

Miguel Ángel Ortiz Gil,\*  
 Javier Paul Mora Domínguez,\*\*  
 Alexander Aguilera Alfonso\*\*\*

Bacterial colonization and antimicrobial susceptibility of *Pseudomonas aeruginosa* isolated from infected burnt patients of High Specialty Regional Hospital, Veracruz

## Colonización bacteriana y susceptibilidad antibacteriana de *Pseudomonas aeruginosa* aisladas de pacientes quemados infectados del Hospital Regional de Alta Especialidad de Veracruz

Fecha de aceptación: enero 2009

### Resumen

**Objetivo.** Determinar la colonización bacteriana y susceptibilidad antibacteriana de *Pseudomonas aeruginosa* aisladas de pacientes quemados infectados atendidos en el Hospital de Alta Especialidad de Veracruz.

**Materiales y Método.** Se aislaron cepas de pacientes hospitalizados en la unidad de quemados del Hospital Regional de Alta Especialidad de Veracruz, de enero a abril de 2008. El grupo de estudio fue de 35 pacientes. Las muestras se remitieron a cultivo microbiológico para el aislamiento. Se realizó la siembra en agar sangre, agar sal y manitol, agar Mac Conkey y agar Biggy; Después se utilizó Sensititre Microscan para identificar bacterias y determinar el perfil de resistencia a 13 antibióticos en 43 cepas de *Pseudomonas aeruginosa*.

**Resultados.** Presentó infección bacteriana un 37.1%. Un 11.4% falleció por infección en su lesión térmica. En cuanto al género *Pseudomonas* se encontró que 97.2% correspondió a *P. aeruginosa*. En la microbiota mixta se encontraron diversos géneros y especies, como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp* y *Enterobacterias*. En cuanto a los antibióticos que mostraron mayor resistencia, 98% fue ticarcilina y 95% cloranfenicol, y los antibióticos que mostraron mayor susceptibilidad fue 74% imipenem y 44% meropenem.

**Conclusión.** *P. aeruginosa* es el principal agente bacteriano identificado en pacientes con quemaduras. Los aislamientos presentan una elevada resistencia a antimicrobianos.

**Palabras clave:** infección, quemadura, nosocomial, *Pseudomonas aeruginosa*, resistencia antibacteriana.

### Abstract

**Objective.** To determine bacterial colonization and the antimicrobial susceptibility of *Pseudomonas aeruginosa* in isolates obtained from burnt infected patients attended in a High Specialty Regional Hospital.

**Materials and method.** Bacterial isolates were obtained from hospitalized patients in the burnt unit in the period January - April 2008. There were included 35 patients. Samples were inoculated in blood agar, salt and manitol agar, Mac Conkey agar and Biggy agar. Bacterial identification and antimicrobial susceptibility were obtained in Sensititre Microscan. 43 *Pseudomonas aeruginosa* isolates were tested to 13 antibiotics.

**Results.** In the group of study, 37.1% had bacterial infection; 11.4% died for infection in its thermal lesion. Among *Pseudomonas spp* the predominant specie was *P. aeruginosa* (97.2%). There were polymicrobial isolates that included *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*, *Enterobacteria*. *P. aeruginosa* isolates had a high resistance to ticarcillin (98%) and chloramphenicol (95%), and with a low resistance to imipenem (26%) and meropenem (56%).

**Conclusion.** *P. aeruginosa* is the main bacterial agent identified in patient with burns. Isolates had a high antimicrobial resistance profile.

**Keywords:** infection, burn, nosocomial infection, *Pseudomonas aeruginosa*, antimicrobial resistance.

\*Químico Clínico, Universidad Veracruzana, Facultad Bioanálisis, Campus Veracruz

\*\*Maestría en Ciencias Microbiológicas Médicas, Jefe del Departamento de Microbiología del Hospital Regional de Alta Especialidad de Veracruz

\*\*\*Doctor en Ciencias, Profesor de Bacteriología de la Universidad Veracruzana, Facultad Bioanálisis, Campus Veracruz

Correspondencia: Q.C. Miguel Ángel Ortiz Gil. Av. Pino Suárez núm. 1594 "A", entre Constitución y Emparan, col. Centro, Veracruz, Veracruz, México, C.P. 91700. Tel: (777) 5145522. Correo e: maog86@gmail.com

## Introducción

La infección en términos epidemiológicos significa la penetración, multiplicación e invasión de un agente infeccioso en el cuerpo del ser humano o de los animales. El término *nosocomial* procede del griego *nosokomeian*, "hospital", que a su vez se deriva de la palabra griega *nosos*, "varias enfermedades". En la infección se interrelaciona con tres factores importantes: el agente etiológico, la transmisión y el huésped.<sup>1</sup>

El tejido quemado posee condiciones favorables para la colonización bacteriana, como presencia de tejidos no viables ricos en proteínas coaguladas y trasudado de suero y sangre, además de que al carecer de vascularidad, la escara no permite la difusión de antimicrobianos sistémicos y peor aún si las proteínas séricas se encuentran bajas. Las fuentes de infección en el paciente quemado son el propio tejido quemado, los gérmenes del medio ambiente, intra y extrahospitalario, las bacterias saprofitas del propio paciente (piel, orofaringe, recto, vagina, etcétera), la vía intestinal por el mecanismo de translocación bacteriana, la vía respiratoria por un mecanismo similar, los sitios de introducción de sondas: catéteres, cánulas, venoclisis, etcétera, y la contaminación cruzada del personal tratante y sus visitas.<sup>2</sup>

Cuando se produce la lesión por quemaduras, la población microbiana se esparce y en su mayoría sobrevive a las quemaduras; inmediatamente después del daño, la población microbiana predominante es Gram positiva, por lo general eliminada por la terapia. En los días siguientes, los microorganismos oportunistas (MO) Gram negativos colonizan la escara y predominan después de la primera semana de la lesión. Los microorganismos oportunistas "que pueden infectar la lesión son *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus spp*, *Streptococcus spp* y *Serratia spp*, los cuales, junto a otros MO Gram positivos, hongos y virus, constituyen el ecoauma de las unidades de quemados".<sup>3</sup>

En los pacientes quemados se produce una serie de fenómenos que favorecen la infección.

