



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“ESTAFILOCOCIA EN EDAD PEDIÁTRICA”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico

**Autor:** Ruiz Chávez, Paúl Josué

**Tutor:** Dr. Esp. Alulema Velasco, César Augusto

Ambato – Ecuador

Octubre - 2016

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema:

**“ESTAFILOCOCIA EN EDAD PEDIÁTRICA”** de Paúl Josué Ruiz Chávez: estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado del H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Septiembre del 2016

EL TUTOR

.....  
Dr. Esp. Alulema Velasco, César Augusto

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación “**ESTAFILOCOCIA EN EDAD PEDIÁTRICA**” como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Septiembre del 2016

EL AUTOR

.....

Ruiz Chávez, Paúl Josué

## **DERECHOS DE AUTOR**

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte de él un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi trabajo de grado con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este Análisis de Caso Clínico, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Septiembre 2016

EL AUTOR

.....

Ruiz Chávez, Paúl Josué

## **APROBACIÓN DE JURADO EXAMINADOR**

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“ESTAFILOCOCIA EN EDAD PEDIÁTRICA”** de Ruiz Chávez Paul Josué, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Octubre 2016

Para constancia firman

.....  
PRESIDENTE/A

.....  
1er VOCAL

.....  
2do VOCAL

## DEDICATORIA

El presente trabajo se lo dedico en primer lugar a Dios quien ha guiado mi camino por el mejor sendero siempre librándome de cualquier mal y brindándome sabiduría para alcanzar mis objetivos.

A mis padres quienes con tanto amor, esfuerzo y sacrificio han hecho de mí la persona que soy, a mis hermanos quienes han sido un ejemplo de lucha, trabajo y pilares fundamentales para este duro y emocionante camino de la medicina.

Toda mi gratitud, mi esfuerzo y dedicación para ellos, porque gracias a ellos aprendí que se puede llegar a una meta mediante la perseverancia y dedicación, sin importar los obstáculos y adversidad que pueda tener el camino.

Ruiz Chávez, Paúl Josué

## **AGRADECIMIENTO**

A la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Ambato, en la cual recibí los conocimientos que han contribuido a mi formación profesional.

A mis docentes quienes, compartieron sus conocimientos, lecciones y experiencias a lo largo de mi vida estudiantil.

A todas aquellas personas que colaboraron con sus opiniones y sugerencias en el transcurso del desarrollo del presente trabajo.

A nuestros tutores de clase, desde el inicio hasta el final de Carrera, por compartir con nosotros sus conocimientos y su experiencia.

En especial a mi Tutor, Dr. Esp. César Augusto Alulema Velasco por permitirme recurrir a sus conocimientos científicos y experiencia profesional, en un marco de confianza y amistad, para la culminación del presente trabajo.

A todas las casas de salud especialmente al Hospital IESS Ambato, quienes nos brindaron la oportunidad de fortalecer conocimientos, habilidades y destrezas.

Ruiz Chávez, Paúl Josué

# ÍNDICE GENERAL

## CONTENIDO

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DE JURADO EXAMINADOR .....	v
DEDICATORIA.....	vi
AGRADECIMIENTO .....	vii
ÍNDICE GENERAL.....	viii
RESUMEN .....	xi
SUMMARY .....	xiii
INTRODUCCIÓN .....	1
OBJETIVOS.....	3
2.1 OBJETIVO GENERAL: .....	3
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:.....	3
3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES: .....	4
3.1 CAMPO.....	4
3.2 FUENTE DE RECOLECCIÓN .....	4
3.3 DOCUMENTOS A REVISAR .....	4
3.4 PERSONAS CLAVE A CONTACTAR.....	4
3.5 INSTRUMENTOS .....	4
4. DESARROLLO .....	5
4.1. PRESENTACIÓN DEL CASO:.....	5
4.2 REVISION BIBLIOGRÁFICA.....	14
Tabla 1. Grupos de edad pediátrica para definición de sepsis. ....	16
4.3. DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO .....	25
4.4. ACCESO A LA ATENCION MÉDICA .....	26
4.4.1 ATENCIÓN DE EMERGENCIA.....	27



4.4.2 OPORTUNIDADES DE REMISION .....	27
4.4.3 TRÁMITES ADMINISTRATIVOS.....	27
4.5. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS: .....	27
4.5. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA: .....	28
Tabla 2: Oportunidades de Mejora.....	28
5. CONCLUSIONES .....	30
6. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS .....	31
BIBLIOGRAFÍA:.....	31
LINKOGRAFÍA:.....	31
CITAS BIBLIOGRÁFICAS – BASE DE DATOS UTA .....	33
7. ANEXOS.....	35
Tabla 3. Biometría Hemática.....	35
Tabla 4. PCR y PCT .....	35
Tabla 5. Tac de Tórax.....	35
Tabla 6. Eco de Tórax .....	36
Imagen 1. Rx Tórax (12/12/2015).....	36
Imagen 2. Rx Tórax (17/12/2015).....	36
Imagen 3. Rx Hombro (17/12/2015) .....	36
Imagen 4. Rx Tórax (18/12/2015).....	36
Imagen 5. Rx Tórax (19/12/2015).....	37
Imagen 6. Rx Tórax (20/12/2015).....	37
Imagen 7. Rx Tórax (21/12/2015).....	37
Imagen 8. Rx Tórax (22/12/2015).....	37
Imagen 9. Rx Tórax (01/01/2016).....	37
Imagen 10. Rx Tórax (03/01/2016).....	37
Imagen 11. Rx Tórax (05/01/2016).....	38
Imagen 12. Rx Tórax (08/01/2016).....	38
Imagen 13. Tórax (12/01/2016).....	38
Imagen 15. Cultivo (28/12/15) .....	39
Imagen 16. Tac de Tórax (28/12/15).....	39

Ilustración 1. Antimicrobianos recomendados para el tratamiento de la infección estafilocócica según localización del foco y sensibilidad de la cepa a meticilina...	41
Ilustración 2. Propuesta de un enfoque terapéutico para el paciente con shock séptico durante la primera hora de permanencia en el Servicio de Urgencia.....	43
Ilustración 3. Esquema general para la elección del tratamiento antibiótico empírico en la infección con probable participación de <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a meticilina .....	44

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA

**“ESTAFILOCOCCIA EN EDAD PEDÁTRICA”**

**Autor:** Ruiz Chávez Paúl Josué

**Tutor:** Dr. Esp. Alulema Velasco César Augusto

**Fecha:** Septiembre 2015

**RESUMEN**

*Staphylococcus aureus* (SA) es una bacteria frecuentemente implicada en infecciones de diversa gravedad y localización. Se han observado cambios epidemiológicos, y se ha constatado una mayor diseminación en el ámbito comunitario y un aumento de su aislamiento en pacientes pediátricos. Inicialmente asociados a infecciones de la piel y los tejidos blandos, cada vez se describen más episodios de enfermedad invasiva.

El uso inadecuado de los antibióticos ha aumentado dramáticamente la resistencia a los mismos en la mayor parte del mundo, originando la aparición de microorganismos con mecanismos de resistencia más complejos, lo cual constituye un problema de salud pública de creciente importancia. Por otro lado, la importancia del *Staphylococcus aureus*, radica en la capacidad de producir colonizaciones intermitentes; las cuales pueden progresar a infecciones con distintos grados de severidad.

El presente caso describe a paciente femenino 10 años, nacida y residente en la ciudad del Puyo, sin antecedentes de importancia, que después de realizar actividad física presenta dolor intenso a nivel de hombro derecho acompañado de alza térmica no cuantificada, edema y rubor en zona deltoidea de miembro ipsilateral, es valorada en Hospital General Puyo y cuadro es catalogado como una sinovitis de hombro derecho y celulitis, aplican férula de yeso, se envía analgesia a domicilio, sin embargo alza térmica persiste y refiere aumento de dolor a nivel de hombro derecho por lo que es retirado inmovilización, se decide su ingreso y se inicia antibioticoterapia con oxacilina

y cefazolina por dos días, además se añade gentamicina por embolemo infeccioso. Al tercer día paciente presenta tos sin expectoración, dificultad respiratoria, taquipneica, saturando 75% a aire ambiente; por lo que es transferida Hospital IESS Ambato, En casa de salud de tercer nivel es valorada por UCI y se inicia antibioticoterapia con vancomicina, paciente persiste con signos de dificultad respiratoria y en su quinto día de hospitalización se identifica derrame pleural bilaterales por lo que se coloca tubo torácico, se drena 360cc del lado derecho y 320 cc del lado izquierdo. En su séptimo día de hospitalización se retiran tubos torácicos, presenta disminución de signos de dificultad respiratoria, hemodinámicamente estable, por lo que se decide su egreso al servicio de pediatría, al décimo día se evidencia tos productiva en gran cantidad y alzas térmicas reaparecen sin ceder a antipiréticos, se evidencia derrame pleural izquierdo, se procede a drenar 35 cc de líquido sero hemático y por persistencia de alza térmica más derrame se rota a linezolid, se completa 14 días y se egresa en buenas condiciones.

**PALABRAS CLAVE:** ESTAFILOCOCCIA, SINOVITIS, CELULITIS, ARTRITIS SEPTICA, DERRAME PLEURAL.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO  
FACULTY OF HEALTH SCIENCES  
MEDICAL CAREER

**"STAPHYLOCOCCAL PEDIATRIC AGE"**

Author: Paul Ruiz Chavez Joshua

Tutor: Dr. Cesar Augusto Velasco Alulema

Date: September 2015

**SUMMARY**

*Staphylococcus aureus* (SA) is a bacterium frequently involved in infections of varying severity and location. Epidemiological changes have been observed, and it has been found further dissemination at the community level and increased isolation in pediatric patients. Initially associated with skin infections and soft tissues, increasing episodes of invasive disease are described.

Misuse of antibiotics has dramatically increased resistance to them in most of the world, resulting in the emergence of organisms with more complex mechanisms of resistance, which is a public health problem of growing importance. Furthermore, the importance of *Staphylococcus aureus*, is the ability to produce intermittent colonizations; which can progress to infection with varying degrees of severity. This case describes a female patient 10 years old, born and resident in the city of Puyo, no history of importance that after physical activity have severe pain at right shoulder accompanied by unquantified thermal rise, swelling and redness in area deltoid ipsilateral member, is valued at General Hospital Puyo and painting is listed as synovitis right shoulder and cellulite, apply plaster cast, analgesia home is sent, however persists thermal rise and concerns increased pain level right shoulder so it is removed immobilization, admission is decided and antibiotic therapy begins with oxacillin and cefazolin for two days, plus gentamicin is added emmo infectious. On the third day patient has dry cough, shortness of breath, tachypnea, saturating 75% to

ambient air; so it is transferred Hospital IESS Ambato, Home health third level is valued by UCI and started antibiotic therapy with vancomycin, the patient remains with signs of respiratory distress and fifth day of hospitalization pleural effusion is identified bilateral As placed chest tube drains the 360cc and 320cc right side to the left side. In its seventh day of hospitalization chest tubes are removed, has decreased signs of hemodynamically stable respiratory distress, so their egress to the pediatric decided, on the tenth day cough is evident in large quantities and thermal spikes reappear without giving to antipyretics, left pleural effusion is evident, proceed to drain 35 cc of liquid blood count and persistence sero thermal rise more spill is rotated to linezolid, is completed 14 days and was discharged in good condition.

KEYWORDS: STAPHYLOCOCCAL, SYNOVITIS, CELULITIS, SEPTIC ARTHRITIS, PLEURAL\_EFFUSION.

