

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

INFECCIONES BACTERIANAS Y PERFIL MICROBIOLÓGICO EN PACIENTES
QUEMADOS DE LA UNIDAD DE QUEMADOS PEARL F. ORT. DEL HOSPITAL
TRAUMATOLÓGICO DOCTOR NEY ARIAS LORA, JULIO-DICIEMBRE, 2019.



Trabajo de grado presentado por Ana Luísa da Silva Aires Lopes y Roselby Reyes
Calzado para la obtención del grado de:
DOCTOR EN MEDICINA

Distrito Nacional: 2019

CONTENIDO

Agradecimientos	
Dedicatorias	
Resumen	
Abstract	
I. Introducción	10
I.1. Antecedentes	10
I.2. Justificación	14
II. Planteamiento del problema	15
III. Objetivos	16
III.1. General	16
III.2. Específicos	16
IV. Marco teórico	17
IV.1. Quemaduras	17
IV.1.1. Definición	17
IV.1.2. Epidemiología	17
IV.1.3. Etiología	17
IV.1.4. Grado de las quemaduras	18
IV.1.5. Superficie corporal y quemaduras	19
IV.2. Infección	20
IV.2.1. Patogenia	20
IV.2.2. Agentes causales	22
IV.2.3. Manifestaciones clínicas de infección	23
IV. 2.4. Tipo de infección	23
IV.2.4.1. Sepsis	24
IV.2.4.2. Neumonía	25
IV.2.4.3. Infección de vías urinarias	25
IV.2.5. Microorganismos aislados	25
IV.2.5.1. Grampositivos	25
IV.2.5.2. Gramnegativos	27
IV.2.5.3. Familias antibióticas	27
IV.2.6. Métodos diagnósticos	32
IV.2.6.1. Cultivo de tejido	32

IV.2.6.2. Hemocultivo	33
IV.2.6.3. Urocultivo	34
IV.2.6.4. Cultivo de esputo	35
IV.3. Prueba de susceptibilidad	36
IV.3.1. Sensibilidad antimicrobiana	36
IV.3.2. Resistencia antimicrobiana	37
IV.3.2.1. Mecanismo de resistencia	38
V. Operacionalización de las variables	39
VI. Material y métodos	40
VI.1. Tipo de estudio	40
VI.2. Área de estudio	40
VI.3. Universo	40
VI.4. Muestra	41
VI.5. Criterio	41
VI.5.1. De inclusión	41
VI.5.2. De exclusión	41
VI. 6. Instrumento de recolección de datos	41
VI. 7. Procedimiento	41
VI. 8. Tabulación	42
VI. 9. Análisis	42
VI.10. Consideraciones éticas	42
VII. Resultados	44
VIII. Discusión	56
IX. Conclusiones	58
X. Recomendaciones	60
XI. Referencias	61
XII. Anexos	66
XII.1. Cronograma	66
XII.2. Consentimiento informado	67
XII.3. Instrumento de recolección de datos	68
VII.4. Costos y recursos	70
XII.5. Evaluación	72

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darnos la oportunidad y la fuerza de vivir cada día para de esta manera poder finalizar esta meta que más que una carrera es una vocación de servicio a los demás.

A la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU) por el hecho de habernos guiado durante siete años de nuestras vidas a través del conocimiento y las vivencias personales las cuales nos han llevado el día de hoy a la finalización de este largo camino de conocimiento, esfuerzo, dedicación y sacrificio que de una manera u otra nos llevara por senderos de responsabilidad y profesionalismo a lo largo de nuestra vida.

A Dra. Rosario Valdez por hacer posible que hoy nuestro trabajo de investigación sea una realidad palpable y de una u otra manera un instrumento para mejorar la eficacia del tratamiento en el paciente quemado. Por apoyarnos desde el inicio de este largo camino y habernos dedicado su tiempo.

Al Dr. Rubén Darío por su orientación y colaboración.

A la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. Del Hospital Traumatológico Doctor Ney Arias, por abrirnos sus puertas y permitir que pudiéramos trabajar en este proyecto.

Las sustentantes

DEDICATORIAS

A Dios y a mis dos ángeles, mi hermana Marcia y mi abuela Edelmira, que sé que me cuidan, me guían todos los días y que estuvieron ahí guiándome y enviándome la fuerza que necesitaba todos los días para poder lograr mi sueño, ser Doctora.

A mi hermana, Patricia Lopes, por ser mi confidente y amiga de todas las horas. Por nunca dudar de mí y decirme que lo puedo lograr.

A mi Tío Luis y mi Tía María por todo el apoyo que me dieron todos estos años y lloraron conmigo cada despedida.

A mis primos Samantha, Filipe, André y Cláudia por todas las palabras de cariño y todos los grandes gestos de amor que durante 7 años nunca faltaron.

A mi novio, Jaime Martínez, por más que un compañero de vida ser mi amigo y confidente de todas las horas. Por creer en mí, por estar ahí siempre sin dudar y apoyándome.

A mi mejor amiga y compañera de tesis Roselby Reyes, que fue mi soporte durante todos estos años de carrera. Qué me dio una familia en dominicana para el resto de la vida.

A mi padrastro, Manuel Damas, por siempre estar presente y celebrar como un padre todos mis logros.

A la persona más especial, mi madre, Generosa Reis, por ser mi motor de arranque, por enseñarme a nunca desistir, por más que parezca imposible con trabajo y disciplina todo se puede. Por estar ahí en los buenos y en los malos momentos y apoyarme de manera incondicional. Por trabajar día y noche para que nunca me falte nada. A ella le debo todo lo que soy hoy.

Ana Luísa Lopes

En primer lugar a Dios por siempre guiarme en el camino, por llenarme de sabiduría para nunca desistir de mis sueños, por nunca soltar mi mano en momentos de dificultad y por permitirme llegar hasta el final de mi carrera.

A mis padres Rosmerys Calzado y Elvio Reyes por su apoyo incondicional, por siempre guiarme por el buen camino, por enseñarme que con esfuerzo y dedicación puedo lograr todo lo que me proponga en la vida, por nunca dejarme sola, por vivir cada etapa de este camino conmigo, por creer en mi y ayudarme a cumplir mis sueños, espero siempre ser un motivo de orgullo para ustedes.

A mis hermanos Gabriel Reyes y Berty Reyes por siempre estar presente en cada momento, por creer en mí y por siempre darme una palabra de motivación en los momentos más difíciles.

A mi mejor amiga Michelle Perdomo, por su apoyo incondicional, por siempre estar presente en cada etapa de este camino, por tus palabras de aliento, por creer y confiar en mí.

A mi compañera de tesis y mejor amiga Ana Lopes por tu apoyo, dedicación, disposición y comprensión, por convertirte en una persona especial en todo este camino, por siempre estar aunque las cosas se tornaran gris, por tus palabras de motivación, por concluir este camino juntas.

A mis compañeras de carrera Saray Pérez, Ana Lopes y Pamela Herrera por todos los momentos vividos durante el pre-internado y el internado, por todos esos días de servicios que por mas duros que fueron siempre teníamos un motivo para reír, por todos esos días de horas extendidas de estudios juntas, por tantas aventuras vividas, fue un largo camino pero lo logramos.

Roselby Reyes

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal de recolección prospectiva de datos con el objetivo de determinar las infecciones bacterianas y perfil microbiológico de los microorganismos aislados en los pacientes quemados.

De una muestra de 75 pacientes encontramos que el 48.0 por ciento de los pacientes presentaron infección. Del total de cultivo realizado se encontraron 8 pacientes con sepsis, 9 pacientes con infecciones del tracto urinario y 34 pacientes con infección de la herida.

En relación a la edad el 33.3 por ciento de los pacientes tenían edad comprendida entre 20-29 años, siendo el sexo masculino el más afectado con un 80.6 por ciento. En relación a la etiología el 52.8 por ciento de los pacientes presentaron quemaduras por flama.

Analizando el tiempo de evolución de la infección el 41.7 por ciento presentó infección en un período de 4-6 días.

En cuanto a los cultivos de tejido el 29.3 por ciento fue positivo a *Pseudomonas aeruginosa*, en los hemocultivos *Escherichia coli* fue positiva en un 4.0 por ciento así como *Enterococcus faecalis* y por último urocultivos y coprocultivos fueron positivos en un 6.7 por ciento a *Escherichia coli*.

En cuanto a la resistencia pudimos observar que *Escherichia coli* presentó una mayor resistencia a gentamicina con un 6.7 por ciento, la *Klebsiella pneumoniae* presentó una resistencia de 2.7 a levofloxacina y gentamicina. Con respecto a *Pseudomonas aeruginosa* presentó mayor resistencia a gentamicina con un 8 por ciento. Referente a *Proteus mirabilis* presentó resistencia a la ciprofloxacina, levofloxacina, ceftazidima y cefotaxima con un 2.7 por ciento.

En relación a *Enterococcus faecalis* presentó resistencia a ciprofloxacina y levofloxacina con el mismo porcentaje de 1.3 por ciento.

Palabras clave: Infecciones bacterianas, perfil microbiológico, pseudomonas aeruginosa, Infecciones en quemaduras.

ABSTRACT

An observational, descriptive and cross-sectional study of prospective data collection was conducted with the objective of determining bacterial infections and the microbiological profile of isolated microorganisms in burned patients.

From a sample of 75 patients found that 48.0 percent of patients affected with infection. Of the total culture performed, we found eight patients with sepsis, nine patients with urinary tract infections and 34 patients with wound infection.

In relation to age, 33.3 percent of affected patients aged between 20-29 years, with the male sex being the most affected with 80.6 percent. In relation to the etiology 52.8 percent of patients who burn by flame.

Analyzing the time of evolution of the infection 41.7 percent of infection in a period of 4-6 days.

In terms of tissue cultures, 29.3 percent were positive for *Pseudomonas aeruginosa*, in blood culture *Escherichia coli* it was positive in 4.0 percent as well as *Enterococcus faecalis* and finally urine culture and stool culture were 6.7 percent positive for *Escherichia coli*.

Regarding the resistance we could observe that *Escherichia coli* presented a greater resistance to gentamicin with 6.7 percent, *Klebsiella pneumoniae* presented a resistance of 2.7 percent to levofloxacin and gentamicin. With respect to *Pseudomonas aeruginosa* it presented greater resistance to gentamicin with 8 percent. *Proteus mirabilis* it showed resistance to ciprofloxacin, levofloxacin, ceftazidime and cefotaxime with 2.7 percent.

In relation to *Enterococcus faecalis* it presented resistance to ciprofloxacin and levofloxacin with the same percentage of 1.3 percent.

Keywords: Bacterial infections, microbiological profile, *Pseudomonas aeruginosa*, burn infections.

I. INTRODUCCIÓN

Las quemaduras se definen como un trauma prevenible, que compromete piel, mucosas y tejidos subyacentes, producidas por la acción de diversos agentes que, en dependencia de la cantidad de energía involucrada, el tiempo de acción y las características de la zona afectada, determinan el tipo de lesión y sus repercusiones locales y sistémicas.¹

Las lesiones por quemaduras causan una alteración en la barrera que ejerce la piel contra las infecciones, lo que permite la entrada de microorganismos.²

Los cambios fisiopatológicos que ocurren en el organismo después de una lesión por quemadura convierten al paciente quemado en un sujeto inmunosuprimido³, lo que disminuye las defensas celulares y humorales.

La infección es la causa más común de morbilidad y mortalidad en pacientes quemados, con casi el 61 por ciento de las muertes causadas por infección.⁴

Los microorganismos que inicialmente pueblan la herida de la quemadura representan una mezcla de flora endógena residente y contaminantes en el aire sembrados por el contacto con el medio ambiente y el personal de asistencia.⁵

A partir de ahí se puede presentar que estos pacientes luego de esas quemaduras desarrollen infecciones que según la literatura predominan infecciones de la herida, sepsis, infecciones del tracto urinario y neumonías⁶. Diversos estudios reportan que en pacientes con quemaduras se aisló con mayor porcentaje el agente causal *Klebsiella pneumoniae*, seguido de *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp.*, *Escherichia coli* y algunos microorganismos grampositivos.

La resistencia a *Klebsiella* fue en su mayoría a piperacilina / tazobactam, seguido de amikacina y ciprofloxacina y por último a carbapenems. Entre *Pseudomonas aeruginosa* la resistencia fue más marcada con amikacina, luego ciprofloxacina y piperacilina / tazobactam. *Pseudomonas aeruginosa* resultó ser más sensible a los antimicrobianos más nuevos como los carbapenems⁷.

