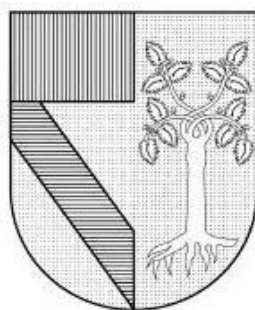


# UNIVERSIDAD PANAMERICANA

---

**Facultad de Ciencias de la Salud  
Escuela de Enfermería**



**“PREVALENCIA DE MICROORGANISMOS Y SU RESISTENCIA EN  
ÚLCERAS VENOSAS CRÓNICAS EN LA CLÍNICA DE HERIDAS DEL  
HOSPITAL GENERAL DR MANUEL GEA GONZÁLEZ DE ENERO 2013 A  
JUNIO 2018”**

## **PROYECTO TERMINAL**

**Q U E P R E S E N T A**

**BLANCA SANCHEZ MORENO**

**P A R A O B T E N E R E L G R A D O D E :**

**MAESTRA EN TERAPIA DE HERIDAS, ESTOMAS Y  
QUEMADURAS**

### **DIRECTOR DEL TRABAJO:**

M. en C: LAURA GABRIELA CHICO BARBA

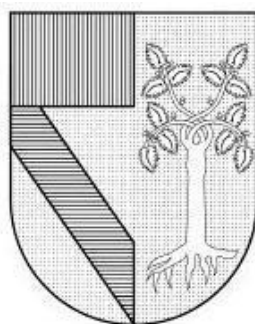
M. en C: “MANUEL ABRAHAM GÓMEZ MARTÍNEZ”

**ASESOR: DRA. ADRIANA LOZANO PLATONOFF**

# UNIVERSIDAD PANAMERICANA

---

**Facultad de Ciencias de la Salud  
Escuela de Enfermería**



**“PREVALENCIA DE MICROORGANISMOS Y SU RESISTENCIA EN  
ÚLCERAS VENOSAS CRÓNICAS EN LA CLÍNICA DE HERIDAS DEL  
HOSPITAL GENERAL DR MANUEL GEA GONZÁLEZ DE ENERO 2013 A  
JUNIO 2018”**

## **PROYECTO TERMINAL**

Q U E P R E S E N T A

**BLANCA SANCHEZ MORENO**

E N C O L A B O R A C I Ó N D E:

**ADELAIDA NUÑEZ CRUZ**

**MARIA CONCEPCIÓN LÓPEZ FALCÓN**

**DIRECTOR DEL TRABAJO:**

M. en C. LAURA GABRIELA CHICO BARBA

M. en C. “MANUEL ABRAHAM GÓMEZ MARTÍNEZ”

**ASESOR: DRA. ” ADRIANA LOZANO PLATONOFF”**

### *Agradecimientos*

A Esmeralda, mi hija, por ser mi fortaleza y mi maestra  
Gracias por el cariño y paciencia durante este tiempo,  
por ser la felicidad de mi vida y por permitirme  
ser cada día mejor madre a tu lado.

A mi madre, por el gran amor y la devoción que tienes a tus hijos,  
por el apoyo ilimitado e incondicional que siempre me has dado,  
por tener siempre la fortaleza de salir adelante.  
por haberme formado como una persona de bien,  
y ser la mujer que me dio la vida y me enseñó a vivirla.

A mi familia que con su amor y paciencia me han enseñado a salir adelante,  
Gracias por compartir sus vidas y estar en todo momento.

<b>Contenido</b>	
<b>I. TITULO</b> .....	5
<b>II. RESUMEN</b> .....	5
<b>III. MARCO TEORICO</b> .....	6
Definición .....	6
Epidemiología .....	7
Anatomía.....	7
Etiología .....	9
Factores de riesgo .....	9
Patogenia.....	10
Manifestaciones clínicas .....	13
Diagnostico.....	14
Tratamiento.....	15
Complicaciones .....	17
<b>IV. ANTECEDENTES</b> .....	18
<b>V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN</b> .....	20
<b>VI. JUSTIFICACIÓN</b> .....	20
<b>VII. OBJETIVOS</b> .....	21
Objetivo general .....	21
Objetivos específicos.....	21
<b>VIII. MATERIAL Y METODOS</b> .....	¡Error! Marcador no definido.2
Diseño del estudio .....	¡Error! Marcador no definido.2
Universo o población objetivo .....	¡Error! Marcador no definido.2
Criterios de inclusión y exclusión .....	22
Tamaño de la muestra.....	22
Descripción de variables.....	23
Instrumentos .....	25
Procedimiento de recolección de datos .....	25
Aspectos éticos .....	26
Plan de análisis estadístico.....	26
Recursos.....	26
<b>IX. RESULTADOS</b> .....	27
<b>X. DISCUSIÓN</b> .....	31
<b>XI. CONCLUSIONES</b> .....	39
<b>XII. BIBLIOGRAFÍA</b> .....	41

## **I. TÍTULO**

“PREVALENCIA DE MICROORGANISMOS Y SU RESISTENCIA EN ÚLCERAS VENOSAS CRÓNICAS EN LA CLÍNICA DE HERIDAS DEL HOSPITAL GENERAL DR MANUEL GEA GONZÁLEZ DE ENERO 2013 A JUNIO 2018”

## **II. RESUMEN**

### **Introducción.**

Las úlceras venosas constituyen el padecimiento ulcerativo crónico más frecuente. Por su cronicidad y recurrencia son susceptibles de presentar frecuentes cuadros infecciosos.

### **Objetivo.**

Conocer la prevalencia de microorganismos en úlceras venosas crónicas de los cultivos de pacientes que acuden a la Clínica de Heridas del Hospital General Dr. Manuel Gea González de enero 2013 a junio 2018.

### **Método.**

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo y transversal, con un total de 87 cultivos con antibiograma.

### **Resultados.**

En 87 cultivos analizados se reportó desarrollo de una levadura y 24 cepas bacterianas. De estas últimas, 8 especies fueron Grampositivas y 16 Gram negativas. Staphylococcus Aureus fue la bacteria Gram positiva más frecuente 35.6% (n=31) y Escherichia Coli 14.9% (n=13) y Pseudomona Aeruginosa 11.5% (n=10) los Gramnegativos más frecuentes. S. Aureus mostro baja resistencia a Ciprofloxacino, Trimetroprim/sulfametoxazol y levofloxacino 6.4% para cada una, clindamicina 22. 5% y para oxacilina y vancomicina 12.9% y 0% de resistencia respectivamente

### **Conclusiones.**

En el presente trabajo los microorganismos reportados con mayor frecuencia fueron un microorganismo Gram positivo y dos Gram negativos, E. coli y P. Aeruginosa. Los antibióticos que presentaron mayor resistencia fueron para el grupo de Gram negativos para E. Coli fue a Trimetroprim con Sulfametoxazol, Ciprofloxacino y Ceftazidima, mientras que para P. Aeruginosa se encontró a Ciprofloxacino.

### **III. MARCO TEÓRICO**

#### **ANTECEDENTES HISTÓRICOS**

Wiseman fue el primero en utilizar el término “úlceras varicosas” en 1676, pero desde antes los cirujanos ya operaban las venas para curar las úlceras; un ejemplo de ello fue Paré en el siglo XVI. Sin embargo, entre los diferentes tipos de úlceras de piernas encontradas en las clasificaciones de los escritores del siglo XVIII, las úlceras varicosas no estaban incluidas y no fue sino hasta finales de este siglo cuando Sir Everard Home redescubrió el concepto, y publicó sus opiniones en un tratado en 1797: “La operación de acceso por la vena safena”. En 1855 John Gay escribió “La frecuente coincidencia de úlceras dolientes y venas varicosas, que incrementan la posibilidad de creer que dichas úlceras eran directamente debidas a la enfermedad de las venas”. (1)

#### **DEFINICIÓN DE ÚLCERA VENOSA.**

La Unión Internacional de Flebología estableció la definición de insuficiencia venosa crónica como aquellos cambios producidos en las extremidades inferiores resultado de la hipertensión venosa prolongada, incluyendo la hiperpigmentación, eccema, dermatitis de estasis y las úlceras. Implica una anomalía funcional del sistema venoso y se reserva usualmente para enfermedades más avanzadas que incluyen edema, cambios en la piel o úlceras venosas. (2)

Nettel et.al la define como “es una solución de continuidad de la cobertura cutánea con pérdida de la sustancia que expone los tejidos subyacentes hasta la profundidad variable relacionada etimológicamente con una patología venosa determinante de hipertensión ambulatoria en los miembros inferiores, con escasa tendencia a la cicatrización espontánea, evolución crónica y alta tendencia a la recidiva. Correspondiente a la clase 6 de la clasificación CEAP (Clinical Severity, Etiology, Anatomy, Pathophysiology) (3)

## **EPIDEMIOLOGÍA**

Las úlceras venosas son un problema en muchos países, especialmente en el norte de Europa y EE. UU. La prevalencia general de esta afección es del 1% y llega al 3 % en los mayores de 65 años. Recientemente, Ting Xie (5) y sus colegas informaron que las UV (úlceras venosas) son la mayor proporción de heridas crónicas en la población a lo largo de 60 años de edad de un análisis retrospectivo de 5 años. (2)

Las úlceras de etiología venosa son las más prevalentes de las úlceras de la extremidad inferior, entre un 75% y un 80% de las úlceras, con una prevalencia del 0.8% al 0.5% y una incidencia entre 2 y 5 casos nuevos por mil personas por año. (4)

Existe frecuencia epidemiológica de úlceras de origen venoso en todos los estratos sociales y económicos de Latinoamérica. En algunos países se asocia más con aquellos de bajo poder adquisitivo y rural. Afecta principalmente a las mujeres obesas, multíparas y en personas que trabajan de pie o sentadas por largos periodos, tiene que ver con cualquier factor hemodinámico, que incremente el movimiento de la sangre y puede coexistir con patología arterial. Dependiendo de la geografía y raza habrá diferencia en la incidencia y prevalencia de úlceras. (6)

