

TRABAJOS ORIGINALES

Determinación del poder bactericida de la crema de vancomicina 0,5 % en el paciente quemado

Determination of the bacterial power of the 0.5 % Vancomycin cream in the burnt patient

Lic. Juan Carlos Braña Suárez y Dr. C. Abraham Beato Canfux.

Hospital Militar Central: Dr. Luis Díaz Soto. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: En el paciente lesionado por quemaduras la zona lesionada es el foco más frecuente de infección, y es el *Estafilococo aureus* meticillin resistente (SARM) el de más alta incidencia. Una de las variantes utilizadas en el tratamiento local es el uso tópico de antimicrobianos.

Objetivos: Demostrar la utilidad de la crema de Vancomicina al 0.5 % frente a la infección local por SARM.

Método: Se realizó un estudio retrospectivo, longitudinal, de tipo descriptivo en el periodo comprendido entre Enero de 2005 y Julio de 2008. El universo de estudio estuvo constituido por los 71 pacientes que presentaron infección local por *Estafilococo Aureus*. Todos los pacientes que presentaron cultivo de lesión positivo a SARM se les trató localmente mediante el método de cura oclusiva, se realizó el lavado de la zona quemada con cetavión al 1 % y se realizó el enjuague con hibitane acuoso al 0.05 %, se secó la lesión y se aplicó gasa embebida en crema de Vancomicina al 0.5 %. La cura local se realizó tres veces por semana en días alternos. El estudio microbiológico se repitió cada tercera cura hasta lograr su negatividad.

Resultados: El 25.3 % de los pacientes presentaron infección local por SARM. En los pacientes con lesiones intermedias, de un total de 51 (100 %), 48 (94,1 %) lograron el cierre de manera espontánea ya que se logró un adecuado control de la infección local por SARM, 5.8 %, necesitaron tratamiento quirúrgico para el cierre definitivo, pues se produjo la profundización de la lesión. El tiempo para lograr la negativización del

cultivo fue similar en las lesiones intermedias con un promedio de entre 9 y 13 días, en las lesiones hipodérmicas este se prolongó hasta 16 días.

Conclusiones: Se pudo comprobar que la crema de Vancomicina al 0.5 % fue útil como alternativa de tratamiento en los que desarrollan infección local.

Palabras clave: crema de vancomicina, quemaduras.

ABSTRACT

Introduction: In the burnt patient the injured zone is the more frequent focus of infection and the more incident is the *Staphylococcus aureus* is meticillin-resistant (SAMR) with the highest incidence. One of the variants used in the local treatment is the topical use of antimicrobials.

Objectives: To demonstrate the usefulness of 0.5 % Vancomycin cream in the local infection from SAMR,

Method: A descriptive, longitudinal and retrospective study was conducted from January, 2005 to July, 2008.

Universe included 71 patients presenting with local infection by *Staphylococcus aureus*. All patients with an injury culture positive to SAMR were treated locally by occlusive curative method, underwent burnt zone lavage using 1 % Cetavión and 5 % aqueous rinse, injury was dried and cream was applied to a 5 % Vancomycin-soaked gauze. Local cure was carried out three times by week until to achieve its negativity.

Results: The 25.3 % of patients had local infection by SARM. In the patients presenting with intermediate injuries from a total of 51 (100 %), 48 (94,1 %) achieve a spontaneous closure since there was an appropriate control of local infection by SARM, the 5.8 % needed surgical treatment for definitive closure since there was an injury deepening. The time to achieve the culture negativity was similar in intermediate injuries with an average between 9 and 13 days, in hypodermic injuries it lasted up to 16 days.

Conclusions: It was possible to verify that 0,5 % Vancomycin cream was useful as a treatment alternative in patients developing local infection.

Key words: Vancomycin cream, burns

INTRODUCCION

Desde que el hombre descubrió y entró en contacto con el fuego buscó la forma de controlarlo y de utilizarlo para satisfacer algunas de sus necesidades, a partir de este momento su dieta cambió significativamente, ya que ahora podía calentar, cocinar, hervir raíces nutritivas, entre otras actividades.¹

Los fenómenos naturales y el descubrimiento del fuego son los responsables de la aparición de las quemaduras, se plantea que estas acompañan al hombre desde sus primeros días. El tratamiento de las mismas es tan antiguo como la misma humanidad,

si se revisan los datos históricos acumulados, ya en los papiros egipcios como el traducido por *Edwin* en 1862, se encontraron referencias al diagnóstico, descripción y tratamiento de las heridas y quemaduras.¹

Si se sigue el progreso de la humanidad a través de Grecia, Roma, China y por todo el mundo aparecen datos sobre el tratamiento de las quemaduras utilizando ungüentos, polvos, hojas, líquidos, cremas, pomadas de distintas combinaciones y fórmulas que a veces se mezclaban con palabras mágicas y ritos religiosos.¹

Las quemaduras son las culpables del trauma más severo y devastador que le puede suceder a los seres humanos. Aproximadamente 9 millones de personas quedan incapacitados cada año en el mundo debido a este tipo de lesiones.²

En los Estados Unidos se estima que 1,25 millones de personas son tratadas anualmente por cualquier tipo de quemadura y aproximadamente 50 mil requieren hospitalización, el gasto en la prevención y tratamiento de las mismas asciende a 2 billones de dólares al año.²

En nuestro servicio se atiende un promedio anual de más de 350 pacientes de los cuales requieren hospitalización un aproximado de 100, aunque la casuística en los últimos años ha disminuido, pensamos que está en correspondencia con el nivel adquirido por la población cubana en la prevención.

En la mayoría de las personas que sufren quemadura, desde el mismo momento en que esta se produce tiene lugar el llamado proceso infeccioso ya que las bacterias saprofitas de la piel del propio paciente son capaces de convertirse en agentes patógenos provocando la proliferación de estas sobre la zona lesionada.

Otro mecanismo de producción es por la invasión de gérmenes, algunos de los cuales son adquiridos en el hospital debido a que los mecanismos de defensa local de la piel son los más lesionados en la injuria térmica.²

El llamado proceso infeccioso de acuerdo al lugar donde es adquirido se puede clasificar en: infecciones intrahospitalarias (IIH) o infecciones nosocomiales (IN) e infecciones extrahospitalarias (IEH). En nuestra investigación vamos a hacer referencia a las IIH o IN.

