontrados.

VII. HIPOTESIS:

Los objetivos específicos 1 y 3 son descriptivos por lo que no se realiza hipótesis.

Ho2: El tratamiento de monoterapia antibiótica es mejor que la terapia antibiótica doble en las piodermias profundas.

Hi2: El tratamiento médico con doble antibiótico es igual de eficaz que el tratamiento de monoterapia antibiotica en las piodermias profundas en menores de 15 años.

VIII. DISEÑO METODOLOGICO

a. Tipo de estudio:

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal, analítico.

b. Universo de estudio:

Todos los niños menores de 15 años ingresados durante el periodo del junio del 2010 a diciembre del 2010, siendo aproximadamente 184 pacientes reportado en el registro del año 2009 en el hospital regional de alta especialidad del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

c. Tamaño de la muestra:

Se tomó del universo anterior y se calculó el tamaño de la muestra con una $p=0.05$ y una confiabilidad del 95% dando una confiabilidad de 80 pacientes durante el periodo de un semestre Se utilizó para el cálculo de la muestra el programa STATS v17.

d. Método de recolección de la muestra:

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

Los datos se vaciaran en hojas de cálculo y para su análisis se utilizaran gráficas y tablas además de las pruebas de coeficiente de correlación Sparman, T de student, obtenidos del programa estadístico SPSS v17.

e. Criterios de inclusión

- Todos los niños de 0 a 14 años con el diagnóstico establecido de una piodermia profunda
- Todos los niños con una piodermia profunda con expediente clínico completo
- Pacientes los cuales ingresen con una patología base y una piodermia profunda agregada

f. Criterios de Exclusión

- Pacientes quienes no quieran participar en el estudio o se den de alta voluntaria.
- Pacientes los cuales no completen los estudios durante su estancia hospitalaria

g. Criterios de no inclusión

- Pacientes los cuales durante su estancia desarrollen una piodermia profunda como patología nosocomial.

h. Diseño Experimental

Se incluirán a todos los pacientes con presencia de una piodermia profunda que estén o hayan sido hospitalizados por esta causa; se realizara un captura de datos a través de un cuestionario, resumen de historia clínica que incluye datos generales del paciente, antecedentes personales patológicos y no patológicos, además de los circunstanciales de la comunidad. También se incluirán a todos los pacientes que se puedan localizar a través de los registros de ingresos y egresos hospitalarios. Se vaciaron los registros a una base de datos para su análisis posterior con estadística descriptiva e inferencial.

i. Consideraciones Éticas.

La realización del presente estudio se llevó a cabo previa explicación a los padres o responsables de los pacientes, debido a que el estudio consistió en la investigación de la presencia de piodermias profundas en los pacientes durante su estancia hospitalaria; no se realizaron intervenciones ni tratamientos extras de los establecidos por su patología de fondo. Se respetó la confidencialidad en el manejo de los datos y el uso de los mismos datos fue con fines académicos, explicándoles el motivo del mismo y se solicitó por escrito su participación a través del consentimiento informado, respetando las normas éticas de la biomedicina.

j. Variables del estudio:

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

k. Operacionalización de las variables:

Variable	Definición conceptual	Definición operativa	Indicador y tipo de variable	Fuente
Factores de riesgo asociados a piodermias profundas	Todos los agentes biológicos físicos y químicos que pueden alterar la integridad de la piel y alcanzar planos profundos.	No aplica	Presente y ausente. cualitativa	Expediente clínico.

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DESCRIPCION	MEDIDA
EDAD	CUANTITATIVA	TIEMPO DE VIDA	AÑOS
SEXO	CUALITATIVA	CARACTERISTICA FISICA QUE DIFERENCIAS EN 2 GENEROS	FEMENINO MASCULINO
ESTADO NUTRICIONAL	CUANTITATIVA	CLASIFICACION DEL PACIENTE EN SU ESTADO NUTRICIONAL	LEVE MODERADA GRAVE
PROCEDENCIA	CUALITATIVA	LUGAR DONDE VIVE EL PACIENTE	MUNICIPIOS
LUGAR ANATOMICO	CUALITATIVA	REGION DEL CUERPO AFECTADO	CENTIMETROS
ENFERMEDAD ASOCIADA	CUALITATIVA	PATOLOGIA QUE AFECTA ALGUN OTRO SISTEMA DEL ORGANISMO	PRESENTE O AUSENTE

TRAUMATISMO PREVIO	CUALITATIVA	LESION DESENCADENTE DE PATOLOGIA	REGION ANATOMICA
TRATAMIENTO PREVIO	CUALITATIVA	FARMACOLOGIA UTILIZADA	PRESENTE O AUSENTE
AGENTE CAUSAL	CUALITATIVA	HEMOCULTIVO	POSITIVO O NEGATIVO
DIAS DE ESTANCIA	CUANTITATIVA	NUMERO DE DIAS	NUMERICA
ERITEMA	CUALITATIVA	CAMBIO DE COLORACION DE LA PIEL A UN TONO ROJIZO	PRESENTE O AUSENTE
CALOR	CUALITATIVA	AUMENTO DE LA TEMPERATURA DE LA PIEL	PRESENTE O AUSENTE
DOLOR	CUANTITATIVA	SENSIBILIDAD DE LA ZONA AL TACTO	ESCALA DEL 1 AL 10

