



11211 7  
25j

**Universidad Nacional Autónoma de México**

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado  
Hospital Central Sur de Concentración  
Nacional de Petróleos Mexicanos  
"Picacho"

**"FLORA MICROBIANA EN PACIENTES  
DE LA UNIDAD DE QUEMADOS"**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Tesis de Postgrado**

Que para obtener el título de:  
**ESPECIALISTA EN CIRUGIA PLASTICA,  
ESTETICA Y RECONSTRUCTIVA**

**P r e s e n t a :**

**Dr. Víctor M. Corona Medina**



México, D. F.





## **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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

# I N D I C E

I.- INTRODUCCION.....	1
1.- Definición del problema.....	1
2.- Antecedentes.....	1
a) Antecedentes lejanos,.....	1
b) Antecedentes proximos.....	3
c) Anatomia de la piel.....	6
d) Fisiología de la piel.....	7
e) Alteraciones tisulares (quemadura).....	8
3.- JUSTIFICACION.....	11
II.- OBJETIVOS .....	11
III.- METODOLOGIA .....	12
1.- Diseño.....	12
2.- Definición de variables.....	12
3.- Definición de la población objetivo.....	15
4.- Características generales de la población.....	15
IV.- PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCION DE DATOS.....	16
V.- RESULTADOS.....	17
VI.- DISCUSION.....	32
VII.- CONCLUSIONES.....	36
VIII.- RECOMENDACIONES.....	45
IX.- ANEXOS.....	47
X.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	53

## 1- DEFINICION DEL PROBLEMA.

La infección local o sistémica del paciente con quemaduras del II y III grado constituye en la actualidad la principal causa de morbilidad y mortalidad en estos enfermos.

Una quemadura afecta el mecanismo defensivo principal del organismo, la piel. No sólo existe propensión a la infección en la zona de la quemadura, sino que se ha evidenciado claramente la depresión simultánea de la inmunidad celular. Por lo tanto, no es sorprendente que cuanto mayor sea el tamaño de la lesión, mayor sea la frecuencia global de infección.

En la era preantibiótica, el *Streptococcus pyogenes* - (estreptococo del grupo A), era el patógeno predominante en los servicios de quemados. Hoy día este germen causa el 1% o menos de las infecciones, y ha sido sustituido por la *Pseudomonas aeruginosa* y el *Staphylococcus aureus* como patógeno dominante. Aunque estos dos microorganismos se aíslan con frecuencia máxima en las quemaduras se ha atribuido una acción patógena en los quemados a muchos otros tipos de bacterias y hongos. A la vuelta de meses o años se producirá una evolución en las bacterias. Por lo tanto es necesario conocer y vigilar sus propios patógenos.

## 2- ANTECEDENTES:

### a) ANTECEDENTES LEJANOS.

En la antigüedad, al no existir una terapéutica específica, sólo se trataba de mitigar el dolor producido por las quemaduras, recurriendo a métodos empíricos que consistían en la aplicación de emplastos y pomadas.

Sin embargo, algunas informaciones provenientes de épocas pretéritas poseen real interés. Hace 3,000 años la medicina china indicaba la aplicación de hojas de té directamente -

sobre las quemaduras. En Grecia, en el año 430 antes de Cristo, Hipócrates preconizaba un emplasto formado por una mezcla de grasa de cerdo vieja derretida con resina y betún, sustancia que se aplicaba a los vendajes que cubrían las lesiones.

En 1607, Fabricio de Hildanus publicó una obra titulada DE COMBUSTIONIBUS en la cual se refería a la clasificación de los diversos tipos de quemaduras; también explicaba la manera de evitar las reacciones por medio de ingeniosos aparatos construidos a base de cuerdas; de esta obra se editaron muchos ejemplares durante el siglo XVII.

En 1756, William Clowes de Londres publicó una obra titulada "Tratamiento de las quemaduras producidas por la pólvora", cuya tercera edición llevaba una original inscripción; - "Un libro palpitante y necesario para todo lo que sea quemaduras de llama o pólvora y también para curar heridas producidas por mosquetes y tiro de armas".

En 1797, Edward Kentish publicó sus opiniones sobre el tratamiento de las quemaduras, señalando que las quemaduras leves expuestas al contacto del aire, sin aplicarles medicamento alguno, curaban espontáneamente.

Hacia 1799, Thomas Parkinson recomendó como panacea la aplicación de alcohol o vino rectificado sobre las superficies cruentas, atribuyendo resultados altamente satisfactorios a este procedimiento.

Ya en el siglo XIX menudearon los artículos sobre la terapéutica de las quemaduras. Merece especial mención el trabajo de Dupuytren, el gran maestro del Hôtel Dieu de París, quien suministró una precisa descripción de las lesiones, clasificándolas de acuerdo a la profundidad que alcanzaban; si bien dicha clasificación no coincide totalmente con los conocimientos actuales, tiene el mérito de haber iniciado una concepción histológica de los diversos grados de profundidad de las quemaduras. No sólo se ocupó Dupuytren en la clasificación y tratamiento de las quemaduras, sino que se refirió también, en sus famosas "Lecciones orales" de 1832 a la reparación de las secuelas cicatrizales de las mismas mediante téc-

nicas de cirugía plástica que habían sido descritas en parte en el ya clásico libro DE CURTORUM CHIRURGIAE, escrito por -- Gaspar Tagliacozzi, profesor de anatomía y cirugía de Bolonia (Italia), en 1597.

Algunos años después de Dupuytren, Curling describió -- las úlceras digestivas que aparecen en ciertos quemados graves, las cuales llevan ahora el nombre de este autor. Comienza a advertirse así un incremento del interés por las repercusiones generales de las quemaduras.

Parker, en 1844, orientó su atención hacia el tratamiento general ocupándose en el choque del quemado.

En 1887, Passavant preconizó el método de los baños salinos continuos, y en 1887 Copeland trató de imponer la cura al aire libre.

A su vez, Pierre de Aberdeen, influido por las doctrinas de Lister, aconsejó el uso de fenol en las quemaduras.

Con el advenimiento del siglo XX se intensificó el estudio de la fisiopatología de las quemaduras y su tratamiento; constituye una verdadera legión el número de los autores de -- todos los países que abordaron este tema(8).

#### b) ANTECEDENTES PROXIMOS

Desde principios del siglo actual los investigadores -- tendieron a separar el tratamiento local del general, confiando a este último la importancia que realmente posee en -- las quemaduras graves, que amenazan la vida del enfermo.

Muchos encaminaron sus estudios hacia la investigación -- de los fenómenos tóxicos provocados por las quemaduras, planteándose las teorías tóxicas y buscando los medios de evitar la resorción de toxinas y de lograr su eliminación, a fin de prevenir y tratar el choque del quemado.

En 1922, Edward Davidson, en un intento por evitar la resorción de toxinas desde la superficie quemada, describió el -- curtido de ácido tánico, que coagula las proteínas de el área quemada y forma una costra seca que impide la trasudación de -- plasma. Este procedimiento, denominado "curtido de Davison", --

alcanzó en su momento gran difusión.

En la década comprendida entre 1925 y 1935, Frank Pell Underhill realizó los primeros estudios sobre la hemoconcentración de los quemados, revisando detenidamente la fisiopatología de las quemaduras, y atribuyendo a la pérdida de plasma la aparición de choque secundario.

En 1937, el Congreso Francés de Cirugía en el que participaron gran número de científicos destacados, actualizó los conocimientos sobre las quemaduras en esta reunión se llegó, casi por unanimidad, a la conclusión de las ventajas del curtido con ácido tánico y se dejó bien establecido el postulado de realizar en primer término el tratamiento general.

Ya en esa época algunos autores, como Taylor, describieron ciertos inconvenientes con el uso del ácido tánico, considerándolo culpable de producir necrosis celular, lo cual podría afectar a las células vivas e impedir consiguientemente la cicatrización normal.

Desde 1935 Aldrich estudió el papel de la infección en las quemaduras, efectuando prolijas investigaciones con cultivos extraídos de las zonas quemadas. Este autor comprobó que tales áreas eran estériles durante las primeras 12 horas consecutivas al accidente, pero más tarde se encontraban invariablemente estreptococos hemolíticos. También demostró Aldrich la presencia de estos gérmenes en el endocardio de varios cadáveres de quemados. Fundando en estos hallazgos, atribuyó la toxemia aguda a la infección estreptocócica, y para combatirla preconizó el uso del "triple colorante" que lleva su nombre. (10).

En 1938, Wilson comprobó también la infección estreptocócica de las superficies quemadas, pero disintió de Aldrich en lo que respecta al momento de iniciación de la misma, fijándolo entre el 4º y el 7º día consecutivo al accidente. -- Wilson, junto con Mc Gregor y Stewart, dividió la fisiopatología del quemado grave en cuatro períodos; choque primario, choque secundario, toxemia aguda y toxi--infección. (8).

El descubrimiento de las sulfamidas aportó, entre tanto una arma nueva y poderosa para el tratamiento de las quemaduras.

Juntamente con el interés por la terapéutica antiinfecciosa, la invención de el dermatomo por Earl Padgett representó un notable adelanto, al facilitar la obtención de los injertos de piel destinados a cubrir las quemaduras de tercer grado.

La segunda guerra mundial activó los estudios. En 1942, Kochy allen preconizaron el uso de la "cura grasa compresiva" que pronto desplazó al curtido con ácido tánico. En 1944, en un simposio realizado en Detroit a cargo de McLure, Lam y Rómence, del Henry Ford Hospital, se desechó definitivamente el ácido tánico, pues quedo demostrado de manera fehaciente que producía necrosis hepática centrolobulillar.

La sucesiva aparición de los antibióticos en escala creciente (penicilina, estreptomycin, cloromicetina, bacitracina, eritromicina, tetraciclinas, etc.) modificó sustancialmente el tratamiento y la profilaxis de la infección general.

Aproximadamente por la misma época se propuso el uso de ciertos detergentes para el lavado antiséptico de las quemaduras; al respecto, Todd preconizó el empleo del Cetavlon (bromuro de cetil-trimetil-amonio).

A partir de 1950 el tratamiento local de las quemaduras se dividió claramente entre dos tendencias; la cura cerrada u oclusiva y la cura abierta o expuesta. En este aspecto nosotros mantenemos actualmente un criterio ecléctico, asestando en cada caso la cura que nos parece más adecuada según la naturaleza y distribución de las lesiones.

En cuanto respecta al tratamiento general de las quemaduras, ya Davison y Underhill habian estudiado el estado humoral del quemado, preconizando el uso de solución salina isotónica.