El origen de las IN, o más exactamente IIH, se remonta al comienzo mismo de los hospitales en el año 325 de nuestra era, cuando estos son creados como expresión de caridad cristiana para los enfermos; por lo tanto no es un fenómeno nuevo.³ Las IN ocurren en pacientes con ciertos factores de riesgos. Es probable que el determinante principal de estos riesgos sea la vulnerabilidad del enfermo a una infección. Las IIH afectan a decenas y millones de pacientes que ingresan en las unidades asistenciales por una u otra enfermedad.^{3,4}

En la actualidad se considera que un hospital es una institución en la que se aplican los mejores recursos científicos con el fin de proporcionar los servicios diagnósticos y

terapéuticos más modernos. Sin embargo, este concepto optimista pierde fuerza cuando recordamos que el hospital también puede ser un sitio peligroso para los enfermos.⁴

Aunque durante mucho tiempo los términos de infección y sepsis han sido utilizados en forma alternativa existen estudios recientes, como los de *Martín et al*;⁵ que expresan una impresión generalizada de que la sepsis grave está comenzando a ser más frecuente, con una incidencia tres veces mayor que en las últimas décadas.

Las definiciones de infección, sepsis y sepsis grave entre otras han variado con el transcurso de los años. Se plantea que la infección es la penetración, multiplicación e invasión de un agente infeccioso en el cuerpo del hombre o de los animales, sin que generalmente haya signos ni síntomas de la enfermedad que ellos producen.^{6,7}

En el paciente lesionado por quemaduras no es sorprendente que la zona lesionada sea el foco más frecuente de infección, aunque un cuidado local excelente reduce la vulnerabilidad, no la elimina totalmente. Esto hace que se tenga un alto grado de alerta para la detección precoz de la infección local.^{2,6}

Las alteraciones de la integridad de piel y mucosas, así como su extensión y localización, agente causal, modo de producción, edades extremas, un mal estado nutricional, inmunosupresión y la gravedad de las enfermedades subyacentes, aumentan la vulnerabilidad del paciente quemado de padecer de un proceso infeccioso creando un escenario de rápida proliferación microbiana.^{2,8}

Achauer B; plantea que entre un 75 % y un 95 % de las muertes después de la etapa de reanimación son causadas por la infección y sepsis. Cuando hay una sepsis invasiva puede causar hasta un 95 % de mortalidad.²

Con el desarrollo de la especialidad los términos para el manejo integral del quemado han cambiado, por lo que después de una fase de reanimación exitosa el mayor desafío para los profesionales de la misma es la prevención y control de la infección y sepsis siendo estas las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad de los pacientes que sobreviven a la fase antes mencionada.⁹

La variedad de manipulaciones diagnóstico-terapéuticas y todo procedimiento cruento o invasivo constituyen también riesgos de infección a pesar de mantenerse un adecuado cumplimiento de las medidas de asepsia y antisepsia.

A pesar del amplio uso de nuevos y potentes antibióticos y de los diversos cuidados de la lesión por quemadura, así como el desarrollo alcanzado en el manejo integral de este tipo de enfermo y apoyo general con técnicas avanzadas persiste la morbilidad y mortalidad asociada a la infección y sepsis.

Los estafilococos se encuentran entre los principales microorganismos causantes de sepsis en el ser humano, tanto en aquellas infecciones adquiridas en la comunidad como en las de origen hospitalario. La gran mayoría de los estafilococos provocan

infecciones supurativas de la piel, pero también pueden producir invasión con daños graves en cualquier otra parte del cuerpo.¹⁰⁻¹⁵

En la infección y sepsis del lesionado por quemadura inciden un grupo de gérmenes siendo el *Estafilococo aureus* meticillin resistente (SARM) desde el año 2005 el de más alta incidencia.

Actualmente es uno de los gérmenes aislados de mayor proporción en los procesos infecciosos, tanto en las formas locales banales como en las graves generalizadas y en especial en aquellas adquiridas en el medio hospitalario, que constituye hoy el principal elemento epidemiológico en la diseminación de este germen y el responsable del aumento de su resistencia, motivada esta por el uso indiscriminado de la terapéutica antibiótica.^{10,12}

El SARM es el patógeno más significativo para el hombre y la especie mejor definida dentro del género productor de coagulasa, criterio único más útil para su reconocimiento, ya que es el único que la produce.^{10,11} Este ha despertado en la actualidad un especial interés en su seguimiento y control a nivel mundial, pensamos que está dado por su elevada frecuencia, así como por su marcada virulencia y resistencia a casi todos los antimicrobianos.

El *Estafilococo aureus* es el agente causal más frecuente de las infecciones piógenas, puede originar forúnculos, ántrax, osteomielitis, artritis séptica, infección de las heridas, neumonías, empiemas, endocarditis, pericarditis, meningitis y enfermedades mediadas por toxinas, como la intoxicación alimentaria, el síndrome de la piel escaldada y el síndrome de shock tóxico.¹⁴

Los SARM adquiridos en la comunidad, en un 25 a 30 % afectan piel y tejidos blandos, con un aumento de casos a escala mundial. Incluso se plantea que en las personas sanas puede colonizar la piel, la nariz y la garganta. La transmisión de este germen puede producirse por contacto directo o al diseminarse partículas densas hasta una distancia de 1,8 metros.¹³

El proceso patológico puede estar relacionado con la invasión a los tejidos, o puede reflejar una lesión debido a diversas toxinas y enzimas elaboradas por estos microorganismos. La colonización puede asentar sobre la mucosa nasal, orofaringe, epidermis íntegra, úlceras cutáneas crónicas, quemaduras, heridas en fase de cicatrización o en la uretra de portadores de sondas.¹³

El principal reservorio del SARM es el ser humano, hallándose en los portadores sanos, se plantea que entre un 20 y 30 % pueden anidar en las fosas nasales, así como en los pacientes infestados.^{16,17}

En el lesionado por quemaduras, la fuente de infección lo constituye el propio tejido quemado, los gérmenes del medio ambiente (intra y extrahospitalario), las bacterias saprofitas del propio paciente: piel, orofaringe, recto y vagina, las vías invasivas

necesarias para el manejo de estos pacientes, la vía intestinal por el mecanismo de translocación bacteriana y la vía respiratoria por un mecanismo similar.¹⁶