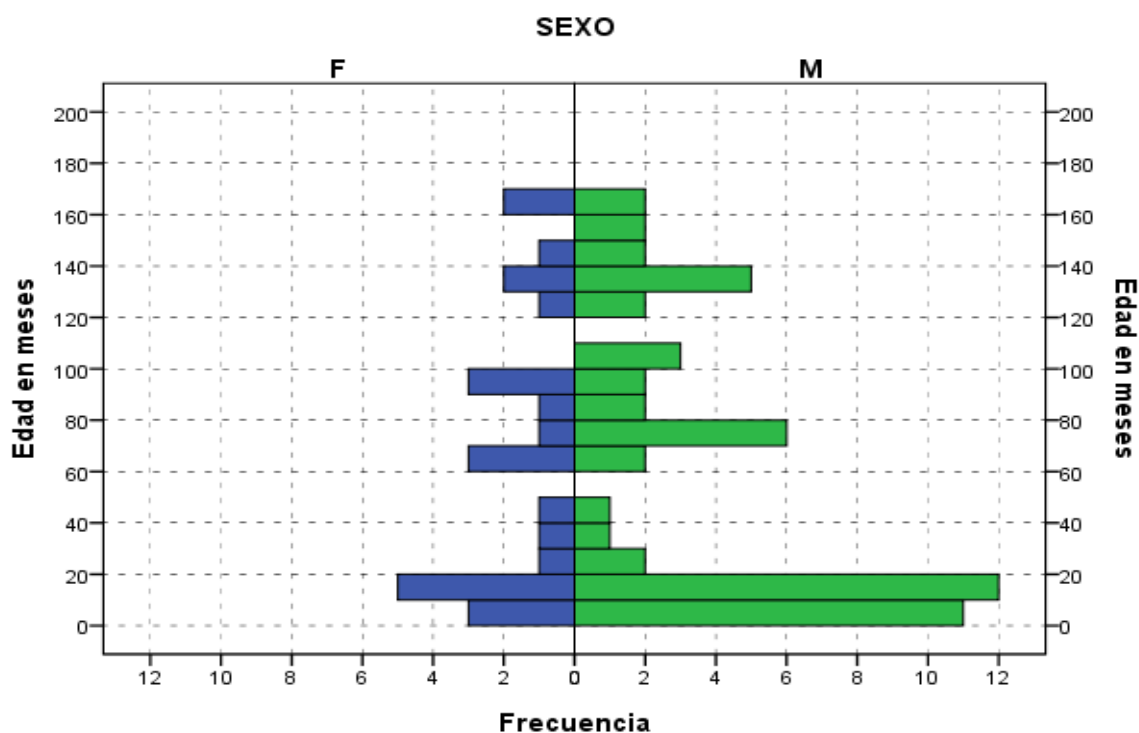
IX. RESULTADOS

Del total de 86 pacientes ingresados al servicio de infectología durante un semestre, 80 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión, se eliminaron 2 pacientes por alta voluntaria, 3 pacientes no completaron los estudios y un paciente fue excluido por presentar el pioderma como patología nosocomial.

Del total de 80 pacientes menores de 15 años de edad con el diagnóstico de piodermas profundos. Se encontró que 55 pacientes fueron del sexo masculino 69% y 25 del sexo femenino (31%). (figura 1).

Predomina la hospitalización por piodermas profundas en el menor de 24 meses siendo el sexo masculino el más frecuente

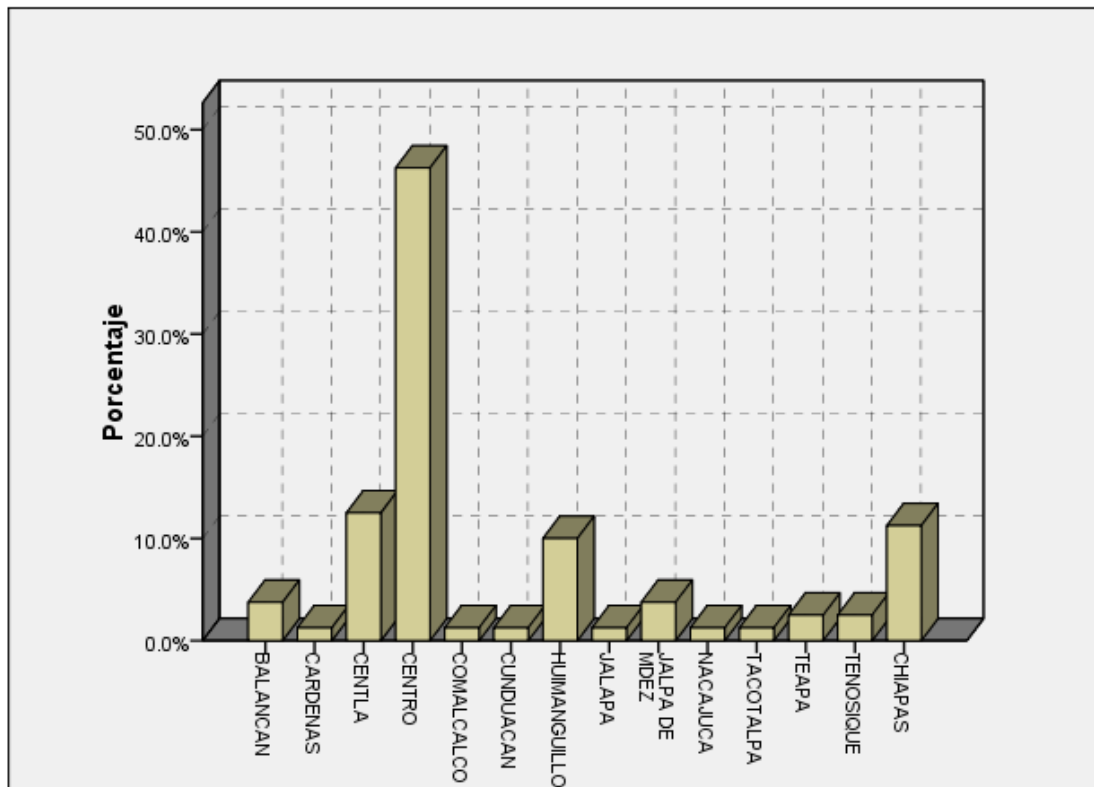
Figura 1 Distribución por edad y sexo de los menores de 15 años hospitalizados con piodermas



Fuente: 80 pacientes hospitalizados con piodermas profundas en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" Junio 2010 – Diciembre 2010.