La historia de los adelantos en el tratamiento de las quemaduras esta lejos de terminar. Son muchos los problemas que todavia requieren consideración y solución adecuada. (6).

c) ANATOMIA DE LA PIEL:

La extensión del órgano es variable según la talla y la complejión del individuo. El área cutánea de una persona adulta, de peso y estatura medianos (70 Kg de peso y 1,70 m de altura), abarca una superficie aproximada de 1,85 m cuadrados.

El volumen de tejido cutáneo, calculado a base de un espesor promedio de 2mm, alcanza poco más de 4,000 cm<sup>3</sup>.

El peso del manto cutáneo, considerando su gravedad específica, que es algo mayor que el agua, asciende aproximadamente a 4,200 Kg. en un sujeto de talla mediana. Este peso -- equivale al 6% del peso total del cuerpo y representa entre -- el doble y triple del peso del cerebro (1,300 Kg. aproximadamente) y también del hígado (entre 1,200 y 1,600 Kg.).(7).

Histología de la piel, es compleja por el número y variedad de los elementos que en ella intervienen. Se muestra un corte esquemático en el que se observan las capas constitutivas.(fig-1)

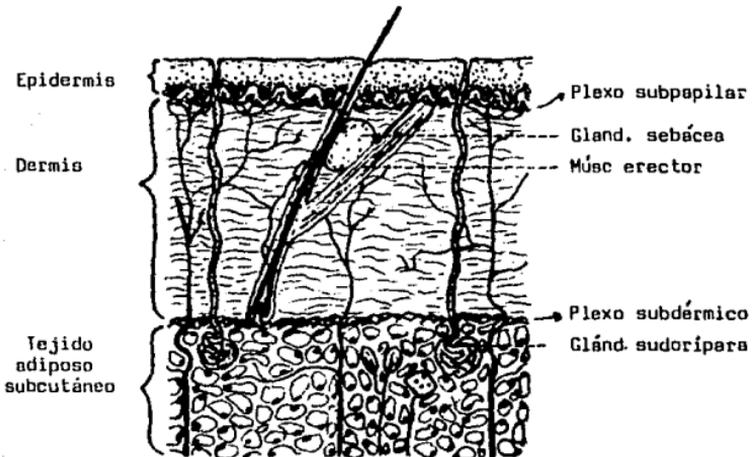


fig-1

A fin de poner de relieve la importancia de este tejido conviene recordar además que un centímetro cúbico de piel con tiene 6,000,000 de células, 1 m. de vasos sanguíneos, 5,000 corpúsculos sensitivos, 100 glándulas sudoríparas, 4 m. de -- nervios, 200 puntos algosensibles, 25 puntos barosensibles, 2 puntos termosensibles, 12 puntos criosensibles y 15 glándulas sebáceas así como 5 folículos pilosos.

d) FISILOGIA DE LA PIEL:

La piel está irrigada abundantemente por 2 plexos vascu lares conectados entre sí; el plexo subdérmico y el plexo in- tradérmico. La cantidad total de sangre contenida en este ver dadero órgano es, en una persona de talla mediana de 1,800 --  $\text{cm}^3$  aproximadamente; esto significa que la piel contiene casi el 30% del volumen total de la sangre circulante.

Los vasos capilares de la zona papilar forman la llama- da "barrera histiohemática " que es una zona de intercambio - entre la circulación hística propiamente dicha y el sistema - sanguíneo. (9).

La piel acumula sustancias orgánicas y es importante - reservorio de sangre, agua y electrólitos. De ahí que el que- mado, especialmente el grave que sufre una intensa destruc- ción del manto cutáneo, tanto en extensión como en profundi- da, sean tan notables las alteraciones del medio interno.

La piel posee una tasa hídrica de 70% en relación a su peso, lo cual representa el 9% del agua total del organismo -

Por su origen embriológico (proveniente de la hoja ecto dérmica o epiblastica) la piel presenta una manifiesta rela- ción con el sistema nervioso central, y por tal razón se le - ha llamado "cerebro periférico", dada la gran importancia de sus elementos neurales. (8).

El órgano cutáneo tiene muy variadas y complejas funci- ones que están relacionadas con otros aparatos y sistemas;

í.- Órgano de la estética. En la piel reside una buena parte de la belleza del ser humano.

- 2.- Organo de protección; La piel es una barrera que protege al individuo de las agresiones externas merced a varias de sus cualidades. Por su integridad, cohesión y elasticidad. Por el manto ácido que la cubre y que impide el desarrollo de hongos y bacterias (esterilización espontánea de la piel).
- 3.- Organo sensorial; Su intensa inervación lo hace ser el órgano receptor de la sensibilidad por excelencia, tanto del tacto como de la temperatura y el dolor y por esto, punto de partida de reflejos que sirven también de protección de la piel.
- 4.- Función de termorregulación; La capa córnea, el sebo superficial y el tejido celular subcutáneo son malos conductores del calor y por lo tanto muy buenos aislantes para evitar pérdidas del organismo, a la vez la piel es sitio de fenómenos de radiación que permiten perder calorías cuando están en exceso. Con los cambios de temperatura hay fenómenos vasculares; vasodilatación con el calor y vasoconstricción con el frío.
- 5.- Función sebácea; El sebo, producto de las glándulas sebáceas, interviene en la lubricación de la piel y formación de manto ácido ya que está formado de ácidos grasos libres o combinados y colesterol, tiene propiedades fungicidas y germicidas. Sobre esta función influye el sexo y sobre todo la edad (más abundante en el recién nacido y en la adolescencia) y factores endócrinos, en especial los andrógenos. (7)

e) ALTERACIONES TISULARES (QUEMADURA).

En las quemaduras muy superficiales (eritematosas), la alteración fundamental radica a nivel de la circulación del plexo subpapilar y se manifiesta por gran vasodilatación e intensa hiperemia, pudiendo aparecer en el epitelio áreas de edema. Si la lesión es más profunda da lugar a la formación de flictenas las cuales representan el sustrato anatómo

patológico de este grado de quemaduras.

Cuando la lesión es más intensa, a la hiperemia y vasodilatación se agrega la transudación del plasma a través de las paredes vasculares, dando lugar a la formación de ampollas dermoepidérmicas, con desprendimiento total de la epidermis, y originando además un intenso edema que modifica la estructura del tejido conjuntivo, principal constituyente de la dermis. (8).

En las quemaduras profundas, lo característico es la escara, constituida por la mortificación y necrosis de distintos tejidos, formados a su vez por diversos elementos que reaccionan cada uno de ellos muy particularmente frente al agente agresor. El epitelio como muy diferenciado, se desintegra con rapidez no así el tejido conjuntivo, el cual experimenta transformaciones en cada uno de sus componentes, pues mientras que la sustancia amorfa, constituida principalmente por mucopolisacáridos, se altera rápidamente, la sustancia fibrilar, fibras colágenas, elásticas y de reticulina, lo hacen con mayor lentitud.

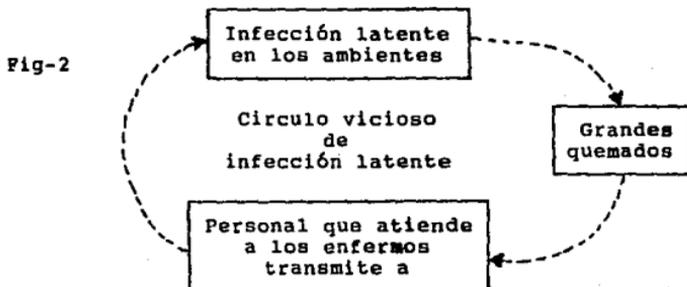
Las fibras elásticas son las menos comprometidas; algunos autores llegan a creer que la casi total integridad de éstas es lo que mantiene la adherencia de la escara al lecho. Estas fibras se hallan compuestas por una proteína compleja, denominada elastina, que tiene algunas diferencias con la proteína del colágeno, pero la característica sobresaliente de dichas fibras en su propiedad de resistencia a los ácidos, a los álcalis y a la acción de las enzimas proteolíticas más importantes.

Si bien la escara es la expresión de una quemadura profunda, en principio se hace muy difícil distinguir el tejido muerto del que aún conserva su viabilidad. (10).

Una quemadura afecta un mecanismo defensivo principal del organismo, la piel. No sólo existe propensión a la infección en la zona de la quemadura sino que se ha evidenciado claramente la depresión simultánea de la inmunidad celular.

Langhor, Owen y Cope son de la opinión, como muchos --

otros autores, de que los microorganismos causantes de la infección en el quemado proceden de la propia piel lesionada, - donde se encuentran ya antes del accidente; al hallarse en un medio adecuado, dichos gérmenes se desarrollan y comienzan a ejercer su acción patógena. Esta teoría es interesante y no - puede descartarse en absoluto. También debe considerarse otra fuente de infección en los quemados, EL MEDIO AMBIENTE, se ha demostrado un círculo vicioso séptico; fig-2 (8).



Por tanto, no es sorprendente que cuanto mayor sea el tamaño de la lesión, mayor sea la incidencia global de infección.

Muy a menudo se ha comprobado que existen asociaciones de microorganismos altamente resistentes a la terapéutica antibiótica. Una quemadura puede presentar signos evidentes de infección, como secreción verdosa o negruzca mal-oliente, o escaras aparentemente secas por debajo de las cuales se acumula el pus. Los signos clínicos de la infección local son la fiebre, la leucocitosis la anemia progresiva sin causa aparente, etc. Pero el signo clínico más notorio de la infección local es el retraso del proceso cicatrizal o su absoluta detención, y más aún la reinstauración de lesiones que ya habían cicatrizado. (2).

### 3.- JUSTIFICACION:

Para basar racionalmente el uso de los antimicrobianos tanto sistémico como tópico es necesario conocer previamente cual tipo de germen es más frecuente en una unidad determinada, Esto no se había llevado a cabo en la unidad de quemados del HCSCN - PEMEX.

### II.- OBJETIVOS:

#### 1.- OBJETIVO GENERAL:

Evaluar en los pacientes ingresados a la unidad de quemados del HCSCN, por quemaduras de II y III grado; Los microorganismos más frecuentes en las lesiones, desde su ingreso y durante su estancia intrahospitalaria hasta la restitución de la piel.

#### 2.- OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- a) Determinar si la ocupación del quemado influye en el tipo de colonización inicial.
- b) Determinar si el tiempo transcurrido antes de su ingreso a la unidad de quemados influye en la colonización.
- c) Determinar si la administración profiláctica de antimicrobianos previa a su ingreso modifica la colonización de las heridas.
- d) Determinar si existe relación entre la extensión de las quemaduras de un mismo grado y la severidad de la colonización, o infección.

