UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

TEMA

USO DE ANTIBIÓTICOS Y EL TIPO DE HERIDA, EVALUACIÓN FRENTE AL RESULTADO DE CULTIVO Y ANTIBIOGRAMA

Tesis previa a la obtención del título de Médico General

AUTOR:

JOSÉ ANTONIO LUDEÑA REYES

DIRECTOR:

DR. JUAN CUENCA APOLO

LOJA – ECUADOR

CERTIFICACIÓN

Dr. Juan Cuenca Apolo
DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

C E R T I F I C A:

Haber dirigido, asesorado y revisado, a partir de la fecha 29/09/2014, la tesis titulada: **"USO DE ANTIBIÓTICOS Y EL TIPO DE HERIDA, EVALUACIÓN FRENTE AL RESULTADO DE CULTIVO Y ANTIBIOGRAMA"** Realizado por el estudiante José Antonio Ludeña Reyes, con cédula de ciudadanía 1104508898.

Esta tesis ha sido formulada bajo los lineamientos del nivel de pregrado del Área de la Salud Humana y estructurada de acuerdo a la normatividad de la Universidad Nacional de Loja.

Por lo tanto, autorizo proseguir los trámites legales, pertinentes para su presentación ante los organismos de la institución.

Loja, 8 de Octubre del 2014

Dr. Juan Cuenca Apolo
Director de tesis

AUTORÍA

Yo José Antonio Ludeña Reyes declaro ser autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

Autor: José Antonio Ludeña Reyes

Firma:

Cédula: 1104508898

Fecha: 16 de Octubre del 2014

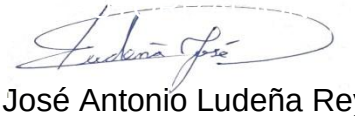
CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR, PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL Y TOTAL, Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO

Yo José Antonio Ludeña Reyes declaro ser autor de la tesis titulada: "Uso de antibióticos y el tipo de herida, evaluación frente al resultado de cultivo y antibiograma", como requisito para optar al grado de: Médico General; autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los dieciséis días del mes de Octubre del dos mil catorce, firma el autor.

Firma: 

Autor: José Antonio Ludeña Reyes **Correo Electrónico:** jossell@hotmail.com

Cédula: 1104508898

Dirección: Ciudadela San Rafael, calle Eduardo Mora y Francisco Montero, 10-48

Teléfono: 2578547 **Celular:** 0992889307

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de Tesis: Dr. Juan Cuenca Apolo

Tribunal de Grado: Dra. Rosa Margarita Sotomayor Ojeda
Dr. Marco Jaramillo Maldonado
Dra. Mercy Lorena Vallejo Delgado

DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo a Dios por darme la oportunidad de vivir y por haberme encaminado en esta carrera profesional la cual ha requerido grandes sacrificios y esfuerzos pero también me ha dado grandes satisfacciones.

A mis padres quienes con su esfuerzo, dedicación, paciencia, fortaleza, sabiduría y consejos supieron formarme correctamente siendo un pilar fundamental en mi vida y sus enseñanzas, cariño y amor están presentes día a día.

A mis hermanos los cuales son un apoyo incondicional en mi vida para cumplir mis metas y logros alcanzados

A mis familiares y a mis amigos los cuales han sido participes durante mi formación profesional

José Antonio Ludeña Reyes

AGRADECIMIENTO

Mi más sincero agradecimiento a:

A la Universidad Nacional de Loja y sus docentes quienes me brindaron su sabiduría y experiencia en cada una de sus enseñanzas.

A mi familia la cual con su amor, apoyo y compañía me permiten seguir adelante en los distintos retos que se presentan en mi vida.

Y a todas las personas que de alguna manera me brindaron su apoyo en este trabajo

José Antonio Ludeña Reyes

TEMA:

USO DE ANTIBIÓTICOS Y EL TIPO DE HERIDA, EVALUACIÓN FRENTE AL RESULTADO DE CULTIVO Y ANTIBIOGRAMA

2. RESUMEN

El trabajo **"USO DE ANTIBIÓTICOS Y EL TIPO DE HERIDA, EVALUACIÓN FRENTE AL RESULTADO DE CULTIVO Y ANTIBIOGRAMA"** fue un estudio descriptivo y transversal, en el servicio de cirugía del Hospital General Isidro Ayora de Loja, en el periodo de Enero a junio del 2013, con una muestra de 50 pacientes con heridas quirúrgicas, tratadas con antibióticos y manejados por el servicio de cirugía general.

En el desarrollo de la investigación se obtuvo:

- Heridas limpias-contaminadas: 25, heridas contaminadas: 13 y heridas sucias: 12.
- Los datos más relevantes del resultado del cultivo y antibiograma fueron: Con sensibilidad antibiótica: 16 casos, con sensibilidad intermedia 10 casos y resistencia antibiótica 24 casos, detallando este último grupo fueron: Heridas limpias-contaminadas: 13, contaminadas: 5 y sucias: 6.

Conclusión: No se obtuvo resultados satisfactorios, puesto que según el resultado del antibiograma, hubo resistencia a la antibioticoterapia administrada empíricamente en el 48% de los casos, de los cuales un poco más de la mitad correspondían a heridas limpias contaminadas, con una baja probabilidad de infección.

Palabras clave: Tipo de herida, herida quirúrgica, antibioticoterapia, cultivo y antibiograma

2. SUMMARY

This study **"USE OF ANTIBIOTICS AND WOUND TYPE, IN CORRELATION TO CULTURE AND SENSITIVITY"** was a descriptive and cross-sectional study in the surgery department of the Hospital General Isidro Ayora of Loja, during the period of January to June 2013, with a sample of 50 patients with surgical wounds treated with antibiotics and managed by general surgery service.

During the research was obtained:

- Clean-contaminated wounds: 25, contaminated wounds: 13, and dirty wounds: 12.
- The most relevant data from the culture and sensitivity results were:

With antibiotic sensitivity: 16 cases, with intermediate susceptibility 10 cases and antibiotic resistance 24 cases, detailing the latter group were: Clean-contaminated wounds: 13, contaminated wounds: 5 and dirty wounds: 6.

Conclusion: No satisfactory results were obtained, since according to the antibiogram results, there was resistance to the antibiotic administered empirically in 48% of cases, of which just over half corresponded to clean contaminated wounds, with a low probability of infection.

Keywords: Wound type, surgical wound, antibiotic therapy, culture and sensitivity

3. INTRODUCCIÓN

Los antibióticos han contribuido a mejorar la calidad de vida, la productividad de las economías y el bienestar global; son considerados como uno de los hechos más destacables del siglo XX. Sin embargo, a pesar de sus extraordinarias cualidades, su uso inadecuado es causa de numerosos problemas.

Las cirugías desencadenan infecciones ya que debido a la naturaleza del procedimiento invariablemente alteran las primeras líneas de defensa del paciente representada por la barrera cutánea o mucosa, dando oportunidad a la intervención de los factores de riesgo relacionados con el huésped y con el procedimiento quirúrgico, por lo que las infecciones quirúrgicas, continúan siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en los pacientes sometidos a una intervención quirúrgica, a pesar del desarrollo científico, mejora en las técnicas operatorias, nuevos implementos y ambientes (quirófanos inteligentes), mayor comprensión de su patogénesis y del uso de antibióticos profilácticos y terapéuticos.

La OMS calcula que más de la mitad de los medicamentos se prescriben, dispensan o venden de forma inapropiada, y que la mitad de los pacientes no los toman correctamente. Este uso incorrecto puede adoptar la forma de un uso excesivo, insuficiente o indebido de medicamentos[1].

Se ha estimado que cerca del 10 al 50 % de las prescripciones antimicrobianas son innecesarias. Se sabe que subdosis de antibióticos, prescripciones innecesarias, tratamientos cortos o falta de apego de pacientes por tratamientos prolongados son algunos de los factores que han contribuido a la resistencia bacteriana. Además un uso inadecuado de un antibiótico representa no sólo un gasto, sino también un riesgo innecesario para la comunidad. Más del 50% de los países no aplican políticas básicas para fomentar el uso racional de los medicamentos. [1]

La infección postoperatoria de la herida quirúrgica es la mayor causa de morbilidad infecciosa en el paciente quirúrgico. Ocasiona prolongadas estadías hospitalarias, incremento de los costos de la atención médica y serios inconvenientes a los pacientes y sus familiares.[2]

El presente trabajo investigativo encaminado a contribuir con la comunidad médica y la sociedad en general, mediante el estudio de las terapias de antibióticos utilizados en heridas, en el servicio de cirugía del Hospital General Isidro Ayora de Loja en el periodo de Enero a Junio del 2013, nos permitió conocer el contexto local del modo de utilización de los antibióticos en relación al tipo de heridas según el riesgo de contaminación e infección. El propósito es realizar una evaluación en la selección y uso hospitalario a fin de disminuir la resistencia bacteriana, además de garantizar la seguridad, eficacia de los antibióticos, aminorar sus complicaciones y optimizar los recursos en los servicios de salud.

Los antibióticos ayudan a eliminar la causa de numerosas enfermedades infecciosas. Pero su uso inadecuado origina problemas, tanto para los profesionales sanitarios, como para los pacientes. Se debe identificar estos problemas, analizarlos y buscar soluciones, con el fin de seguir ofreciendo un recurso terapéutico eficaz.

OBJETIVO GENERAL:

Determinar la relación entre el uso de antibióticos y el tipo de herida de acuerdo al resultado de cultivo y antibiograma, en pacientes del servicio de cirugía del Hospital General Isidro Ayora de Loja, durante el periodo de Enero a Junio del 2013.

OBJETIVO ESPECÍFICO:

- Clasificar los tipos de herida, según el riesgo de contaminación e infección, de los pacientes seleccionados como muestra del servicio de cirugía del Hospital General Isidro Ayora de Loja, durante el periodo de Enero a Junio del 2013.

- Establecer el tipo de antibioticoterapia empírica administrada en los pacientes seleccionados como muestra, en el servicio de cirugía del Hospital General Isidro Ayora de Loja, durante el periodo de Enero a Junio del 2013 y, correlacionar con el tipo de herida de acuerdo al riesgo de contaminación e infección.

- Obtener el porcentaje de resultados sensibles, intermedios y resistentes de acuerdo al antibiograma y compararlos con el tipo de herida de acuerdo al riesgo de contaminación e infección, en los pacientes seleccionados como muestra del servicio de cirugía del Hospital General Isidro Ayora de Loja, durante el periodo de Enero a Junio del 2013.

REVISIÓN DE LITERATURA

1. ANTIBIÓTICOS

1.1. HISTORIA

El origen de la palabra antibiótico proviene del griego: anti significa contra y bios vida. Desde la antigüedad el ser humano ha utilizado compuestos orgánicos para el tratamiento de enfermedades infecciosas. El empleo de agentes farmacológicos en el tratamiento de infecciones comienza cuando los chinos hace más de 2 500 años, utilizaron la cáscara enmohecida de la soja en el tratamiento de carbuncos, forúnculos e infecciones similares. [3]

Ilustración 1 tomado de García R. Historia de la antibioterapia-sepeap

Durante gran parte de la historia, siguiendo las enseñanzas de Hipócrates (siglo IV a.c.) que las enfermedades eran producto del desequilibrio de sustancias o "humores corporales". Galeno en el siglo II d.c. revolucionó la terapéutica al incorporar sustancias existentes en la naturaleza con el objeto de restaurar el balance perdido entre los "humores". Los preparados galénicos no contaban con especificaciones acerca de las cantidades necesarias de cada componente. El camino hacia la terapéutica moderna se inició probablemente en el siglo XII con la aparición del apotecario como una figura separada del médico, inicialmente en Inglaterra y Alemania.

Uno de los investigadores que dio mayor impulso a esta nueva ciencia fue Paracelso, en el siglo XVI quien introdujo el concepto y los métodos para la extracción de los principios activos de las prescripciones. Paracelso pensaba que no era el conjunto de componentes de una prescripción lo que producía el efecto sino que dentro de la prescripción existían sustancias específicas con funciones específicas. Aún más fue el primero en introducir el concepto de dosis, requisito necesario para comprender los efectos deseados y los tóxicos de la mayoría de las sustancias.

Hacia 1859, Louis Pasteur sentó las bases de la “teoría microbiana de la enfermedad” presupuesto fundamental para el desarrollo posterior de la terapéutica antibiótica.

Mientras estudiaba los procesos de la degradación de los vegetales y animales a través de la putrefacción y la fermentación, demostró que se trataba de procesos biológicos protagonizados por hongos, levaduras y bacterias presentes en el aire del ambiente, en lugar de procesos meramente químicos, comenzó a pensar que los mismos gérmenes que actuaban en dichos procesos podrían tener un papel patogénico en los seres humanos.

En 1864, luego de vencer gran hostilidad de parte de muchos intelectuales de la época, la academia Francesa de ciencias aceptó finalmente y avaló la teoría de Pasteur, contribuyendo así a modificar decisivamente la percepción de la patogénesis que se tenía hasta entonces.

En el campo de la Medicina fue Joseph Lister uno de los primeros en llevar a la práctica la teoría de Pasteur, al desarrollar la antisepsia en la cirugía con el objeto de destruir los microorganismos patógenos.

El primer gran descubrimiento en este sentido fue hecho por Paul Ehrlich a principios del siglo XX, estudió la relación entre composición química de los fármacos y su modo de acción sobre el organismo, así como sobre las células diana a la que iban dirigidos. Entre sus objetivos estaba el de encontrar productos específicos que tuvieran afinidad por los organismos patógenos y por ello habló de “balas mágicas”, es decir actuar sobre el agente causante de la enfermedad sin dañar al huésped.

Ehrlich trabajó en la idea de que el arsénico podía incorporarse dentro de compuestos orgánicos de tal manera que perdiera su toxicidad para las células humanas manteniendo sus propiedades antimicrobianas. Después de ensayar 605

sustancias con estas características encontró un compuesto, el 606, que cumplía estos requisitos. A esta sustancia la llamó Salvarsan y fue el primer compuesto químico sintetizado en laboratorio que podía curar una enfermedad sin ser tóxico para el paciente.