El lugar de origen de los pacientes con piodermas profundos hospitalizados en el HRAEN Dr. Rodolfo Nieto Padrón fueron en un 45% del municipio del centro, seguidos por el municipio de Centla en un 13% y Huimanguillo en el 10% y 10 pacientes que corresponde al 12.5% fueron del estado de Chiapas. (Figura 2)

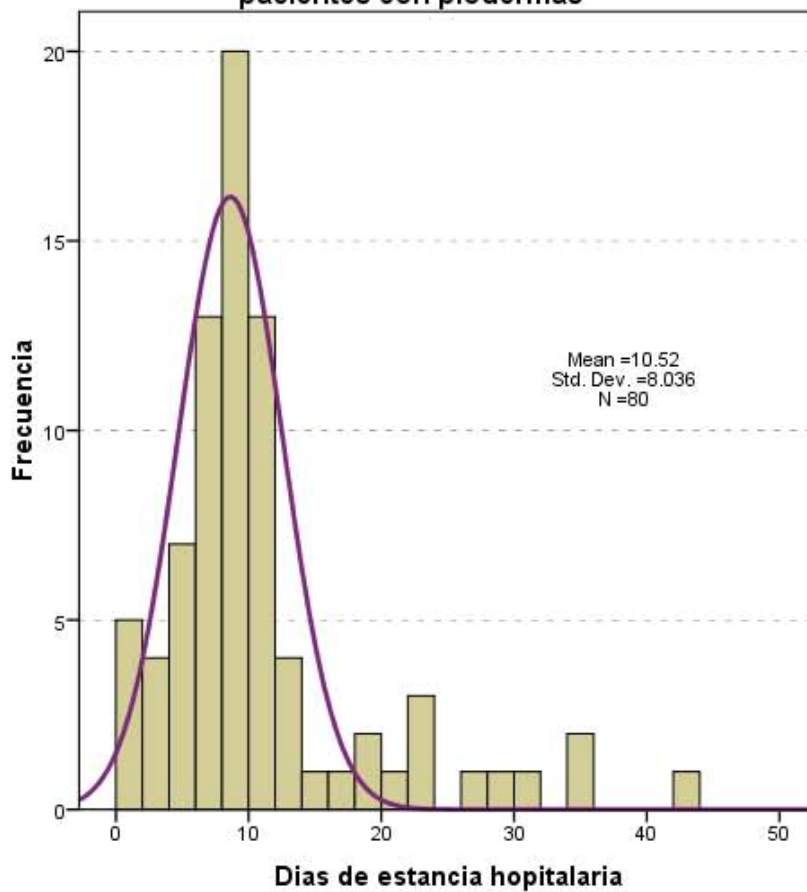
Figura 2. Origen de los pacientes con piodermas profundos



Fuente: 80 pacientes hospitalizados con piodermas profundos en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" Junio 2010 – Diciembre 2010.

El tiempo de estancia hospitalaria de los pacientes hospitalizados por piodermias profundas fue de 10 días en promedio, que corresponde al 25% de los pacientes y el 78% de los pacientes fueron egresados antes de 21 días. (Figura 3)

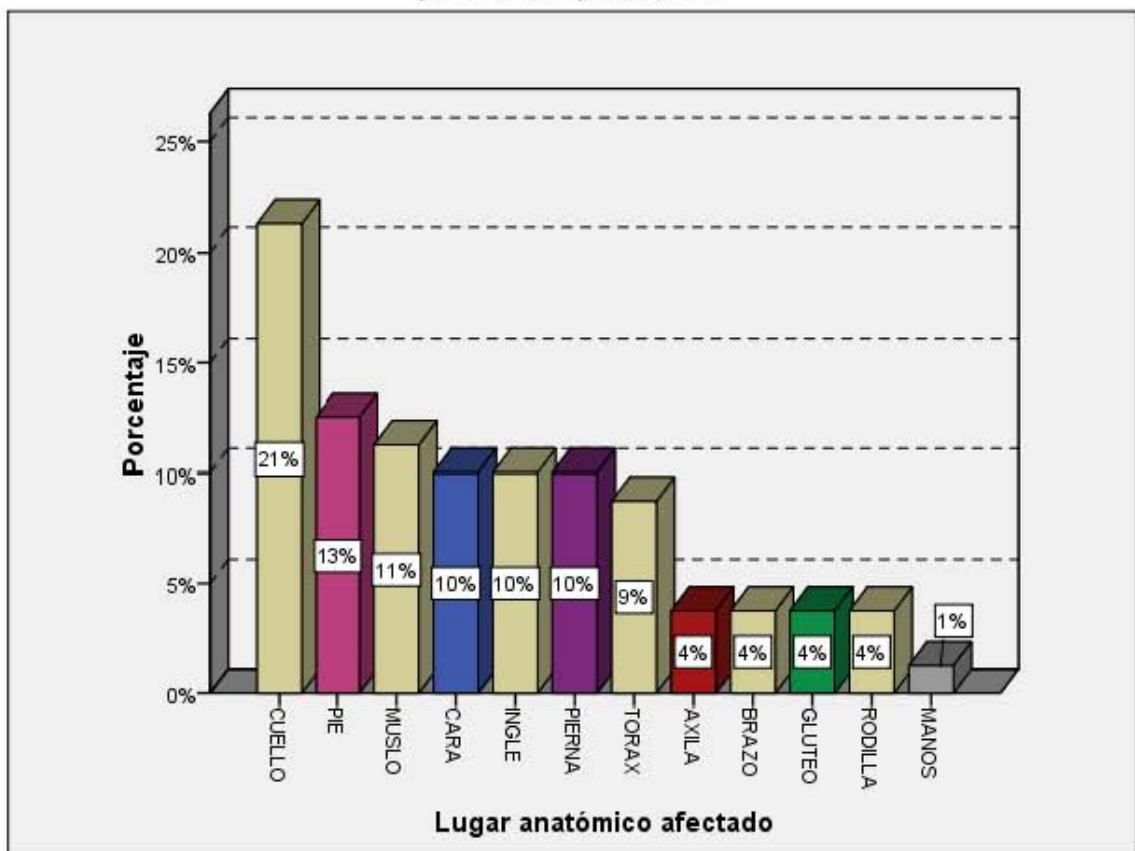
Figura 3. Histograma de los días de estancia hospitalaria de pacientes con piodermias