Los desórdenes venosos en las extremidades inferiores ocurren frecuentemente y en un amplio rango de severidad; observando desde las telangiectasias asintomáticas, presentes en aproximadamente el 80 % de la población adulta, hasta los severos cuadros de ulceración y lipodermatoesclerosis de las extremidades en el 1 - 2% de una misma población. (2)

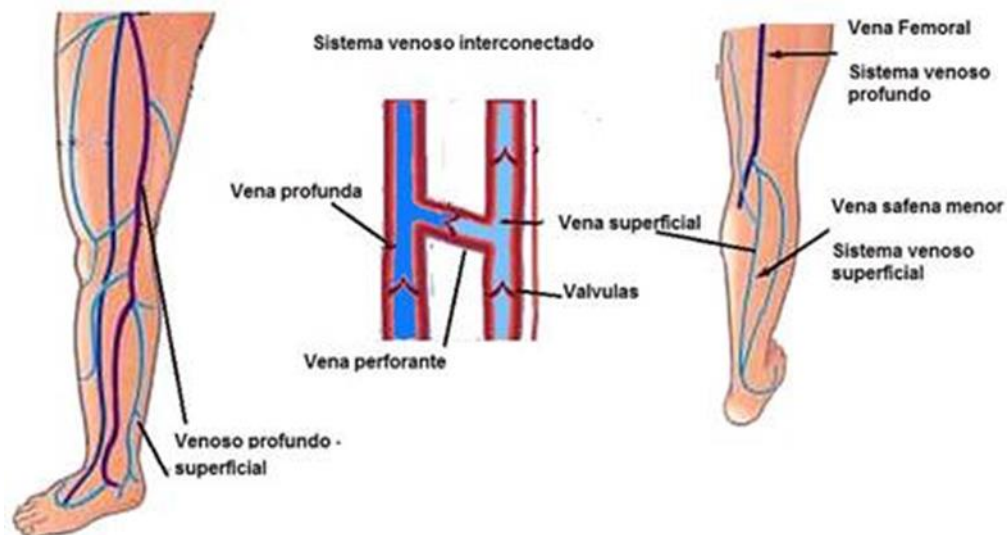
## **ANATOMÍA**

La piel es un sistema complejo en el cual interaccionan sinérgicamente diferentes tipos de células. La epidermis está compuesta principalmente por queratinocitos, que forman un epitelio estratificado con células basales que proliferan en la capa más profunda de y una capa queratinizada relativamente impermeable en la superficie (estrato córneo). La dermis provee integridad estructural, elasticidad y una red vascular para nutrir la piel. Sus principales componentes celulares son los fibroblastos. La membrana basal (MB) es una

estructura especializada que comprende un complejo multiproteico que establece la unión de la epidermis y la dermis. Se ha considerado que la interacción de los fibroblastos y los queratinocitos es esencial para el establecimiento de una membrana basal funcional. (7)

La piel protege al organismo de fuerzas físicas, agentes químicos, rayos UV y microorganismo patógenos. Previene la pérdida de fluidos corporales y desempeña un papel importante en la termorregulación y en la respuesta inmune a factores que afecten su integridad, como las quemaduras, algunas enfermedades genéticas o autoinmunes (pénfigo) y las úlceras cutáneas en los miembros inferiores, producto de enfermedades de base (diabetes, hipertensión arterial o insuficiencia venosa). (7)

El retorno venoso, a partir de la extremidad inferior, es el principal protagonista en la fisiopatología de la úlcera venosa. Implica las venas superficiales, las comunicantes o perforantes y las profundas, además de las válvulas que previenen el reflujo. Las venas superficiales comprenden la safena interna, externa y corta, sus tributarias, que entran en contacto con las perforantes; las profundas se clasifican en intermusculares o intramusculares y comprenden tres grupos de venas tibiales apareadas que se fusionan para formar la poplítea, que se continúa con la vena femoral superficial. FIG 1. Todas tienen válvulas bicúspides de una vía que permiten el flujo, sólo en dirección cefálica. (1)

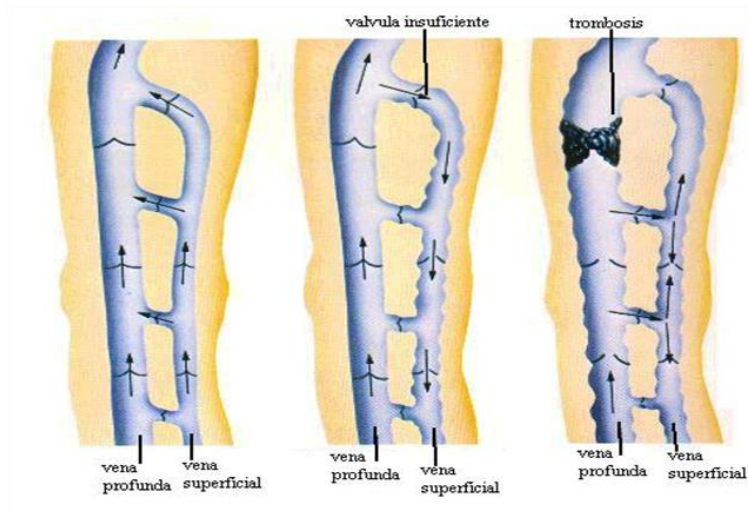


**FIG 1. SISTEMA VENOSO NORMAL** <https://www.monografias.com/trabajos98/trombosis-venosa-superficial-tromboflebitis-mujeres-trombosis-venosa-superficial.shtml> (8)

## ETIOLOGÍA

Las principales causas son la enfermedad venosa crónica, la enfermedad arterial periférica, la neuropatía y las combinaciones (úlceras mixtas). Las bacterias pueden contaminar, colonizar o infectar úlceras. (9)

Un componente fundamental de la enfermedad venosa es la estasis. Ésta se refiere al estancamiento de la sangre dentro de las venas dilatadas y tortuosas, que pueden causar anoxia del tejido y muerte celular. La estasis venosa provoca, a su vez, hipertensión venosa. (10) FIG 2.



**FIG 2. SISTEMA VENOSO NORMAL Y DEFICIENTE.**

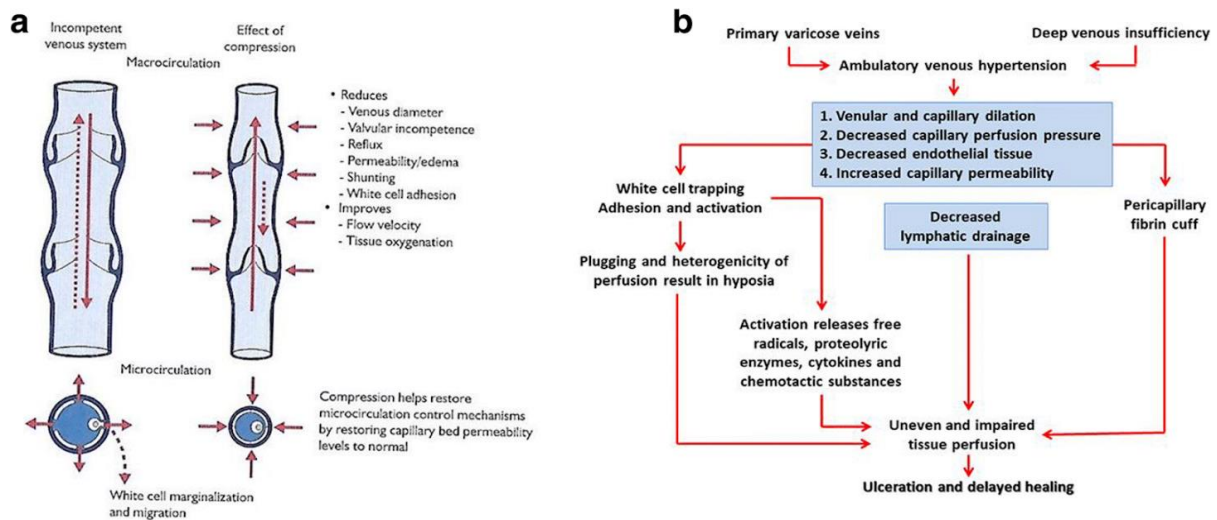
[http://www.geocities.ws/juan\\_mol/SistemaVenoso.html](http://www.geocities.ws/juan_mol/SistemaVenoso.html) (10)

## **FACTORES DE RIESGO**

Son aquellos que se vinculan con la progresión de los cambios inflamatorios locales, alteración en la microcirculación y daño tisular, asociado a características del paciente como edad, sexo, multiparidad, sobrepeso, sedentarismo, posiciones, condiciones laborales, desequilibrios hormonales, factores genéticos, traumatismo, trombosis previas, estado funcional de la bomba muscular entre algunos que mencionar, ya que también influyen las comorbilidades como diabetes, insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca entre algunos que mencionar. (3)

## **PATOGENIA**

En pacientes sanos en posición vertical, el sistema venoso debe superar la fuerza de gravedad para facilitar el retorno venoso de la sangre al corazón. Las dos fuerzas principales que hacen que este retorno sea posible son la contracción activa del músculo de la pantorrilla (aumentada por el movimiento del tobillo) y el cierre activo de las válvulas venosas. Estas dos fuerzas trabajan en concierto para impulsar el retorno venoso y prevenir el flujo sanguíneo retrógrado. Un defecto en cualquier componente de estas dos vías puede provocar insuficiencia venosa. Estos defectos pueden incluir problemas de flujo de salida, como obstrucción venosa, o deterioro del músculo de la pantorrilla causado por trombosis venosa profunda y problemas de reflujo relacionados con venas dilatadas o válvulas venosas incompetentes. En un sistema venoso comprometido, la presión venosa no se reduce, sino que se mantiene (en lugar de reducirse, lo que normalmente ocurre) durante el ejercicio de la pierna, como caminar, y esto se conoce como presión venosa ambulatoria sostenida o hipertensión venosa. La presión venosa ambulatoria sostenida aumenta la presión hidrostática dentro del sistema venoso. El aumento de la presión hidrostática fuerza el fluido que contiene moléculas proinflamatorias para filtrarse en el tejido intersticial. FIG 3. Esto desencadena una cascada de cambios fisiológicos y formación de edema, lo que lleva a la formación de úlceras. (11)