I.1. Antecedentes

Latika Sharma, Harshit Srivastava, Dharmendra Kumar Pipal, Rohit Dhawan, Poojan M. Purohit, Anupam Bhargava, en Marzo del 2017 en India, realizaron un

estudio retrospectivo en la unidad de quemados del Hospital Mahatma Gandhi asociada con la universidad médica Doctor Sampurnanand, donde se investigaron cincuenta pacientes quemados con el objetivo de estudiar la microflora en las heridas y la sangre de estos pacientes para así evaluar la carga de las infecciones en la unidad y la susceptibilidad antimicrobiana para mejorar el manejo en los pacientes quemados. Las muestras fueron recolectadas mediante hisopos en el tercer y séptimo día de las quemaduras. Se encontró que los organismos gramnegativos eran más prevalentes. El aislado más común fue *Pseudomonas aeruginosa* 38 por ciento seguido de *Staphylococcus aureus* 35 por ciento, *Klebsiella spp.* ocho por ciento, *Acinetobacter spp.* cinco por ciento, *Staphylococcus epidermidis* cinco por ciento, *Proteus spp.* tres por ciento y *Escherichia coli* un por ciento.⁸

En el 2015, Sapana G. Mundhada, Prakash H. Waghmare, Prachala G. Rathod, Kishore V. Ingole, realizaron un estudio en el Departamento de Microbiología, Dr. VM Government Medical College, Solapur, Maharashtra, de diciembre de 2012 a diciembre de 2014. Se recogieron muestras de heridas de 50 pacientes, con una superficie corporal total de quemaduras de entre 20 por ciento y 40 por ciento en el 4°, 10°, y 16° día. Se tomaron asépticamente un total de 202 muestras de heridas y se cultivaron para el crecimiento de bacterias y hongos. Los crecimientos bacterianos fueron luego sometidos a varias pruebas bioquímicas para la identificación y pruebas de sensibilidad a los antibióticos. La tasa de aislamiento de los organismos gramnegativos fue alta. El aislado más común fue *Klebsiella pneumoniae* (34.40%) seguido de *Pseudomonas aeruginosa* (23.94%), *Staphylococcus aureus* (22.94%), *Escherichia coli* (7.34%), *Acinetobacter spp.* (2,75%), *Proteus mirabilis* (2,75%) y *Citrobacter* (1,38%). La especie *Candida* (4,59%) fue el único hongo aislado, de los cuales *Candida albicans* (50%) fue el más común.⁹

De igual manera, en Junio 2017, Forson OA, Ayanka E., Olu-Taiwo M., Pappoe-Ashong PJ, Ayeh-Kumi, realizaron un estudio en el cual tenía como objetivo determinar el perfil microbiano de las heridas por quemaduras y los patrones de resistencia de los microbios con respecto a la fuente de la herida del pacientes lesionado. Se tomaron cincuenta muestras de hisopos de cincuenta pacientes quemados en el Hospital de Enseñanza Korle-Bu, Accra. Se utilizaron hisopos estériles humedecidos con solución

salina estéril para limpiar las heridas por quemaduras. Se realizaron pruebas bioquímicas en el aislado representativo en cada placa y se determinó el patrón de sensibilidad antibacteriana. El estudio reveló que la principal fuente de quemaduras fueron las llamas de gas 66 por ciento y las escaldaduras 28 por ciento. De las 50 muestras analizadas, 86 por ciento fueron positivas para cultivo y 14 por ciento fueron negativas para bacterias. Los organismos predominantes aislados fueron *Pseudomonas sp.* 30 por ciento y *Acinetobacter sp.* 20,9 por ciento. *Proteus mirabilis* 2,3 por ciento y *Staphylococcus aureus* 2,3 por ciento fueron las bacterias menos frecuentemente aisladas.¹⁰

Del mismo modo, Ernest A. Azzopardi, Elayne Azzopardi, Liberato Camilleri, Jorge Villapalos, Dean E. Boyce, Peter Dziewulsuki *et. al*, 2014 en Reino Unido, realizaron un estudio con el objetivo de investigar si la infección por microorganismos gramnegativos difieren entre los diferentes centros de quemados. Se evaluaron pacientes adultos hospitalizados (2000-2010) donde se observó que las infecciones gramnegativas predominan en la cirugía de quemaduras y que las infecciones por quemaduras no difieren significativamente entre los diferentes centros de quemados.

Pseudomonas aeruginosa, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterobacter spp.*, *Proteus spp.* y *Escherichia coli* emergieron como los patógenos más comunes de las quemaduras por gramnegativos.¹¹

También entre los años 2006-2008, Carlos H. Morales, Andrés Felipe Gómez, José Ovidio Herrera, Michel Camilo Gallego, Yuri Alexander Usuga, *et al*, llevaron a cabo un estudio prospectivo de cohortes, donde se incluyeron pacientes quemados de cualquier edad, que fueron hospitalizados en ese periodo en la Unidad de Quemados del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, Colombia con el objetivo de describir el comportamiento microbiológico y la incidencia de infecciones en los pacientes quemados, y explorar los factores de riesgo involucrados en el desarrollo de la infección. De 655 pacientes, 85 presentaron infecciones (12,9%) distribuidas así: 63 infecciones de la piel (9,6%), 15 infecciones urinarias (2,2%) y siete neumonías (1,0%). En los cultivos de piel se aisló: *Pseudomonas aeruginosa* en 22 casos (20,4%), *Staphylococcus aureus* en 21 (19,4%), *Acinetobacter baumannii* en 12 (11,1%), *Enterobacter cloacae* en 10 (9,3%), *Enterococcus faecalis* en 9 (8,3%) y *Klebsiella*

pneumoniae, *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus epidermidis* y *Escherichia coli* en dos casos cada uno (1,9%). En este estudio se observó que las quemaduras de segundo grado profundo, las de tercer grado y las quemaduras extensas, presentaron mayor riesgo de desarrollar infecciones, probablemente debido al mayor compromiso sistémico, a la estancia hospitalaria prolongada y al mayor número de procedimientos quirúrgicos. Concluyeron que es importante que cada unidad de quemados establezca cuáles son sus propios datos epidemiológicos y conozca los microorganismos responsables de las infecciones de sus pacientes. Los factores de riesgo que repercuten de forma importante sobre estos procesos son: el porcentaje de superficie corporal comprometida, la profundidad de las quemaduras y la edad del paciente.¹²

En nuestro país, Carlos De los Santos, Maria Heridania Espinal Fermín, Minerva Inmaculada Rodríguez, Ana Beska Sánchez, Virgilio Ramón Peña, Wareenny Montero, en el 2003, realizaron en la unidad de quemados Pearl F. Ort del Hospital Dr. Luis E. Aybar un estudio analítico y prospectivo, con el objetivo de determinar las complicaciones que se pueden encontrar en un paciente quemado, donde se observó que dichas complicaciones partiendo de los diferentes órganos eran: shock hipovolémico, infecciones de la herida, neumonía y síndrome de dificultad respiratoria aguda, edema pulmonar, arritmia cardíaca, úlcera culen, etc., encontrándose que: de 100 casos 26 se complicaron, siendo las más frecuente la infección de la herida 14 casos con 14 por ciento y diez casos un diez por ciento presentó neumonía.¹³

De igual manera, en el octubre del 2007 en un estudio publicado por la Dra. Rosario Valdez, sobre la incidencia de infecciones nosocomiales en la unidad de quemados Peral F. Ort, con el objetivo de determinar la incidencia de infecciones nosocomiales en la unidad en el periodo comprendido entre enero del 2005 a enero 2007. En este fueron identificadas 156 infecciones nosocomiales durante el tiempo que duró el estudio. En 69 (56.5%) pacientes la infección de la quemadura fue la principal causa de infección nosocomial, 57 (46.7%) fue sepsis, 18 (14.7%) infecciones del tracto urinario, 8 (6.5%) neumonías, 4 (2.5%) infecciones asociadas a catéteres.⁶

Por otra parte en el 2010, en un estudio retrospectivo publicado por Rosario Valdez y Susana Báez, durante enero 2007 a diciembre 2009 en la unidad de quemados Pearl F. Ort. con en el objetivo de evaluar los patógenos identificados con mayor frecuencia

que causan bacteriemia y su sensibilidad a los antibióticos, se observó que los agentes causales más comunes de bacteriemia en pacientes con quemaduras fueron *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*. La mayoría de los cultivos fueron resistentes a múltiples fármacos, donde la *Klebsiella pneumoniae* fue del 75 por ciento resistente a piperacilina/ tazobactam, 69 por ciento a amikacina y ciprofloxacina y 34.5 por ciento a carbapenems. Entre la *Pseudomonas aeruginosa* la resistencia fue más marcada con amikacina 70 por ciento, ciprofloxacina 64 por ciento, 41 por ciento resistente a piperacilina/ tazobactam y siendo más sensible a los antimicrobianos más nuevos como los carbapenems.⁷

I.2. Justificación

Las quemaduras constituyen un problema de salud pública a nivel mundial y provocan alrededor de 180 000 muertes al año, de las cuales la mayoría se produce en los países de ingreso bajo y mediano.¹⁵

Las infecciones son la principal causa de muerte y morbilidad después de este tipo de lesión.

Se requieren medidas con agentes antimicrobianos de amplio espectro, antifúngicos y desbridamiento quirúrgico del área afectada.¹⁶

En la era preantibiótica, los microorganismos causales principales de estas infecciones eran estreptococos y estafilococos. Con el advenimiento de los antibióticos, *Pseudomonas aeruginosa* ocupó un lugar importante en la infección de las quemaduras.¹⁷

Teniendo en cuenta lo antes presentado y los constantes cambios a lo largo de los años y que no existen estudios recientes en nuestra población este estudio aportará datos sobre los tipos de infecciones bacterianas y el perfil microbiológico de los pacientes con quemaduras en la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias, con el fin de prevenir futuras infecciones y que de este modo se realice un tratamiento más precoz y certero de las mismas.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las quemaduras representan uno de los accidentes más serio y devastador que le puede suceder a un ser humano. Más o menos nueve millones de personas quedan incapacitadas cada año en el mundo debido a las quemaduras.¹⁸

El tejido dañado es un terreno fértil para el crecimiento de patógenos⁴, más de 3000 personas fallecen cada año por infecciones relacionadas con las quemaduras y seis de las diez complicaciones principales identificadas por la revisión decenal de la *American burn association* son de tipo infeccioso: neumonía (4.6%); septicemia (2.7%); celulitis/lesión traumática (2.6%); insuficiencia respiratoria (2.5%); infección de la herida (2.2%); otras infecciones (2.0%); insuficiencia renal (1.5%); infección del catéter (1.4%); síndrome de dificultad respiratoria aguda (1.2%) y arritmias (1.0%).¹⁷

La literatura médica internacional plantea que la *Pseudomonas aeruginosa* es la causa principal de infección en el paciente quemado. Su protagonismo se ha visto exacerbado por la cada vez más frecuente aparición de cepas resistentes.¹⁹

La incidencia de infecciones nosocomiales en la Unidad de Quemados Pearl F. Ort es de un 27 por ciento, siendo la más frecuente la infección por quemaduras y en segundo lugar la sepsis y de los microorganismos más frecuentemente encontrados fueron la *Klebsiella pneumoniae* seguido de la *Pseudomonas aeruginosa*.⁶

Considerando esto y la gran repercusión que tienen las infecciones en estos pacientes y con el objetivo de actualizar estos datos nos hemos planteado la siguiente problemática:

¿Cuáles son las infecciones bacterianas encontradas en los pacientes quemados y su perfil microbiológico de la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora en el periodo de julio-diciembre de 2019?

III. OBJETIVOS

III.1. General:

1. Determinar las infecciones bacterianas y perfil microbiológico encontrado en los pacientes quemados de la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, julio-diciembre, 2019.

III.2. Específicos:

1. Determinar la edad y sexo de los pacientes.
2. Establecer la etiología de las quemaduras en los pacientes.
3. Determinar el tiempo de evolución de la infección.
4. Determinar los tipos de infección.
5. Identificar la resistencia de los agentes causales a las diferentes familias antibióticas.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Quemaduras

IV.1.1. Definición

Una quemadura es una lesión de los tejidos en la que se produce una desnaturalización de las proteínas de la piel, edema y/o pérdida de líquido intravascular. Dependiendo de la gravedad de la quemadura, también puede afectar al tejido subcutáneo y estructuras subyacentes. El agente causante de estas lesiones puede ser el calor (energía térmica), la radiación, los productos químicos o la electricidad.²⁰

IV.1.2. Epidemiología

En estadísticas internacionales, señalan que en el último decenio ha disminuido de manera progresiva la incidencia estimada de quemaduras; sin embargo, cada año, el personal médico tiene que atender más de un millón de lesiones de ese tipo.

Muchas quemaduras son pequeñas y casi no necesitan tratamiento, pero entre 2002 y 2011 los hospitales especializados en atención de quemaduras comunicaron 183 000 casos al *National burn repository*; de las 45 000 personas hospitalizadas por estas lesiones, 60 por ciento necesitó cuidados intensivos y 20 000 sufrió quemaduras mayores que abarcaron cuando menos 25 por ciento de la superficie corporal total.¹⁷

IV.1.3. Etiología

Según su etiología las quemaduras se pueden clasificar en:

Tabla número 1- Clasificación de quemaduras en función del agente productor

Tipos de quemaduras	Agente productor
Térmicas	<ul style="list-style-type: none">• Calor: líquidos calientes (escaldadura), fuego directo (llama) o gases inflamables.• Frío: congelación
Eléctricas	<ul style="list-style-type: none">• Atmosférica• Industrial

Químicas	<ul style="list-style-type: none"> • Ácidos • Bases • Gases
Radioactivas	<ul style="list-style-type: none"> • Energía radiante (Sol) • Radiaciones ionizantes (Rayos X, energía atómica) • Radiaciones por isotopos radioactivos.

Fuente: Enfermería Médico Quirúrgica, capítulo 73. Página web Medynet.

IV.1.4. Grado de las quemaduras

La profundidad de la quemadura varía en función del grado de lesión tisular. La profundidad se clasifica de acuerdo con el alcance de la lesión en la epidermis, la dermis, la grasa subcutánea y las estructuras subyacentes.²¹

- Quemaduras superficiales o de espesor parcial

Las células de la capa basal de la epidermis que dan lugar a las células amplificadoras del tránsito, que después proliferan y se diferencian finalmente a queratinocitos, se pueden considerar células germinales de la epidermis. Por tanto, las quemaduras que afectan sólo a la epidermis, las quemaduras de primer grado, cicatrizan fácilmente con la rápida aparición de queratinocitos nuevos.

Las quemaduras de segundo grado o de grosor parcial destruyen toda la epidermis y también una parte de la dermis y los anejos cutáneos. Si la región del bulbo folicular no está lesionada, sus células pueden repoblar la capa basal de la epidermis y también dan lugar a nuevas glándulas sebáceas y folículos pilosos dentro de la nueva epidermis. Sin embargo, cuando la profundidad de la quemadura se extiende dentro de la dermis más profunda, los restos de los folículos pilosos son más escasos. Las quemaduras dérmicas cicatrizan lentamente, si es que llegan a hacerlo, y dependen en gran medida de la migración de los queratinocitos desde la piel lesionada circundante.

- Quemaduras Profundas o de espesor completo

Las quemaduras de grosor completo afectan a todo el grosor de la dermis y se extienden hasta la grasa subcutánea. No cicatrizan espontáneamente, a menos que

ocupen una zona muy limitada y sea razonable dejarlas cerrar mediante una combinación de contracción de la herida y reepitelización por la epidermis intacta circundante. La capa de partes blandas coaguladas y necróticas tiene un espesor variable dependiendo de la duración e intensidad de la exposición al calor. El cierre de la herida no puede producirse mientras la costra permanezca *in situ*. La separación espontánea de la costra se debe principalmente a la acción de las proteasas liberadas por las bacterias que proliferan por debajo de la costra y no tiene lugar en las quemaduras de grosor completo estériles.

La presencia de tejido necrótico, detritus y bacterias constituye un potente estímulo inflamatorio. La quemadura pronto se convierte en un tejido inflamatorio que contiene varios tipos de células, incluidos en distintos momentos las plaquetas, los neutrófilos, los linfocitos, los macrófagos y los fibroblastos, cuya actividad está regulada por la interrelación compleja de varias citocinas y también de mecanismos neuroendocrinos del huésped.