- a. **Destrucción de las barreras mecánicas** (piel y mucosas) **a los microorganismos.** Estas barreras no sólo actúan mecánicamente, sino también impiden o dificultan la adherencia y multiplicación de los gérmenes mediante descamación y emisión de ácidos grasos (que inhiben el crecimiento de los microorganismos, sobre todo si son Gram positivos).
- b. **Destrucción de la flora residente.** Flora de nuestra piel y mucosas que inhibe —por competencia nutritiva, bacteriocinas, etcétera— la implantación de una flora distinta.

- c. **Pérdidas proteicas.** Estas barreras destruidas permiten pérdida de proteínas, anticuerpos, factores de coagulación, etcétera; y además, sus restos constituyen un buen caldo de cultivo de los microorganismos.
- d. **Disminución de inmunoglobulinas.** Siendo la IgG la más afectada, bien por su acumulación en el epitelio quemado tras su extravasación, bien por pérdida. Además están alteradas en su funcionalidad, con buena respuesta a unos antígenos pero no a otros.<sup>4</sup>

El desafío mayor para un equipo de quemadura es la infección nosocomial en la quemadura de los pacientes que causan más de 50% de muertes.<sup>5</sup>

Los pacientes con una lesión térmica grave requieren cuidado especializado inmediato para minimizar la mortalidad. Los microorganismos transmitidos del ambiente del hospital tienden a ser más resistentes a agentes antimicrobianos que los originados de la flora normal del paciente. El programa de control de infección para los centros de quemadura requiere control estricto con varias medidas ambientales como el lavado de manos y el uso universal del equipo de protección personal (vestidos, guantes y máscaras). Todo el equipo del cuarto de aislamiento debe limpiarse regularmente con los desinfectantes apropiados.<sup>6</sup>

## Multiresistencia de *Pseudomonas aeruginosa*

La resistencia bacteriana es un problema de salud pública mundial con consecuencias graves de morbi-mortalidad en los hospitales y pérdidas económicas para las instituciones de salud. Las principales bacterias causantes de infecciones nosocomiales son las enterobacterias productoras de  $\beta$ -lactamasas de espectro extendido (BLEE), *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, *Staphylococcus coagulasa* negativa, *Pseudomonas aeruginosa* productora de metalo- $\beta$ -lactamasas (MBL), *Streptococcus pneumoniae*, *Enterococcus spp* y *Acinetobacter baumani*.<sup>7</sup>

La *P. aeruginosa* infecta a cuatro de cada 1,000 pacientes hospitalizados en Estados Unidos, y representa 10% de todas las infecciones hospitalarias en dicho país. En México es el segundo agente etiológico en las infecciones adquiridas en el hospital y

representa 10% de las infecciones nosocomiales. En un reporte del programa de vigilancia antimicrobiana SENTRY se mencionan las variaciones geográficas en la actividad de antibióticos betalactámicos de amplio espectro contra *P. aeruginosa*, y muestra que las cepas de *P. aeruginosa* de América Latina fueron por lo general las más resistentes a todas las clases de antimicrobianos en comparación con las cepas de Estados Unidos y Asia.<sup>8</sup>

La herida de la quemadura representa un sitio susceptible y oportuno para la colonización de la *Pseudomonas aeruginosa*. Es en particular problemática por la resistencia a muchas clases de droga,<sup>9</sup> como piperacilina, cefoperazone, ceftazidime, aztreonam, imipenem, cefepime, cefpirome, ofloxacino, ciprofloxacino, minociclina y aminoglucósidos.<sup>10</sup>

Para un patógeno oportunista como *P. aeruginosa*, la infección comienza luego de la alteración de los mecanismos normales del sistema inmune del hospedero, y se caracteriza por su invasividad. La habilidad de *P. aeruginosa* de invadir los tejidos una vez implantada depende de su resistencia al sistema inmune del hospedero y de las enzimas extracelulares y toxinas que produce en su metabolismo, las cuales rompen las barreras físicas y contribuyen a la invasión bacteriana. Los polisacáridos nativos permiten a la bacteria adherirse a tejidos epiteliales, y le confiere resistencia a la fagocitosis, a la acción de anticuerpos y al sistema de complemento. Las endotoxinas (LPS) son tóxicas para la mayoría de los mamíferos y, a pesar de ser muy antigénicos, rara vez producen una respuesta inmune que brinde una completa protección al individuo.<sup>11</sup>

La patogenicidad de esta bacteria se ha asociado a numerosos factores, algunos de los cuales son parte estructural de la célula y otros sintetizados por ella, excretados al tejido circundante, donde se desarrolla la infección. Los factores de virulencia son exotoxina A, la cual es muy letal, pues ejerce un papel inmunosupresor sobre los linfocitos B y T humanos; exoenzima S, también una enzima muy virulenta que media la fijación bacteriana a las células del hospedador y actúa como inmunosupresora; proteasas, que producen necrosis en piel, pulmón y córnea, además de la inactivación proteolítica del interferón gamma humano y del factor de necrosis tumoral (TNF); elastasa, capaz de producir hemorragia; fosfolipasa C, hemolisina termolábil que induce la liberación de mediadores inflamatorios; pili, que aumenta la virulencia al mediar la adherencia a las células epidérmicas tanto normales como las pro-

venientes de piel quemada; y exomucopolisacárido (*slime*), con la capacidad de alterar marcadamente la motilidad, endocitosis y formación del fagosoma de los granulocitos neutrófilos humanos normales.<sup>12</sup>