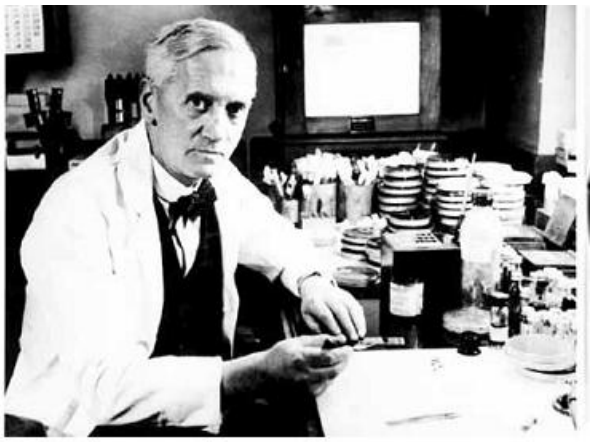


Ilustración 2 Tomado de Belloso W. Historia de los antibióticos [4]

En 1928 el microbiólogo inglés Alexander Fleming observó que en una placa de agar inoculada con Staphylococcus aureus que estaba contaminada con el hongo Penicillium notatum, las colonias de Staphylococcus eran destruidas por alguna actividad de las colonias del hongo. A partir de este hongo realizó la extracción de un compuesto que era el responsable del efecto inhibitorio al que llamó Penicilina. Si bien Fleming reconoció el enorme potencial terapéutico de la penicilina, encontró serios problemas para aislarla y purificarla.

En este punto (1940-1941) los británicos estaban inmersos en la II guerra mundial. Los americanos se interesaron por la penicilina y la fundación Rockefeller invitó al inglés Florey para que investigara la producción a gran escala de la penicilina junto con universidades e industrias farmacéuticas americanas. Esta cooperación hizo posible que un año después estuvieran disponibles grandes cantidades de penicilina. Muy pocos descubrimientos científicos han tenido tanto efecto en el campo de la Medicina como el descubrimiento de los antibióticos

En 1944, Selman Abraham Waksman, biólogo norteamericano instituyó un programa de investigación cuyo objeto era aislar sustancias que más tarde llamaría antibióticos. Sus investigaciones fueron en actinomicetos. En una década fueron aislados y caracterizados diez antibióticos, tres de los cuales tuvieron éxito

en clínica: la actinomicina (Waksman y Woodruff, 1940), la estreptomicina (Schatz, Bugie y Waksman, 1944), y la neomicina (Waksman y Lechevalier, 1949).

A partir de otras especies de Streptomyces posteriormente se obtuvieron neomicina (1949) y kanamicina (1957). Para mejorar la actividad antibacteriana y disminuir la toxicidad se continuó investigando y así surgieron: tobramicina (1967), amikacina (1972), dibekacina (1971) y netilmicina (1975) que a excepción del primero, son semisintéticos. A partir de distintas especies del género Micromonospora se obtuvieron gentamicina (1958) y sisomicina (1978).

En 1950 en los laboratorios de investigación en Francia, fueron sintetizados un grupo de compuestos nitroimidoazólicos entre los que destacó posteriormente el metronidazol.

A principios de 1970, durante el estudio de organismos de la tierra, se descubre el imipenem, que dio lugar a una nueva clase de antibióticos de amplio espectro, los carbapenémicos. Supuso un nuevo capítulo en la historia de los antibióticos betalactámicos, ya que se observó que ciertos agentes patógenos producían sustancias con un anillo betaláctamico diferente.

En la actualidad, no se ha conseguido erradicar las enfermedades infecciosas, por ello el descubrimiento de nuevos antibióticos, así como la creación de antibióticos semisintéticos o sintéticos sigue siendo de gran importancia.[4]

1.2. DEFINICIÓN DE ANTIBIÓTICOS

Antibiótico: Es cualquier sustancia química producida por un organismo, utilizada para eliminar o inhibir el crecimiento de otros organismo infecciosos. En un principio el término solo se utilizaba para referirse a los compuestos orgánicos de origen biológico que resultan tóxicos para otros microorganismos. En la actualidad también se emplea para denominar compuestos sintéticos, o semisintéticos cuando a partir de un núcleo básico del antibiótico producido por el

microorganismo, se modifican algunas de sus propiedades farmacocinéticas o su espectro.

Quimioterápicos: Son compuestos obtenidos por síntesis química que poseen actividad antimicrobiana.

Agente antimicrobiano: Es la sustancia producida por microorganismos o sintetizada químicamente, que en bajas concentraciones es capaz de inhibir e incluso, destruir microorganismos sin producir efectos tóxicos en el huésped. [5]

Los antibióticos constituyen un grupo heterogéneo de sustancias con diferente comportamiento farmacocinético y farmacodinámico, ejercen una acción específica sobre alguna estructura o función del microorganismo, tienen elevada potencia biológica actuando a bajas concentraciones y la toxicidad es selectiva, con una mínima toxicidad para las células de nuestro organismo. El objetivo de la antibioticoterapia es controlar y disminuir el número de microorganismos viables, de modo que el sistema inmunológico sea capaz de eliminar la totalidad de los mismos.[6]

1.3. CLASIFICACIÓN

SEGÚN LA ACTIVIDAD ANTIINFECCIOSA

A) Como bactericidas*:* producen la muerte de los microorganismos responsables del proceso infeccioso. Pertenecen a este grupo los antibióticos β-lactámicos, aminoglucósidos, rifamicinas, vancomicina, polimixinas, fosfomicina, quinolonas y nitrofurantoínas.

B) Como bacteriostáticos*:* inhiben el crecimiento y la replicación bacterianos aunque el microorganismo permanece viable, de forma que una vez suspendido el antibiótico, puede recuperarse y volver a multiplicarse. La eliminación de las bacterias exige las defensas del organismo infectado. Pertenecen a este grupo: tetraciclinas, cloranfenicol, macrólidos, lincosaminas, sulfamidas y trimetoprim.

El concepto de bactericida o bacteriostático no es, sin embargo, algo definitivo que caracterice a un determinado antibiótico, puesto que un antibiótico bacteriostático por su mecanismo de acción puede comportarse como bactericida en determinadas condiciones favorables [7]

SEGÚN El MECANISMO DE ACCIÓN

a) Inhibición de la síntesis de la pared celular, en fases diversas de la síntesis: β-lactámicos, fosfomicina, cicloserina, vancomicina, bacitracina.

b) Desorganización de la membrana citoplásmica, lo que conduce a la desintegración celular: polimixinas, anfotericina B y nistatina.

c) Inhibición de la síntesis de proteínas, por actuar sobre ribosomas; en la iniciación (subunidad 30 S): tetraciclinas; en la elongación (subunidad 50 S): cloranfenicol, eritromicina y lincosaminas; en ambas, con muerte bacteriana: aminoglucósidos.

d) Interferencia en la síntesis y/o el metabolismo de los ácidos nucleicos: rifamicinas (ARN-polimerasa dependiente de ADN), quinolonas (ADN-girasas), metronidazol y antivíricos.

e) Antimetabolitos que bloquean la síntesis de ácido fólico: sulfamidas, pirimetamina y trimetoprim. [8]

1.4. RESISTENCIA BACTERIANA

Hay grupos bacterianos que no se ven afectados por un antibiótico, bien porque carecen del sitio de acción del antibiótico bien porque es inaccesible. Esta situación se define diciendo que la bacteria es insensible o presenta resistencia natural.

Otras especies son susceptibles al antibiótico, pero esto no impide que por diferentes razones, se aíslen ocasionalmente variantes que no lo son y que crecen normalmente en presencia del antibiótico. En este caso se habla de resistencia adquirida.

Su aparición es una consecuencia de la capacidad de las bacterias, como todos los seres vivos de evolucionar y adaptarse al medio en que habitan. Desde la aparición de las primeras cepas resistentes, la introducción de nuevos antibióticos se corresponde con la aparición de bacterias capaces de resistir a ese antibiótico. La aparición de cepas resistentes puede ocurrir localmente en una determinada especie y en una situación geográfica. La capacidad bacteriana para compartir su información genética acaba diseminando la resistencia a otros géneros y la movilidad actual de la población se encarga de diseminar por el planeta las cepas resistentes.[7]

1.4.1 ORIGEN DE LA RESISTENCIA

Una mutación que confiere resistencia implica necesariamente un cambio genético en la bacteria. Se denomina gen de resistencia a aquel que posee la nueva capacidad de conferir resistencia a un antibiótico a la bacteria que lo posee.

Existen básicamente dos mecanismos para la aparición de un gen de resistencia a un antibiótico:

a) Un gen de resistencia puede aparecer por mutación de un gen bacteriano que posee una actividad diferente

b) Otro posible origen de los genes de resistencia a antibióticos son las propias bacterias productoras de antibióticos.

No se debe olvidar que antibióticos como la estreptomocina son producidos por bacterias del género Streptomyces y que estas bacterias son bacterias del suelo, naturalmente resistentes a los antibióticos que ellas mismas producen. Los estreptomicetos coexisten en el suelo con otras especies a las que han podido transferir sus genes de resistencia, lo que les ha permitido sobrevivir en

presencia de antibióticos naturales, de ahí que los genes de resistencia puedan diseminarse a cualquier otra bacteria.

La mutación y la movilidad de la información genética en bacterias son mecanismos claves en la aparición y diseminación de la resistencia a antibióticos. Las mutaciones son cambios en la secuencia de nucleótidos que ocurren naturalmente por fallos de las polimerasas o por efecto de agentes como mutágenos químicos o la luz ultravioleta a la que las bacterias están frecuentemente expuestas.

Se acepta habitualmente que las mutaciones ocurren al azar sin estar favorecidas por la existencia de un antibiótico. El papel del antibiótico es seleccionar las mutaciones al constituir una fuerza selectiva que sólo favorece a los mutantes resistentes al antibiótico. Por lo tanto, el uso de los antibióticos no ha determinado la aparición de mutantes resistentes, sino que los ha seleccionado y ha producido su éxito evolutivo. [7]

1.4.2 MECANISMOS GENERALES DE RESISTENCIA A ANTIBIÓTICO

Los mecanismos mediante los cuales producen resistencia se pueden agrupar en unos pocos mecanismos generales:

A) bloqueo del transporte del antibiótico.

b) Modificación enzimática del antibiótico. Es el mecanismo responsable de resistencias bacterianas más frecuente.

c) Expulsión del antibiótico por un mecanismo activo de bombeo.

d) Modificación del blanco o sitio de acción del antibiótico.

e) Producción de una enzima alternativa que evita el efecto inhibitorio.

Puede ocurrir que un mismo gen confiera resistencia a varios antibióticos del mismo grupo o a varios antibióticos diferentes. Tampoco es extraño que en una misma bacteria concurran simultáneamente dos mecanismos diferentes de resistencia al mismo antibiótico.[7]

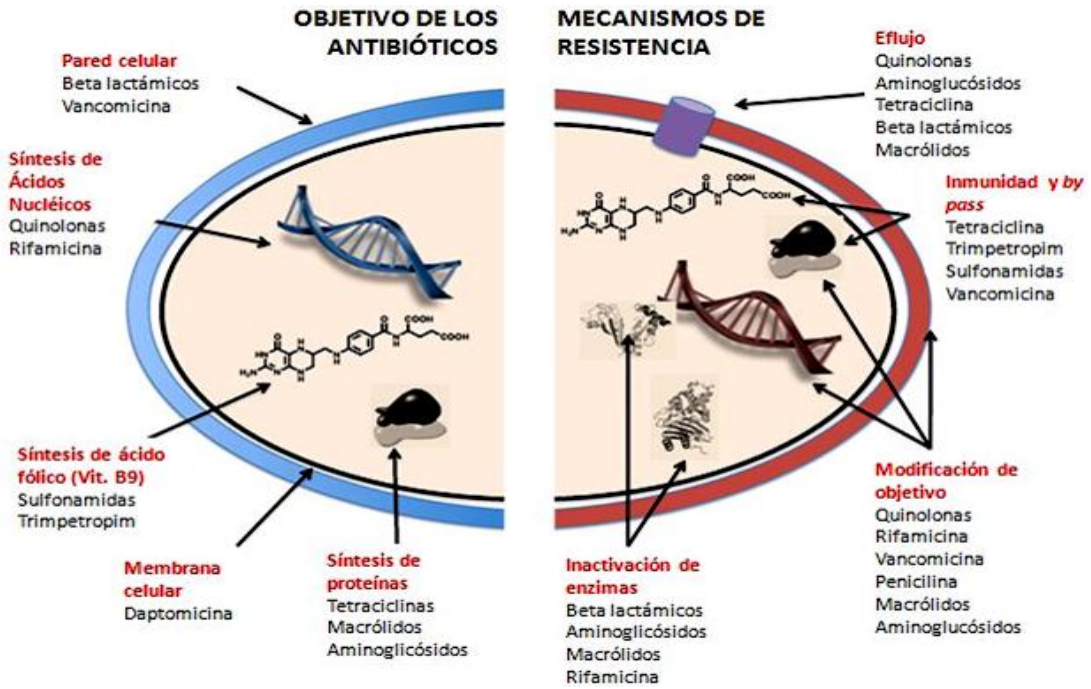


Ilustración 3 Tomado de Wright G. Boletín biológicas N 19

1.5 PROFILAXIS CON ANTIBIÓTICOS

Una de las principales causas del consumo exagerado de antibióticos, es su utilización con fines profilácticos.

Se aplica la profilaxis en las siguientes situaciones:

- Para evitar la adquisición de microorganismos exógenos que no forman parte, en condiciones normales, de la flora humana habitual y a los que el individuo sano ha estado expuesto con seguridad.
- Para evitar el acceso a zonas estériles del organismo de gérmenes de otras zonas.
- Para evitar o disminuir la gravedad de procesos agudos en pacientes crónicos.
- Para disminuir la aparición de infecciones en pacientes de alto riesgo
- Para impedir recaídas en infecciones graves que el paciente ha tenido previamente.
- Para prevenir la aparición de infecciones como consecuencia de intervenciones quirúrgicas.

Esta relación no significa que la profilaxis esté justificada en cualquiera de las circunstancias que se aproximen a las señaladas.

Clásicamente se ha considerado la profilaxis antibiótica en cirugía como la administración pre o perioperatoria de un antibiótico para la prevención de una complicación infecciosa local y/o sistémica, y sus correspondientes consecuencias clínicas. La finalidad de la profilaxis antibiótica en cirugía es prevenir la posible aparición de infección a nivel de la herida quirúrgica, mediante concentraciones antibióticas en sangre que eviten la proliferación y diseminación bacteriana a partir de la puerta de entrada que representa la herida quirúrgica. [7]

1.6 TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO EMPÍRICO

Con frecuencia se usan fármacos antimicrobianos antes que se conozca el microorganismo causante de una enfermedad específica o la susceptibilidad a un antimicrobiano específico. Este empleo de los antimicrobianos se le denomina tratamiento empírico (o presuntivo) y está basado en la experiencia en una entidad clínica concreta. La justificación habitual para el tratamiento empírico es la esperanza de que la intervención inicial mejore el desenlace. El tratamiento empírico está indicado cuando hay un riesgo importante de morbilidad grave si no se da el tratamiento hasta que se detecte un microorganismo patógeno específico mediante los análisis de laboratorio.