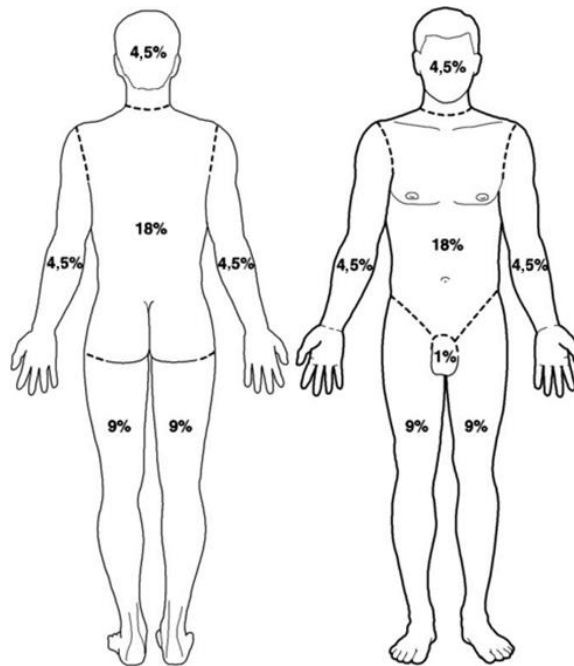
La superficie de las heridas profundas que siguen abiertas durante varias semanas puede ir disminuyendo progresivamente. El mecanismo principal es la contracción de la herida como consecuencia de las fuerzas generadas en el lecho de la herida por los fibroblastos que se diferencian, que contienen proteínas contráctiles, miofibroblastos, que evolucionan en parte debido al factor β_1 transformante del crecimiento y otros mediadores de la inflamación.⁵

IV.1.5. Superficie corporal y quemaduras

La determinación del tamaño de la quemadura calcula la extensión de la lesión. La extensión de las quemaduras se valora habitualmente mediante la regla de los nueve.²¹

La regla de los nueve o método de Wallace: en la que cada parte del cuerpo se corresponde a un múltiplo de nueve: cabeza y cuello nueve por ciento, tronco anterior 18 por ciento, tronco posterior 18 por ciento, extremidades superiores 18 por ciento (9% cada brazo), extremidades inferiores 36 por ciento (18% cada pierna), uno por ciento genitales. No se recomienda su uso en niños.²³

Figura 1- Regla de los nueve



Fuente: Trabajo de grado- Plan de cuidados del paciente gran quemado. Universidad de la Rioja.

IV.2. Infección

IV.2.1. Patogenia

Las bacterias de la flora cutánea endógena normal son resistentes al daño por calor en prácticamente los mismos grados que las células de la piel. En el momento de la quemadura, las bacterias en la superficie son eliminadas por calor, al igual que las células tisulares de la superficie, y los cultivos iniciales suelen ser estériles.⁵

Después de la quemadura, la estructura normal de la piel se sustituye por una escara húmeda, rica en proteínas y avascular, que representa un entorno ideal para las bacterias¹⁷, algunas de estas que se encuentran en los folículos pilosos y las glándulas sebáceas pueden sobrevivir (dependiendo de la extensión de la lesión por quemadura).

El tiempo medio de generación de células en condiciones óptimas es de aproximadamente 20 minutos. Por lo tanto, una sola célula bacteriana puede aumentar en número a más de 10 mil millones en un período de 24 horas. A medida que estas bacterias aumentan en número después de la lesión térmica y alcanzan niveles de $>10^5$ bacterias por gramo de tejido, brotarán de los folículos pilosos y las glándulas

sebáceas y comenzarán a transmigrar sobre la lesión, colonizando el límite dérmico-subcutáneo.

Si la quemadura se deja sin tratar, se acompaña el crecimiento perivascular por la trombosis de los vasos y la necrosis de cualquier elemento dérmico restante, transformando potencialmente las quemaduras de espesor parcial en las de espesor completo.

La progresión habitual de la colonización bacteriana a medida que pasan los días es de grampositiva a gramnegativa. Para el día 21 después de la quemadura, el 57 por ciento de las heridas por quemaduras aún abiertas se colonizarán con *Pseudomonas* β -lactamasas de espectro extendido.⁵

Según expertos, la cascada de hechos que surge después de una quemadura grave y que culmina en la insuficiencia de múltiples órganos y sistemas y la muerte, representa un proceso bifásico; es decir, la propia quemadura, que se acompaña de hipovolemia o hipoxia hística, seguida de la infección invasora que nace de la gran cantidad de tejido desvitalizado.

La frecuencia de la infección guarda correspondencia con la magnitud y la gravedad de la quemadura. Las quemaduras graves inducen un estado de inmunodepresión que afecta por igual a las respuestas inmunitarias innatas y de adaptación. La trascendencia enorme de la inmunodeficiencia en la infección proviene de efectos en los componentes celular y humoral del sistema inmunitario. Por ejemplo, después de quemaduras muy graves se produce disminución en el número y la actividad de linfocitos T cooperadores circulantes, incremento en el número y la actividad de los linfocitos T supresores; disminución en la producción y liberación de monocitos y macrófagos y disminución de las concentraciones de inmunoglobulinas.

Se ha demostrado que después de las quemaduras se deterioran las funciones de neutrófilos y del complemento. Las mayores concentraciones de múltiples citocinas detectadas en quemados son compatibles con la idea muy difundida de que en las víctimas se produce una disregulación de la respuesta inflamatoria; los productos de bacterias intervienen enormemente para inducir el desarrollo de mediadores proinflamatorios que contribuyen a tal respuesta generalizada sin control. La mayor

permeabilidad de la pared intestinal a bacterias y sus componentes (como las endotoxinas), también contribuye a la disregulación inmunitaria y la septicemia.

Por todo lo expuesto, el quemado está predispuesto a mostrar infecciones en sitios distantes, y también en el sitio de la propia quemadura. Otro factor que contribuye a la inmunodepresión secundaria después de ocurrida la quemadura es el sistema endocrino; se observan mayores concentraciones de vasopresina, aldosterona, cortisol, glucagón, hormona del crecimiento, catecolaminas y otras hormonas que alteran directamente la proliferación de linfocitos, la secreción de citocinas proinflamatorias, la actividad de células citolíticas naturales y la de linfocitos T supresores.¹⁷

La progresión natural con la multiplicación de bacterias y la profundización de la herida por quemadura se evita de forma rutinaria con el cuidado moderno de las quemaduras. En la mayoría de los pacientes con quemaduras, se evita la combinación de productos de limpieza, tópicos antimicrobianos, apósitos con antibióticos, apósitos adherentes y cirugía temprana. Sin embargo, incluso en la presencia de la atención moderna, la exposición temprana a un patógeno virulento después de una lesión puede progresar rápidamente a una infección por quemadura invasiva e infección necrotizante de tejidos blandos.⁵

IV.2.2. Agentes causales de infecciones en pacientes quemados

Antes de la era de los antibióticos, *Streptococcus pyogenes* (estreptococos beta-hemolíticos del grupo A) era el patógeno predominante implicado en las infecciones por quemaduras y era la principal causa de muerte en pacientes con quemaduras graves. *Staphylococcus aureus* se convirtió en el principal agente etiológico de las infecciones por quemaduras poco después de la introducción de la penicilina G a principios de la década de 1950, lo que resultó en la eliminación virtual de *Streptococcus pyogenes* como causa de infección en pacientes con lesiones térmicas. Aunque el *Staphylococcus aureus* sigue siendo una causa común de infección temprana por quemaduras. La *Pseudomonas aeruginosa* de la flora gastrointestinal endógena del paciente y / o una fuente ambiental es la causa más común de infecciones por quemaduras en muchos centros. La incidencia de infecciones debidas

a microbios menos frecuentes, incluidas otras bacterias grampositivas y gramnegativas, hongos y virus, también ha aumentado de manera constante en décadas posteriores.²⁴

IV.2.3. Manifestaciones clínicas de infección

Es difícil interpretar el cuadro de manifestaciones clínicas de la infección de una quemadura y por ello habrá que vigilarla con enorme cuidado en busca de cambios que pudieran reflejar la existencia de una infección.¹⁷

El signo local más confiable de infección invasiva de la herida por quemadura es la conversión de un área de lesión de espesor parcial a necrosis de espesor total, o la necrosis de tejido previamente viable en un lecho de la herida extirpado o un injerto de piel. Dicha necrosis aparece como decoloración focal, multifocal o generalizada de color marrón oscuro, negro o violáceo de la herida o injerto, o como desprendimiento manifiesto de un injerto previamente adherente.

La infección bacteriana aguda se manifiesta con el desarrollo de decoloración, dolor, exudado purulento, edema, sensibilidad, hinchazón, drenaje o mal olor de una quemadura o herida relacionada con la quemadura. La aparición de infección puede involucrar solo una parte de la herida por quemadura.

Los signos locales y las características de las infecciones de heridas por quemaduras causadas por hongos incluyen una separación inesperadamente rápida de la escara, presumiblemente debido a la licuefacción de grasas, y la rápida propagación del edema subcutáneo con necrosis isquémica central.²²

IV.2.4. Tipo de infección en pacientes quemados

Las infecciones en las quemaduras se clasifican con base en el sitio de la extirpación de este modo:

- 1) Celulitis no invasiva por heridas por quemaduras: está presente cuando las características clínicas de la infección se extienden a la piel sana y no lesionada y al tejido blando, y el recuento bacteriano es $>10^5$ bacterias por gramo de tejido con ningún componente invasivo (es decir, no invasión microbiana en el tejido no quemado) identificado por histopatología de tejidos.

2) Infección del sitio quirúrgico relacionada con la quemadura: está presente cuando hay características clínicas típicas de infección sin signos sistémicos, y el recuento bacteriano es $>10^5$ bacterias por gramo de tejido obtenido de una herida por quemadura extirpada, o sitios de donantes de piel que aún no se han reepitelizado sin componente invasivo (es decir, sin invasión microbiana en el tejido no quemado) identificado por histopatología del tejido.

3) Impétigo de la herida quemada: el impétigo de la herida quemada es la pérdida de epitelio debido a una infección en una superficie previamente reepitelizada, como una quemadura injertada, una quemadura de espesor parcial que se deja curar por segunda intención o un sitio donado de piel curado. No está relacionado con la escisión inadecuada de la quemadura, la interrupción mecánica del injerto o la formación de hematoma.²²

IV.2.4.1. Sepsis

El cierre rápido y completo de las quemaduras profundas es la mejor defensa contra el desarrollo de la sepsis en el paciente con quemaduras.

Los Criterios de la *American burn association* para sepsis de heridas por quemaduras, comprenden el cumplimiento de uno de los siguientes tres criterios:

- Infección patológica confirmada por un cultivo (herida, sangre, orina).
- Identificación de la fuente de tejido patológico (es decir, $> 10^5$ bacterias en la biopsia cuantitativa de tejido de la herida o la invasión microbiana en la biopsia).
- Mejora en el entorno clínico se atribuye a la administración de antimicrobianos.

Debe contar también con al menos tres de los siguientes parámetros:

- Temperatura > 102.2 ° F (39 ° C) o <97.7 ° F (36.5 ° C)
- Taquicardia progresiva (> 90 latidos por minuto).
- Taquipnea progresiva (> 30 respiraciones por minuto).
- Hipotensión refractaria (presión arterial sistólica <90 mmHg o una disminución > 40 mmHg, o presión arterial media <70 mmHg).
- Leucocitosis ($> 12,000$ glóbulos blancos / microlitro).
- Trombocitopenia ($<100,000$ plaquetas por microlitro).

- Hiperglucemia (110 mg / dL (6.1 mmol / L) en ausencia de diabetes mellitus preexistente).
- Incapacidad para tolerar la alimentación enteral durante más de 24 horas según: distensión abdominal, volúmenes residuales, diarrea incontrolable.²²

IV.2.4.2. Neumonía

La neumonía nosocomial es la principal causa de muerte por infecciones adquiridas en el hospital.

La neumonía tiene dos causas básicas: la contaminación directa del árbol traqueobronquial vía aerógena o por aspiración bacteriana, por un lado, y la neumonía por diseminación hematológica.

El diagnóstico de la neumonía se basa en la sospecha clínica de la infección junto a los resultados del esputo expectorado o aspirado.

IV.2.4.3. Infección de vías urinarias

Las infecciones de vías urinarias se asocian habitualmente al uso prolongado y a menudo innecesario de sondas urinarias.

Cuando se presenta la infección, se debe tratar con los antibióticos sistémicos apropiados. La candiduria a menudo no es significativa pero puede reflejar una infección activa o septicemia, en especial cuando se demuestra la presencia de micelios. En ese caso, la infección activa por especies de *Candida* responde habitualmente a dosis bajas de anfotericina B, fluconazol o itraconazol.⁵

IV.2.5. Microorganismos aislados

IV.2.5.1. Bacterias grampositivas

Los estreptococos β -hemolíticos de los grupos A o B (*Staphylococcus pyogenes* o *Staphylococcus agalactiae*) son los que aparecen con mayor frecuencia en las primeras 72 horas después de la quemadura.

Para el tratamiento de estos se administran las penicilinas naturales (penicilina G, penicilina V) y las cefalosporinas de primera generación que tienen acción bactericida. Como muchos otros antibióticos β -lactámicos, la acción antibacteriana es

consecuencia de la inhibición de la síntesis de mucopéptidos en la pared de la célula bacteriana. La resistencia a esos antibióticos se debe a la producción de β -lactamasas o a resistencia intrínseca. Las enzimas β -lactamasas inactivan esos antibióticos hidrolizando su anillo β -lactámico.

Staphylococcus aureus y *Staphylococcus epidermidis* son patógenos naturales que se encuentran en la piel y, por tanto, son las causas más frecuentes de infecciones en los pacientes quemados.

Estos tipos de infecciones se trataban mediante penicilinas resistentes a penicilinasas y se denominaron «sensibles a meticilina».

Vancomicina sola o junto a otros antiinfecciosos se ha considerado el tratamiento de elección para las infecciones causadas por estafilococos resistentes a meticilina. Esta es bactericida y parece unirse a la pared de la célula bacteriana, provocando el bloqueo de la polimerización de glucopéptidos.

Las infecciones estafilocócicas que son resistentes a las penicilinas resistentes a penicilinasas se denominan SARM (*Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina) o SERM (*Staphylococcus epidermidis* resistentes a meticilina). El tratamiento oral de estas puede presentar un gran reto para el médico que atiende a pacientes quemados.

Rifampicina es un antibiótico bactericida eficaz en el tratamiento de esos microorganismos. Produce su acción inhibiendo la síntesis de ARN en las bacterias, uniéndose a la subunidad β de la polimerasa de ARN dependiente de ADN y bloqueando la transcripción del ARN. Esta se debe usar en combinación con otros antiinfecciosos para el tratamiento de estos microorganismos debido a su elevado patrón de resistencia cuando se usa solo.