Fuente: 80 pacientes hospitalizados con piodermias profundas en el Hospital Regional de Arequipa Especialidad del Niño
 Autor: Rodolfo Nieto Padó y Jurio 2010 - Diciembre 2010.

El lugar anatómico más frecuentemente afectado por un piodermia profundo con el 21% fue la región del cuello seguido en el 13% por el pie, 11% el muslo, para cara, ingle y pierna con el 10% cada uno. (Figura 5).

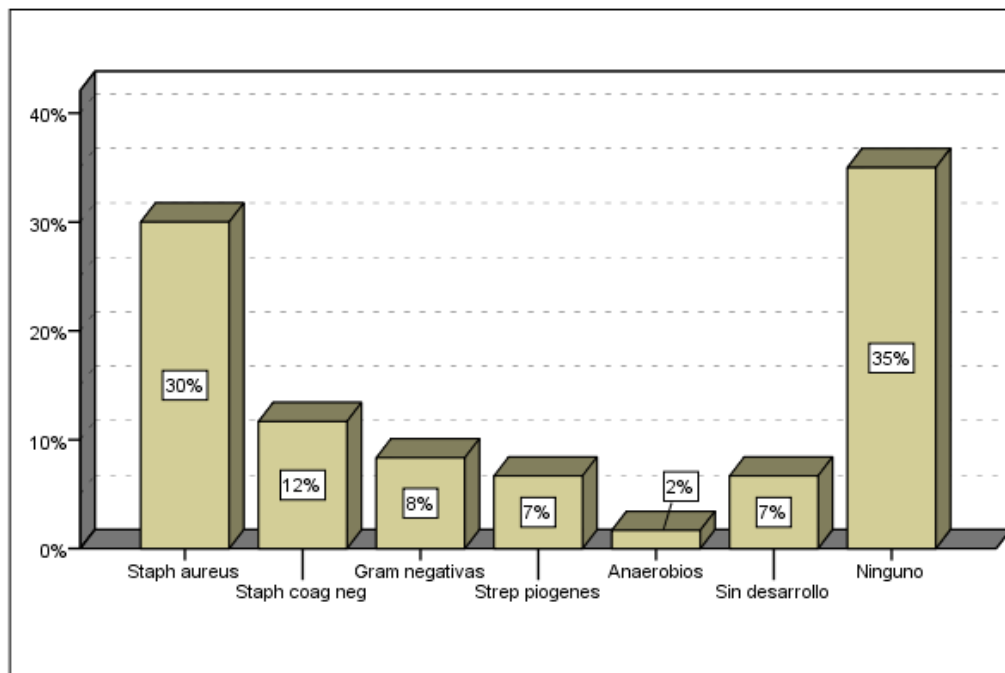
Figura 5 Lugar anatómico afectado en menores de 15 años hospitalizados con piodermas profundos



Fuente: 80 pacientes hospitalizados con piodermas profundos en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" Junio 2010 – Diciembre 2010.

El agente causal de los piodermias profundos encontrados en el 30% de 52 cultivos realizados que corresponde a 16 muestras se reportó como agente causal al *Staphylococcus Aureus*, en el 12% el agente causal fue el *Staphylococcus coagulasa negativo* y en 8% por bacterias gram negativas el 35% de los pacientes no hubo reporte de cultivo. (Figura 6)