## INTRODUCCIÓN

El estafilococo dorado pertenece a la familia Staphylococcaceae es un gram positivo y su tamaño oscila entre 0,8 a 1,5 micras de diámetro productor de coagulasa criterio útil para su reconocimiento, ya que es el único que la produce, desde su descubrimiento por el médico Alexander Ogston en 1880 es considerado un patógeno con gran potencial para causar múltiples infecciones en el ser humano, esta bacteria es la especie tipo del grupo, considerada la más virulenta responsable de un amplio espectro de enfermedades que van desde infecciones de las vías respiratorias como neumonía necrotizante hasta infecciones de la piel y tejidos blandos las cuales pueden presentar complicaciones sistémicas graves que amenazan la vida de los pacientes infectados. (1,2)

El impacto de las cepas de esta bacteria sobre la salud es la resistencia que puede presentar a múltiples antibióticos sobre todo a las penicilinas resistentes a penicilinasas como es el caso de oxacilina, meticilina y cloxacilina fármacos considerados de elección para el tratamiento de enfermedades estafilocócicas, a la gran familia de las cefalosporinas la cuales poseen una estructura molecular que las protege frente a la acción de la  $\beta$ -lactamasa, se han descrito cepas resistentes a antibióticos glicopeptidos de amplio espectro como la vancomicina e inclusive a carbapenémicos mediante la producción de carbapenemasas.<sup>(3,4)</sup> Estas cepas pueden desarrollar resistencia a meticilina y es mediada por PBP-2a, una proteína de unión a penicilina codificada por el gen *mecA* que permite el organismo crecer y dividirse en presencia de meticilina y otros antibióticos beta-lactámicos. <sup>(5,6)</sup> El gen *mecA* está situado en un elemento genético móvil llamado casete cromosómico (SCC*mec*) de tipo IV. Otro gen codifica una proteína denominada leucocidina de PantonValentine (LPV), que es una citotoxina con capacidad para destruir leucocitos, producir necrosis tisular y está asociada a la neumonía necrotizante estafilocócica. <sup>(6,7)</sup>

La prevalencia del estafilococo dorado resistente a meticilina (SARM, MRSA, methicillin-resistant *S. aureus*) se ha propagado en todo el mundo y está descrita tanto en el ámbito hospitalario y de igual manera en la comunidad. La epidemiología

molecular del SARM ha cambiado a partir del surgimiento de aislamientos de SARM extrahospitalario. La infección por este microorganismo involucra grupos de personas sin factores de riesgo. La piel y el tejido blando continúan siendo los sitios predominantes de infección SARM-AC, aunque puede causar enfermedad invasiva grave neumonía fascitis necrosante, piomiositis, osteomielitis, infección del tracto urinario, endocarditis infecciosa, émbolos sépticos, síndrome de Waterhouse-Friderichsen y septicemia. <sup>(5)</sup>

Durante los últimos 20 años, las cepas de *Staphylococcus aureus* emergieron como los principales patógenos bacterianos resistentes a antibióticos, reportados en infecciones nosocomiales a través de todo el mundo. Se sugieren como factores de riesgo que seleccionan y condicionan la colonización por este tipo de cepas: las hospitalizaciones prolongadas, las intervenciones quirúrgicas, la permanencia en unidades de cuidados intensivos, el uso irracional de antibióticos y la proximidad al personal médico u otros pacientes colonizados o infectados. <sup>(8)</sup>

*Staphylococcus aureus* es un patógeno frecuente en niños hospitalizados. Causa una amplia gama de infecciones desde la leves (ej. infecciones localizadas de piel) hasta las graves (ej. sepsis). Un nuevo tipo de *S. aureus* resistente a meticilina que infecta a personas provenientes de la comunidad ha aparecido en los últimos años en diversas regiones del planeta. Estas cepas presentan características microbiológicas particulares. <sup>(9)</sup>



## **OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GENERAL:**

- Determinar si existe protocolos estandarizados sobre una infección estafilocócica en edad pediátrica dentro de nuestras unidades de salud que permita un mismo manejo por todos los profesionales de salud.

### **2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- Analizar las debilidades para un diagnóstico adecuado y oportuno de una infección estafilocócica
- Establecer los puntos críticos que pudieron evitarse para las complicaciones de una infección estafilocócica en edad pediátrica.
- Proponer una ruta alternativa de diagnóstico, tratamiento y pronóstico en una infección estafilocócica acorde a protocolos y recursos manejados en nuestro medio.

### **3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES:**

#### **3.1 CAMPO**

Médico – Hospital IESS Ambato

#### **3.2 FUENTE DE RECOLECCIÓN**

- La información utilizada para el desarrollo del presente caso clínico se obtuvo de la historia clínica, documento médico legal, tomado del sistema informático AS400 del Hospital IESS Ambato que contiene la mayor parte de información de la paciente, su cuadro clínico, exámenes diagnósticos y de control, tratamiento, evolución y controles posteriores.
- Identificación y recopilación de la información no disponible: la información que no consta en la historia clínica digital y física del paciente se la obtuvo de entrevistas con el personal que estuvo en contacto con el paciente, así como información directa proporcionada por el paciente.
- Además se obtuvo información para la sustentación científica del análisis del caso de guías de práctica clínica, protocolos, artículos de revisión y evidencia científica.

#### **3.3 DOCUMENTOS A REVISAR**

Toda la documentación legal de la Historia Clínica como es: Hoja 008 de Emergencia, anamnesis, nota de ingreso, reporte de exámenes de laboratorio e imagen, y epicrisis de alta.

#### **3.4 PERSONAS CLAVE A CONTACTAR**

Expertos en el tema (Médicos tratantes del área de Unidad de Cuidados Intensivos, Pdeiatría y Microbiología del Hospital IESS Ambato).

#### **3.5 INSTRUMENTOS**

Entrevista directa al paciente (historia clínica), computador, Internet, bolígrafo, papel, dinero, cámara fotográfica.

## **4. DESARROLLO**

### **4.1. PRESENTACIÓN DEL CASO:**

#### **Datos de Filiación:**

Paciente escolar de 10 años 10 meses, nacida en el puyo y residente en Santa Clara, instrucción: primaria incompleta, estado civil: soltera, religión: católica, etnia: mestiza, lateralidad: diestra, tipo de afiliación: por lo padres, grupo sanguíneo: desconoce, transfusiones sanguíneas: desconoce.

Fuente de información: Indirecta (Madre. telf: 0958784595).

#### **Antecedentes Heredofamiliares:**

Madre: Luisa Rivera Vergara 49 años, casada, reside en Santa Clara, instrucción primaria incompleta, negocio propio hostel, gs orh +, diestra, católica.

Padre: Jorge Gavilánez Carvajal 48 años, casado, residente en Santa Clara, primaria incompleta, chofer profesional, diestro, católico, gs ab rh +.

#### **Antecedentes Prenatales:**

Embarazo a los 39 años g: 6 a: 0 c: 6 p: 0, hv 6, g6 actual: embarazo no planeado, no deseado, controles prenatales: 9, ecografías: 2, recibe ácido fólico, hierro y vitaminas, recibe dosis antitetánica, complicaciones: sin complicaciones.

#### **Antecedentes Natales:**

Producto de la sexta gesta, nace de 40 semanas por parto distócico por cesárea por cesárea anterior, refiere llanto inmediato, alojamiento conjunto, succión directa inmediata con buena adaptación adecuada

**Antecedentes postnatales:** Ninguno

**Inmunizaciones:** Completas para la edad no se corrobora con carné.

#### **Desarrollo Psicomotor:**

Sostén cefálico: 3 meses, sedestación con apoyo: 4 meses, sedestación sin apoyo: 6 meses, gateo: no, bipedestación con apoyo: 10 meses, bipedestación sin apoyo: al año

**Antecedentes Nutricionales:**

Seno materno: 6 meses, dieta familiar: 6 meses, ablactación: 2 años

**Antecedentes Patológicos Familiares:**

Línea materna: hipotiroidismo hermana

Línea paterna: abuela con dm tipo I

**Antecedentes Patológicos Personales:**

Clínicos: IVU con tratamiento ambulatorio y tratado con gentamicina hace 1 año

Quirúrgicos: ninguno

Alergias: ninguno

**Hábitos:**

Alimentario: 4 veces / día.

Defecatorio: 1 vez / día.

Miccional: 4 /día

Alcohol: no

Tabaco: no

Medicación: ninguna

**Condiciones Socioeconómicas:**

Paciente habita en casa propia en la Parroquia urbana del cantón Puyo, casa de bloque con 3 habitaciones, cocina y un baño, cuenta con todos los servicios básicos (luz, agua, alcantarillado), vive con sus padres y 3 hermanos, presenta animales intradomiciliarios (gato, 2 perros y 1 loro), y extradomiciliarios (gallinas y cerdos).

**Motivo de Consulta:**

Alza Térmica

Dificultad Respiratoria

Edema de Miembro Superior Derecho

**Enfermedad Actual:**

Paciente femenino de 10 años de edad sin antecedentes de importancia, sufre lesión en hombro derecho luego de lanzar objeto pesado (piedra) presentando limitación funcional, acompañada de alza térmica. Madre de la niña frota el hombro con mentol (empíricamente), luego acude a centro de salud en Santa Clara donde facultativo inicia atb con penicilina 12000000 UI pensando en un foco de orofaringe, al ver que no mejora envían a Hospital General Puyo, casa de salud donde es valorada, por emergencia con radiografías de hombro y codo que no muestra lesión ósea, se envía con valva de yeso posterior y analgésicos. No mejora por lo que acude nuevamente 48 horas después, acompañado con edema y rubor de miembro superior derecho, es ingresada al servicio de traumatología con el diagnóstico de una celulitis por lo que se inicia atb con oxacilina y cefazolina y analgésicos, además se inicia tratamiento con gentamicina por obtener em. infeccioso pero sin sintomatología urinaria en niña; la paciente continúa con dolor y limitación funcional, alza térmica no cede. En dicha casa de salud realizan biometría hemática que revela leucocitosis con desviación hacia la izquierda, pcr y vsg elevados, eco de hombro derecho describe inflamación en la bursa subdeltoidea. En su tercer día de hospitalización presenta tos sin expectoración signos de dificultad respiratoria, paciente taquipneica, con respiración bucal, tiraje subcostal e intercostal, saturando 75% a aire ambiente, por lo que deciden su transferencia a Hospital IESS Ambato.

**Examen Físico de Ingreso:**

TA 120/60 FC 140 lpm FR 35 rpm T: 38.6 C Sat O2 80% AA

Peso: 30 kg (Z-1) Talla: 138 cm (Z-1) IMC: 15.8 (Z0)

Paciente consiente, orientada, febril, álgica.

Piel: ligera palidez generalizada

Cabeza: normocefalica, cabello de implantación adecuada

Boca: mucosas orales húmedas. Orf: eritematosa, no congestiva

Ojos: pupilas isocóricas normo reactivas a la luz.

Oídos: pabellón auricular de implantación normal, otoscopia normal

Nariz: fosas nasales permeables, no congestionada

Cuello: no adenopatías

Tórax: simétrico, expansibilidad disminuida, retracciones supraclaviculares ocasionales, retracciones intercostales y subcostales presentes.

Pulmones: murmullo vesicular disminuidos en bases pulmonares murmullo vesicular abolido en base izquierda, presencia de estertores crepitantes en ambos campos pulmonares de predominio apical, matidez en campo pulmonar izquierdo.

Corazón: ruidos cardíacos rítmicos. No soplos

Abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes.

Región Inguinal: no sondaje vesical.

Extremidades: articulación de hombro derecho presencia de edema calor y rubor acompañado de habón localizado en región deltoidea, doloroso a la rotación y abducción. Brazo ipsilateral con signos inflamatorios, diámetro de 22.5 cm de diámetro de pulsos palpables, llenado capilar de 3 seg., reflejos osteotendinosos disminuidos ipsilateral. Presencia de cabestrillo.

Examen neurológico elemental: Glasgow 15/15 (o4v5m6).

**Lista de Problemas:**

- Fiebre
- Tos
- Dificultad respiratoria
- Tiraje intercostal y subcostal
- Expansibilidad disminuida
- Estertores crepitantes
- MV abolido

- Matidez
- Dolor en MSD
- Eritema en MSD

#### **Sistemas y Aparatos Afectados:**

- Aparato Respiratorio
- Sistema Osteomuscular

#### **Impresiones Diagnósticas al Ingreso:**

- Celulitis
- Neumonía Severa
- SIRS

#### **Evolución:**

Es valorada en el servicio de Emergencia en donde para confirmar los diagnósticos mencionados se le solicita realizarse: Biometría Hemática que reporta leucocitosis 19.400, neutrofilia 88%, Plaquetas: 118000, Química Sanguínea dentro de parámetros normales, Emo no infeccioso, Rx Tórax se evidencia infiltrado algodonoso bilateral diseminado de predominio en base pulmonar izquierda, Rx de hombro derecho sin compromiso óseo, es valorado por Unidad de Cuidados Intensivos y se decide su ingreso a esta dependencia con las siguientes indicaciones:

#### **1. Monitoreo**

- Control electrónico FC, TA, FR, SPO2
- Manual Tº, PVC
- Control i/e
- Diuresis horaria

#### **2. Cuidados**

- Semifowler
- De vías y abordajes
- De piel y sitios de presión

- Limpieza bucal con odontoseptic cada 6 horas

### 3. Terapia

- Dieta general para la edad dividida en cuatro tomas.
- Hidratación: Dx 5% / S.S. 0,9% 1000cc + potasio 10cc + tramadol 100mg pasar IV a 80cc/hora
- Carga de potasio: potasio 20cc + s.s. 0.9% 80cc pasar iv en 4 horas
- Antibioticoterapia:
  - Ceftriaxona 1.5g iv cada 12 horas (0)
  - Oxacilina 1.5g iv cada 6 horas (3)
  - Vancomicina 1.5 g + pasar iv a 4 cc/hora (0)
- Protección gástrica y Otros:
  - Metoclopramida 6mg iv cada 8 horas (lento y diluido)
  - Acetilcisteina 200mg iv cada 8 horas
  - Ácido ascórbico 500mg iv QD
  - Complejo b 3cc iv QD
  - Metamizol 300mg iv cada 8 horas
  - Ibuprofeno 7.5cc VO cada 8 horas
- Nebulización: salbutamol 10gotas + acetilcisteina ½ ampolla + S.S. 0,9% 1cc nebulizar cada 6 horas

### 4. Exámenes Complementarios:

- BH, QS, Electrolitos, TP, TTP, PCR, GSA QD, Glicemias cada 8 horas, PCT

### 5. Otros y Procedimientos Especiales

- Rx tórax QD
- Oxígeno por cánula nasal a 3 litros por minuto
- Colocar vía venosa central.