**FIG 3.** Esquema de la fisiopatología de las úlceras venosas de la pierna (VLUS) *a* efectos de la importancia de la válvula y *b* los efectos en los tejidos que conducen a lipodermatoesclerosis, muerte celular y ulceración. Atsanch Alai. Gary Sibbana. Tania J. Phillips. What's new Management of venous leg ulcers. Treating venous leg ulcers. J.Am Acad Dermatol. 2016; 74: 643 -64. (11)

Las altas presiones venosas se transmiten de vuelta a los capilares y las venas de la piel causando una mayor permeabilidad, filtración y deposición de la hemosiderina en la piel, cambiando su textura y elasticidad; las piernas se vuelven correosas al tacto, marrones e induradas, esta condición se define como lipodermatoesclerosis, y se ha asociado con atrapamiento de leucocitos y deterioro microcirculatorio posterior, vasos pericapilares que atrapan nutrientes y otras sustancias, e hipoxia tisular que predispone a la piel a la muerte y ulceración celular. (5)

La fisiopatología de la ulceración venosa es multifactorial y compleja. La influencia bacteriana en las UV no está clara. La herida crónica puede llegar a ser un medio húmedo para el crecimiento bacteriano. Los microorganismos cultivados en las UV son de origen endógeno, principalmente fecal, oral y cutáneo. En la mayoría de los casos, la naturaleza de la ulceración venosa es polimicrobiana. (12)

Estos microorganismos son en su mayoría Gram negativos, anaerobios facultativos y oportunista; están relacionados a infecciones nosocomiales, Staphylococcus aureus se comporta como un oportunista, y la transmisión es por contaminación de instrumental, agua y alimentos, siendo la inmunosupresión un mecanismo para el desarrollo de la infección. Cuadro 1.

**Cuadro 1. CARACTERÍSTICAS DE LOS MICROORGANISMOS MÁS FRECUENTES**

<b>Microorganismo</b>	<b>Tipo de Gram</b>	<b>Tipo Aerobio/ Anaerobio</b>	<b>Localización</b>	<b>Patógeno / Oportunista</b>
Staphylococcus aureus	Gram positivo	Anaerobio facultativo	Presente en nasofaringe y piel (raro en vagina)	-Relacionado a infecciones nosocomiales. -Microorganismo Oportunista.
Escherichia Coli	Gram negativo	Anaerobio Facultativo	Flora normal del intestino	-Relacionado a infecciones nosocomiales
Pseudomonas aeruginosa	Gram negativo	Anaerobio facultativo Aerobio	Flora normal saprófita zonas húmedas (axila, conducto auditivo, región perineal y mucosas)	-Relacionado a infecciones nosocomiales Microorganismo oportunista

Fuente propia.

Varios informes indican que entre el 80% y el 100% de las úlceras crónicas están en algunos momentos colonizados por bacterias Staphylococcus aureus y Pseudomona aeruginosa; se aíslan predominantemente en las úlceras de las piernas. La cicatrización tardía de las heridas se ha asociado con patógenos aerobios o facultativos. (12)

Las úlceras venosas comúnmente llevan un nivel de biocarga, aunque ocasionalmente, algunas úlceras venosas de la pierna pueden infectarse. Se sospecha clínicamente que las biopelículas están presentes en las úlceras venosas de la pierna, aunque no hay datos informados. (5)

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas se presentan en su mayoría a las mujeres repercutiendo de manera negativa en la calidad de vida.

Las úlceras venosas son dolorosas. Las úlceras venosas son dolorosas, tipo continuó, empeorando después de estar mucho tiempo de pie y mejora al descansar y elevar la extremidad. Además de pesantes, prurito, calambres o una sensación de cansancio excesivo de piernas por la tarde. (13)

Clínicamente, las úlceras venosas se caracterizan por una forma irregular, con un borde claramente delimitado; a menudo se ve un exudado amarillo en el lecho de la herida. La mayoría son superficiales, con potencial de extensión profunda, aunque la exposición a los tendones y la necrosis son inusuales. Las úlceras venosas pueden ser únicas o múltiples, y de tamaño variable; por lo general son de desarrollo lento, pero el inicio puede ser repentino. (14)

La etapa clínica C4 de la clasificación CEAP representa un grado de avanzado de insuficiencia venosa en el que los cambios patológicos e inflamatorios en la piel se reflejan los datos clínicos como dolor, edema, eczema varicoso, hiperpigmentación, atrofia blanca y lipodermatoesclerosis. (3)

Características locales de la úlcera. En el examen de una úlcera venosa deben describirse varios parámetros clínicos:

- a. Localización.
- b. Morfología general, dimensiones y número,
- c. Superficie.
- d. Profundidad.
- e. Bordes.
- f. Características de la piel circundante.
- g. Tiempo de evolución.
- h. Presencia de infección. (6)

La contaminación se define por la presencia de organismos no replicantes. Las heridas tienen un 100% de probabilidades de contaminarse. La colonización ocurre cuando las bacterias se están replicando, causando daños al anfitrión, pero no lo hacen. En contraste, la colonización crítica (CC) (o infección oculta) ocurre cuando hay un aumento de carga bacteriana y los niveles de citoquinas proinflamatorias dificultan la curación, por lo tanto, causando el fracaso del tratamiento. Las úlceras con CC son aquellas en las que el paciente sufre lesiones sin evidencia de signos típicos de inflamación, lo que requiere la atención de un médico en relación con otros signos, como retraso en la cicatrización de heridas, atrofia o deterioro del tejido de granulación y exudado de exceso y modificación. La infección es la replicación de bacterias en la herida asociada con daño al huésped, que se produce cuando las actividades patógenas de las bacterias en la herida superan la capacidad de defensa inmunológica. Los signos de infección incluyen eritema, edema, aumento de la temperatura, dolor en la región perilesional, y fiebre. La dimensión clínica de la infección es variable y está directamente relacionada con la carga bacteriana, virulencia e inversamente relacionada con la defensa del huésped. (9)

## **DIAGNÓSTICO**

La historia clínica y la exploración física nos orientan hacia el cuadro de una úlcera venosa, con la previa confirmación de la enfermedad venosa. En la exploración física la topografía de las úlceras puede orientarnos a diferenciar la etiología.

El diagnóstico de las úlceras venosas se basa en el examen clínico seguido de la medición con Doppler por ultrasonido del índice de presión sistólica tobillo-brazo (ABI o ABPI) para excluir la enfermedad arterial. La medición por ultrasonido de ABI o ABPI se recomienda en todas las guías ya que la palpación de los pulsos pedios puede ser difícil en un pie hinchado. Los rangos normales de ABI o ABPI son los siguientes:

- 0.9-1.2 excluye la enfermedad arterial.
- $\leq 0.5$  es consistente con la presencia de isquemia periférica grave.
- $\geq 0.5$  a  $\leq 0.9$  es consistente con la presencia de enfermedad arterial periférica.
- $\geq 1.2$  sugiere una necesidad de excluir cambios aneurismáticos o enfermedades cardiovasculares. (11)

## **TRATAMIENTO**

El tratamiento de la causa se enfoca en revertir el proceso subyacente de hipertensión venosa y modificar los factores que pudiesen agravar o perpetuar la condición.

El tratamiento de la úlcera venosa es complejo y abarca desde el tratamiento clínico hasta el tratamiento quirúrgico de la anomalía venosa subyacente. La terapia de compresión es un elemento clave. (14)

La terapia de compresión es la base del tratamiento para pacientes con úlceras venosas de la pierna y puede ser proporcionada por 3 técnicas diferentes:

1. Sistemas de vendaje.
2. Medias de compresión.
3. Dispositivos de omisión intermitentes. (11)

Los efectos fisiológicos de la compresión incluyen acelerar el flujo venoso, reducir el reflujo venoso y el edema, promover la oxigenación en el tejido dérmico cutáneo circundante y, finalmente, estimular la fibrinólisis.

La terapia de compresión se puede proporcionar a través de 3 técnicas o tipos de sistemas de compresión.

- El primero son los sistemas de vendaje de uso sostenido, que generalmente consta de 2 componentes.
- El segundo es a través de medias o calcetas extraíbles.
- El tercero es a través de dispositivos de compresión intermitente, que son bombas usadas periódicamente durante todo el día.

Estas técnicas o sistemas de compresión tienen varios métodos diferentes para hacer presión al sistema venoso. (11)

### **Tratamiento quirúrgico**

No todas las úlceras venosas cierran con el uso de apósitos o sistemas de compresión. Existen múltiples procedimientos para el manejo de pacientes que no responden, siendo enviados con cirujano vascular para que valore y considere opciones terapéuticas.

### **Tratamiento sistémico**

La pentoxifilina ha demostrado resultados variables con dosis de 800 mg durante tres veces al día.

El tratamiento con diosmina (Daflon), a dosis diaria de 1,000mg, se evaluó junto con terapia compresiva (media), con resultados favorables en la promoción de la curación de la úlcera, sobre todo en las menores de 10 cm de diámetro.