Al momento en que se identifica el microorganismo patógeno que interviene en la enfermedad, se modifica óptimamente el tratamiento empírico para un tratamiento definitivo, el cual suele ser de actividad más reducida y se administra durante un periodo adecuado con base en los resultados de los estudios clínicos o de la experiencia cuando no se dispone de datos de estudios clínicos.

El iniciar o no el tratamiento empírico es una decisión clínica importante basada en parte en la experiencia y en parte en estudios clínicos. Si no se cuenta con información microbiológica, el espectro antimicrobiano de los fármacos seleccionados por necesidad puede ser más amplio, tomando en cuenta los microorganismos patógenos más probables causantes de la enfermedad del paciente.[10]

2. HERIDAS

2.1 CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS DE ACUERDO AL RIESGO DE CONTAMINACIÓN E INFECCIÓN.

El conocimiento de la biología y la epidemiología de las infecciones de las heridas quirúrgicas hizo posible, la aplicación de medidas de prevención de las infecciones en cirugía. La propuesta de una clasificación de las heridas por el National Research Council (NRC) de los estados unidos en 1964 y adoptada por el American College of Surgeons hizo posible una metodología para la aplicación de programas de vigilancia de infección de heridas quirúrgicas, que da información de utilidad desde diversos puntos de vista, que permite comparar el desempeño de cirujanos, servicios o instituciones, que es de aplicación relativamente sencilla y que ha probado ser de utilidad [11]

Limpias

Están fuera de los tractos respiratorios, digestivo, y genitourinario; no traumáticas, no se encuentra inflamación, no hubo transgresión de la técnica aséptica; el tiempo transcurrido es de menos de seis horas; La tasa de infección son habitualmente < 3%. En general, se cierran por primera intención, no se necesitan los antibióticos a menos que sean catastróficas las consecuencias de una infección. No se usan drenajes a menos que se deba evacuar sangre o líquido.

Limpias contaminadas

La intervención se ubica en las vías respiratorias, gastrointestinales, en condiciones controladas, sin derrame significativo o de las vías biliares sin bilis infectada, intervención en orofaringe o vagina preparadas, intervención genitourinarias en ausencia de infección urinaria. Hay transgresión mínima de la técnica aséptica. El tiempo transcurrido es de seis a ocho horas. Las tasas reportadas de infección son menos del 10%. Estas heridas se cierran por primera intención, el cirujano deberá utilizar su juicio en el uso de antibióticos preventivos. No será necesario usarlos en la mayoría de los casos de cirugía biliar o intestinal

menor, a menos que se supriman las defensas del huésped. Cuando son triviales las consecuencias de una infección (procedimientos en el ano o la boca), no se usen los antibióticos. Se debe considerar el uso juicio de los drenes así como también posponer el cierre primario de la herida quirúrgica.

Contaminadas

Se ubican en el tracto gastrointestinal en condiciones no controladas, con derrame o presencia de bilis infectada. En el genitourinario con orina infectada. Transgresión mayor de la técnica aséptica, herida traumática fresca, presencia de cuerpos extraños entre los tejidos, intervención del colon sin derrame de líquido. El tiempo transcurrido es superior a las ocho horas. Las tasas de infección informadas son hasta del 20%. En esta categoría, la mayoría de los pacientes requieren antibióticos terapéuticos en esquemas completos, a menos que la operación sea trivial, como cirugía del ano. Con frecuencia se usan las técnicas de cierre primario pospuesto y se deben utilizar drenajes.

Sucias e infectadas

Se encuentra inflamación bacteriana o pus, sección de tejido “limpio” para tener acceso quirúrgico a la colección de pus, se encuentra una víscera perforada, herida traumática con retención de tejido desvitalizado, cuerpos extraños, contaminación fecal. No hay ninguna norma de asepsia. Hay mucho tiempo transcurrido antes de su atención. La cantidad de gérmenes es incuantificable. La tasa de infección es del 40% de los casos. Se usa el cierre primario pospuesto de la piel y el tejido subcutáneo, los antibióticos terapéuticos en asociación doble o triple. Siempre emplear el drenaje Usualmente no son necesarios los antibióticos para el drenaje de un absceso pequeño. [2, 11, 12, 13]

2.2 FASES DE CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS

La curación de una herida suele dividirse en tres fases:

1) Fase inflamatoria, 2) Fase proliferativa y 3 fase de maduración.

Fase inflamatoria:

Comienza en el momento de la lesión, incluye la hemostasia y las fases vascular y celular de la inflamación. Los procesos hemostáticos se activan de inmediato en el momento de la lesión y se inicia la coagulación de la sangre por la vía de la activación y la agregación plaquetaria. Después de un breve periodo de constricción estos mismos vasos se dilatan y los capilares aumentan su permeabilidad, lo que permite que los componentes del plasma y de la sangre escapen hacia el área lesionada.

Sigue la fase celular de la inflamación, que se evidencia por la migración de los glóbulos blancos fagocíticos que digieren y eliminan los microorganismos invasores, la fibrina, los detritos extracelulares y otros elementos extraños. Los neutrófilos que son las primeras células que llegan a la zona de la herida (Día 1-3), ingieren las bacterias y los detritos celulares. Después de alrededor de 24 horas los macrófagos, que son células fagocíticas más grandes y menos específicas, ingresan en el área de la herida y permanecen durante un periodo más prolongado (Día 3 -5), son esenciales en el proceso de cicatrización. Sus funciones incluyen fagocitosis y la liberación de factores de crecimiento que estimulan el crecimiento celular epitelial, la angiogénesis y la atracción de fibroblastos. Cuando se produce un defecto grande en los tejidos más profundos se requieren neutrófilos y macrófagos para eliminar los detritos y facilitar el cierre de la herida. Una herida puede curar en ausencia de neutrófilos pero no puede hacerlo en ausencia de macrófagos.

Fase proliferativa:

El proceso principal durante esta fase consiste en la producción de tejido nuevo para llenar el espacio de la herida (Día 5 -14). La célula más importante durante este periodo es el fibroblasto, porque sintetiza y secreta colágeno y otros elementos intercelulares necesarios para la cicatrización de las heridas. Los fibroblastos también producen una familia de factores de crecimiento que inducen la angiogénesis y la proliferación y migración de las células endoteliales.

24 a 48 horas después de la lesión los fibroblastos y las células endoteliales vasculares comienzan a proliferar para formar el tejido de granulación que sirve como base para el desarrollo del tejido cicatrizal.

Las heridas que curan por segunda intención tienen más detritos necróticos y exudado que deben eliminarse e incluyen cantidades grandes de tejido de granulación. Los vasos sanguíneos recién formados son quebradizos y permiten el escape de proteínas plasmáticas y glóbulos blancos hacía los tejidos.

El componente final de la fase proliferativa es la epitelización que consiste en la migración, la proliferación y la diferenciación de las células epiteliales en los bordes de la herida para formar una nueva capa superficial que es similar a la destruida por la lesión. En heridas que curan por primera intención estas células epidérmicas proliferan y sellan la herida en el transcurso de 24 a 48 horas. Dado que la migración de las células epiteliales requiere una superficie vascular húmeda y es impedida por una superficie seca o necrótica, la epitelización se demora en las heridas abiertas hasta que se forma un lecho de tejido de granulación.

Mientras progresa la fase de proliferación hay acumulación continua de colágeno y proliferación de fibroblastos. La síntesis de colágeno alcanza un máximo en el transcurso de 5 a 7 días y continúa durante varias semanas, de acuerdo con el tamaño de la herida. Hacía la segunda semana la mayor parte de los glóbulos blancos, han abandonado el área, el edema ha disminuido y la herida comienza a desaparecer a medida que los vasos sanguíneos de pequeño calibre se trombosan y degeneran.

Fase de remodelado:

La tercera fase de la curación de una herida, el proceso de remodelado, comienza alrededor de la 3 semana en adelante hasta 3 meses o más de acuerdo con la magnitud de la herida. Como lo indica el término hay un remodelado continuo de tejido cicatrizal existiendo un equilibrio entre la síntesis simultánea de colágeno

por los fibroblastos y la lisis por las colagenasas, disminuyen las células del proceso inflamatorio agudo y crónico gradualmente .[11, 14,15]

2.3 INFECCIÓN QUIRURGICA

La infección es el resultado dinámico de los procesos de penetración, desarrollo y crecimiento de gérmenes dentro de los tejidos, así como sus consecuencias fisiopatológicas. Se considera infecciones quirúrgicas aquellas que requieren tratamiento quirúrgico o resultan del mismo.

Este grupo heterogéneo de entidades clínicas poseen una serie de características comunes entre las que podemos destacar:

- Frecuentemente son polimicrobianas
- No existe tendencia a la curación espontánea
- Frecuente asociación de necrosis y supuración local [2]

2.4 EPIDEMIOLOGÍA

La generalización del tratamiento antibiótico y de las normas de asepsia y antisepsia ha mejorado notablemente el pronóstico de los pacientes afectados por una infección. Sin embargo, las infecciones quirúrgicas continúan constituyendo un grave problema sanitario. En la actualidad se estima que una tercera parte de los pacientes ingresados en una sala de cirugía presentarán una infección quirúrgica, puede radicar en los siguientes factores:

- Modificación de los huéspedes susceptibles: aumento de la edad de los pacientes quirúrgicos, pacientes inmunodeprimidos, pacientes con patología de base más severa, etc.
- Manejo indiscriminado de antibióticos: desarrollo de resistencias, selección microbiana
- Modificación de las puertas de entrada: técnicas quirúrgicas y diagnósticas más invasivas. [2]

2.5 FISIOPATOLOGÍA

Para que tenga lugar una infección es necesario que los gérmenes alcancen el interior de los tejidos; precisan de una puerta de entrada (solución de continuidad en la integridad anatómica y funcional de la piel o mucosas). Una vez que el microorganismo alcanza el interior de los tejidos no se desarrollará una infección hasta que dicho germen sea capaz de adaptarse a su nuevo hábitat y, posteriormente, multiplicarse. Esta fase, en la que se dilucidará si se produce o no una infección depende de tres factores: el tipo de germen, el lugar o medio de asiento (la respuesta local) y de las defensas del huésped (la respuesta inmunitaria).

Una vez que los gérmenes han alcanzado el interior de los tejidos se producirá una respuesta defensiva local. Del resultado entre la agresión y la respuesta fisiológica dependerá el establecimiento de una infección, la resolución de la misma o, en el peor de los casos, su generalización. El conjunto de fenómenos que se desarrollan en esta fase precoz de la infección pueden considerarse una triple respuesta: vascular, intersticial y celular. [13]

Respuesta Vascular

Se trata de una respuesta inespecífica caracterizada por una vasodilatación y un aumento de la permeabilidad de los vasos, causantes del enrojecimiento y edema característicos. Como mediadores de esta respuesta se han identificado a algunas aminas vasoactivas (histamina y serotonina) que ejercen su acción a nivel de las células endoteliales. Si además coexiste un daño endotelial de base, esta respuesta vascular aumenta de intensidad y duración.

Respuesta intersticial

Como consecuencia de los fenómenos vasculares anteriormente descritos se va a producir una salida de líquido al espacio intersticial. Este líquido es rico en proteínas y en potasio, con tendencia al desarrollo de redes de fibrina. Como

consecuencia de ello se desarrollará una tumefacción o induración, cuya intensidad dependerá, además, de las características locales del tejido conectivo.

Respuesta celular

Simultáneamente tienen lugar una serie de fenómenos celulares de gran importancia. Inicialmente (al final de la 1a hora) se produce una marginación leucocitaria con fenómenos de adhesión al endotelio. Desde allí se produce una migración de los leucocitos hacia el espacio intersticial. Como factores quimiotácticos se han identificado distintas fracciones bacterianas, así como mediadores endógenos.

Una vez llegados los leucocitos al foco inflamatorio comienzan fenómenos de englobamiento bacteriano que concluyen con la fagocitosis de los gérmenes (inicialmente por los PMN y posteriormente por los macrófagos tisulares o circulantes). Como consecuencia de la misma se producirá una destrucción del germen, no progresando la infección.

Cuando este conjunto de respuestas locales no consiguen controlar la agresión, se establecerá una infección. Esta enfermedad será inicialmente una infección local, que dependiendo de los factores etiopatogénicos anteriormente descritos puede evolucionar de distintas maneras. Esta infección puede difundir a través del intersticio o del tejido linfático, convirtiéndose en una infección regional. Cuando los gérmenes consiguen alcanzar el torrente sanguíneo, bien desde un foco infeccioso a distancia como a través del sistema linfático, existen posibilidades de desarrollar una infección sistémica. [13]

2.6 PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

La profilaxis antibiótica en cirugía consiste en la administración de un antimicrobiano para reducir el número de patógenos hasta que las defensas del organismo sean suficientes y eficaces para evitar la infección.

Los siguientes principios deben considerarse al escogerse la profilaxis antibiótica:

a) Si hay un riesgo importante de contaminación o infección postoperatoria. En cirugía limpia no está justificada la profilaxis.

b) Se elegirá el antibiótico teniendo en cuenta los gérmenes que con mayor probabilidad se encuentren en el lugar de la intervención.

c) Es fundamental que en el momento de la intervención existan concentraciones tisulares eficaces del antibiótico elegido.

d) Puesto que el objetivo de la profilaxis es proteger durante la intervención y en el postoperatorio inmediato, la administración de antibióticos debe limitarse al período más breve posible y más inmediato al comienzo de la intervención. Si la intervención es muy larga, se recomienda una segunda dosis a las 4 h. de la primera. En cirugía sucia, el tratamiento con antibiótico seguirá 5 a 10 días en el postoperatorio.

e) No deben utilizarse profilácticamente los antibióticos más potentes y, por lo tanto, más eficaces en el tratamiento de una infección. (Esto se refiere sobre todo a aminoglucósidos y cefalosporinas de tercera generación.)

f) Es importante que cada hospital tenga protocolos propios de profilaxis; así se disminuye el gasto, se evitan resistencias y se incrementa la eficacia [7]

2.7 FLORA BACTERIANA NORMAL DE LA PIEL.

La microbiota de la piel humana es toda una colección de numerosas bacterias, hongos, etc. Que normalmente residen allí, con una relación de 1 a 10 con las células humanas y se considera que 9 de cada 10 células humanas presentan relaciones simbióticas con la microbiota, por lo tanto, los microorganismos que se encuentran colonizando al ser humano ya sean horas o días, o de forma permanente no alteran las funciones normales del organismo, generalmente se divide en dos grupos:

Microbiota residente: Está conformada por dos grupos relativamente fijos de bacterias que se encuentran habitualmente en la piel: un grupo mayor conformado

por bacterias corineiformes y por estafilococos, y un grupo menor conformado por micrococos y Acinetobacter spp.