En Unidad de Cuidados Intensivos se coloca vía venosa central sin ninguna complicación, durante su dos primeros de hospitalización paciente persiste con signos de dificultad respiratoria, signos vitales alterados, saturando hasta 85% con 3 lts O<sub>2</sub>,



alzas térmicas no ceden, con picos febriles de hasta 39 C, al examen físico permanece con retracciones intercostales y subcostales, a nivel pulmonar, murmullo vesicular disminuidos en bases pulmonares y murmullo vesicular abolido en base izquierda, con estertores crepitantes en ambos campos pulmonares de predominio apical, a nivel de extremidades, en brazo derecho persiste con signos de inflamación. Volúmenes de diuresis adecuados, a nivel neurológico sin ninguna alteración. Exámenes de laboratorio reporta leucocitosis 18.500, neutrofilia 80%, PCR: 18.60, PCT: 13.17, RX de Tórax: infiltrado alodonoso bilateral diseminado de predominio en base pulmonar izquierda.

Paciente permanece con triple terapia de antibióticos (oxacilina, ceftriaxona, vancomicina), más analgesia, desinflamatorios, antipiréticos, soporte de oxígeno, que ayudan a mejorar cuadro; en el tercer y cuarto día de hospitalización, alzas térmicas esporádicas hasta 38 C, con mejores saturaciones hasta 90% con 2 Lts, signos vitales se normalizan, retracciones subcostales esporádicas, murmullo vesicular disminuido pero audible en bases pulmonares, a nivel de brazo disminuye signos de inflamación, diuresis adecuada, disminución de leucocitosis 16000, neutrofilia 75%, PCR: 12, PCT: 6.20, sin embargo al quinto de hospitalización, paciente presenta cuadro de desaturación hasta el 70% con 2 lts O, cianosis central, taquipneica, por lo que se inicia soporte de oxígeno por mascarilla de alto flujo con 8lts O<sub>2</sub>, se identifica derrame pleural bilateral, y se coloca tubos torácicos, se drena 360cc del lado derecho y 320 cc del lado izquierdo y se decide rotar de antibiotico (oxacilina y ceftriaxona por clindamicina 250mg iv cada 6 horas, e imipenem 500mg cada 6 horas pasar en 3 horas).

En su séptimo día de hospitalización se retiran tubos torácicos, en su octavo día de hospitalización presenta disminución de signos de dificultad respiratoria, se mantiene con saturaciones >del 90% con 2 litros de oxígeno, signos vitales regresan a la normalidad, normotermica, con mejoría en la auscultación pulmonar, a nivel de brazo sin signos de infección, hemodinámicamente estable, leve leucocitosis 14800, neutrofilia 78%, PCT: 3.06, PCR: 7, por lo que en su octavo día de hospitalización en UCI se decide su egreso al servicio de pediatra.

En el servicio de Pediatría es valorado por médico tratante paciente ingresa a dicho servicio vigil, hidratada persiste con dificultad respiratoria permanece con soporte de

oxígeno de 1 lt O<sub>2</sub> con SPO<sub>2</sub>:92%, FC 95 lpm, FR: 36 rpm, T°:36.4°, con palidez cutáneo mucosa generalizada, pulmones con disminución de murmullo vesicular en bases más estertores crepitantes en base pulmonar izquierda, no se evidencia retracciones. Corazón taquicárdico sin presencia de soplos sincrónico con el pulso. Miembro superior derecho con presencia de cabestrillo y ligero eritema en articulación acromio - clavicular y brazo, resto de extremidades tono, fuerza y movilidad conservados. ENE no signos meníngeos, Glasgow 15/15. Y se ingresa a este departamento con las siguientes indicaciones:

1. Dieta blanda hiperproteica para la edad fraccionada
2. Pediasure 6 medidas diluidas en 200cc de agua BID
3. Monitoreo continuo
4. O<sub>2</sub> por cánula nasal a 1 lt O<sub>2</sub> para mantener spo<sub>2</sub>>90%
5. Ta c /4h y anotar
6. Control I/E - BH - DH
7. Curva térmica c/4h
8. Bajar temperatura por medios físicos
9. Control Downes c/4h y anotar
10. Control de glicemia BID
11. SS 0.9% 1000cc más 10 cc de potasio pasar IV a 50cc/hora
12. Imipenem 500mg IV c/6h pasar en 3 horas (DIA 4)
13. Vancomicina 1.5g más 100cc de ss0.9% pasar a 4cc/hora (DIA 8)
14. Ranitidina 30mg IV c/12h
15. Acetilcisteína 200mg IV c/8h
16. Vitamina c 500mg IV QD
17. Metamizol 280mg IV c/8h
18. Furosemida 10mg IV c/6h
19. Ibuprofeno D/C
20. Paracetamol 280mg VO PRN
21. Complejo b 14cc VO QD
22. NBZ con bromuro de ipratropio 10 gotas más 2.5cc de solución salina c/6h
23. Clotrimazol aplicar en área genital BID

24. Vibración capotaje percusión y aspiración de secreciones luego de nebulización y PRN
25. Incentivometría 10 min cada hora bajo supervisión
26. Novedades

Paciente durante sus tres primeros días en el servicio de pediatría permanece hemodinámicamente estable, presenta tos seca esporádica y episodios de hemoptisis, presenta picos febriles hasta 38.5, signos vitales dentro de la normalidad, SAT: 93% con O<sub>2</sub> A 1LT, normotermica, normotensa, Con leve tiraje intercostal y supraclavicular, pulmones: mv disminuido, presencia de estertores crepitantes en ambas bases pulmonares. En miembro superior derecho sin signos de infección o inflamación pero con dolor a los movimientos activos y pasivos. Paraclínica: PCR: 12, procalcitonina 0.26, leucocitos: 13.900, HB 10.5, HTO: 32.3, Neutrofilos % 54.4, Linfocitos % 37.3, Rx de tórax (27/12/2015) muestra imagen radiopaca basal izquierda que borra ángulo costofrénico y cardiofrénico izquierdo, imágenes bronconeumónicas difusas en ambos campos pulmonares. Se realiza TAC de tórax que reporta derrame pleural basal bilateral de predominio izquierdo, ECO de Tórax donde se evidencia derrame pleural en aproximadamente 60 cc pulmón izquierdo y 10 cc pulmón derecho, además se solicita cultivo de líquido pleural.

En su décimo cuarto de hospitalización se recibe resultado de cultivo de líquido pleural que reporta *Enterobacter Cloacae* sensible a ácido nalidixico, amikacina, cefotaxima, ceftazidima, ceftriaxona y resistente a amoxicilina + ácido clavulánico, y ampicilina + sulbactam, dicho cultivo también reporta *Staphylococcus Aureus* resistente a clindamicina, eritromicina, y sensible a oxacilina y trimetoprim - sulfametoxazol y por persistencia de alzas térmicas y predominio de derrame pleural se completa 14 días de vancomicina y se rota a linezolid, además se procede a retiro de vía central sin ninguna complicación, se manda a cultivar punta de catéter con resultado negativo.

Se completa 14 días de Imipenem y 7 días de Linezolid, posterior a lo cual paciente mejora considerablemente con evolución satisfactoria, no presenta ningún signo o síntoma de dificultad respiratoria, no presenta alzas térmicas por 72 horas consecutivas, maneja buenas saturaciones mayores de 89% a aire ambiente, signos vitales sin alteraciones, no presenta retracciones subcostales, intercostales o supraclaviculares, expansibilidad torácica normal, a la auscultación pulmonar mejor

entrada de aire en bases pulmonares, se escucha estertores crepitantes esporádicos en base pulmonar izquierda. En extremidades, movimientos activos y pasivos conservados en brazo derecho, no doloroso a los movimientos ni a la palpación, sin signos de infección o inflamación. En la paraclínica, reporta normalidad en exámenes de sangre (biometría, química sanguínea, tiempos, PCR, procalcitonina), por lo que se da el alta.

### **Diagnósticos Definitivos de Egreso:**

Celulitis Superada + Neumonía Estafilocócica Superada + Derrame Pleural Superado + Sepsis Estafilocócica Superada

## **4.2 REVISION BIBLIOGRÁFICA SEPSIS ESTAFILOCOCCICA EN PEDIATRÍA**

### **Introducción**

La sepsis, definida como una respuesta sistémica consecuencia del paso continuado de microorganismos a la sangre a partir de un foco de infección que da origen a metástasis sépticas y manifestaciones clínicas generales. Representa la principal causa de muerte de niños a nivel mundial, y es consumidora de recursos de salud, En el paciente pediátrico su reconocimiento se hace más difícil dada las particularidades fisiológicas que posee el niño. <sup>(10)</sup>

La sepsis constituye una entidad clínica completa, que se ha definido como el paso continuado de microorganismos a la sangre a partir de un foco de infección que da origen a metástasis sépticas y manifestaciones clínicas generales.

Desde finales del siglo pasado ya el estafilococo constituía uno de los más frecuentes agentes productores de la sepsis. El aureus es el patógeno más significativo para el hombre, y la especie mejor definida dentro del género, productor de coagulasa, criterio único más útil para su reconocimiento, ya que es el único que la produce. Actualmente es uno de los gérmenes aislados en mayor proporción en los procesos infecciosos, tanto en las formas locales banales como en las graves generalizadas y en especial en aquellas adquiridas en el medio hospitalario, que constituye hoy el principal elemento epidemiológico en la diseminación de este germen y el responsable del aumento de su resistencia, motivada ésta por el uso indiscriminado de la terapéutica antibiótica.

Particular relevancia tiene la sepsis estafilocócica, que puede constituir una afección primaria sin foco inicial o secundaria a lesiones localizadas. La generalización de la infección tiene lugar por vía sanguínea y provoca focos sépticos de primero y segundo órdenes. Desde la que pueden producirse émbolos sépticos que lesionan diversos órganos, y más tarde pueden asentarse en pulmones, valvas cardíacas, articulaciones, huesos, riñones y encéfalo. <sup>(11)</sup>

### **Definición**

Sepsis se define como SRIS asociado a infección. Debe tenerse en cuenta que se considera infección cuando ésta ha sido comprobada por métodos de laboratorio, y que también se considera infección a determinadas situaciones clínicas: petequias y púrpura en una situación de inestabilidad hemodinámica; fiebre, tos e hipoxemia asociado a leucocitosis e infiltrados pulmonares; distensión abdominal con fiebre y leucocitosis asociado a perforación intestinal. <sup>(12)</sup>

### **RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SIRS):**

Presencia de al menos dos de los siguientes cuatro criterios, de los cuales temperatura o recuento leucocitario deben ser anormales:

- Temperatura central  $> 38,5^{\circ}\text{C}$  o  $< 36^{\circ}\text{C}$ .
- Taquicardia: frecuencia cardíaca  $> 2$  latidos por encima del rango normal para la edad, en ausencia de estímulos externos, drogas de uso crónico o estímulos dolorosos, o elevada persistencia inexplicada por más de 0,5 a 4 horas, o para niños  $< 1$  año bradicardia:  $< p10$  para la edad en ausencia de estímulos vagales,
- Polipnea: frecuencia respiratoria  $> 2$  respiraciones por encima del rango normal para la edad
- Leucocitos elevados o disminuidos para la edad (no secundario a quimioterapia) o  $> 10\%$  de neutrófilos inmaduros.

### **INFECCIÓN:**

Infección sospechada o probada (por cultivo positivo, muestra de tejido o test de reacción en cadena de polimerasa causada por cualquier patógeno o un síndrome clínico asociado a una elevada probabilidad de infección. Evidencia de infección

incluye hallazgos positivos al examen clínico, estudios de imágenes, o test de laboratorio (glóbulos blancos en un fluido corporal normalmente estéril, radiografía de tórax consistente con neumonía, rash purpúrico o petequeial o púrpura fulminante).

SEPSIS:

SIRS en presencia o como resultado de una infección sospechada o comprobada.

SEPSIS SEVERA:

Sepsis más uno de los siguientes: disfunción cardiovascular o SDRA o, dos o más disfunciones de órganos. <sup>(12)</sup>

*Tabla 1. Grupos de edad pediátrica para definición de sepsis.*

Edad	Frecuencia Cardíaca (latidos/min)		Frecuencia respiratoria (x min)	Leucocitos (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	TAS (mmHg)
	Taquicardia	Bradicardia			
0 días – 1 sem	>180	<100	>50	>34	<59
1 sem – 1 mes	>180	<100	>40	>19.5 o <5	<69
1 mes – 1 año	>180	<90	>34	>17.5 o <5	<75
2 – 5 años	>140	NA	>22	>15.5 o <6	<74
6 – 12 años	>130	NA	>18	>13.5 o <4.5	<83
13 - < 18 años	>110	NA	>14	>11 o <4.5	<90

Fuente: Adaptado de Goldstein B, Giroir B, Randolph A, and members of the International Consensus Conference on Pediatric Sepsis

Elaborado: Paúl Josué Ruiz Chávez

### **Epidemiología:**

Según la Organización Mundial de la Salud cada año en el mundo mueren cerca de 11 millones de niños menores de cinco años, principalmente debido a enfermedades infecciosas como neumonía (19 %), diarrea (18 %), infecciones graves neonatales (10 %) y malaria (8 %).