### III.- METODOLOGIA:

#### 1.- DISEÑO:

Es un estudio de revisión de casos, con las siguientes características; observacional, retrospectivo, descriptivo y longitudinal.

#### 2.- DEFINICION DE VARIABLES:

- a) COLONIZACION: Cuando el cultivo reporte escasa o moderada cantidad de colonias patógenas o menos de 100,000 gérmenes por gramo de tejido.
- b) INFECCION LOCAL: Cuando el cultivo reporta abundante cantidad de colonias patógenas o más de 100,000 gérmenes por gramo de tejido, sin repercusión sistémica.
- c) SEPTISEMIA: Cuando el cultivo reporta abundante cantidad de colonias patógenas o más de 100,000 gérmenes por gramo de tejido, con repercusión sistémica. Estado morbososo debido a la existencia en la sangre de bacterias patógenas y productos de la misma.
- d) QUEMADURA: Son lesiones producidas por el calor o el frío en sus diversas formas (por contacto directo o indirecto), el grado de la quemadura depende de la fuente, duración y conductividad del agente etiológico, así como de las características de tejidos corporales (contenido de agua, presencia de secreciones, pigmentación de la piel y el espesor de la misma).(8).
- e) CLASIFICACION; En base a la lesion tisular, se clasifica en 4 grados segun la clasificación de Simon M.Kirsch baun; (8).
  - I grado; Destrucción de las capas epidérmicas superficiales, sin afectar el estrato de Malpighi.
  - II grado superficial; Destrucción de la epidermis, pero conservando abundantes folículos pilosos y glándulas sebáceas y sudoríparas.
  - II grado profundo; Destrucción de la epidermis y --

gran parte de la dermis, aunque se conservan en parte los folículos pilosos y las glándulas sebáceas y sudoríparas.

- III grado; destrucción de todo el espesor de la piel (fig.3)

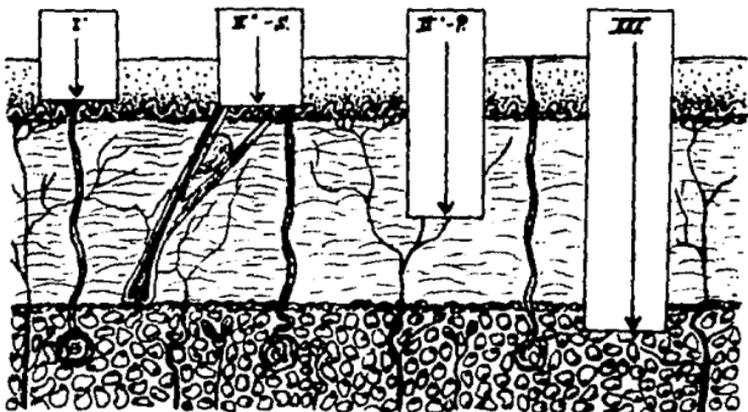


Fig-3

CLASIFICACION ETIOLOGICA; propuesta por el Dr. Heriber to Rangel Gaspar y el Dr. Arnold Gómez Tórres.

1.- AGENTES FISICOS:

- a) Fuego directo; - Flamazo de gas.
  - Chispazos eléctricos.
  - Combustión de hidrocarburos.
  - Ignición de ropas
  - Flamazos de alcohol, etc.
- b) Escaldaduras; - Líquidos ligeros (baja densidad).
  - Vapores.
- c) Contacto; - Líquidos densos (alta densidad).
  - Solidos.
- d) Electricidad; - Conducción.
  - Arco voltaico.
- e) Deflagración; - Explosión de pólvora

- TNT

- Cualquier explosivo.

2.- AGENTES QUIMICOS:

- a) Acidos; - Substancias cáusticas con ph ácido.
- b) Alcalis; - Substancias cáusticas con ph básico.

3.- RADIACIONES:

- a) Solares; Exposición prolongada a los rayos de -  
sol en todo su espectro.
- b) Ionizantes; - Atómicas.
  - Nucleares.
  - Radium.
  - Cobalto.
  - Rayos X, etc.

4.- AGENTES BIOLÓGICOS:

- a) Vegetales; - Hiervas.
  - Venenos.
- b) Animales; - Medusas.
  - Corales, etc.

5.- HELADURAS:

- a) Agentes congelantes; - Gas butano.
- b) Frío Extremo; - Congelamiento por baja temperatura en grado extremo.

### 3.- DEFINICION DE LA POBLACION OBJETIVO:

Pacientes que ingresaron a la Unidad de Quemados -- del servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva HCSCN-- PEMEX, por quemaduras de II y III grado durante el periodo comprendido entre los años 1985 a 1991.

### 4.- CARACTERISTICAS GENERALES DE LA POBLACION:

#### a) CRITERIOS DE INCLUSION:

- Expedientes de pacientes que sufrieron quemaduras - agudas de II y III grado ameritando su ingreso a la Unidad de quemados.

#### b) CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Expedientes de pacientes que se internaron en la Undad para tratamiento de secuelas, después de haber sido injertados o de haber epitelizado.
- Quienes fallecieron en el transcurso de las primeras 48 hrs. después de haber sufrido las quemaduras.

#### IV.- PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCION DE DATOS.

Quienes presentaron desarrollo bacteriano, a nivel de las lesiones tisulares, a nivel de catéter venoso, en urocultivos y hemocultivos. Para lo cual se diseñó una hoja para recolección de datos, estos se recolectaron del expediente clínico y de la hoja diseñada por el Dr. Becerra Caletti para el paciente con quemaduras (HOJA UNIVERSAL PARA VALORACION -- INICIAL DE GRAVEDAD EN EL QUEMADO).

Se relaciona la ocupación del paciente con la existencia de cultivos positivos o negativos.

Se relaciona el tiempo transcurrido entre el accidente y el ingreso del paciente con la existencia de cultivos positivos o negativos.

## V.- RESULTADOS:

Se revisaron los expedientes de pacientes ingresados a la unidad de quemados desde el año de 1985 hasta Diciembre de 1991, El número de ingresos en el periodo anteriormente -- mencionado es de un total de 158, de los cuales 130 son masculinos y 28 femeninos (gráfica 1).

Se excluyeron los pacientes que se internaron para tratamiento de secuelas de quemaduras, los pacientes que fallecieron en el transcurso de las primeras 48 horas, después de -- haber sufrido las quemaduras y aquellos pacientes cuyos expedientes no se localizaron o se encontraron incompletos. Por lo que únicamente se incluyeron pacientes con expedientes completos, un total de 79 pacientes de estos 65 masculinos (82%), y 14 femeninas (17%) (gráfica 2).

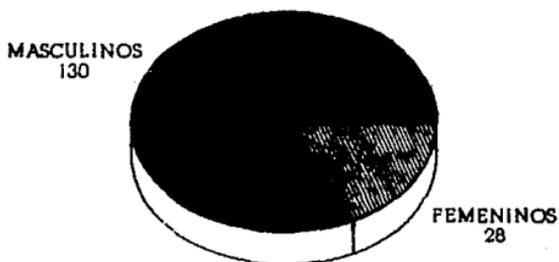
En grupo de edades (por décadas) se observa que el grupo de edad de 21 a 30 años es más frecuente 21 pacientes -- (26%) y el menos frecuente es el grupo de edad de 61 a 70 -- años 1 paciente (1.2%). (gráfica 3).

En cuanto a etiología de las quemaduras; la más frecuente es por fuego 44 pacientes (55%), de estos el 84% son masculinos; por escaldaduras 16 pacientes (20.2%); por electricidad 12 pacientes (15%); quemaduras químicas en 5 pacientes (6.3%); 1 paciente por radiación solar (1.2%) y un paciente -- por fricción (1.2%). (gráfica 4)

Con respecto a las regiones afectadas, por quemaduras -- estas regiones fueron divididas de acuerdo a la regla de los "3" de Simon M. Kirschbaun (por ejemplo las extremidades superiores e inferiores se dividen en 6 para cada extremidad, 3 -- anteriores y tres posteriores esto es brazo, antebrazo y mano así como muslo, pierna y pie) donde se observa que las regiones más afectadas son la cara y las manos, de estas la región dorsal se observa más afectada, no observamos lesiones a nivel de las plantas de los pies en los 79 pacientes, los genitales se observan poco afectados por las lesiones 3% (fig-4),