Las cepas SARM se identificaron de forma casi inmediata tras la introducción de la meticilina en terapéutica (Jevons 1961; Knox 1961). Los primeros brotes de infección nosocomial se describieron en hospitales europeos al inicio de los años sesenta. Desde entonces, su prevalencia se ha incrementado.¹⁷

En fecha más reciente, los decenios de 1950 y 1960 se produjo una pandemia global de infecciones IIH, causadas por *Estafilococo aureus*, antes muy sensibles a la penicilina.¹⁵

En 1968 fue reportado el primer brote producido por *Estafilococo aureus* resistente a la meticilina (SARM o MRSA) en la ciudad de Boston. Dicho microorganismo continuó aumentando lentamente con el tiempo, hasta que los médicos se percataron de su significativa virulencia y resistencia a los antibióticos.¹⁸⁻²²

Por razones aún no claras, la pandemia estafilocócica disminuyó hacia el quinquenio 1970-1975 y los bacilos gram negativos, a menudo resistentes a los antimicrobianos, constituyeron los principales patógenos nosocomiales.¹⁶

En la década de 1980 hubo nuevamente un cambio; regresan los *Estafilococos aureus*, ahora resistentes a la meticilina y aumentó la importancia de los *Enterococos*, *Pseudomonas* e infecciones micóticas como la *Candida albicans*, que originaron una proporción mayor de infecciones nosocomiales.¹⁶

Con el regreso del SARM en la década de los 80 y 90, se hace necesario el uso de otros fármacos más potentes como la Vancomicina, para enfrentar la infección provocada por este germen. Por lo tanto, el uso adecuado y racional de la terapéutica antibiótica es una prioridad si se desea minimizar la aparición de una mayor resistencia bacteriana.¹²

Según *Cercenado et al*, en España, de un 1,5 % en 1986, se pasa a un 18 a 23 % en 1996, lo que demuestra el incremento que ha experimentado las infecciones por SARM. Algunos estudios realizados en determinados períodos elevan estas cifras hasta un 40 %.¹⁷

Según *Hiramatsu y autores* ya en 1996 aparecen las primeras cepas de SARM con sensibilidad intermedia a la Vancomicina y se reportó en 2002 la presencia de la primera cepa con resistencia total a la Vancomicina en EE.UU., lo que crea nuevamente una alarma mundial provocada por la diseminación de estas cepas con marcada rapidez y el poco arsenal terapéutico disponible para su enfrentamiento.¹⁸

A nivel mundial el SARM constituye actualmente uno de los gérmenes de mayor prevalencia. En los Estados Unidos en el año 2005, hubo 94 360 casos de infección por SARM para una tasa de 31,8/100 000 personas. La cantidad de muertes: 18 650,

asociada a infecciones provocadas por SARM excede también la cantidad total de muertes atribuidas al SIDA.²⁰

Según *Wagenvoort*²⁰ los Países Bajos en el año 2005 adoptaron medidas de control a consecuencia de la expansión del SARM en la Unión Europea.

Según *Rodríguez et al.*,²¹ en el Servicio de Quemados del Hospital Universitario de Taiwán el SARM es el responsable de más del 25 % de las infecciones en el sitio de la quemadura, igualmente ocurre en el centro de quemados de Sofía, Bulgaria donde más del 36,8 % de los pacientes desarrollan infección provocada por este germen.

En la ciudad de Chicago, en su área metropolitana, entre 8 a 9 % de los pacientes ingresados son portadores de SARM. En Canadá, la tasa de pacientes infectados y colonizados por SARM a partir del año 2006 fue de 5/10 000 habitantes.²²

Desde finales del pasado siglo XX, el SARM se ha convertido en un reto para los médicos, pero en este siglo constituye una inminente amenaza para la población en general y su peligro va en aumento. De hecho, se considera a este germen como un problema de salud mundial.²⁰

La evidencia anunciaba a los científicos que no habría respiro en su afán por controlar las enfermedades infecciosas, aunque entonces no podían intuir hasta qué punto ellas se convertirían en azote para los hospitales de todo el mundo.

En consecuencia, al parecer no habrá una utopía sin infecciones; cada era presenta nuevos retos para el control de la infección a medida que los saprofitos de ayer constituyan los patógenos de mañana.¹⁶

En Cuba existen pocos estudios realizados sobre incidencia de infección en el paciente quemado, al menos en las revisiones realizadas, solo se encontró publicado un estudio realizado por *Moreiro y cols.*,¹⁹ en el año 2000 en el Servicio de Quemados de Ciego de Avila donde los autores demostraron que el porcentaje de infección era de 12,6 % básicamente por: *Pseudomona*, *Escherichia Coli* y *Proteus Mirabilis*.

En el Servicio de Quemados del Hospital Pediátrico: Juan Manuel Márquez, según el reporte estadístico de cuatro años (2006-2009) y el Hospital Miguel Enríquez, según referencia personal, el SARM constituye hoy día el germen de prevalencia.

En nuestro servicio, desde el año 2005 el SARM constituye el germen de mayor prevalencia, logrando desplazar a otros como la *Pseudomona*, *Enterococo* y *Acinetobacter*.

Está demostrada la resistencia antimicrobiana del SARM a casi todos los antibióticos así como que la Vancomicina constituye el principal fármaco con efecto bactericida sobre el mismo.²³⁻²⁸

La Vancomicina produce un efecto bactericida sobre los gérmenes susceptibles, especialmente los cocos gram positivos, y puede ser bacteriostático frente a algunos tipos de Enterococos.²⁹

Su acción se basa en que inhibe la síntesis de la pared bacteriana, en un paso anterior al que actúan los antibióticos β -lactámicos. El mecanismo específico de acción consiste en unirse a la porción terminal del disacárido pentapéptido, ubicado en la membrana citoplasmática, y de esa forma inhibe a la enzima involucrada en la síntesis de los peptidoglicanos de la pared celular. Como consecuencia, se debilita el mismo y la célula se vuelve susceptible a la lisis.³⁰⁻³¹

