

ISSN-1405-0994

#

Vol.38

1

enero -maizo 2018

EFM

*Enfermedades Infecciosas
y Microbiología*

Órgano de la Asociación Mexicana de Infectología y Microbiología Clínica, AC,
y del Consejo Mexicano de Certificación en Infectología AC.



<http://www.amimc.org.mx>

Indizada en IMBIOMED <http://www.imbiomed.com>

Revista registrada en Latindex, LILACS (Literatura Latinoamericana y de Caribe de la Salud), BIBLIOMEX, CENDS, Secretaría de Salud, Subdirección de Investigación IMSS, PUIS, Periódica, Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias-UNAM; EMBASE, EXCERPTA MEDICA.

Mesa Directiva 2016-2018

Dra. Noris Marlene del Socorro Pavía Ruz
Presidenta

Dr. José Juan Donis Hernández
Vicepresidente

Dra. Dora Patricia Cornejo Juárez
Secretaria Académica

Dr. Esteban González Díaz
Secretario General

Dra. Claudia del Carmen López Enríquez
Tesorera

Vocales

Dra. en C. María Dolores Alcántar Curiel
Microbiología

Dra. Diana Vilar-Compte
Infecciones Nosocomiales

Dr. Hugo López-Gatell Ramírez
Salud Pública

Dra. Brenda Crabtree Ramírez
VIH

Dr. Alfredo Ponce de León Garduño
Antibióticos

Dra. Rosa María Wong Chew
Vacunas

Dra. Rita Delia Díaz Ramos
Educación Continua

Comité Ejecutivo

Dr. Guillermo Ruíz-Palacios y Santos
Dr. José Ignacio Santos Preciado

Dr. Eduardo Rodríguez Noriega

Dr. Fortino Solórzano Santos

Dr. Sergio Lazo de la Vega Jasso

Revista de Infectología y Microbiología Clínica

Dr. Fortino Solórzano Santos

Coordinación Administrativa

Lic. Fernanda Jiménez Gómez

C.P. Sandra Bobadilla del Valle

Consejo Mexicano de Certificación en Infectología, AC

Coordinación Administrativa

Dr. Juan Carlos Tinoco Favila
Presidente

Dra. Rita Delia Díaz Ramos
Vicepresidente

Dra. Ma. Guadalupe Miranda
Novales
Tesorero

Dora Patricia Cornejo Juárez
Secretaría de Actas

Enfermedades Infecciosas y Microbiología, Año 38, núm. 1, enero-marzo 2018, es una Publicación trimestral editada por Grapondi de México, SC, Aniceto Ortega 822, Col. Del Valle, Del. Benito Juárez, CP 03100, México, DF. Tel.(55) 5669 9416. www.amimc.org.mx/revista.HTM.

Editor responsable: Fortino Solórzano Santos. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo Núm. 04-2012-101111502500-203, otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor, ISSN: 1405-0994. Responsable de la última actualización de este número, Medinet, Arturo Villegas, Tuxpan núm. 54, Int. 1008, Col. Roma, Del. Cuauhtémoc, México, DF, CP 06760, fecha de última modificación, 28 de febrero de 2018.

Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación. Toda correspondencia deberá dirigirse al editor, Fortino Solórzano Santos, Calzada de Tlalpan 4800, Colonia Belisario Domínguez, Sección XVI, Delegación Tlalpan, CP 14080, México, DF. Tel./fax 52 (55) 4000 3058. Correo electrónico: solorzano056@gmail.com. Para suscripciones llame al teléfono 52 (55) 5659 9416.

El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de sus autores. Todos los derechos reservados de acuerdo con la Convención Latinoamericana y la Convención Internacional de Derechos de Autor. Toda correspondencia relacionada con esta publicación puede dirigirse a: amimc.AC@gmail.com. Visite nuestra página de internet <http://www.amimc.org.mx>.

Diseño: Diana A Solórzano Barrios. Corrección: Luci Bazaldúa.

Dr. Fortino Solórzano Santos
Editor

Dra. Ma. Guadalupe Miranda Novales
Coeditor

Lic. Fernanda Jiménez Gómez
Coordinación Administrativa

Comité Editorial

Dra. Celia Alpuche Aranda
Dr. José Luis Arredondo García
Dr. Carlos J. Conde González
Dra. Ma. del Carmen Martínez García
Dra. Ma. del Rayo Morfín Otero
Dr. Onofre Muñoz Hernández

Dra. Noris Pavía Ruz
Dr. Federico J. Ortíz Ibarra
Dr. Samuel Ponce de León Rosales
Dr. Eduardo Rodríguez Noriega
Dr. Guillermo Ruiz Palacios
Dr. José Ignacio Santos Preciado