# DISTRIBUCION POR SEXO DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS

1985 - 1991

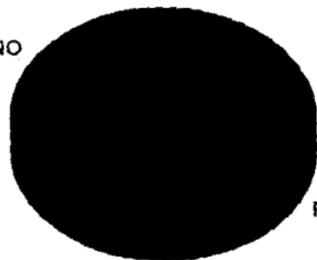


HCSCM FEMEX

Gráfica # 1

# DISTRIBUCION POR SEXO DE LOS PACIENTES QUE REUNIERON LOS CRITERIO DE SELECCION

MASCULINO  
65

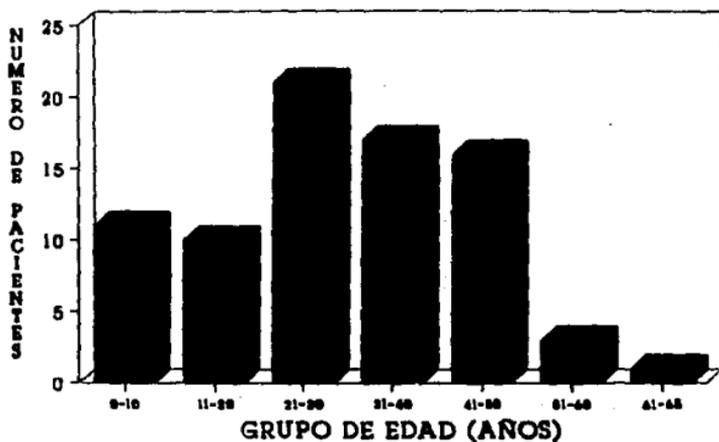


FEMENINO  
14

HCSCN FEMEX

Gráfica # 2

## DISTRIBUCION POR EDAD DE LA MUESTRA ESTUDIADA



BCBCH PEMEX

Gráfica # 3

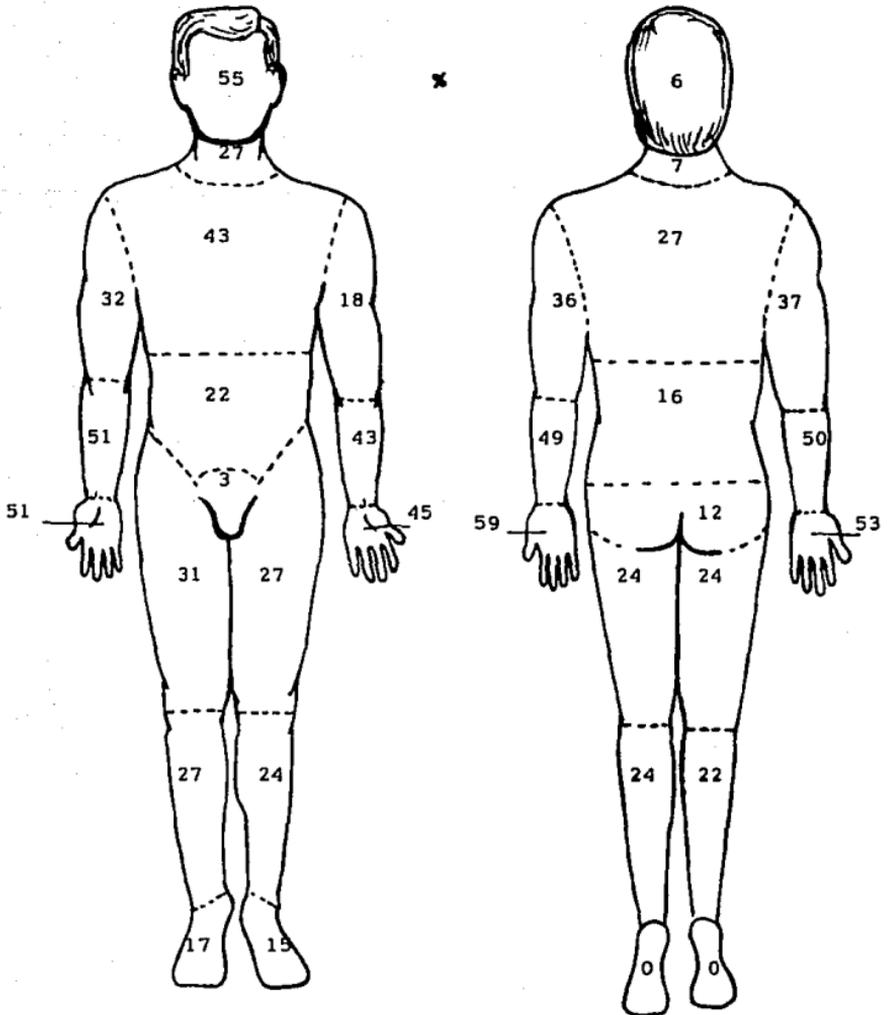
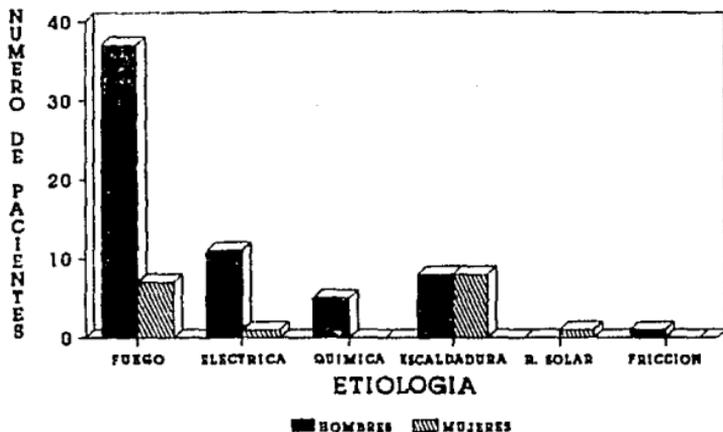


Fig-4 Porcentaje de regiones afectadas por quemaduras en 79 pacientes HCSCN - PEMEX

# DISTRIBUCION DE LA ETIOLOGIA DE LAS QUEMADURAS EN LOS PACIENTES



HCSCH PEMEX

Gráfica 4.

## PORCENTAJE ETIOLOGICO

1.- FUEGO: - Hombres.	37	46.8
- Mujeres.	7	8.8
2.- ESCALDADURA: - Hombres.	8	10.1
- Mujeres.	8	10.1
3.- ELECTRICA: - Hombres.	11	13.9
- Mujeres.	1	1.3
4.- QUIMICA: - Hombres.	5	6.3
- Mujeres.	0	0
5.- RADIACION SOLAR: -Hombres.	0	0
-Mujeres.	1	1.3
6.- FRICCION: - Hombres.	1	1.3
- Mujeres.	0	0
<u>TOTAL:</u>	79	100 %

1.-TIPOS DE GERMENES PATOGENOS:

Los cultivos recabados en los 79 pacientes que ingresaron a la Unidad de quemados fueron en un total de 268, de los cuales 188 fueron positivos y 80 negativos, las muestras fueron tomadas de; la herida por quemadura, punta de catéter, urocultivo, y hemocultivo.

a) HERIDA POR QUEMADURA:

Se observaron 148 cultivos positivos y 27 negativos, de los cultivos positivos se encontraron 82 gérmenes asociados (de 2 a 3 gérmenes) en un mismo cultivo, esto es en un 35.6% Los gérmenes encontrados en forma global son los sig;

<u>GERMEN</u>	<u>FREC %</u>	
1.- Pseudomona aeruginosa.	72	31.3
2.- Staphylococcus cuagulasa negativo.	21	9.1
3.- Streptococcus $\gamma$ hemolítico "D" enterococo.	20	8.6
4.- Enterobacter spp.	17	7.9
5.- Candida.	13	5.6
6.- Pseudomona spp.	10	4.3
7.- Klipsiella pneumoniae.	10	4.3
8.- Staphilococcus aureos.	9	3.9
9.- Enterobacter aerogenes.	8	3.4
10.- Fussarium spp.	8	3.4
11.- Enterobacter cloacae.	7	3.0
12.- Bacillus spp.	7	3.0
13.- Escherichia coli.	6	2.6
14.- Streptococcus $\gamma$ Hemolítico "D" no enterococo.	5	2.1
15.- Klipsiella spp.	4	1.7
16.- Centubacter fruendii.	4	1.7
17.- Proteus spp.	3	1.3
18.- Streptococcus viridans.	2	0.8
19.- Micrococcus spp.	2	0.8
20.- Serratia spp.	1	0.4
21.- Enterobacter agglomerans.	1	0.4
<u>TOTAL:</u>	230	100%

En orden de frecuencia los gérmenes más frecuentes sin incluir su especie;

1.- Pseudomona.	82
2.- Enterobacter.	33
3.- Staphylococcus.	30
4.- Streptococcus.	22
5.- Klbsiella.	13
6.- Candida.	13

Las regiones anatomicas de donde se tomaron los cultivos así como su frecuencia y porcentaje, se presenta en el siguiente esquema.

REGION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1.- Pierna.	29	19.6
2.- Brazo.	25	16.9
3.- Antebrazo.	22	14.9
4.- Mano.	18	12.2
5.- Tórax anterior.	11	7.4
6.- Muslo	11	7.4
7.- Cara	9	6.1
8.- Cuello	6	4.1
9.- Tórax posterior.	6	4.1
10.- Abdomen.	4	2.7
11.- Dorso de pie.	4	2.0
12.- Gluteos	3	2.0
TOTAL:		148
		100 %

Se presenta una gráfica donde se hace una división en cuanto al tiempo de aparición de los gérmenes, dividido en las primeras 48 hrs, primera semana y segunda semana, así como la frecuencia y porcentajes de cultivos positivos y negativos, de cada división. (gráfica 5).

Gráfica-5

CULTIVOS EN HERIDAS POR QUEMADURAS  
POSITIVOS

GERMEN	PRIMERAS 48 hrs.	*PRIMERA SEM.	SEGUNDA SEM.	TOTAL
1.- Pseudomona.	9	30	22	52
2.- Staphylococcus.	5	16	0	16
3.- Streptococcus	5	9	12	21
4.- Enterobacter	4	19	13	32
5.- Klebsiella	1	12	2	14
6.- Centubacter fruendii	2	4	1	5
7.- Bacillus	3	4	1	5
8.- Candida.	0	10	6	16
9.- Fusarauim	0	8	0	8
10.- Escherichia coli.	0	4	1	5

\* En la primera semana se incluyen los de las 48 hr. iniciales.

- Los cultivos negativos, en las primeras 48 hrs fueron 10, en la primera semana 7 y en la segunda semana 5.

b) PUNTA DE CATETER

Se recopilaron 33 cultivos en 22 pacientes; 12 (36.3%) - fueron positivos y 21 (63.6%) fueron negativos, los gérmenes más frecuentes se muestran en el siguiente esquema;

GERMEN	No. DE PACIENTES	FREC
1.- Pseudomona.	3	4
2.- Staphylococcus coagulasa negativo.	4	4
3.- Klebsiella spp.	2	2
4.- Candida	-	1
5.- Citobacter.	1	1
6.- Hafnia Cruzei.	-	1
7.- Morganella morgagni.	1	1
8.- Enterobacter aerogenes.	1	1
TOTAL:	12	15

De los 12 cultivos positivos en 3 se observaron asociación de gérmenes;

- 1.- Pseudomona - candida.
- 2.- Citobacter - Hafnia Cruzei.
- 3.- Staphylococcus coagulasa negativo - Morganella morgagni.

El promedio global en aparición de cultivos positivos - en cuanto al día; 22,5 (6-39) y por gérmenes es el sig.

- |  |             |
|--|-------------|
| 1.- Pseudomona.                        | 22.5 (6-39) |
| 2.- Staphylococcus coagulasa negativo. | 22.5 (7-38) |
| 3.- Klebsiella spp                     | 15 (13-17)  |

c) UROCULTIVOS:

Se recopilaron 37 urocultivos, en 25 pacientes de los -  
cuales 15 (40.5%) fueron positivos y 22 (59.4%) fueron negati-  
vos, los gérmenes más frecuentes se muestran en el siguiente -  
esquema;

GERMEN	No. DE PACIENTES	FREC.
1.- Pseudomona.	2	4
2.- Candida.	2	3
3.- Klebsiella.	2	2
4.- Staphylococcus aureus.	1	1
5.- Streptococcus Hemolítico "D" enterococo.	1	1
6.- Escherichia coli.	1	1
7.- Enterobacter spp.	1	1
8.- Proteus.	1	1
9.- Serratia.	1	1
	TOTAL	15

De los 15 cultivos positivos en 4 se observaron asocia-  
ción de gérmenes;

- 1.- Pseudomona - Escherichia coli
- 2.- Enterobacter spp - Proteus
- 3.- Cocos gram (+) - cocos gram (-)
- 4.- Estreptococcus Hemolítico "D" enterococo - Estaphylo.