Linezolid es un antibacteriano de síntesis perteneciente a una nueva clase de antibióticos, las oxazolidinonas, que se ha unido al arsenal disponible frente a SARM y SERM.

Los enterococos aislados con mayor frecuencia en quemaduras son *Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium*.

La mayoría de estos son sensibles a vancomicina, los resistentes a esta, normalmente *Enterococcus faecium* resistentes a vancomicina, o ERV, necesitarán tratamiento con una combinación de fármacos como ampicilina y aminoglucósidos. Si

esta combinación no es eficaz, se pueden tratar con la combinación quinupristina/dalfopristina o con linezolid. Sin embargo, linezolid es un fármaco bacteriostático y se han descrito resistencias con algunas cepas de *Enterococcus faecium*.

IV.2.5.2. Bacterias Gramnegativas

Los cinco aislamientos más frecuentes de microbios gramnegativos en los pacientes quemados son *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* y *Acinetobacter baumannii/haemolyticus*.

La eficacia del arsenal antibiótico varía según la sensibilidad de cada aislamiento microbiano. Los aminoglucósidos, y en particular gentamicina, fueron históricamente los antibióticos de elección en el tratamiento de infecciones por gramnegativos. La actividad sinérgica con penicilinas resistentes a penicilinas y vancomicina en el tratamiento de las infecciones estafilocócicas ha estandarizado aún más su clasificación como primera elección antes de la llegada de las penicilinas de más amplio espectro más modernas. Sin embargo, algunas bacterias gramnegativas encontradas en la unidad de quemados son ahora resistentes a las clases mencionadas de antibióticos y deben tratarse actualmente con una clase más antigua de fármacos, las polimixinas.⁵

IV.2.5.3. Familias antibióticas

El papel principal de un antibiótico es ayudar al cuerpo a eliminar el agente causante de la infección en un paciente con quemaduras.

El tratamiento de la infección comienza normalmente basándose en el conocimiento empírico de los tipos más frecuentes de las infecciones microbianas que aparecen en los pacientes quemados y en los fármacos antimicrobianos que son más eficaces para su tratamiento. No obstante, la elección apropiada de un antibiótico para tratar la infección siempre debería basarse en los cultivos de la herida y en las sensibilidades que se identifiquen específicamente en el microorganismo infectante, en los recuentos de colonias y en la sensibilidad de ese microorganismo a los antibióticos particulares.⁵

- Aminoglucósidos

Estos tienen normalmente una acción bactericida. Si bien no se conoce con detalle su mecanismo exacto, esos fármacos parecen inhibir la síntesis de proteínas en bacterias sensibles uniéndose irreversiblemente a las subunidades 30S de los ribosomas.

Dentro de estos están la amikacina, gentamicina, kanamicina, neomicina, netilmicina, paromicina y tobramicina.

A diferencia de algunos otros antibióticos, los aminoglucósidos tienen efectos bactericidas dependientes de la concentración frente a muchos patógenos. Las concentraciones séricas más altas se asocian a un aumento de los efectos bactericidas. Los fármacos también muestran un efecto post-antibiótico (EPA) prolongado dependiente de la concentración frente a varios patógenos gramnegativos y grampositivos. Para matar eficientemente las bacterias gramnegativas, esos antibióticos deben alcanzar una concentración máxima que sea 5-8 veces la concentración mínima inhibitoria (CIM) de los aislamientos bacterianos.

- Penicilinas de amplio espectro

La llegada de las penicilinas de amplio espectro y su supuesto efecto sinérgico con los aminoglucósidos, trajo una nueva era en el tratamiento antibiótico de las infecciones en las quemaduras. Las penicilinas de amplio espectro, que son carbenicilina, mezlocilina, piperacilina y ticarcilina, forman un grupo de penicilinas semisintéticas que, debido a su estructura química, tienen un espectro de actividad más amplio que las penicilinas naturales, penicilinas resistentes a penicilinasas y aminopenicilinas. Son más eficaces frente a las bacterias gramnegativas porque son más resistentes a la inactivación por β -lactamasas de amplio espectro (BLEA) producidas por las bacterias gramnegativas o porque penetran con más facilidad en las membranas externas de esos microorganismos gramnegativos.

Las α -carboxipenicilinas son las penicilinas de amplio espectro preferidas para el uso general y las acilaminopenicilinas se deben reservar para el tratamiento de las infecciones, en especial, por *Pseudomonas aeruginosa* resistente a las α -carboxipenicilinas.⁵

Como se han desarrollado cepas resistentes de algunos microorganismos, en especial *Pseudomonas aeruginosa*, durante el tratamiento con estos antibióticos, se deben obtener las muestras apropiadas periódicamente durante el tratamiento con estos fármacos para monitorizar su efectividad y detectar la aparición de microorganismos resistentes.

La combinación de ticarcilina con ácido clavulánico y piperacilina con tazobactam, dos inhibidores de la β -lactamasa, da lugar a un efecto bactericida sinérgico frente a muchas cepas de bacterias productoras de β -lactamasa.

Al utilizarse una penicilina de amplio espectro para el tratamiento de las infecciones por bacterias gramnegativas se proporciona a los pacientes quemados un antibiótico mucho menos tóxico cuando se compara con los aminoglucósidos, ya que los acontecimientos adversos más frecuentes son las reacciones de hipersensibilidad, los efectos gastrointestinales y las reacciones locales.

- Cefalosporinas de tercera y cuarta generación

Las cefalosporinas son antibióticos β -lactámicos semisintéticos relacionados estructural y farmacológicamente con las penicilinas, carbacefenos y cefamicinas. Las cefalosporinas suelen tener un mecanismo de acción bactericida. La actividad antibacteriana de las cefalosporinas, como las penicilinas, carbacefenos y cefamicinas, es consecuencia de la inhibición de la síntesis de mucopéptidos en la pared bacteriana.⁵

Las cefalosporinas de tercera generación son cefdinir, cefditoren, cefixima, cefoperazona, cefotaxima, cefpodoxima, ceftazidima, ceftibuteno, ceftizoxima y ceftriaxona. Las cefalosporinas de tercera generación son activas *in vitro* frente a las bacterias gramnegativas *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Neiseria*, *Proteus*, *Morganella*, *Providencia* y *Serratia*, que pueden ser resistentes a las cefalosporinas de primera y segunda generación. Por su parte, parece que cefotaxima, ceftazidima, ceftizoxima y ceftriaxona son los fármacos de elección para el tratamiento de las infecciones causadas por *Enterobacteriaceae* sensibles, como cepas sensibles de *Echerichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Providencia rettgeri*, *Morganella morganii*, *Proteus vulgaris* o *Providencia stuartii* y son la alternativa para el tratamiento de

Serratia sensibles. Por su parte, ceftazidima (pero no cefotaxima, ceftizoxima o ceftriaxona) parece ser el fármaco de elección para el tratamiento de las infecciones causadas por *Pseudomonas aeruginosa* sensible. Ceftazidima es más activa in vitro peso por peso frente a *Pseudomonas aeruginosa* que la mayoría de las cefalosporinas disponibles actualmente, y es activa frente a muchas cepas resistentes a muchas otras cefalosporinas.

Los BLEA suponen una amenaza particularmente aguda porque se encuentran en los patógenos nosocomiales más frecuentes como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y especies de *Enterobacter*. Antes de la llegada de los BLEA, la mayoría de esas infecciones podían tratarse con confianza con cefalosporinas de tercera generación.

Las cefalosporinas de cuarta generación, cefepima entre ellas, son activas in vitro frente a algunas bacterias gramnegativas, como *Pseudomonas* y algunas *Enterobacteriaceae* que, en general, son resistentes a cefalosporinas de tercera generación. Cefepima tiene un espectro de actividad frente a aerobios grampositivos y bacterias gramnegativas similar al de cefotaxima, ceftriaxona, y ceftizoxima y tiene una actividad frente a *Pseudomonas aeruginosa* que parece acercarse a la de ceftazidima. Más importante es que cefepima es más activo que las cefalosporinas de tercera generación frente a *Enterobacteriaceae* productoras de β -lactamasas inducibles. El amplio espectro de actividad de cefepima está relacionado con el hecho de que el fármaco penetra en la membrana exterior de las bacterias gramnegativas más rápidamente y es más resistente a la inactivación por β -lactamasas mediadas por cromosomas y por plásmidos que la mayoría de las demás cefalosporinas.

- Otros β -lactámicos

Imipenem normalmente tiene una acción bactericida con afinidad por la mayoría de las proteínas de unión a penicilina (PUP) de los microorganismos sensibles, como *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, a las que se une. En bacterias gramnegativas sensibles, imipenem tiene la más alta afinidad por la PUP 2 y la más baja por la PUP 3.⁵

Es capaz de penetrar en la membrana exterior de la mayoría de las bacterias gramnegativas y tiene acceso a las PUP con mayor facilidad que muchos de los demás antibióticos β -lactámicos disponibles en la actualidad. En los estudios in vitro también se indica que imipenem puede tener un efecto inhibitorio postantibiótico frente a algunos microorganismos sensibles.

Meropenem tiene un amplio espectro de actividad que se parece a la actividad microbiológica de imipenem. Sin embargo, meropenem es más activo in vitro en general frente a *Enterobacteriaceae* y menos activo frente a bacterias grampositivas. El meropenem parece ser sensible a la hidrólisis por metalo- β -lactamasas. El fármaco es inactivo frente a estafilococos resistentes a meticilina. El meropenem también es muy resistente a la hidrólisis por varias β -lactamasas.

- Quinolonas

La clase de antibióticos quinolonas incluye los antibióticos IV ciprofloxacino, gatifloxacino, levofloxacino, moxifloxacino, ofloxacino y alatrofloxacino y los antibióticos orales ciprofloxacino, gatifloxacino, levofloxacino, lomefloxacino, moxifloxacino, ácido nalidíxico, ofloxacino, esparfloxacino y trofloxacino. Las quinolonas tienen normalmente una acción bactericida y actúan inhibiendo la topoisomerasa II del ADN (que hidroliza el ATP), una topoisomerasa ADN tipo II que normalmente se denomina ADN girasa, en los microorganismos sensibles.

La inhibición de la ADN girasa en los microorganismos sensibles da lugar a la inhibición del superenrollamiento negativo del ADN dependiente de ATP, o a la relajación del ADN superenrollado independiente de ATP y promoción de la rotura del ADN dicatenárico.

Las fluoroquinolonas se absorben bien por vía oral y el tratamiento IV con estos fármacos se reserva en general para los pacientes que no toleran o que no pueden tomar el fármaco por vía oral, y para otros pacientes en los cuales la vía IV ofrece una ventaja clínica.

- Polimixinas

Son bacteriostáticas en concentraciones bajas y bactericidas en concentraciones altas. La polimixina B y la colistina (polimixina E) se administran normalmente en dosis de 1,5-2,5 y 5 mg/kg/día, respectivamente, en dos tomas. La posología se puede alterar en la insuficiencia renal, ya que el riñón es la principal vía de eliminación. La distribución en el líquido pleural, las articulaciones y el líquido cefalorraquídeo es mala.

El colistimetato sódico proporcionó una importante opción de rescate para los pacientes quemados con infecciones mal tratadas y potencialmente mortales por gramnegativos.

Se recomienda usar polimixinas en infecciones sistémicas graves causadas por bacterias gramnegativas resistentes a otros fármacos y tienen un papel evidente en el tratamiento de las infecciones por bacterias gramnegativas multirresistentes.⁵

IV.2.6. Métodos diagnósticos

En relación con una lesión térmica, hay varias consideraciones importantes que hay que tener en mente para obtener resultados clínicos fiables de un estudio de microbiología.

En el caso de las quemaduras, es particularmente importante obtener un cultivo que esté libre de contaminación de la flora normal que pudiera haber en la superficie de la piel lesionada. Además, el tamaño o cantidad de la muestra tienen un papel esencial en la identificación correcta del agente etiológico. También deberá anotarse el uso de antimicrobianos profilácticos, tanto tópicos como sistémicos, para preparar los inhibidores adecuados y las diluciones suficientes, o añadir los reactivos que carezcan de interacciones farmacológicas.⁵

IV.2.6.1. Cultivo de tejido

Antes de obtener una muestra para su análisis, se debe seleccionar la muestra o el lugar de obtención y deben representar una localización de la enfermedad activa.

La muestra más fiable para identificar una infección en las quemaduras es la biopsia de los tejidos. En todas las muestras obtenidas en el momento de la intervención

quirúrgica debe buscarse la presencia de patógenos potenciales. Estas se deberían inocular en varios medios de cultivo sólidos y líquidos.

El medio líquido utilizado es, en general, un medio con tiogluconato enriquecido (THIO) o caldo de infusión de cerebro y corazón (BHIB), suplementado para facilitar la recuperación de los patógenos tanto anaerobios como aerobios. Las alícuotas de las muestras diluidas en serie se inoculan posteriormente en agar sangre ovina (SBA) que contiene alcohol feniletílico (PEA) y agar MacConkey (MAC). El SBA es un medio enriquecido que contiene suplementos de nutrientes, permitiendo que se reproduzcan una amplia variedad de microorganismos. El SBA con PEA es un medio enriquecido y selectivo que permitirá el crecimiento de microorganismos exigentes y de crecimiento lento aerobios y anaerobios procedentes de muestras de flora mixta. El MAC es un medio diferenciador que permite la identificación de presunción de microbios según el aspecto microscópico en el medio. Cada placa con el medio inoculada se debe incubar en las condiciones atmosféricas apropiadas del microorganismo sospechoso. Las muestras de tejido se deben inocular en los medios en placas utilizando métodos de cultivo cuantitativos.⁵

IV.2.6.2. Hemocultivo

La bacteriemia por lo común denota alguna enfermedad que puede ser mortal, razón por la cual es esencial su detección temprana. El cultivo de sangre constituye la técnica más importante para detectar infección sistémica por bacterias. La identificación del agente infeccioso en la sangre constituye un elemento auxiliar utilísimo para seleccionar los antimicrobianos para la terapéutica.

De algunos factores depende que los cultivos de sangre generen resultados positivos: el volumen de sangre cultivada, la dilución de la sangre en el medio de cultivo, el empleo de medios de cultivo para aerobios y anaerobios y la duración de la incubación.

Un sistema de cultivo de sangre muy usado utiliza recipientes que contienen 5 y no 10 ml de sangre. Una dilución óptima de sangre en un medio líquido de cultivo es de 1:300 a 1:150, y de este modo se llevan al mínimo los efectos de los sistemas de anticuerpos, complemento y antibacterianos contra leucocitos que están presentes.