Se recomienda un abordaje multifacético orientado al paciente para el manejo del dolor para proporcionar alivio y restablecer las actividades generales de la vida diaria. La escalera analgésica de la Organización Mundial de la Salud establece que el dolor leve (1-3 en una Escala de 10 puntos) puede tratarse con paracetamol, aspirina o medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Sin embargo, estos agentes deben usarse con precaución en personas mayores de 65 años.; los narcóticos se reservan para el dolor moderado (4-7 de 10) o severo (8-10 de 10), con el uso inicial de agentes débiles y de acción corta, seguido de agentes de acción más larga y más fuertes. (11)

El dolor neuropático es espontáneo, no dependiente del estímulo, y a menudo descrito como ardor, escozor, puntería o apuñalamiento, puede tratarse inicialmente con el uso no indicado de medicamentos antidepresivos tricíclicos. (11)

### **Tratamiento local**

Comprende el aseo de la úlcera, desbridación, colocación de apósitos y aplicación de agentes tópicos. (1)

### **Infección**

La mayoría de las úlceras venosas no presentan infección profunda, sino que puede ser infección superficial o colonización crítica. Si se sospecha infección, o si los márgenes de la herida no están avanzando, se debe obtener un cultivo por medio de la técnica adecuada. (15)

El microentorno de la herida crónica es complejo y suele estar contaminado por más de una bacteria. Puede haber formación de biopelículas, lo que los hace más

resistente a las defensas del huésped, a los antisépticos y a los antibióticos tópicos y sistémicos. (14)

## **COMPLICACIONES**

Las complicaciones derivadas de la úlcera venosa son diversas, principalmente relacionadas con su cronicidad. Las principales complicaciones son la colonización crítica y la dermatitis de contacto. Las complicaciones más graves incluyen celulitis, osteomielitis y cambios malignos, altas tasas de recaída después de la cicatrización son otros problemas con tasas de recurrencia anual que varían entre el 26% y el 69%. Además, viene con una carga física, social, económica y emocional. El costo total del tratamiento en la mayoría de los países occidentales es aproximadamente el 1% de su presupuesto total de atención médica. (16)

En una actualización del consenso internacional 2016 se enumeraron las siguientes señales que nos dan como resultado datos de infección local como la hipergranulación excesiva, el sangrado de la granulación es friable, dehiscencia de la herida, retraso en la mejora de la herida, aumento de dolor, aumento del mal olor y los signos evidentes de infección local: eritema, calor, inflamación, secreción purulenta, retraso en la cicatrización. (17)

La selección de tratamientos tópicos y sistémicos para el tratamiento de las úlceras venosas va acompañada de medidas de precaución para proteger contra la contaminación. La detección de microorganismos se produce sólo como resultado de análisis microbiológicos (18)

En la mayoría de los pacientes, se toma un hisopo bacteriano ejemplar del centro de la superficie de la herida. Esta técnica llamada Levine se propaga actualmente como el estándar de oro.

#### IV. ANTECEDENTES

Existen estudios a nivel mundial, Latinoamérica y México que evalúan la presencia de microorganismos en úlceras venosas.

En el artículo publicado por la revista International Wound Journal en 2018, por Bui UT y cols., se buscó identificar los factores que se asociaron significativamente con la infección en las úlceras crónicas de las piernas en Australia, entre 2008 y 2015. La prevalencia de infección fue del 7,8% e identificaron 7 factores que se asociaron significativamente de forma independiente con la infección, incluida la depresión, la enfermedad pulmonar crónica, el uso de anticoagulantes, la relación de circunferencia del tobillo de la pantorrilla  $<1.3$ , el área de la úlcera  $\geq 10 \text{ cm}^2$ , el tejido del lecho de la herida y las úlceras con exudado intenso.

Un estudio realizado en Alemania realizado en los años 2010 y 2011, publicado por Journal of the German Society of Dermatology en 2013, informó que el Staphylococcus Aureus tuvo 47.6 % de los cuales 8.6 fueron resistentes a meticilina (MRSA). La Pseudomona Aeruginosa se encontró en 31.1%, las enterobacterias en 28.6% y proteus mirabilis en 13.7% de los pacientes.

En estudios realizados en América latina sobre úlceras de pierna, se encontró un estudio transversal realizado por Sounza Jm y cols., de la Escuela de Medicina de Botucatu, Brasil (2014) en el cual hacen evaluación clínica y microbiológica de las úlceras crónicas de pierna (CLUs). La flora de CLUs estuvo constituida predominantemente por bacterias Gram negativas, y P. Aeruginosa fue la más prevalente. La carga bacteriana de las úlceras infectadas fue mayor en comparación con las otras, aunque algunas úlceras con buen tejido de granulación también presentaron una carga bacteriana alta.

En Chile en el 2018 se publicó un estudio realizado en el Instituto Nacional de Heridas a 73 pacientes de los cuales 46 tienen úlceras venosas infectadas, las principales

especies encontradas fueron *Staphylococcus Aureus* con 24%, seguido de *Pseudomona Aeruginosa* 18%. Cincuenta cepas 77% fueron resistentes o multirresistentes. (19)

En México existen pocos reportes de úlceras venosas; se llevó a cabo un estudio en el 2014, en el Instituto de Dermatología de Jalisco; donde realizaron cultivos bacteriológicos en úlceras crónicas, reportan 14 especies, siendo más frecuente *Pseudomona sp* (33.7%), *E. Coli* (17.9%) y *S. aureus* (13.4%), evaluando la resistencia a antibióticos, observando que *Pseudomona sp* tuvieron más resistencia. (20)

En otro estudio llevado a cabo en Latinoamérica en el 2016, en donde se realiza una revisión sistemática, retrospectivo reporta la epidemiología de úlceras venosas en México, con una prevalencia 71.3% en ambos sexo.

## **V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

Una de las causas frecuentes en el retraso de la cicatrización en úlceras venosas es la presencia de procesos infecciosos, por lo cual nuestra pregunta de investigación es: ¿Cuáles son las bacterias que con mayor frecuencia se encuentran en las úlceras venosas y cuál es su perfil de resistencias antimicrobiana en los cultivos de pacientes atendidos en la clínica de heridas del Hospital General Dr. Manuel GEA González de enero 2013 a junio 2018?

## **VI. JUSTIFICACIÓN**

Las úlceras venosas son las lesiones crónicas más frecuentes de las piernas. Su naturaleza crónica y recurrente da como resultado un deterioro biopsicosocial, reduce gravemente la calidad de vida y aumenta el costo de la atención médica. (1)

Se debe identificar en cada paciente los posibles factores que están favoreciendo la cronicidad y recurrencia de ese padecimiento. Una causa frecuente es la infección, por lo cual es de suma importancia conocer la prevalencia y resistencia de los microorganismos involucrados y de esta manera, podemos elegir un tratamiento antibiótico específico.

En México existe poca información relacionada a estadísticas oficiales y/o estudios sobre las úlceras venosas crónicas y mucho menos sobre infecciones, toma de cultivos, biopsias realizadas, es por ello que al realizar este estudio podemos colaborar para que se tenga un referente sobre los microorganismos más frecuentemente encontrados en este tipo de úlceras.

## **VII. OBJETIVOS**

### **GENERAL**

Conocer la prevalencia y perfil de resistencia antimicrobiana de cultivos tomados a pacientes con úlceras venosas crónicas tratados en la clínica de heridas del Hospital General Dr. Manuel Gea González de enero 2013 a junio 2018.

### **ESPECÍFICO**

- Reconocer los microorganismos desarrollados con mayor frecuencia en los cultivos de las úlceras venosas.
- Conocer el perfil de resistencia antimicrobiana que presentan los tres microorganismos más frecuentemente desarrollados en los cultivos.
- Identificar las características microbiológicas como género y especie de los 3 microorganismos más frecuentes.

## **VIII. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **Diseño del estudio**

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal.

### **Universo o Población Objetivo**

Reporte de cultivos realizados a pacientes con diagnóstico de úlcera venosa atendidos en la Clínica de Heridas del Hospital General Dr. Manuel Gea González, de Enero 2013 a Junio 2018

### **Criterios de Inclusión y Exclusión**

#### **Criterios de inclusión**

- Cultivos tomados a pacientes con úlceras venosa atendidos en la Clínica de Heridas del Hospital General Dr. Manuel Gea González, entre Enero 2013 a Junio 2018.

#### **Criterios de Exclusión**

- Cultivos con reporte sin crecimiento bacteriano
- Cultivos con reporte de muestra mal recolectada.

#### **Tamaño de la muestra**

El tamaño de la muestra fue por “conveniencia” incluyendo todos los cultivos tomados a pacientes con Úlceras Venosas que acudieron a la clínica de heridas del Hospital General Dr. Manuel Gea González, de enero 2013 a junio 2018. Se obtuvo un total de

109 cultivos, de los cuales 20 cultivos se reportaron negativos y en dos cultivos el reporte fue muestra insuficiente o mal recolectada, quedando 87 cultivos con resultados positivos, los cuales fueron el objeto de nuestro estudio.

### Descripción de variables.

Nombre	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo	Unidades o categorías
Cultivos	El cultivo de piel o de una herida es una prueba para detectar microbios (como bacterias o un hongo) que pueden causar una infección.	Cultivo positivo o negativo al momento del estudio	Cualitativo nominal	Positivo Negativo
Bacteria	Son microorganismos procarióticos unicelulares que generalmente poseen paredes celulares rígidas, se multiplican por división celular y exhiben tres formas principales: redondas o coccas, con forma de varilla o bacilares, y espirales o espiroquetas. 28	Nombre del microorganismo que se desarrolló en el cultivo.	Cualitativa nominal	1.Aeromonas hydrophila/caviae 2.Aeromona sobria 3.Acinetobacter baumannii complex 4.Citrobacter freumdi 5.Candida glabrata 6.Citrobacter koseri 7.Escherichia Coli 8.Enterococcus Faecium 9.Enterobacter Cloacae Complex 10.Klebsiella Oxytoca 11.Klebsiella Pneumoniae 12.Morganella Morganii 13.Proteus Vulgaris Group 14.Proteus Penneri 15.Proteus Mirabilis 16.Pseudomona Aeruginosa

				17.Pseudomona Stutzeri 18.Raoultella Ornithinolytica 19.Staphylococcus Aureus 20.Staphylococcus Epidermitis 21.Staphylococcus Haemolyticus 22.Staphylococcus Capitis 23.Streptococcus Agalactiae 24.Streptococcus Dysgalactia sp Eqisimilis
Resistencia antimicrobiana	Fenómeno por el cual un microorganismo deja de ser afectado por un antimicrobiano al que anteriormente era sensible. Es consecuencia de la capacidad de ciertos microorganismos (por ejemplo, bacterias y virus) de neutralizar el efecto de los medicamentos, como los antibióticos. La resistencia surge por la mutación del microorganismo o por la adquisición del gen de resistencia.	Nombre del microorganismo resistente o sensible	Cualitativa nominal	Resistente  Sensible

## Variable Independiente

Nombre	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo	Unidades o categorías
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Edad del participante al momento que se realizó el cultivo.	Cuantitativa	Años
Sexo	Características fisiológicas y sexuales con las que nacen mujeres y hombres.	Sexo del participante	Cualitativa nominal	Femenino Masculino

## Instrumentos

- Base de datos de la Clínica de heridas del Hospital General Dr. Manuel Gea González.
- Reportes de cultivos de los pacientes con diagnosticados como Úlcera Venosa.