El principal estudio epidemiológico de sepsis pediátrica es el de Watson, Carcillo y colaboradores, quienes revisaron las bases de datos de los egresos en 1995 en 942

hospitales de siete estados de los Estados Unidos de Norte América (EEUU), buscando aquellas que tuvieran diagnósticos relacionados con sepsis o disfunción orgánica aguda, encontraron una incidencia anual ajustada por sexo y edad para sepsis de 0,56 por 1 000 niños, con una incidencia mayor para los menores de un año (5,16 por 1 000) y una mucho más baja para los niños entre 10 y 14 años (0,2 por 1 000).<sup>(13)</sup>

El riesgo de muerte aumentaba progresivamente conforme aumentaba el número de órganos en falla (7 % con un solo órgano vs. 53,1 % con 4 o más órganos). El 19,7 % de las defunciones ocurrieron en los 2 primeros días del ingreso. Las enfermedades más letales fueron la endocarditis (mortalidad 21,1 %) y las infecciones del sistema nervioso central (SNC) (17,1 %). Los sitios de origen de la infección más frecuentes fueron el respiratorio (37,2 %) y la bacteriemia primaria (25 %). El germen que se aisló con mayor frecuencia fue el *Staphylococcus* sp (17,5 %) especialmente en los neonatos (25,7 % de todas las infecciones neonatales), seguido por el *Streptococcus* sp y los hongos.

En Latinoamérica, encontramos el estudio de Ribeiro y Moreira (24), en el cual se describieron las características de los pacientes admitidos entre 1993 y 1994 con diagnóstico de sepsis en el Hospital Infantil Albert Sabín en el estado de Ceará en Brasil. De 222 casos de sepsis registrados, el 56,1 % eran varones, 81,4 % eran menores de un año y 71,1 % tenían algún grado de malnutrición; los síntomas predominantes al momento del diagnóstico eran la diarrea y quejas respiratorias; la mortalidad fue de 56,1 %. Los gérmenes más comúnmente aislados fueron *Staphylococcus aureus* (24,8 %), *Klebsiella pneumoniae* (22,6 %), *Pseudomonas aeruginosa* (15,2 %), *Enterobacter* sp (11,2 %) y *Escherichia coli* (7 %).<sup>(13)</sup>

### **Factores de Riesgo**

- Ingreso previo 60,78 %
- Tratamiento antibiótico previo 54,90 %
- Infección previa 39,22 %
- Traumatismos 29,41 %
- Bajo peso 15,68 %
- Pretérmino 5,88 %
- Flebitis 5,88 %

- Intervenciones quirúrgicas 1,96 % <sup>(11)</sup>

### **Patogénesis**

El *Staphylococcus aureus* produce numerosos factores de virulencia y las cepas que causan infecciones purulentas usualmente expresan una combinación de estos factores. La resistencia a meticilina es mediada vía cromosomal por un gen de resistencia, *mecA*, el cual afecta la unión de los betalactámicos a los PBP2a. El gen *mecA* está en un casete cromosomal llamado el “Staphylococcal cassette cartridge” (SCC), el cual permite una incorporación exitosa en el cromosoma. Hasta el 2002 solamente 3-SCC eran conocidos (I, II, III), pero un nuevo tipo IV se aisló del CA-MRSA (*Staphylococcus* meticilino resistente adquirido en la comunidad). Este cassette es más pequeño, no incluye elementos de resistencia múltiple y predomina en el CA-MRSA. Actualmente se sabe que las características microbiológicas y epidemiológicas de las cepas de CAMRSA son únicas y lo distinguen del tradicional MRSA (*Staphylococcus* meticilino resistente adquirido):

1. La población afectada: a menudo se presenta en pacientes inmunocompetentes sin factores de riesgo asociados
2. Tiene resistencia limitada a los antibióticos (B-lactámicos)
3. Puede ser virulento y fatal por producir toxinas como la Leucocidina Pantone Valentine (LPV) y péptidos citolíticos, que no habían sido descritos previamente en el MRSA
4. Tiene un casete cromosomal genético (SCC*mec*) tipo IV y con menor frecuencia el tipo V o una variante del tipo v, el T cual porta el gen *mecA* de resistencia a la meticilina, con resistencia a betalactámicos diferente al tipo I, II, III de adquirido en los hospitales.
5. Posee la capacidad de adquirir genes que pueden incrementar su habilidad para sobrevivir. Se conoce la susceptibilidad a la mayoría de los antimicrobianos excepto a los betalactámicos; sin embargo, algunos *Staphylococcus aureus* pueden ser resistentes a macrólidos (por ejemplo, la eritromicina) y sensibles a la clindamicina y en ellos se debe evaluar también si el *Staphylococcus aureus* tiene el gen de resistencia *erm*, con metilación del ribosoma y resistencia inducible a MLS (macrólidos, lincosamidas, streptograminas). <sup>(14)</sup>



Las neumonías por cepas de éste *Staphylococcus aureus* PVL (+) son altamente letales (75%) afectando principalmente niños y adultos jóvenes sanos con una mediana de edad 14.7 años. PVL es una leucotoxina la cual se había considerado hasta hace poco una enzima citolítica, formadora de poros, que destruía leucocitos, y se tenía como uno de los mayores factores de virulencia asociada a infección cutánea primaria, especialmente furúnculos y neumonía necrosante rápidamente progresiva, así como fasciitis necrotizante.

Actualmente Wang R et al. han descrito otros péptidos como el fenol soluble modulín (PSM) los cuales están presentes en todos los *Staphylococcus aureus* pero están incrementando en los CA-MRSA y se cree que estos péptidos son los responsables de la respuesta inflamatoria aumentada del CA-MRSA, por la gran actividad citolítica de los neutrófilos y son claves para evadir la respuesta de defensa inmune innata. En el clon USA300 se ha encontrado además, un elemento genético móvil llamado “elemento móvil catabólico de arginina” (ACME) por medio de transmisión horizontal. ACME codifica una vía arginina deaminasa y un sistema oligopéptido permeasa el cual le confiere una ventaja selectiva en cuanto al crecimiento y sobrevivencia de este clon a bajo pH sobre la piel humana y en las células fagocíticas. La alta prevalencia de ACME en *Staphylococcus epidermidis* un germen bien adaptado a la colonización en piel, sugiere que el USA300 lo puede haber adquirido de él, permitiendo por lo tanto establecerse y mantener una colonización cutánea más efectiva que otras cepas de *Staphylococcus aureus*. El factor de unión a la fibronectina FnBPAy FnBPB codificados como el *fnbB* y *fnbA* ha sido asociado con un aumento de la adherencia e invasión de éste germen. <sup>(14,23)</sup>

### **Fisiopatología**

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: aquellas 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.

El medio intracelular protege al estafilococo de los mecanismos de defensa del hospedador así como de los efectos bactericidas de los antibióticos, 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 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. <sup>(15)</sup>

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 polimorfonucleares, células endoteliales y plaquetas también juegan su papel. Los monocitos liberan el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  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. <sup>(15,24)</sup>

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 frecuencia de complicaciones por la bacteremia estafilocócica es alta, con un rango de entre el 11 y el 53%. <sup>(15,23)</sup>

### **Cuadro Clínico:**

Síntomas y signos previos al ingreso:

- Fiebre 80,39 %
- Manifestaciones respiratorias 66,66 %
- Manifestaciones generales 62,75 %
- Manifestaciones cutáneas 58,82 %
- Artralgias, mialgias 29,41 %
- Manifestaciones digestivas 15,68 %
- Otras 9,80 % <sup>(11)</sup>

Cuadro clínico al ingreso:

- Fiebre 90,19 %
- Toma del estado general 68,63 %
- Hepatomegalia 43,14 %

- Neumonía 43,14 %
- Artritis 29,41 %
- Vómitos 17,65 %
- Diarreas 11,76 %
- Insuficiencia cardíaca 5,88 % <sup>(11)</sup>

### **Diagnóstico:**

El diagnóstico clínico debe acompañarse con exámenes complementarios como: hemograma completo con recuento diferencial de leucocitos (incluyendo formas inmaduras o cayados) y bioquímica sérica con determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio y albúmina. En pacientes con patología hepatobiliar y/o abdominal, está indicado solicitar transaminasas, bilirrubina, fosfatasa alcalina y amilasa. Si se sospecha origen urinario debe realizarse un sedimento de orina o determinación de esterasa leucocitaria. <sup>(16)</sup>

El diagnóstico de la infección estafilocócica se basa en el aislamiento del microorganismo de un sitio habitualmente no colonizado, tal como cavidades abscedadas, sangre, etc. La identificación se logra mediante tinción Gram y pruebas de catalasa, coagulasa o mediante el conjunto de factores de reactividad. <sup>(17)</sup>

La procalcitonina (PCT) se ha posicionado como un importante biomarcador sanguíneo en el estudio de síndrome febril en niños por su habilidad para predecir infecciones bacterianas localizadas o sistémicas como sepsis, neumonía, meningitis, artritis séptica y pielonefritis; este es útil desde la edad neonatal hasta los adultos y en condiciones especiales como cáncer, trasplante y enfermedades autoinmunes.

La PCT ha mostrado tener alta eficacia diagnóstica al reportar valores de sensibilidad de 75% a 100%, especificidad de 70% a 100%, VPP del 55% a 100% y VPN de 56% a 100%. La procalcitonina también ha mostrado utilidad como indicador de severidad y pronóstico, ya que sus niveles son un buen indicador de respuesta a tratamiento, severidad de la sepsis y mortalidad; hay estudios que han reportado que mediciones repetidas con elevación persistente de PCT se relacionan con falla multiorgánica y mortalidad en niños con sepsis bacteriana. <sup>(18,25)</sup>

A diferencia de la PCR y el lactato, la determinación de la PCT al ingreso en la unidad de cuidados intensivos es un buen predictor de shock séptico y mortalidad, y permite estratificar a los pacientes de acuerdo a la gravedad de la sepsis. <sup>(19)</sup> Niveles persistentes  $\geq 10$  ng/mL de PCT en pacientes con sepsis, ponen en correlación la gravedad de la enfermedad y muerte. <sup>(20,26)</sup>

## **Tratamiento**

El manejo de la sepsis en niños requiere primero un pronto reconocimiento. Debe ponerse atención en la educación y la formación del personal de salud para el reconocimiento de los signos de advertencia o adversos de sepsis en niños y recién nacidos para permitir un triage adecuado y un tratamiento rápido.

Las revisiones sobre mortalidad infantil sugieren la falta de reconocimiento de la sepsis grave y el shock séptico llevando al tratamiento inadecuado o retrasado en el primer contacto con los servicios de asistencia sanitaria. Un enfoque ABC (vía aérea, respiración, circulación) estándar con particular énfasis en la administración temprana de antibióticos y la reanimación con líquidos es clave en el manejo de niños con sepsis y shock séptico. <sup>(21, 27)</sup>

Deben iniciarse las siguientes intervenciones dentro de la **hora** de la presentación:

- Administrar oxígeno suplementario
- Obtener un acceso intravenoso o intraóseo y ordenar análisis de sangre incluyendo hemocultivos, glucemia (la hipoglucemia debe ser tratada), y gases en sangre arterial, capilar, o venosa. También debe solicitarse hemograma completo, lactato en suero, y proteína C reactiva para la evaluación inicial de referencia.
- Administrar antibióticos de amplio espectro por vía intravenosa o intraósea en base a las políticas locales
- Considerar la reanimación con líquidos. El objetivo es restaurar el volumen circulante normal y los parámetros fisiológicos. La administración de fluido isotónico (20 ml/kg) debe valorarse por más de 5 minutos y repetir según sea necesario. Se debe evitar la sobrecarga de líquidos mediante el examen de crepitaciones (estertores) y hepatomegalia

- El apoyo vasoactivo-inotrópico debe considerarse tempranamente si los parámetros fisiológicos normales no se restauran después de la administración de  $\geq 40$  ml/kg de fluidos. La adrenalina (epinefrina) o la dopamina se pueden administrar por vía intraósea o intravenosa periférica.

### **Vía aérea y apoyo respiratorio**

La vía aérea y la respiración deben ser manejadas de acuerdo con algoritmos avanzados de soporte vital y reanimación. Debe proporcionarse oxígeno suplementario, inicialmente con alto flujo y alta concentración durante la inestabilidad cardiovascular o el shock. Debe ser administrado, preferentemente, a través de una máscara con bolsa con reservorio o halo en los recién nacidos. El oxígeno se debe graduar de acuerdo con la oximetría de pulso, con el objetivo de mantener una saturación de oxígeno  $> 94\%$  una vez que el paciente está hemodinámicamente estable.

(21)

### **Reanimación inicial con fluidos**

La pérdida profunda de líquido desde el espacio intravascular se produce debido a fuga capilar y puede persistir durante varios días.