Los cultivos de sangre se incuban durante cinco a siete días. Se señalan las especies bacterianas que se identifican más a menudo en cultivos positivos de sangre: estafilococos, que incluyen *Staphylococcus aureus*; *Streptococcus viridans*; enterococos, que incluyen *Enterococcus faecalis*; bacterias entéricas gramnegativas, que incluyen *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*; *Pseudomonas aeruginosa*; neumococos y *Haemophilus influenzae*. En los cultivos de sangre proliferan especies de *Candida*, otras levaduras, y algunos hongos dimórficos como *Haemophilus capsulatum*, pero rara vez, si es que así ocurre, se identifican muchos hongos en la sangre.

IV.2.6.3. Urocultivo

La orina que secretan los riñones es estéril, salvo que tales órganos estén infectados. La orina vesical no contaminada también es estéril por lo regular; sin embargo, la uretra contiene flora normal, de modo que la orina expulsada en forma normal contiene un número pequeño de bacterias. Es necesario diferenciar los microorganismos contaminantes de otros que tengan importancia en la causalidad de la enfermedad, razón por la cual sólo los estudios cuantitativos de orina pueden generar resultados significativos.²⁵

El cultivo de orina sigue siendo la técnica de elección para el diagnóstico de la infección urinaria.

Debe realizarse de forma semicuantitativa usando asas calibradas de 0,01 o 0,001 ml. Con este método se obtiene información sobre el número de ufc/ml del microorganismo presente en la muestra y además proporciona colonias bien aisladas para su identificación y realización de pruebas de sensibilidad antibiótica. Los medios de cultivo empleados pueden ser de tres tipos: medios no selectivos asociados a medios selectivos (agar sangre y agar MacConkey), medios diferenciales adaptados al aislamiento de uropatógenos como el CLED (medio cistina lactosa electrolito deficiente) y medios diferenciales no selectivos cromogénicos.²⁶

IV.2.6.4. Cultivo de esputo

Si se elige la expectoración del esputo, el estudio deberá incluir la observación del color, la cantidad, la consistencia y el olor de la muestra. El esputo mucopurulento es el más habitual en la neumonía o la bronquitis bacterianas. El esputo escaso o acuso es más habitual en las neumonías víricas y otras neumonías atípicas. El esputo «herrumbroso» indica la afectación alveolar y se asocia principalmente a la neumonía neumocócica. El esputo mucoide rojo oscuro indica una neumonía de Friedländer causada por *Klebsiella pneumoniae* encapsulados. El esputo maloliente se asocia a las infecciones anaerobias mixtas que se encuentran con mayor frecuencia en los aspirados. Se debe pedir una tinción de Gram del esputo. Para aumentar el rendimiento diagnóstico del estudio del esputo, sólo se deberán revisar las muestras que no tengan contaminación orofaríngea. Como norma, se debe cuantificar el número de neutrófilos y células epiteliales con una potencia baja (x100), estudiando con más detalle las muestras que contienen >25 neutrófilos y <10 células epiteliales. Estas muestras contienen una contaminación orofaríngea mínima. Las muestras con más células epiteliales y menos neutrófilos no son diagnósticas y se deberían desechar. La tinción de Gram en el esputo es útil para identificar microorganismos distintos de neumococos. Los cocobacilos gramnegativos pequeños son típicamente *Haemophilus influenzae*. Los estafilococos aparecen como cocos grampositivos en tétradas y grupos a modo de racimos de uvas.⁵

Lavado broncoalveolar (LBA) es una técnica sencilla, segura, bien tolerada y que aporta mucha información clínica en el estudio de diversas enfermedades pulmonares. Entre las indicaciones una de las más frecuentes es el diagnóstico de las infecciones broncopulmonares. Es la técnica de elección en el diagnóstico de las infecciones oportunistas del enfermo inmunodeprimido.

Para el diagnóstico de infecciones bacterianas, del líquido del LBA se realiza una tinción de Gram y un cultivo cuantitativo. Los aislamientos de 10.000 unidades formadoras de colonias por mililitro (ufc/ml) se valoran como significativos. El diagnóstico de las infecciones por virus se basa en la detección citológica de cuerpos de inclusión, métodos serológicos y cultivo. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y los anticuerpos monoclonales pueden ser útiles. Para la identificación de

hongos es útil la tinción con metenamina argéntica y el cultivo de Sabouraud. También se han usado anticuerpos monoclonales.

La neumonía asociada al ventilador (VAP) es una infección propia de las Unidades de Cuidados intensivos con altas tasas de mortalidad. Por ello, esta complicación propia de la ventilación mecánica requiere de inmediatez en el diagnóstico microbiológico y en la instauración del tratamiento antibiótico óptimo.

En los enfermos inmunodeprimidos se producen infecciones, a veces múltiples, por diversos microorganismos. Por ello, es aconsejable realizar el estudio microbiológico en el LBA como técnica de mayor rentabilidad en estos enfermos.²⁹

IV.3. Prueba de susceptibilidad

IV.3.1. Sensibilidad antimicrobiana

El estudio de la sensibilidad a antimicrobianos de las diferentes bacterias aisladas en muestras biológicas tiene dos objetivos fundamentales: guiar al clínico en la elección del mejor tratamiento individual, y monitorizar la evolución de la resistencia bacteriana con objetivo de revisar el espectro del antimicrobiano y poder actualizar los tratamientos empíricos.²⁷

Se debe realizar un antibiograma siempre que una toma bacteriológica de finalidad diagnóstica haya permitido el aislamiento de una bacteria considerada responsable de la infección.²⁸

Con un antibiograma se pueden obtener resultados cualitativos que indican si la bacteria es sensible o resistente a un antibiótico, o cuantitativos que determinan la CMI de antimicrobiano que inhibe el crecimiento bacteriano (en $\mu\text{g/ml}$ o en mg/l).

Un microorganismo se define como sensible a un antibiótico cuando el valor de la CMI está en o por debajo de la concentración alcanzada con las dosis recomendadas habitualmente del antibiótico; intermedio cuando el valor de la CMI está en la concentración del antibiótico que se consigue al utilizar dosis más altas o en localizaciones corporales en donde se concentra el antibiótico activo y resistente cuando el valor de la CMI es superior a la concentración lograda en dosis terapéuticas o en situaciones en las que hay mecanismos de resistencia especiales.²⁹

El estudio de la sensibilidad in vitro de las bacterias a los antimicrobianos se realiza mediante métodos fenotípicos (técnicas de dilución y de difusión), bioquímicos y genéticos.

Los métodos fenotípicos (antibiograma) son los más utilizados. Consisten en enfrentar un inóculo bacteriano estandarizado a una única o a diferentes concentraciones de antibiótico. La interpretación de los resultados obtenidos permite clasificar a los microorganismos en categorías clínicas: sensibles, intermedios o resistentes. Hay que tener en cuenta que no siempre un valor de CMI más bajo indica mayor actividad de este antimicrobiano, ya que las CMI que definen la sensibilidad o resistencia son diferentes para cada especie bacteriana y cada antimicrobiano.

Si un microorganismo es sensible indica que con las dosis habituales se espera una evolución favorable de la infección, siempre que se alcancen valores adecuados en el lugar de la infección, lo que en ocasiones no es posible. Por el contrario, si el microorganismo es intermedio o resistente, es probable que la evolución sea desfavorable. La interpretación de la sensibilidad predice mejor el fracaso (cuando es resistente) que el éxito de un tratamiento.²⁷

IV.3.2. Resistencia antimicrobiana

Cuando nos referimos a resistencia antimicrobiana, hablamos del mecanismo y/o capacidad que tiene un microorganismo para resistir y sobrevivir a los efectos de un antibiótico, o mediante el cual la bacteria puede disminuir o inactivar la acción de los agentes antimicrobiano.

La resistencia impide la capacidad de controlar las enfermedades infecciosas aumentando la morbi-mortalidad, se reduce la eficacia terapéutica amenazando el progreso y causando un retroceso de la medicina moderna a la era pre-antibiótica, permite la transmisión de microorganismos infecciosos de un individuo a otro.

La multi-resistencia antimicrobiana se refiere a la resistencia que presenta un microorganismo ante la exposición de dosis terapéuticas adecuadas de tres o más antibióticos los cuales pertenecen a diferentes grupos antibacterianos.

IV.3.2.1. Mecanismo de resistencia

La resistencia de las bacterias a los antibióticos es un problema que se ha complicado día tras día, pues como cualquier especie viviente, las bacterias tienen la capacidad de desarrollar diferentes mecanismos de defensa ante cualquier tipo de amenaza que atente contra su vida, sobrevivencia y reproducción. Desde el inicio de la era de los antibióticos y a medida que se han creado nuevos antimicrobianos para combatir estos microorganismos, al mismo tiempo estos han presentado diferentes tipos de modificaciones y/o adaptaciones, tanto genéticas como en su estructura, que los han hecho resistentes a los mismos.

Las bacterias pueden presentar resistencia a los antibióticos como resultado de mutaciones cromosomales e intercambio de material genético de otras bacterias o fagos (virus que utilizan las bacterias para su desarrollo y reproducción a través de mecanismos como la transformación, transducción, transposición y conjugación).

La resistencia bacteriana puede ser natural o intrínseca y adquirida, y debe ser analizada desde varios puntos de vista (farmacocinético, farmacodinámico, poblacional, molecular y clínico).

La resistencia natural o intrínseca es una propiedad específica de las bacterias, su aparición es anterior al uso de los antibióticos y tiene la característica de ser inherente a una especie en particular.

La resistencia adquirida es un verdadero cambio en la composición genética de la bacteria y constituye un verdadero problema en la clínica. Esto significa que si algún antibiótico alguna vez fue eficaz para combatir alguna bacteria, al adquirir la resistencia dicho fármaco deja de ser eficaz. También puede ser un fenómeno temporal cuando está condicionada por factores de su medio, y/o puede ser de carácter permanente en el caso de existir mutaciones o cuando se debe a la adquisición de material genético externo a través de plásmidos, transposones, integrones, u otros. Existe un fenómeno conocido como tolerancia, el cual es considerado como un tipo de resistencia adquirida, aun cuando el microorganismo siga siendo sensible al medicamento.³⁰

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Infección bacteriana	Presencia de microorganismos patógenos en el lugar de la infección.	Sí No	Nominal
Métodos diagnósticos de infección	Pruebas que se utilizan para identificar el microorganismo aislado.	Urocultivo Hemocultivo Cultivo de secreción de tejido Cultivo de esputo	Nominal
Perfil Microbiológico	Características propias que definen el microorganismo presente ante la exposición a una familia de antibióticos.	Antibiograma	Nominal
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio.	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo.	Femenino Masculino	Nominal
Etiología de la quemadura	Mecanismo mediante el cual ocurrió la quemadura.	Térmica Eléctrica Química	Nominal

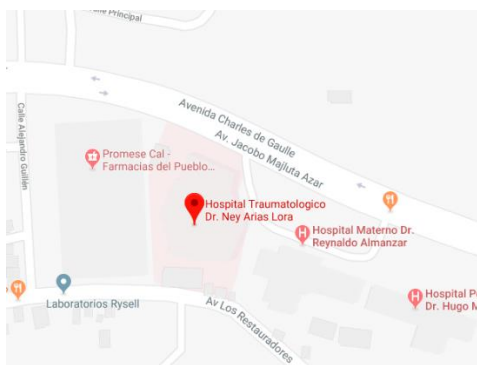
VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

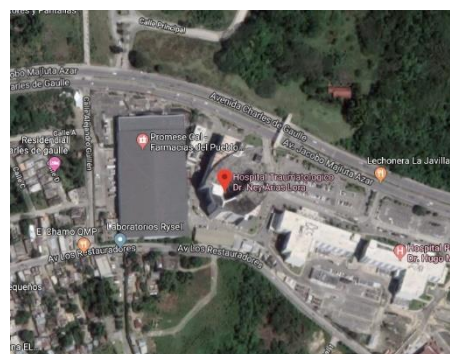
Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal de recolección prospectiva de datos con el objetivo de determinar las Infecciones bacterianas y perfil microbiológico de los microorganismos aislados en los pacientes quemados. (Ver anexo XII.1. Cronograma)

VI.2. Área de estudio

El estudio se llevó a cabo en la Unidad de Quemados Pearl F. Ort del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, localizado en la Av. Konrad Adenauer (Prolongación Charles de Gaulle) municipio de Santo Domingo, provincia Santo Domingo Norte, República Dominicana, está delimitado al norte por la Av. Jacobo Majluta Azar, al sur por la Av. Los Restauradores, al oeste Calle Alejandro Guillén y al este por el Hospital Pediátrico Dr. Hugo Mendoza. (Ver mapa cartográfico y vista aérea)



Vista cartográfica



Vista aérea

VI.3. Universo

El universo estuvo constituido por todos pacientes ingresados en la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, durante el periodo de julio-diciembre, 2019.

VI.4. Muestra

La muestra estuvo representada por todos los pacientes quemados ingresados en la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, durante el periodo de julio-diciembre, 2019.

VI.5. Criterios

VI.5.1. De inclusión

1. Pacientes que presenten quemaduras.
2. Pacientes que presenten cultivo positivo.
3. Pacientes que presenten datos clínicos de infección.
4. Pacientes adultos (≥ 18 años).
5. No se discriminaron por sexo.

VI.5.2. De exclusión

1. Pacientes referidos de otros centros de salud.
2. Pacientes que no estuvieron de acuerdo a firmar el consentimiento informado.
3. Barrera del idioma.

VI.6. Instrumento de recolección de datos

Se elaboró un formulario para la recolección de datos, el cual estuvo constituido por nueve preguntas de las cuales cuatro fueron de respuesta abierta y cuatro de respuesta cerrada, incluyó datos sociodemográficos y datos clínicos. (Ver anexo XII.3. Instrumento de recolección de datos)

VI.7. Procedimiento

Luego de la aprobación por la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU) se procedió a enviar una carta a la unidad de enseñanza de la Unidad de Quemados del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora para su revisión y posterior aprobación.

Una vez obtenidos los permisos requeridos se procedió a seleccionar a los pacientes que se encontraban ingresados en la Unidad de Quemados Pearl F. Ort del

Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, se les explicó en qué consistía el estudio que se llevó a cabo y se les entregó el consentimiento informado, en el caso de que el paciente no se encontrara en las condiciones adecuadas para firmar, se procedió a entregar el consentimiento informado a la persona encargada del mismo.

Una vez firmado el consentimiento informado se procedió a llenar el formulario diseñado para la recolección de datos.

Al observar que el paciente presentó infección, por clínica y estudios de laboratorio, se procedió a la toma de muestra para la realización de hemocultivo, urocultivo, cultivo de tejido y cultivo de esputo dependiendo donde se presente la afección.

