



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE CIENCIAS

MICROBIOLOGIA DEL PACIENTE QUEMADO

T E S I S

Que para obtener el Título de

B I O L O G O

P r e s e n t a

Ma. TERESA SANCHEZ SANCHEZ



México, D. F.

1985



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 está 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.

INDICE

	pág.
I. ANTECEDENTES.....	1
II. INTRODUCCION.....	2
III. MATERIAL Y METODOS.....	13
IV. RESULTADOS.....	17
V. DISCUSION.....	23
VI. CONCLUSIONES.....	28
VII. SUGERENCIAS.....	29
VIII. FIGURAS.....	30, 31
IX. CUADROS.....	32
X. GRAFICAS.....	42
XI. REFERENCIAS.....	56

ANTECEDENTES

Como consecuencia del alto grado de industrialización que existe en nuestro planeta, los accidentes de trabajo son muy numerosos y la 1/6 parte se hallan afectados por quemaduras (38). Estos accidentes también se observan en la práctica civil debido al empleo doméstico de material altamente inflamable (26).

Las Estadísticas Vitales de los Estados Unidos Mexicanos de 1975, reportan 847 defunciones por quemaduras, de las cuales, el 33% correspondió a niños de 1 a 4 años de edad; en segundo lugar (19.12%) personas de 15 a 24 años.

La causa de la muerte del paciente quemado, no solamente se encuentra dada por la agresión térmica, sino también por el proceso infeccioso en la zona traumatizada. Por lo cual, las infecciones así como el tratamiento de las quemaduras en sí, siempre han sido objeto de preocupación desde que el hombre descubrió el fuego.

INTRODUCCION

En 1943 Aldrich, definió a las quemaduras como la pérdida de sustancias de la superficie corporal, por coagulación, destrucción de la piel y tejido subcutáneo, ocasionado por alteración térmica (calor, frío, agentes químicos, electricidad y las radiaciones). En 1979, Artz y Moncrief dividieron a las quemaduras en: 1) Quemaduras de grosor superficial que corresponden a la antigua clasificación de quemaduras de primer y segundo grado, en las que existe destrucción de la epidermis en general y la pérdida de las papilas dermales. Las lesiones pueden variar en profundidad, dejando intacta las glándulas sudoríparas y los folículos pilosos y 2) Quemaduras de grosor total: Corresponden a las quemaduras de tercer grado e incluyen la destrucción de la epidermis, así como de apéndices dermales y los elementos epiteliales. La restauración de la piel no es posible, porque se destruyen los folículos pilosos y las glándulas sudoríparas (2). Harkins en un informe de Life Insurance Company, señaló que la frecuencia de quemaduras desde el punto de vista laboral, era el siguiente: 83% accidentes domésticos, 10% accidentes de trabajo y 7% accidentes de orden público (fuegos artificiales que se utilizan en ciertas festividades) (16).

Las quemaduras, como toda solución de continuidad, generan una estrecha relación con los microorganismos del ambiente, lo cual provoca un estado de infección en los pacientes traumatizados térmicamente (16).

Langhor, Owen y Cope (1968) opinaron que los microorganismos que dan origen a la infección en el quemado proceden de la piel, (herida) donde se en

cuentran antes del accidente y de la escara (21), esto último constituye un medio de cultivo rico en el cual se pueden desarrollar los microorganismos. Muchas de las infecciones en las quemaduras pueden atribuirse a este origen. Otra fuente de infección en los quemados la constituye el ambiente contaminado, la cual se realiza a través de la instrumentación y del personal médico y paramédico (Fig. 1) (13, 16, 32).

Los clínicos, que tratan con frecuencia quemaduras, han reconocido desde hace tiempo, la alta susceptibilidad que poseen los quemados a la infección, habiéndose demostrado, que las lesiones térmicas, producen anomalías en el mecanismo de defensas del huésped contra la infección. La falla primaria en los mecanismos de defensa, es la pérdida del efecto protector mecánico de la piel (6).

Desde hace más de dos décadas, las bacterias Gram (+); *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus* han sido desplazadas por bacterias Gram (-): *Pseudomonas aeruginosa* y enterobacterias, como consecuencia del uso de agentes antimicrobianos (2).

En la actualidad *Pseudomonas aeruginosa* compite frecuentemente con otras bacterias Gram (-) en el predominio de la colonización e infección del paciente quemado. Este microorganismo tiene la característica de presentar un número variado de reservorios, que pueden actuar en un momento determinado como transmisores de *P. aeruginosa* y favorecen la colonización de los pacientes hospitalizados por daño térmico (3).

Además de los agentes bacterianos que afectan a estos pacientes, en últimas fechas se ha visto la participación de virus y hongos oportunistas: *Candida*

albicans, *Aspergillus* sp., *Mucor* sp., *Rhizopus* sp., etc. (12,19, 40).

Las características de los agentes bacterianos aislados en el paciente quemado, son las siguientes:

Streptococcus.

Los *Streptococcus* pertenecen a la familia Streptococaceae, son microorganismos esféricos, con una disposición característica en forma de cadena ampliamente distribuidos en la naturaleza. Los estudios epidemiológicos de Rammelkamp y cols. han demostrado que los *Streptococcus* del grupo A se encuentran en el aire y en el polvo. Son menos infecciosos que los que se localizan en las secreciones húmedas procedentes del aparato respiratorio (2, 7).

La incidencia de infecciones estreptocócicas varía ampliamente en cada área geográfica, y parece hallarse en relación con el clima. Las enfermedades estreptocócicas son especialmente frecuentes en zonas frías y secas, produciéndose principalmente en invierno y en primavera (7).

A la infección por *Streptococcus* se asocian una diversidad de procesos patológicos. Influyen grandemente en el cuadro clínico de la enfermedad, las propiedades biológicas del organismo infectante, la naturaleza de la respuesta del huésped, así como la puerta de entrada de la infección (15).

En 1933 Aldrich reportó que todas las quemaduras graves del Hospital John Hopkins, fueron colonizadas con *Streptococcus* durante los primeros días. En 1935, Cruickshank notó que dos tercera partes de los accidentes en Glasgow, tuvieron *Streptococcus* hemolíticos en las heridas después de 6 días de la admisión y en 1941 en la misma institución se presentó una incidencia de 83% de *Streptococcus* hemolíticos adquiridos a pocos días de la admisión. En 1945 Co

lebrook y Lan notaron que el *Streptococcus* del grupo A fué eliminado con el uso de la penicilina (39).

En los años treinta antes del descubrimiento de la penicilina, los pacientes que eran afectados en más del 30% de la superficie corporal por quemaduras tenian un mal pronóstico. En estos años, las infecciones por *Streptococcus* fueron causa de muerte. El porcentaje de portadores de *Streptococcus* del grupo A se hallaba por debajo del 10%. Sin embargo, inmediatamente antes de una epidemia, este porcentaje se elevaba considerablemente. La infección se transmite del aparato respiratorio de un individuo a otro. Con la introducción de la penicilina en 1941, las infecciones estreptocócicas fueron controladas pero nuevos patógenos emergieron (2, 7).

Staphylococcus.

Los *Staphylococcus* son cocos Gram (+), inmóviles, no forman esporas, se desarrollan a 37°C. Las colonias en medios sólidos son redondas y lisas, elevadas, brillantes y forman diversos pigmentos a temperatura ambiente. *Staphylococcus*, son miembros de la familia Micrococaceae, habitantes comunes de la piel, mucosas, aparato respiratorio y digestivo del humano, también se le encuentra con regularidad en el aire y en los lugares habitados por el hombre (6).

La patogenicidad del *Staphylococcus*, es la resultante de los factores y toxinas extracelulares producidas por algunas cepas, aunado a las propiedades invasivas de la bacteria como sucede con *Staphylococcus aureus*, que tiende a ser hemolítico, produce coagulasa y pigmento amarillo y fermenta el manitol. *Staphylococcus epidermidis* tiende a no ser hemolítico, coagulasa negativo y no

fermenta el manitol (7).

Staphylococcus aureus y algunas bacterias Gram negativas han venido predominando como causa de la infección en las heridas por quemaduras, a partir de 1943; Meleney reportó estudios bacteriológicos tempranos de 347 quemados, asociados con heridas de guerra durante la segunda Guerra Mundial. En los cincuenta, *S. aureus* emerge como organismo predominante y en el estudio de Moncrief y Teplitz, *S. aureus* fué recobrado de la sangre en un 75% de los pacientes que murieron de septicemia en 1954 (39).

Enterobacterias (Cuadro 1).

La familia Enterobacteriaceae compuesta de bacilos Gram negativos capaces de crecer en condiciones aerobias y anaerobias. Estos microorganismos se encuentran normalmente formando parte de la flora del intestino de los vertebrados; aunque algunos de sus géneros son saprófitos o parasitan a ciertas plantas. Estos bacilos Gram negativos no forman esporas, son de pequeño tamaño (de 2 a 3 μ por 0.4 a 0.6 μ). Los géneros *Shigella* y *Klebsiella* son microorganismos inmóviles que carecen de flagelo; todos los demás poseen flagelos peritricos aunque aparecen con cierta frecuencia variantes inmóviles (4, 6, 7).

La clasificación en géneros y especies se basa en una serie de características bioquímicas y a la determinación de su estructura antigénica. Las cepas de *Salmonella*, *Shigella*, *Escherichia*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Proteus* poseen otras estructuras de superficie conocidas como fimbrias o pili (4, 7).

Escherichia coli.

E. coli es la especie de la familia Enterobacteriaceae que predomina en el intestino grueso, su presencia en el agua, indica generalmente la existencia de contaminación fecal. Infecta con frecuencia pequeñas heridas que se contaminan con orina y heces. *E. coli*, es el microorganismo más frecuentemente detectado en los procesos sépticos por Gram (-), que dan lugar a bacteremia y a choque grave, parecido al que se produce por inyecciones intravenosas de endotoxina en animales de laboratorio (7, 15).

Klebsiella, *Enterobacter* y *Serratia*, están íntimamente relacionadas. Estos microorganismos producen infecciones pulmonares y urinarias graves en pacientes hospitalizados y siguen a *E. coli* como causa de bacteremias por Gram (-) (7, 15). *Klebsiella* es un germen patógeno, que habitualmente produce enfermedades graves, *Klebsiella pneumoniae* es un microorganismo capsulado; es patógeno importante para la especie humana. *Serratia* es generalmente un microorganismo patógeno secundario móvil. Ha sido considerado durante mucho tiempo como un saprófito inofensivo. Sin embargo, desde el año 1960, estos microorganismos han sido aislados con frecuencia creciente en la especie humana, probablemente debido a un aumento de las infecciones hospitalarias en pacientes comprometidos (7, 15). En general se considera a *Serratia* como oportunista.

Enterobacter.

Se encuentra en el suelo, en los productos lácteos, en el agua, en las cloacas y en el conducto intestinal del hombre y de otros animales. Generalmente estos microorganismos son considerados como patógenos "secundarios", es

decir, que dan lugar a una superinfección de una infección primaria previa o como microorganismos oportunistas (7, 15).

Citrobacter.

La mayoría de las cepas que componen este grupo producen ácido sulfúrico y fermentan la lactosa, aunque generalmente de forma retardada. El grupo *Citrobacter* rara vez se halla en las heces normales; estos microorganismos -- han sido identificados en infecciones del tracto urinario y en diversos procesos de tipo séptico (7).

Proteus.

Estos microorganismos se encuentran con frecuencia en el suelo, en las cloacas y en el estiércol, en las heces humanas, especialmente en individuos sometidos a tratamiento con antibióticos o con procesos diarreicos por otros microorganismos. El género *Proteus* produce con frecuencia, infecciones del tracto urinario e intestinal (7, 15).

Pseudomonas.