La elección del fluido, aunque es tema de debate, es menos importante siempre que el mismo sea isotónico. Los cristaloides, como el cloruro de sodio (0,9%) y el lactato de sodio compuesto se utilizan comúnmente y son apropiados; también puede utilizarse albúmina (4,5%).

Los líquidos deben administrarse como un bolo rápido a 20 ml/kg y repetirse según sea necesario. Los fluidos deben administrarse sólo en ausencia de signos de sobrecarga de líquido (esto es, aumento del trabajo respiratorio, crepitantes pulmonares, hepatomegalia, ritmo de galope). No sería inusual para un niño en estado de shock séptico recibir  $> 100$  ml/kg de líquidos de reanimación en las primeras 24 horas del ingreso debido a la mala distribución de líquido; también debe considerarse el apoyo vasoactivo-inotrópico temprano en el shock refractario a fluidos.

Los requerimientos de líquidos de mantenimiento varían dependiendo del estado clínico y deben ser evaluados y adaptados de acuerdo a las necesidades de cada niño. Se utiliza la siguiente ecuación para calcular los requerimientos de fluido:

**(4 ml/kg para los primeros 10 kg) + (2 ml/kg por cada kg entre 11-20) + (1 ml/kg por cada kg > 20) = tasa por hora.**

Los requerimientos de líquido evaluados usando esta ecuación a menudo son sobreestimados. El consejo habitual es restringir el fluido al 60-80% del valor estimado en base a la ecuación, ya que los niños con sepsis en general tienen retención de agua debido a la presencia del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. (21)

### **Terapia con antibióticos**

La administración precoz de antibióticos salva vidas. En adultos, un estudio ha demostrado que por cada hora de retraso en el inicio de los antibióticos en el shock séptico, existe un aumento asociado de la mortalidad del 7,6%. Hay sólo unos pocos estudios similares en niños, pero existen pruebas convincentes de que la administración temprana de antibióticos salva vidas en los niños también.

En un estudio retrospectivo de 80 niños, se observó que los que recibieron antibióticos dentro de la hora de la admisión tenían niveles significativamente más bajos de lactato y Proteína C reactiva en suero en las primeras 24 horas del ingreso.

La **elección del antibiótico** es compleja y debe basarse en el síndrome clínico, la enfermedad de base, la intolerancia a los fármacos, y la susceptibilidad de los patógenos locales. El tratamiento debe iniciarse con una cobertura antibiótica de amplio espectro adecuada para los organismos prevalentes en cada grupo de edad y área geográfica. Esta cobertura debería cambiar a un régimen antibiótico de espectro estrecho apropiado una vez que se identifica el patógeno causante. (21)

### **4.3. DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO**

Los factores de riesgo son circunstancias o situaciones que condicionan la probabilidad de presentar una patología. Estos factores se pueden observar en la población sana y

aumentan el riesgo sufrir una enfermedad la identificación de los mismos es imprescindible para la prevención primaria de salud.

Algunos factores predisponentes en el desarrollo de la Sepsis Estafilococia en pediatría que pudieron desencadenar este proceso en el paciente incluyen:

- Localidad donde vive paciente, área con temperatura variable y endémica de vectores transmisores de potenciales infecciones y más aun como puerta de entrada de microorganismos habituales de la piel.
- Fricción realizada por madre al frotar mentol en brazo de niña, que pudiera haber provocado una laceración y la posible entrada del microorganismo agresor.
- Bajo peso en la pacientes, que influye mucho en su respuesta inmunológica, factor importante para desarrollar una potencial infección de gravedad.
- Ingreso previo en Unidad de Salud en Puyo, que produce un alto riesgo de contaminación de agentes nosocomiales.
- Aplicación de tratamiento antibiótico previo y empírico que pudieron haber enmascarado el cuadro o provocado una mayor resistencia del agente agresor.
- Foco de infección previa, producido por celulitis en brazo derecho

#### **4.4. ACCESO A LA ATENCION MÉDICA**

*Acceso:* es un factor de riesgo importante ya que nuestro paciente reside en una zona donde los servicios de salud se encuentran en zonas distanciadas y no cuentan con centros de segundo o tercer nivel, así como también para cualquier tipo de referencia se encuentra con lejanas vías de acceso y escaso transporte público, como es el caso de nuestra paciente que al no existir un unidad de salud de tercer nivel tuvieron que realizar trámites largos y con dificultad para lograr transferir a la casa de salud donde fue atendida, el Hospital IESS Ambato, cabe destacar que se intentó primero realizar la transferencia a otros hospitales del país, sin embargo por falta de espacio físico no se logró la misma de forma oportuna.

*Características del área de Salud:* paciente refiere que la atención en el Centro de Salud del lugar de donde habita es muy deficiente, ya que los turnos brindados a los pobladores de la zona no es la más adecuada. Además, existe un tiempo muy prolongado desde el momento que se acude a solicitar un turno hasta la fecha de la cita



médica por lo cual existe desconfianza de la población en el sistema de salud y por ende en los establecimientos, en cuanto a la capacidad resolutoria también es limitada ya que como en el caso de nuestro paciente se necesita de exámenes complementarios, una mayor gama de equipos de diagnóstico dificultando así el diagnóstico y por ende el tratamiento.

#### *4.4.1 ATENCIÓN DE EMERGENCIA*

El manejo que recibió el paciente en el área de emergencias tras la referencia realizada del I nivel de salud fue en forma oportuna, consistió en una valoración multisistémica e identificación de problemas mediante la historia clínica, de inmediato se procedió a realizar exámenes para obtener una impresión diagnóstica que según sus resultados indicaron su permanencia en la casa de salud, basándose en el cuadro clínico que presentaba y las posibles complicaciones que pudo tener.

#### *4.4.2 OPORTUNIDADES DE REMISION*

En este caso se necesitó remisión a la especialidad de Unidad de Cuidados Intensivos como unidad de mayor complejidad, y posteriormente en conjunto con el servicio de Pediatría se realizó un adecuado diagnóstico gracias a la realización de exámenes complementarios que ayudaron a confirmar la patología.

#### *4.4.3 TRÁMITES ADMINISTRATIVOS*

Los trámites administrativos fueron oportunos sin mayor complicación de acuerdo a las necesidades del paciente, en cuanto a la transferencia del paciente desde Puyo hacia Ambato para su diagnóstico y tratamiento adecuados tuvo complicaciones por falta de espacio físico que impidió realizar dicha transferencia en el momento preciso para evitar mayores complicaciones.

### **4.5. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS:**

- Desconocimiento de enfermedad de base y sus complicaciones.
- Retraso en la adquisición de un adecuado tratamiento.
- Falta de una adecuada valoración por parte del personal de salud
- Falta de especialistas para una adecuada valoración.

- Demora en la realización de exámenes diagnósticos de mayor complejidad.
- Déficit de implementos hospitalarios como reactivos de laboratorio
- Demora en la transferencia a un nivel de mayor complejidad de atención de la Salud.
- Falta de protocolos terapéuticos para manejo inicial de patología de nuestra paciente.
- Uso indiscriminado de antibióticos

#### 4.5. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA:

Tabla 2: Oportunidades de Mejora

<b>OPORTUNIDAD DE MEJORA</b>	<b>ACCIONES DE MEJORA</b>	<b>FECHA DE CUMPLIMIENTO</b>	<b>RESPONSABLE</b>	<b>FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO</b>
En el primer nivel de atención se dé el seguimiento adecuado	Seguimiento y control de enfermedades para la prevención de contagio.	1 mes	Jefe del Centro de Salud	Personal de Salud.
Mejorar la oferta para asignación de turnos para controles médicos	Agilidad al llamar a solicitar cita en Call Center para prevenir el desarrollo de enfermedades	1 Mes	Administración IESS	Plan Estratégico Institucional
Análisis de casos clínicos poco convencionales	Realizar revisiones bibliográficas actualizadas con medicina basada en la evidencia para concientizar al paciente sobre su estado de salud	1 Mes	Personal de salud, docencia, estudiantes de medicina	Artículos científicos, revisiones bibliográficas
Implementar medicación para mayor cobertura de salud	Ampliar el esquema básico de medicamentos para que el medicamento pueda ser	6 Meses	Ministerio de Salud Pública, Administración del Hospital	Farmacéuticos, Médicos especialistas, colaboración y exigencia de pacientes

	adquirido por el paciente dentro de la casa de salud			
Valoración ágil y oportuna en el servicio de Emergencias	Cumplir con el triaje de manera adecuada	3 Semanas	Servicio de Emergencia	Sistema de Triage Manchester
Contratación de médicos especialistas en cada área	Valoración adecuada de acuerdo a especialidad y patología	6 Meses	Ministerio de Salud Pública, Administración del Hospital	Concurso de Merito y oposición
Implementación de equipos técnicos para exámenes complejos	Compra de equipos médicos de innovación / agilización de realización de exámenes con unidades de convenio	6 Meses	Trabajo Social, Administración Hospital	Presupuesto anual del hospital, necesidades y requerimientos del paciente
Evitar el uso innecesario de material diagnóstico y de tratamiento	Cumplimiento de guías y protocolos que permitan el seguimiento de un algoritmo de diagnóstico y posterior tratamiento.	1 mes	Personal médico	Seguimiento por la parte administrativa para ver los recursos innecesarios utilizados.
Atención de calidad y calidez al paciente	Mejorar relaciones médico – paciente	3 Semanas	Médicos especialistas, médicos residentes, Internos rotativos, servicio de enfermería	Normas Cordialidad y Servicio.

Realizado por: Paúl Josué Ruiz Chávez. 2016

## 5. CONCLUSIONES

- Existe poca o nula información en las diversas casas de salud con respecto a protocolos o guías de manejo estandarizados por profesionales de la salud en nuestro medio que permita realizar un manejo adecuado y uniforme dentro de nuestro sistema de salud.
- Se analizó las debilidades para un diagnóstico adecuado y oportuno de una infección estafilocócica, tales como carencia de equipamiento de diagnóstico y exámenes complementarios en hospitales cantonales y enmascaramiento o resistencia de organismo responsable de la infección por uso indiscriminado de antibióticos.
- Los puntos críticos que pudieron ser evitados para llegar a complicaciones, son la falta de una adecuada valoración por parte del personal de salud del primer nivel, falta de especialistas, demora en realización de exámenes diagnósticos de mayor complejidad, demora en la transferencia a un nivel de mayor complejidad de atención de la salud, falta de protocolos terapéuticos para manejo inicial de patología de base y el uso indiscriminado de antibióticos.
- Se logró proponer una ruta alternativa de diagnóstico basándose en criterios clínicos (criterios de SIRS, Sepsis, Sepsis Grave, Falla multiorgánica) que pueda ser manejado por personal de salud en cualquier nivel; criterios de laboratorio (evidencia de ayuda diagnóstica y pronóstico de sepsis a través de Procalcitonina). Rutas alternativas de tratamiento empírico inicial y de mantenimiento a través de evidencia científica anexada a este trabajo.

## 6. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS

### BIBLIOGRAFÍA:

1. Jawetz G., Melnick K., Adelberg J., Microbiología Médica. Vigésima Quinta Edición. Lange McGraw-Hill México. 2010; 013 (76): 185 - 190. (24)
2. Murray P., Rosenthal K., Pfaller M. Microbiología Médica. Sexta Edición. Elsevier España. 2009; 080 (21): 209 - 214. (23)

### LINKOGRAFÍA:

3. Álvarez CA, Barrientes OJ, Leal AL, Contreras GA, Barrero L, Rincón S, Community associated methicillin resistant Staphylococcus aureus, Colombia. Emerg Infect Dis. [En línea]. 2006. [accesado 17/09/2016]; Vol 12: Pg. [3]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3291372/> (1)
4. Bustamante JC., Marín A., Fernandez M., Bareño J. Epidemiología de la sepsis en pediatría: primer Estudio Colombiano Multicéntrico. Revista CES Medicina. [En línea]. 2009. [accesado 18/09/2016]; Vol. 23: Pg. [8]. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/cesm/v23n1/v23n1a09.pdf> (13)
5. Bustos R., Padilla O. Valor predictivo de la procalcitonina en niños con sospecha de sepsis. Revista Chilena de Pediatría. Elsevier. [En línea]. 2015. [accesado 18/09/2016]; Vol. 86: Pg. [6]. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rcp/v86n5/art05.pdf> (19)
6. Cisneros J., Cobo J., Pujol M., Rodriguez J., Salavert M. Guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente con bacteriemia. Guías de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). [En línea]. 2010. [accesado 18/09/2016]; Vol. 25: Pg. [20]. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-guia-diagnostico-tratamiento-paciente-bacteriemia-guias-sociedad-13098572> (16)
7. Fridkin SK, Hageman JC, Morrison M, Sanza LT, Como-Sabetti K, Jernigan JA, et al. Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Disease in Three Communities. The New England Journal of Medicine. [En línea]. 2014. [accesado 17/09/2016]; Vol 352: Pg. [9]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15814879> (7)
8. Gómez C, Perilla A, González C, et al. Neumonía necrosante por Staphylococcus aureus extrahospitalario resistente a la meticilina: reporte de dos casos en Colombia. Biomédica. [En línea]. 2014. [accesado 17/09/2016]; Vol 29: Pg. [6]. Disponible en: <http://bmcgenomics.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2164-13-508> (3)