La muestra de cultivo de tejido fue colectada por el cirujano, en los demás casos fue tomada por el bioanalista.

Después de tomada la muestra, esta fue enviada al laboratorio, donde fue analizada, y una vez listo el análisis se realizó la entrega de resultados en un período de 72 horas.

Luego de la entrega de resultados, se procedió al manejo del paciente según el microorganismo encontrado y su perfil microbiológico.

Si el paciente mejoraba su condición no se realizaban más cultivos y en el caso de que no se observara una mejoría en la condición del mismo o el paciente presentara nuevos signos de infección se procedía a tomar nuevamente una muestra para cultivo.

VI. 8. Tabulación

Los datos obtenidos fueron tabulados en programas computarizados tales como Microsoft Word, Microsoft Excel y SPSS Statistics 21.

VI.9. Análisis

La información obtenida fue analizada en frecuencia simple.

VI.10. Consideraciones éticas

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki³¹ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).³² El

protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de enseñanza del Hospital Dr. Ney Arias Lora, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

Este estudio no dispuso de aspectos psicológicos ni sociales de los participantes, pero sí de aspectos físicos. Los datos recolectados fueron manejados con confidencialidad, respetando la identidad. Cada integrante que compone el equipo de recolección de datos estuvo familiarizado con el contenido y los objetivos clínicos a evaluar. Para total discreción se emplearon las iniciales de los nombres de los pacientes.

VII. RESULTADOS

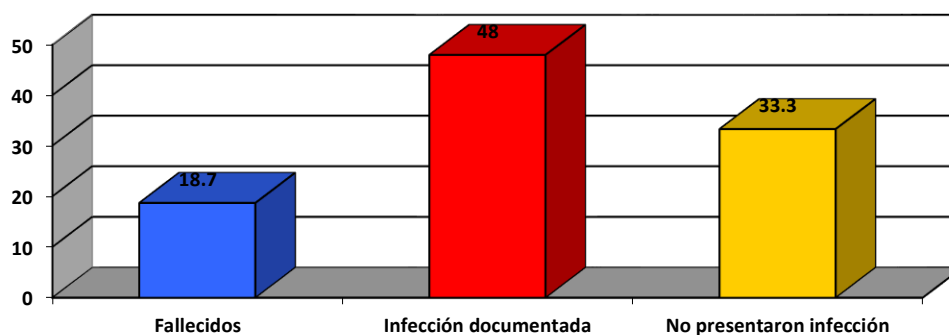
Cuadro 1. Infecciones bacterianas y perfil microbiológico encontrado en los pacientes quemados de la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, julio-diciembre, 2019.

Ingresos	Frecuencia	%
Fallecidos	14	18.7
Infección documentada	36	48.0
No presentaron infección	25	33.3
Total	75	100.0

Fuente: expedientes clínicos.

De un total de 75 pacientes ingresados, 36 pacientes presentaron infección para un 48.0 por ciento, 14 pacientes fallecieron para un 18.7 por ciento y 25 pacientes no presentaron infección para un 33.3 por ciento.

Gráfico 1. Infecciones bacterianas y perfil microbiológico encontrado en los pacientes quemados de la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias, julio-diciembre, 2019.



Fuente: cuadro 1

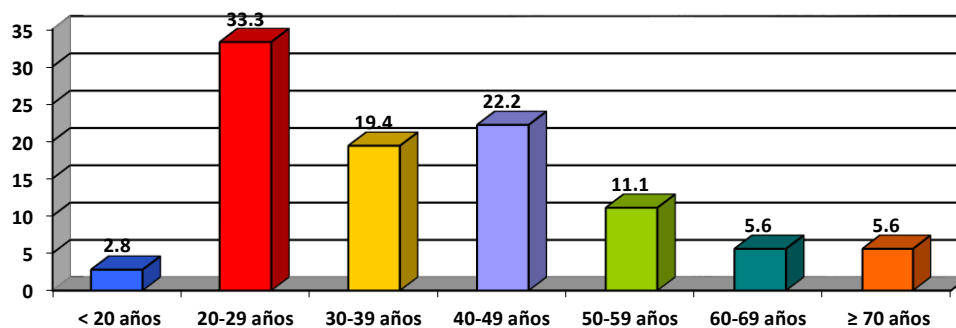
Cuadro 2. Infecciones bacterianas y perfil microbiológico encontrado en los pacientes quemados de la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias, julio-diciembre, 2019, según edad.

Edad (años)	Frecuencia	%
< 20	1	2.8
20-29	12	33.3
30-39	7	19.4
40-49	8	22.2
50-59	4	11.1
60-69	2	5.6
≥ 70	2	5.6
Total	36	100.0

Fuente: expedientes clínicos.

En relación a la edad el 33.3 por ciento de los pacientes tenían edad comprendida entre 20-29 años, el 22.2 por ciento entre 40-49 años, el 19.4 por ciento entre 30-39, el 11.1 por ciento entre 50-59 años, el 5.6 por ciento entre 60-69 años, el 5.6 por ciento mayor o igual a 70 años y el 2.8 por ciento menor a 20 años.

Gráfico 2. Infecciones bacterianas y perfil microbiológico encontrado en los pacientes quemados de la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, julio-diciembre, 2019, según edad.



Fuente: cuadro 2

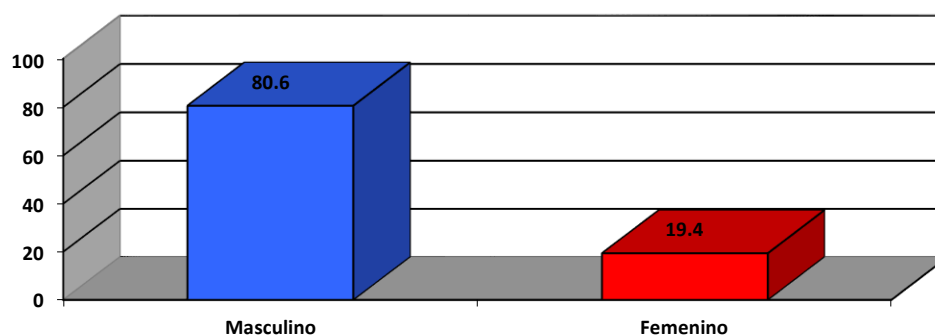
Cuadro 3. Infecciones bacterianas y perfil microbiológico encontrado en los pacientes quemados de la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, julio-diciembre, 2019, según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	29	80.6
Femenino	7	19.4
Total	36	100.0

Fuente: expedientes clínicos.

El cuanto al sexo el masculino fue el más afectado con un 80.6 por ciento y el 19.4 por ciento correspondió al sexo femenino.

Gráfico 3. Infecciones bacterianas y perfil microbiológico encontrado en los pacientes quemados de la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, julio-diciembre, 2019, según sexo.



Fuente: cuadro 3

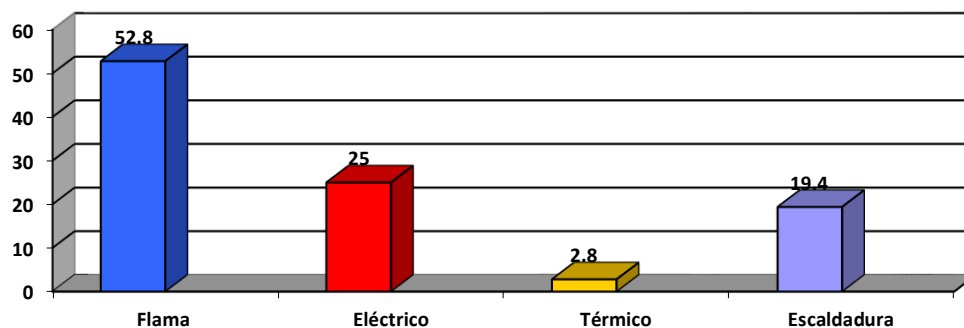
Cuadro 4. Infecciones bacterianas y perfil microbiológico encontrado en los pacientes quemados de la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, julio-diciembre, 2019, según etiología.

Etiología	Frecuencia	%
Flama	19	52.8
Eléctrico	9	25.0
Térmico	1	2.8
Escaldadura	7	19.4
Total	36	100.0

Fuente: expedientes clínicos.

En cuanto a la etiología el 52.8 por ciento de los pacientes presentaron flama, el 25.0 por ciento eléctrico, el 19.4 por ciento escaldara y el 2.8 por ciento térmico.

Gráfico 4. Infecciones bacterianas y perfil microbiológico encontrado en los pacientes quemados de la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias, julio-diciembre, 2019, según etiología.



Fuente: cuadro 4.

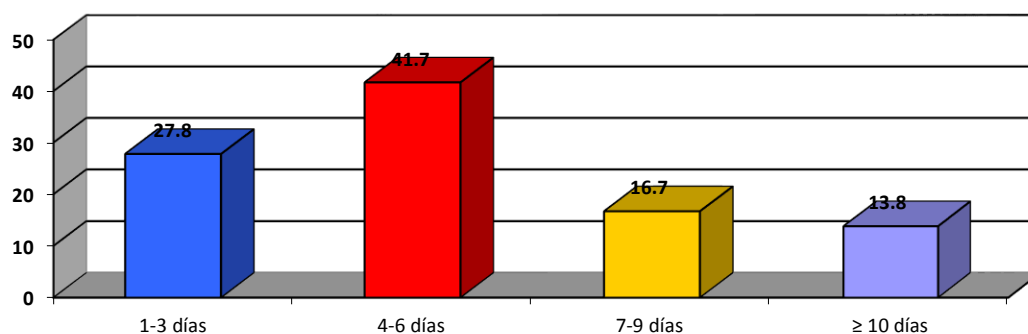
Cuadro 5. Infecciones bacterianas y perfil microbiológico encontrado en los pacientes quemados de la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, julio-diciembre, 2019, según tiempo de evolución de infección.

Tiempo de evolución (días)	Frecuencia	%
1-3	10	27.8
4-6	15	41.7
7-9	6	16.7
≥10	5	13.8
Total	36	100.0

Fuente: expedientes clínicos.

En relación al tiempo de evolución de la infección el 41.7 por ciento tuvo una evolución de 4-6 días, el 27.8 por ciento de 1-3 días, el 16.7 por ciento de 7 a 9 días y el 13.8 por ciento mayor o igual a 10 días.

Gráfico 5. Infecciones bacterianas y perfil microbiológico encontrado en los pacientes quemados de la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, julio-diciembre, 2019, según tiempo de evolución de la infección.



Fuente: cuadro 5.

Cuadro 6. Infecciones bacterianas y perfil microbiológico encontrado en los pacientes quemados de la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, julio-diciembre, 2019, según tipo de infección.

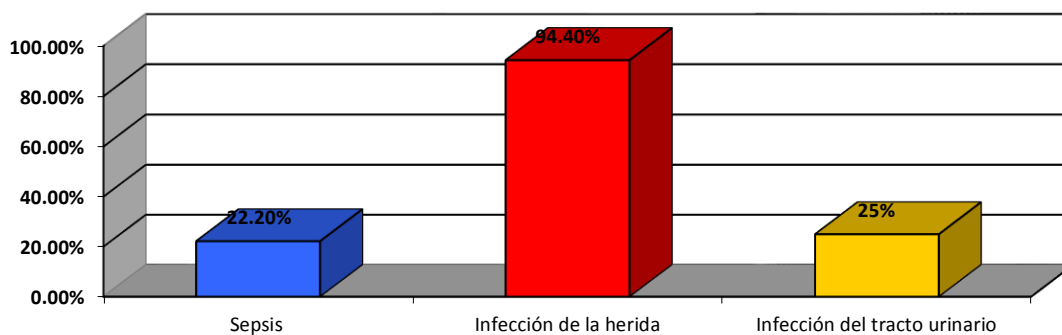
Tipo de infección	Frecuencia	%
Sepsis	8	22.2
Infección de la herida	34	94.4
Infección del tracto urinario	9	25

Fuente: expedientes clínicos.

* los pacientes presentaron más de un tipo de infección.

En relación al tipo de infección el 22.2 por ciento estuvo positivo para sepsis, el 94.4 por ciento para infección de la herida y el 25 por ciento para infección del tracto urinario.

Gráfico 6. Infecciones bacterianas y perfil microbiológico encontrado en los pacientes quemados de la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, julio-diciembre, 2019, según tipo de infección.



Fuente: cuadro 6.

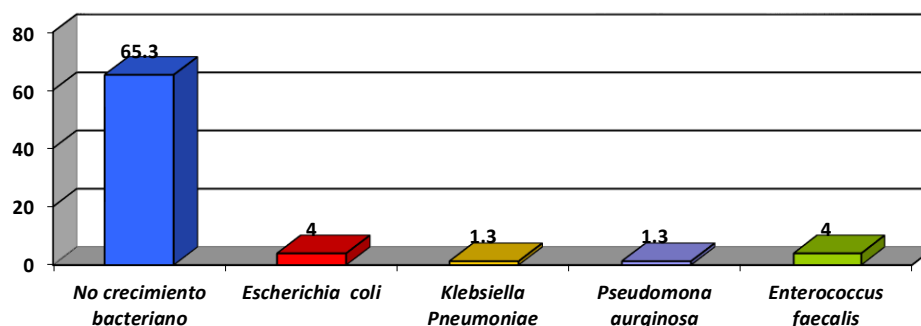
Cuadro 7. Infecciones bacterianas y perfil microbiológico encontrado en los pacientes quemados de la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, julio-diciembre, 2019, según hemocultivo.

Hemocultivo	Frecuencia	%
No crecimiento bacteriano	49	65.3
<i>Escherichia coli</i>	3	4.0
<i>Klebsiella Pneumoniae</i>	1	1.3
<i>Pseudomona aurginosa</i>	1	1.3
<i>Enterococcus faecalis</i>	3	4.0

Fuente: expedientes clínicos.

En relación al hemocultivo el 65.3 por ciento no tuvo crecimiento bacteriano, el 4.0 por ciento fue positivo a *Escherichia coli*, el 4.0 por ciento fue positivo a *Enterococcus faecalis*, el 1.3 por ciento *Klebsiella Pneumoniae* y el 1.3 por ciento *Pseudomona aurginosa*.

Gráfico 7. Infecciones bacterianas y perfil microbiológico encontrado en los pacientes quemados de la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, julio-diciembre, 2019, según hemocultivo.



Fuente: cuadro 7.