El género *Pseudomonas* comprende bacilos Gram (-), pertenecen a la familia Pseudomonadaceae, son móviles, productores de pigmento hidrosoluble que difunden a través del medio. Entre los pigmentos producidos por *P. aeruginosa* están la piocianina, una sustancia azul, soluble en agua y en cloroformo, con actividad antimicrobiana. Estas bacterias se encuentran ampliamente distribuidas en el suelo, en el agua, en aguas negras, y en el aire, se presenta en porcentajes pequeños en la flora intestinal normal (7, 11).

Las especies de este género raramente causan infecciones en pacientes inmunológicamente normales, pero pueden invadir y ser altamente virulentos

en pacientes quemados e inmunodeprimidos. En las heridas por quemaduras se desarrollan en un período de 2 a 3 días y participan en infecciones mixtas (15).

Datos colectados por la National Nosocomial Infections Study (enero 1970 a agosto de 1973) revelaron que *P. aeruginosa* fué el organismo predominante de los cultivos de heridas por quemaduras.

TRATAMIENTO.

La infección fué y es el principal problema en el tratamiento de las quemaduras. Ya desde la época de Hipócrates las heridas por quemaduras se trataban con apósitos empapados en vinagre caliente para aliviar el dolor causado por el daño térmico (27, 33). Posteriormente, en 1887 se empleó una gran variedad de pomadas y diversas clases de apósitos y vendajes para tratarlas, en este año W.P. Copeland de Eufala Alabama, E.U.A. comunicó el tratamiento de dos pacientes a quienes dejó las quemaduras al descubierto y en contacto con el aire, los cuales se beneficiaron notablemente (31, 33).

La utilización correcta del método expuesto fué propuesto en 1944 por Wallace de Edimburgo, después de haberlo utilizado en una serie de quemaduras de segundo grado; Paulaski, en Estados Unidos lo empleó inmediatamente después en lesiones más profundas, pero fué Blocker en el Departamento de Cirugía Plástica de la Universidad de Texas, quien llevó a cabo su valoración en una larga serie de quemaduras de todos tipos, comparando todos sus resultados con series iguales de enfermos tratados con el método de vendajes compresivos. Las contribuciones más importantes en relación con el método expuesto han sido publicadas por Blocker (27, 36).

Uno de los estímulos en la investigación sobre el paciente quemado ha sido un incendio ocurrido en Coconut Grove (Boston, 1942) (33).

Con la participación de los antimicrobianos de amplio y mediano espectro y la mayor supervivencia de pacientes que presentan una disminución de sus respuestas inmunitarias se ha dado lugar a que los microorganismos no patógenos se encuentran con una frecuencia cada vez más elevada como agentes que dan lugar a infecciones por organismos oportunistas que dificultan aún más el tratamiento (7, 10).

JUSTIFICACION DEL TRABAJO

Debido a la presencia de microorganismos multirresistentes, el índice de letalidad no es diferente con respecto al pasado, ya que el primer problema de Salud Pública que confronta el mundo se relaciona con las infecciones intrahospitalarias que son una causa frecuente de morbilidad y mortalidad.

México al igual que países de otras latitudes, presenta iguales problemas al emplear los mismos agentes antimicrobianos de manera irracional, lo que ha propiciado la selección de variantes resistentes a la mayoría de los antimicrobianos de uso común (2, 30).

La infección es uno de los mayores problemas en el tratamiento de quemaduras extensas y provocada por las condiciones del ambiente, que actúa sobre la zona, donde hay pérdida de la piel (que en condiciones normales, constituye una barrera de defensa mecánica), y propicia una colonización e invasión activa, la cual provoca septicemia y muerte del paciente hospitalizado (28).

En décadas anteriores *Streptococcus* y *Staphylococcus* constituyen la principal causa de infección en pacientes quemados y hospitalizados, sin embargo, como consecuencia de una serie de variantes generadas por el uso de diferentes antimicrobianos, así como por las condiciones ambientales tanto intrahospitalarias como extrahospitalarias, es de esperarse cambios en la flora microbiana (18,28).

En base a lo anterior este trabajo pretende determinar que bacterias son las causantes de infecciones en pacientes quemados y hospitalizados en la actualidad.

OBJETIVOS.

Aislamiento e identificación bioquímica de las bacterias aisladas de pacientes quemados.

Determinación de la secuencia de colonización del paciente quemado.

Determinación de sensibilidad a agentes antimicrobianos.

A) Determinación de la concentración mínima inhibitoria.

B) Determinación del grado de multirresistencia.

MATERIAL Y METODO

Se tomaron muestras a 59 pacientes del Hospital Dr. Rubén Leñero. México D.F., que presentaron quemaduras de 2º y 3º grados.

Con un hisopo impregnado de solución salina se limpió el área lesionada (miembros inferiores, superiores, cara, etc.). Con otro hisopo seco y estéril se tomaron las muestras requeridas y se colocaron en tubos de ensaye que contenían 1 ml de caldo nutritivo, las muestras fueron trasladadas al laboratorio; cada una de éstas se sembraron en cuatro medios diferentes: Agar MacConkey, Agar Shigella-Salmonella, Agar Staphylococcus-110 y Agar Sangre, se incubaron de 18 a 24 hrs de 30°C a 35°C en una estufa de incubación. Una vez transcurrido este tiempo, se observaron las características morfológicas de las colonias bacterianas que se desarrollaron.

Se procedió a hacer tinción de Gram, tomando colonias aisladas de los medios antes mencionados y se observaron al microscopio óptico. Con asa estéril se escogieron colonias de los cuatro medios seleccionadas de acuerdo a los resultados de la tinción de Gram y morfología colonial desarrollada en los medios selectivos usados y se hicieron pruebas bioquímicas (Cuadro 2).

Las cepas aisladas e identificadas bioquímicamente fueron sometidas a determinación de sensibilidad a 13 antimicrobianos.

Se utilizó el método de doble dilución seriada en placa con agar Muller Hinton a un pH de 7.3. Las soluciones de antibiótico fueron preparadas el día del estudio, con el empleo de agua destilada. Las diluciones seriadas empleadas para los antimicrobianos fueron de 0.125, 0.25, 0.33, 1.0, 2.0, 2.66,

8.0, 16, 21.33, 32, 64, 128 y 256 mcg/ml. La inoculación se realizó con un replicador de Steers. El tamaño del inóculo fué de 10^4 unidades formadoras de colonias, empleando un MacFarland de 0.5%. El inóculo fué preparado a partir de 5 ml de caldo Muller-Hinton, incubados toda la noche a 35°C. En cada placa se probaron 32 cepas. La concentración mínima inhibitoria (CMI) fué determinada en Agar Muller Hinton, después de 18 horas de incubación a 37°C y fué definida como la concentración más pequeña de antimicrobiano que no presenta turbidez visible.

La concentración mínima inhibitoria requerida para inhibir el 50% y 90% de las muestras (CMI₅₀, CMI₉₀ respectivamente) determinó el porciento de inhibición acumulativa a varias concentraciones de cada uno de los agentes antimicrobianos probados. El valor de corte en microgramos por mililitro ($\mu\text{g}/\text{ml}$) para considerar a una cepa como sensible o resistente se estableció de acuerdo con los niveles promedios que alcanza el antimicrobiano en el líquido corporal (14).

Las cepas control empleadas en el presente trabajo fueron: *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853 y *Staphylococcus aureus* ATCC 25293 proporcionados por los Laboratorios Abbott de México, cuya sensibilidad se encontró dentro de los límites esperados (19, 20).

MATERIAL.

Material humano:

14 pacientes del sexo femenino, con edades de 4 a 82 años y 45 pacientes del sexo masculino con edades de 11 a 64 años.

Medios utilizados:

- 1.- Medios de transporte: Caldo nutritivo Difco (655372).
- 2.- Medios de aislamiento: (9, 54, 55).
 - Agar Mac Conkey (Merck) (5465)
 - Base de Agar Sangre (Bioxón) (40132)
 - Agar S-S (Difco) (0074.01)
 - Agar Baird Parker (Merck) (00601)
- 3.- Medios utilizados para la identificación Bioquímica (9, 54, 55).
 - Agar Kligler (Agar hierro con dos azúcares) (Merck) (3913)
 - Base de caldo rojo de fenol (Bioxón) (218-1)
 - Base descarboxilasa de Moeller deshidratada (Difco) (186811)
 - Gelatina nutritiva (Merck) (4069)
 - Caldo de infusión cerebro-corazón deshidratado (Difco) (5902)
 - Medio de Agar Citrato Simmons (Merck) (2501)
 - Medio de Cultivo SIM (Merck) (5470)
 - Agar Nitrato (Difco) (670142)
 - Caldo nutritivo (Difco) (655372)
 - Voges/Proskauer, rojo de Metilo (Merck)
- 4.- Medios para determinar la sensibilidad a los antimicrobianos (20).
 - Caldo de Muller-Hinton (BBL) (11443)
 - Agar Muller-Hinton (BBL) (11438)
- 5.- Medios para la conservación de cepas.
 - Peptona al 2% (Merck) (7214)
 - Agar-Agar al 1.5% (Merck) (1614)

6.- Adiciones (20).

- Carbohidratos (57) se agregaron de forma individual; Arginina (Difco) (558221), Lisina (Merck) (5700) y Ornitina (Difco) (559233) a una concentración del 1% para la base de Moeller.

Antimicrobianos (21).

- 1.- Acido Nalidixico (Sigma Chem. Co.).
- 2.- Ampicilina (Wyeth-Vales).
- 3.- Carbenicilina disódica (Sanfer).
- 4.- Cefsulodin sódico (Abbott).
- 5.- Cloranfenicol (Merck).
- 6.- Estreptomocina (Lakeside).
- 7.- Gentamicina (Sigma).
- 8.- Nitrofurantoina (Lab. Kriya, S.A.).
- 9.- Rifampicina (Lepetit de México).
- 10.- Sulfametoxazol-Trimetoprim (Roche)
- 11.- Sulfato de Amikacina (Difco).
- 12.- Tetraciclina (Carlo Erba).
- 13.- Tobramicina (Eli Lilly)

Otros:

Mac Farland: Solución acuosa de Cloruro de Bario al 1% y solución de ácido sulfúrico al 1%.

Para preparar una solución al 0.5% se mezcla 0.5 ml de $BaCl_2 + 99.5$ ml de H_2SO_4 (20, 21).

RESULTADOS

Se estudio un total de 59 pacientes quemados e internados en el Hospital Dr. Rubén Leñero, México, D.F., los agentes causantes del daño térmico en los 59 pacientes fueron los siguientes: Fuego directo (44%), electricidad (20.3%), agua caliente (8.45%), se ignora la causa (27.11%). Se aislaron 225 cepas de las cuales se identificaron, por la técnica de Gram 133 cepas Gram (-) 59.1% y 92 cepas Gram (+) 40.8% (Cuadro 3).

Las 225 cepas se agruparon en tres familia: Micrococaceae 92 (40.8%), 75 correspondieron a la familia Enterobacteriaceae (33.3%) y 58 de la familia Pseudomonadaceae (25.7%) (Cuadro 4).

Géneros bacterianos.

Los resultados obtenidos de acuerdo al agrupamiento por género, correspondieron a un total de 92 cepas para *Staphylococcus* (40.8%), en segundo lugar - - *Pseudomonas*, con 58 (25.7%); en tercer lugar *Serratia* con 22 (9.7%); en cuarto lugar se encontró *Enterobacter* con 20 (8.8%); en quinto lugar se encontró *Escherichia* con 12 (5.3%) y *Proteus* con el mismo número; en séptimo lugar se encontró *Citrobacter* con 6 (2.6%); en octavo y último lugar se encontró *Klebsiella* - con 3 (1.3%) (Cuadro 5).

Especies bacterianas.

Los resultados que se obtuvieron de acuerdo, al agrupamiento de las bacterias por especie son los reportados en el Cuadro N° 6, en donde se encuentran dentro de los tres primeros lugares a: *S. aureus* (31.1%), *P. aeruginosa* (18.2%) y *S. albus* (9.8%).