La Vancomicina se presenta en bulbo liofilizado de 500 mg., se prescribe la administración exclusiva de la misma por vía venosa profunda, pues cuando se realiza por vía venosa periférica, la reacción adversa más frecuente es la flebitis química a pesar del cumplimiento de las medidas y regulaciones establecidas para la práctica de enfermería, pudiendo llegar hasta el daño tisular cuando se administra fuera del torrente circulatorio.³²⁻³³

La administración debe realizarse en infusión lenta, cuando se hace en menos de una hora puede causar una liberación inespecífica de histamina que produce el llamado síndrome del cuello rojo, que consiste en una reacción eritematosa y pruriginosa en la cara, el cuello y la región superior del tórax, así como hipotensión arterial y hasta edema angioneurótico en algunos casos.²⁹⁻³¹

Una de las variantes utilizadas en el tratamiento local de las infecciones en el paciente quemado es el uso tópico de sustancias con actividad antimicrobiana.³⁴⁻³⁷

En la literatura consultada no se encontró referencia alguna sobre la existencia de ninguna crema con efecto bactericida para tratar la infección provocada por SARM. Si pudimos conocer de la existencia de Mupirocina un ungüento utilizado en el tratamiento de los portadores de SARM, cuando está demostrada la presencia de este en las fosas nasales, su aplicación se realiza tres veces al día por espacio de cinco días.³⁷⁻⁴⁰ No existe referencia, al menos en la literatura revisada de la utilización de este fármaco como tratamiento tópico en la infección local por SARM.

Como planteamos anteriormente desde el año 2005 se produjo un aumento significativo de la infección por SARM en nuestro servicio, y atendiendo a que solo contábamos con Vancomicina Liofilizada de uso endovenoso para el control de la misma, nos dimos a la tarea de crear una alternativa que nos permitiera realizar un adecuado y efectivo control de dicho problema sin tener que recurrir al uso sistémico.

La aplicación tópica de Vancomicina sería una alternativa a tener en cuenta; no obstante, por resultar inédito su uso por esta vía nos dimos a la tarea de realizar análisis sobre el fármaco con el objetivo de indagar sobre reacciones adversas, contraindicaciones y efectos colaterales. Para ello se consultaron varias literaturas nacionales e internacionales.

En un segundo momento en consulta con expertos de la especialidad, nos dimos a la tarea de elegir una crema ya existente en el tratamiento de las quemaduras, que nos sirviera de vehículo, con el cual mezclar el fármaco antes mencionado por lo que decidimos seleccionar la crema de Nitrofurazona que como nitrofurato es capaz de mejorar de manera significativa el tejido de granulación y favorecer el proceso de cicatrización.

Después de obtenida la crema se realizaron las pruebas de análisis in vitro con el objetivo de determinar el poder bactericida de la mezcla de nitrofurazona con vancomicina frente a las cepas de SARM.

El proceso de comprobación contó de 3 pasos:

- Control de calidad.
- Comprobación sobre la acción bactericida de la Nitrofurazona y la Vancomicina frente a cepas de SARM.
- Comprobación sobre la acción bactericida de la crema de Nitrofurazona y de la mezcla de Nitrofurazona con Vancomicina al 0,5 % frente a cepas de SARM.

Por todo lo anteriormente planteado y por los resultados que obtuvimos, demostrado mediante la evolución clínica y los estudios microbiológicos, atendiendo a la importancia que tiene el adecuado manejo del paciente lesionado por quemaduras, nos vimos motivados a demostrar la utilidad de la crema de Vancomicina al 0,5 % frente a la infección local por SARM, para lograr cumplir con los principios que rigen la atención del paciente quemado y que están basados en:

- Preservar la vida.
- Prevenir y controlar la infección y sepsis.
- Mantener las funciones vitales.
- Conservar el tejido viable.
- Lograr el cierre temprano de la lesión por quemadura.
- Disminuir el número de secuelas deformantes.
- Lograr la incorporación del hombre a la sociedad con la mejor calidad de vida posible.

MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, longitudinal, de tipo descriptivo en el periodo comprendido entre Enero de 2005 a Julio de 2008. El universo de estudio estuvo constituido por los 71 pacientes que presentaron infección local por *Estafilococo aureus*. Para la realización de esta investigación se revisaron las historias clínicas de los 280 pacientes que ingresaron en el servicio de quemados del HMC: Dr. Luis Díaz Soto.

La fuente de información la constituyó el registro de pacientes ingresados de la sala, los expedientes clínicos y las historias computadas de todos los pacientes que ingresaron en este periodo.

Los datos recogidos se vertieron en una planilla de recolección de datos confeccionada con ese fin y fueron procesados en el programa computarizado Microsoft Excel, los resultados se representaron en tablas y gráficos con números absolutos, porcentaje y tasa.

El procesamiento estadístico de la información se realizó mediante el paquete estadístico SPSS 11.0 para Windows. Se realizó el cálculo de la media y de la desviación estándar para las variables cuantitativas y el porcentaje para las cualitativas.

Para determinar la asociación entre las variables cualitativas se utilizó la prueba de Chi Cuadrado y la probabilidad exacta de Fisher. Para la comparación de medias entre los grupos se utilizó la prueba no paramétrica de U de Mann-Whitney. Se consideró una diferencia significativa cuando el valor de probabilidad (p) fue menor o igual que 0,05.

Para determinar la presencia de *Estafilococo aureus* en el lesionado por quemaduras ([figura 1](#)) se realizó mediante la toma de muestra para estudio microbiológico, cultivo de lesiones, a todos los pacientes a su llegada al Servicio de Urgencias y que tuvieron criterio de ingreso, según protocolo de actuación del servicio.



Fig. 1. Toma de muestra

Todos los pacientes que presentaron cultivo de lesión positivo a SARM se les trató localmente mediante el método de cura oclusiva, se realizó el lavado de la zona quemada con cetavión al 1 % y se realizó el enjuague con hibitane acuoso al 0,05 %, se secó la lesión y se aplicó gasa embebida en crema de Vancomicina al 0,5 %. La cura local se realizó tres veces por semana en días alternos excluyendo los sábados y domingos. El estudio microbiológico se repitió cada tercera cura hasta lograr su negatividad, según informe del laboratorio de microbiología.