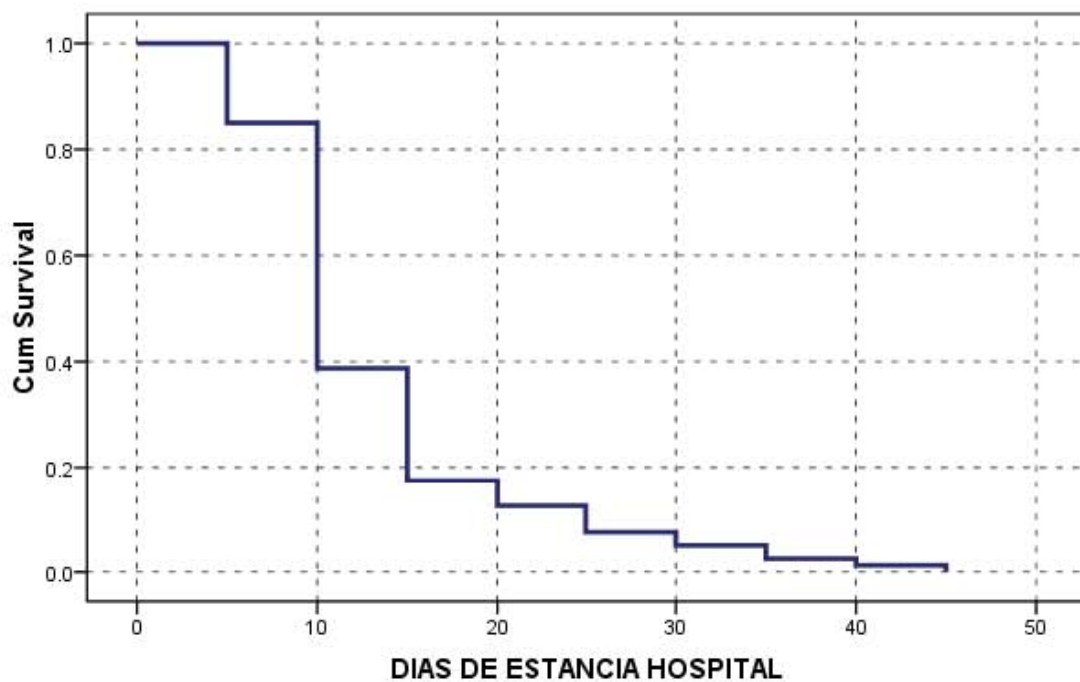
Figura 6 Agentes causales de piodermias profundos en menores de 15 años hospitalizados



Fuente: 80 pacientes hospitalizados con piodermias profundos en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" Junio 2010 – Diciembre 2010.

El tiempo de resolución completa del piodermia profundo fue de 7 días en el 80% de los casos, en un 12% su resolución fue a los 20 días de estancia y el 1.3% a los 45 días de estancia. (Figura 7)

Figura 7. Función de sobrevivencia, muestra la relación entre los días de estancia y la resolución completa de la piodermia



Fuente: 80 pacientes hospitalizados con piodermas profundos en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" Junio 2010 – Diciembre 2010.

Se realizó la prueba de kruskal-wallis para ver asociación de los factores de riesgo entre la resolución completa de la piodermia profunda y estos factores, encontrando relación significativa con enfermedad previa ($\chi^2=5.585$, $Gl =1$, $P= 0.018$). No se encontró relación entre traumatismo previo en piel, la ingesta de antibióticos previos, tomar medicina herbolaria y la aplicación previa de remedios caseros con la resolución completa de las piodermias. (Tabla 1)

Tabla 1. Factores de Riesgo para la resolución del pioderma

	ENFERMEDAD PREVIA	TRAUMATISMO PREVIO	TOMO ANTIBIOTICOS PREVIO	TOMO MEDICINA HERBOLARIA	SE APLICO REMEDIO CASERO
Chi-Square	5.585	.001	.053	2.470	1.215
df	1	1	1	1	1
p=	.018	.977	.817	.116	.270

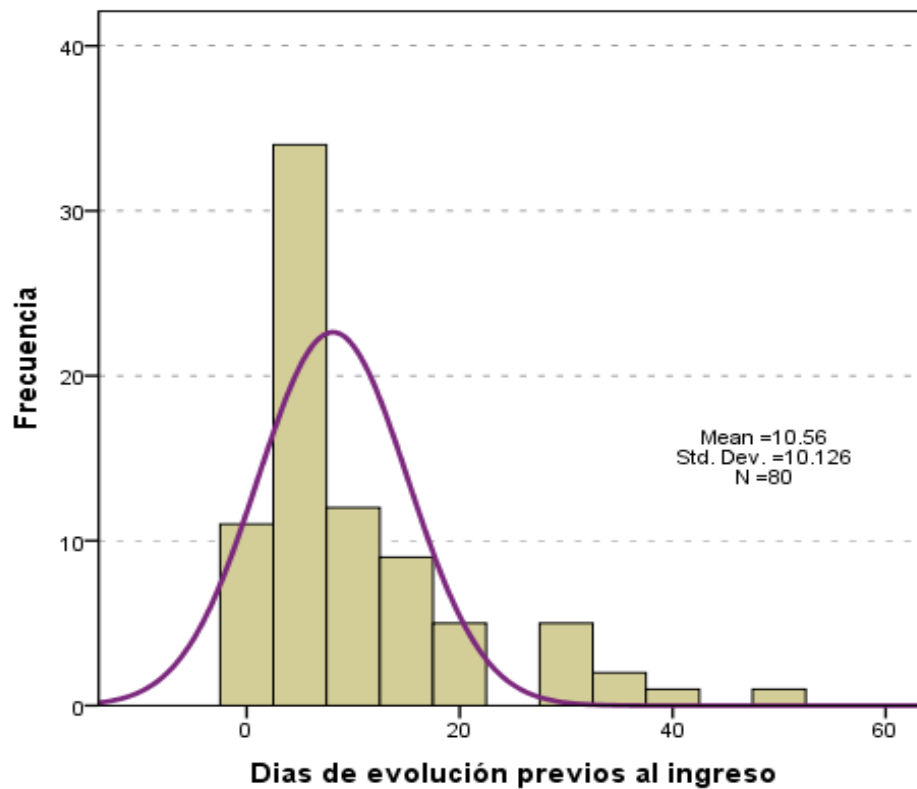
a. Kruskal Wallis Test,

b. Variable: RESOLUCION COMPLETA

Fuente: 80 pacientes hospitalizados con piodermas profundos en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" Junio 2010 – Diciembre 2010.