Secuencia de colonización.

Durante el muestreo bacteriológico a fin de determinar la secuencia de colonización, se observó que la familia Micrococaceae alcanza su máxima frecuencia como promedio al quinto día posterior al ingreso, sin embargo, su frecuencia desciende inmediatamente después, ya que para el décimo día sólo encontramos 14.6%. A partir del 25º al 30º día se mantiene estable con una frecuencia de 2.6% y después del 30º día empieza a descender hasta desaparecer el 65º día (Gráfica 1).

La familia Pseudomonadaceae alcanzó su máxima frecuencia el 5º día, al igual que las Enterobacterias con un porcentaje de 32.7% y a partir de este día, empieza a descender su frecuencia y en el 20º día apareció con un porcentaje de 6.8% para reaparecer con un porcentaje mayor al anterior (13.7%) al día 25º. El día 40º desaparece, pero vuelve a presentarse al 60º día con un porcentaje de 1.7% para desaparecer definitivamente en el 65º día.

Determinación de sensibilidad a antimicrobianos.

Se determinó la sensibilidad a 117 cepas correspondientes a las familias: Enterobacteriaceae, Pseudomonadaceae y Micrococaceae a 13 agentes Antimicrobianos.

De la familia Micrococaceae y Pseudomonadaceae se probaron 41 cepas de cada una, y 35 cepas de la familia Enterobacteriaceae. Todas las cepas fueron probadas con Ampicilina, Acido Nalidixico, Sulfato de Amikacina, Carbenicilina, Cefsulodin Sódico, Trimetoprim Sulfametoxazol, Gentamicina, Estreptomina, Rifampicina, Tetraciclina, Tobramicina y Nitrofurantofna.

Rango de actividad.

Estos fueron variables para las tres familias estudiadas y para cada uno de los antimicrobianos empleados, como se puede observar.

Concentración mínima inhibitoria CMI₅₀ y CMI₉₀.

- Ampicilina: La CMI₅₀ para Micrococaceae fué de 128 mcg/ml y la CMI₉₀ fué de 256 mcg/ml. La CMI₅₀ para las familias Pseudomonadaceae y Enterobacteriaceae fué de 256 mcg/ml y la CMI₉₀ fué de 256 mcg/ml.
- Acido Nalidixico: La CMI₅₀ para la familia Micrococaceae y Enterobacteriaceae fué de 128 mcg/ml y la CMI₉₀ fué de 256 mcg/ml. Para la familia Pseudomonadaceae la CMI₅₀ fué de 32 mcg/ml y la CMI₉₀ fué de 128 mcg/ml.
- Sulfato de Amikacina: La CMI₅₀ para las familias Enterobacteriaceae y Micrococaceae fué de 2.66 mcg/ml y la CMI₉₀ para la familia Enterobacteriaceae fué de 21.33 mcg/ml, la CMI₉₀ para la familia Micrococaceae fué de 32 mcg/ml. La CMI₅₀ para la familia Pseudomonadaceae fué de 2.0 mcg/ml y la CMI₉₀ fué de 2.66 mcg/ml.
- Trimetoprim/Sulfametoxazol: La CMI₅₀ para la familia Pseudomonadaceae fué de 64 mcg/ml y la CMI₉₀ fué de 256 mcg/ml. La CMI₅₀ para las familias Enterobacteriaceae y Micrococaceae fué de 128 mcg/ml y la CMI₉₀ fué de 256 mcg/ml.
- Carbenicilina Disódica: La CMI₅₀ para la familia Micrococaceae fué de 16 mcg/ml y la CMI₉₀ fué de 128 mcg/ml. La CMI₅₀ para las familias Enterobacteriaceae y Pseudomonadaceae fué de 128 mcg/ml y la CMI₉₀ fué de 256 mcg/ml.

- Cefsulodin Disódico: La CMI_{50} para la familia Micrococaceae fué de 8 mcg/ml y la CMI_{90} fué de 64 mcg/ml. La CMI_{50} para Enterobacteriaceae fué de 128 -- mcg/ml, la CMI_{50} de Pseudomonadaceae fué de 64 mcg/ml y la CMI_{90} para las fa milias Pseudomonadaceae y Enterobacteriaceae fué de 256 mcg/ml.
- Cloranfenicol: La CMI_{50} para Micrococaceae fué de 64 mcg/ml y la CMI_{90} fué de 128 mcg/ml. La CMI_{50} para las familias Pseudomonadaceae y Enterobacteria ceae fué de 128 mcg/ml y la CMI_{90} fué de 256 mcg/ml para las dos familias.
- Estreptomyciná: La CMI_{50} para la familia Micrococacea fué de 2.66 mcg/ml y la CMI_{90} fué de 128 mcg/ml, la CMI_{50} para Enterobacteriaceae fué de 32 mcg/ml y la CMI_{90} fué de 256 mcg/ml. La CMI_{50} para Pseudomonadaceae fué de 128 - - mcg/ml y la CMI_{90} fué de 256 mcg/ml.
- Gentamicina: La CMI_{50} para la familia Micrococaceae fué de 21.33 mcg/ml y la CMI_{90} fué de 32 mcg/ml, la CMI_{50} para Enterobacteriaceae fué de 16 mcg/ml y la CMI_{90} fué de 32 mcg/ml, la CMI_{50} para la familia Pseudomonadaceae fué de 21.33 mcg/ml y la CMI_{90} fué de 128 mcg/ml.
- Rifampicina: La CMI_{50} para la familia Micrococaceae fué de 0.33 mcg/ml y la CMI_{90} fué de 32 mcg/ml. La CMI_{50} de la familia Pseudomonadaceae fué de -- 16 mcg/ml y la CMI_{90} fué de 32 mcg/ml. La CMI_{50} para Enterobacteriaceae fué de 21.33 mcg/ml y la CMI_{90} fué de 32 mcg/ml.
- Tetraciclina: La CMI_{50} para la familia Micrococacea fué de 2.0 mcg/ml y la CMI_{90} fué de 32 mcg/ml. La CMI_{50} para las familias Pseudomonadaceae y Ente robacteriaceae fué de 21.33 mcg/ml y la CMI_{90} fué de 64 mcg /ml.

- Tobramicina: La CMI₅₀ para las familias Micrococaceae y Pseudomonadaceae fué de 8 mcg/ml y la CMI₉₀ fué de 32 mcg/ml. La CMI₅₀ para la familia Enterobacteriaceae fué de 16 mcg/ml y la CMI₉₀ fué de 64 mcg/ml.
- Nitrofurantoina: La CMI₅₀ para las tres familias fué de 256 mcg/ml y la CMI₉₀ fué de 250 mcg/ml (Cuadro 7).

Porcentaje de resistencia y sensibilidad a los agentes antimicrobianos (Cuadro 8).

Los resultados de resistencia y sensibilidad se basan en el nivel alcanzado en sangre en mcg/ml, para cada antimicrobiano (20, 21).

Las cepas que crecieron a la concentración del antibiótico determinado como valor de corte, se consideran resistentes.

Las familias Pseudomonadaceae y Enterobacteriaceae fueron resistentes en un 100%, a la Ampicilina, la familia Micrococaceae es resistente en un 92.6 %.

Acido Nalidixico.- La familia Pseudomonadaceae tiene un porcentaje de 92.6 % de resistencia, para Enterobacteriaceae fué de 71.4% y para la familia Micrococaceae se encontró al 56.0 % de resistencia.

Sulfato de Amikacina.- La familia Enterobacteriaceae presentó un 68.5 % de resistencia. Para la familia Micrococaceae se presentó 34.1 % y para Pseudomonadaceae el 4.8%.

Carbenicilina.- El grupo de las Enterobacteriaceae presentan 51.4 % de resistencia, Pseudomonadaceae 36.5 % de resistencia a este antimicrobiano y para la familia Micrococaceae encontró el 9.7 %.

Cefsulodin Sódico.- El grupo de las Enterobacteriaceae presentan 77.1 % de resistencia, las Pseudomonadaceae presentaron 60.9 % y para la familia Micro

cocaceae el 7.3 % de resistencia.

Cloranfenicol.- Las tres familias presentaron el 100% de resistencia a este antimicrobiano.

Trimetropim/Sulfametoxazol.- La familia Micrococaceae presentó 100% de resistencia, las Enterobacteriaceae presentaron 97.1 % y la familia Pseudomonadaceae un 92.6 %.

Gentamicina.- La familia Pseudomonadaceae presentó un 95.1 % de resistencia, la familia Micrococaceae presentó el 73.1 % y la familia Enterobacteriaceae presentó 68.5 %.

Estreptomycin.- La familia Pseudomonadaceae presentó el 100% de resistencia, Enterobacteriaceae 68.5 % y por último la familia Micrococaceae presentó un 24.3 % de resistencia.

Rifampicina.- La familia Enterobacteriaceae presentó un 82.8 % de resistencia, la familia Pseudomonadaceae 68.2 % y la familia Micrococaceae 24.3 % de resistencia.

Tetraciclina.- Las Enterobacteriaceae presentaron 65.7 % de resistencia, las Pseudomonadaceae 43.9 % y por último la familia Micrococaceae 31.7 % de resistencia.

Tobramicina.- La familia Pseudomonadaceae presentó un 63.4 % de resistencia, las Enterobacteriaceae 54.2 % y la familia Micrococaceae 53.6 % de resistencia.

Nitrofurantoina.- Las tres familias presentaron resistencia en un 100%.

DISCUSION

El problema del quemado no es sólo por la lesión en sí, sino, el hecho de generar a un paciente comprometido y por lo tanto, sujeto a factores biológicos que propician la colonización e infección de las quemaduras, este grupo de factores pueden tener un origen endógeno o exógeno cuya variación depende sobre todo de las medidas terapéuticas empleadas para su corrección.

Desde hace más de dos décadas las bacterias Gram (-) han predominado tanto en la colonización como en la infección del paciente quemado (2). En este estudio se observó, que más del 59% correspondieron a bacterias Gram (-), si tomamos en consideración el tratamiento que reciben éstos a base de derivados Beta-lactámicos como medidas profilácticas y terapéuticas contra *Streptococcus pyogenes* desde su ingreso, esto puede explicar el predominio ligero de bacterias - Gram (-).

Sin embargo, el análisis por familias bacterianas demuestran que más del 40%, corresponden a la familia Micrococaceae y sólo reuniendo las familias Enterobacteriaceae y Pseudomonadaceae, este grupo de bacterias Gram (-) fué superior a las Gram (+).

En años recientes, se ha referido a nivel mundial que los integrantes de la familia Enterobacteriaceae son los organismos predominantes. En este estudio, se encontró que éstas predominaron con un 33.3 % sobre Pseudomonadaceae (25.7 %), sin embargo, a nivel de género el más frecuentemente aislado fué *Staphylococcus* (40.8 %) lo cual, en cierta forma, es contrario a lo reportado por otros autores (2).

Entre las especies más frecuentemente aisladas, se encontró *Staphylococcus aureus* (31.0%), presentó resistencia a compuestos Beta-Lactámicos y que en - - cierta forma, su presencia y frecuencia pudiera estar justificada por su potencial genético.

La segunda especie más frecuentemente aislada (18.2%) fué *Pseudomonas aeru ginosa*, al igual que la anterior, puede ser portadora de material genético que codifica para resistencia a una gran variedad de agentes antimicrobianos y es - ampliamente conocido su potencial para elaborar exoenzimas involucradas en el mecanismo de patogenicidad.

En la secuencia de colonización del paciente quemado, ha sido referido, se inicia a partir del tercer al quinto día post-traumatismo (2), hecho que fué co rroborado en el presente trabajo, en donde las tres familias fueron aisladas a partir del quinto día, la más alta frecuencia de aislamiento en este período de tiempo estuvo representada por la familia Enterobacteriaceae (48%) y a su vez fué la que descendió más rápidamente a partir del 10^o día y para el día 25 su frecuencia fué menor del 5% de aislamiento.