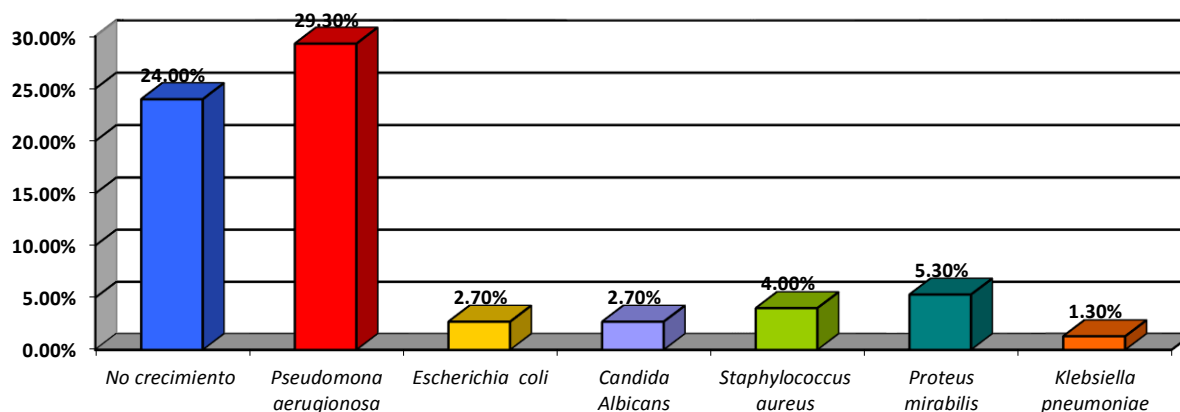
Cuadro 8. Infecciones bacterianas y perfil microbiológico encontrado en los pacientes quemados de la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, julio-diciembre, 2019, según cultivos de tejido.

Cultivos de tejido	Frecuencia	%
No crecimiento	18	24.0
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	22	29.3
<i>Escherichia coli</i>	2	2.7
<i>Candida Albicans</i>	2	2.7
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	4.0
<i>Proteus mirabilis</i>	4	5.3
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	1.3

Fuente: expedientes clínicos.

En cuanto a los cultivos de tejido el 29.3 por ciento fue positivo a la *Pseudomona aeruginosa*, el 24.0 por ciento no tuvo crecimiento, el 5.3 por ciento fue positivo a *Proteus mirabilis*, el 4.0 por ciento fue positivo a *Staphylococcus aureus*, el 2.7 por ciento fue positivo a *Escherichia coli*, el 2.7 por ciento fue positivo a *Candida Albicans* y el 1.3 por ciento *Klebsiella pneumoniae*.

Gráfico 8. Infecciones bacterianas y perfil microbiológico encontrado en los pacientes quemados de la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, julio-diciembre, 2019, según cultivos de tejido.



Fuente: cuadro 8.

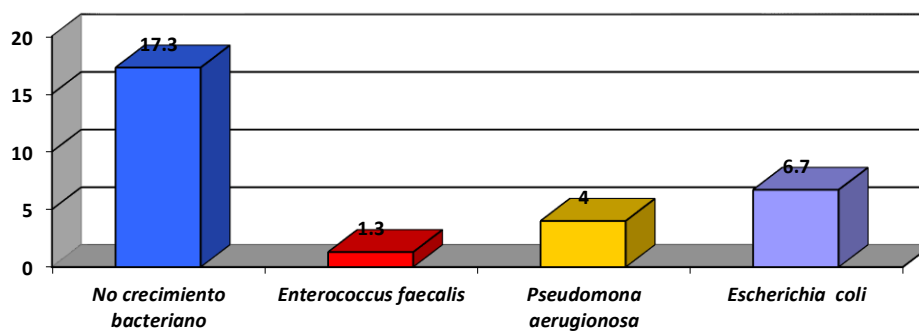
Cuadro 9. Infecciones bacterianas y perfil microbiológico encontrado en los pacientes quemados de la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, julio-diciembre, 2019, según urocultivo y coprocultivo.

Urocultivo y coprocultivo	Frecuencia	%
No crecimiento	13	17.3
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	1.3
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	3	4.0
<i>Escherichia coli</i>	5	6.7

Fuente: expedientes clínicos.

En cuanto al urocultivo y coprocultivo, el 17.3 por ciento no tuvo crecimiento, el 6.7 por ciento fueron positivos a *Escherichia coli*, el 4.0 por ciento positivo a *Pseudomona aeruginosa* y el 1.3 por ciento *Enterococcus faecalis*.

Gráfico 9. Infecciones bacterianas y perfil microbiológico encontrado en los pacientes quemados de la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, julio-diciembre, 2019, según urocultivo y coprocultivo.



Fuente: cuadro 9.

Cuadro 10. Infecciones bacterianas y perfil microbiológico encontrado en los pacientes quemados de la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, julio-diciembre, 2019, según resistencia en gramnegativos.

		<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Pseudomona aeruginosa</i>	<i>Proteus mirabilis</i>
Amikacina	F (%)	2 (2.7)	0	3 (4)	0
Gentamicina	F (%)	5 (6.7)	2 (2.7)	6 (8.0)	1 (1.3)
Ciprofloxacina	F (%)	4 (5.3)	1 (1.3)	4 (5.3)	2 (2.7)
Levofloxacina	F (%)	4 (5.3)	2 (2.7)	4 (5.3)	2 (2.7)
Imipenem	F (%)	0	0	5 (6.7)	0
Meropenem	F (%)	0	0	2 (2.7)	0
Ceftazidima	F (%)	3 (4)	0	5 (6.7)	2 (2.7)
Cefotaxima	F (%)	3 (4)	0	1 (1.3)	2 (2.7)
Cefazolina	F (%)	0	1 (1.3)	0	0
Pip/taz	F (%)	0	0	3 (4)	0

Cuadro 11. Infecciones bacterianas y perfil microbiológico encontrado en los pacientes quemados de la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, julio-diciembre, 2019, según resistencia en grampositivos.

		Enterococcus faecalis
Amikacina	F (%)	0
Gentamicina	F (%)	0
Ciprofloxacina	F (%)	1 (1.3)
Levofloxacina	F (%)	1 (1.3)
Imipenem	F (%)	0
Meropenem	F (%)	0
Ceftazidima	F (%)	0
Cefotaxima	F (%)	0
Cefazolina	F (%)	0
Pip/taz	F (%)	0
Vancomicina	F (%)	0
Ampicilina	F (%)	0

En cuanto a la resistencia pudimos observar que *Escherichia coli* presentó una mayor resistencia a gentamicina con un 6.7 por ciento, seguida de ciprofloxacina y levofloxacina con 5.3 por ciento, luego a ceftazidima y cefotaxima con 4 por ciento, terminando con amikacina con un 2.7 por ciento. *Klebsiella pneumoniae* presentó una resistencia de 2.7 a levofloxacina y gentamicina, seguido de ciprofloxacina y cefazolina con 1.3 por ciento. Con respecto a *Pseudomonas aeruginosa* presentó mayor resistencia a gentamicina con un 8 por ciento, seguido de imipenem y ceftazidima con un 6.7 por ciento, también a ciprofloxacina y levofloxacina con 5.3 por ciento, presentó con un 4 por ciento a amikacina y pip/taz, luego meropenem con

2.7 por ciento y por ultimo cefotaxima con 1.3 por ciento. Referente a *Proteus mirabilis* presento resistencia a fue a ciprofloxacina, levofloxacina, ceftazidima y cefotaxima con un 2.7 por ciento y gentamicina con 1.3 por ciento.

En relación a *Enterococcus faecalis* presentó resistencia a ciprofloxacina y levofloxacina con el mismo porcentaje de 1.3 por ciento.

VIII. DISCUSIÓN

De una muestra de 75 pacientes ingresados en la Unidad de Quemados Pearl F. Ort. del Hospital Traumatológico Dr. Ney Arias Lora, en el período de julio-diciembre de 2019, encontramos que 36 pacientes presentaron infección para un 48.0 por ciento. Se realizaron 57 hemocultivos con sospecha de sepsis de los cuales sólo ocho salieron positivos. De 22 urocultivos, para pacientes con sospecha de infección del tracto urinario nueve pacientes resultaron positivos. Para los casos de sospecha de infección de la herida por quemadura, en un total de 52 muestras, 34 tuvieron muestras positivas. Una infección en el torrente sanguíneo condiciona una importante respuesta inflamatoria en el organismo, provocando diversos síntomas sistémicos, como taquicardia, hipotensión o hipertensión y fiebre, las cuales se han asociado como afecciones relacionadas a la presencia de factores de virulencia bacteriana como el lipopolisacárido. La trascendencia de la identificación bacteriana radica en establecer tratamiento antibiótico empírico y posteriormente dirigido al microorganismo identificado de acuerdo con su susceptibilidad. Se han llevado a cabo diversos estudios en los que se ha observado que pacientes con infección invasiva que recibieron un tratamiento inadecuado de acuerdo con el tipo de microorganismo causante de la infección, tuvieron más complicaciones e incluso se incrementó la probabilidad de muerte.³¹ En relación a la edad el 33.3 por ciento de los pacientes tenían edad comprendida entre 20-29 años. En cuanto al sexo el masculino fue el más afectado con un 80.6 por ciento lo que demuestra que la mayoría de los pacientes quemados son de género masculino, seguido del género femenino con un 19.4 por ciento; de manera que “La Organización Mundial de la Salud señala que los hombres son más propensos a ser quemados en el lugar de trabajo debido a las quemaduras de incendios, quemaduras químicas y eléctricas. Las mujeres son las que sufren con mayor frecuencia quemaduras asociadas con el fuego de las cocinas, la calefacción o violencia”.³³ En cuanto a la etiología el 52.8 por ciento de los pacientes presentaron quemadura por flama. Las quemaduras se consideran estériles en las primeras horas; sin embargo en menos de 24 horas es posible detectar la presencia de bacterias grampositivas, que emergen de la profundidad de los folículos pilosos y que se extienden por la superficie de la lesión. Posteriormente a esta flora se agregan otros microorganismos invasores por lo que al tercero y cuarto día es posible detectar bacterias oportunistas gramnegativas y

grampositivas que posteriormente pasan a la circulación y desencadenan el estado séptico del paciente.³⁴ De acuerdo con el estudio realizado tenemos que la mayoría de los microorganismos que proliferan en este tipo de lesiones por quemaduras según hemocultivo son *Escherichia coli* (gramnegativo) y *Enterococcus faecalis* (grampositivo) con un 4.0 por ciento. En base a los cultivos de tejido *Pseudomona aeruginosa* (gramnegativo) con un 29.3 por ciento. En urocultivo y coprocultivo *Escherichia coli* (gramnegativo) con un 6.7 por ciento. De un total de diez muestras positivas en *Escherichia coli* obtuvimos tres cepas BLEE y de cuatro muestras positivas para *Proteus mirabilis* dos fueron cepas BLEE.

El tratamiento en un paciente quemado debe tener como finalidad la total recuperación aplicando los conocimientos médicos y tecnológicos existentes para lo cual deben ser tratadas con eficacia; a pesar de que la antibióticoterapia que recibe el paciente quemado está encaminado principalmente a la profilaxis de la infección, los antibióticos de amplio espectro tienden a erradicar la flora saprofita y a favorecer el desarrollo de microorganismo patógenos, bacterias oportunistas así como otros microorganismos no bacterianos, de alta virulencia y resistencia.³⁴ Por lo tanto es importante en caso de haber sospecha de infección realizar cultivos; en nuestro estudio se demostró que esto nos favorece ya que el 33.2 por ciento de los casos presentó mayor resistencia a la familia de las quinolonas.

Desafortunadamente los principales microorganismos aislados son los que se han reportado en otros estudios, además de un incremento en la resistencia. Para su control deben promoverse y perseverarse medidas de protección personal para el cuidado de los pacientes, buenas prácticas clínico-quirúrgicas, con especial énfasis en el lavado de manos y el uso de una política de control de antimicrobianos, como se recomienda globalmente.³⁴

Este estudio tiene ciertas limitaciones, tales como no poder definir si otras variables como el tipo y número de cirugías, los apósitos utilizados o algunos otros procedimientos invasivos pudieron estar relacionados con el desarrollo de la infección y el desenlace de los pacientes.³⁵ Sin embargo, los datos nos dan una amplia visión de los microorganismos bacterianos que se asocian a pacientes postquemadura, lo que muestra posibles alternativas en el tratamiento y prevención a infecciones en este tipo de pacientes. La *Pseudomona aeruginosa* multifármaco resistente es el principal microorganismo implicado en este padecimiento.³⁶

IX. CONCLUSIONES

Las infecciones bacterianas en pacientes quemados asociado a la multiresistencia bacteriana es sin duda una problemática a la que el personal médico tiene que enfrentarse a diario.

En este estudio pudimos observar que a pesar de las medidas preventivas tomadas siguen valores elevados de infecciones y a cada día los microorganismos se vuelven más resistente lo cual se debe al uso inadecuado de medicamentos.

Con este estudio obtuvimos las siguientes conclusiones:

1. El 48.0 por ciento de los pacientes presentaron infección.
2. En relación a la edad el 33.3 por ciento de los pacientes tenían edad comprendida entre 20-29 años, siendo el sexo el masculino el más afectado con un 80.6 por ciento.
3. En cuanto a la etiología el 52.8 por ciento de los pacientes presentaron quemaduras por flama.
4. En relación al tiempo de evolución de la infección el 41.7 por ciento presento infección en un período de 4-6 días.
5. En cuanto a los tipos de infección de 57 hemocultivos para sospecha de sepsis obtuvimos ocho cultivos positivos, de 22 urocultivos para sospecha de infección del tracto urinario nueve cultivos resultaron positivos y de 52 cultivos de tejido para infección de la herida 34 obtuvieron resultado positivo.
6. En relación a la resistencia pudimos observar que *Escherichia coli* presentó una mayor resistencia a gentamicina con un 6.7 por ciento, seguida de ciprofloxacina y levofloxacina con 5.3 por ciento, luego a ceftazidima y cefotaxima con 4 por ciento, terminando con amikacina con un 2.7 por ciento. *Klebsiella pneumoniae* presentó una resistencia de 2.7 a levofloxacina y gentamicina, seguido de ciprofloxacina y cefazolina con 1.3 por ciento. Con respecto a *Pseudomona aeruginosa* presentó mayor resistencia a gentamicina con un 8 por ciento, seguido de imipenem y cefazidima con un 6.7 por ciento, también a ciprofloxacina y levofloxacina con 5.3 por ciento, presentó con un 4 por ciento a amikacina y pip/taz, luego meropenem con 2.7 por ciento y por ultimo cefotaxima con 1.3 por ciento. Referente a *Proteus*

mirabilis presento resistencia a fue a ciprofloxacina, levofloxacina, ceftazidima y cefotaxima con un 2.7 por ciento y gentamicina con 1.3 por ciento. En relación a *Enterococcus faecalis* presentó resistencia a ciprofloxacina y levofloxacina con el mismo porcentaje de 1.3 por ciento.