9. Gomez N., Molina F., García M., Castillo J., García R., Vazquez E. Procalcitonina (PCT) como prueba diagnóstica y marcador pronóstico en niños con sepsis bacteriana. *Bol Med Hosp Infant Mex. Medigraphic.* [En línea]. 2011. [accesado 18/09/2016]; Vol. 355: Pg. [10]. Disponible en: <http://scielo.unam.mx/pdf/bmim/v63n1/v63n1a3.pdf> (20)
10. Gonzalez D., Camacho G., Quintero O. Procalcitonina como marcador de sepsis en niños. Universidad Nacional de Colombia - Sede Bogotá - Facultad de Medicina - Departamento de Pediatría - Bogotá, D.C. – Colombia. [En línea]. 2016. [accesado 18/09/2016]; Vol. 64: Pg. [7]. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v64n2/v64n2a06.pdf> (18)
11. Hernández I, Toraño G, González M, González I. Staphylococcus aureus resistente a la meticilina: detección de portadores entre niños hospitalizados y niños sanos de la comunidad. *Rev Cubana Med Trop.* [En línea]. 2009. [accesado 17/09/2016]; Vol. 55: Pg. [9]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0375-07602003000300004](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602003000300004) (8)
12. Hurtado M., De la Parte M., Brito A. Staphylococcus aureus: Revisión de los mecanismos de patogenicidad y la fisiopatología de la infección estafilocócica. *Revista de la Sociedad Venezolana de Microbiología.* [En línea]. 2012. [accesado 18/09/2016]; Vol. 22: Pg. [8]. Disponible en: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1315-25562002000200003&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1315-25562002000200003&lng=es&nrm=iso) (15)
13. Jimenez V., Guzman A., Caicedo Y. Infección por Estafilococo Aureus Meticilino Resistente Adquirido en la Comunidad. *Revista Gastrohnp.* [En línea]. 2012. [accesado 18/09/2016]; Vol. 14: Pg. [12]. Disponible en: <http://bibliotecadigital.univalle.edu.co/bitstream/10893/5931/1/14%20infeccion.pdf> (14)
14. Labandiera-Rey M, Couzon F, Boisset S, Brown EL, et al. Staphylococcus aureus Panton-Valentine leukocidin causes necrotizing pneumonia. *Science.* [En línea]. 2013. [accesado 17/09/2016]; Vol 315: Pg. [4]. Disponible en: <http://science.sciencemag.org/content/315/5815/1130.full> (6)
15. Mandell LA, Wunderink R. Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus and Community-Acquired Pneumonia: An Evolving Relationship. *Clinical Infectious Diseases.* [En línea]. 2012. [accesado 17/09/2016]; Vol 54: Pg. [3]. Disponible en: <http://cid.oxfordjournals.org/content/54/8/1134.full> (4)
16. Montalván G., Lopez O., Berdalles J. Conocimientos y Percepción sobre la Sepsis en Pediatría. *Revista Médica Electrónica. Hospital Pediátrico Docente Provincial Eliseo Noel Camaño. Matanzas.* [En línea]. 2009. [accesado 18/09/2016]; Vol. 31: Pg. [8]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rme/v31n6/spu04609.pdf> (10)
17. Paganini H, Della M, Muller B, Ezcurra G, Uranga M, Aguirre C, Ensínck G, Infecciones por Staphylococcus aureus resistente a meticilina adquiridas en la

- comunidad en niños antes sanos y en niños relacionados al hospital en la Argentina. Hospital Juan P. Garrahan. Revista chilena de infectología. [En línea]. 2009. [accesado 17/09/2016]; Vol. 26: Pg. [3]. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0716-10182009000600002](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182009000600002) (9)
18. Pantosti A, Venditti M. What is MRSA? European Respiratory Journal. [En línea]. 2015. [accesado 17/09/2016]; Vol 48: Pg. [5]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19880619> (5)
19. Pinto W. Respuesta Inmune y Marcadores de Severidad en Sepsis. Universidad Surcolombiana Facultad de Salud Especialización En Pediatría Neiva – Huila. [En línea]. 2012. [accesado 18/09/2016]; Vol. 1: Pg. [91]. Disponible en: <https://contenidos.usco.edu.co/salud/images/documentos/grados/T.G.Pediatr/a/25.T.G-William-Andrs-Pinto-Candelo-2012.pdf> (12)
20. Plunkett A., Tong J. Sepsis en Pediatría. Intramed. BMJ. [En línea]. 2011. [accesado 18/09/2016]; Vol. 355: Pg. [10]. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=87221> (21)
21. Reynosa L., Urrutia O. Sepsis Estafilocócica. Hospital Pediátrico "Pedro Soto Alba", Moa. Revista Cubana de Medicina. [En línea]. 2011. [accesado 18/09/2016]; Vol. 17: Pg. [6]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/enf/v17n2/enf05201.pdf> (11)
22. Tewhey R, Cannavino C, Leake J, Vansal V, et al. Genetic structure of community acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus USA 300. BMC Genomics. [En línea]. 2012. [accesado 17/09/2016]; Vol 13: Pg. [11]. Disponible en: <http://bmcgenomics.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2164-13-508> (2)
23. Todd JK. Infecciones estafilocócicas. Resúmenes de Artículos de la Literatura Pediátrica. Pediatr Rev. [En línea]. 2011. [accesado 18/09/2016]; Vol. 26: Pg. [4]. Disponible en: <http://www.scielo.org.bo/pdf/rbp/v44n3/v44n3a10.pdf> (17)

## CITAS BIBLIOGRÁFICAS – BASE DE DATOS UTA

24. **SCOPUS:** Bordeau V., Cady A., Revest M., Staphylococcus aureus regulatory RNAs as potential biomarkers for bloodstream infections. Emerging Infectious Diseases. Scopus. [En línea]. 2016. [accesado 04/10/2016]; Vol. 22: Pg. [8]. Disponible en: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84988383019&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=Sepsis&nlo=&nlr=&nls=&sid=629D4C8C97EF638D29FE6D7F15F25609.wsnAw8kcdt7IPYLO0V48gA%3a100&sot=b&sdt=sisr&sl=21&s=TITLE-ABS-KEY%28Sepsis%29&ref=%28STAPHYLOCOCCAL+sepsis%29&relpos=6&citeCnt=0&searchTerm=#> (25)

25. **SCOPUS:** Das A., Shukla S., Rahman N., Gunzler, D., Abughali N. Clinical Indicators of Late-Onset Sepsis Workup in Very Low-Birth-Weight Infants in the Neonatal Intensive Care Unit. Source of the Document American Journal of Perinatology. Scopus. [En línea]. 2016. [accesado 04/10/2016]; Vol. 33: Pg. [9]. Disponible en: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84960417057&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=Sepsis&nlo=&nlr=&nls=&sid=629D4C8C97EF638D29FE6D7F15F25609.wsnAw8kcdt7IPYLO0V48gA%3a100&sot=b&sdt=sisr&sl=21&s=TITLE-ABS-KEY%28Sepsis%29&ref=%28STAPHYLOCOCCAL+sepsis%29&relpos=16&citeCnt=0&searchTerm=> (27)
26. **SCOPUS:** Uhle F., Chousterman B., Grützmann R., Brenner T., Weber G. Pathogenic, immunologic, and clinical aspects of sepsis. Source of the Document Expert Review of Anti-Infective Therapy. Scopus. [En línea]. 2016. [accesado 04/10/2016]; Vol. 14: Pg. [10]. Disponible en: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84987735579&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=Sepsis&nlo=&nlr=&nls=&sid=629D4C8C97EF638D29FE6D7F15F25609.wsnAw8kcdt7IPYLO0V48gA%3a100&sot=b&sdt=sisr&sl=21&s=TITLE-ABS-KEY%28Sepsis%29&ref=%28STAPHYLOCOCCAL+sepsis%29&relpos=0&citeCnt=0&searchTerm=> (26)



## 7. ANEXOS

**Tabla 3. Biometría Hemática**

BIOMETRÍA	12/12/15	16/12/15	20/12/15	25/12/15	01/01/16	08/01/16	12/01/16
Leucocitos	19.400	18500	16000	14800	13900	14200	11200
Globulos Rojos	4.01	4.5	4.4	4.8	4.2	4.6	4.9
Hemoglobina	11.9	12.3	12.6	12.4	10.5	11.2	12.4
Hematocrito	34.2	36.6	36.8	36.9	32.5	34.1	36.9
VCM	85	88	87	89	86	85	88
MCH	27.2	28.1	27.6	28.4	29.3	28.3	28.5
MCHC	31.9	30.8	32.3	31.7	32.6	33.0	32.6
Plaquetas	118000	148000	153000	150000	144000	155000	152000
Neutrófilos %	88.6%	80.2%	75.1%	78.2%	54.4	64.6	56.4
Linfocitos %	9.9	14.3	18.6	16.4	37.3	28.7	38.9
Monocitos %	1.2	3.2	4.4	2.2	4.7	4.1	3.1
Eosinófilos %	0.3	2.1	1.6	2	2.8	1.9	1.1
Basófilos %	0.0	0.2	0.3	1.2	0.8	0.7	0.5

Fuente: Base de datos IESS

Realizado por: Paúl Josué Ruiz Chávez

**Tabla 4. PCR y PCT**

	12/12/15	16/12/15	20/12/15	25/12/15	01/01/16	08/01/16	08/01/16
PCR	21	18.60	12	7	12	5.8	Negativo
Procalcitonía	-----	13.17	6.02	3.06	0.26	0.08	0.002

Fuente: Base de datos IESS

Realizado por: Paúl Josué Ruiz Chávez

**Tabla 5. Tac de Tórax**

Examen solicitado	Resultados
Tac Tórax 28/12/15	<p>Área cardíaca en límites normales, tráquea y esófago centrales. Grandes vasos centrales sin desviación. No se evidencian ganglios mediastinales.</p> <p>En ventana pulmonar consolidacion neumónicas a manera de parches lobar superior y media derecho y lateral izquierdo.</p> <p>Engrosamiento pleural basalbilateral con líquido libre basales de predominio izquierdo con zonas de atrapamiento aéreo central.</p> <p>Idg: neumonía + derrame pleural basal bilateral de predominio izquierdo.</p>

Fuente: Base de datos IESS

Realizado por: Paúl Josué Ruiz Chávez

**Tabla 6. Eco de Tórax**

Examen solicitado	Resultados
<b>Eco Tórax 29/12/15</b>	Áreas de condensaciones neumónicas basales con zonas de broncrograma aéreo, de predominio izquierdo. Engrosamiento de pleuras parietal y visceral ipsilateral mas líquido libre en aproximadamente 60 cc izquierdo y 10 cc derecho. Idg: Neumonía basal + Derrame pleural en aproximadamente 60 cc izquierdo y 10 cc derecho.