El promedio global en aparición de urocultivos positi-  
vos en cuanto al día; 30.5 (5-56) y por germen es el sig.

1.- Pseudomona.	30.5	(5-56)
2.- Candida.	12	(7-14)
3.- Klebsiella.	14	(14-14)

d) HEMOCULTIVOS

Se recopilaron 24 hemocultivos en 12 pacientes; 16 -- (66.6%) fueron positivos y 8 (33.3%) fueron negativos, los gérmenes más frecuentes se muestran en el siguiente esquema

GERMEN	No . DE PACIENTES	FREC
1.- Pseudomona	3	9
2.- Stphylococcus aureus.	1	3
3.- Candida	2	2
4.- Streptococcus viridans.	1	2
5.- Serratia.	2	2
6.- Enterobacter cloacae.	1	1
7.- Streptococcus Hemolítico "D" enterococo.	1	1
8.- Enterobacter aerogenes.	1	1
	TOTAL;	12 21

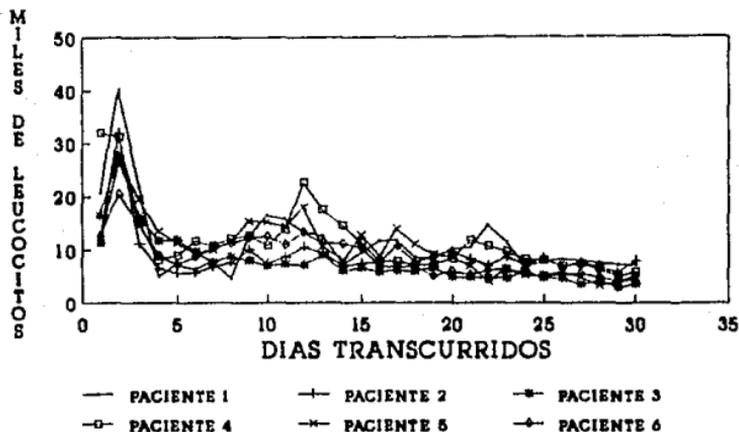
De los 16 cultivos positivos en 4 se observaron asociación de gérmenes;

- 1.- Pseudomona - Staphylococcus aureus - Candida spp.
- 2.- Pseudomona - Staphylococcus aureus.
- 3.- Pseudomona - Serratia.
- 4.- Candida - Estreptococcus viridians

El promedio global en aparición de hemocultivos positivos en cuanto al día; 28 (6-50) y por germen es el sig.

- |                              |            |
|------------------------------|------------|
| 1.- Pseudomona.              | 28 (6-50)  |
| 2.- Staphylococcus aureus.   | 21 (6-36)  |
| 3.- Candida.                 | 18 (14-22) |
| 4.- Serratia.                | 27 (24-50) |
| 5.- Streptococcus viridans.. | 19 (16-22) |

## CUENTA DE LEUCOCITOS EN LOS PRIMEROS 30 DIAS EN PACIENTE QUEMADOS



Gráfica -6

**HCSGN PEMEX**

**S.C.Qx.**

**EDAD**

1.- PACIENTE 1;	76 %	14 a.
2.- PACIENTE 2;	56.5%	23 a
3.- PACIENTE 3;	40 %	5 a
4.- PACIENTE 4;	45 %	17 a
5.- PACIENTE 5;	28 %	60 a
6.- PACIENTE 6;	26%	41 a

**GRAFICA 5.**

La leucocitosis que se observa en los tres primeros días, como se muestra en la gráfica superior (5), siendo la elevación máxima en el 2º día, y esta leucocitosis se relaciona con el aumento de hematocrito (hemoconcentración), Tanto la leucocitosis como el aumento de hematocrito son nuevamente normales en los días 4º y 5º, el hematocrito continua siendo normal en días posteriores, no así la leucocitosis, ya que se observa nuevamente a partir de el día 6º y 7º

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

2- ANTIBIOGRAMA

Los antibiogramas recopilados fueron 36, en herida de quemaduras, urocultivos, punta de catéter y hemocultivos. En cada uno de los antibiogramas se reporta la sensibilidad y la resistencia de antimicrobianos al germen.

I.- PSEUDOMONA; (13)

SENSIBILIDAD	FREC.	RESISTENCIA	FREC
1.- Enoxacina.	8	Carbencilina.	8
2.- Fosfomicina.	2	Trim con Sulfa.	8
3.- Amikacina.	2	Cefotaxima.	7
4.- Gentamicina.	2	Tobramicina.	7
5.- Tobramicina.	2	Ceftazidima.	7
6.- Netilmicina.	2	Amikacina.	6
7.- Imipenem.	2	Gentamicina.	6
8.- Monocid.	1	Ampicilina.	5
9.- Norfloxacina.	1	Tetraciclina.	5
10.- Carbencilina.	1	Fosfomicina.	4
11.- Piperacilina.	1	Netilmicina.	3
12.- Ceftazidima.	1	Oxacillin.	3
13.- oxacillin.	1	Cefoperazone.	3

II.- STAPHYLOCOCCUS CUAGULASA NEGATIVO: (7)

SENSIBILIDAD	FREC.	RESISTENCIA	FREC
1.- Vancomicina.	5	Penicilina.	3
2.- Cefalotina.	3	Trim.con Sulfa.	3
3.- Tetraciclina.	2	Carbencilina.	2
4.- Norfloxacina.	2	Tetraciclina.	2
5.- Dicloxacilina.	1	Eritromicina.	2
6.- Ceftazidima.	1	Dicloxacilina.	1
7.- Cefoperazone.	1	Vancomicina.	1

III.- Klebsiella; (6)

	SENSIBILIDAD	FREC.	RESISTENCIA	FREC.
1.-	Cefotaxima.	3	Ampicilina.	3
2.-	Enoxacina.	3	Trim. con sulfa.	3
3.-	Netilmicina.	3	Cefalotina.	2
4.-	Amikacina.	3	Carbencilina.	1
5.-	Gentamicina.	2	Gentamicina	1
6.-	Cefalotina.	2	Fosfomicina.	1
7.-	Ceftazidima.	2	Cefotaxima.	1
8.-	Cloromicetina.	2	Ceftazidima.	1

## VI.- DISCUSION:

El hombre coexiste con los antimicrobianos a través de un equilibrio muy inestable, siempre cambiante durante la mayor parte de su vida (1).

El agente etiológico de las infecciones nosocomiales son muy variadas. Predominan las bacterias pero también pueden ser agentes virales u hongos. La frecuencia relativa de cada uno de ellos varía de un hospital a otro, así como con el tiempo y ello es debido a cambios en las características ambientales y de los huéspedes.

En las unidades de quemados de todo el mundo, el germen más frecuente es la pseudomona, y le siguen en frecuencia klebsiella, enterobacter y staphylococcus, de los hongos el más frecuente es la candida albicans (2)

La fuente de infección o reservorios pueden ser de muy variada índole; sin embargo los más importantes, son los mismos trabajadores del hospital (personal médico y paramédico) quienes poseen floras microbianas habitualmente resistentes, a múltiples antibióticos. La fuente de infección se eleva a tasas mucho mayores, si son malas las condiciones de aseo y aislamiento a las técnicas de aspsia y antisepsia, particularmente en pacientes de alto riesgo. También la flora normal o patógena de los propios enfermos puede constituir una fuente de infección para otros pacientes o para él mismo en caso de diseminación hematógena o propagación por contigüidad.

Diversos productos biológicos, principalmente la sangre y sus derivados, constituye también fuente de infección.

Los mecanismos de transmisión, también son de índole diverso, los más frecuentes son el contacto directo con el personal u otros pacientes.

### a) GRAM POSITIVOS:

El problema del staphylococcus es mundial, y está presente en cualquier hospital y afecta a la población en general (1-3), El micrococcus pyogenes aureus o sea el --

staphylococcus dorado, es el microorganismo que más ataca al hombre. Es un gérmen mucho más resistente a los antibióticos que otras bacterias ordinarias, las infecciones estafilocócicas hospitalarias son frecuentes, pues presentan incidencia del 10 al 20% en cualquier especialidad. El micrococcus pyogenes se encuentra sobre todo en piel y nasofaringe. En secreciones de nariz o faringe se encuentra en 50% de los casos y en la piel en un 20% ( 5).

El gérmen se encuentra también en el aire, la ropa y el polvo. En la piel las infecciones se originan por traumatismos mínimos o resistencia tisular baja como observamos en pacientes quemados.

La variedad aureus, produce intensa leucocitosis con formación de abscesos y destrucción de tejidos, son frecuentes las trombosis vasculares que a su vez ocasionan isquemia y necrosis tisular. El gérmen alcanza cualquier órgano ; Pulmón, hígado, riñón, cerebro, endocardio, hueso. -- etc. Estas infecciones tienden a generalizarse y producir septicemias (12).

En el medio hospitalario, tan pronto como un antibiótico se emplea extensamente, aparecen staphylococcus resistentes por lo que es indispensable hacer estudios previos en vitro, actualmente hay mayor número de cepas resistentes a antibióticos que aparecieron primero y poca resistencia a los modernos o aquellos que se emplean poco como la Vancomicina y algunas penicilinas sintéticas (cloxacilina, oxacilina y dicloxacilina).

b) GRAM NEGATIVOS:

Desde la aparición de los antimicrobianos, el aumento de gérmenes gram negativos es evidente. Ciertos gérmenes considerados no patógenos, en la actualidad originan infecciones graves a menudo mortales. Se denominan patógenos oportunistas; pertenecen a la flora normal del intestino e incluyen Escherichia coli, Klebsiella, Paracolon (Serratia, Citobacter, Hafnia), Pseudomonas, Bacteroides y Enterococos. Estos gérmenes son fuente de infección intrahospitalaria.

rias y se manifiestan sobre todo en pacientes debilitados, - inmunodeprimidos o por uso indiscriminado de antibióticos.

En la evolución de las infecciones intrahospitalarias en la atención de pacientes por quemaduras en la década de - los 60's, los gérmenes más frecuentes en Hospitales, de los Estados Unidos de Norteamérica en orden de frecuencia fueron Escherichia Coli, Klebsiella, Pseudomona y Proteus (16).