## Procedimientos de recolección de datos

- Revisión de la base de datos de la clínica de heridas del Hospital General Dr. Manuel Gea González en un periodo de tiempo de 5 años, del 2014 al 2018.
- Se analizaron los resultados obtenidos de cultivos positivos de pacientes con úlceras venosas.
- Se realizó una base de datos recopilando número de expediente, edad, sexo, microorganismos presentes, resistencia y sensibilidad.
- Se utilizó como técnica un análisis documental
- Se hizo un registro de descripción de datos.
- Se utilizó un formato Excel para simplificar el registro y los detalles de consulta cuando se necesiten.
- Posteriormente se concibieron como información numérica.

## **Aspectos Éticos**

En base a la Ley General en materia de investigación para la salud, no se requirió de consentimiento informado por ser una investigación documental retrospectiva, que se basó en la búsqueda de datos de cultivos realizados previamente, por lo que no presenta riesgos previsibles y probables. En el artículo 17 inciso 1 lo menciona como investigación sin riesgos ya que no se realiza ninguna intervención hacia el paciente que afecte su integridad biopsicosocial. No obstante, los datos encontrados y registrados serán confidenciales.

## **Plan de análisis estadístico**

Para el análisis univariado de las variables cuantitativas como es el caso de la edad de los participantes se obtuvo el promedio y desviación estándar. Para las variables cualitativas “como es el caso de sexo, cultivo, microorganismo desarrollado en el cultivo y resistencia del microorganismo a antibióticos” se obtuvieron frecuencias y porcentajes.

Se llevó a cabo un análisis estadístico descriptivo a través de frecuencias y porcentajes con el paquete estadístico software SPSS.

## **Recursos Humanos**

- 3 estudiantes de la Maestría en terapia de Heridas Estomas y quemaduras.

## **Recursos Materiales y electrónicos**

- Papelería
- Calculadora.
- Computadora.
- Impresora

## **Financiamiento**

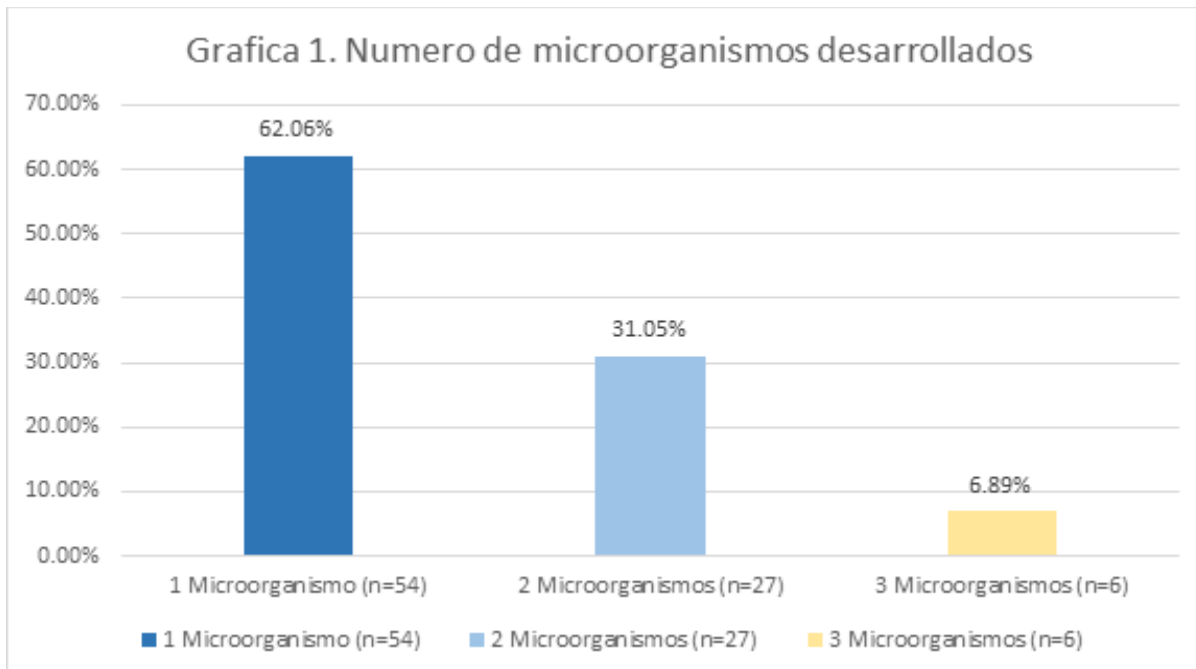
Los gastos fueron cubiertos por los investigadores.

## IX. RESULTADOS

### Características generales

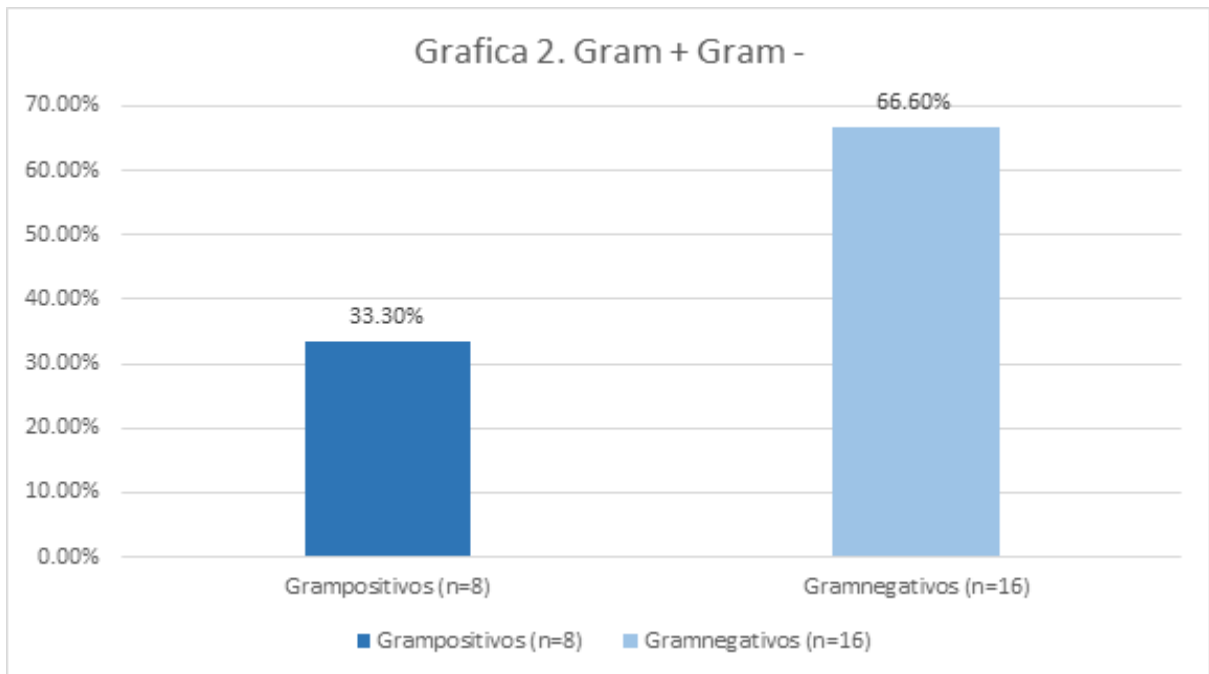
Se trata de una muestra censal, se elaboró una base de datos seleccionando a pacientes con diagnóstico de úlcera venosa, atendidos en el Hospital General Dr. Manuel Gea González de la Ciudad de México, en el periodo enero 2013, junio 2018, dando como resultado un total de 316 pacientes, posteriormente en expediente clínico se realizó búsqueda de cultivos realizados a estos pacientes, obteniendo un total de 109 cultivos, de estos, 20 reportaron sin crecimiento bacteriano y 2 muestras mal procesadas, analizando finalmente 87 cultivos.

Del total de cultivos 62.06% (n=54) reportaron desarrollo de un solo microorganismos, 31.03% (n=27) se aislaron 2 microorganismos y 6.89% (n=6) aislaron tres microorganismos. (Ver Gráfica 1)



En los aislamientos se identificó un total de 25 especies de microorganismos diferentes, de los cuales 96% (n=24) fueron bacterias y 4.5% (n=1) levadura.

De las 24 especies de bacterias reportadas, se encontraron Grampositivos 33.3% (n=8), la más frecuente de ellas *Staphylococcus Aureus* 35.6% (n=31), 66.6% (n=16) son gramnegativos, predominando *E. Coli* 14.9% (n=13) y *P. Aeruginosa* 11.5% (n=10)  
Grafico 2.



Se analizaron las tres bacterias que se desarrollaron en un número mayor de cultivos. Por lo tanto, especies microbianas muy pequeñas que presentan bajos porcentajes no se informaron de manera detallada en este estudio.

De los cultivos analizados, 24 fueron de pacientes del sexo masculino y 63 del sexo femenino (ver Tabla 1).

Tabla 1. Cultivos de acuerdo a edad, sexo y tipo de microorganismos.