Las bacterias residentes a menudo se consideran comensales y mutualistas, lo que significa que no son dañinas y pueden representar un beneficio para el huésped. Sin embargo, algunas de ellas tienen un gran potencial patógeno, principalmente las del grupo Acinetobacter, como Escherichia coli, Proteus spp. Enterobacter spp., Klebsiella spp. y Pseudomonas spp.

Microbiota transitoria: Las bacterias transitorias no se establecen de forma permanente en la superficie de la piel, pero pueden persistir durante horas o días. Generalmente, no son patógenas en condiciones normales: con una higiene adecuada, una respuesta inmunitaria normal y una función de barrera cutánea preservada. Está conformada principalmente por bacterias Gram positivas, como estreptococos del grupo A, S. aureus y cocos del género Neisseria. L [16, 17,18]

3. CULTIVO Y ANTIBIOGRAMA

3.1 PRINCIPIOS DE CULTIVO BACTERIANO

El cultivo es el proceso de crecimiento de microorganismos mediante la toma de bacterias de un sitio de infección (el ambiente in vivo) por métodos de recolección de muestra y crecimiento en un medio ambiente artificial en el laboratorio (el ambiente in vitro). Una vez que los cultivos se desarrollan, la mayoría de las poblaciones bacterianas pueden ser visualizadas sin microscopía y están presentes en cantidades suficientes para permitir la realización de pruebas de laboratorio.

La transición exitosa desde el ambiente in vivo al ambiente in vitro requiere que se cumplan los requerimientos nutricionales y ambientales de los patógenos bacterianos. La transición in vivo a in vitro no siempre es fácil para las bacterias. In vivo utilizan diversas vías metabólicas y fisiológicas complejas desarrolladas para la supervivencia sobre el huésped humano o dentro de él. Luego, en forma relativamente súbita, son expuestas al ambiente in vitro artificial del laboratorio. Las bacterias deben adaptarse a la supervivencia y multiplicación in vitro.

Si bien es posible lograr condiciones de crecimiento para la mayoría de las bacterias patógenas, aún no se conoce lo suficiente sobre las necesidades de ciertas bacterias relevantes en clínica como para desarrollar condiciones de crecimiento in vitro. [19]

3.2 CONCEPTOS GENERALES DE LOS MEDIOS DE CULTIVO

Si un medio de cultivo cubre los requerimientos de una célula bacteriana, ésta se multiplicará en cantidades suficientes para permitir la visualización a simple vista. Ya que algunas bacterias patógenas tienen necesidades nutricionales diferentes, se desarrollaron diversos tipos de medios de cultivo para su uso en el diagnóstico microbiológico.

En el caso de ciertas bacterias las necesidades son relativamente complejas y para su desarrollo deben utilizarse componentes excepcionales en los medios. Las bacterias con este tipo de requerimientos se denominan bacterias exigentes (con requerimientos especiales de cultivo). A su vez, las necesidades nutricionales de la mayoría de las bacterias importantes en clínica son relativamente básicas y sencillas. Estas bacterias son consideradas no exigentes (sin requerimientos especiales de cultivo).[19]

3.3 FASES DE LOS MEDIOS DE CRECIMIENTO

Los medios de crecimiento son utilizados en dos fases: líquida (caldo) o sólida (agar). En algunos casos (p. ej., ciertos métodos de hemocultivos) se utiliza un medio bifásico que contiene una fase líquida y otra sólida.

En los medios líquidos los nutrientes se disuelven en agua y el crecimiento bacteriano se manifiesta con un cambio en el aspecto del caldo, de límpido a turbio. La turbidez del caldo se debe a la deflexión de la luz por las bacterias presentes en los cultivos. Cuanto mayor es el crecimiento bacteriano, mayor es la turbidez. Se requieren por lo menos 10^6 bacterias para que la turbidez se observe a simple vista.

Los medios sólidos se elaboran agregando un agente solidificante a los nutrientes y al agua. La agarosa, el agente solidificante más común, tiene la propiedad singular de fundirse a temperaturas elevadas (> 95°C) pero sólo se vuelve a solidificar después que su temperatura disminuye por debajo de 50°C. El agregado de agar permite la preparación de un medio sólido por calentamiento a una temperatura muy elevada, que es la requerida para la esterilización, y el enfriamiento entre 55°C y 60°C para la distribución en placas de Petri. Con el enfriamiento posterior el medio que contiene agarosa forma un gel sólido estable denominado agar. El agar contenido en la placa de Petri se denomina agar placa. Los diferentes medios con agar por lo común se identifican de acuerdo con los principales componentes nutritivos del medio.

En las condiciones de incubación adecuadas, cada célula bacteriana inoculada sobre la superficie del medio sólido proliferará lo suficiente para ser observable a simple vista. Se considera que la población bacteriana resultante deriva de una sola célula bacteriana y se conoce como colonia. Los cultivos bacterianos derivados de una sola colonia o clon se consideran "puros". Estos cultivos puros son necesarios para los procedimientos ulteriores que se utilizan para identificar y caracterizar las bacterias. La capacidad de seleccionar colonias puras (individuales) es uno de los primeros y más importantes pasos necesarios para la identificación y caracterización bacteriana. [19]

3.4 CLASIFICACIONES Y FUNCIONES DE LOS MEDIOS

Los medios se clasifican de acuerdo con su función y uso. En el diagnóstico bacteriológico hay cuatro categorías generales de medios: enriquecimiento, apoyo, selectivo y diferencial.

Los medios de enriquecimiento contienen nutrientes específicos requeridos para el desarrollo de determinados patógenos bacterianos que pueden estar presentes solos o con otras especies bacterianas en una muestra del paciente. Este tipo de medios se utiliza para favorecer el desarrollo de un determinado patógeno bacteriano, a partir una mezcla de microorganismos, por el uso de especificidad de nutriente.

Los medios de apoyo contienen nutrientes que favorecen el desarrollo de la mayoría de los microorganismos sin requerimientos especiales y sin brindar ventaja alguna en el crecimiento de un microorganismo en particular.

Los medios selectivos contienen uno o más agentes que inhiben todos los microorganismos excepto los que son buscados. En otras palabras, estos medios seleccionan el crecimiento de ciertas bacterias e inhiben el de otras. Los agentes inhibidores utilizados para este propósito son colorantes, sales biliares, alcoholes, ácidos y antibióticos.

Los medios diferenciales emplean un factor (o factores) que permite que las colonias de una especie o tipo bacteriano exhiban ciertas características metabólicas o de cultivos que pueden utilizarse para diferenciarlas de otras bacterias que crecen en el mismo agar placa. Un medio diferencial utilizado con frecuencia es el agar MacConkey, que diferencia entre las bacterias gramnegativas que pueden fermentar el azúcar lactosa y las que no lo hacen.

Es importante destacar que muchos medios utilizados en el diagnóstico bacteriológico cumplen más de una función. Por ejemplo, el agar MacConkey es tanto diferencial como selectivo, debido a que inhibe el desarrollo de la mayoría de las bacterias grampositivas. [19,16]

3.5 REQUERIMIENTOS AMBIENTALES

3.5.1 DISPONIBILIDAD DE OXÍGENO Y DIÓXIDO DE CARBONO

La mayoría de las bacterias relevantes en clínica pueden ser aerobias, anaerobias facultativas o anaerobias estrictas. Las bacterias aerobias utilizan el oxígeno como un aceptor terminal de electrones y se desarrollan bien en el aire ambiental. La mayor parte de los microorganismos aerobios importantes en clínica son en realidad anaerobios facultativos, Otras bacterias aerobias solo requieren niveles bajos de oxígeno y se denominan microaerófilos o microaerobios.

Las bacterias anaerobias son incapaces de utilizar el oxígeno como aceptor de electrones, pero algunas cepas aerotolerantes se desarrollan con lentitud y de manera deficiente en presencia de oxígeno. El oxígeno puede inhibir o eliminar las bacterias anaerobias estrictas.

Además del oxígeno, la disponibilidad de $C0_2$ es importante para el desarrollo de ciertas bacterias. Los microorganismos que se desarrollan mejor con concentraciones más elevadas de $C0_2$ ($C0_2$ al 5 a 10%) que el hallado en el aire se denominan capnófilos. Para algunas bacterias es esencial una concentración de 5 a 10% de $C0_2$ para el cultivo exitoso de muestras de pacientes.[20]

3.5.2 TEMPERATURA

Los patógenos bacterianos por lo general se multiplican mejor a temperaturas similares a las de los tejidos y órganos internos de los seres humanos (37°C). En consecuencia, los cultivos de la mayor parte de las bacterias clínicamente relevantes se realizan mediante el uso de estufas de incubación con temperaturas de 35 a 37°C. Para otras bacterias puede preferirse una temperatura de incubación de 30°C (aproximada a la de la superficie corporal), pero estas bacterias son relativamente infrecuentes, de modo que esta temperatura de incubación solo se utiliza en circunstancias especiales.[20]

3.5.3 PH

La mayoría de las bacterias relevantes en clínica prefieren un rango de pH casi neutral, de 6,5 a 7,5. Los medios preparados disponibles en el comercio están regulados en estas variaciones, por lo que rara vez es necesario controlar su pH.[20]

3.5.4 HUMEDAD

El agua es un constituyente fundamental tanto de los medios sólidos como de los líquidos. Sin embargo, cuando los medios se incuban a las mismas temperaturas que las utilizadas para los cultivos bacterianos, gran parte del contenido de agua puede perderse por evaporación.

La pérdida de agua de los medios puede ser perjudicial para el crecimiento bacteriano por dos razones:

1) Hay una menor cantidad de agua disponible para las reacciones metabólicas bacterianas esenciales

2) Con la pérdida de agua hay un aumento relativo en la concentración de soluto en los medios. Este aumento puede producir un shock osmótico de la célula bacteriana y causar su lisis. Por estas razones, deben tomarse ciertas medidas, como el sellado de las placas de agar o el empleo de estufas de incubación humidificadas. [20]

3.6 AISLAMIENTO DE BACTERIAS A PARTIR DE MUESTRAS

3.6.1 CARACTERISTICAS DE LA COLONIA

Es importante destacar las características clave de una colonia bacteriana para toda identificación bacteriana; el éxito o el fracaso de los procedimientos posteriores de identificación a menudo dependen de la precisión de estas observaciones. Los criterios utilizados con frecuencia para caracterizar el crecimiento bacteriano son:

- Tamaño de la colonia (por lo común calculado en milímetros o descrito en términos relativos como cabeza de alfiler, pequeño, medio, grande)
- Pigmentación de la colonia
- Forma de la colonia (incluye forma, elevación y bordes de la colonia.
- Aspecto de la superficie de la colonia (p. ej., brillante, opaca, roma, transparente)
- Cambios en los medios con agar como resultado del crecimiento bacteriano (p. ej., patrón hemolítico en agar sangre, cambios en el color de los indicadores de pH, corrosión de la superficie del agar)
- Olor (ciertas bacterias producen olores característicos que pueden ayudar a la identificación preliminar)

Aunque es importante la determinación cuidadosa del aspecto de la colonia, es imprudente confiar totalmente en la morfología de la colonia para su tipificación preliminar. Las bacterias de una especie a menudo exhiben características de la colonia que son casi indistinguibles de las de muchas otras especies. Además, las bacterias de la misma especie exhiben diversidad morfológica. Por ejemplo, ciertas características de la colonia pueden ser típicas de una especie dada, pero las cepas diferentes de esa especie pueden tener morfologías distintas.[19]

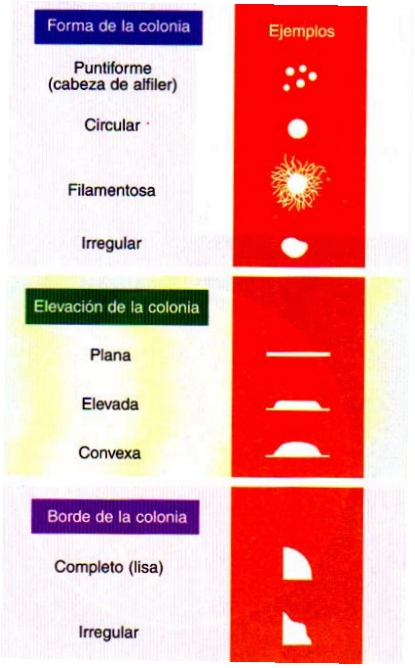


Ilustración 4Tomado de Bailey y Scott Diagnóstico Microbiológico [19]

3.6.2 COLORACIÓN DE GRAM Y SUBCULTIVOS.

El aislamiento de las colonias individuales durante los cultivos no sólo es importante para examinar la morfología y las características, también es necesario para realizar la coloración de Gram y los subcultivos.

La coloración de Gram y la evaluación microscópica de los cultivos de las bacterias, junto con la morfología de la colonia, sirven para decidir los pasos de identificación necesarios. En muchos casos debe colorearse cada colonia que presenta una morfología diferente en la placa primaria. En otros casos la coloración puede no ser necesaria, debido a que el crecimiento en un agar selectivo determinado proporciona datos relacionados con la morfología en la coloración de Gram del microorganismo, los bacilos gramnegativos en esencia son las únicas bacterias relevantes en clínica que se desarrollan bien en el agar MacConkey).