Dr. José Sifuentes Osorio
Dr. Juan Carlos Tinoco Favila
Dr. Alberto Villaseñor Sierra
Dra. Patricia Volkow Fernández
Dr. Hugo López Gatell
Dr. José Antonio Hurtado Montalvo

Editores Internacionales

Brasil

Dr. Dorival Duarte de Lima
Dr. Alexandro Casio Torres de Carvalho

Colombia

Dra. Ma. Lilia Díaz Betancourt
Dr. Pio López

Costa Rica

Dr. Adriano Arguedas

Cuba

Dr. Éric Martínez
Dra. Aliana Llop Hernández
Dr. Ángel Goyenechea Hernández
Dra. Ma. Isabel Martínez Mota

Chile

Dra. Valeria Prado

España

Dr. Antonio Rodríguez Noriega
Dr. Alberto Pahissa

Estados Unidos

Dr. George A. Jacoby
Dr. Carlos del Río Chiriboga

Guatemala

Dr. Carlos Ríos Álvarez

Honduras

Dra. Lourdes Araujo

Inglaterra

Dr. Armando González

Panamá

Dr. Eduardo Ortega Barria

Perú

Dr. Eduardo Gotuzzo H.

República Dominicana

Dr. José Brea del Castillo

Venezuela

Dr. Antonio González Mata

Enfermedades Infecciosas y Microbiología

vol. 38, núm. 1, enero-marzo 2018

ÍNDICE

- 5 | · Editorial
La cobertura de vacunación en México.
Meta aún no alcanzada
Gil Veloz, M.

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 6 | · Aislamiento de microorganismos de casos clínicos de infección vaginal y su susceptibilidad antibacteriana
Martínez Romero, A. Hernández González, S.I.
Ortega Sánchez, J.L. Alba Romero, J.J.
Cervantes Flores, M. Cervantes de Ávila, L.A.
Urtiz Estrada, N.
- 12 | · Eficacia clínica de cefditoren para el tratamiento de la infecciones de piel y tejidos blandos
Hernández Tejeda, R.V. Mondragón, P.
Guevara Saldívar, M.I. Flores Trejo, L.Y.
Ranero Juárez, G.A. Galicia Tapia, J.
Martínez Gama, D.
- 17 | · Cumplimiento del esquema nacional de vacunación en pacientes pediátricos que acuden a consulta externa en un hospital de tercer nivel
Palacio Rios, C.R. Camacho Solís, H.
Pascual Montes, M.L. Solórzano Santos, F.
Benítez Miramontes, A.M. Vázquez Rosales, J.G.
Pichardo Alemán, L.

ACTUALIDADES

- 24 | · Generalidades de un sistema de prevención y control de infecciones asociadas a la atención a la salud
Romo Martínez, J.E. Aguilera Almazán, F.
Chávez Chávez, R. Rodríguez García, M.J.
Reyes Soto, R. Loera Estrada, I.

CASO CLÍNICO

- 27 | · Otitis externa maligna con afección neurocraneal. Análisis de un caso y revisión bibliográfica
Radillo Alba, H.A. Rojas Guillen, J.S.
Valencia Serrano, N. Tafolla Sánchez, E.J.
Carlos Mancilla, B.N.

INDEX

- 5 | · From the editors
Vaccination coverage in Mexico.
Goal not yet reached
Gil Veloz, M.

ORIGINAL RESEARCH ARTICLES

- 6 | · Isolation of microorganisms from clinical cases of vaginal infection and its antimicrobial susceptibility
Martínez Romero, A. Hernández González, S.I.
Ortega Sánchez, J.L. Alba Romero, J.J.
Cervantes Flores, M. Cervantes de Ávila, L.A.
Urtiz Estrada, N.
- 12 | · Clinical efficacy of cefditoren for skin and soft tissue infection treatment
Hernández Tejeda, R.V. Mondragón, P.
Guevara Saldívar, M.I. Flores Trejo, L.Y.
Ranero Juárez, G.A. Galicia Tapia, J.
Martínez Gama, D.
- 17 | · Compliance of the national vaccination schedule, in outpatient at a third level pediatric hospital
Palacio Rios, C.R. Camacho Solís, H.
Pascual Montes, M.L. Solórzano Santos, F.
Benítez Miramontes, A.M. Vázquez Rosales, J.G.
Pichardo Alemán, L.

REVIEW ARTICLES

- 24 | · Prevention and control of health-care associated infections, system generalities
Romo Martínez, J.E. Aguilera Almazán, F.
Chávez Chávez, R. Rodríguez García, M.J.
Reyes Soto, R. Loera Estrada, I.