La familia Pseudomonadaceae, alcanzó su máxima frecuencia de aislamiento (32%) en el 5^o día post-traumatismo y se encuentra con menor frecuencia (5%) a partir del día 35.

En tanto que la familia Micrococaceae alcanzó su máxima frecuencia de ais- lamiento a partir del día 15 (18%) y desciende lentamente pudiendo ser aislada cerca del día 60 con un porcentaje menor del 5%.

El aislamiento de este grupo de microorganismos de las heridas por quemadu ras, probablemente se deba a una constante colonización de la lesión, por micro

organismos que pueden ser de la propia flora que se encuentra en el tejido sano, vecino al sitio dañado o bien proveniente del aparato digestivo o de otros sitios del propio sujeto traumatizado.

No debemos olvidar, que estos pacientes comprometidos pueden presentar colonización e infección de sus quemaduras, a través del ambiente que les rodea - - (Fig. 1), ya que algunas especies bacterianas, por ejemplo: *P. aeruginosa* pueden ser localizadas en portadores sanos, personal médico, paramédico o pueden ser introducidas al área hospitalaria a través de factores ambientales, si tomamos en consideración que es una bacteria ubicua, ya que incluso puede encontrarse en recipientes que contengan agua, antisépticos, antimicrobianos o materiales de curación, lo cual facilitaría la llegada de este tipo de microorganismos a la zona afectada.

En el caso de enterobacterias, todas ellas se encuentran en el aparato digestivo de tal manera que la explicación de su localización en las quemaduras - pudiera ser el mal manejo de las excretas del paciente o su deficiente atención.

Para el género *Staphylococcus*, su origen puede ser la propia piel sana, - cercana al sitio de la quemadura o las vías respiratorias tanto del paciente quemado como el personal que lo rodea.

Es indudable, que la selección bacteriana que se realiza a través del uso indiscriminado de antimicrobianos a nivel clínico, es reflejado en los estudios *in vitro* que se realizan con cepas provenientes de pacientes, con períodos de tratamiento prolongado como sucedió en el caso del grupo de antimicrobianos Beta-Lactámicos (Ampicilina). Se requirió una CMI₅₀ de 256 mcg/ml para cepas de la familia Pseudomonadaceae y Enterobacteriaceae, en las cuales el porcentaje

de resistencia para ese agente, de acuerdo a los niveles sanguíneos alcanzados fué del 100%. La explicación de esto como se mencionó anteriormente, es el uso profiláctico indiscriminado que se da a los pacientes, para evitar las infecciones contra *Streptococcus pyogenes*.

Igual porcentaje de resistencia (100%) se encontró para la nitrofurantoina (Agente Quimioterapéutico). Para el Cloranfenicol, se encontró el 100% de resistencia en las tres familias, aún cuando el CMI_{50} para la familia Micrococaceae fué de 64 mcg/ml y para las otras dos familias el CMI_{50} fué de 128 mcg/ml. La explicación de este fenómeno de resistencia radica en la característica fenotípica de resistencia a Cloranfenicol por *P. aeruginosa*, que incluso se utiliza para su identificación.

Dentro de los AminoglucoSIDOS; Gentamicina es ampliamente utilizada en pacientes quemados e infectados por bacterias Gram negativas, las consecuencias de este uso, se reflejan en el alto porcentaje de resistencia para las tres familias estudiadas.

Otro AminoglucoSIDO utilizado en el presente trabajo fué Sulfato de Amikacina. Este no solamente fué el mejor AminoglucoSIDO, sino que de todos los antimicrobianos probados, es el que mejores resultados dió *in vitro*, ésto se debe a su empleo ocasional dado por su alto costo.

Es sorprendente encontrar a tetraciclina como uno de los mejores antimicrobianos probados en este estudio, si tomamos en consideración que un alto porcentaje de resistencia se encuentra codificado por material extracromosomal -- (plásmidos), los cuales son portadores de factores de transferencia de la resistencia, que porta entre sus componentes a marcadores de resistencia a tetraci--

clina. La baja resistencia de la familia Pseudomonadaceae y Micrococaceae pudiera estar dada por la carencia de selección selectiva sobre estos microorganismos ya que es rara el empleo de tetraciclina en el paciente quemado. Con respecto a los pobres resultados obtenidos con el resto de los antimicrobianos utilizados su uso indiscriminado explica los resultados obtenidos (18).

CONCLUSIONES

De los 59 pacientes muestreados se aislaron 225 cepas que correspondieron a 3 familias bacterianas, de estas familias la que se encontró con mayor frecuencia fué la Micrococaceae (40.8 %) y la de menor frecuencia fué Pseudomonadaceae (25.7 %).

De los 8 géneros identificados se encontró que *Staphylococcus* (40.8 %) fué el más frecuentemente aislado, en segundo lugar *Staphylococcus aureus* se presentó en un (31.1 %) y en tercer lugar *Pseudomonas aeruginosa* con (18.2 %) y el género de menor frecuencia fué *Klebsiella* (1.3 %).

En cuanto a la secuencia de colonización la familia Enterobacteriaceae alcanzó su máxima frecuencia post-traumatismo al 5º día y cayó su frecuencia bruscamente hasta desaparecer al 65 día. La familia Micrococaceae alcanzó su máxima frecuencia al 15º día y se mantiene casi estable sin caídas bruscas, hasta desaparecer al 60º día.

Los rangos de actividad más altos fueron observados para Ampicilina y Nitrofurantoina y en cuanto a porcentajes de resistencia fué observado que la Ampicilina, el Cloranfenicol, Nitrofurantoina, Trimetoprim/Sulfametazaxol presentaron un 100% de resistencia para las tres familias. Como resultado de las medidas terapéuticas y preventivas a las que se somete dicho paciente a nivel hospitalario, lo que genera una selección de variantes resistentes a un alto porcentaje de antimicrobianos.

SUGERENCIAS

- Impulsar investigaciones más reales y confiables sobre los procesos infecciosos que se generan en el paciente quemado.
- Realizar estudios y análisis sobre el manejo de agentes antimicrobianos en el paciente quemado.
- Realizar estudios sobre las causas más frecuentes de quemaduras.
- Se sugiere hacer una determinación de las pérdidas económicas ocasionadas por este tipo de accidentes.

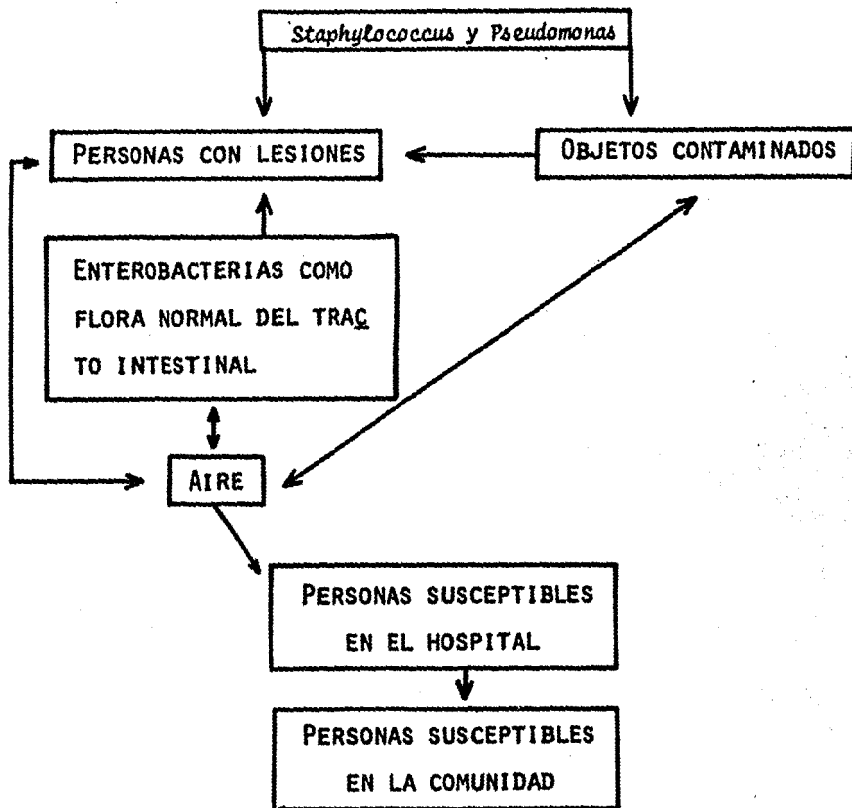


FIGURA 1.- TRANSMISION DE *Staphylococcus*, *Pseudomonas* y ENTEROBACTERIAS EN EL HOSPITAL Y EN LA COMUNIDAD.

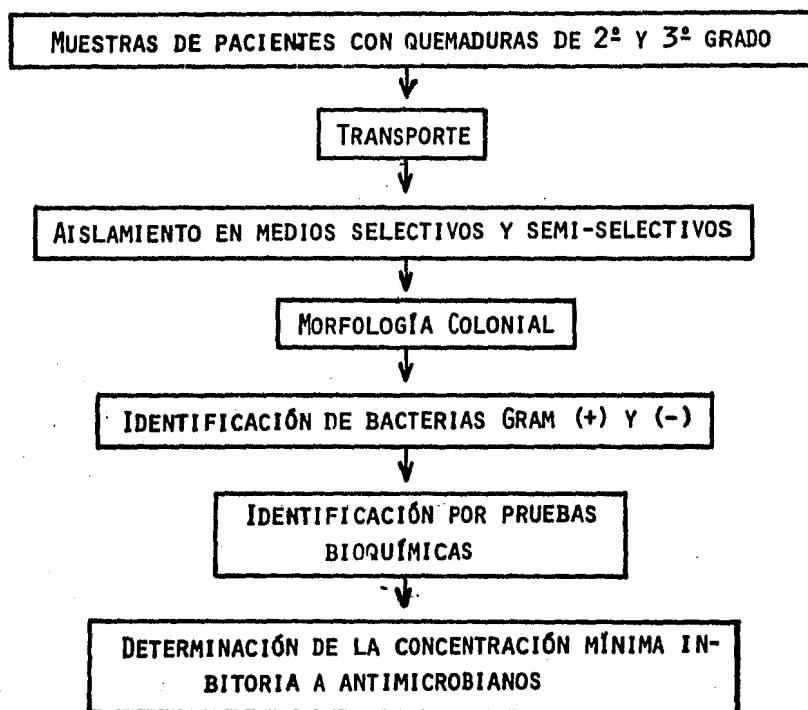


FIGURA 2.- DIAGRAMA DE FLUJO DE LA METODOLOGIA.

CUADRO 1. CLASIFICACION DE ENTEROBACTERIAS PROPUESTA POR EL CENTER FOR DISEASE CONTROL (3).

TRIBU	GENERO	ESPECIE	CAMBIOS	ADICIONES
I.	Escherichieae	<i>Escherichia</i>	<i>coli</i>	
		<i>Shigella</i>	<i>dysenteriae</i> <i>flexneri</i> <i>boydii</i> <i>sonnei</i>	
II.	Edwardsielleae	<i>Edwardsiella</i>	<i>tarda</i>	
III.	Salmonelleae	<i>Salmonella</i>	<i>choleraesuis</i> <i>typhi</i> <i>enteritidis</i>	
		<i>Arizona</i>	<i>hinsshawii</i>	
		<i>Citrobacter</i>	<i>freundii</i> <i>diversus</i>	<i>C. amalonaticus</i>
IV.	Klebsielleae	<i>Klebsiella</i>	<i>pneumoniae</i> <i>ozaenae</i> <i>rhinoscleromatis</i>	<i>K. oxytoca</i>
		<i>Enterobacter</i>	<i>aerogenes</i> <i>cloacae</i> <i>agglomerans</i> <i>hafniae</i>	<i>E. sakazakii</i> <i>E. gergoviae</i>
		<i>Serratia</i>	<i>marcescens</i> <i>licuefaciens</i> <i>rubidae</i>	<i>Hafnia alvei</i>
		<i>Proteus</i>	<i>mirabilis</i> <i>vulgaris</i> <i>rettgeri</i> (biogrupo 1-4)	<i>Providencia rettgeri</i> <i>Providencia stuartii</i> <i>Morganella morganii</i>
			(biogrupo 5)	<i>morganii</i>
V.	Proteeae	<i>Providencia</i>	<i>alkalifaciens</i> <i>stuartii</i>	
		<i>Yersinia</i>	<i>pestis</i> <i>pseudotuberculosis</i> <i>enterocolitica</i>	<i>Y. intermedia</i> <i>Y. frederiksenii</i> <i>Y. ruckeri</i>
VII.	Erwinia	<i>Erwinia</i> <i>Pectobacterium</i>		

CUADRO 2. AISLAMIENTO DE BACTERIAS EN CUATRO MEDIOS DIFERENTES Y A PARTIR DE ELLOS LA REALIZACION DE PRUEBAS BIOQUIMICAS.