Para el diagnóstico de profundidad de las lesiones se utilizó el criterio vigente en Cuba, de acuerdo con el manual de procedimiento de la especialidad que establece el criterio de clasificación que presentamos a continuación.³⁵⁻³⁶

- Quemadura dérmica A.
- Quemadura dérmica AB.
- Quemadura hipodérmica B.

Como criterio de cicatrización para los pacientes con lesiones DA y DAB se estableció la existencia de continuidad de epitelio entre la lesión y la piel sana circundante y se realizó la evaluación en cada cura.

En los pacientes con quemaduras hipodérmicas que eran tributarios de tratamiento quirúrgico para el cierre definitivo de la lesión, autoinjerto de piel, se estableció como criterio de operabilidad la negativización del cultivo según informe del laboratorio de microbiología.

RESULTADOS

La muestra de nuestro trabajo quedó conformada por los 71 pacientes que presentaron infección local por SARM ([tabla 1](#)). La edad mínima fue de 17 años, la máxima fue de 90 años y la edad promedio fue de 37,3 años. Se apreció un predominio de frecuencia en el grupo comprendido entre 17- 25 años de edad con 26 pacientes que representa el 36,6 %.

También se presentó mayor frecuencia de pacientes de piel blanca con 46 pacientes que representan el 65,2 %, la frecuencia de los de piel negra fue de 25 pacientes que representan el 34,7 % del total. Hubo mayor frecuencia del sexo masculino con 63 pacientes que corresponden al 87,5 %, mientras que el sexo femenino tuvo una frecuencia de 9 pacientes que representan 12,5 % del total.

Tabla 1. Distribución de pacientes según la edad

Edades (en años)	Pacientes	Porcentaje
17 a 25	26	36,6
26 a 35	14	19,7
36 a 45	12	16,9
46 a 55	6	8,5
56 a 65	6	8,5
≥ 66	7	9,9
Total	71	100

p: 0,473.

La [tabla 2](#) demuestra la relación entre el total de ingresos por años con el número de pacientes que presentaron infección local independiente al germen. Como se puede observar el año de mayor prevalencia fue el 2008 en el que hubo un 54,7 % de pacientes que desarrollaron infección local.

Tabla 2. Comportamiento de la infección local

Año	Ingresos	Infección local	Porcentaje	Tasa de infección
2005	69	24	34,7	35
2006	79	31	39,2	39
2007	90	37	41,1	41
2008	42	23	54,7	55
Total	280	115	41,7	42

En la [tabla 3](#), se muestra la tendencia a la infección local por SARM. Siendo el año 2008, el de mayor prevalencia con un 40,4 % de pacientes que presentaron infección local por SARM.

Tabla 3. Comportamiento de la infección local por SARM

Año	Ingresos	SARM	Porcentaje	Egresos	Infección
2005	69	10	14,4	69	14
2006	79	21	26,5	79	27
2007	90	23	25,5	90	26
2008	42	17	40,4	42	40
Total	280	71	25,3	280	25

Como expresa la [tabla 4](#) el 25,3 % de los pacientes que ingresaron en el periodo estudiado presentaron infección local por SARM, lo que se corresponde con lo que está ocurriendo actualmente a nivel mundial.

Tabla 4. Resultado del cultivo de lesiones

Gérmenes	2005	2006	2007	2008
Enterobacter sp.	1	1	4	4
Acinetobacter sp.	9	10	9	5
Escherichia Coli	3	3	10	2
Pseudomona sp.	19	18	16	9
Proteus Mirabilis	4	3	5	1
Cándida sp.	4	4	3	5
Estafilococo aureus	31	37	33	27
Estafilococo coagulasa negativa	5	11	18	6
Proteus Vulgaris				1
Enterococo sp.	4	5	10	6
Morganella Morganii			3	
Klebsiella sp.	9	2	5	4
Proteus Rettgeri	3	1	1	
Estreptococo grupo D	1			
Citrobacter sp.	1			
Estreptococo grupo B				4
Salmonella D		1		
Pseudomona Maltophilia	1			1
Estreptococo B hemolítico	3	2		1
Aeromonas sp.	1		1	
Salmonella A			1	
Estreptococo grupo A			1	
Aislamientos	96	98	120	76

En la [tabla 5](#) apreciamos la relación entre el tipo de tratamiento aplicado y la forma de cicatrización, como podemos observar de los 71 pacientes que constituyen la muestra, 20 presentaron lesión hipodérmica las que fueron tributarias de tratamiento quirúrgico desde el primer momento.

En el caso de los pacientes con lesiones intermedias (DA y DAB), lo más importante a señalar es que de un total de 51 que representan el 100 %, 48 que representan el

94,1 % lograron el cierre de manera espontánea ya que se logró un adecuado control de la infección local por SARM.

El 5,8 % de los pacientes con lesiones intermedias necesitaron tratamiento quirúrgico para el cierre definitivo, en esto influyó el que no se logró el control de la infección local y como consecuencia se produjo la profundización de la lesión, algo que distingue la infección local por SARM.

En el mes de Abril de 2005 se recibieron 28 pacientes lesionados por quemaduras: 13 quemados mayores, pronóstico de muy grave, crítico y crítico extremo, 2 pacientes fallecieron en las primeras 12 horas. En el transcurso de su evolución las lesiones que inicialmente eran DA y DAB comenzaron a deteriorarse y como resultado se produjo su profundización.

En la [tabla 5](#) podemos observar que hubo 13 pacientes a los cuales se les aplicó tratamiento combinado (local y sistémico).

Tabla 5. Relación entre la profundidad, tipo de tratamiento y forma de cicatrización

Tipo de lesión	Pacientes	Tratamiento		Cicatrización	
		Local	Local y Sistémico	Espontánea	Quirúrgica
D-A	25	25	0	25	0
		100 %	0 %	100 %	0 %
D-AB	26	20	6	23	3
		76,9 %	23,0 %	88,4 %	11,5 %
Hipodérmica	20	13	7	1	19
		65 %	30,5 %	5 %	95 %

p: 0,000

Podemos observar en la [tabla 6](#), que existe una relación directamente proporcional entre las variables utilizadas, lo que demuestra que la profundidad de la quemadura no interfiere en la utilización de la crema con el objetivo de tratar la infección local por SARM.