Todos los procedimientos posteriores para la identificación definitiva requieren el uso de cultivos puros (cultivos que contienen una cepa de una sola especie). Si se puede obtener un inoculo suficiente a partir de los medios primarios, entonces no

es necesario realizar subcultivos, excepto como precaución para obtener mayor cantidad del agente etiológico si fuera necesario, y asegurar que se utilizó un inoculo puro para las pruebas posteriores. Sin embargo, los medios primarios con frecuencia no proporcionan cantidades suficientes de bacterias en cultivos puros y se requiere un subcultivo.[19]

3.7 IDENTIFICACIÓN DE MICROORGANISMOS AISLADOS EN CULTIVO

Se puede realizar una identificación preliminar de muchas bacterias con importancia médica por ciertas características como:

- Capacidad para crecer en condiciones aerobias o anaerobias
- Requerimientos de crecimiento (simples o exigentes)
- En propiedad químicas como:
    - Capacidad para producir enzimas que pueden ser detectadas por pruebas sencillas (coaguloasa, catalasa, oxidasa, lecitinasa, etc)
    - Capacidad para metabolizar azúcares por oxidación o fermentación
    - Capacidad para usar una determinada gama de sustratos para el crecimiento (glucosa, lactosa, sacarosa). Estas pruebas pueden hacerse individualmente o en equipos comerciales que permiten realizar varias pruebas diferentes simultaneas a cada organismo.[16,19]

3.8 MÉTODOS DE LABORATORIO PARA LA DETECCIÓN DE RESISTENCIA ANTIBACTERIANA

El objetivo principal de las pruebas de sensibilidad a antimicrobianos es determinar si la etiología bacteriana en cuestión es capaz de expresar resistencia a los agentes antimicrobianos posibles como opciones terapéuticas para manejar la infección. Debido a que habitualmente la resistencia intrínseca de la mayoría de los microorganismos es bien conocida en esencia, las pruebas de sensibilidad a antimicrobianos son pruebas diseñadas para determinar la magnitud de la resistencia adquirida por un microorganismo.[19]

3.8.1 ESTANDARIZACIÓN

Para que las pruebas de laboratorio determinen la resistencia del microorganismo con precisión, hay que minimizar la posible influencia de los factores del medio sobre la actividad antibiótica. Para controlar el impacto de los factores del medio, las condiciones para realizar las pruebas de sensibilidad se han estandarizado en forma estricta. Se debe cumplir tres propósitos importantes:

- Optimizar las condiciones de desarrollo bacteriano, para que la inhibición del desarrollo pueda atribuirse al agente antimicrobiano al cual el microorganismo se está exponiendo y no a limitaciones de nutrientes, temperatura o atmósfera
- Optimizar las condiciones para mantener la integridad y actividad del antimicrobiano, de manera que la falta de inhibición del desarrollo bacteriano pueda atribuirse a un mecanismo de resistencia asociado al microorganismo y no a la inactivación del fármaco por factores del medio
- Mantener la reproducibilidad y la coherencia de los resultados, de manera que el mismo microorganismo produzca el mismo perfil de resistencia, con independencia del laboratorio de microbiología que realiza las pruebas

Los componentes de las pruebas de sensibilidad a antimicrobianos, estandarizados y controlados, son los siguientes:

- El tamaño del inoculo bacteriano
- El medio de desarrollo (en la mayoría de los casos se usa una base de Mueller-Hinton)
- pH
- Concentración de cationes
- Suplementos de sangre y suero
- Contenido de timidina

- La atmósfera de incubación
- La temperatura de incubación
- La duración de la incubación
- Las concentraciones de antimicrobianos probadas.[19]

3.8.2 MÉTODOS DE PRUEBA PRINCIPIOS

Hay tres métodos generales disponibles para detectar y evaluar la resistencia a antimicrobianos:

- Los que miden directamente la actividad de uno o más agentes antimicrobianos contra un aislamiento bacteriano
- Los que detectan directamente la presencia de un mecanismo de resistencia específico en un aislamiento bacteriano
- Métodos especiales, que miden las complejas interacciones antimicrobiano-microorganismo.[19]

3.9 MÉTODOS QUE MIDEN DIRECTAMENTE LA ACTIVIDAD DE ANTIMICROBIANOS

Los métodos que miden en forma directa la actividad de los antimicrobianos incluyen la reunión de los agentes antimicrobianos en estudio y la bacteria infectante en el mismo medio in vitro, para determinar el impacto de la presencia del fármaco sobre el desarrollo o viabilidad bacterianos. Se mide e interpreta el nivel de impacto sobre el desarrollo bacteriano, de modo que puede informarse al médico la resistencia o la disminución de la sensibilidad del microorganismo a cada agente. Las mediciones directas de la actividad antimicrobiana se hacen mediante:

- Métodos de prueba de sensibilidad convencionales, como dilución en caldo, dilución en agar y difusión con discos
- Sistemas comerciales de pruebas de sensibilidad
- Pruebas especiales de screening e indicadoras[19]

3.10 DEFINICIONES DE LAS CATEGORÍAS DE INTERPRETACIÓN DE LAS PRUEBAS DE SENSIBILIDAD

La international Organization for Standardization redefinió estas categorías las que han quedado en función de la probabilidad del éxito o del fracaso terapéutico:

- **Sensible:** cuando un aislado bacteriano es inhibido in vitro por una concentración de un antimicrobiano que se asocia a una alta probabilidad con el éxito terapéutico.
- **Intermedio:** cuando un aislado bacteriano es inhibido in vitro por una concentración de un antimicrobiano que se asocia a un efecto terapéutico incierto.
- **Resistente:** cuando un aislado bacteriano es inhibido in vitro por una concentración de un antimicrobiano que se asocia a una alta probabilidad con el fracaso terapéutico.[21]

3.11 MÉTODOS DE PRUEBA CONVENCIONALES:

DIFUSIÓN CON DISCOS

Como resultado del estudio pionero de Bauer, Kirby, Sherris y Turck, en 1966 se desarrolló la prueba de difusión con discos. Estos investigadores estandarizaron y correlacionaron el uso de discos de papel de filtro impregnados con antibióticos (discos de antibióticos) con las CIM para muchas cepas bacterianas.

En la prueba de sensibilidad por difusión con discos la resistencia a los antimicrobianos se detecta exponiendo los aislamientos bacterianos a discos de antibióticos, que se colocan en una placa de agar cuya superficie se ha sembrado con bacterias.

Cuando los discos que contienen una concentración conocida de agente antimicrobiano se colocan sobre la superficie de una placa recién sembrada, el agente empieza a difundirse de inmediato y establece un gradiente de concentración alrededor del disco de papel, la concentración más alta es la más cercana al disco.

Durante la incubación las bacterias se desarrollan en la superficie de la placa, excepto donde la concentración de antibióticos en el gradiente formado alrededor de cada disco es suficientemente alta como para inhibir el desarrollo. Después de

la incubación, el diámetro del halo de inhibición alrededor de cada disco se mide en milímetros.

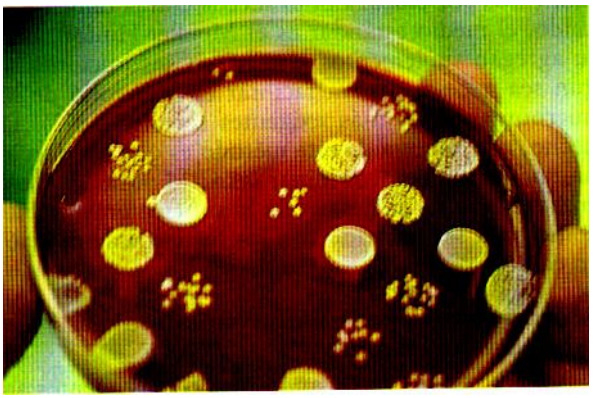


Ilustración 5. Tomado de Bailey y Scott. Diagnóstico Microbiológico

La concentración apropiada de fármaco para cada disco está predeterminada y fijada por el NCCLS y la Food and Drug Administration.

Para asegurar una difusión pareja del fármaco en el agar los discos deben colocarse bien planos sobre la superficie y luego presionar con suavidad para asegurar la adherencia. En la mayoría de los casos puede aplicarse un máximo de 12 discos de antibióticos a la superficie de una sola placa de agar de Mueller-Hinton de 150 mm de diámetro.[19]

3.12 SIEMBRA E INCUBACIÓN

Antes de colocar los discos, la superficie de la placa se siembra con un barrido en tres direcciones, para asegurar una distribución igual y completa del inoculo sobre toda la placa. Dentro de los 15 minutos posteriores a la siembra se aplican los discos con agentes antimicrobianos y las placas se invierten durante la incubación, para evitar la acumulación de humedad en la superficie del agar que puede interferir en la interpretación de los resultados de la prueba.

La dinámica y el tiempo de difusión del agente antimicrobiano necesario para establecer un gradiente de concentración, junto con el desarrollo de los

microorganismos durante un período de 18 a 24 horas, son críticos para obtener resultados confiables. Por consiguiente, debe evitarse la incubación de la placa de difusión con discos más allá del tiempo permitido; por lo tanto no es un método aceptable para probar microorganismos que requieren tiempos de incubación prolongados para desarrollarse.[19]

3.13 LECTURA E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

Antes de leer los resultados de cada disco con agentes antimicrobianos se examina la placa para confirmar que se ha obtenido una superficie confluente de buen desarrollo. Si el desarrollo entre los halos de inhibición alrededor de cada disco es escaso y no confluente, la prueba no debe interpretarse sino repetirse.

La falta de desarrollo confluente puede deberse a un inoculo insuficiente. Las placas también deben examinarse para controlar la pureza, porque los cultivos mixtos se manifiestan en forma muy evidente como colonias de diferentes morfologías esparcidas a lo largo del desarrollo confluente de las bacterias que se están probando. Los cultivos mixtos requieren purificación y repetición de la prueba con el aislamiento bacteriano en estudio.

Usando un fondo oscuro y luz reflejada la placa se coloca de manera que pueda usarse una regla o calibre para medir los diámetros de los halos de inhibición para cada agente antimicrobiano.

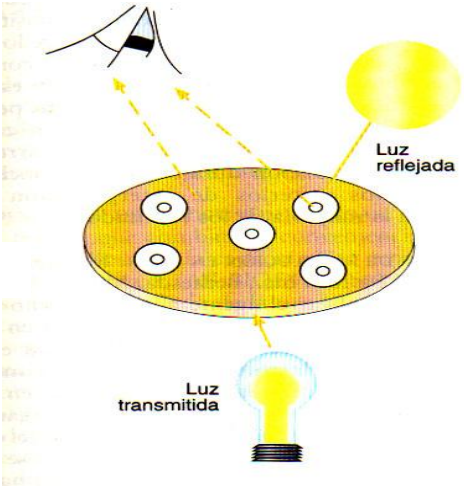


Ilustración 6. Tomado de Bailey y Scott. Diagnóstico Microbiológico

Una vez registrados los diámetros de los halos, se les asignan categorías de interpretación. Los criterios de interpretación para las combinaciones agente antimicrobiano-microorganismo que pueden probarse por difusión con discos se encuentran en la serie del NCCLS-M2 titulada "Normas de realización de las pruebas de sensibilidad a antimicrobianos con discos (suplementos MI00)". Las definiciones sensible, intermedio y resistente son iguales a las usadas para los métodos de dilución. Por ejemplo, según las normas de interpretación del NCCLS, un aislamiento de E. coli con un halo de inhibición con ampicilina de < 13 mm de diámetro se clasifica como resistente; si el halo es 14 a 16 mm, el aislamiento se considera intermedio para ampicilina, y si es > 17 mm, el microorganismo se clasifica como sensible.

A diferencia de las CIM, los tamaños de los halos de inhibición solo se usan para obtener una categoría de interpretación y no tienen utilidad clínica de por sí. Por consiguiente, cuando la prueba se hace por difusión con discos solo se informa la categoría de interpretación sensible, intermedio o resistente. [19]

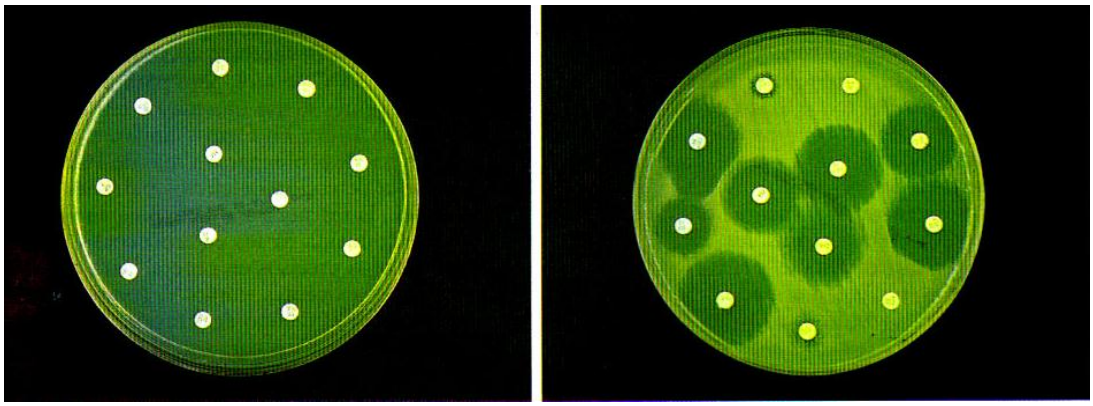


Ilustración 7. Bailey y Scott. Diagnóstico Microbiológico

5. MATERIALES Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO:

El presente trabajo investigativo fue cuantitativo, descriptivo y transversal realizado en el periodo de Enero a Junio del 2013.

ÁREA DE ESTUDIO

El servicio de cirugía del Hospital General Isidro Ayora de Loja

UNIVERSO

Lo representan los pacientes que presentaron heridas quirúrgicas, que permanecieron internados y recibiendo terapia antibiótica en el departamento de cirugía.

MUESTRA

La muestra fueron 50 pacientes ingresados en el servicio de cirugía general, escogidos aleatoriamente, que presentaban herida quirúrgica.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes del servicio de cirugía general
- Pacientes con herida quirúrgica
- Pacientes que estaban recibiendo terapia antibiótica para tratar la patología con la cual tenía relación la herida.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes de otros servicios quirúrgicos
- Pacientes que no han recibido terapia antibiótica.

PROCEDIMIENTO:

Se llevó a cabo la selección de pacientes de acuerdo con los criterios de inclusión propuestos, La muestra del cultivo y antibiograma fue tomada por el autor y el procesamiento de la misma se lo realizó en el laboratorio clínico del Área de la

Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja, con el financiamiento del autor del tema.

Métodos e instrumentos de recolección de datos

Se realizó recolección de información de fuentes secundarias, como es la historia clínica de los pacientes y los respectivos informes de cultivo y antibiograma, la información fue registrada en una matriz previamente elaborada de forma práctica por el autor.

Técnica de análisis de datos

Con información recogida en la matriz, se realizó el procesamiento de los datos de acuerdo a los objetivos propuestos, los resultados se representaron en gráficos tipo pastel con sus respectivos porcentajes.