*P. aeruginosa* tiene importancia clínica debido a la resistencia intrínseca a varios antibióticos de las familias de los  $\beta$ -lactámicos y de las quinolonas, además de antibióticos diversos como las tetraciclinas y el cloranfenicol. Los mecanismos bioquímicos asociados a este fenómeno son una baja permeabilidad en la membrana; producción de  $\beta$ -lactamasas cromosomales del tipo AmpC; reducción de porinas, como la OprD; y sobreexpresión de bombas de expulsión activa, como la MexAB-OprM.<sup>13</sup>

La selección frecuente en ambientes hospitalarios de cepas que tienen un fenotipo de multiresistencia resulta de varios eventos de mutaciones puntuales de genes con una actividad específica y/o mediante la adquisición de nuevo material genético, siendo esto último lo más frecuente. Los carbapenemes, imipenem y meropenem, así como las cefalosporinas de tercera y de cuarta generación, tienen un amplio espectro de actividad, aunque ya se han descrito resistencias, principalmente en los bacilos Gram negativos no fermentadores. Así, aunque algunos  $\beta$ -lactámicos se consideran el arma principal contra infecciones causadas por *P. aeruginosa*, la resistencia a esos antibióticos representa el mayor desafío para el tratamiento, así como cuando esa resistencia está asociada además a otros antibióticos, como aminoglucósidos y quinolonas, pues existe un riesgo mayor en la mortalidad de los pacientes en comparación con otras especies bacterianas.<sup>14</sup>

## Materiales y método

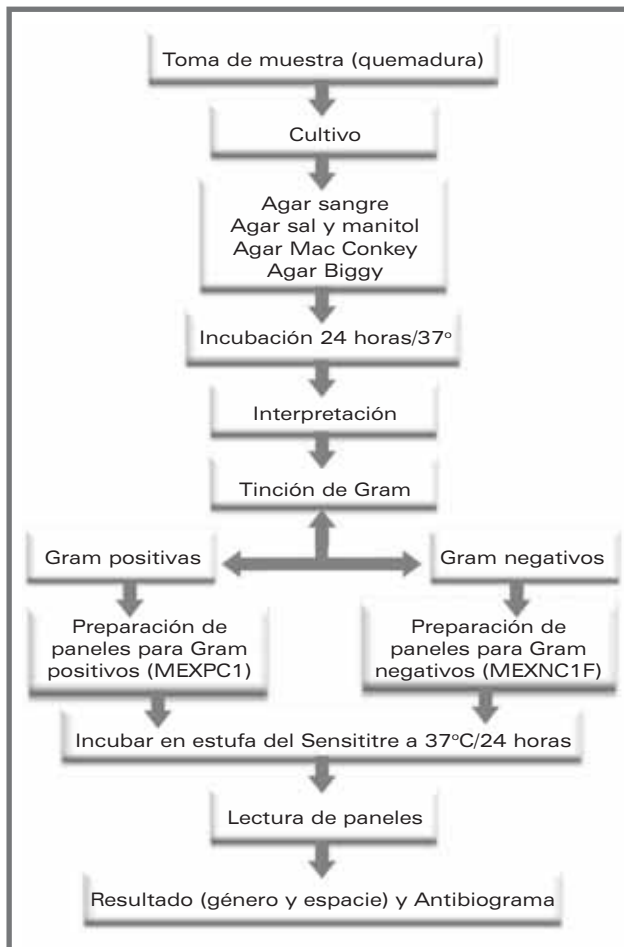
La investigación se realizó a partir de cultivos de quemadura de pacientes hospitalizados en la unidad de quemados del Hospital Regional de Alta Especialidad de Veracruz de enero a abril de 2008. Fue un estudio transversal retrospectivo. Se estudió a todos los pacientes que ingresaron al hospital por quemaduras y presentaron sintomatología o sospecha de una infección bacteriana. Se realizó el cultivo de la lesión térmica de una muestra de 35 pacientes, las cuales se transportaron al laboratorio en medio Stuart y procesaron con medios de cultivo agar sangre, MacConkey y sal manitol, con incubación de 24 horas a 37°C. La identificación bioquímica y sensibilidad a los antimicrobianos a 13 antibióticos en 43 cepas de

*Pseudomonas aeruginosa* se realizó con el método automatizado Sensititre Microscan.

Identificación bacteriana procedente de infecciones en pacientes con quemaduras:

1. Se realizó cultivo de la lesión térmica por medio de técnica aséptica con material estéril.
2. Se tomó la muestra por arrastre mecánico con suero fisiológico de la herida, con un hisopo estéril humedecido con solución salina fisiológica, del punto medio de la herida y por las orillas internas en un movimiento en zig zag, y se colocó en un medio de transporte Stuart.
3. Se verificó que el tubo se encontrara perfectamente etiquetado y se remitió a laboratorio para su análisis microbiológico de acuerdo con el protocolo que se detalla en la figura 1.

**Figura 1**  
**Algoritmo bacteriano para supervisión de infecciones en pacientes quemados**



Fuente: Ortiz Gil MA. Algoritmo bacteriano para monitoreo de infecciones en pacientes quemados del Hospital Regional de Alta Especialidad de Veracruz.

Protocolo de trabajo e inoculación de las placas combo MEXPC1 y MEXNC1F, para identificación y susceptibilidad a organismos Gram positivos y Gram negativos.

1. Se realizó el encendido del autoinoculador y se calibró con el estándar de McFarland de 0.5.
2. Se tomaron de dos a tres colonias aisladas y de las mismas características coloniales, se suspendieron en el caldo estandarizado para inóculo y se ajustó al estándar de McFarland de 0.5 en el autoinoculador.
3. Una vez ajustado el caldo para inóculo al estándar de 0.5, se transfirieron 10  $\mu$ l con micropipeta y punta estéril al caldo de Muller-Hinton, y se homogenizó.
4. En el autoinoculador se colocó el caldo estandarizado para la inoculación. El equipo dispensó 50  $\mu$ l en los primeros 32 pocillos, los cuales contenían las pruebas bioquímicas.
5. Después se colocó el caldo de Muller-Hinton y el equipo inoculó el resto de los pocillos, dispensando 100  $\mu$ l para las placas MEXPC1 ó 50  $\mu$ l para las placas MEXNC1F en las pruebas de susceptibilidad.
6. Finalmente, el equipo dispensó aceite mineral en el primer pocillo.
7. Se leyeron las placas a las 24 horas.