BIOQUIMICAS	MAC-CONKEY	S-110-	S-S	AGAR-SANGRE
Simmons-Agar citrato (Merck)	X		X	X
Agar Kliger (Merck)	X		X	X
Gelatina nutritiva (Difco)	X	X		
Medio de SIM (Difco)	X		X	X
Glucosa OF cerrado	X			
Glucosa OF abierto	X			
Voges-Proskauer Rojo de Metilo (Merck)	X		X	X
BHI (42°C)	X			
Nitrato	X			
Plasma citratado		X		X
L-lisina descarboxilasa	X		X	
L-ornitina-descarboxilasa	X		X	
Manitol-Coagulación		X		
DNasa Agar		X		
L-arginina-deshidrolasa	X			

CUADRO 3.- BACTERIAS AISLADAS DE 59 PACIENTES QUEMADOS CLASIFICADAS DE ACUERSO A SU AFINIDAD POR LA TINCION DE GRAM.

TINCION DE GRAM	NUMERO	%
Gram positivas	92	40.88
Gram negativas	133	59.11

**CUADRO 4.- FAMILIAS BACTERIANAS AISLADAS EN 187 MUESTRAS DE 59
PACIENTES QUEMADOS DEL HOSPITAL "DR. RUBEN LENERO".**

FAMILIA	NUMERO	%
Micrococaceae	92	40.88
Enterobacteriaceae	75	33.33
Pseudomonadaceae	58	25.77

CUADRO 5.- GENEROS BACTERIANOS AISLADOS EN 187 MUESTRAS DE PACIENTES QUEMADOS DEL HOSPITAL "DR. RUBEN LENERO".

GENERO	NUMERO	%
<i>Staphylococcus</i>	92	40.88
<i>Pseudomonas</i>	58	25.77
<i>Serratia</i>	22	9.77
<i>Enterobacter</i>	20	8.88
<i>Escherichia</i>	12	5.33
<i>Proteus</i>	12	5.33
<i>Citrobacter</i>	6	2.66
<i>Klebsiella</i>	3	1.33

CUADRO 6.- ESPECIES BACTERIANAS AISLADAS MAS FRECUENTEMENTE EN 187 MUESTRAS EN PACIENTES QUEMADOS DEL HOSPITAL "DR. RUBEN LEÑERO".

GENERO Y ESPECIE	NUMERO	%
<i>Staphylococcus aureus</i>	70	31.11
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	41	18.22
<i>Staphylococcus albus</i>	22	9.77
<i>Pseudomonas</i> sp.	17	7.55
<i>Escherichia coli</i>	12	5.33
<i>Serratia licuefaciens</i>	12	5.33
<i>Enterobacter hafniae</i>	9	4.0
<i>Proteus mirabilis</i>	8	3.55
<i>Serratia rubidae</i>	8	3.55
<i>Enterobacter agglomerans</i>	7	3.11
<i>Citrobacter freundii</i>	5	2.22
<i>Enterobacter cloacae</i>	4	1.7
<i>Proteus vulgaris</i>	3	1.33
<i>Klebsiella</i> sp.	3	1.33
<i>Proteus morgani</i> (<i>Morganella morgani</i>)	1	0.44
<i>Citrobacter</i> sp.	1	0.44
<i>Serratia marscescens</i>	1	0.44
<i>Serratia</i> sp.	1	0.44

CUADRO 7.- ACTIVIDAD COMPARATIVA DE AGENTES ANTIMICROBIANOS SOBRE DIFERENTES FAMILIAS.

FAMILIA	ANTIBIOTICO	ACTIVIDAD mcg/ml		
		RANGO	CM ₅₀	CM ₉₀
Micrococaceae	Ampicilina	2.66-256	128	256
Pseudomonadaceae	Ampicilina	256	256	256
Enterobacteriaceae	Ampicilina	256	256	256
Micrococaceae	Ac. Nalidixico	0.25-256	128	256
Enterobacteriaceae	Ac. Nalidixico	2.66-256	128	256
Pseudomonadaceae	Ac. Nalidixico	8-256	32	256
Micrococaceae	Sulfato de Amikacina	0.125-256	2.66	32
Enterobacteriaceae	Sulfato de Amikacina	0.125-256	2.66	21.33
Pseudomonadaceae	Sulfato de Amikacina	1-256	2.0	2.66
Pseudomonadaceae	Trimetoprim/Sulfametoxazol	8-256	64	256
Enterobacteriaceae	Trimetoprim/Sulfametoxazol	8-256	128	256
Micrococaceae	Trimetoprim/Sulfametoxazol	64-256	128	256
Micrococaceae	Carbencilina Disódica	8-256	16	128
Enterobacteriaceae	Carbencilina Disódica	8-256	128	256
Pseudomonadaceae	Carbencilina Disódica	21.33-256	128	256
Micrococaceae	Cefsulodfn Disódico	2.66-256	8	64
Enterobacteriaceae	Cefsulodfn Disódico	2.66-256	128	256
Pseudomonadaceae	Cefsulodfn Disódico	2-256	64	256

cont. CUADRO 7.- ACTIVIDAD COMPARATIVA DE AGENTES ANTIMICROBIANOS SOBRE DIFERENTES FAMILIAS.

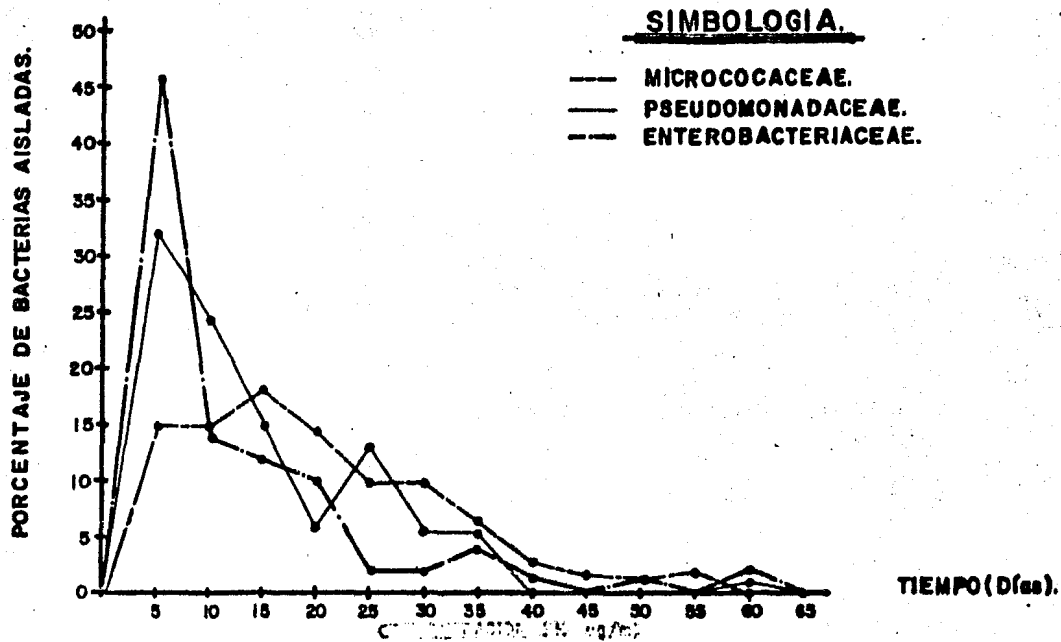
FAMILIA	ANTIBIOTICO	ACTIVIDAD mcg/ml		
		RANGO	CM _I ₅₀	CM _I ₉₀
Micrococaceae	Cloranfenicol	32-256	64	128
Enterobacteriaceae	Cloranfenicol	32-256	128	256
Pseudomonadaceae	Cloranfenicol	128-256	128	256
Micrococaceae	Estreptomcina	0.33-256	2.66	128
Enterobacteriaceae	Estreptomcina	0.33-256	32	256
Pseudomonadaceae	Estreptomcina	32-256	128	256
Micrococaceae	Gentamicina	0.125-64	21.33	32
Enterobacteriaceae	Gentamicina	0.25-256	16	32
Pseudomonadaceae	Gentamicina	2-256	21.33	128
Micrococaceae	Rifampicina	0.125-128	0.33	32
Pseudomonadaceae	Rifampicina	0.125-128	16	32
Enterobacteriaceae	Rifampicina	0.125-256	21.33	32
Micrococaceae	Tetraciclina	1-32	2	32
Enterobacteriaceae	Tetraciclina	1-256	21.33	64
Pseudomonadaceae	Tetraciclina	16-256	21.33	64
Micrococaceae	Tobramicina	0.125-64	8	32
Pseudomonadaceae	Tobramicina	0.33-256	8	32
Enterobacteriaceae	Tobramicina	0.25-256	16	64
Micrococaceae	Nitrofurantofna	256	256	256
Pseudomonadaceae	Nitrofurantofna	256	256	256
Enterobacteriaceae	Nitrofurantofna	256	256	256

CUADRO 8.- PORCENTAJE DE RESISTENCIA Y SENSIBILIDAD A LOS AGENTES ANTIMICROBIANOS.

ANTIMICROBIANOS	VALOR DE CORTE	FAMILIA	RESISTENCIA	SENSIBILIDAD	TOTAL
Ampicilina	+ 32 mcg/ml	Pseudomonadaceae	100	0	41
	+ 32 mcg/ml	Enterobacteriaceae	100	0	35
	+ 32 mcg/ml	Micrococaceae	92.68	7.31	41
Ac. Nalidixico	≤ 32	Pseudomonadaceae	92.68	7.31	41
	≤ 32	Enterobacteriaceae	71.42	28.57	35
	≤ 32	Micrococaceae	56.09	43.90	41
Sulfato de Amikacina	≤ 16	Enterobacteriaceae	68.57	31.42	35
	≤ 16	Micrococaceae	34.14	60.97	41
	≤ 16	Pseudomonadaceae	4.87	95.12	41
Carbencilina	≤ 250	Enterobacteriaceae	51.42	48.57	35
	≤ 250	Pseudomonadaceae	36.58	63.41	41
	≤ 250	Micrococaceae	9.75	90.24	41
Cefsulodín Sódico	100 mcg	Enterobacteriaceae	77.14	22.85	35
	100 mcg	Pseudomonadaceae	60.97	39.02	41
	100 mcg	Micrococaceae	7.31	92.68	41
Cloranfenicol	12 mcg	Enterobacteriaceae	100	0	35
	12 mcg	Micrococaceae	100	0	41
	12 mcg	Pseudomonadaceae	100	0	41
Trimetoprim Sulfametoxazol	32 mcg/ml	Micrococaceae	100	0	41
	32 mcg/ml	Enterobacteriaceae	97.14	2.85	35
	32 mcg/ml	Pseudomonadaceae	92.68	7.31	41
Gentamicina	1 a 8 mcg/ml	Pseudomonadaceae	95.12	4.8	41
	1 a 8 mcg/ml	Micrococaceae	73.17	26.82	41
	1 a 8 mcg/ml	Enterobacteriaceae	68.57	31.42	35
Estreptomina	25 mcg/ml	Pseudomonadaceae	100	0	41
	25 mcg/ml	Enterobacteriaceae	68.57	31.42	35
	25 mcg/ml	Micrococaceae	24.39	75.60	41