VARIABLE	Total (n=87)	Mujeres (n=63)	Hombres (n=24)
EDAD	62.6 ( $\pm$ 14.4)*	66 (P <sub>25</sub> 56- P <sub>75</sub> 73)**	59.5 (P <sub>25</sub> 48.5- P <sub>75</sub> 73.8)**
MICROORGANISMO			
Staphylococcus Aureus (%)	31 (35.6%)	23 (36.5%)	8 (33.3%)
Escherichia Coli	13 (14.9%)	9 (14.3%)	4 (16.7%)
Pseudomona Aeruginosa	10 (11.5%)	8 (12.7%)	2 (8.3%)

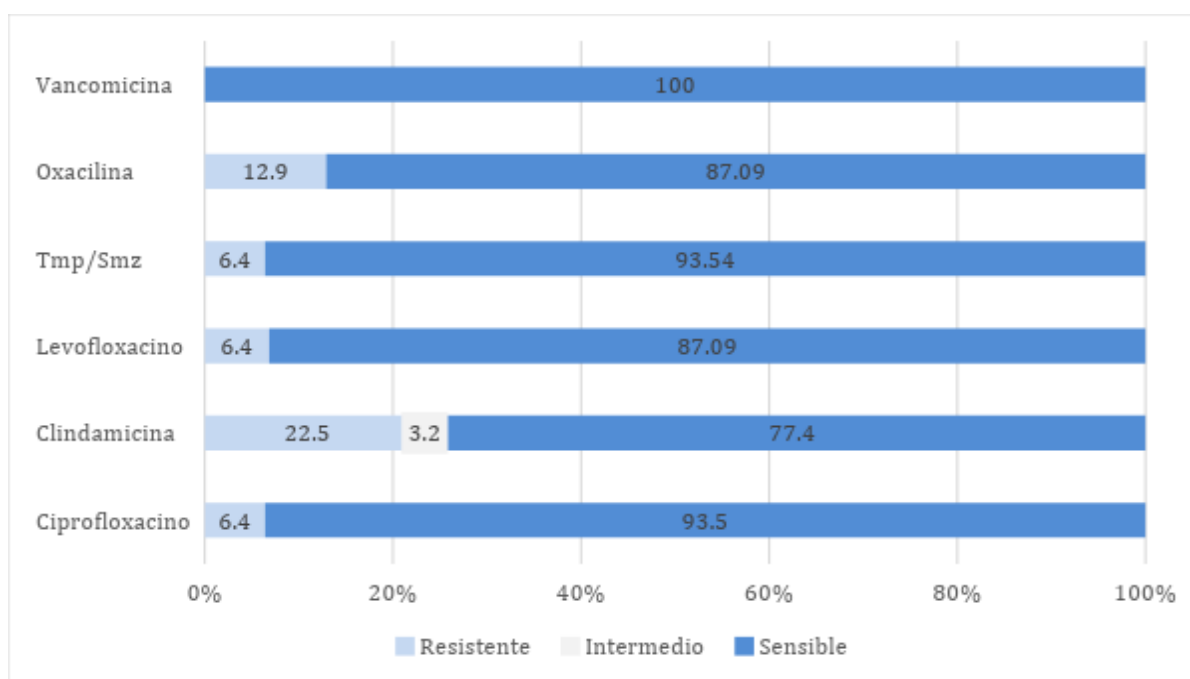
Media $\pm$ Desviación estándar, \*\* Mediana (Percentil 25, Percentil 75). \*

### Resistencia y sensibilidad antimicrobiana

La resistencia antimicrobiana encontrada en *Staphylococcus aureus* para Ciprofloxacino fue 6.4%, seguida por Clindamicina 22.5%, Levofloxacino 6.4% y Trimetoprima con Sulfametoxazol 6.4%; para antibióticos resistentes a la penicilinasas (betalactamasas) como Oxacilina fue de 12.9% y Vancomicina 0%.

La sensibilidad que se observó en este mismo microorganismo para Ciprofloxacino fue 93.5%, Clindamicina 77.4%, Levofloxacina 87.09%, Trimetoprima con Sulfametoxazol 93.54%, Oxacilina 87.09%, Vancomicina 100%. (Ver gráfica 3).

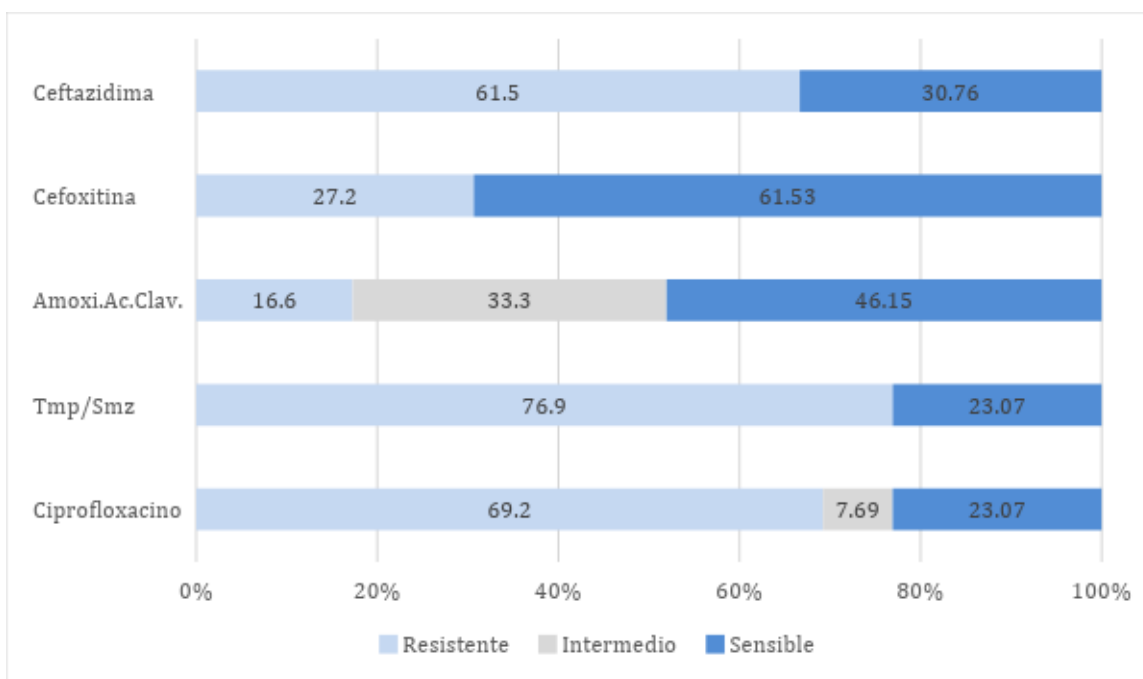
Gráfica 3. Perfil antimicrobiano de *Staphylococcus aureus*.



Tmp/Smz: Trimetoprima con Sulfametoxazol.

El perfil de resistencia antimicrobiana de Escherichia Coli, fue Ciprofloxacino 69.2%, Trimetoprima con sulfametoxazol 76.9%, ambos antibióticos de primera elección para este microorganismo. Amoxicilina con Ácido Clavulánico 16.6%, Cefoxitina 27.2%, Ceftazidima 61.53%. La sensibilidad a antibióticos de primera elección como Ciprofloxacino 23,07%, Trimetoprima con sulfametoxazol 23.07%, Amoxicilina con Ácido clavulánico 50%, Cefoxitina 72.7%, Ceftazidima 38.4%. En el caso de Ciprofloxacino y Amoxicilina con Ácido clavulánico se encontró sensibilidad intermedia de 7.6% y 33.3% respectivamente. (Ver gráfica 4).

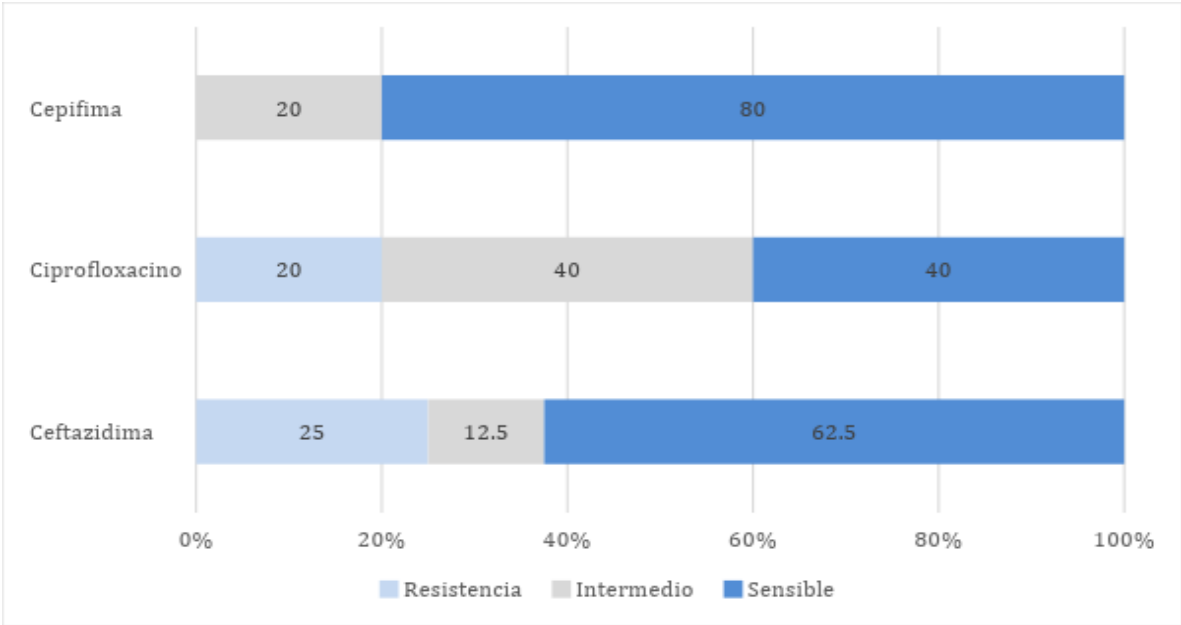
Gráfica 4. Perfil antimicrobiano de Escherichia coli.