**Nota:** En la placa MEXPC1 se requiere la adición de tira fluorogénica.

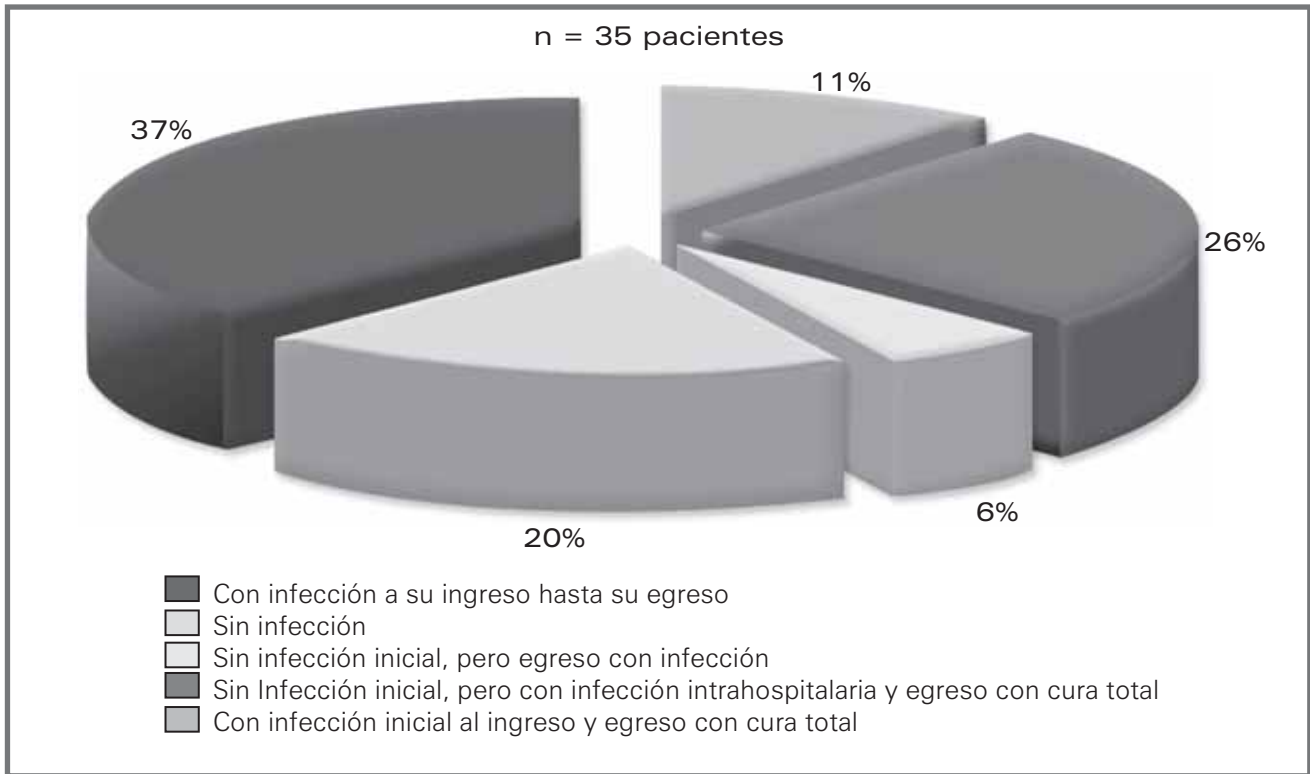
## Resultados

De los pacientes incluidos en el estudio, 54.3% corresponde al sexo femenino y 45.7% al masculino; relación M:F (1:1). Una vez clasificados los pacientes por sexo se diferenciaron por grupo de edad: 54.2 % de los pacientes quemados fue de 1 a 10 años de edad; 14.3 %, entre 41 a 50 años; 11.4%, 11 a 20 años; no se consideró a pacientes quemados con más de 60 años.

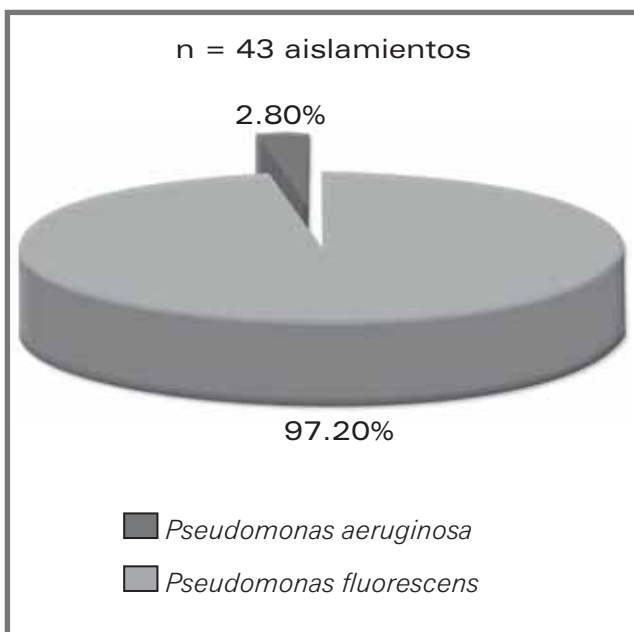
En relación con la evolución de la infección bacteriana en los pacientes quemados durante su estancia hospitalaria, 37.1 % ingresó con infección y egresó con ella, lo cual se debió a que el paciente no requirió intervención quirúrgica y podía tratarse de manera ambulatoria. Es importante destacar que 25.7 %, aunque adquirió infección intrahospitalaria, egresó con cura total; finalmente, 11.4% de los pacientes presentó infección al ingreso y egresó con cura total (gráfica 1).