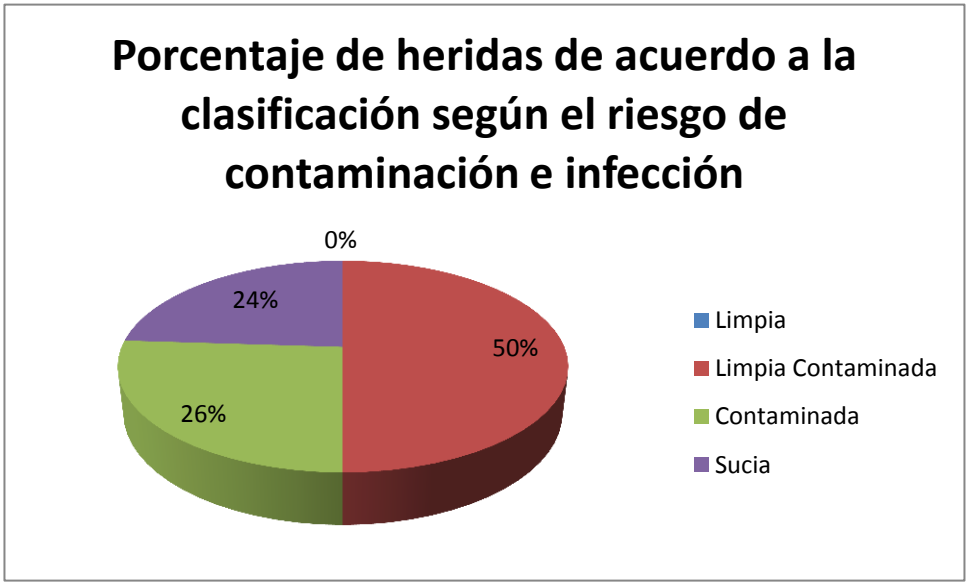
PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Tabla Nº1 Porcentaje de heridas de acuerdo a la clasificación según el riesgo de contaminación e infección

Limpia	0	0%
Limpia Contaminada	25	50%
Contaminada	13	26%
Sucia	12	24%
Total	50	100%

Fuente: Hoja de registro elaborada por el autor para la presente investigación
Elaborado: Por el autor

Gráfico Nº1



Interpretación:

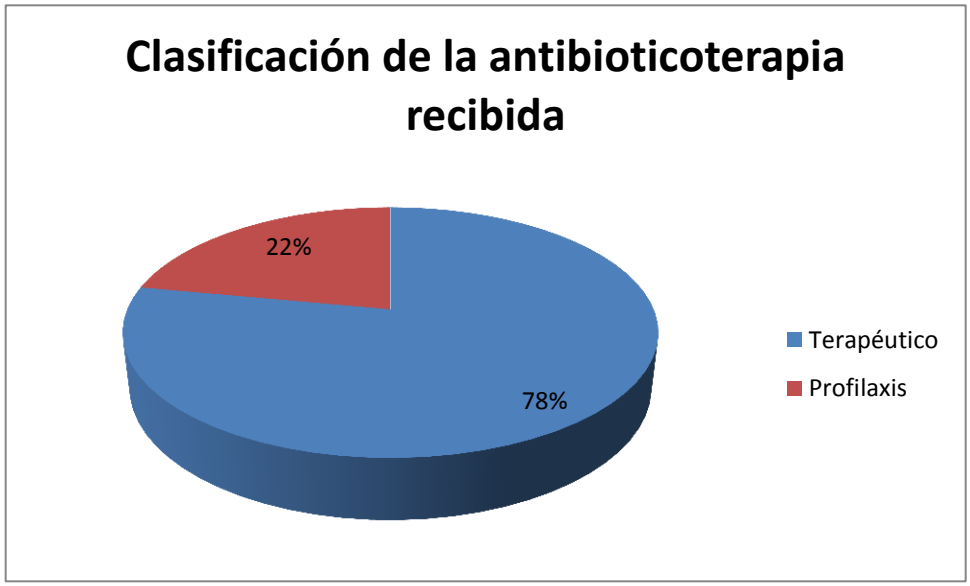
Clasificando las heridas de acuerdo al riesgo de contaminación e infección se obtuvo: Heridas limpias: 0%, Limpias-contaminadas: 50%, Contaminadas: 26%, y sucias: 24%

Tabla N º 2 Clasificación de la antibioticoterapia recibida

Terapéutico	39	78%
Profilaxis	11	22%
Total	**50**	**100%**

Fuente: Hoja de registro elaborada por el autor para la presente investigación
Elaborado: Por el autor

Gráfico Nº2



Interpretación:

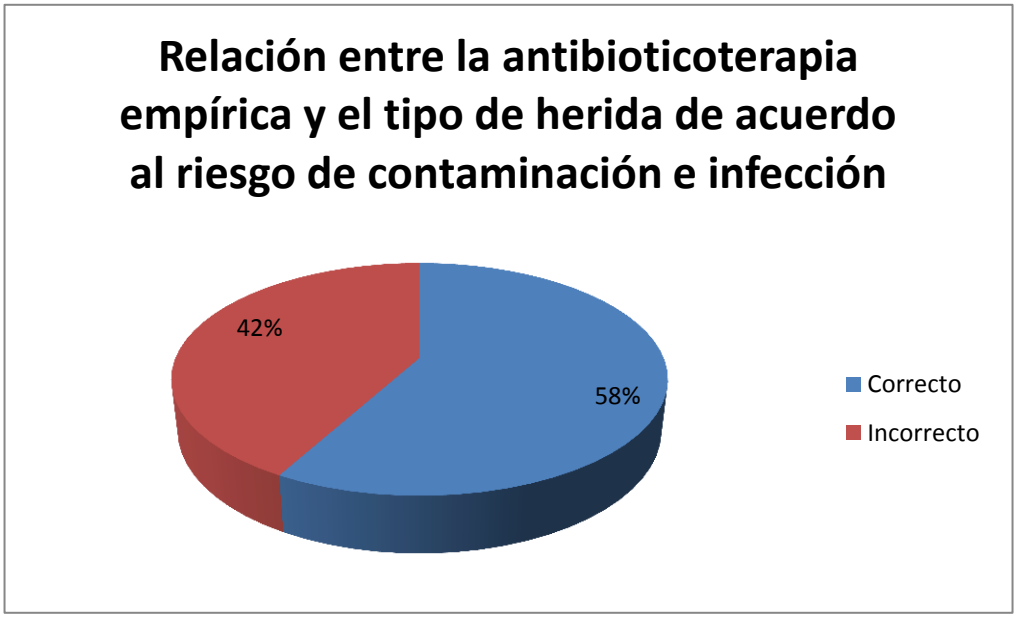
Se indago la antibioticoterapia administrada encontrado un 78% de tipo terapéutico y profiláctico un 22%.

Tabla Nº 3 Relación entre la antibioticoterapia empírica y el tipo de herida de acuerdo al riesgo de contaminación e infección

Correcto	29	58%
Incorrecto	21	42%
Total	**50**	**100%**

Fuente: Hoja de registro elaborada por el autor para la presente investigación
Elaborado: Por el autor

Gráfico Nº3



Interpretación:

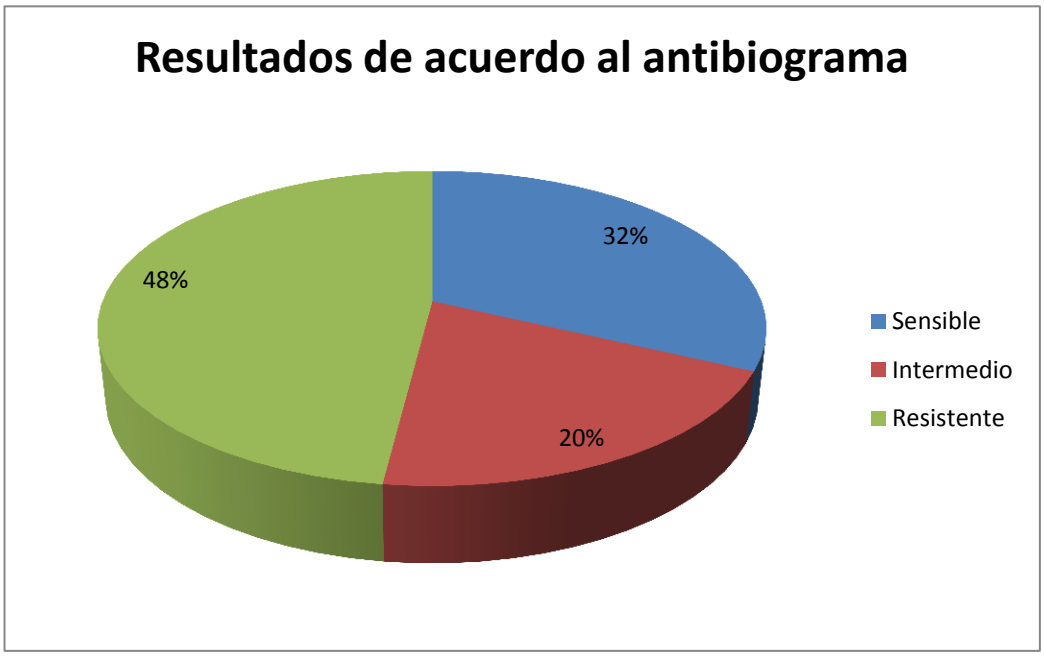
Relacionando el tipo de herida y la terapéutica administrada en los pacientes escogidos sólo el 58% cumple con estos lineamientos mientras que el 42% no.

Tabla Nº4 Porcentajes de acuerdo al resultado del antibiograma

Sensible	16	32%
Intermedio	10	20%
Resistente	24	48%
Total	**50**	**100%**

Fuente: Hoja de registro elaborada por el autor para la presente investigación
Elaborado: Por el autor

Gráfico Nº4



Interpretación:

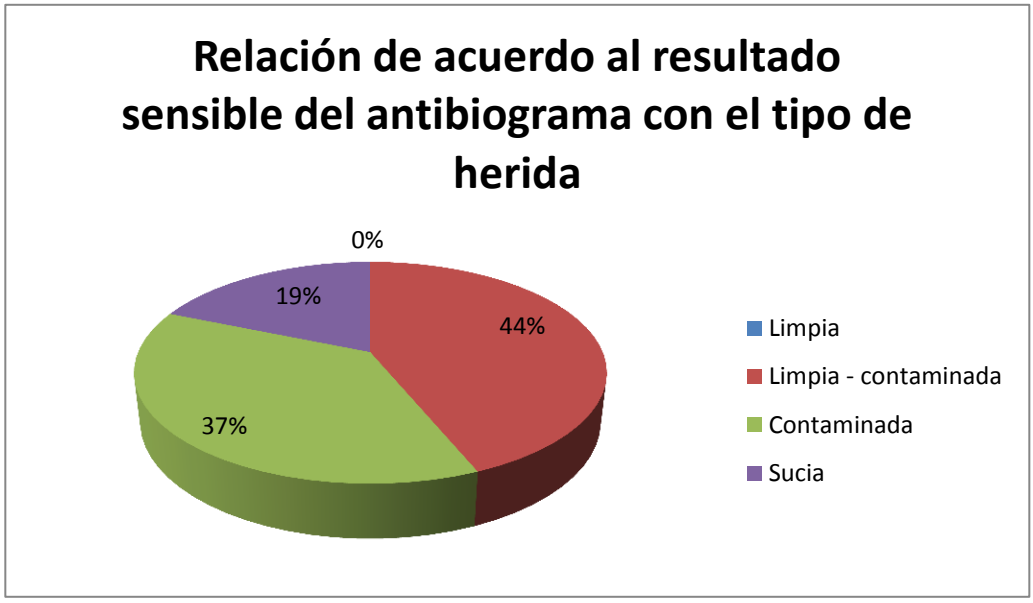
De acuerdo al informe del antibiograma se obtuvo que un 32% de los casos fueron sensibles a la terapéutica, un 20% tuvo una sensibilidad intermedia y un 48% resistente a la terapéutica recibida.

Tabla Nº5 Porcentajes de resultados sensibles del antibiograma con relación al tipo de herida

Limpia	0	0%
Limpia - contaminada	7	44%
Contaminada	6	37%
Sucia	3	19%
Total	**16**	**100%**

Fuente: Hoja de registro elaborada por el autor para la presente investigación
Elaborado: Por el autor

Gráfico Nº5



Interpretación:

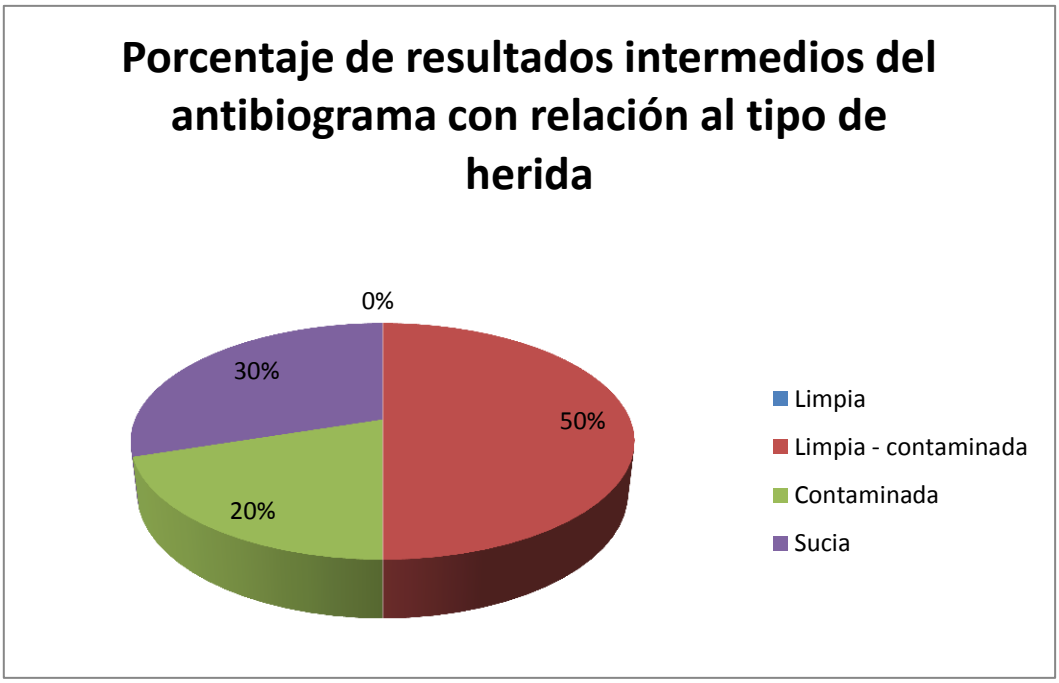
En relación al informe del cultivo y antibiograma los resultados sensibles fueron un total de 16 casos de los cuales un 44% correspondieron a heridas limpias contaminadas, un 37% heridas contaminadas y un 19% heridas sucias.