Tmp/snz. Trimetoprima con Sulfametoxazol.

En *Pseudomona Aeruginosa* se encontró resistencia de 20% a Ciprofloxacino, 0% a Cepifima y 25% a Ceftazidima. Sensibilidad a Ciprofloxacino 40%, Cepifima 80% a Ceftazidima 62.5%. La sensibilidad intermedia a Ciprofloxacino fue de 40%, a Cepifima 20% y Ceftazidima 12.5%. (Gráfica 4).

Gráfica 4. Perfil antimicrobiano de *Pseudomona aeruginosa*.



## X. DISCUSIÓN

Varios informes indican que entre el 80% y el 100% de las úlceras crónicas, incluyendo las venosas, se encuentran colonizadas en algún momento de su evolución, y algunas llegan a desarrollar procesos infecciosos. *Staphylococcus Aureus* y *Pseudomona Aeruginosa* son aisladas frecuentemente en las úlceras de pierna.

En nuestro estudio los 87 cultivos analizados encontramos el desarrollo de 25 tipos de microorganismos, 24 de ellos bacterias y 1 levadura (*Candida Glabrata*). El estudio realizado en el 2014 por Alejandra García y cols. en el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, en 50 pacientes con úlceras crónicas de miembros inferiores, se identificaron 14 especies en 89 aislamientos; predominaron *Pseudomonas sp* en 30 (33.7%), *Escherichia coli* en 16 (17.9%) y *Staphylococcus aureus* en 12 (13.4%).(21) El número de especies en el estudio de Alejandra García y cols. fue menor, aún con un número de muestra similar, esta diferencia puede estar relacionada al método de recolección de la muestra, técnica de cultivo utilizado, etc. En otro caso nos puede indicar que nuestra población está expuesta y es susceptible a un número mayor de microorganismos.

En relación al número de especies de microorganismos encontrados en los cultivos analizados, observamos que en más de la mitad solo se desarrolló un microorganismo, y en aproximadamente la tercera parte (31.5%) hubo desarrollo de 2 microorganismos, y en un bajo porcentaje (6.89%) desarrollo 3 microorganismos, los mecanismos por los cuales ciertas especies bacterianas aparecen y/o predominan de manera única o asociadas a otras pueden estar determinadas por factores microbianos, las estructuras de la piel y otros tejidos del huésped expuestos. En la revisión del trabajo publicado en 2014 por Finja Jockenhöfer y Cols, realizado en un centro especializado de atención de heridas del departamento de Dermatología del Hospital Universitario de Essen, Alem., encontraron que 53 pacientes albergaba un microorganismo; 23 pacientes, dos; nueve pacientes, tres; y cuatro pacientes, cuatro

patógenos diferentes. *S. aureus* fue el patógeno más común en el 53.0% de todos los pacientes. (18).

Los trabajos donde se determine el número de microorganismos desarrollados en cada cultivo, son pocos, por lo cual es un área de oportunidad para la investigación.

En el presente estudio realizado en el Hospital General Dr. Manuel Gea González encontramos que las bacterias Gram negativas (66.6%) se reportaron con más frecuencia que las Gram positivas (33.3%). En un artículo publicado en 2016 por Wolcott RD y cols., de la Sociedad Europea de Reparación de tejidos y curación de heridas realizaron análisis de la microbiota de heridas crónicas en 2,963 pacientes, 916 presentaron úlcera venosa, con mayor desarrollo bacteriano de Gram positivos como *S. epidermitis* 35%, seguido de *S.aureus* 34% y un Gram negativo que fue *Pseudomona aeruginosa* 20%, estos resultados (22) son parcialmente similares a los encontrado en nuestro estudio en el cual predominaron los Gram negativos y encontramos la enterobacteria *E. coli* que no estuvo presente en el estudio de Wolcott RD. (22) Esta diferencia puede estar relacionada con el hecho que los países de la unión europea son desarrollados, por lo que cuentan con mejores servicios, viviendas y condiciones sanitarias que nuestro país.

Los hallazgos de nuestra búsqueda indicaron que *Staphylococcus aureus* fue el microorganismo más frecuente en un 35.60%, seguido por *Escherichia coli* en 14.9% y *Pseudomona aeruginosa* con 11.5%; comparado Finja Jockenhöfer y Cols, en su estudio de 2104 realizado en un centro especializado de atención de heridas del departamento de Dermatología del Hospital Universitario de Essen, Alem., encontraron *S. aureus* fue el patógeno más común en el 53.0%. La segunda bacteria más común fue *P. aeruginosa*, con un 25,0% de pacientes que mostraron resultados positivos, seguidos de una gama de bacterias Gram negativas fecales y enterobacterias (49,0%). Finalmente, el 11% de los hisopos permanecieron sin ninguna bacteria. En la revisión del estudio realizado en 2010 por Körber A. y col., del Departamento de Dermatología de la Universidad de Essen, Alemania, las

especies encontradas en orden de frecuencia fueron *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Proteus mirabilis*.(18) Hallazgos similares a nuestro estudio, a excepción de *Proteus Mirabilis*, ya que encontramos a la enterobacteria *Escherichia coli*, la cual es considerada parte de la flora normal del tracto digestivo humano y animal, su presencia en una herida se debe a contaminación por deficientes hábitos higiénicos.

Lozada y Quintero (2012) en el Hospital General Dr. José Ignacio, Venezuela, realizaron un estudio transversal y observacional donde valoraron el crecimiento bacteriano y la sensibilidad bacteriana en úlceras varicosas en un reporte de 28 cultivos, reportando que la mediana para la edad fue de 67 años, y los microorganismos más frecuentes fueron *Pseudomonas aeruginosa* 26.8%, *Staphylococcus aureus* (11%), *Escherichia coli* (7.4%), resultados similares a los nuestros, lo cual se puede relacionar a la similitud en cuanto al tipo de población, salud, educación, nutrición y condiciones de vida, así como a factores contextuales (políticas, situación económica, gestión en salud y sanidad).

En 2014 Alejandra García y cols. Del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, realizaron un estudio en 50 pacientes con úlceras crónicas de miembros inferiores, identificaron 14 especies en 89 aislamientos; predominaron *Pseudomonas sp* en 30 (33.7%), *Escherichia coli* en 16 (17.9%) y *Staphylococcus aureus* en 12 (13.4%), mismos microorganismos que encontramos en nuestro estudio.

El *S. Aureus* se trata de un microorganismo Gram positivo, anaerobio facultativo, el cual se encuentra presente en nasofaringe y piel. *E. Coli* es un microorganismo Gram negativo, anaerobio facultativo, parte de la flora normal del intestino. En el caso de *P. Aeruginosa* se trata de microorganismo Gram negativo, anaerobio facultativo, encontrado como parte de la flora normal del intestino, como saprófito de zonas húmedas del cuerpo (Axilas, conducto auditivo, región perineal y mucosas).

Observamos en nuestro estudio que los cultivos fueron de pacientes en su mayoría del sexo femenino 72% y 28% en el sexo masculino (n=63 vs n=24), aproximado al

resultado encontrado por Körber y cols en su estudio realizado en 2010, en la Unión Europea, donde analizan la colonización de úlceras de pierna y encontraron predominio del sexo femenino con un total de 60 mujeres y 40 eran hombres. La edad media fue de 65 años. En nuestro estudio la edad promedio fue 62.6 años con desviación estándar de  $\pm 14.4$ .

En el informe médico realizado por Jesús Lozada y Cols., en un estudio observacional y transversal cuyo objetivo fue Identificar los microorganismos más frecuentes en cultivos de muestras de úlceras varicosas y su sensibilidad a la antibioterapia, en pacientes atendidos en el Hospital Dr. José Ignacio Baldó de Venezuela, se incluyeron 27 pacientes, el rango de edad encontrado fue entre 39 a 93 años, con una media de  $63,74 + 12,38$ . Según la distribución por sexo, 19 (70%) eran de sexo femenino y 8 (30%) masculino, resultando un predominio femenino ( $p > 0,05$ ). Dichos resultados asemejan a los que obtuvimos en este estudio, esto puede ser por las similitudes que existen en los países Latinoamericana.

En el estudio realizado en 2016 por Vázquez Hernández y Acevedo Peña en la facultad de estudios superiores de Iztacala, analizaron la prevalencia de insuficiencia Venosa periférica encontrando que es más predominante en el sexo femenino y estuvo relacionado a factores predisponentes como la edad, antecedentes de familiares directos con presencia de úlceras, las comorbilidades, el embarazo, el estado nutricional, la menopausia y el ciclo menstrual, el uso de anticonceptivos orales, la obesidad, la edad avanzada.

Estos datos similares tanto en Europa, Latinoamérica como en México los podemos explicar si consideramos que los factores predisponentes para la presencia de úlceras venosas son similares en todo el mundo, por consecuencia las similitudes en resultados obtenidos en relación al sexo y la edad también lo son.

María Dolores Prado y Cols., realizaron un estudio en el Hospital Universitario de Ferrol, España. En los aislamientos de 1,110 microorganismos, 614 fueron S. Aureus

(56%), 218 P. Aeruginosa (19%), 45 E. Coli (5%). S. aureus, un 24% fueron resistentes a la meticilina (SAMR). De las 45 cepas de E. coli, 7 cepas (15,5%) fueron productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE). Todos los enterococos fueron sensibles a penicilina. La sensibilidad mostrada de S.Aureus en orden de mayor a menor fue Vancomicina 100%, Ciprofloxacino 64% y Clindamicina 59%. Para el caso de E. Coli Cefotaxima y ceftazidima 80% de sensibilidad para cada una, Amoxicilina y ácido clavulánico 64%, Ciprofloxacino 44%. P. Aeruginosa Ceftazidima 91 de sensibilidad y ciprofloxacino 69% (23). Haciendo una comparación con nuestros hallazgos, observamos diferencia de sensibilidad de S. Aureus a ciprofloxacino 93.5% y a la clindamicina 77.4%, en el caso de vancomicina en ambos estudios la sensibilidad es de 100%, esto marca una importante diferencia, ya que en nuestro estudio la sensibilidad es mayor a antibióticos de primera elección lo cual da mayor ventaja terapéutica. En cuanto a E. Coli hay mayor sensibilidad en el estudio de Prado y cols., que en el nuestro, probablemente a que en nuestro país las infecciones por este microorganismo son más frecuentes por lo que la terapéutica antibiótica también, lo cual puede disminuir la sensibilidad. Para P. Aeruginosa se encontró mayor sensibilidad en el estudio de Prado que en el nuestro para antibióticos como ciprofloxacino y ceftazidima, lo cual resulta en desventaja terapéutica.