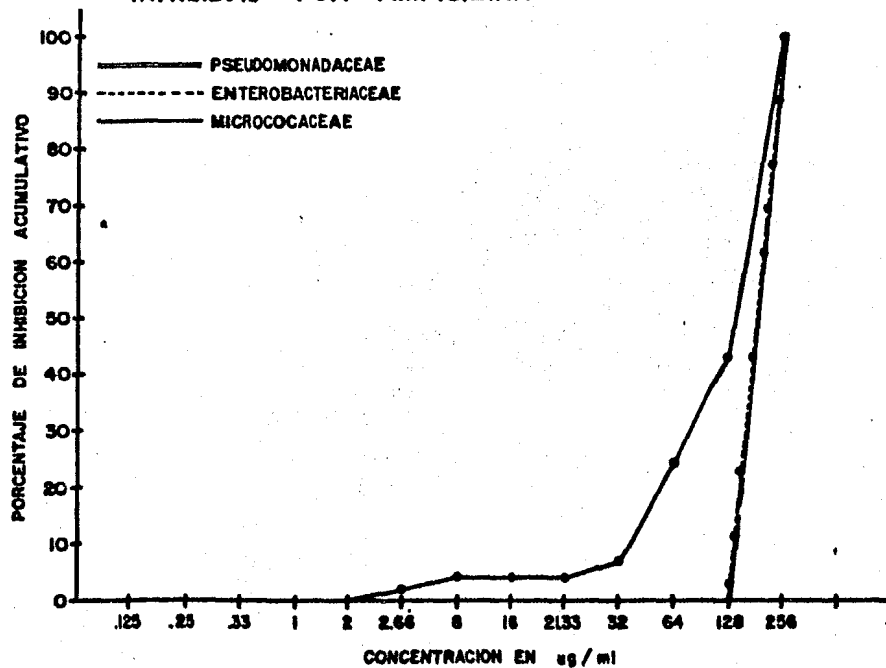
cont. CUADRO 8.- PORCENTAJE DE RESISTENCIA Y SENSIBILIDAD A LOS AGENTES ANTIMICROBIANOS.

ANTIMICROBIANOS	VALOR DE CORTE	FAMILIA	RESISTENCIA	SENSIBILIDAD	TOTAL
Rifampicina	10 mcg/ml	Enterobacteriaceae	82.85	17.14	35
	10 mcg/ml	Pseudomonadaceae	68.29	31.70	41
	10 mcg/ml	Micrococaceae	24.39	75.60	41
Tetraciclina	30 mcg/ml	Enterobacteriaceae	65.71	34.28	35
	30 mcg/ml	Pseudomonadaceae	43.90	56.09	41
	30 mcg/ml	Micrococaceae	31.70	68.29	41
Tobramicina	12 mcg/ml	Pseudomonadaceae	63.41	36.58	41
	12 mcg/ml	Enterobacteriaceae	54.28	47.71	35
	12 mcg/ml	Micrococaceae	53.65	46.34	41
Nitrofurantofna	≤ 100 mcg/ml	Pseudomonadaceae	100	0	41
	≤ 100 mcg/ml	Micrococaceae	100	0	41
	≤ 100 mcg/ml	Enterobacteriaceae	100	0	35

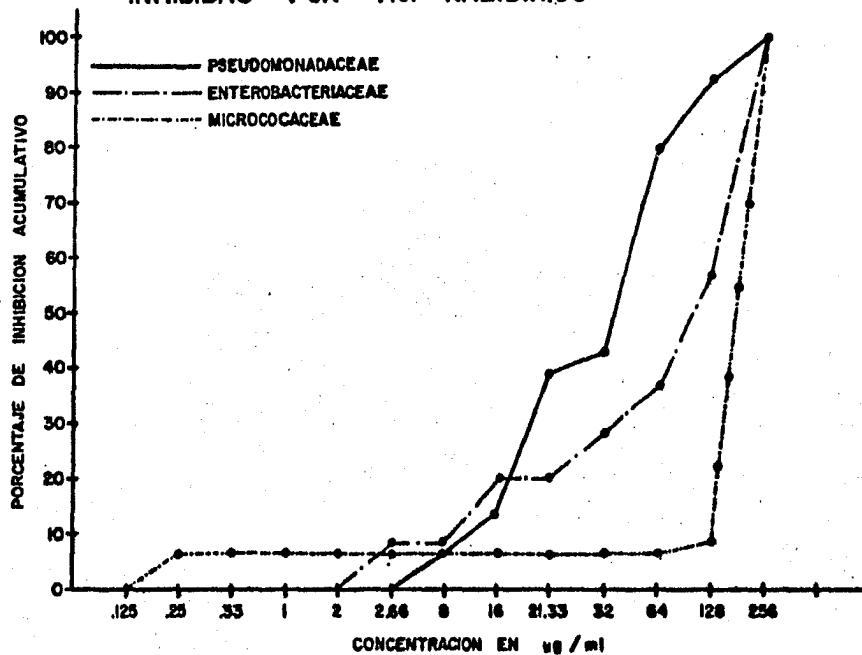


GRAFICA No 1.- Secuencia de Colonización del paciente quemado.

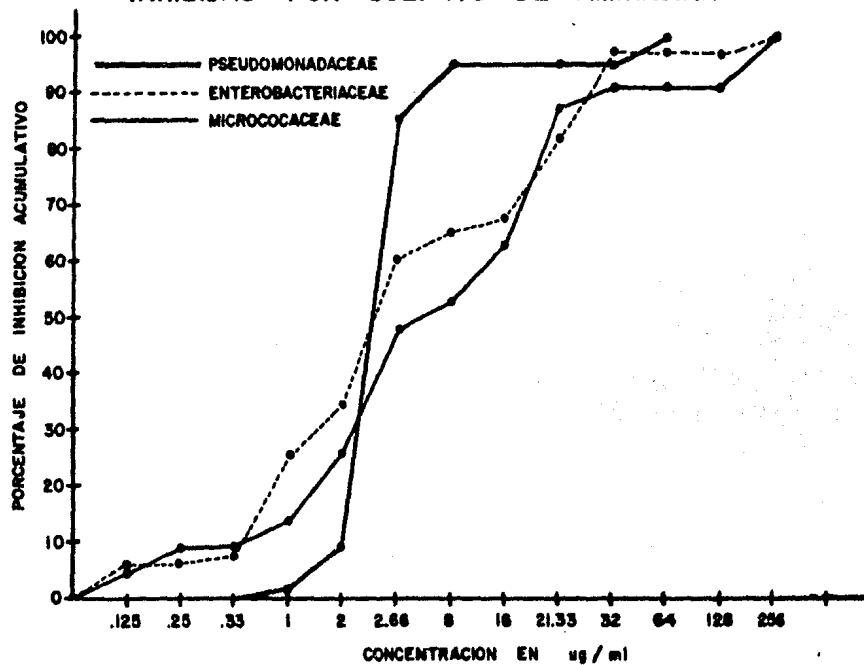
PORCENTAJE ACUMULATIVO DE 3 FAMILIAS BACTERIANAS *
INHIBIDAS POR AMPICILINA



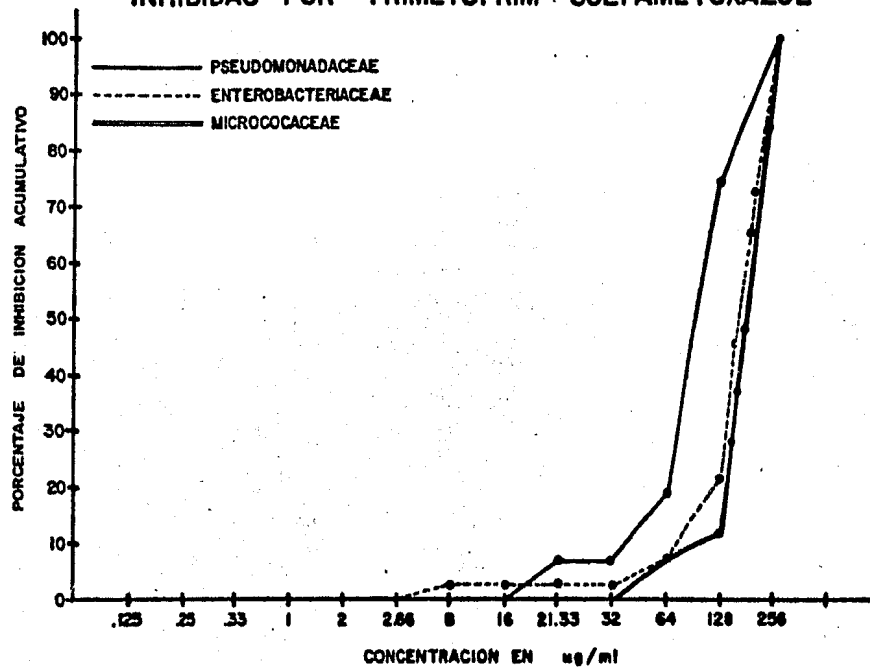
PORCENTAJE ACUMULATIVO DE 3 FAMILIAS BACTERIANAS
INHIBIDAS POR Ac. NALIDIXICO



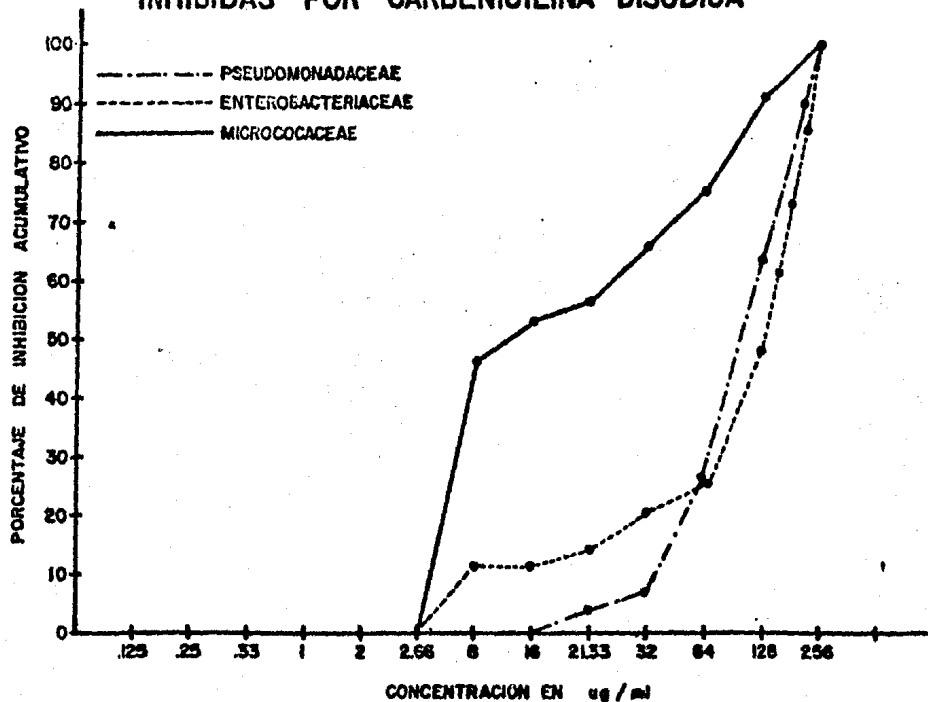
PORCENTAJE ACUMULATIVO DE 3 FAMILIAS BACTERIANAS
INHIBIDAS POR SULFATO DE AMIKACINA