Tabla Nº6 Porcentaje de resultados intermedios del antibiograma con relación al tipo de herida

Limpia	0	0%
Limpia - contaminada	5	50%
Contaminada	2	20%
Sucia	3	30%
Total	**10**	**100%**

Fuente: Hoja de registro elaborada por el autor para la presente investigación
Elaborado: Por el autor

Gráfico Nº6



Interpretación:

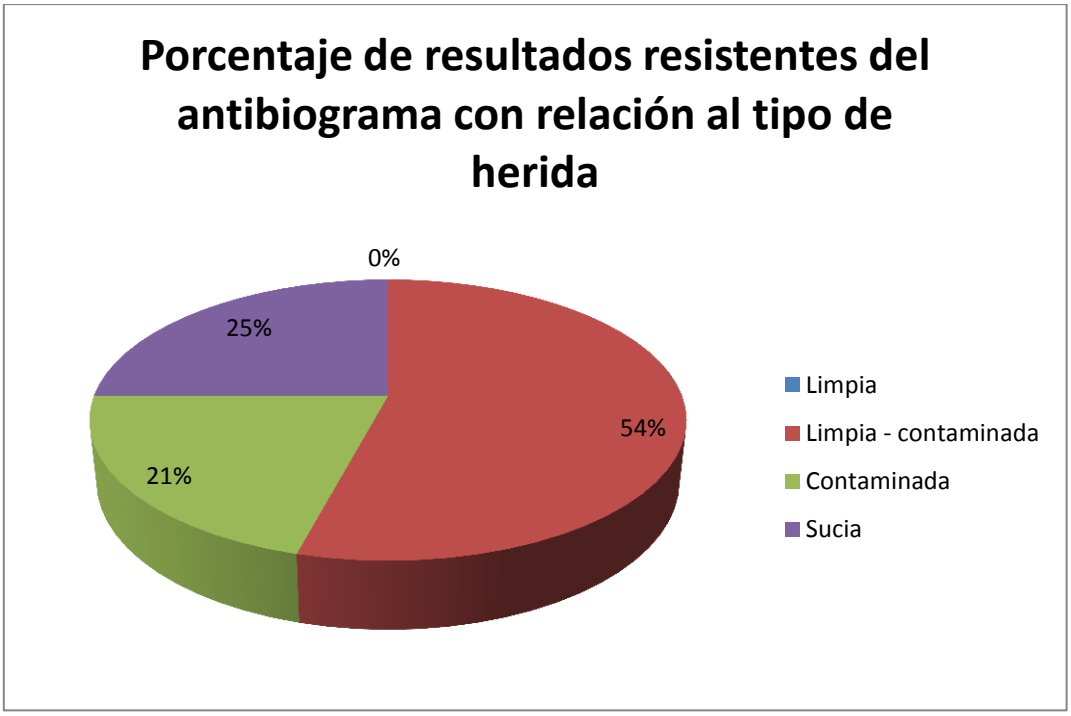
Con resultado de sensibilidad intermedia se obtuvieron un total de 10 casos de éstos con un 50% fueron heridas limpias-contaminadas, un 20% contaminadas y finalmente con un 30% heridas sucias.

Tabla Nº7 Porcentaje de resultados resistentes del antibiograma con relación al tipo de herida

Limpia	0	0%
Limpia - contaminada	13	54%
Contaminada	5	21%
Sucia	6	25%
Total	**24**	**100%**

Fuente: Hoja de registro elaborada por el autor para la presente investigación
Elaborado: Por el autor

Tabla Nº7



Interpretación:

Finalmente con resultado de sensibilidad resistente se encontró 24 casos de los que un 54% corresponde a heridas limpias-contaminadas, 21% heridas contaminadas, 25% heridas sucias.

7. DISCUSIÓN

Según la literatura médica afirma que la profilaxis antibiótica en cirugía tiene el objetivo es proteger contra la infección durante la intervención quirúrgica y en el postoperatorio inmediato, por lo que se administra de 30 o 60 minutos antes de la intervención quirúrgica, repitiendo una nueva dosis si la intervención quirúrgica se prolonga (más de 4 horas o el doble de la vida media del antibiótico). Pueden administrarse una o varias dosis más postoperatorias y solo excepcionalmente puede ser necesario prolongar la administración de antibiótico después de transcurridas 24 horas, en comparación con la terapéutica profiláctica utilizada en el servicio donde se realizó el presente estudio, en la cual se utiliza como antibiótico profilaxis 3 dosis de antibiótico de manera regular en cirugías limpias-contaminadas, lo que evidencia un mal uso del esquema de antibiótico profilaxis.

La clasificación de las heridas establecida por el National Research Council (NRC) de los Estados Unidos en 1964 y adoptada por el American College of Surgeons al momento todavía vigente, al correlacionarla con el uso del cultivo y antibiograma no se obtuvieron datos satisfactorios puesto que 24 de los casos utilizados como muestra fueron resistentes, siendo de estos el 54% heridas limpias-contaminadas que al momento de coger la muestra no se evidenciaba signos clínicos de infección en la herida, lo que se deduce que estás bacterias solo se encontraban colonizando y no produciendo patología hasta ese momento demostrable, teniendo en cuenta que en la piel existen bacterias que se las puede encasillar dentro de dos grupos: La microbiota residente normal y la microbiota transitoria, esta última son organismos no patógenos o potencialmente patógenos que habitan la piel o mucosas durante horas, días o semanas, éstas derivan del ambiente y no siempre producen enfermedad, las cuales posiblemente fueron las bacterias que crecieron en el medio de cultivo y se aislaron lo que se podría pensar debido a que fueron bacterias con múltiples resistencia a antibióticos, que son habituales en ambientes hospitalarios.

En un estudio realizado en México, en el Hospital Regional Salamanca de PEMEX, en el año 2007, con un total de 105 pacientes sometidos a cirugía abdominal, clasificando a los pacientes por tipo de herida se obtuvo:
Heridas limpias en 46 pacientes (43.80%) y las limpias contaminadas en 59 pacientes (57.20%), no se presentaron casos de heridas contaminadas o sucias.
Del total de pacientes, se presentó infección del sitio quirúrgico en seis pacientes (5.71%). Los pacientes que presentaron infección del sitio quirúrgico fueron dos casos (1.90%) con heridas limpias y cuatro casos (3.80%) con heridas limpias contaminadas. [22]

Otro estudio realizado en el Hospital "Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia" de Costa Rica, en el año 2006, Con un total de 488 pacientes que fueron sometidos a cirugía limpia electiva. Se documentó una incidencia global del 35,2% (172 casos) de procesos infecciosos de la herida quirúrgica.[23]

Comparando con estos dos estudios, se demuestra que la infección de la herida quirúrgica está relacionada fuertemente con factores del ambiente hospitalario, demostrándose que en heridas limpias y limpias contaminadas a pesar de tener menor tasa de infección respecto a los otros tipos de heridas, pueden llegar a infectarse, aunque los factores que intervienen, son muy variables de acuerdo al lugar. Lo que resalta la importancia del cumplimiento correcto de las normas de asepsia y antisepsia en ambientes hospitalarios.

Se conoce que los hallazgos clínicos tienen el mayor porcentaje de credibilidad en comparación con los exámenes complementarios, esto se evidencia en la presente investigación en la que se obtuvo en los resultados de cultivo y antibiograma un 48% de resistencia a la antibioticoterapia administrada e intermedio un 20% y sensible un 32% lo que recalca nuevamente la importancia del criterio clínico en la toma de decisiones terapéuticas, si bien el cultivo y antibiograma es un examen de gran ayuda en el ámbito hospitalario está sujeto a múltiples factores que pueden alterar los resultados

8. CONCLUSIONES

Del análisis de los resultados de la presente investigación se ha llegado a las siguientes conclusiones:

- La clasificación del tipo de heridas de acuerdo al riesgo de contaminación e infección es un método muy útil que todavía se encuentra en vigencia y es adecuado para su uso hospitalario, ya que de acuerdo al sustento teórico sencillo en que se basa permite al personal médico un manejo adecuado y correcto de la herida y de la antibioticoterapia que se debe instaurar.

- En el 58% de los casos la antibioticoterapia empírica instaurada coincidió con el sustento teórico del manejo de la antibioticoterapia de acuerdo al tipo de herida según al riesgo de contaminación e infección, y un 42% no corresponde lo que evidencia que, no se está usando esta clasificación para definir el esquema de antibioticoterapia y se está usando otros factores para definir el antibiótico a prescribir.

- De acuerdo a los hallazgos el 48% de las muestras tomadas hubo resultado de resistencia al antibiótico administrado, un 20 % con resultado intermedio y un 32 % con resultado sensible, lo que demuestra que el examen de cultivo y antibiograma al ser sólo un examen complementario para el tratamiento tiene un alto margen de error, y está sujeto a múltiples factores que pueden alterarlo, recalcando nuevamente la importancia de los hallazgos clínicos y sobre todo el correcto manejo de las normas de asepsia y antisepsia que son pilares fundamentales e indispensables para un buen manejo del paciente.

9. RECOMENDACIONES

De los hallazgos obtenidos en la presente investigación nos permite formular las siguientes recomendaciones:

- Se debería registrar dentro de la historia clínica del paciente la clasificación de la herida de acuerdo al riesgo de contaminación e infección, debido a que ésta es una clasificación sencilla y fácil de recordar que permite un manejo adecuado de la herida, si bien esta clasificación se conoce, no se la puede evidenciar en la historia clínica.

- Es necesario elaborar normas y protocolos que indiquen en que pacientes se requiere solicitar y tomar muestras para cultivo y antibiograma, debido a que éste es un recurso complementario, que orienta al manejo correcto de la antibioticoterapia, cuyo resultado se lo obtendrá luego de 48 horas como mínimo, lo que exige a pedir este examen en el momento oportuno.

- Recomendar a los laboratorios estandarizar el número de discos de antibióticos y que tipos de éstos deben utilizarse como mínimo en cada cultivo y antibiograma, ya que actualmente los laboratorios realizan estas pruebas solo con los discos que cuentan y no siguen un protocolo establecido.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. Medicamentos: Uso racional de los medicamentos. Mayo 2010 [citado 15 Noviembre 2012]. Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs338/es/index.html.

2. Brunicardi F, Andersen D, Billiar T, Dunn D, Hunter J, Pollock R. Schwartz Principios de Cirugía. 9na edición. México: Mac Graw Hill; 2010.

3. García R, Gomis M, González J, Prieto J. Historia de la antibioterapia. SEPEAP [citado 10 diciembre 2012] Disponible en: http://www.sepeap.org/archivos/libros/antibioticos/1.pdf.

4. Belloso W. Historia de los antibióticos. Revista del hospital Italiano de Buenos Aires. Diciembre 2009 [Citado 10 Diciembre 2012]. Vol. 29 Nº2. Disponible en: http://www.hospitalitaliano.org.ar/archivos/noticias_attachs/47/documentos/7487_102-111-belloso.pdf.

5. Lorenzo P, Moreno A, Lizasoain I, Leza J, Moro M, Portolés A. Velásquez Farmacología Básica y Clínica. 18va edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008.

6. Brunton Laurence, Chabner Bruce, Knollman Bjorn. Goodman y Gilman Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 12va edición. México: McGraw-Hill; 2012.

7. Flórez J. Farmacología Humana. 5ta edición. España: Elsevier Masson; 2008.

8. Rang H, Dale M, Ritter J, Flower R. Rang y Dale Farmacología. 6ta edición. España: Elsevier; 2008.

9. Wright G. Resistencia a los antibióticos, ¿De dónde surge y que podemos hacer con ella?. Boletín biológicas. Enero – Marzo del 2011 [citado 10 de diciembre 2012]. Nº 19. Disponible en: http://www.boletinbiologica.com.ar/pdfs/N19/traduccion19.pdf.

10. Katzung Beltram G, Trevor Susan B, Masters Anthony J. Farmacología básica y clínica. 11va edición. Editorial McGraw-Hill; 2010.

11. Martínez Salvador. Cirugía Bases del conocimiento quirúrgico y apoyo en trauma. 4ta edición. México: McGraw-Hill; 2009.

12. Harken Alden, Moore Ernest. Cirugía Secretos. 6ta edición. España: Elsevier Mosby; 2010.

13. Towsend, Beauchamp, Evers, Mattox. Sabiston Tratado de Cirugía. 17va edición. España: Elsevier Saunders; 2007.

14. Kogon Brian. Información Esencial En Cirugía General. México: McGraw-Hill; 2006.

15. Porth Carol. Fisiopatología Salud-enfermedad un enfoque conceptual. 7ma edición. México: Editorial médica Panamericana; 2007.

16. Murray P, Rosenthal K, Pfaller M. Microbiología Médica. 6ta edición. España: Elsevier Mosby; 2009.

17. Patiño L, Morales C. Microbiota de la piel: el ecosistema cutáneo. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2013; 21: 2. [Citado 20 del Julio 2013]. Disponible en: http://revistasocolderma.org/files/Microbiota%20de%20la%20piel.pdf.

18. Sánchez L, Sáenz E. Infecciones cutáneas bacterianas. Revista Dermatología Peruana. Año 2006. [Citado 20 de Julio 2013]. Vol. 16. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/dermatologia/v16_n1/pdf/a02.pdf.

19. Forbes B, Sahm D, Weissfeld A. Bailey y Scott Diagnóstico Microbiológico. 12va edición. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2009.

20. Brooks G, Carroll K, Butel J, Morse S. Microbiología médica de Jawetz, Melnick y Adelberg. 19va edición. México: Manual Moderno; 2007.

21. Cantón Rafael. Lectura interpretada del antibiograma: una necesidad clínica. Revista enfermedades infecciosas y microbiología clínica. Junio 2010-Julio2010 [Citado 20 de Julio 2013]. Vol. 28. Núm. 06. Disponible en: http://zl.elsevier.es/es/revista/enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28/lectura-interpretada-antibiograma-una-necesidad-clinica-13152315-formacion-medica-continuada-2010.