El 57.2% mostró desarrollo de bacterias Gram positivas y 42.8%, bacterias Gram negativas. De manera particular en cuanto al género *Pseudomonas*, 97.2% correspondió a *P. aeruginosa* y 2.8% a *P. fluorescens* (gráfica 2).

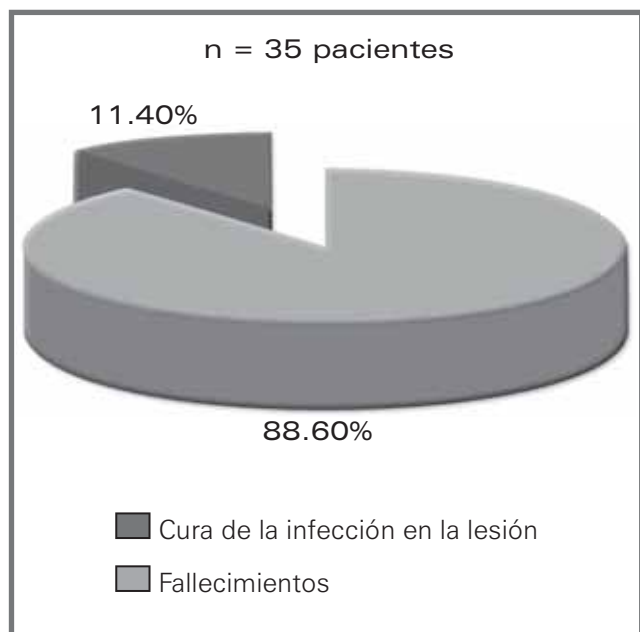
**Gráfica 1**  
Evolución de la infección bacteriana en pacientes quemados durante su estancia hospitalaria



**Gráfica 2**  
Especies del género *Pseudomonas* aislados e identificados en cultivo de quemadura



**Gráfica 3**  
Evolución del paciente quemado durante su tratamiento hospitalario





De los pacientes, 88.6% ingresó sin infección durante el tratamiento de su lesión térmica, mientras que 11.4% falleció (gráfica 3).

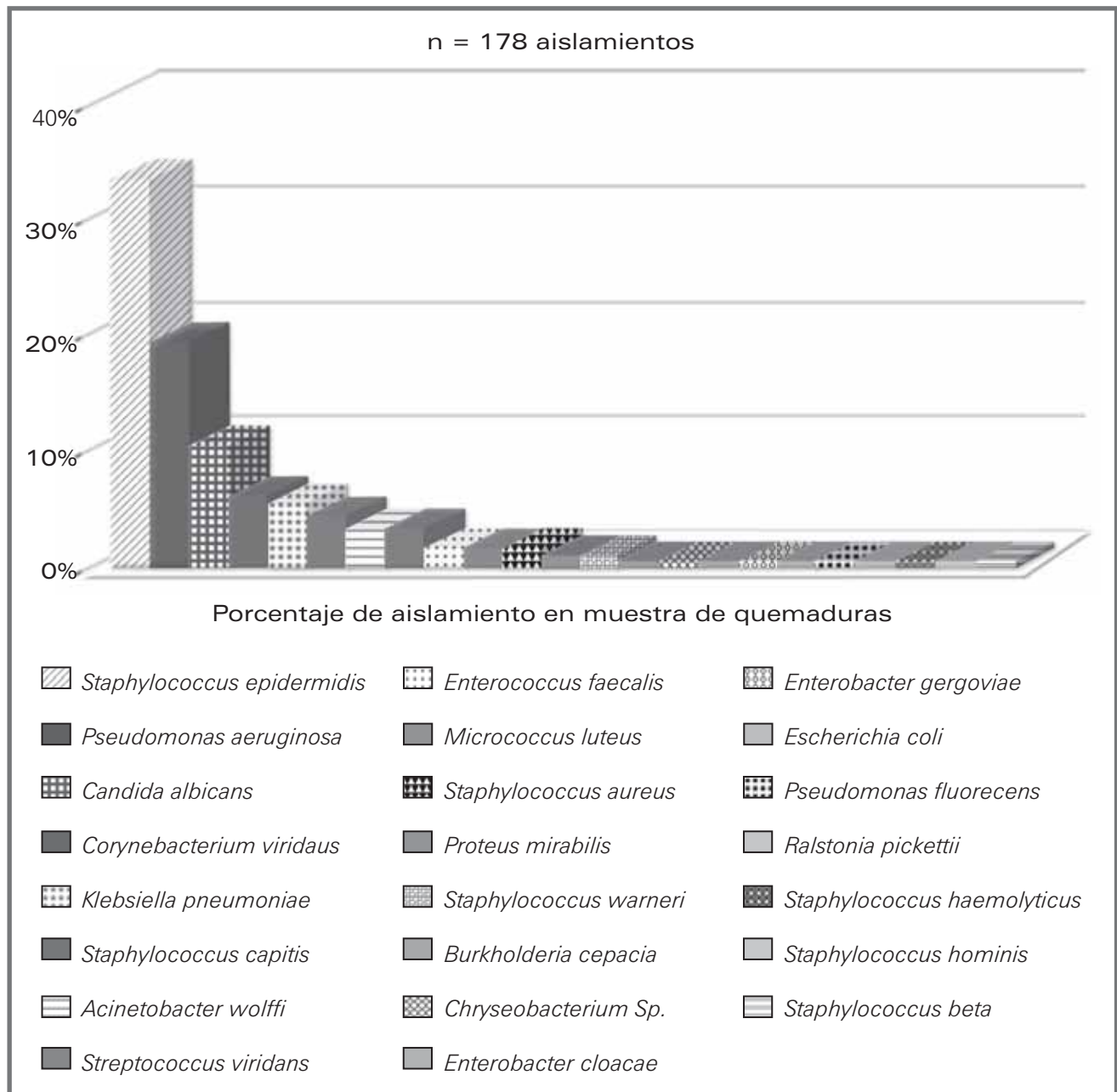
En cuanto a la microbiota mixta, se encontró una gran variedad de géneros, desde *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Enterobacterias* hasta el género *Candida* (gráfica 4).