Fuente: Base de datos IESS

Realizado por: Paúl Josué Ruiz Chávez

**Imagen 1. Rx Tórax (12/12/2015)**



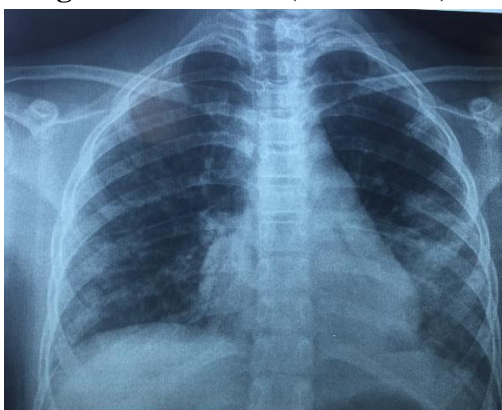
Fuente: Base de datos IESS

**Imagen 3. Rx Hombro (17/12/2015)**



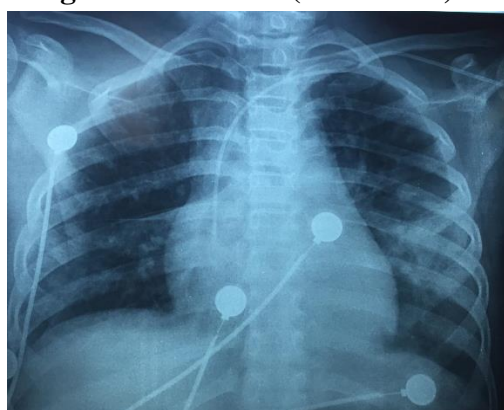
Fuente: Base de datos IESS

**Imagen 2. Rx Tórax (17/12/2015)**



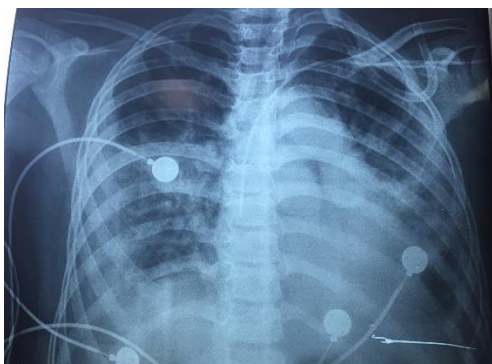
Fuente: Base de datos IESS

**Imagen 4. Rx Tórax (18/12/2015)**



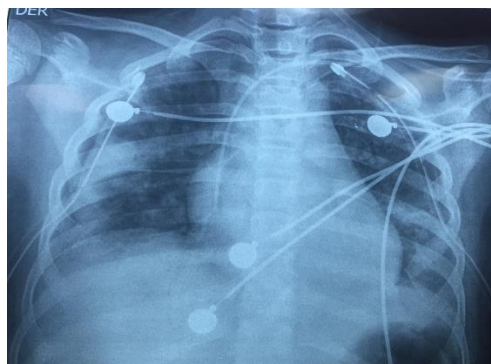
Fuente: Base de datos IESS

**Imagen 5. Rx Tórax (19/12/2015)**



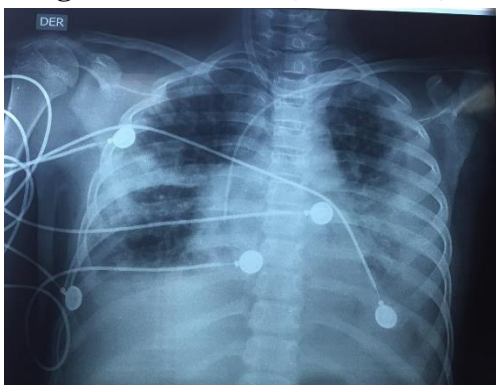
Fuente: Base de datos IESS

**Imagen 8. Rx Tórax (22/12/2015)**



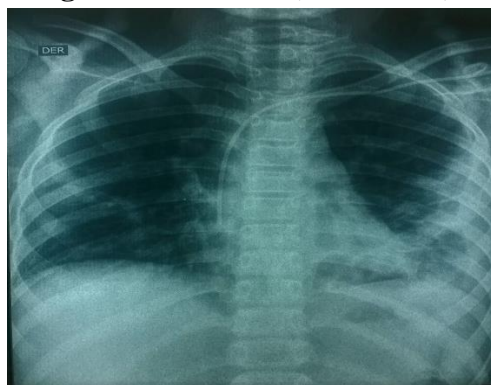
Fuente: Base de datos IESS

**Imagen 6. Rx Tórax (20/12/2015)**



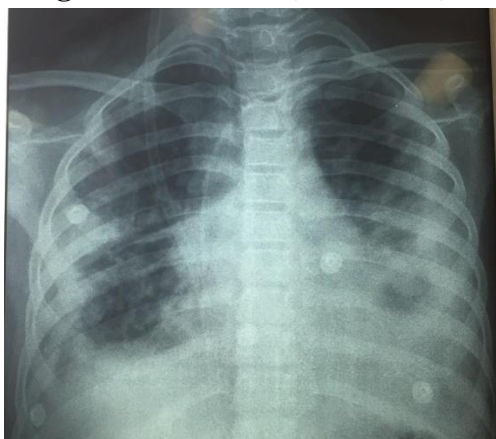
Fuente: Base de datos IESS

**Imagen 9. Rx Tórax (01/01/2016)**



Fuente: Base de datos IESS

**Imagen 7. Rx Tórax (21/12/2015)**



Fuente: Base de datos IESS

**Imagen 10. Rx Tórax (03/01/2016)**



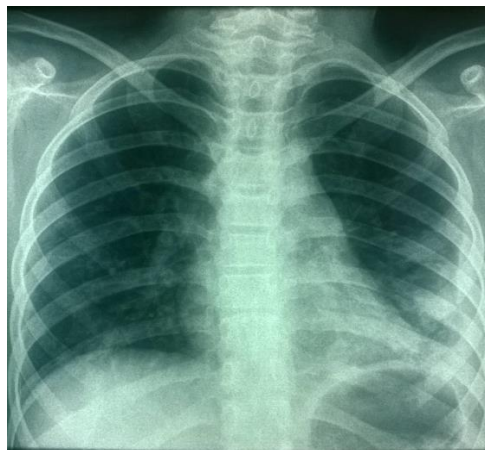
Fuente: Base de datos IESS

**Imagen 11. Rx Tórax (05/01/2016)**



Fuente: Base de datos IESS

**Imagen 13. Tórax (12/01/2016)**



Fuente: Base de datos IESS

**Imagen 12. Rx Tórax (08/01/2016)**



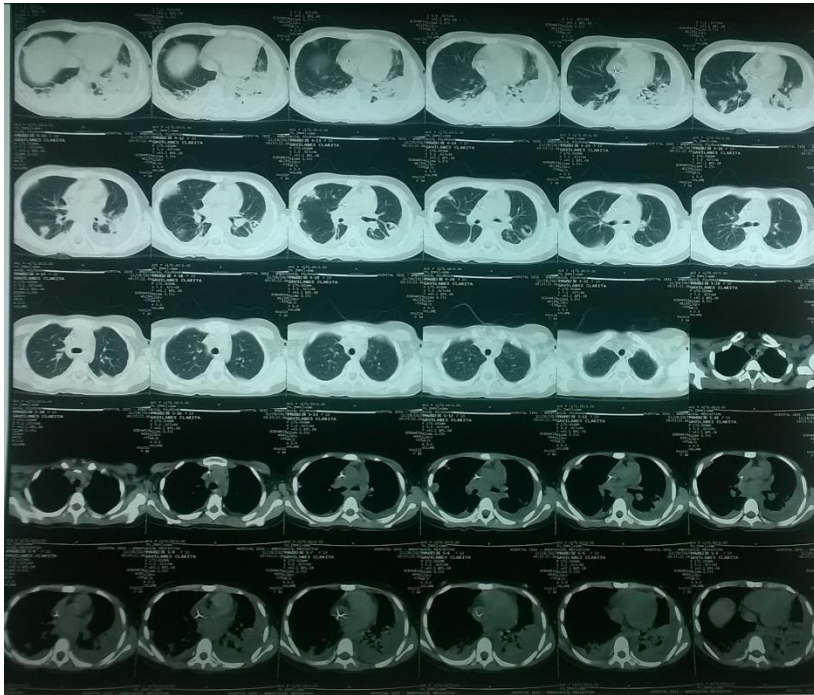
Fuente: Base de datos IESS

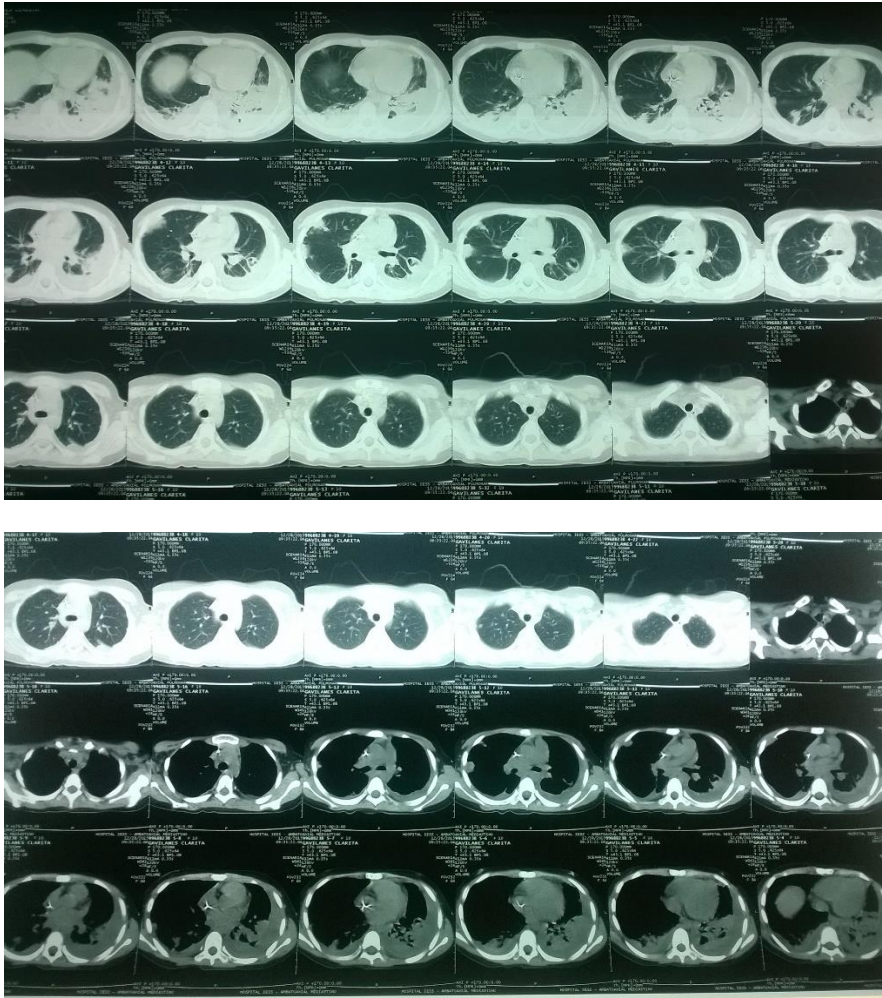
**Imagen 15. Cultivo (28/12/15)**

BACTERIOLOGIA		
CULTIVO DE SECRECIONES Y OTROS		
CULTIVO DE SECRECIONES		
LIQUIDO PULMONAR IZQUIERDO		
<b>Enterobacter cloacae</b>		
<b>Antibiograma</b>		<b>MIC Antibiótico</b>
ACIDO NALIDIXICO	Sensible	
AMIKACINA	Sensible	
AMOXICILINA AC CLAVULANICO	Resistente	
AMPICILINA + SULBACTAM	Resistente	
CEFOTAXIMA	Sensible	
CEFTAZIDIMA	Sensible	
CEFTRIAJONA	Sensible	
<b>Staphylococcus aureus</b>		
<b>Antibiograma</b>		<b>MIC Antibiótico</b>
CLINDAMICINA	Resistente	
ERITROMICINA	Resistente	
OXACILINA	Sensible	
TRIMETHOPRIM-SULFAMETHOXAZOLE	Sensible	
RESPONSABLE		
LIC. MARIBEL PEÑAFIEL		
ESTUDIOS DE TUBERCULOSIS Y HONGOS		
EXAMEN KOH	NEGATIVO	
BACILOSCOPIA POR 1 MUESTRA	NEGATIVO	
EXAMEN FRESCO		
CELULAS EPITELIALES	NEGATIVO	
LEUCOCITOS	2-4/C	
HEMATIES	15-18/C	
BACTERIAS		
BACIOS GRAM NEGATIVOS ++		
COCOS GRAM POSITIVOS +		
PH	8	

Fuente: Base de datos IESS

**Imagen 16. Tac de Tórax (28/12/15)**





Fuente: Base de datos IESS

**Ilustración 1. Antimicrobianos recomendados para el tratamiento de la infección estafilocócica según localización del foco y sensibilidad de la cepa a meticilina**