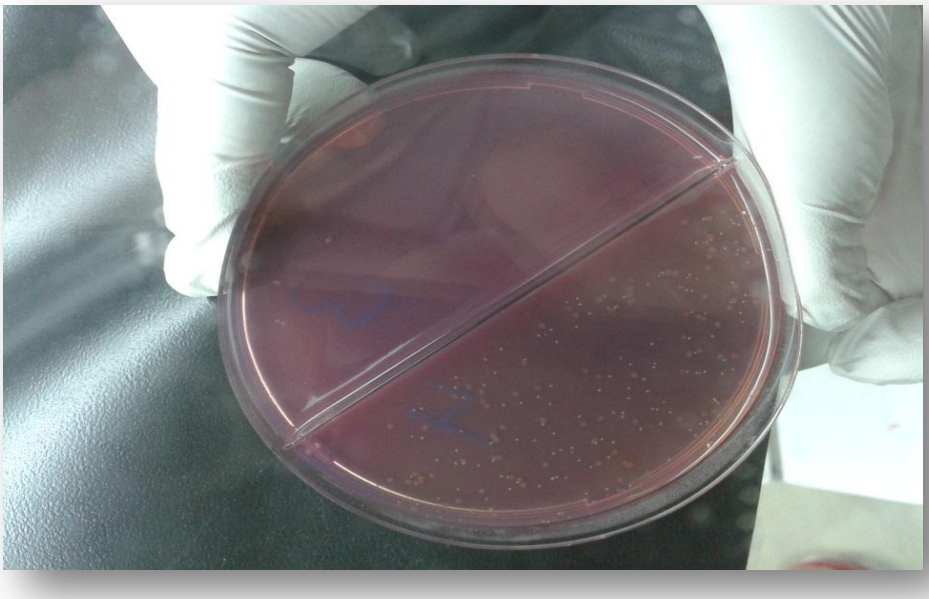
22. Velásquez D, García Sergio, Velásquez C, Vásquez M, Vega A. Prevalencia de infección del sitio quirúrgico en pacientes con cirugía abdominal. Cirujano General. Enero-Marzo 2011. [Citado 15 de Octubre 2014]. vol.33 no.1. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S140500992011000100006

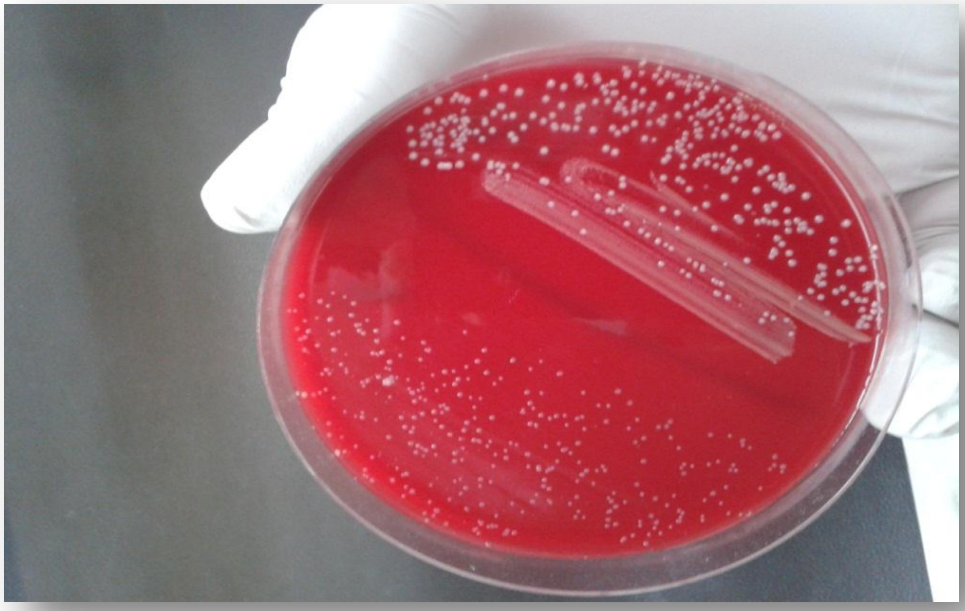
23. Guevara M, Romero Juan. Factores asociados a la infección hospitalaria de la herida operatoria en pacientes de cirugía limpia electiva en el Hospital “Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia” de Costa Rica. Acta Médica Costarricense. Julio 2010. [Citado 15 de Octubre 2014]. vol.52 n.3. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001600220100003000006.

ANEXOS

Anexo gráfico Nº1

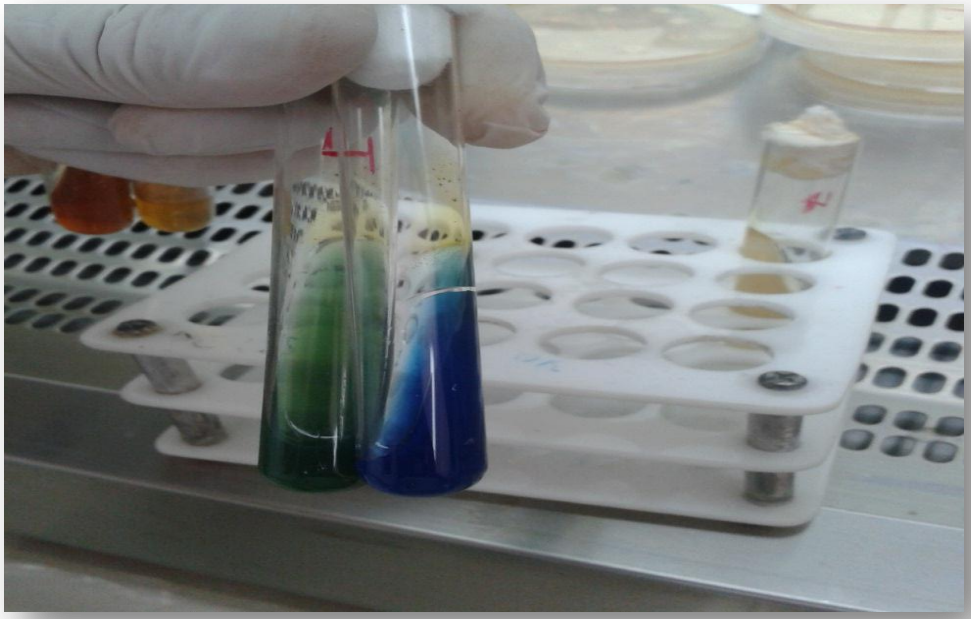
Crecimiento bacteriano en los medios de cultivo





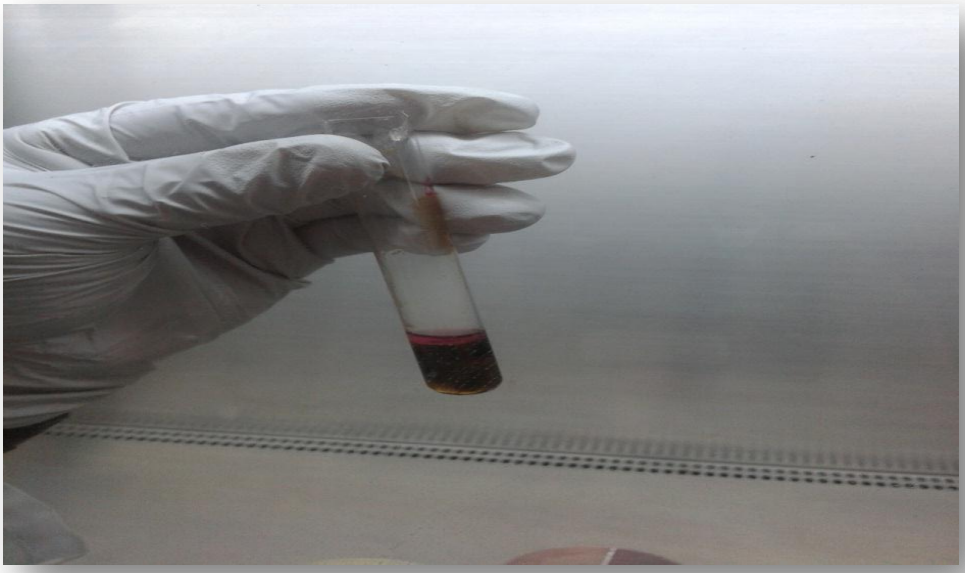
Anexo gráfico Nª2

Realización de las distintas pruebas químicas para identificar gérmenes aislados



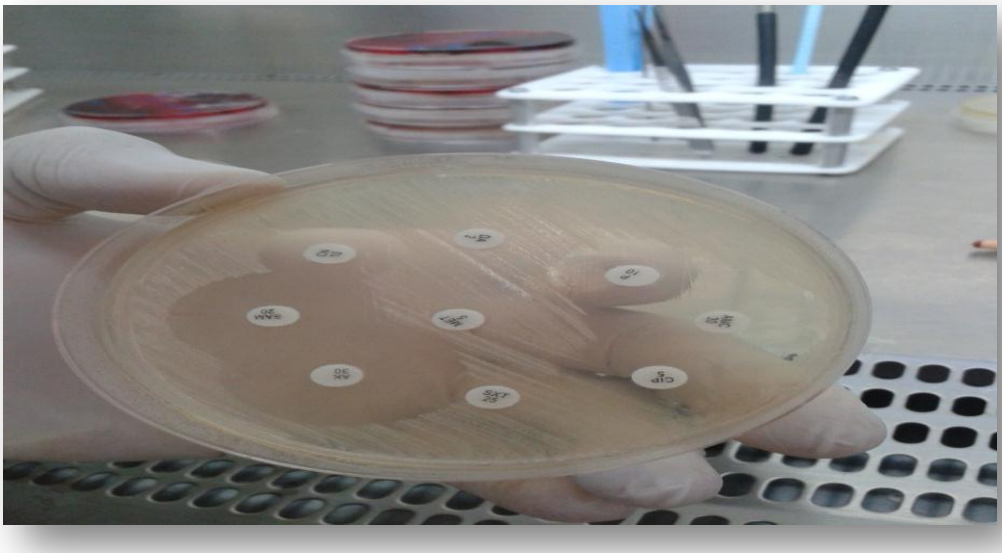
Anexo gráfico N º3

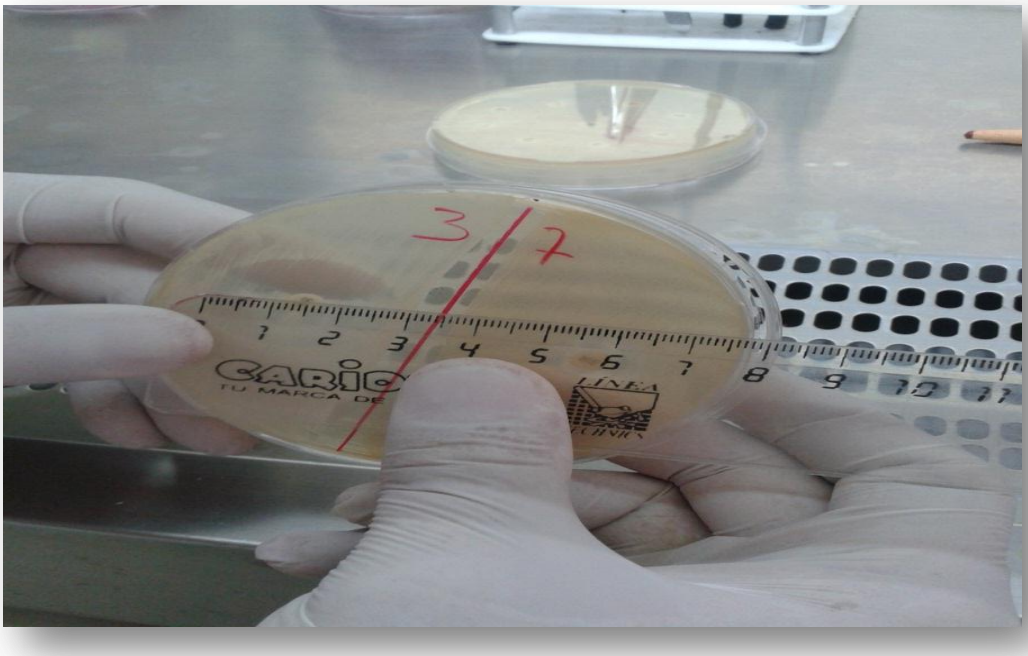
Realización de pruebas químicas para identificar gérmenes aislados



Anexo gráfico Nº 4

Realización de la medición de los halos alrededor de los discos de antibióticos para determinar la sensibilidad





Matriz de recolección de datos

Fecha y H C	Origen de la muestra Tipo de herida	Uso de antibióticos						
		Antibiótico usado	Tipo de antibioticoterapia	Correlaciòn con el tipo de herida		Antibiograma		
				Coincide	No coincide	Sensible :	Intermedio	Resistente:

12. INDICE

PORTADA: I
CERTIFICACIÓN II
AUTORÍA III
CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS IV
DEDICATORIA V
AGRADECIMIENTO VI
1. TÍTULO 7
2. RESUMEN 8
2. SUMMARY 9
3. INTRODUCCIÓN 10
4. REVISIÓN DE LITERATURA 13
1. ANTIBIÓTICOS 14
1.1. HISTORIA 14
1.2. DEFINICIÓN DE ANTIBIÓTICOS 17
1.3. CLASIFICACIÓN 18
SEGÚN LA ACTIVIDAD ANTIINFECCIOSA 18
SEGÚN El MECANISMO DE ACCIÓN 19
1.4. RESISTENCIA BACTERIANA 19
1.4.1 ORIGEN DE LA RESISTENCIA 20
1.4.2 MECANISMOS GENERALES DE RESISTENCIA A ANTIBIÓTICO 21
1.5 PROFILAXIS CON ANTIBIÓTICOS 22
1.6 TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO EMPÍRICO 23
2. HERIDAS 24
2.1 CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS DE ACUERDO AL RIESGO DE CONTAMINACIÓN E INFECCIÓN 24
2.2 FASES DE CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS 25
2.3 INFECCIÓN QUIRURGICA 28
2.4 EPIDEMIOLOGÍA 28
2.5 FISIOPATOLOGÍA 29
2.6 PROFILAXIS ANTIBIÓTICA 30

2.7 FLORA BACTERIANA NORMAL DE LA PIEL. 31
3. CULTIVO Y ANTIBIOGRAMA 33
3.1 PRINCIPIOS DE CULTIVO BACTERIANO 33
3.2 CONCEPTOS GENERALES DE LOS MEDIOS DE CULTIVO 33
3.3 FASES DE LOS MEDIOS DE CRECIMIENTO 34
3.4 CLASIFICACIONES Y FUNCIONES DE LOS MEDIOS 35
3.5 REQUERIMIENTOS AMBIENTALES 36
3.5.1 DISPONIBILIDAD DE OXÍGENO Y DIÓXIDO DE CARBONO 36
3.5.2 TEMPERATURA 37
3.5.3 PH 37
3.5.4 HUMEDAD 37
3.6 AISLAMIENTO DE BACTERIAS A PARTIR DE MUESTRAS 38
3.6.1 CARACTERISTICAS DE LA COLONIA 38
3.6.2 COLORACIÓN DE GRAM Y SUBCULTIVOS. 39
3.7 IDENTIFICACIÓN DE MICROORGANISMOS AISLADOS EN CULTIVO ... 40
3.8 MÉTODOS DE LABORATORIO PARA LA DETECCIÓN DE RESISTENCIA ANTIBACTERIANA 40
3.8.1 ESTANDARIZACIÓN 41
3.8.2 MÉTODOS DE PRUEBA PRINCIPIOS 42
3.9 MÉTODOS QUE MIDEN DIRECTAMENTE LA ACTIVIDAD DE ANTIMICROBIANOS 42
3.10 DEFINICIONES DE LAS CATEGORÍAS DE INTERPRETACIÓN DE LAS PRUEBAS DE SENSIBILIDAD 42
3.11 MÉTODOS DE PRUEBA CONVENCIONALES: 43
3.12 SIEMBRA E INCUBACIÓN 44
3.13 LECTURA E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS 45
5. MATERIALES Y MÉTODOS 47
6. RESULTADOS 49
7. DISCUSIÓN 57
8. CONCLUSIONES 59
9. RECOMENDACIONES 60

10. BIBLIOGRAFÍA 61
11. ANEXOS 64
Anexo gráfico Nº1 65
Anexo gráfico Nª2 66
Anexo gráfico N º3 67
Anexo gráfico Nº 4 68
Matriz de recolección de datos 69
12. INDICE 70