Por último se obtuvieron los perfiles antibacteriales

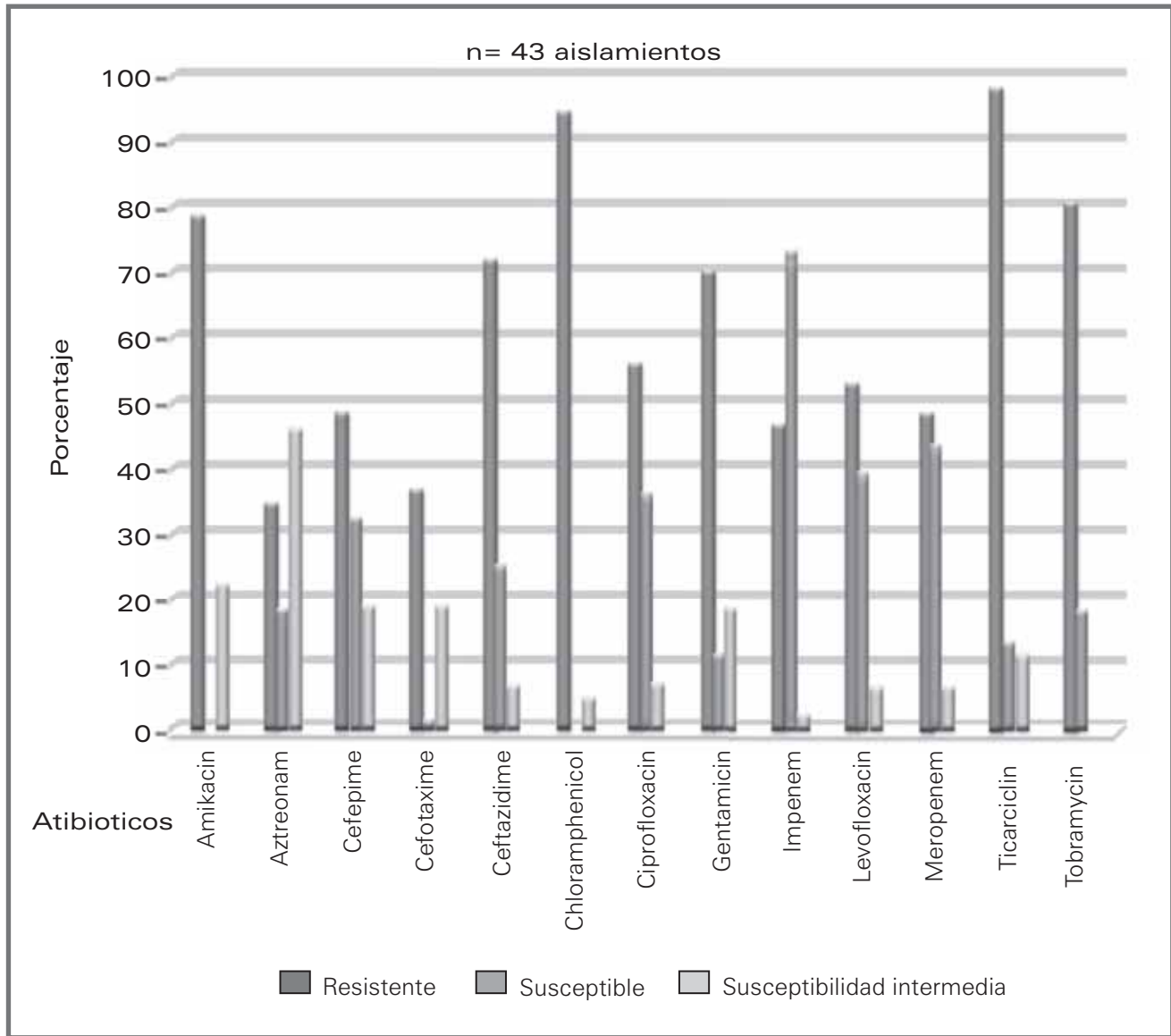
de *Pseudomonas aeruginosa* a 13 antibióticos para comprobar resistencia, susceptibilidad y susceptibilidad intermedia, como se muestra en la gráfica 5.

Se observa que los antibióticos que mostraron mayor resistencia fueron, con 98%, ticarcilina; 95% cloranfenicol; 81% tobramicina; 79% amikacina; y 70% gentamicina. Los antibióticos que mostraron mayor susceptibilidad fueron, con 74%, imipenem; 44% meropenem; 40% levofloxacin; 37% ciprofloxacino; y 33% cefepime.

**Gráfica 4**  
Frecuencia de aislamientos de diferentes especies microbianas en el cultivo de lesiones por quemaduras



**Gráfica 5**  
**Porcentaje de sensibilidad bacteriana de *Pseudomonas aeruginosa* a 13 antibióticos**



## Discusión

El tejido quemado posee condiciones favorables para la colonización bacteriana y el desarrollo de microorganismos resistentes al tratamiento y, por tanto, a la curación de la lesión térmica.

Es importante destacar que el grupo de edad con mayor presencia de quemaduras en este trabajo fue el de niños entre 1 a 10 años de edad, seguido de un grupo diferente de 31 a 40 años de edad; en el primer caso se puede asociar a descuidos en el

cuidado de los niños en el hogar, escuela o actividades extraescolares. En el segundo grupo de edad se asocia a gente productiva, y que es precisamente en su espacio laboral donde se propician los accidentes con quemaduras.