IX. RECOMENDACIONES

La significativa presencia de infecciones así como de resistencia a múltiples familias antibióticas en las Unidades de Quemados hace concluyente la implementación de nuevas medidas para mejorar el manejo de estos pacientes y evitar las complicaciones, motivo por el cual hemos elaborado una serie de sugerencias:

1. Fomentar la enseñanza de cuidados críticos a los profesionales de salud de modo a disminuir las complicaciones de los pacientes quemados acortando su estancia hospitalaria.
2. Incentivar al lavado de manos con mayor frecuencia para evitar la propagación de microorganismos patógenos así como evitar la constante manipulación de vías por el mismo motivo.
3. Habilitar dispensadores de alcohol en gel en cada habitación y áreas comunes de la Unidad de Quemados para que tanto los pacientes como el personal de salud pueda proceder a la desinfección cuando el lavado de manos es menos accesible.
4. Ampliar la Unidad de Quemados, para dar mejor acogida a los pacientes que se encuentran hospitalizados, en áreas de mayor asepsia, para disminuir el riesgo de infección y contaminación.
5. Selección cuidadosa de antibióticos para tratar la infección de la herida por quemaduras para ayudar a reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas con bacterias multirresistentes.
6. Ampliar el tiempo de estudio para que de esta manera se pueda obtener un mayor número de datos.

XI. REFERENCIAS

1. Valladares MJ, Solórzano S, Medina D, García A. Caracterización epidemiológica, sociodemográfica y clínica de quemaduras en pacientes pediátricos del Hospital Mario Catarino Rivas en el período de enero 2013 a diciembre 2015. Arch med. 2016 [citado 28 Abr 2018]; 12(3): [aprox. 7 p.]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5728824>.
2. Claudia Colín-Castro, Tatiana Chávez-Heres, Jonathan J Magaña, Rafael Franco-Cendejas. Microorganismos bacterianos asociados a infección del torrente sanguíneo en pacientes con quemaduras de un centro de referencia de la Ciudad de México. ID. 2017; 6 (2): 50-56.
3. Jeschke MG, Chinkes DL, Finnerty CC. Pathophysiologic response to severe burn injury. Ann Surg 2008; 248: 387-401.
4. Jairo A Fonseca. Burn Wound Infections. Medscape. 2016 [4 de julio de 2019]; 1-16. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/213595-overview#a6>
5. David Herndon. Tratamiento de la infección en las quemaduras. Elsevier. Tratamiento integral de las quemaduras. 3ra ed. España: Elsevier; 2009. 105-143.
6. Rosario Valdez Duval. Infecciones nosocomiales en la Unidad de Quemados pearl F. Ort. Santo Domingo: Rosario Valdez. 2008. Disponible en: <http://infectologiablog.blogspot.com/2008/01/referenciasinfecciones-nosocomiales-en.html>.
7. Rosario Valdez, Susana Báez. Bactermia Causing Microorganisms in Burn Patients. Infectious diseases Society of America, 2010 [15 de junio 2019]; Disponible en: <https://idsa.confex.com/idsa/2010/webprogram/Paper4623.html>
8. Latika Sharma, Harshit Srivastava, Dharmendra Kumar Pipal, Rohit Dhawan, Poojan M. Purohit, Anupam Bhargava. Bacteriological profile of burn patients and antimicrobial susceptibility pattern of burn wound isolates. IJSurgery.2017 [13 de enero 2019]; 4 (3):1019-1023. Disponible en: <https://www.ijsurgery.com/index.php/isj/article/view/1143>.

9. Sapana G Mundhada, Prakash H Waghmare, Prachala G Rathod, Kishore V Ingole. Bacterial and fungal profile of burn wound infections in Tertiary Care Center. *IJBurns*. 2015 [13 de enero 2019]; 23 (1):71-75. Disponible en: <http://www.ijburns.com/article.asp?issn=0971653X;year=2015;volume=23;issue=1;spage=71;epage=75;auiast=Mundhada>.
10. Forson O.A., Ayanka E., Olu-Taiwo M., Pappoe-Ashong P.J., Ayeh-Kumi P.F. Bacterial Infections in Burn Wound Patients at a Tertiary Teaching Hospital in Accra, Ghana. *Annals*. 2017 [13 de enero 2019]; XXX (2):116-120. Disponible en: http://www.medbc.com/annals/review/vol_30/num_2/text/vol30n2p116.htm.
11. Ernest A. Azzopardi, Elayne Azzopardi, Liberato Camilleri, Jorge Villapalos, Dean E. Boyce, Peter Dziewulski *et al*. Gram Negative Wound Infection in Hospitalised Adult Burn Patients-Systematic Review and Metanalysis. *Plos one*. 2014 [13 de enero 2019]; 9 (4):1-7. Disponible en: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0095042>.
12. Carlos H. Morales, Andrés Felipe Gómez, José Ovidio Herrera, Michel Camilo Gallego, Yuri Alexander Usuga, et al. Infección en pacientes quemados del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, Colombia. *Rev Colomb Cir*. 2010. [15 febrero]; 25(4):267-275. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcci/v25n4/v25n4a2.pdf>.
13. Carlos De los Santos, Maria Heridania Espinal Fermín, Minerva Inmaculada Rodríguez, Ana Beska Sánchez, Virgilio Ramón Peña, Wareny Montero. Complicaciones de Quemaduras, Unidad de quemados Pearl F. Ort del Hospital Dr. Luis E. Aybar. *Revista Médica Dominicana*. 2006; 67(2):140-141.
14. Organización Mundial de la Salud. Quemaduras. OMS; 6 de marzo 2018 [13 de enero de 2018]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/burns>.
15. William Norbury , David N. Herndon , Jessica Tanksley , Marc G. Jeschke , Celeste C. Finnerty. Infection in Burns. *Surg Infect*. 2016 [13 de enero]; 17 (2):250-255. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4790211/>.

16. Lawrence C. Madoff, Florencia Pereyra. Complicaciones infecciosas de las quemaduras. Mc Graw Hill. Harrison Principios de Medicina Interna. 19ª edición. México: Mc Graw Hill; 2016. Página 166e-1-166e-3.
17. Oscar Mauricio Ulloa. Como tratar las quemaduras. Healthlaboratorios. 2011 [16 de enero 2019]. Disponible en: <http://healthlaboratorios.blogspot.com>.
18. Alexander García Urquijo, Dr. José Rodríguez, Dr. Robin Rodríguez, Dra. Ronny Lorenzo, Dra. Geni Hernández. Comportamiento y pronóstico de la sepsis por *Pseudomona aeruginosa* en heridas por quemaduras. Acta médica del Centro. 2014; 8 (3):57-62.
19. Leire Azacona Barbed. Quemaduras. Elsevier. 2004.[15 de enero 2019];18 (9): 63-67. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-pdf-13068673>.
20. Townsed, Beauchamp, Evers, Mattox. Quemaduras. Elsevier. Sabiston Tratado de Cirugía. 20ma ed. España: Elsevier; 2017. 505-531.
21. Ramiro Huertas Motta, Gustavo Londoño Gamboa. Quemaduras. Colombia. [15 de enero 2019]. Disponible en: <https://encolombia.com/libreria-digital/lmedicina/fmc/fmctraumavol1-11/>.
22. Gerd G Gauglitz, Shahriar Shahrokhi, Felicia N Williams. Burn wound infection and sepsis. Up to date: Marc G Jeschke; 2 de julio 2019 [15 de septiembre 2019]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/burn-wound-infection-and-sepsis>
23. Deirdre Church, Sameer Elsayed, Owen Reid, Brent Winston, Robert Lindsay. Burn wound infections. Clin Microbiol Rev. 2006 [18 enero 2019]; 19 (2):403-434. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1471990/>.
24. Jawetz, Melnick, Adelberg. Principios de microbiología médica diagnóstica. Javier de León Fraga. Microbiología Médica. 25ta ed. México: Mc Graw Hill; 2010. 703-733.
25. Antonia Andreu, Juana Cacho, Amparo Coira, José Antonio Lepe. Diagnóstico microbiológico de las infecciones del tracto urinario. Enferm Infecc Clin. 2011; 29 (1):52-57.

26. Emilia Cercenado, Jesús Saavedra-Lozano. El antibiograma. *An pediatr Contin.* 2009; 7 (4):214-217.
27. Microinmuno. s.l.:Dani Val; s.f. [15 de enero de 2019]. Disponible en: <http://www.microinmuno.qb.fcen.uba.ar/SeminarioAntibioticos.htm>
28. Patrick R. Murray. El clínico y el laboratorio de microbiología. Mandell, Douglas y Bennett. *Enfermedades infecciosas Principios y prácticas.* 8va ed. España: Elsevier; 2016. Página 207-244.
29. J. Flandes aldeyturriaga. El lavado broncoalveolar: un procedimiento sencillo que aporta mucha información. *Patología respiratoria.* 2011; 14 (2): 41-42.
30. German Calderón Rojas, Leidy Aguilar Ulate. Resistencia antimicrobiana: microorganismos más resistentes y antibióticos con menor actividad. 2016; LXXIII (621): 757-763.
31. Manzini JL. Declaración de Helsinki: Principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2015; VI (2): 321.
32. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2017.
33. Colín-Castro Claudia, Chávez-Heres Tatiana, Magaña Jonathan J, Franco-Cendejas Rafael, *Microorganismos bacterianos asociados a infección del torrente sanguíneo en pacientes con quemaduras de un centro de referencia de la Ciudad de México, Vol. 6, Núm. 2 Mayo-Agosto 2017 pp 50-56.*
34. Cevallos Pinzón María del Cisne, "Etiología De Las Quemaduras Y Perfil Microbiológico, Encontrado En Las Muestras De Pacientes De La Unidad De Quemados Del Hospital Regional Isidro Ayora, Período Abril-Septiembre 2012" Tesis Previa A La Obtención Del Título Y Grado De Médico General, LOJA-ECUADOR, 2012.
35. Croft LD, Liquori M, Ladd J, Day H, Pineles L, Lamos E et al. The effect of contact precautions on frequency of hospital adverse events. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2015; 36 (11): 1268-1274.

36. Bahemia IA, Muganza A, Moore R, Sahid F, Menezes CN. Microbiology and antibiotic resistance in severe burns patients: A 5 year review in an adult burns unit. *Burns*. 2015; 41 (7): 1536-1542

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Actividades 2018	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre
Selección del tema					
Búsqueda de referencias					
Contacto asesor clínico					
Sometimiento y aprobación de tema					

Actividades 2019	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio
Elaboración de anteproyecto							
Revisión del anteproyecto							

Actividades 2018	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre
Recolección de datos						
Tabulación de datos						
Presentación de la investigación						

XII.2. Consentimiento informado

No.

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Infecciones bacterianas y perfil microbiológico encontrado en los pacientes quemados de la Unidad de Quemados de la Unidad Pearl F. ORT. Del Hospital Dr. Ney Arias en el período junio 2019 - diciembre 2019.

El objetivo de esta investigación es determinar las infecciones bacterianas y perfil microbiológico en los pacientes quemados mayores de 18 años que se encuentran en esta unidad, en un estudio observacional de recolección de datos.

Su participación en este estudio de investigación médica es totalmente voluntaria. Por lo tanto le recomendamos tomarse el tiempo que sea necesario antes de decidir si participa o no.

Si decide participar en este estudio, se le pedirá responder preguntas de carácter personal y de la eventualidad, y se procederá a la recolección de datos de sus pruebas diagnósticas.

En este proceso usted no corre el riesgo de ninguna eventualidad.

Los resultados obtenidos mediante este estudio de investigación son confidenciales, solo se darán a conocer a los sustentantes y doctores especialistas que estén involucrados directamente en dicha investigación.

Si tiene alguna pregunta o duda, por favor contactarse con las directoras del estudio: 1) Dra. Rosario Valdez; 2) Ana Lopes 8297998891; 3) Roselby Reyes 8299868891

Firma

Fecha

XII.3. Instrumento de recolección de datos

Iniciales: _____

Fecha: _____

Fecha de ingreso: _____

Datos sociodemográficos

1. Edad _____

2. Sexo

Masculino

Femenino

3. Etiología

Térmica

Eléctrica

Química

Datos clínicos

4. Tiempo de evolución: _____

5. Tipo de infección: _____

6. Tipo de Cultivo

– Cultivo de Secreción Tejido

– Urocultivo

– Hemocultivo

7. Resultados Cultivo

Microorganismo _____

Familia de Antibióticos	Sensible	Resistente
Penicilinas		
Cefalosporinas		
Carbapenémicos		
Aminoglucósidos		
Tetraciclinas		
Sulfamidas		
Glucopéptidos		
Fosfomicina		
Quinolonas		

XII.4. Costos y recursos

- Recursos humanos

Artículo	Cantidad	Costo
Sustentantes	2	N/D
Asesores	2	N/D

- Equipos y materiales

Artículo	Cantidad	Total
Ordenadores portátiles	2	N/D
Proyector de imagen	1	N/D
Impresión y copias	500	RD\$500.00
Papel Bond 20 8 ½ x 11	4 resmas	RD \$ 700.00
Papel Mistique	3 resmas	RD \$ 1000.00
Lápices	2 unidades	RD \$ 30.00
Borras	2	RD \$30.00
Sacapuntas	1 unidad	RD \$15.00

- Material informativo

Artículo	Cantidad	Total
Internet	N/D	N/D
Revistas y libros	N/D	N/D

- Financiero

Artículo	Cantidad	Total
Transporte y gasolina	2	RD\$15,000
Encuadernación	5	RD \$ 750
Empastado	9	RD \$6,000

- Económicos

Artículo	Cantidad	Total
Alimentación	N/A	RD \$2,000
Imprevistos	N/A	RD \$5,000
Inscripción de tesis	2 sustentantes	RD \$30,500
Presentación de tesis	2 sustentantes	RD \$50,252

Total:	RD \$111,777
---------------	---------------------

XII.5. Evaluación

Sustentantes

Ana Luísa da Silva Aires Lopes

Roselby Reyes Calzado

Asesores:

Dra. Rosario Valdez
(Clínico)

Rubén Darío Pimentel
(Metodológico)

Jurado

Autoridades:

Dra. Claudia Scharf
Director de la Escuela Medicina

Dr. William Duke
Decano de la Facultad de Ciencias
de la Salud

Fecha presentación _____

Calificación: _____