Hay evidencia de estudios donde se reporta la sensibilidad y la prevalencia de bacterias de heridas crónicas; como Víctor Silva y cols. publicaron la prevalencia y perfil de susceptibilidad antimicrobiana en úlceras crónicas infectadas en adultos atendidos en la Fundación Instituto Nacional de Heridas (FINH) entre los meses de mayo y junio del 2014, en Chile, reportando predominio Staphylococcus aureus (24%), seguida de P.aeruginosa (18%). De este mismo estudio cincuenta cepas (77%) presentaron resistencia a uno o más antibacterianos, destacando la resistencia de S. aureus. a Ciprofloxacina (50%) y Cefoxitina (37.5%), en relación a las enterobacterias encontraron que presentaron resistencia a Amikacina (95.5%), P.aeruginosa evidenció resistencia a ciprofloxacina (33.3%) con alta sensibilidad a gentamicina (91.7%). Encontrando una similitud con nuestro estudio, encontrando estas bacterias dentro de las 3 más frecuentes, con una diferencia en la resistencia al Ciprofloxacino

ya que en nuestro reporte es de mayor sensibilidad, con una diferencia en enterobacterias siendo resistente a Ciprofloxacino en nuestro estudio. Esta diferencia se puede deber al uso inadecuado de antibióticos, creado un aumento en la cronicidad de las heridas.

El estudio realizado en el 2014 por Alejandra García y cols. En el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, en 50 pacientes con úlceras crónicas realizando cultivos donde predominaron *Pseudomonas* sp (33.7%), *Escherichia coli* (17.9%) y *Staphylococcus aureus* (13.4%). Reportando una resistencia de *S. aureus* al ciprofloxacino (60%), *P. aeruginosa* también fue resistente a Ciprofloxacino, encontrando una diferencia con nuestro estudio, posiblemente debido a colonización agregada y el uso indiscriminado de antibióticos en heridas crónicas sin la previa toma de un cultivo.

## LIMITACIONES

Una de las limitantes fue que se incluyeron pocas variables que nos ayudarán a describir más la muestra.

De la muestra se analizaron pocas variables por razones de factibilidad, por lo que una recolección más extensa de datos podría ser útil para determinar más factores que se relacionen con la frecuencia de infecciones de úlceras venosas.

## XI. CONCLUSIONES

En el Hospital General Dr. Manuel Gea González de la Ciudad de México, los tres microorganismos encontrados en orden de frecuencia en las úlceras venosas son *Staphylococcus Aureus*, *Escherichia Coli*, *Pseudomona Aeruginosa*. Estos microorganismos están relacionados a infecciones nosocomiales y en el caso de *S. Aureus* y *P. Aeruginosa* son considerados oportunistas. Los resultados de nuestro estudio son semejantes al resto de los publicados, principalmente en países latinoamericanos.

Es trascendente el reconocimiento temprano de pacientes con alto riesgo de infección, y ante sospecha de esta, es primordial la realización de estudios microbiológicos para la instalación de un tratamiento adecuado y así prevenir complicaciones y reducir los impactos negativos.

Por lo anterior el presente trabajo aporta un referente para conocer la prevalencia de microorganismos en Úlceras venosas para poder documentar y ayudar a tomar decisiones para un manejo antibiótico.

Vale la pena considerar desarrollar futuras investigaciones relacionadas a determinación microbiológica por técnicas específicas y sensibles que determinan no

solo el tipo de microorganismos si no también la cuantificación de estos, y relacionarlo a la administración de tratamientos antibióticos sistémicos para sugerir de manera más certera un esquema antibiótico inicial útil y eficaz, sin favorecer el aumento de resistencias antimicrobianas, lo cual es un desafío terapéutico cada vez mayor en el régimen moderno de terapia de heridas.

Los resultados de nuestro estudio son semejantes al resto de los publicados, principalmente en países latinoamericanos. Conocer la prevalencia de los gérmenes y su resistencia en los pacientes que presentan úlceras venosas es importante para tener un referente en la toma de decisiones y poder dar un tratamiento adecuado basándonos en la microbiología esperada y en la tasa de resistencia local, sin olvidar la importancia de los estudios microbiológicos.

## XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tavizon RO OE, Parey LA. Artículo de revisión Algunos aspectos clínico-patológicos de la úlcera de pierna. 2009;53(2):80–91.
2. Albornoz PA. Artículo Original Impacto social de la enfermedad venosa. 2017;44–50.
3. Nettel F, Rodríguez N, Nigro J, Redigonda E, Aguilar G, Elizondo J, et al. Trabajo original Primer consenso latinoamericano de úlceras venosas. Resumen.
4. Pethericka ES, Pickett KE, Cullum NA. Can different primary care databases produce comparable estimates of burden of disease: Results of a study exploring venous leg ulceration. *Fam Pract*. 2015;32(4):374–80.
5. Xie T, Ye J, Rerkasem K, Mani R. The venous ulcer continues to be a clinical challenge: an update. *Burn Trauma* [Internet]. 2018; 6:1–7. Available from: <https://doi.org/10.1186/s41038-018-0119-y>
6. Folguera C. Adherencia a la terapia compresiva en los pacientes con úlceras venosas.
7. Gómez CMA, Soto GJM, Múnica LMR. Sustitutos Cutáneos Desarrollados Por Ingeniería De Tejidos. *Iatreia*. 2012;25(1):42–53.
8. Imagen de Sistema Venoso Normal. Available from: <https://www.monografias.com/trabajos98/trombosis-venosa-superficial-tromboflebitis-mujeres-trombosis-venosa-superficial.shtml>
9. Vieira C, Cortez TM, Miot A, Patricia L, Abbade F. Clinical and Microbiologic Evaluation of Chronic Leg Ulcers : A Cross-sectional Study. 2014;27(5):222–7.
10. Renner R, Sticherling M, Rürger R, Simon J. Persistence of bacteria like *Pseudomonas aeruginosa* in non-healing venous ulcers. *Eur J Dermatology*. 2012;22(6):751–7.
11. Alavi A, Sibbald RG, Phillips TJ, Miller OF, Margolis DJ, Marston W, et al. What's new: management of venous leg ulcers. Treating venous leg ulcers. *J Am Acad Dermatol* [Internet]. 2016;74(4):643–64. Available from:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2015.03.059>

12. Żmudzińska M, Czarnecka-operacz M, Silny W. Bacterial Flora of Leg Ulcers in Patients Admitted to Department of Dermatology , Poznań University of Medical Sciences , during the 1998-2002 Period. 2005;13(3):168–72.
13. Ruiz DJC. No Title. In: Abordaje y manejo de las heridas. 2015.
14. Scotton MF, Patricia L, Abbade F. Factors that influence healing of chronic venous leg ulcers : a retrospective cohort \*. :414–22.
15. Jos R. PARA EL CONTROL DE LAS.
16. Soukup MB. Ganerbenburg a rozd??len?? hrady (O jednom sporn??m hradn??m “typu”). Archeol Rozhl. 2005;57(3):580–5.
17. Jockenhöfer F, Gollnick H, Isbary G, Renner R, Stücker M, Wollina U, et al. Artículo original crónicas de la pierna: Resultados de un ensayo multicéntrico en centros de cuidado de heridas dermatológica diferenciado por regiones Resumen Introducción. 2013;1057–63.
18. Jockenhöfer F, Chapot V, Körber A, Küpper B, Roesch A. Artículo original espectro de bacterias colonizadoras úlceras crónicas de la pierna : Una comparación de 10 años de un centro de cuidado de heridas alemán Introducción Pacientes y métodos. 2014;1121–7.
19. Silva V, Marcoleta A, Silva V, Flores D, Aparicio T, Aburto I, et al. Prevalencia y perfil de susceptibilidad antimicrobiana en bacterias aisladas de úlceras crónicas infectadas en adultos. Rev Chil infectología [Internet]. 2018;35(2):155–62. Available from:  
[http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0716-10182018000200155&lng=en&nrm=iso&tlng=en](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182018000200155&lng=en&nrm=iso&tlng=en)
20. Sánchez-cruz LY, Martínez-villarreal AA, Lozano-platonoff A, Cárdenas-sánchez A, li JC. Epidemiology of cutaneous ulcers in Latin America. 2016;44(3):183–97.
21. García-Orozco A, Padilla-Arellano JJR, Orozco-Jáuregui DA, Orozco-Velasco F, Rodríguez-Mena A, Mayorga J. Frecuencia de resistencia bacteriana en úlceras cutáneas crónicas de los miembros inferiores. Dermatologia Rev Mex. 2014;58(2):150–6.

22. Wolcott RD, Gontcharova V, Sun Y, Dowd SE. Evaluation of the bacterial diversity among and within individual venous leg ulcers using bacterial tag-encoded FLX and Titanium amplicon pyrosequencing and metagenomic approaches. 2009;11(Cvd):1–11.
23. Pardo Corral MD, Peña Rodríguez MF, Somaza Serantes N. Aislamientos microbiológicos prevalentes y su sensibilidad antimicrobiana en úlceras cutáneas en el área sanitaria de ferrol. Enfermería Dermatológica [Internet]. 2013;7(18):58–60. Available from:  
<http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4529456.pdf%5Chttp://dialnet.unirioja.es/servlet/extart?codigo=4529456>