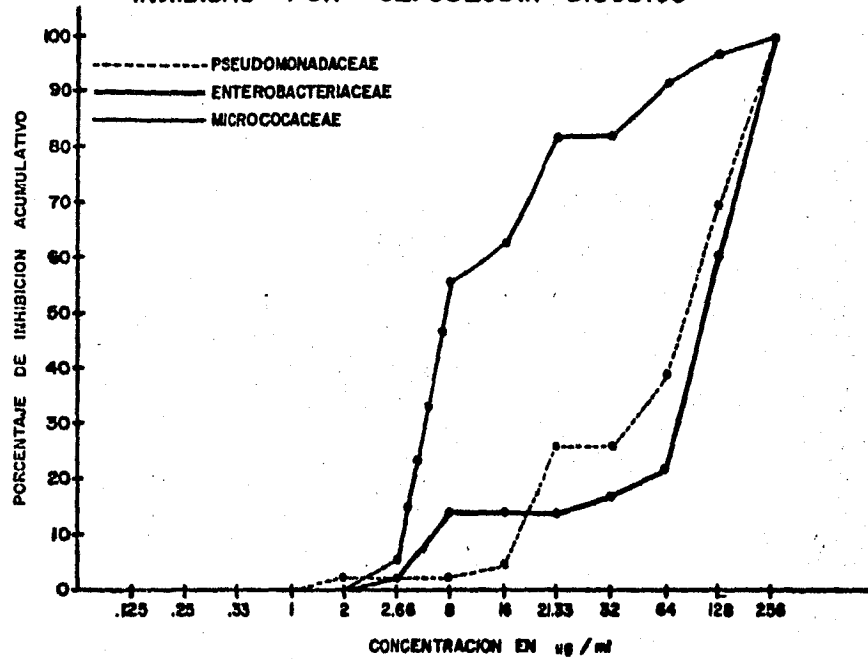
PORCENTAJE ACUMULATIVO DE 3 FAMILIAS BACTERIANAS
INHIBIDAS POR TRIMETOPRIM . SULFAMETOXAZOL *



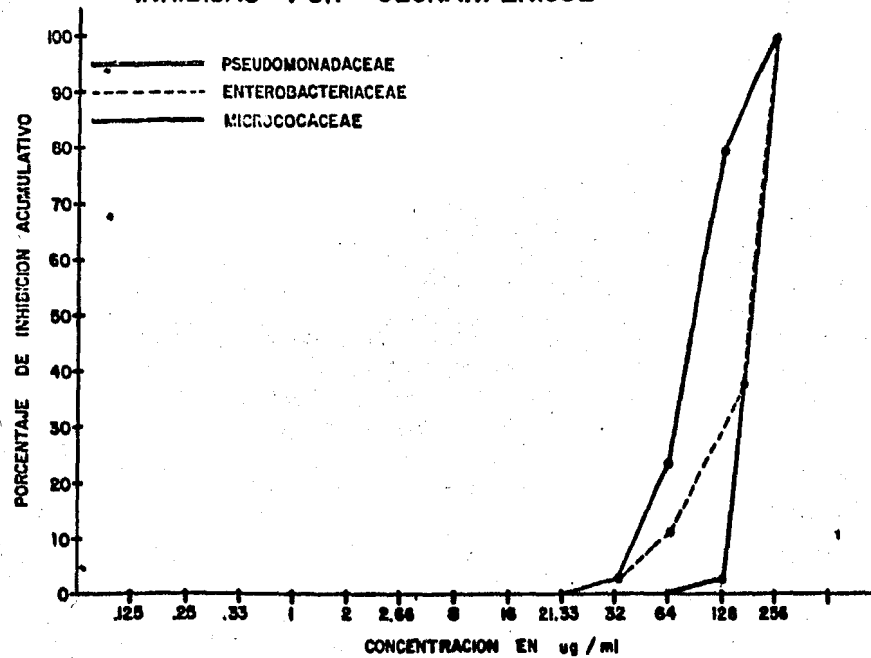
PORCENTAJE ACUMULATIVO DE 3 FAMILIAS BACTERIANAS
INHIBIDAS POR CARBENICILINA DISODICA *



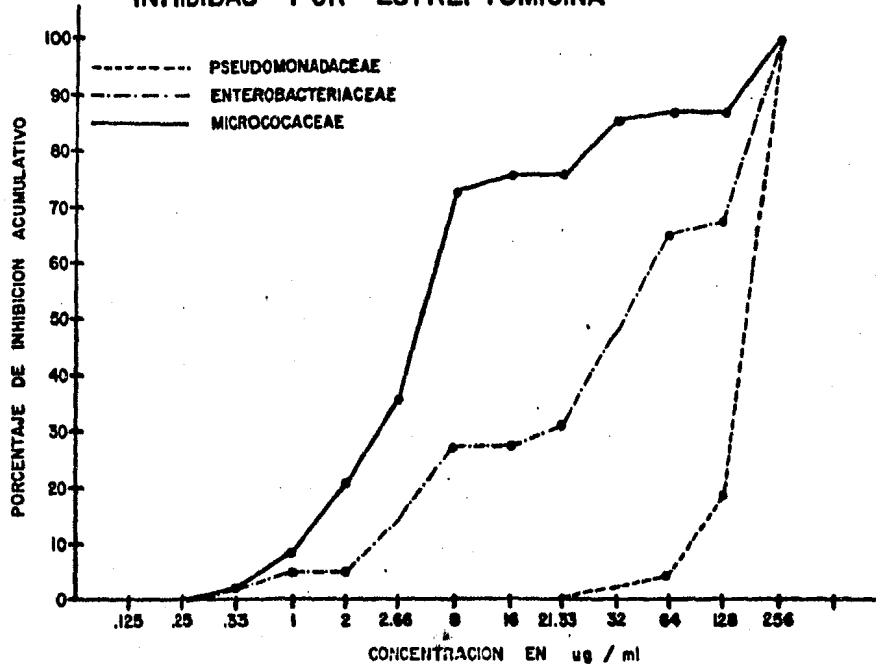
PORCENTAJE ACUMULATIVO DE 3 FAMILIAS BACTERIANAS
INHIBIDAS POR CEFSULODIN DISODICO