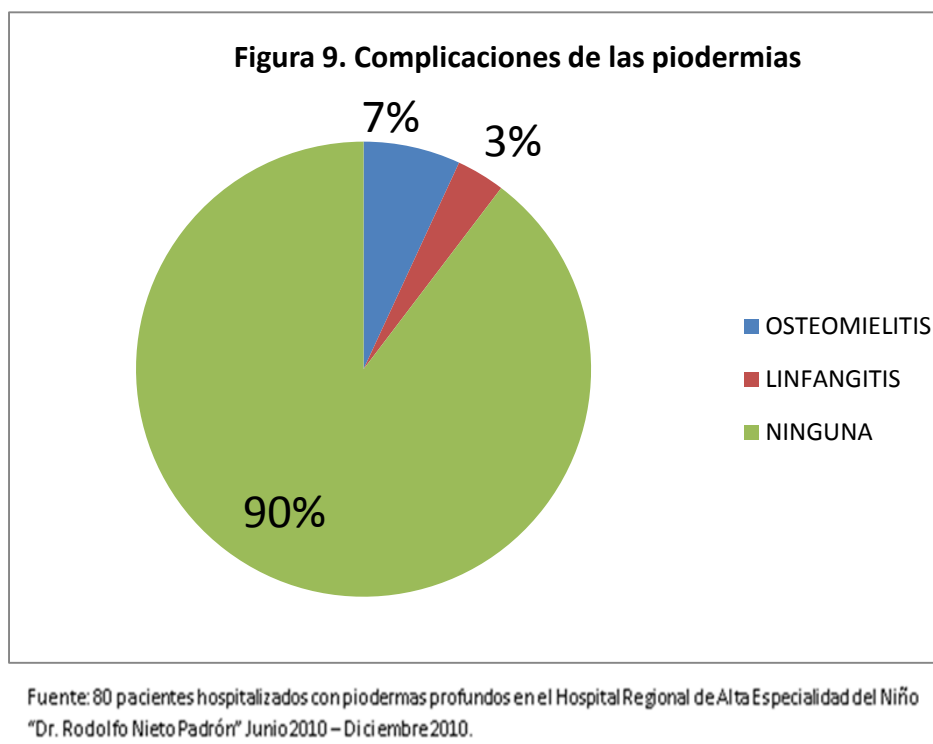
Los días de evolución previos a la hospitalización por causa del pioderma profundo fueron de 10 días, en el 23% de los pacientes. (Figura 8)

Figura 8 Días de evolución previos al ingreso

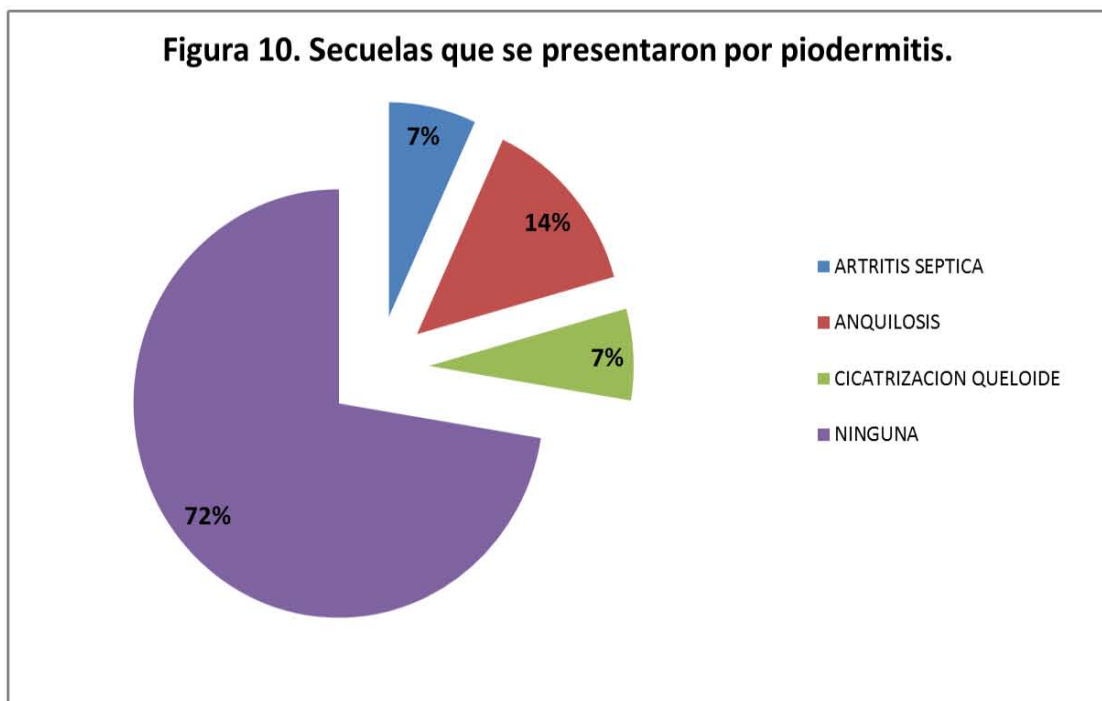


Fuente: 80 pacientes hospitalizados con piodermas profundos en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" Junio 2010 – Diciembre 2010.