El tiempo de aparición de la infección local por SARM en las lesiones dérmicas fue entre tres y seis días, siendo de 13 días para las lesiones hipodérmicas. Consideramos que esto está en correspondencia en muchos casos con la presencia de escaras propias de este tipo de lesión, lo que enmascara en algunos casos los resultados del estudio microbiológico.

El tiempo para lograr la negativización del cultivo fue similar en las lesiones intermedias (DA y DAB) con un promedio de entre 9 y 13 días, en las lesiones hipodérmicas este se prolongó hasta 16 días lo que consideramos adecuado, creemos que está en correspondencia con lo planteado anteriormente además de la existencia de tejido no viable o desvitalizado.

En cuanto al número promedio de curaciones realizadas podemos plantear que estuvo entre 6 y 10 curas las cuales se realizaron en casi todos los casos 3 veces por semana es decir en días alternos, excluyendo los sábados y domingos. El número de curaciones realizadas está en correspondencia con los días de permanencia de la infección local.

El tiempo de cicatrización para las lesiones dérmicas fue similar para ambas y se corresponde con el límite intermedio de tiempo considerado por muchos autores que plantean que las lesiones DA deben cicatrizar entre 9 y 14 días, así como las DAB que su período de cicatrización está entre 15 y 21 días.^{8,9}

En las lesiones hipodérmicas que fueron tributarias de tratamiento quirúrgico el promedio de días para poder realizarlo fue de 12,4 en esto influyó que se logró el control de la infección local y permitió que este se pudiera efectuar, además que se lograra un adecuado prendimiento de los autoinjertos de piel, lo que demuestra la no presencia del SARM en el momento del tratamiento quirúrgico, ya que este germen a diferencia de otros tiene la particularidad de interferir directamente en el adecuado prendimiento de los mismos.

Tabla 6. Resultados de la utilización de crema de Vancomicina

Tipo de lesión	Pacientes	Aparición Infección (en días)	Duración de infección (en días)	Curaciones Realizadas (promedio)	Tiempo de Cicatrización (en días)
D A	25	3,6	9,9	4,3	14,3
D AB	26	5,9	13	5,3	19,4
Hipodérmicas	20	13,3	16	8,1	27

p=0,000

DISCUSIÓN

Consideramos que en el predominio de edad entre 17-25 años y del sexo masculino influye que nuestro hospital brinda atención a un gran número de pacientes procedentes de las unidades militares sobre todo soldados del servicio militar que ingresan con obligatoriedad para su tratamiento, cura, rehabilitación y lograr la reincorporación de estos a la sociedad.

Al realizar el análisis de la tasa de infección nos encontramos, que para los servicios de quemado esta no existe de manera definida como indicador en el programa de infecciones intrahospitalarias, a pesar de esto consideramos que en todos los años en que se realizó el estudio la tasa de infección está elevada.

En el análisis de la tasa de infección nos llama la atención el año 2008 en el que hubo un porcentaje de 55 por cada 100. Lo que expresa que la mitad de nuestros pacientes desarrollan algún tipo de infección local. Debemos aclarar que las lesiones por quemaduras desde el punto de vista microbiológico se clasifican en limpias con contaminación y contaminadas. En el caso de las que forman parte del estudio todas fueron contaminadas por algún germen. El porcentaje global en el periodo estudiado (2005-2008) fue de 41 por cada 100.

En nuestro trabajo quisimos realizar el análisis de la tasa y los por cientos de infección para demostrar el comportamiento de la misma en el periodo estudiado y así crear estrategias con el objetivo de poder realizar un adecuado control de las IIH.

A pesar de no constituir un fenómeno nuevo, consideramos que en la actualidad constituye un verdadero problema en nuestro servicio, lo que está en correspondencia con la literatura internacional consultada.

Como planteamos en la introducción, en el lesionado por quemadura la fuente de infección lo constituye el propio tejido quemado, los gérmenes del medio ambiente (intra y extrahospitalario), las bacterias saprofitas del propio paciente (piel, orofaringe, recto, vagina) y en ocasiones las vías invasivas necesarias para el manejo de estos.²⁶

Ya en el año 1882, *Florence Nithingale*²⁷ considerada la iniciadora de la enfermería moderna y primera teórica de nuestra especialidad, en sus legados como experiencia de la guerra de Crimea planteaba la necesidad de prevenir la infección en los hospitales para lograr una adecuada recuperación y supervivencia de los enfermos.

Por lo que la labor del personal de Enfermería en la prevención, control y cumplimiento de las normas higiénico-epidemiológicas es de vital importancia en el manejo integral del paciente lesionado por quemadura si pretendemos disminuir la vulnerabilidad del mismo a las infecciones, así como reducir las IN.

En la actualidad se reporta una prevalencia creciente de infecciones por SARM, tanto en los hospitales como en la comunidad encontrándose altos niveles de infección por parte de este germen, especial importancia adquiere la provoca en el paciente grave por las complicaciones que se desencadenan.

En la Unidad de Quemados la infección por este germen adquiere una significación especial ya que el mismo es el responsable de un grupo de complicaciones entre las que se encuentra:

- Deterioro progresivo de las lesiones.

- Invasión a tejidos sanos.
- Alargamiento del tratamiento quirúrgico si el paciente es tributario del mismo.
- Aumento en la posibilidad de aparición de secuelas.
- Retraso del autoinjerto de piel.
- Resistencia antibiótica.

En la comunidad, la infección de piel y partes blandas constituyen las principales localizaciones; esta situación incluso va en aumento, como lo refleja un reporte de la ciudad de Los Ángeles, en Estados Unidos, donde el porcentaje aumentó de 24 % en el 2001 a 64 % en el 2004.¹⁵

En el Servicio de Quemados del Hospital Universitario de Taiwán el SARM es el responsable de más del 25 % de las infecciones en el sitio de la quemadura, igualmente ocurre en el centro de quemados de Sofía, Bulgaria donde más del 36,8 % de los pacientes desarrollan infección provocada por este germen.²¹

La diversidad y el tipo de muestras a partir de las cuales fueron aislados los SARM en nuestro estudio se correlacionan con las enunciadas anteriormente.

Por lo antes analizado y al analizar el comportamiento de los aislamientos en el periodo que comprende el estudio consideramos que el SARM ha alcanzado una prevalencia significativa entre los gérmenes aislados en nuestro servicio.