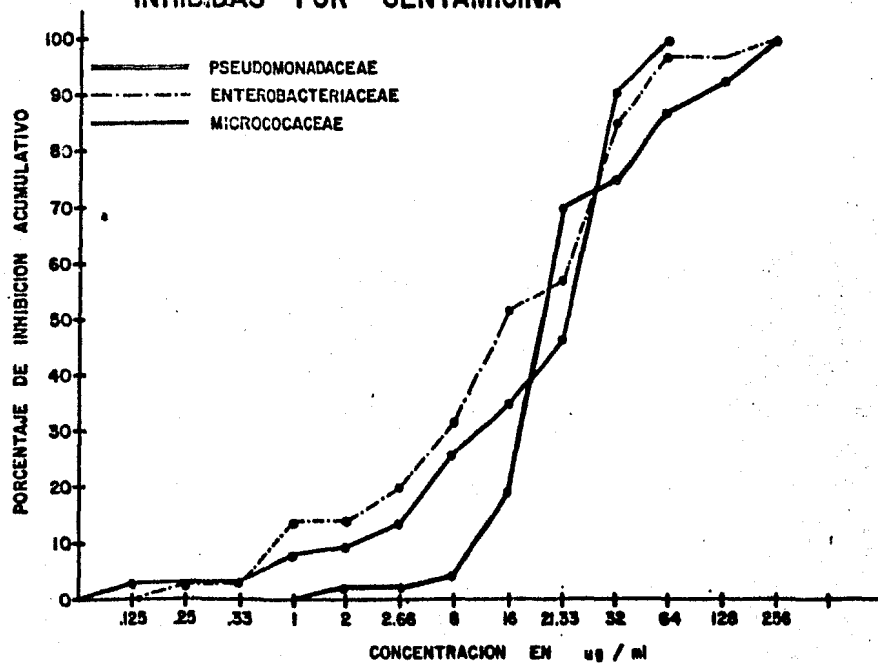
PORCENTAJE ACUMULATIVO DE 3 FAMILIAS BACTERIANAS *
INHIBIDAS POR CLORANFENICOL



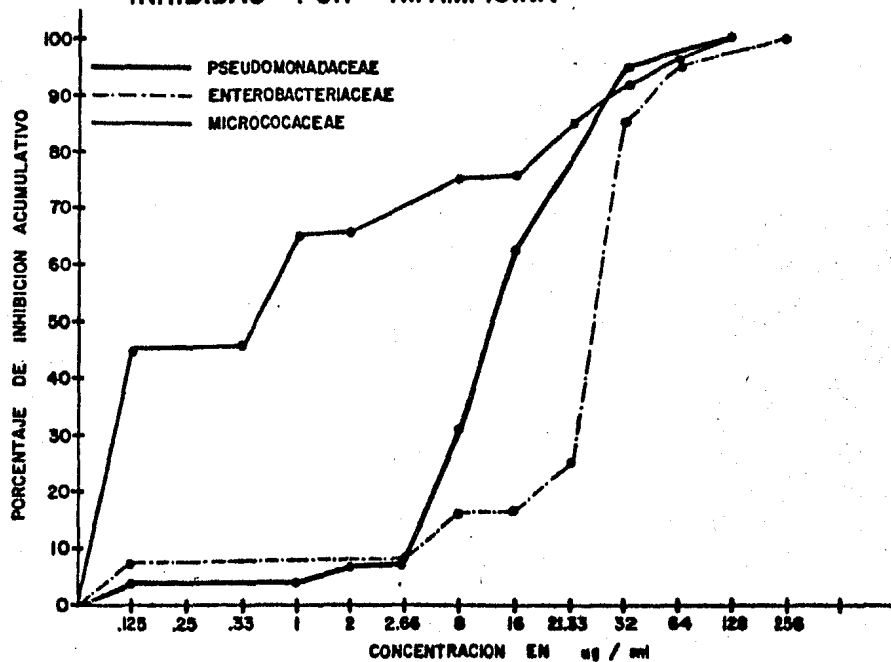
PORCENTAJE ACUMULATIVO DE 3 FAMILIAS BACTERIANAS *
INHIBIDAS POR ESTREPTOMICINA



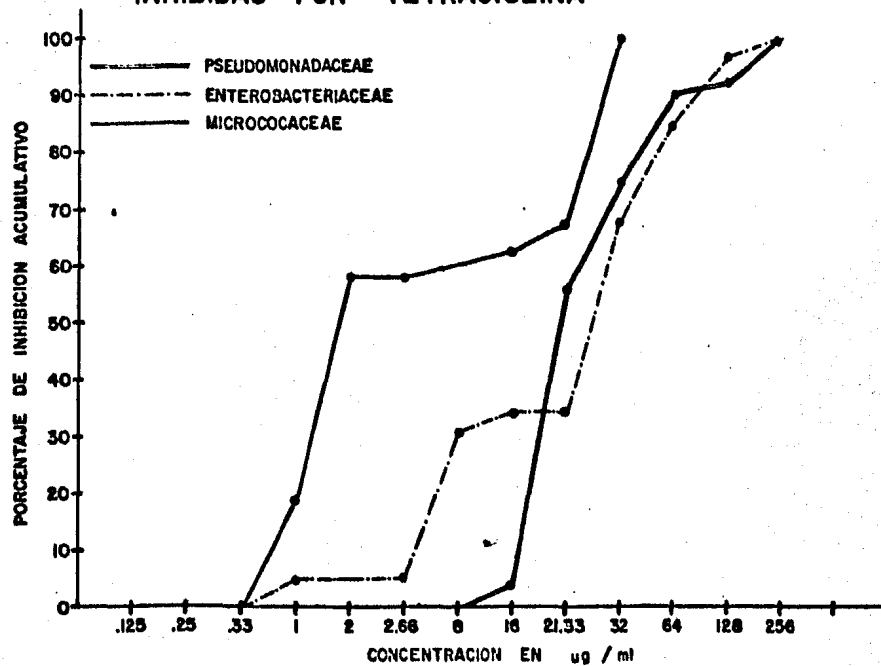
PORCENTAJE ACUMULATIVO DE 3 FAMILIAS BACTERIANAS
INHIBIDAS POR GENTAMICINA *



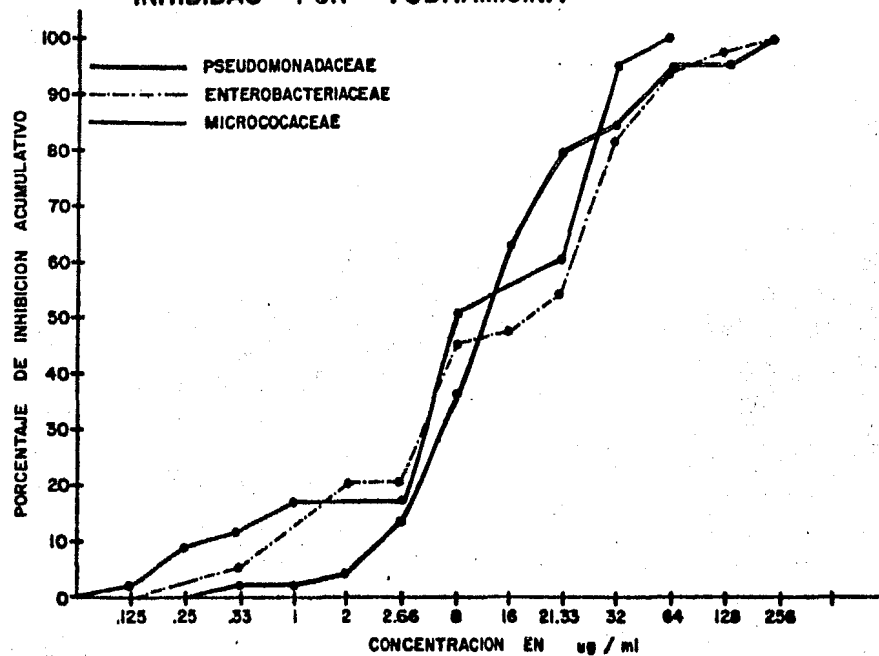
PORCENTAJE ACUMULATIVO DE 3 FAMILIAS BACTERIANAS
INHIBIDAS POR RIFAMPICINA *



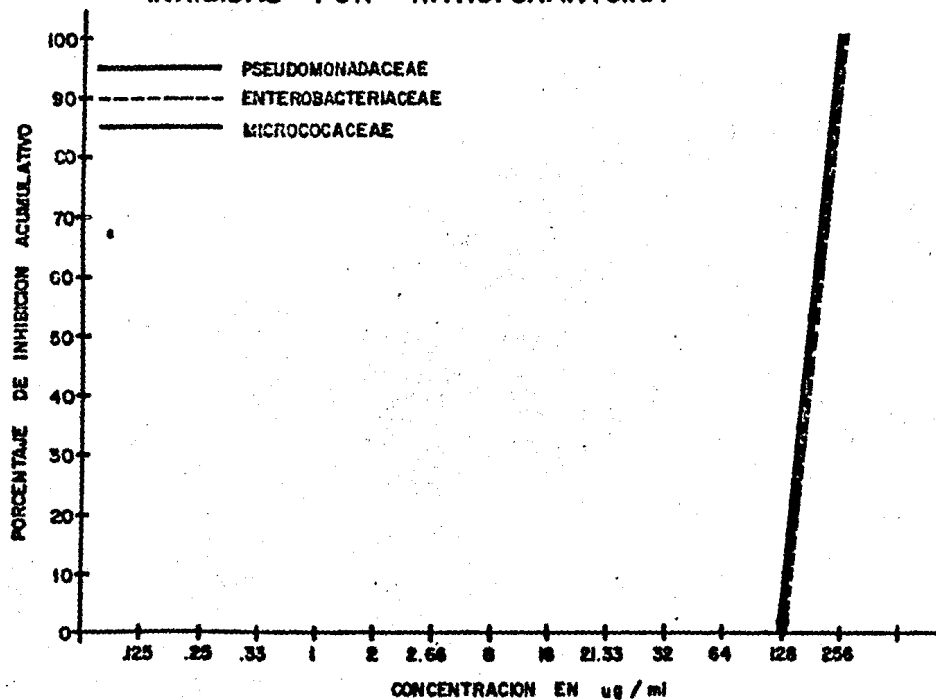
PORCENTAJE ACUMULATIVO DE 3 FAMILIAS BACTERIANAS
INHIBIDAS POR TETRACICLINA



PORCENTAJE ACUMULATIVO DE 3 FAMILIAS BACTERIANAS
INHIBIDAS POR TOBRAMICINA *



PORCENTAJE ACUMULATIVO DE 3 FAMILIAS BACTERIANAS *
INHIBIDAS POR NITROFURANTOINA



REFERENCIAS

1. Altemeier A.W. Research in Burns. Curtiz P. Artz M.D. (Ed.). American Institute of Biological Sciences Washington, D.C. 411-413 (1972).
2. Artz P.C., Moncrief A.J., Pruitt B.A.Jr. Burns. Ateam Approach (Edit.) W. B. Saunders Company: 45-71, 53-58, 107-110, 112-114, 250, 260, 456 (1979).
3. Basil A.P. Jr. Infections caused by *Pseudomonas* species in patients with burns and in others surgical patients; J. Infect. Dis. 130: 58-513 (1974).
4. Balow A, Hauster J. Jr. and Truant P.J. Manual of Clinical Microbiology. Third Edition (Edit.) American Society for Microbiology, Washington, D.C. 83, 195-197 (1980).
5. Bottone J.E. and Douglas D.S. The Upjohn Company. 49, 18 (1975).
6. Bergey A. Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. 8a. Ed. Williams and Wilkins Co. Baltimore; 217-251, 29-340, 478-489 (1974).
7. Davis B, Dulbeco R., Herman N., Eisen M., Harold S., Ginsberg W., Barry Wood J.R. Tratado de Microbiología 2ª Edición. Salvat Editores, S.A. Editado en México, Quito, Barcelona; 653, 746, 757, 792, 794, 796, 809 (1979).
8. Estadísticas Vitales. Secretaría de Programación y Presupuesto. 1966-1975.
9. Edwards J.L., On Ja, K. Experience with systemic candidiasis in the burnerd patient. J. Trauma. 12 (7): 543-552 (1972).
10. Flick R.M., Cloff E.L. *Pseudomonas bacteremia*, The American Journal of Medicine; 60: 501-507 (1976).
11. Gilardi L.G. *Pseudomonas* species in Clinical Microbiology. The Mount Sinai Journal of Medicine; 43(6): 670-726 (1976).
12. Goodman S.L., Gilman A. The pharmacological Basis of Therapeutics. 5th (Edit.) Mac Hillan Publishing Co. Inc. 914 (1975).
13. González U. Quemaduras humanas: IMSS (Edit.) Interamérica (1960).
14. Guiscafre' H.G., García M.P. Resistencia de enterobacterias y *Pseudomonas*. Recomendaciones Terapéuticas. Rev. Méd. IMSS (Méx.); 485-492 (1982).
15. Jawetz E., Melnick L.J., Adelberg A.E. Manual de Microbiología Médica. (Edit.) El Manual Moderno, S.A. Sexta Edición; 239-246 (1975).

16. Kirschbaum M.S. Tratamiento integral de las quemaduras. (Edit.) Salvat Editores, S.A. Buenos Aires, Argentina; 7 (1968).
17. Krizck J.T., Cossman V.D. Experimental burn wound sepsis: Variations in response to topical agents. *J. Trauma*; 12(7): 553-562 (1972).
18. Kutersztoch Y.M. Antibiotic resistance of Gram negative bacteria México relationships to drug consumption. Pathogenity and ecology of bacterial plasmids. *Molecular Biology*. Levy S., Clowes R.C. and Qenig E.L. 529-537 (1981).
19. Law E.J., On Ja Rim, Donald D.S. and Bruce G, Mac Millan. Experience with systemic candidiasis in the burned patients. *J. Trauma*; 12(7): 543-551 (1972).
20. Lennette E.M., Ballow A., Houston W.J., Truant J.P. Manual of Clinical Microbiology. American Society for Microbiology. Third Edition, USA. (1980).
21. Lorian V. Antibiotic in Laboratory Medicine. "Antibiotic levels in body fluids". the Williams Company, Baltimore, U.S.A. 258-259 (1980).
22. Luna C.M., González S.M.A., Gutiérrez D.M. Antibiograma de diluciones seriadas en placa. Modificación al método. *Bol. Méd. Hosp. Gral. (Méx.)*; 45(12): 371-373 (1982).
23. Mac Millan G.B. Ecology of bacteria colonizing the burned patient given topical and systemic gentamicin therapy: A five year study. *J. Infec. Dis.* 124: 5278-5286 (1971).
24. Moncrief A.J. and Teplitz C. Changing concepts in burned sepsis. *J. Trauma*; 4: 233-245 (1964).
25. Olarte J. Quimioterapia de las infecciones y resistencia bacteriana. *Bol. Méd. Hosp. Infantil (Méx.)*; 35(2): 295-309 (1978).
26. Ortiz Monasterio S.R.A. Research in burns. Curtiz D., Artz. (Edit.) American Institute of Biological Sciences. Washington, D.C.; 229-234 (1972).
27. Ortiz Monasterio S.R.A. Manejo Práctico. En el sistema expuesto en el tratamiento de las quemaduras. *Rev. Fac. Med. Hosp. Gral. (Méx.)*, Sociedad Médica del Hospital General. México, D.F.; 379-380 (1954).
28. Pelczar M.J. Elementos de Microbiología. Mac Graw Hill, México, D.F. 377-404 (1984).
29. Pagola J.G. Manejo práctico de los antimicrobianos en México. 4ª Edición (Edit.) Laríos e Hijos Impresores, S.A. XVII-XXVII (1979).

30. P. Delape. National institutes of health programs in antibiotic resistance recombinant DNA, hospital associated infections and sexually transmitted diseases. *Antibiotic Resistance Avicenum*. 1980, 253-259.
31. Pfizer International Service Co., Inc., Quemaduras. *Journal of the American Medical Association*; 1(3); 26 (1953).
32. Robson C.M. et al. Burn Wound Microbiology. *Am. J. Clin. Pathol.*; 76 (2): 246-247 (1981).
33. Sabiston C.D. Jr. *Tratado de Patología Quirúrgica*. Interamericana (Edit.); Tomo I: 233, 254-255 (1974).
34. Seligman J.S. Resistance mechanisms in *Staphylococcus aureus* (letter). *Ann. Intern. Med.*; 97 (6): 231-232 (1982).
35. Sensakovic W.J. and Bartell F.F. The slime of *Pseudomonas aeruginosa*: Biological characterization and possible role in experimental infection. *J. Infect. Dis.*; 129 (2): 101-109 (1974).
36. Suárez de Lastre R. Quemaduras. Sexta Asamblea Nacional de Cirujanos. *Memorias del Hospital Juárez de México, IMSS, 19-25 noviembre 1944*; 376-379 - - (1944).
37. Clarke T.H. and Richmond M.H. Genetic and biochemistry of *Pseudomonas*. *A Wiley-Inter. Science Publication Londres*; 1: 1-66 (1975).
38. Valverde Llor E. *El accidente del trabajo*. (Edit.) IMSS Barcelona. Primera Edición; 546 (1980).
39. Wesley J.A. and Mac Millan G. *Hospital Infections* (Ed.) Bennet. Brachman J.S. Little Brown and Co. Boston. First Edition; 335-353 (1979).
40. Wheeler M, Mac Gianis, Schell M. and Walker D. Fusarium infection in burned patients. *Am. J. Clin. Pathol.*; 75: 304-311 (1981).