Las complicaciones que se presentaron de las piodermias profundas solo 6 pacientes presentaron osteomielitis y 2 pacientes linfangitis. (Figura 9)

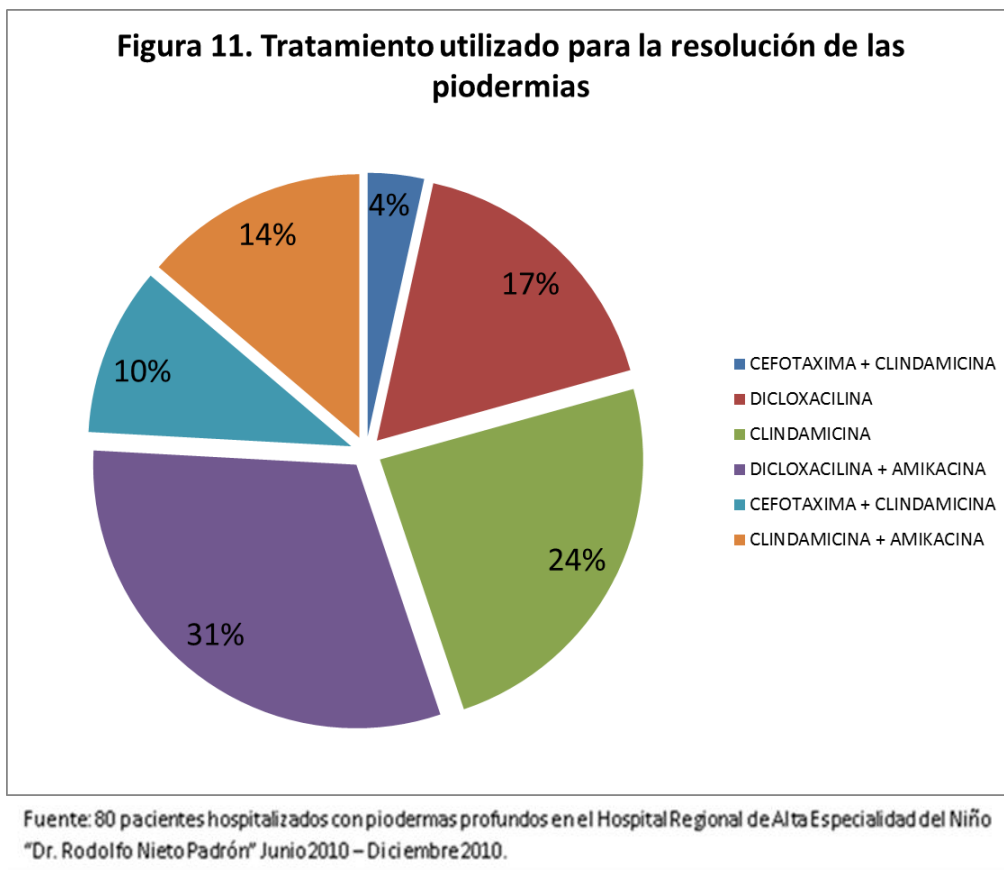


Las Secuelas más comunes que se presentaron posterior a una piodemia profunda fue la anquilosis de la articulación que correspondieron a 11 pacientes, seguida de una artritis séptica y la cicatrización que loide con 6 pacientes cada uno, y 57 pacientes no presentaron ninguna secuela. (Figura 10)



Fuente: 80 pacientes hospitalizados con piodermas profundos en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" Junio 2010 – Diciembre 2010.

De los diferentes esquemas de antibióticos utilizados para la resolución de las piodermas profundas se observa que el de mayor efectividad es un esquema doble a base de dicloxaciina más amikacina con un 31%, como monoterapia se observa que la clindamicina es de mayor efectividad en comparación con la dicloxacilina ocupando el 24% y 17% respectivamente



X. DISCUSION

Las piodermias profundas en los niños es una de las primeras 10 causas de hospitalización en el estado de Tabasco, entre los factores de riesgo encontrados son ser del sexo masculino, edad menor de 24 meses, haber padecido una enfermedad previa, en comparación con la literatura que se reporta como factor de riesgo la edad escolar y traumatismos previos.^{7,19}

El uso de remedios caseros no modifica la evolución de la piodermia profunda en cuanto a su resolución completa en este estudio, no se observó la asociación entre el tiempo de estancia o la presencia de complicaciones, en la literatura se reporta que puede modificar el tiempo de estancia siendo un periodo largo.¹⁹

En cuanto al tiempo de estancia se observó que el tratamiento en base a 7 días de antibioticoterapia tiene un alto porcentaje de resolución completa de la piodermia, con un promedio de estancia de 10 días, en estudios reportados se observa un tiempo de estancia mayor.¹⁵

Las secuelas que se presentan posteriores a la piodermia profunda en este estudio son similares en relación a publicaciones previas¹⁶ sin embargo en otros reportes incluyen como secuelas drenaje quirúrgico, debridación y aplicación de injertos^{21,22}

De acuerdo al agente causal de las piodermias profundas se encontró que continua siendo bacterias residentes de la piel el *Staphylococcus Aureus*, es el principal agente como se reporta en algunos estudios previamente.^{9, 21}

En cuanto al tratamiento se observó en este estudio que el esquema doble a base de amikacina y dicloxacilina, tiene mayor resolución de la piodermia en comparación a la administración de la dicloxacilina únicamente, y como opción de los pacientes alérgicos se observa que la monoterapia a base de la clindamicina tiene una alta resolución, tomando en cuenta que ambos tratamientos se aplicaron de forma endovenosa.²⁶

XI. CONCLUSIONES

Las piodermias profundas tratadas en el estudio fueron causadas por *Staphylococcus Aureus*, *Staphylococcus coagulasa negativo* y de *gérmenes gram negativos*, con una resolución completa en la mayoría de ellas.

El factor de riesgo más importante para la presencia de una piodermia profunda observado en nuestro estudio es la edad menor de 24 meses y haber padecido una enfermedad previa.

Las piodermias profundas dejan comúnmente como secuelas la anquilosis de la región, las cicatrices queloides y la artritis séptica.

El tratamiento a base de la dicloxacilina continúa siendo un medicamento ideal para la resolución de las piodermias profundas.