Al realizar los estudios de laboratorio (cultivo y antibiograma de las lesiones) se obtuvo como resultado la presencia de SARM con una elevada virulencia y sensibilidad exclusiva a vancomicina, por las características de los pacientes que tratamos nos dimos a la tarea de crear una alternativa que nos permitiera controlar la infección local sin tener que utilizar para ello la administración de medicamento por vía sistémica.

Es en este momento en que se comienza a utilizar de forma empírica este preparado. Los resultados en la evolución clínica y microbiológica de los pacientes tratados con esta crema son muy satisfactorios. Las lesiones comenzaron a evolucionar de forma adecuada por lo que nos percatamos que habíamos logrado realizar un adecuado control de la infección local.

En nuestro servicio está protocolizado la no utilización del mismo tipo de fármaco para el tratamiento local y sistémico. Los 13 pacientes que aparecen reflejados en la tabla, son los primeros casos que presentaron infección por SARM y a los cuales se les comenzó el tratamiento con Vancomicina por vía endovenosa, como planteamos en la introducción y tomando en consideración las contraindicaciones y complicaciones que produce la administración dicho fármaco por vía venosa periférica se hizo necesario la realización de abordaje venoso profundo como vía de elección para su administración.

La colocación de catéter provoca la afectación de un grupo de necesidades entre las que se encuentran: mayor vulnerabilidad a las infecciones sistémicas, limitación de movimientos y aumento en el gasto de recursos materiales.

A partir de este momento es que comenzamos a pensar en la posibilidad de resolver el problema de la infección local con la utilización de medicamentos con efecto bactericida; pero de uso tópico y es entonces cuando se comienza a utilizar la mezcla de Nitrofurazona con Vancomicina en las infecciones por SARM, logrando con la misma un adecuado control de la infección.

Debemos tomar en consideración que en las lesiones dérmicas solo se afectan las capas más superficiales de la piel por lo que el proceso de cicatrización debe ser espontáneo, con un adecuado control de la infección local evitamos las complicaciones que se derivan de esta, siendo la más importante la profundización de la lesión, lo que provocaría cambios en el manejo del paciente como tener que recurrir al tratamiento quirúrgico para el cierre definitivo de la quemadura.^{2,36}

De esta manera quedó demostrado que la mezcla de los fármacos utilizados con el objetivo de lograr un adecuado control de la infección local por SARM y el proceso de cicatrización de las lesiones por quemaduras fue satisfactorio.

A pesar de no existir referencia de la existencia en el mercado nacional e internacional del uso tópico de la mezcla de Nitrofurazona con Vancomicina, consideramos que esta es útil y efectiva en el manejo de las personas que presentan infección local por SARM, en nuestro servicio se utiliza de forma habitual desde el año 2006.

En la actualidad en nuestro hospital la mezcla antes mencionada se ha estado utilizando en el tratamiento de otros enfermos con infección local por SARM, entre los cuales se encuentran pacientes con afecciones quirúrgicas, afecciones ortopédicas, ulcera por presión, forúnculos, abscesos, ántrax y zonas cruentas entre otros.

En numerosas revisiones bibliográficas realizadas no se encontraron referencia sobre existencia de Vancomicina de uso tópico, ni de la existencia de ningún otro fármaco u otra forma de tratamiento local para combatir la infección por SARM.

Se demostró que en el periodo estudiado hubo un aumento significativo de la infección local, siendo el SARM el germen de mayor prevalencia dentro de la población bacteriana en nuestro servicio. Se pudo comprobar que la crema de Vancomicina al 0,5 % fue útil como alternativa de tratamiento en las personas que desarrollan infección local por SARM. El proceso de cicatrización con la utilización de la crema se comportó de acuerdo a lo establecido según la profundidad de las mismas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fullola JM. La prehistoria del hombre. Temas claves. Barcelona. 1985. 134-36.
2. Achauer B. Atención del paciente quemado. El Manual Moderno: México; 1993.
3. Normas para el control de la infección hospitalaria. Comisión de infección del Hospital La Paz 1986.

4. Pandit DV, Gore MA, Saileshwar N, Deodhar LP. Laboratory data from the surveillance of a burns ward for the detection of hospital infection. *Burn* 1993 Feb; 19(1):52-5.
5. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M, The epidemiology of sepsis in the United States from 1979-2000. *N Engl J Med*. 2003; 348; 1546-54.
6. Llop A, Valdez-Dapena MM y Zuazo JL. Microbiología y Parasitología Médica. 1^{ra} Ed. Ciudad de La Habana. Editorial Ciencias Médicas; 2001.
7. Opal SM. Severe Sepsis and Septic Shock; Defining the Clinical Problem. *Scand J Infect Dis*. 2003; Vol. 35(9); 529-34.
8. Linares HA. Tratado de Quemaduras. 1990. 321-38.
9. Benamim F. Enfoque global del tratamiento de las quemaduras. En: Coiffman F. Cirugía plástica reconstructiva y estética. Bogotá: Ediciones Científico Técnicas; 1994.
10. Nodarse Hernández R. Visión actualizada de las infecciones intrahospitalarias. *Rev Cub Med Milit*. 2002; 31(3):201-8.
11. Cenizal MJ. Prospective randomized trial of empiric therapy with trimethoprim-sulfamethoxazole or doxycycline for outpatient skin and soft tissue infections in an area of high prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother*. 2007; 51(7):2628-30.
12. Capriotti T. Supermicrobios resistentes crean la necesidad de nuevos antibióticos. *Dermatol Nurs*. 2007; 19(1):65-70.
13. Nilsson P. *Staphylococcus aureus* throat colonization is more frequent than colonization. *J Clin Microbiol*. 2006; 44:3334-9.
14. Steve K. Infecciones por estafilococo. En: Nelson. Compendio de Pediatría. México: Interamericana 1990:358-9.
15. Schraga E. How to treat skin infections, including MRSA, in 2008. *Medscape J Med*. 2008; 10 (5):109.
16. Chen FM, Breiman RF, Farley M, Plikaytis B, Deaver K, Cetron MS. Geocoding and linking data from population-based surveillance and the US Census to evaluate the impact of median household income on the epidemiology of invasive *Streptococcus pneumoniae* infections. *Am J Epidemiology*. 1998; 148:1212-1218.
17. Cercenado E, Sánchez-Carrillo C, Alcalá L, Bouza E. Grupo de Trabajo para el estudio de estafilococos. Situación actual de la resistencia de *Staphylococcus* en España. Cuarto estudio nacional (1996). *Rev Clin Esp*. 1997; 197:12-18.
18. Hiramatsu K, Aritaka N, Hanaki H, Kawasaki G. Dissemination in Japanese hospital of *Staphylococcus aureus* heterogeneously resistant to vancomycin. *Lancet*. 1997; 350:1670-3.
19. Moreiro García A., Martín Pérez N., Maqueira Roque J. Sepsis en la sala de quemados. Disponible en: www.bvs.sld.cu Año 2000.
20. Wagenvoort JH. Medidas de control de SARM adoptadas por los Países Bajos, a raíz de la expansión de la Unión Europea. *Euro Surveil*. 2000; 5(3):26-8.
21. Rodríguez Baño, Millán A, Domínguez MA, Almirante B, Cercenado E, Padilla B, Pujol M y grupo GEIH/GEMARA/REIPI. *Staphylococcus aureus* en España: características clínicas y epidemiológicas. XI Congreso de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, Bilbao 2004. Abstract 217.
22. Schraga E. How to treat skin infections, including MRSA, in 2008. *Medscape J Med*. 2008; 10 (5):109.