Por otro lado, es importante destacar que la estancia hospitalaria favoreció la colonización por agentes microbianos, y se aisló e identificó *P. aeruginosa* en 97.2% de los casos y *P. fluorescens* en 2.8%.

Sin embargo, estas lesiones presentaron contaminación por diferentes géneros, como *Streptococcus*, *Enterobacterias*, *Staphylococcus* y *Candida*. Los resultados anteriores guardan relación con diferentes estudios realizados en México. Rangel y colaboradores publicaron en 2005 un estudio de los microorganismos aislados e identificados con mayor frecuencia en la unidad de quemados del Hospital Victoria de la Fuente del IMSS, con 25.3% de cultivos positivos y *P. aeruginosa* como patógeno aislado más frecuente, sin dejar de considerar aislamientos importantes no bacterianos, como *Aspergillus spp*, *Candida albicans* y otros hongos.

Estudios similares realizados en población pediátrica, como el de Arrollo y colaboradores<sup>15</sup> del hospital regional Ignacio Zaragoza del ISSSTE, encontró 32% de cultivos positivos, de los cuales 10% mostró aislamiento de *P. aeruginosa*, seguido de otros géneros bacterianos.

Sin embargo, la evolución del paciente con quemaduras frente a infecciones bacterianas durante su estancia hospitalaria varía entre los estudios realizados, pues esto depende de muchos factores asociados al alta del paciente quemado con cura total de la lesión. En el presente trabajo parece alentador que 11.4% de los pacientes egresara con cura total y 25.7% adquiriese infección intrahospitalaria para egresar sin infección de la lesión térmica; sin embargo, permanece el estado de alerta de 37.1% que egresó con infección de la lesión térmica.

Por último, los 13 antibióticos analizados en este estudio se describen en la bibliografía como útiles para el tratamiento de infecciones por *P. aeruginosa*. Los resultados del presente estudio muestran cepas con mayor porcentaje de resistencia para 98% de ticarcilina; 95% cloranfenicol; 81% tobramicina; 79% amikacina; y 70% gentamicina. Los antibióticos a los que las cepas fueron susceptibles son, 74%, imipenem; 44% meropenem; 40% levofloxacino; 37% ciprofloxacino; y 33% cefepime. Esto confirma que el imipenem y el meropenem son los antibióticos empleados en el campo clínico para resolver los casos más difíciles. La introducción de carbapenémicos en la práctica clínica representa un gran adelanto para el tratamiento de las infecciones causadas por bacterias Gram negativas, pues el imipenem, el meropenem y el aztreonam son los antibióticos comunes para tratar muchas infecciones causadas por *P. aeruginosa* resistentes a penicilinas y cefalosporinas.

Bouza y colaboradores<sup>16</sup> investigaron la prevalencia de cepas resistentes en 136 hospitales, con un total

de 1014 aisladas. La resistencia fue menor de 15% para imipenem, meropenem, amikacina, tobramicina y ceftazidima, lo cual difiere sensiblemente con nuestros datos. Esto puede relacionarse en parte con los diferentes métodos de valoración de la resistencia bacteriana.

Blandino y colaboradores<sup>17</sup> encontraron porcentajes de resistencia similares a nuestros hallazgos para ceftazidima y aún más altos para los de ciprofloxacino. Flamm y colaboradores<sup>18</sup> en 2002 reportaron la multiresistencia de cepas de *P. aeruginosa*, al observar que eran resistentes al menos a tres de los antibióticos siguientes: amikacina, cefepime, ceftazidima, ciprofloxacina, gentamicina, imipenem, piperacilina, piperacilina-tazobactam, ticarcilina-clavulanato y/o tobramicina.

Los estudios en México realizados por Celaya y Moreno<sup>19</sup> en 2001 mostraron diversidad en el fenómeno de resistencia, pero no tan marcada como la que se observó aquí. De forma similar, Cavallo y colaboradores<sup>20</sup>, en 2000, analizaron el perfil de resistencia de 1,310 cepas de *P. aeruginosa* y encontraron 25% de resistencia al imipenem y ceftazidima, porcentaje muy menor en comparación con los datos que obtuvimos en nuestra investigación: imipenem, 47% de resistencia, y ceftazidima, 72% de resistencia bacteriana.

## Conclusión

La *P. aeruginosa* es el principal agente microbiano aislado e identificado en muestras de pacientes con quemaduras del Hospital Regional de Alta Especialidad de Veracruz de enero a abril de 2008.

La infección constituye la causa principal de mortalidad en pacientes con quemaduras. El deterioro de las defensas específicas e inespecíficas del huésped es el determinante fundamental de su presentación más que la virulencia de los agentes microbianos.

La flora bacteriana en general cambia según la etapa de evolución de la quemadura, pues en los primeros días se aíslan bacterias Gram positivas y a partir de la segunda semana predominan bacterias Gram negativas. Por tanto, se presentan infecciones mixtas representadas por diferentes géneros microbianos, como *Streptococcus*, *Enterobacterias* y *Candida spp*.

La evolución del paciente quemado frente a las infecciones bacterianas durante su estancia hospitalaria



no fue satisfactoria, si se considera que 37.1% de los pacientes egresó con infección de la lesión térmica.

Los resultados ponen de manifiesto la apremiante necesidad de medidas de control sanitario en la unidad de quemados durante el manejo de los pacientes con la finalidad de impedir el desarrollo de enfermedades nosocomiales.

*Pseudomonas aeruginosa* es y será un patógeno que causa gran morbimortalidad. Por esto, es obligación de todos los hospitales llevar un seguimiento estricto del comportamiento de este agente. En general se encontró una alta resistencia antibiótica en las cepas

probadas. Los antibióticos emipenem, meropenem, levofloxacina, ciprofloxacina y cefepime fueron los antibióticos a los que las cepas bacterianas aisladas mostraron menor resistencia in vitro. Sin embargo, en nuestro hospital, el índice de resistencia a los antimicrobianos es muy elevado. Estos datos estimulan la vigilancia más estrecha para el empleo adecuado de antimicrobianos.