Se observó que para el manejo de monoterapia a base de clindamicina tiene una buena efectividad para la resolución de las piodermias profundas.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Matthew S. Dryden. Skin and soft tissue infección: Microbiology and Epidemiology. International Journal of Antimicrobial Agents, 2009; 34 (s1): S2-S7.
2. Ackerman B. Structure and function. Histologic diagnosis of inflamtory skin diseases. Bernard Ackerman. 2da Ed. Philadelphia; Lea Fibeger 1978: 3-83.
3. Martin J and Green M. Group A Streptococcus. Semin Pediatr Infect Dis 2006; 17: 140-148.
4. Principales causas de morbilidad hospitalaria, SAEH 2007, 8. Secretaria de Salud de Tabasco.
5. Departamento de Estadística del Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón, 2010.
6. Cohen B. Introducción a la dermatología. Dermatología pediátrica Bernard A Cohen. 1era Ed. Madrid; Marbán. 2008: 1- 14
7. Larre Borges A. Querejeta M. Laporte M. Piodermatitis a Staphylococcus aureus meticilino resistente comunitario en el servicio de dermatología del hospital de clínicas de Uruguay. Med Cutan Iber Lat Am 2008;36 (3): 120-124.
8. Ronald L, Sander F. Clinical Presentation of Soft Tissue and surgical site infections. Clinical Infectious Diseases 2001; 33 (12)84-93.
9. Fuente JE. Bases clínicas y terapéuticas en dermatología. Pediatr Integral 2008, XII (3): 231-236.

10. Ferrazzini G, Kaiser R, Hirsing C. Microbiological aspects of diaper dermatitis. *Dermatology* 2003;206;136-141.
11. Feingold DS, Staphylococcal and Streptococcal pyodermas. *Semin Dermatol.*1993;12:331-335.
12. Ubaldo S, Galo P. Infecciones necrotizantes de partes blandas: nomenclatura y clasificación; *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2003;21 (4):196-199.
13. Gil M, Staphylococcus aureus; microbiología y aspectos moleculares de la resistencia a meticilina. *Rev Chil Infect* 2000;17(2):145-152.
14. Gibbs S. Harvey I. Sterling J. Local treatments for cutaneous wart. *Cochrane Date Base Syst Rev* 2003;(3):CD001781.
15. Michael J. Graham A. Common skin infections in children. *BMJ* 2004;329,95-99.
16. Sánchez U, Peralta G. Infecciones necrosantes de partes blandas: nomenclatura y clasificación. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2003;21(4):196-199.
17. Infectious diseases Society of America: Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections.
18. Salazar E, Pacheco L, Díaz M. Identificación de bacteremias mediante estudio bacteriológico en niños de 0 a 15 años. *Salud en Tabasco*,2004 (7).
19. Ramos R et al. Perfil clínico de las infecciones de piel y tejido celular subcutáneo en el Hospital Nacional Cayetano Heredia 1994-1999. *Folia Dermatologica Peruana* 2002;13(2); 32-35.

20. Asociación Española de Pediatría. Protocolos actualizados al año 2008.
21. Ruiz Contreras J. Infecciones estafilocócicas. In: Delgado Rubio A, ed. Enfermedades Infecciosas en Pediatría. Madrid, 2009:99-108
22. Moraga Llop F, Tobeña Rue, M. Infecciones bacterianas cutáneas y de partes blandas. In: Delgado Rubio A, ed. Enfermedades Infecciosas en Pediatría. Madrid, 2009:653-664
23. Saavedra Lozano J. Infecciones de la piel y partes blandas (I): impétigo, celulitis, absceso (v.2/2009). Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico.
24. Guidelines for skin and soft-tissue infections, Clinical Infectious Diseases 2005;41: 1373-406.
25. Herrera AV, Gonzalez MJ, Iglesias QD. Actualizaciones en el manejo de antibióticos en las infecciones superficiales de piel y partes blandas, Acta Med Per. 2006;23 (1); 32-34.

XIII. ORGANIZACIÓN

1. Recursos Humanos

Responsable del estudio: Dra. Ana Laura Moguel Méndez

Asesores de la tesis: Dr. Gonzalo Antonio Neme Díaz
 Dr. Manuel Eduardo Borbolla Sala.

2. Recursos Materiales.

FISICOS: Cedula de recolección de datos, Expediente clínicos del archivo del hospital, Estudios de laboratorio del HRAEN Dr. Rodolfo Nieto Padrón y en ocasiones laboratorio particular en caso de falta de medio de transporte o medio de cultivo.

FINANCIEROS: Este estudio no fue financiado.

XIV. EXTENSION

1. Dar a conocer, mediante este estudio los beneficios del uso de la antibióticoterapia a base de la dicloxacilina y clindamicina como monoterapia sistémica, y la dicloxacilina con amikacina como terapia antimicrobiana doble para la remisión total de las piodermias profundas.
2. En los pacientes con hipersensibilidad a las penicilinas se podrá utilizar la clindamicina para la resolución completa de una piodermia profunda.
3. Acción de difusión científica prevista.

Publicación del estudio en revistas médicas nacionales e internacionales.

Presentación de los resultados en foros, congresos estatales y nacionales.

XV. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

ACTIVIDAD	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY
PROTOCOLO DE INVESTIGACION	X												
RECOLECCION DE DATOS		X	X	X	X	X	X	X					
CAPTURA DE DATOS		X	X	X	X	X	X	X					
RESULTADOS									X	X			
ANALISIS DE RESULTADOS										X	X		
PRESENTACION DE RESULTADO											X		
ELABORACION DE TESIS												X	X
ELABORACION DE ARTICULO													X