Localización	Tratamiento		Comentarios <sup>2</sup>
	SASM <sup>1</sup>	SARM	
Infección de piel y partes blandas Infección leve <sup>3</sup>	Amoxicilina/clavulánico Cefalexina Clindamicina Minociclina o doxiciclina	Cotrimoxazol Clindamicina Linezolid Minociclina o doxiciclina	- El drenaje de un forúnculo o absceso cutáneo puede ser suficiente si es completo y no hay celulitis, flebitis, afección sistémica (fiebre), comorbilidad significativa, inmunodepresión o presencia de un dispositivo o material protésico endovascular. - Por tratarse de una infección leve no se destaca ningún antibiótico como primera elección.
Infección de gravedad moderada o alta <sup>4</sup>	Cloxacilina ± clindamicina o linezolid Linezolid Daptomicina	Linezolid Daptomicina Vancomicina Teicoplanina	- El tratamiento de la infección por cepas productoras de LPV o de superantígenos, debe incluir linezolid o clindamicina. - Considerar el empleo de tigeciclina, a dosis altas, en casos de infección polimicrobiana de gravedad moderada, con participación de SARM.
Osteomielitis aguda Artritis	Cloxacilina Clindamicina	Linezolid Daptomicina Clindamicina Vancomicina Teicoplanina	- En caso de infección por SASM el tratamiento de la fase aguda con cloxacilina iv puede seguirse, por vía oral, con la asociación de levofloxacino y rifampicina o con monoterapia con clindamicina, linezolid o cotrimoxazol. - En caso de infección por SARM, tras el tratamiento de la fase aguda por vía iv puede seguirse, por vía oral, con linezolid, cotrimoxazol o clindamicina (según la sensibilidad de la cepa).
Infección del material protésico osteoarticular	Cloxacilina iv (5-7 días) seguida de: Levofloxacino +/- rifampicina Linezolid ± rifampicina Cotrimoxazol o clindamicina + rifampicina	Daptomicina + rifampicina (5-7 días) seguido de: Linezolid ± rifampicina Cotrimoxazol o clindamicina + rifampicina	- El tratamiento antibiótico inicial de la infección de gravedad moderada o alta debe administrarse por vía iv durante los primeros 5-7 días.
Bacteriemia primaria o asociada a infección del catéter vascular	Cloxacilina	Daptomicina Vancomicina Linezolid Teicoplanina	- Si los hemocultivos se negativizan en las primeras 24-48 horas de tratamiento, después de la fase inicial de terapia por vía iv, el paciente afebril, estable y sin evidencia clínica de metástasis puede completar el tratamiento por vía oral. En caso de infección producida por SASM puede emplearse amoxicilina-clavulánico, clindamicina, o minociclina en monoterapia o una fluoroquinolona (levofloxacino o moxifloxacino) asociada a rifampicina. En caso de infección por SARM puede emplearse linezolid, cotrimoxazol o minociclina. - En la bacteriemia persistente (>5-7 días) o recidivante, sin foco endovascular aparente <sup>5</sup> , asociar un segundo antibiótico anti-estafilocócico con o sin rifampicina. Si el paciente estaba recibiendo tratamiento con cloxacilina añadir daptomicina ± rifampicina. Si recibía daptomicina añadir linezolid, fosfomicina o cloxacilina ± rifampicina. Si recibía vancomicina sustituirla por daptomicina + cloxacilina ± rifampicina.
Endocarditis <sup>6</sup> Válvula nativa	Cloxacilina ± gentamicina <sup>7</sup> (3-5 días)	Daptomicina + fosfomicina y/o gentamicina (3-5 días) Vancomicina	- En caso de infección por SASM, si el filtrado glomerular es menor de 40 mL/min o el paciente recibe otra medicación potencialmente nefrotóxica evitar el empleo de gentamicina o sustituirla por daptomicina <sup>7</sup> . - En la infección por SASM con CMI de vancomicina >1 mg/L, criterios de sepsis grave o bacteriemia >5-7 días, considerar la adición de daptomicina. - En caso de infección por SARM la adición a daptomicina de fosfomicina y/o gentamicina depende de la sensibilidad de la cepa y del riesgo de toxicidad renal. Si la cepa es resistente a fosfomicina (CMI >32 mg/L) considerar la sustitución por cloxacilina o cotrimoxazol. - La pauta con vancomicina solo debe considerarse si la CMI es <1 mg/L. En caso de que la CMI sea ≥1 mg/L, antes de utilizar vancomicina es necesario descartar la existencia de heteroresistencia, tolerancia o efecto inóculo.

Localización	Tratamiento		Comentarios <sup>2</sup>
	SASM <sup>1</sup>	SARM	
Válvula protésica	Cloxacilina + gentamicina <sup>7</sup> (15d) + rifampicina	Daptomicina + rifampicina + fosfomicina y/o gentamicina Vancomicina + gentamicina (15d) + rifampicina	<ul style="list-style-type: none"> <li>- En caso de infección por SASM, si el filtrado glomerular es menor de 40 mL/min o el paciente recibe otra medicación potencialmente nefrotóxica considerar la sustitución de gentamicina por daptomicina<sup>7</sup> o por una quinolona (si la cepa es sensible). Iniciar el tratamiento con rifampicina a partir del 3º-5º día.</li> <li>- En la infección por SASM con CIM de vancomicina &gt; 1 mg/L, criterios de sepsis grave o bacteriemia &gt; 5-7 días, considerar la adición de daptomicina.</li> <li>- En la infección por SARM asociar fosfomicina y/o gentamicina según la sensibilidad de la cepa y el riesgo de toxicidad renal. Si la cepa es resistente a fosfomicina (CIM &gt; 32 mg/L) considerar la sustitución por cloxacilina o cotrimoxazol.</li> <li>- La pauta que contiene vancomicina solo debe considerarse si la CIM de ésta es &lt; 1 mg/L. En caso de que la CIM sea ≥ 1 mg/L antes de utilizar vancomicina es necesario descartar la existencia de heteroresistencia, tolerancia o efecto inóculo.</li> </ul>
Neumonía	Cloxacilina	Linezolid Vancomicina ± rifampicina	<ul style="list-style-type: none"> <li>- En caso de infección por una cepa productora de PVL, el tratamiento debe incluir linezolid o clindamicina.</li> <li>- Si la infección por SARM cursa con bacteriemia considerar la asociación de linezolid con daptomicina.</li> </ul>
Infección del sistema nervioso central Meningitis Absceso cerebral o epidural Empiema subdural Trombosis séptica de los senos venosos	Cloxacilina	Linezolid Vancomicina ± rifampicina, fosfomicina o cotrimoxazol	<ul style="list-style-type: none"> <li>- En caso de infección por SASM con CIM de vancomicina &gt; 1 mg/L o criterios de sepsis grave, considerar la adición a cloxacilina de linezolid o fosfomicina (si CIM ≤ 2).</li> <li>- En caso de infección por SARM que cursa con bacteriemia considerar la adición de daptomicina a linezolid.</li> <li>- Vancomicina puede administrarse por vía intratecal en dosis de 10 mg.</li> </ul>
Endoftalmitis	Cloxacilina sistémica ± intravítrea Linezolid	Linezolid Vancomicina sistémica + intravítrea	<ul style="list-style-type: none"> <li>- En fase avanzada es necesario practicar una vitrectomía.</li> </ul>

Fuente: Tomado de Mensa J., Soriano A., Llinares P., Grau S. et al. Guía de tratamiento antimicrobiano de la infección por Staphylococcus aureus. Rev Esp Quimioter 2013. Disponible en: <http://public-files.prbb.org/publicacions/f2bbad80-cb68-0130-27bb-263316c03650.pdf>



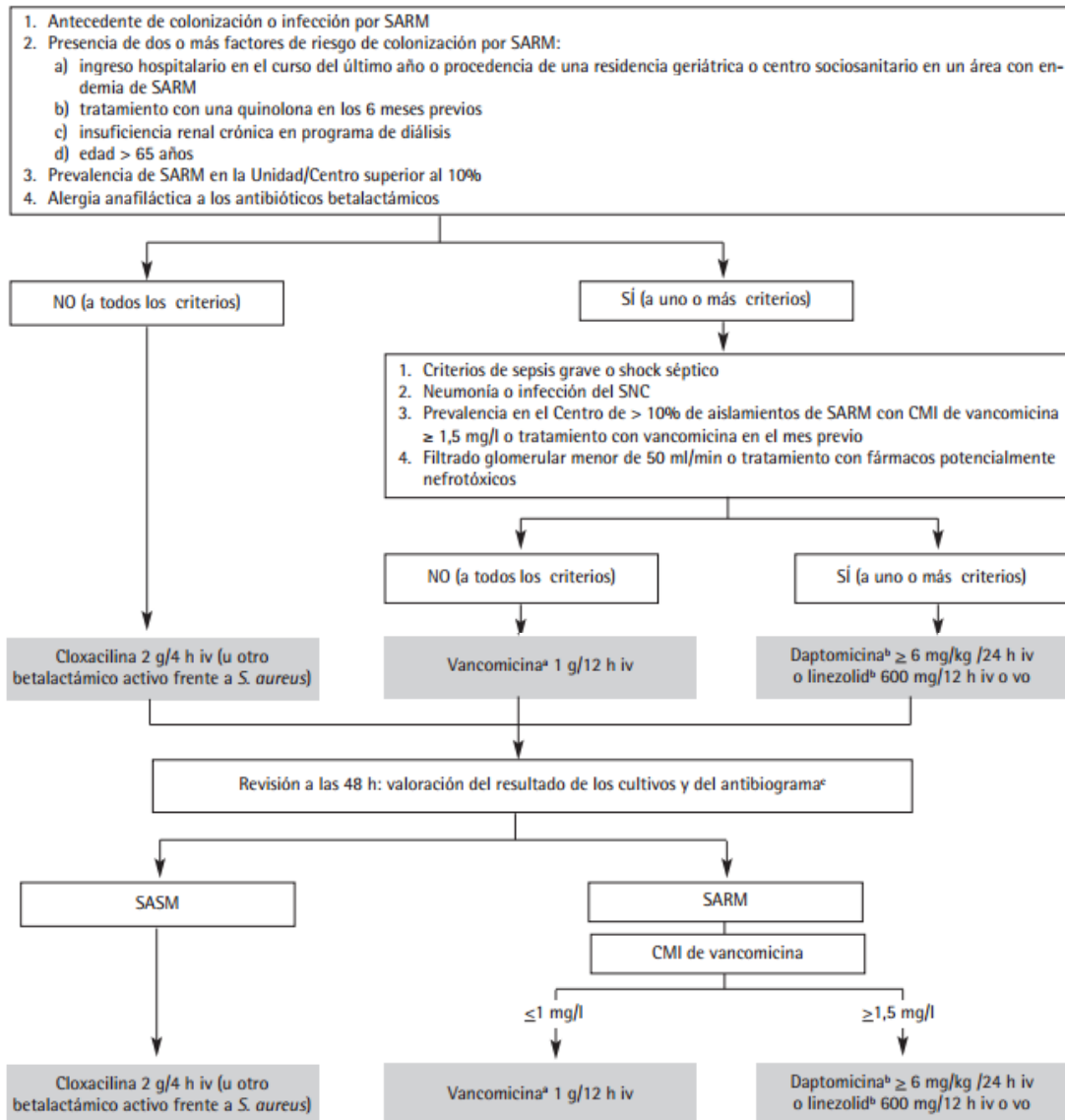
## Ilustración 2. Propuesta de un enfoque terapéutico para el paciente con shock séptico durante la primera hora de permanencia en el Servicio de Urgencia

<b>Identificación de shock en forma precoz</b>	<b>Signos de Gravedad</b>	<b>Observación</b>
Taquicardia más alteración de la temperatura + Alteración del estado mental Alteración de la perfusión	Inicio fulminante. Rápida progresión de las lesiones púrpuricas. Neutropenia y/o trombocitopenia. Elevados requerimientos de fluidos.	La hipotensión arterial es un signo tardío, por lo cual no es necesario para el diagnóstico de shock séptico
<b>Resucitación primera hora</b> Mantener o restablecer vía aérea permeable, oxigenación y ventilación	Administrar oxígeno Intubación endotraqueal precoz	En situaciones patológicas el trabajo respiratorio representa el 50% del consumo de oxígeno sistémico
<b>Restablecer o mantener circulación</b>	Acceso vascular periférico (2)  Osteoclisis  Administración de fluidos (iniciar con bolo de 20 ml/kg de cristaloides o coloides)  Drogas vasoactivas	Debe obtenerse rápidamente (5 minutos o 2-3 intentos)  Si el acceso venoso no es obtenido en 5 minutos o en 2-3 intentos  En los niños predomina la hipovolemia por lo cual pueden requerir hasta 200 ml/kg  Debe evaluarse en forma continua la perfusión y/o signos de sobrecarga de fluidos  Considerar comenzar con soporte inotrópico por vía periférica en aquellos niños que no responden a fluidos ( $\geq 60$ ml/kg)
<b>Antibióticos</b>	Administrar antibióticos dentro de la primera hora de identificado el shock séptico	Hemocultivos (2) deben obtenerse antes de la administración de antibióticos, sin embargo estos no deben retrasarse por la obtención de los cultivos Utilizar antibióticos de amplio espectro orientado según edad, estado inmunológico, existencia de dispositivos invasivos y epidemiología local
<b>Control de la infección</b>	En forma precoz y agresiva	Incluye debridamiento y/o drenaje de: empiema, abscesos, fasciitis necrotizante
<b>Exámenes</b>	Perfil hematológico o hemograma Proteína C reactiva Gases venosos Lactato sérico Pruebas de coagulación Electrolitos plasmáticos Glicemia y/o hemoglucotest Otros estudios para identificación de foco infeccioso (Radiografía de tórax, panel viral, urocultivo, punción lumbar)	Necesidad de exámenes según disponibilidad y contexto clínico.  Se debe corregir: Hipoglicemia (Glucosa 10% 200 mg/kg en bolo)  Hipocalcemia (Gluconato de calcio 10% 0,5 ml/kg)  Evolución en el tiempo del lactato es marcador pronóstico.
<b>Metas de reanimación</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Normalización de frecuencia cardíaca</li> <li>• Llame capilar <math>\leq 2</math> seg</li> <li>• Diferencia entre pulsos centrales y periféricos ausente</li> <li>• Extremidades tibias</li> <li>• Diuresis adecuada (<math>\geq 1</math> ml/kg/h)</li> <li>• Normalización del sensorio</li> </ul>		

FC: frecuencia cardíaca; PAS: presión arterial sistólica.

Fuente: Tomado Donoso A., Ariagada D., Cruces P., Díaz F. Shock séptico en pediatría I. Enfoque actual en el diagnóstico y tratamiento. Rev Chil Pediatr 2013. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rcp/v84n5/art02.pdf>

**Ilustración 3. Esquema general para la elección del tratamiento antibiótico empírico en la infección con probable participación de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina**



Fuente: Tomado de Mensa J., Soriano A., Llinares P., Grau S. et al. Guía de tratamiento de la infección producida por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina. Rev Esp Quimioter 2013. Disponible en: <http://public-files.prbb.org/publicacions/f2bbad80-cb68-0130-27bb-263316c03650.pdf>