- 23.1826. JAMA, 17/10/07 American Medical Association 298 (15).Disponible en: www.jama.com
24. Grupo de Trabajo EPINE. Prevalencia de las infecciones nosocomiales en los hospitales españoles EPINE 1990-1994. Barcelona: Vaqué Rafart J. (ed.), 1995.
25. Cunningham R. Clinical and molecular aspects of the pathogenesis of S. aureus in bones and joints infections. J Med Microbiol. 1996; 44(3):157-64.
26. Rangel G. "Infección en quemaduras". Cirugía Plástica 2005; 15: 111-117.
27. Smith Woodham C. Florence Nightingale. La heroína de los hospitales. Editorial Ciencias Médicas. 2008. Pág. 93-95.
28. Powell KR. Bacteriemia y septicemia. En: Behrman RE, Kliegman RM, Harbin AM. Nelson Tratado de Pediatría. 15 Ed. Vol. 2. New York: Mc Graw-Hill. Interamericana; 1998. 881-5.
29. Formulario Nacional de Medicamento 2003. Ministerio de salud Pública. Centro para el desarrollo de la fármacoepidemiología. Editorial Ciencias Médicas 2003. La Habana. 331-2.
30. Quesada Argodos JA. Actualización en farmacoterapia. Disponible en: www.ampmd.com
31. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AGEMED). Añadido 31 de Diciembre de 2007.
32. Markowitz N, Quinn EL, Saravolatz LD. Trimethoprim-sulfamethoxazole compared with vancomycin for the treatment of Staphylococcus aureus infection. Ann Intern Med 1992; 117:390-8.
33. Agencia española de medicamento y producto sanitario AGEMED añadido el 31 de diciembre 2007.
34. Beato Canfux A, Pedroso Garriga T y González Planas G. Tratamiento de las quemaduras de espesor parcial con quitina en polvo. Rev Cub Med Mil. 1996; Vol. 25 (1).
35. Coiffman, F. Cirugía Reconstructiva, Plástica y Estética. Bogotá; Editorial Científica-Técnica.
36. Borges H, García R. Manual de procedimientos diagnósticos y tratamiento en Caumatología y Cirugía Plástica. La Habana. Pueblo y Educación, 1984:27-30.
37. Herruzo Cabrera R., García Torre V., García Caballero J., Del Rey Calero J. Estudio de la actividad bacteriostática y bactericida de 7 cremas antisépticas y su poder de penetración mediante un modelo in vitro; comunicación al 11 Congreso SEIMC. Mallorca 1986.
38. Kauffman CA, Terpenning MS, He X, Zarins LT, Ramsey MA, Jorgensen KA, Sottile WS, Bradley SF. Attempts to eradicate methicillin-resistant Staphylococcus aureus from a long-term care facility with the use of mupirocin ointment. Am J Med 1993; 94: 371-8.
39. Annigeri R, Conly J, Vas S, Dedier H, Prakashan KP, Bargman JM, Jassal V, Oreopoulos D. Emergence of mupirocin-resistant Staphylococcus aureus in chronic peritoneal dialysis patients using mupirocin prophylaxis to prevent exit-site infection. Perit Dial Int 2001; 21: 554-9.
40. Vásquez JE, Walker ES, Franzus BW, Overbay BK, Reagan DR, Sarubbi FA. The epidemiology of mupirocin resistance among methicillin-resistant Staphylococcus aureus at a Veterans' Affairs Infect Control Hosp Epidemiol. 2000; 21: 459-64.

41. Hernández Moreno VJ, Rodríguez Vera C, Mildestein Farréz S, Lic. Pedro García Díaz P, Cabrera Llano J. Mecanismos inmunológicos y de escape de las infecciones por bacterias grampositivas: el estafilococo dorado: papel de las Vitaminas y los minerales. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter. [serie en Internet] 2004 [citado 17 Ene 2009]; 20(1): [aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php>
42. Mi-Na K, Pai CH, Woo JH, Ryu JS, Hiramatsu K. Vancomycin intermediate Staphylococcus aureus in Korea. J Clin Microbiol. 2000;38:3879-81
43. Tood James. Infecciones debidas a Staphylococcus aureus. En: Behrman RE, Kliegman RM, Harbin AM. Nelson Tratado de Pediatría. 15 ed. New York: Mc Graw-Hill Interamericana; 1998. 933-8.
44. Bearden DT, Allen GP. Comparative in vitro activities of topical wounds care products against community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus. J Antimicrob Chemother. 2008; 62(2):915-23.
45. MMWR. CDC Update. Staphylococcus aureus with reduced susceptibility to vancomycin-United States. 1997; 46:813.

Recibido: 14 de abril de 2011

Aprobado: 2 de abril de 2011

Juan Carlos Braña Suárez. Hospital Militar Central Dr. Luis Díaz Soto. La Habana, Cuba.
Dirección electrónica: revistamie@infomed.sld.cu