Actualmente la Pseudomona es la más frecuente, los qui moterápeuticos del tipo ácido nalidixico, nitrofuranos y ni troquinoleína solo actúan en infecciones urinarias y entéricas ya que los niveles séricos que producen son bajos. Tam-- bién se utilizó la Carbencilina en sepsis por Pseudomona y - en algunos casos de Proteus, asociada a Probenecid para dis-- minuir su eliminación renal, con buenos resultados, actual-- mente ya no se usa (8).

Los pacientes infectados con tales gérmenes deben ser aislados, pues adquieren carácter epidémico, transmitiendo - el contagio por medio del aire, objetos y ropa, o através -- del médico y enfermeras.

### c) ANTIMICROBIANOS:

Han transcurrido 56 años desde la aparición del primer antimicrobiano, en 1936. Millones de seres han sido salvados por estas drogas tan poderosas, producto del ingenio del hom**br**e pero al mismo tiempo se han operado cambios profundos en la bacteriología, particularmente en Hospitales, que son lugares cerrados. (6).

En pacientes con quemaduras extensas, sabemos que es un - paciente contaminado y el riesgo de infección es muy elevado -- por lo que hay que tomar medidas diagnósticas para descubrirlas tempranamente. Con este tipo de estudio se puede lograr disminu-- ir la morbilidad y mortalidad de pacientes con quemaduras e in-- fecciones. Nuestro interés es mostrar al médico practico la flo microbiana más frecuente en pacientes con quemaduras y la utili dad de usar con criterio los antimicrobianos, así mismo infor-- mar a médicos de la especialidad en otros Hospitales nuestros -

hallazgos y manejo intrahospitalario para en un futuro cercano poder comparar experiencias para normar conductas.

"Los errores graves en el manejo de los antibióticos - también se debe a las resistencias bacterianas, que se presentan tan pronto como se generaliza su uso, y en lugar de combatir la infección la favorecen". (5).

## VII.- CONCLUSIONES:

Es importante mencionar que la mayoría de los pacientes que ingresan a la Unidad de Quemados, son pacientes adultos - como se muestra en la gráfica-3, ya que se trata de pacientes con accidentes laborales, En las primeras horas son manejados en hospitales que no cuentan con requisitos de una unidad de quemados, más el transporte a la Unidad de Quemados HCSCN, aumenta la incidencia a contaminación del paciente quemado a pesar de la asepsia rigurosa por el médico y auxiliares.

Al ingresar el paciente a la Unidad de Quemados, apesar de las medidas de asepsia, aislamientos en cuartos esteriles - (asépticos), el manejo esteril estricto del mismo, colocación de sonda nasogástrica, colocación de sonda foley, colocación de catéter venoso, se trata de un paciente con alteraciones inmunológicas y muy susceptible a contaminación, infección y sepsis. En algunos pacientes es necesaria la transfusión sanguínea ya que se puede presentar una anemia primaria en los primeros 7 días, causada por hemólisis directa de eritrocitos por el calor, atrapamiento de eritrocitos por trombosis de los vasos sanguíneos en el interior de la zona quemada con destrucción tardía, alteraciones en la morfología de los eritrocitos causada por los efectos del calor, con secuestro subsiguiente y destrucción por el sistema reticuloendotelial. La anemia secundaria es causada por sepsis (9) y la toma de injerto de piel, en pacientes con gran porcentaje de quemadura. La transfusión es necesaria en este tipo de paciente y con esto aumentamos el riesgo de infección ya que se ha demostrado que por cada transfusión hay reducción de anticuerpos anti-HLA y por lo tanto inmunosupresión, Estas transfusiones no pueden evitarse en este tipo de pacientes (15).

El manejo quirúrgico inicial con escarectomías y posterior con toma de injertos de piel son factores que también aumentan el índice de infección, por otro lado si llega a infectarse una área cruenta de la toma de injerto de piel esta podría destruir la dermis y los anexos de piel, y por lo tanto

es necesario, esperar a que dicha área granule para posteriormente aplicación de injerto aumentando la morbilidad y la estancia intrahospitalaria.

Es por esto que el paciente debe ser manejado por personal capacitado, en forma multidisciplinaria, con este estudio se puede establecer manejo profiláctico con antibioticoterapia intravenosa continua y antibioticoterapia tópica, hasta no tener los resultados de cultivos de gérmenes que están colonizando la herida y de ser posible reporte de biopsia de la herida con lesión térmica. La antibioticoterapia debe continuar hasta la restitución completa de la piel.

En la gráfica-7 se observa la frecuencia de cultivos positivos y de acuerdo al tamaño de la quemadura; se muestra que a partir del 36% a 40% de quemaduras, la contaminación es en un 100%.

Se hace una relación de la microbiología en pacientes quemados que ingresan a la unidad de quemados, y se muestra que el germen más frecuente en diferentes sitios, es la pseudomona, Gráfica-8.

Se muestra en la gráfica-6, la cuenta de leucocitos en los primeros 30 días, en diferentes pacientes con grados de quemaduras, superficie total quemada y edades diferentes, el recuento leucocitario es desde el primer día de lesión, en esta gráfica se muestra una leucocitosis primaria con diferencial hacia la izquierda sin formas jóvenes la cual tiene un máximo en el segundo día, esta se relaciona con la hemoconcentración, tanto la leucocitosis como el aumento del hematocrito son nuevamente normales en los días 4° y 5°, el hematocrito continúa siendo normal en los días posteriores, por lo que se concluye que esta leucocitosis inicial se debe a la hemoconcentración y la desmarginación leucocitaria, esta es causada por alteración en la distribución leucocitaria, en respuesta metabólica al trauma y el stress (9). La leucocitosis secundaria se observa a partir de el día 6° y 7°, es secundaria al proceso infeccioso, con una diferencial hacia la izquierda y aparición de formas jóvenes.

Gráfica-7 FRECUENCIA DE CULTIVOS POSITIVOS SEGUN EL TAMAÑO DE LA QUEMADURA

(%) Tamaño de la quemadura	0-5	6-10	11-15	16-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50	51-55	56-60	61-65	66-70	71-80	81-90	TOTAL
No total de pacientes	18	10	5	6	4	3	5	8	2	6	4	2	0	1	4	1	79
No de cultivos positivos	3	2	2	5	3	2	4	8	2	6	4	2	0	1	4	1	49
PORCENTAJE;	16	20	40	83	75	66	80	100	100	100	100	100	-	100	100	100	69

\* Se incluyen todos los cultivos positivos de diferentes sitios.

Gráfica-8. MICROBIOLOGIA EN PACIENTES QUEMADOS, UNIDAD DE QUEMADOS  
HCSCN - PEMEX

GERMEN	BACTEREMIA	HERIDAS POR QUEMADURAS	I.V.U.	CATETER VENOSO	TOTAL
1.- Pseudomona	9	82	4	4	99
2.- Enterobacter	2	33	1	1	37
3.- Staphylococcus	3	30	1	4	38
4.- Streptococcus	3	22	1	-	26
5.- Candida	2	13	2	2	17
6.- Klebsiella	-	13	3	1	19

i.v.u. Infección de vías urinarias.

CULTIVOS POSITIVOS:

a) HERIDAS POR QUEMADURAS:

La región donde se obtienen más cultivos positivos es a nivel de miembro tórácico, ya que se encuentra afectado con mayor frecuencia.

El germen que se muestra con mayor frecuencia es la pseudomona 31.3%, que corresponde al que reportan otras Unidades de quemados (6). En nuestro estudio la contaminación por pseudomona es a partir de el 2o día, y el porcentaje 31% es mayor que el Staphylococcus 13.7%. Se correlaciona con los hemocultivos y se observa en un paciente bacteremia por pseudomona y Staphylococcus en el día 6° post-quemadura.

b) CATETER VASCULAR:

La intensa contaminación de los quemados con gérmenes y la necesidad de atravesar la piel quemada para garantizar el acceso al torrente circulatorio, hecho frecuente y necesario, incrementa el riesgo de infección por catéter vascular. (14).

Los gérmenes de 12 cultivos positivos, el más frecuente es la pseudomona 26.6%, luego el Staphylococcus cuagula negativo, la contaminación de catéter por estos gérmenes se relaciona con los hemocultivos encontrando únicamente la pseudomona en relación hemocultivo-punta de catéter, que es un indicador de infección.

Estos dos gérmenes son los más frecuentemente encontrados a este nivel en otras Unidades de Quemados. (6).

La correlación observada entre la contaminación del catéter y el día post-quemadura fué en promedio global de 22.5% día (6-39). No se obtiene la relación de el sitio y el tiempo de colocación de catéter por no estar en el expediente.

Se reporta la frecuencia en contaminación de catéter según el sitio de colocación y las características de caté-

ter, (estudio de 101 catéteres) (16). Siendo en frecuencia; catéter arterial 35%, catéter venoso central 27% y catéter -periferico 12%. El grado de contaminación aumenta según el tiempo de colocación, ya que se observan cultivos positivos 30% en las primeras 24 hrs, 39% en las 48 hrs y 41% en las - 72 horas posterior a la quemadura respectivamente (16).

c) HEMOCULTIVOS:

El germen más frecuente reportado en 12 pacientes es - Pseudomona 42.8%, luego el Staphylococcus aureus 14.2%, es-- tos gérmenes se observaron en un paciente en el día 6° post-quemadura, El promedio en aparición de hemocultivo positivo en día post-quemadura es 28 (6-50)

En pacientes con quemaduras se ha descrito bacteremia - de corta duración debido a la hidroterapia y a la desbrida-- ción de la lesión (21).

Hay que considerar con todo detalle los factores ocul-- tos de infección en pacientes quemados la cual puede ser a - causa de una flebitis supurativa que puede estar enmascarada por la escara o a nivel pulmonar, renal o visceral

La frecuencia de pseudomona también se observa en --- otras Unidades de Quemados, con un porcentaje aproximado.-- ( 6 ).

d) UROCULTIVOS;

En las infecciones reportadas en 25 pacientes con cul-- tivos positivos 40.5% el germen más frecuente es Pseudomona 26.6%, seguido por Candida 20% y Klebsiella 13.3%. Se obser-- va Pseudomona en un paciente en el día 5° post-quemadura y - otro paciente por candida en el 7° día

Como se mencionó las sondas vesicales son el mayor fac-- tor de riesgo de infección de las vías urinarias las cuales van a ser comunes en los quemados, ya que es frecuente la -- imposibilidad de retirarlas en pacientes con quemaduras ex-- tensas dado que la diuresis es un signo importante para la - monitorización del paciente, y con esto se justifica el uso de sondas permanentes.(aunque esta debe ser retirada lo más pronto posible).