Por lo anterior recomendamos no abusar de los antibióticos sistémicos, y cuando se decida usarlos, se debe favorecer el agente más específico posible, y emplear la dosis máxima y el menor tiempo posible de administración.

## Bibliografía

1. Lebeque P, Morris Q, Calás V. "Infecciones nosocomiales: incidencia de la *Pseudomonas aeruginosa*". *Revista Cubana Médica* 2006; 45(1).
2. Rangel G. "Infección en quemaduras". *Cirugía Plástica* 2005; 15: 111-117.
3. Moya A, Berrios D, Almenares J, Ibáñez L, Hernández J, Rodríguez A. "Serotipificación y susceptibilidad antibacteriana de cepas de *Pseudomonas aeruginosa* aisladas de pacientes quemados infectados". *VacciMonitor* 2003; 2:13-18.
4. Herruzo Cabrera R, Pintado Otero R, Rey Calero J, García Torres V. "Complicaciones infecciosas de los enfermos quemados". *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana* 1988; 14(4).
5. Alireza Ekrami, Enayat Kalantar. "Bacterial infections in burn patients at a burn hospital in Iran". Kurdestan, Iran. *Indian J Med Res* 2007; 126:541-544.
6. Meera Sharma, Neelam Taneja. "Burns, antimicrobial resistance & infection control". India. *Indian J Med Res* 2007; 126:505-507.
7. Silva Sánchez J, et al. "Resistencia a antibióticos". *Rev Latinoam Microbiol* 2006; 48:105-112.
8. Morales A, Andrade V. "Factores asociados a mortalidad y patrones de susceptibilidad antibiótica en bacteriemias por *Pseudomonas aeruginosa*". *Bol Méd Hosp Infant Mex* 2006; 63:291-300.
9. Pirnay J-P, De Vos D, Cochez Ch, Bilocq F, Pirson J, Struelens M, Duinslaeger L, Cornelis P, Zizi M, Vanderkelen A. "Molecular epidemiology of *Pseudomonas aeruginosa* colonization in burn unit: persistence of a multidrug-resistant clone and a silver sulfadiazine-resistant clone". Brussels, Belgium. *J Clin Microbiol* 2003; 41:1192-1202.
10. Hsueh P, Teng L, Yang P, Chen Y, Ho Sh, Luh K. "Persistence of a multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* clone in an intensive care burn unit". Taipei, Taiwan. *J Clin Microbiol* 1998; 36:1347-1351.
11. Moya A, Joó L, Rodríguez A, Hernández J, Cádiz A. "Preparado de inmunoglobulina contra LPS de *Pseudomonas aeruginosa* serotipo O11". *VacciMonitor* 2002; 1:11-17.
12. Polanco D, Moronta R, O'Daly J. "Variabilidad en los exoproductos de *Pseudomonas aeruginosa* aislada de diferentes muestras clínicas". *Academia Biomédica Digital Venezuela* 2006; 27.
13. Jane-Castillo Vera et al. "Cepas de *Pseudomonas aeruginosa* de origen hospitalario multirresistentes a 21 antibióticos". *Bioquímica México* 2006; 31:41-48.
14. Camacho Ortiz et al. "Resistencia antimicrobiana de *Pseudomonas aeruginosa* en un hospital de enseñanza del norte de México". *Enfermedades Infecciosas y Microbiología* 2007; 27(2):58-61.
15. Arroyo E, Neri M et al. "Frecuencia de microorganismos identificados en pacientes pediátricos quemados y manejados con material hidrocólicoide". *Revista de Especialidades Médico - Quirúrgicas* 2001; 8(3): 20 - 23.
16. Bouza E, Garcia-Garrote F, Cercenado E et al. "*Pseudomonas aeruginosa*: A survey of resistance in 136 hospitals in Spain". *Antimicrob Agents Chemother* 1999; 33: 981-982.
17. Blandino G, Marchese A, Ardito F et al. "Antimicrobial susceptibility profiles of *Pseudomonas aeruginosa* and *Staphylococcus aureus* isolated in Italy from patients with hospital acquired-infections". *International Journal of Antimicrobial Agents* 2004; 24: 515-518.
18. Flamm, RK, Weaver MK, Thornsberry C, Jones ME, Karlowsky JA, Sahn DF. "Factors associated with relative rates of antibiotic resistance in *Pseudomonas aeruginosa* isolates tested in clinical laboratories in the United States from 1999 to 2002". *Antimicrob Agents Chemother* 2004; 48: 2431-2436.
19. Celaya MR, Moreno JN. "Estudio bacteriológico y determinación de la sensibilidad a 20 antibióticos, en una población de pacientes atendidos en el Hospital General de México durante el año de 1999". *Enf Infec Microbiol* 2001; 21: 129-144.
20. Cavallo JD, Fabre R, Leblanc F, Nicolas-Chanoine MH, Thabaut A, "Groupe d'Etude de la Resistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux Bêta-lactamines. Antibiotic susceptibility and mechanisms of  $\beta$ -lactam resistance in 1,310 strains of *Pseudomonas aeruginosa*: a French multi-center study (1996)". *J Antimicrob Chemother* 2000; 46: 133-136.

## Agradecimientos

Damos nuestro especial agradecimiento al personal de químicos clínicos, enfermería y médicos, así como al director del hospital, doctor José Raúl Zamora Hernández Jáuregui, y a la jefa de Laboratorio Clínico, QC Elide Bravo Sarmiento, del Hospital Regional de Alta Espe-

cialidad de Veracruz, por su inestimable cooperación en la realización del presente trabajo. De igual modo, expresamos nuestro reconocimiento a la Facultad de Bioanálisis, Campus Veracruz, de la Universidad Veracruzana, por su apoyo para esta investigación.