ANTIBIOGRAMA.

Observamos en 36 antibiogramas, que el germen más frecuente es la pseudomona como se muestra en los cultivos, esta es en un 36.1%, luego el Staphylococcus 19.4% y Klebsiella 16.6%.

Los cultivos fueron de diferentes sitios;

a) PSEUDOMONA:

Sensibilidad;	- Enoxacina	61.5 %
	- Fosfomicina	15.6
	- Gentamicina.	15.6
	- Amikacina.	15.6
	- Netilmicina.	15.6
	- Tobramicina.	15.6
	- Carbencilina.	7.6
	- Piperacilina.	7.6
	- Norfloxacina.	7.6
	- Ceftazidima.	7.6
	- Oxacillin.	7.6
Resistencia;	- Carbencilina.	61.5 %
	- Trimetropin con Sulfametoxazol.	61.5
	- Cefotaxima.	53.8
	- Tobramicina.	53.8
	- Ceftazidima.	53.8
	- Amikacina.	46.3
	- Gentamicina.	46.3
	- Ampicilina.	38.4
	- Tetracilina.	38.4
	- Netilmicina.	38.4
	- Cefoperazone.	38.4

Se observa que la sensibilidad a farmaco quinolinocarbocilico es alta en relación a otros farmacos, por lo que se recomienda su utilización, apartir de este estudio, hasta no contar con otro estudio donde se demuestre sensibilidad de - algun farmaco elevada, Este medicamento se puede utilizar en forma empírica hasta no contar con el antibiograma del paciente con gran porcentaje de área quemada. NO utilizar la car

bencilina ni el trimetropin con sulfametoxazol.

b) STAPHYLOCOCCUS CUAGULASA NEGATIVO:

Sensibilidad;	- Vancomicina	71.4 %
	- Cefalotina.	42.8
	- Norfloxacina.	42.8
	- Dicloxacilina.	14.2
	- Ceftazidima.	14.2
	- Cefaperazona.	14.2
Resistencia;	- Penicilina.	42.8 %
	- Trimetropin con sulfametoxazol.	42.8
	- Carbencilina.	28.5
	- Tetraciclina.	28.5
	- Eritromicina.	28.5
	- Dicloxacilina.	14.2
	- Vancomicina.	14.2

Por lo anterior se justifica la utilización de cefalosporina de primera generación desde inicio de la quemadura - así como de vancomicina, En el porcentaje se observa la dicloxacilina tanto de sensibilidad y resistencia bajos en -- la Unidad de Quemados HCSCN, hemos tenido buenos resultados con este farmaco, Lo anterior puede ser utilizado empíricamente hasta tener el reporte de cultivo, con antibiograma. No recomendamos la utilización de penicilinas, por el porcentaje alto de resistencia actualmente.

c) KLEBSIELLA:

Sensibilidad;	- Cefotaxima.	50.0 %
	- Enoxacina.	50.0
	- Netilmicina.	50.0
	- Amikacina.	50.0
	- Gentamicina.	33.3
	- Ceftazidima.	33.3
	- Cefalotina.	33.3
	- Cloromicetina.	33.3
Resistencia;	- Ampicilina.	50.0 %
	- Trimetropin con sulfametoxazol.	50.0
	- Cefalotina.	33.0

- Ceftazidima.	12.6 %
- Fosfomicina.	12.6
- Carbencilina.	12.6
- Cefotaxima.	12.6
- Gentamicina.	12.6

Por lo anterior se justifica la utilización de Cefotaxima, Enoxacina, Netilmicina y amikacina. No se recomienda la utilización de Ampicilina ni trimetropin con sulfametoxazol.

RECOMENDACIONES:

Por lo que se muestra en esta revisión, proponemos continuar con estudios prospectivos, sobre el estudio de la flora microbiana en el paciente con quemaduras, así como su manejo con antimicrobianos.

- 1.- Realizar biopsias de heridas por quemaduras, en pacientes - con porcentajes altos de quemaduras, para valorar el grado de invasión del germen y cuantificación seriada de colonias
- 2.- Llevar el control de cultivos positivos en hoja especial especificando la sensibilidad y resistencia del germen.
- 3.- Cambio de catéter venoso cada tercer día con cultivos de -- punta de catéter y control de elmismo especificando; sitio, tipo de catéter y distancia del mismo al sitio de quemadura
- 4.- Retirar el catéter vesical lo más pronto posible al estabilizar al paciente y cultivar la punta del catéter, en caso de continuar con el catéter, cambiarlo cada tercer día e -- igualmente cultivar la punta.
- 5.- Tener asesoría por el servicio de Infectología si lo hay - en el Hospital.
- 6.- Control bacteriológico del área física y del personal que - labora en la misma.
- 7.- Establecer programa de asepsia del área de quemados.
- 8.- Iniciar antibioticoterapia desde el ingreso a la Unidad;
  - a) Tópicos; Rifocina o Silvadene, dependiendo de el método abierto o cerrado. (ó homoinjertos de amnios + Rifocina).
  - b) Sistémicos; - En los primeros 5 días post-quemadura, iniciar con Cefalotina, Dicloxacilina o Vancomicina (esta última se puede dejar para uso posterior), Hasta no tener en antibiograma.  
- Apartir de el 6° y 7° día, iniciar empíricamente con Ciprofloxacina si el paciente tiene signos de infección, se recomienda agregar un aminoglucósido (de estos Amikacina) como sinergismo. Hasta no tener resultados de antibiograma.

- 9.- Ya que el paciente debe estar protegido con antibioticoterapia hasta la restitución de la piel, en ocasiones es necesario el cambio de antibióticos, por lo que debemos tener el resultado de; biopsias de piel, Hemocultivos, punta de catéter vascular y vesical, con antibiogramas para valorar cambios de antibióticos.
- 10.- Control de niveles de antibióticos sanguíneos y opcional -- urinarios.
- 11.- En caso de reporte de candida sistémica se recomienda utilizar anfotericina B.
- 12.- No se recomienda la utilización de Penicilina ni trimetoprim con sulfametoxazol.
- 13.- Realizar este tipo de estudio anualmente como rutina y darlo a conocer a, LA ASOCIACION MEXICANA DE QUEMADURAS.
- 14.- Anexamos una guía para llevar a cabo este tipo de estudio.

A N E X O S

NOMBRE : \_\_\_\_\_ FICHA: \_\_\_\_\_  
SEXO: \_\_\_\_\_ EDAD: \_\_\_\_\_ EXTENSION: \_\_\_\_\_  
PROFUNDIDAD: \_\_\_\_\_ CLASIFICACION: \_\_\_\_\_  
PESO: \_\_\_\_\_ TALLA: \_\_\_\_\_ OCUPACION: \_\_\_\_\_  
ETIOLOGIA: \_\_\_\_\_  
TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL ACCIDENTE Y EL INGRESO: \_\_\_\_\_

ADMINISTRACION DE ANTIBIOTICOS ANTES DE SU INGRESO:

	NOMBRE	DOSIS:	VIA:	DIAS:
1.-	_____	_____	_____	_____
2.-	_____	_____	_____	_____
3.-	_____	_____	_____	_____
4.-	_____	_____	_____	_____

ANTIBIOTICOS INTRAHOSPITALARIOS:

	NOMBRE:	DOSIS:	VIA:	DIAS:
1.-	_____	_____	_____	_____
2.-	_____	_____	_____	_____
3.-	_____	_____	_____	_____
4.-	_____	_____	_____	_____
5.-	_____	_____	_____	_____
6.-	_____	_____	_____	_____
7.-	_____	_____	_____	_____
8.-	_____	_____	_____	_____
9.-	_____	_____	_____	_____
10.-	_____	_____	_____	_____
11.-	_____	_____	_____	_____
12.-	_____	_____	_____	_____

MEDICAMENTOS TOPICOS:

	NOMBRE:	DIAS:
1.-	_____	_____
2.-	_____	_____
3.-	_____	_____
4.-	_____	_____
5.-	_____	_____

CATETER:

	TIPO DE CATETER:	SITIO:	DISTANCIA DE LA Qx. EN CM.	DIAS:
1.-	_____	_____	_____	_____
2.-	_____	_____	_____	_____
3.-	_____	_____	_____	_____
4.-	_____	_____	_____	_____
5.-	_____	_____	_____	_____

CATETER VESICAL:

	APLICACION:	RETIRO:
1.-	_____	_____
2.-	_____	_____
3.-	_____	_____

OBSERVACIONES: \_\_\_\_\_



**ANTIBIOTICOS EN LA UNIDAD DE QUEMADOS**

MEDICAMENTOS	PRESENTACION (PEDIATRIA)	VIA	DOSIS	HORARIO
<b><u>FRUROQUINOLONAS</u></b>				
1.- Ciprofloxacín (Ciproxina).	comp. 250, 500, 750 mg.	VO	20-30 mg/Kg/día	c/8 hr.
	amp. 200 mg.	IV	(no niños).	
2.- Enoxacin (Compresin).	comp. 400 mg.	VO	400 mg no niños	c/8 hr.
3.- Norfloxacín (Noroxin).	comp. 400 mg.	VO	400 mg no niños	c/8 hr.
<b><u>CEFALOSPORINAS:</u></b>				
<b><u>I.- PRIMERA GENERACION:</u></b>				
1.- Cefalexina (Keflex).	cap. .25, .5, 1 gr. Gotas. 100 mg/ml. susp 125,250 mg/5 ml.	VO	25-50 mg/Kg/día	c/6 hr.
2.- Cefalotina (Keflin).	Fco. 1 y 2 gr.	IV	75-125 mg/Kg/día	c/4-6 hr.
3.- Cefazolina (Ancef).	Fco. .25, .5 1 gr.	IM o IV	80 mg/Kg/día	c/8 hr.
<b><u>II.- SEGUNDA GENERACION:</u></b>				
1.- Cefaclor (Ceclor).	cap. 250 mg. susp. 125, 250, 500 mg. /5 ml.	VO	40 mg/Kg/día	c/8 hr.
2.- Cefuraxima (Zinnat).	amp. .75, 1.5 gr	IV	100-150 mg/K/d	c/12 hr.
3.- Ceforanida (Precef).	amp. .5, 1, 2 gr.	IV	20-40 mg/Kg/día	c/12 hr.
<b><u>III.- TERCERA GENERACION:</u></b>				
1.- Cefotaxima (Claforan).	amp. .5, 1, 2 gr. 0-7 días más de 7 días	IM o IV	100-200 mg/K/d 100 mg/Kg/día 150 mg/Kg/día	c/6-8 hr. c/12 hr. c/8 hr.
2.- Ceftizoxima (Cefizox).	amp. 1 y 2 gr, mayor de 6 meses.	IM o IV	100-200 mg/K/d	c/6-8 hr.
3.- Cefoperazona (Cefobid).	amp. 1 y 2 gr. Neonatos Niños	IM o IV	100-150 mg/K/d 100 mg/Kg/día 200 mg/Kg/día	c/8-12 hr. c/12 hr. c/6 hr.
4.- Ceftriaxona (Rocephin).	amp. .25, .5, 1 gr.	IV	50-100 mg/K/d	c/12-24 hr.
5.- Ceftazidima (Fortum).	amp. .5, 1 y 2 gr. 0 a 4 semanas niños	IV	100-150 mg/K/d 60 mg/K/día 150 mg/K/día	c/8 hr. c/12 hr. c/8 hr.
<b><u>AMINOGLUCOSIDOS:</u></b>				
1.- Amikacina (Amikin).	amp. .1, .5, 1 gr 0-7 días	IM o IV	15-20 mg/Kg/día 10 mg/Kg/día	c/8 hr. c/12 hr.

2.- Gentamicina (Garamicina).	amp. 20 y 80 mg. 0-7 dias Infantes Niños	IM o IV	3.7-5 mg/Kg/día 5 mg/Kg/día 7.5 mg/Kg/día 5 mg/Kg/día	c/8 hr. c/12 hr. c/8 hr. c/8 hr.
3.- Netilmicina (Netromycin).	amp. 50 y 150 mg menos de 6 sem. mayor de 6 sem.	IM o IV	3.7-5 mg/Kg/día 5 mg/Kg/día 7.5 mg/Kg/día	c/8 hr. c/12 hr. c/8 hr.
4.- Tobramicina (Nebcin).	amp. 20, 80 mg/1.2 gr. 0-7 dias Infantes Niños	IM o IV	3-6 mg/Kg/día 4 mg/Kg/día 6 mg/Kg/día 4-5 mg/Kg/día	c/8 hr. c/12 hr. c/8 hr. c/8 hr.
<u>ANTIBIOTICOS DIVERSOS:</u>				
1.- Ampicilina (Omnipen).	amp. .125, .250, .5, 1 y 2 gr. Niños.	IM o IV	100-200 mg/K/d 50 mg/Kg/día	c/6 hr. c/6 hr.
2.- Ampicilina/ Sulbactam (Unacyna).	amp. 1 gr/.5 gr. amp. 2 gr/ 1 gr.	IV	50 mg/Kg/día	c/6-12 hr.
3.- Carbencilina (Geopen). (Geocilin).	amp. 1, 2, 5, 10 gr. comp. 382 mg. 0-7 dias Infantes Niños	IV VO	400-600 mg/K/d 30-50 mg/K/día 200 mg/Kg/día 300-400 mg/K/d 400-600	c/4-6 hr. c/6 hr. c/12 hr. c/6-8 hr. c/4 hr.
4.- Dicloxacilina (Posipen).	cap. 125, 250, 500 mg. susp. 62.5 mg/5 ml. amp. 250 y 500 mg.	VO IV	12-25 mg/Kg/día 12.5-50 mg/Kg/d	c/6 hr. c/6-8 hr.
5.- Vancomicina (Vancocin).	Fco. 10 gr. amp. 500 mg. 0-7 dias mayor de 7 dias	VO IV IV	10-50 mg/Kg/día 40 mg/Kg/día 30 mg/Kg/día 45 mg/Kg/día	c/6 hr. c/6 hr. c/12 hr. c/8 hr.
6.- Fosfomicina (Fosfocil).	susp. 250 mg/5 ml. cap. 500 mg. amp. 1 gr.	VO IV		c/6 hr.
7.- Clindamicina (Dalacin).	cap. 75, 150 mg. amp. .15, 3 gr Niños	VO IV IV	25-30 mg/K/día 25-50 mg/K/día 10-20 mg/K/día	c/6 hr. c/6 hr. c/6-8 hr.
8.- Nitrofurantoina (Furadantina).	comp. 50, 100 mg. susp. 25 mg/5 ml.	VO	5-7 mg/Kg/día	c/6 hr.
9.- Nitrofurantoina Macrocrystalina (Macrofantina).	cap. 25, 50, 100 mg.		5-7 mg/Kg/día	c/6 hr.

10.- Oxacilina (Bactocill).	cap.250, 500 mg. sol. 250 mg/5 ml.	VO	50-100 mg/Kg/día	c/6 hr.
11.-Imipenem-Cilastina (Primaxin).	amp. 250/250, 500/500 mg	IM o IV	60-100 mg/Kg/día	c/6 hr.
	0-7 días		50 mg/Kg/día	c/12 hr.
	menos de 3 años		100 mg/Kg/día	c/6 hr.
	mayor de 3 años		60 mg/Kg/día	c/6 hr.
<b>ANTIMICOTICOS:</b>				
1.- Anfotericina B (Fungizone).	amp. 50 mg.	IV	.25-1 mg/Kg/d	
			+ 1 000 u de Heparina	
			+ 100 mg de Hidrocortizona	
	Iniciar la aplicación con .25, en caso de reacción agregar una amp de avapena.			
	Pasar en 250 ml de sol glucosada al 5% en; 4 a 6 hr c/24 hr.			
2.- Ketoconazol (Nizoral).	comp 100 mg	VO	5-10 mg/Kg/día	c/12-24"
	menos de 20 Kg de peso		50 mg	c/24 hr.
	mayor de 20 Kg de peso		5 mg/Kg/día	c/24 hr.

NOTA; Las dosis se modifican de acuerdo a los niveles sanguíneos.  
Las dosis se modifican de acuerdo a la evolución del paciente.  
Se recomienda agregar otros medicamentos, de acuerdo a la experiencia de la unidad.

MEDICAMENTOS:	PRESENTACION	VIA	DOSIS	HORARIO
1.- _____	_____	_____	_____	_____
2.- _____	_____	_____	_____	_____
3.- _____	_____	_____	_____	_____
4.- _____	_____	_____	_____	_____
5.- _____	_____	_____	_____	_____
6.- _____	_____	_____	_____	_____
7.- _____	_____	_____	_____	_____
8.- _____	_____	_____	_____	_____
9.- _____	_____	_____	_____	_____
10.- _____	_____	_____	_____	_____
11.- _____	_____	_____	_____	_____

X.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1.- LEVIN, M.N.: Staphylococcal Hospital Infections. New England. J. Med. 256 155; 1957.
- 2.- FINLAND, M Emergence of Antibiotic-Resistant Bacteria, - New England, J. Med. 253 789 1957.
- 3.- REVENHOLT, WRIGHT AND MULHERN: Epidemiology and Prevention of Nursery-Derived Staphylococcal Disease. New England, J. Med 902 1,110 1957
- 4.- MILNER P.F.: The Differentiation of Enterobacteriaceae infecting The urinary Tract. J. Clin Path 16;30 1963.
- 5.- PAGOLA J.G.: Los Antimicrobianos en el Hospital y en Consulta externa. Med. Jhonson de México. 1968.
- 6.- RIBEIRO, JONES: The Bacteremia Associated With Burns Surgery. Br. Surg. 1975.
- 7.- SAUL A. Lecciones de Dermatología; 5 - 26 1977.
- 8.- KIRSCHBRAUM S.M.; Quemaduras y Cirugía Plástica de sus Secuelas 3-7 1979.
- 9.- SABISTON; Tratado de Tatólogía Qirúrgica. Edic. Interamericana. Undécima Edición. 266-267 1981.
- 10.- SALISBURY, NEWMAN AND DINGELDEIN: Manual of Burn Therapeutics; an Interdisciplinary Approach 39-48 1986.
- 11.- PANSH, NOVACK, HELMBACH AND ENGRAV; Fever as a Predictor - of Infection in Burned Children; J. of Trauma Vol.27 No.1 January 1987.
- 12.- KUMATE J. y GUTIERREZ G.: Manual de Infectología; Undécima Edición 493, 1988.
- 13.- AULICK, WROCZYSKI, COLL AND MASON: Metabolic and Thermoregulatory Responses to Burn Wound Colonization. J. of Trauma, Vol. 29 No. 4 April-1989.
- 14.- FRANCESCHI , GERDING, PHILLIPS AND FRATIANNE: Risk Factors Associated With Intramuscular Catheter Infections in Burned Patient; A prospective Randomized Study. J. of Trauma Vol. 29 No.6 June 1989
- 15.- GRAVES, CIOFFI, MAJOR, MASSON AND COLONESL: Relationship of Transfusion and Infection in an Burn Population; J. of

Trauma, Vol.29 No.7 1989.

- 16.- LIVINGSTON, CRYER, MILLER, MALANGONI AND POLK: A Randomized Prospective Study of Topical Antimicrobial Agents on Skin. Graft After Thermal Injury; Plast. Reconstr. Surg. - Vol.86 No.6 Dec. 1989.
- 17.- PECK, ALEXANDER, OLGE AND BABCOCK: The Effect of Dietary Fatty Acids on Response to Pseudomonas Infection in Burned Mice; J. of Trauma Vol.30 No.1 April 1990.
- 18.- HANSHROUGH, SIRVENT AND HOYT: Postburn Immune Suppression; An Inflammatory Response to The Burn Wound ?; L.of Trauma - Vol.30 No.6 June 1990.
- 19.- WOYMACK: Antibiotics an the Postburn Hipermetabolic Response; J. of Trauma, Vol.30 No.12 (suplement) Dec.1990.
- 20.- ALEXANDER: Mechanism of Immunologic Suppresion in Burn Injury; J. of Trauma, Vol.30 No.12 (suplement) Dec 1990.
- 21.- PETER, WARD AND FILL: Pathophysiologic Event Related to Thermal Injury of Skin; J. of Trauma, Vol.30 No.12 Dec. -- 1990.
- 22.- CLEON, GOODWIN: Sepsis and Organ Failure; J. of Trauma, - Vol.30 No.12 Dec.1990.

#### TERAPEUTICA ANTIMICROBIANA

- 1.- CALDERON ERNESTO: Aplicación Clínica de Antibióticos y -- Quimioterápicos; Editorial MC, (MENDEZ CERVANTES), 1987.
- 2.- NELSON JOHN D.: Terapéutica Antimicrobiana Pediátrica; 8a Edición. Editorial ACINDES, 1989 - 1990.
- 3.- STANFORD JAY P.; Guide to Antimicrobial Therapy 1991.