CLINICAL CASE

- 27 | · Malignant external otitis with neurocranial involvement. A case analysis and a literature review
Radillo Alba, H.A. Rojas Guillen, J.S.
Valencia Serrano, N. Tafolla Sánchez, E.J.
Carlos Mancilla, B.N.

Dra. Gil Veloz, Mariana
Hospital de Alta Especialidad del Bajío
León, Guanajuato, México
marianagil3@hotmail.com



Editorial

La cobertura de vacunación en México. Meta aún no alcanzada

From the editors.

Vaccination coverage in Mexico. Goal not yet reached

Existe evidencia que demuestra los beneficios de la vacunación como una de las medidas sanitarias más exitosas. En la historia de la vacunación se ha logrado la erradicación de la viruela y algunas otras enfermedades están en vías de erradicación, como la poliomielitis. El éxito de la vacunación se traduce en incontables vidas salvadas, se estima que gracias a la vacunación se previenen unos 2.5 millones de fallecimientos cada año.¹

A pesar de los extenuantes esfuerzos realizados en el ámbito global para dar cumplimiento a los esquemas de vacunación en su totalidad y continuar con la tarea de prevenir la morbimortalidad asociada, la vacunación incompleta continúa siendo un reto que merece nuestra atención. En 2015, la Organización Mundial de la Salud (OMS) documentó el estado de inequidad de salud en el mundo, presentando cómo existe un menor cumplimiento de los esquemas de vacunación entre las poblaciones más pobres y con menor educación de cada país, y en algunos aún hay diferencias claras de género con diferencias mayores al 10% entre niños y niñas. Esta desigualdad también es patente entre poblaciones rurales y urbanas, así como entre ricos y pobres.² Los niños con patologías crónicas representan otra población vulnerable dentro de esta inequidad, como lo informan Vázquez y colaboradores en su artículo publicado en esta revista.³ Ésta es la razón por la cual la OMS, entre otros organismos internacionales, tiene como una de sus prioridades la cobertura de la vacunación universal.

Es alarmante que en la práctica pediátrica diaria sigamos encontrando frecuentemente pacientes con esquemas de vacunación incompletos, pero es aún más grave atender a niños con infecciones de moderadas a graves por patógenos prevenibles por vacunación, que en algunas ocasiones causan la muerte.

La OMS informa que, en el año 2016, en México hubo una cobertura de vacunación con BCG de 99%, 97% con DPT, 93% contra hepatitis B, 96% contra H. influenzae, 96% contra rubeola, 92% contra neumococo, 96% contra poliomielitis y 72% contra rotavirus. Si hacemos un análisis comparativo con la situación del continente americano, México se encuentra entre 4 y 8 puntos porcentuales por arriba de los indicadores en casi todas las coberturas, únicamente en el caso de la vacunación contra rotavirus estamos dos puntos abajo de la cobertura del continente; comparado con la situación mundial, México reporta una cobertura vacunal entre 9 y 50 puntos porcentuales por arriba de los indicadores globales.⁴ En cuanto a la mortalidad informada a la OMS en 2015, México reporta 920 muertes causadas por enfermedades diarreicas, 57 muertes secundarias a B. pertussis, 249 por meningitis y 3 459 por neumonía.⁴

Algunos estudios realizados en poblaciones seleccionadas de países de bajo ingreso, muestran que la cobertura vacunal global es similar a la informada por la OMS, sin embargo, para algunas vacunas, en particular sarampión, tienen coberturas menores o retrasadas. Si además de bajas coberturas, estos países no realizan campañas de vacunación extra, se genera un incremento en la población susceptible a la enfermedad e "inmunidad colectiva" deficiente, lo que facilita la transmisión de la enfermedad, la presencia de brotes, aumento en la morbilidad, una mortalidad innecesaria por sarampión y otras infecciones infantiles.⁵

La razón del cumplimiento incompleto del esquema de vacunación en México tiene varias aristas. En primer lugar, los sistemas de salud tienen diversas deficiencias que dificultan una atención adecuada: en los últimos años se ha presentado desabasto de vacunas (producción insuficiente por los laboratorios), en algunas instituciones ha habido falta de personal para la aplicación, aún persiste el desconocimiento en el personal sobre las contraindicaciones e indicaciones en grupos especiales. En relación con la población, si bien se ha avanzado en el tema y hay publicidad general tanto visual como auditiva en los medios de comunicación y se exige la cartilla con las vacunas completas para recibir a los niños en las guarderías, entre otras, todavía hay desconocimiento sobre el valor de las vacunas, sobre todo en las poblaciones vulnerables. Recientemente se ha agregado una amenaza latente: en un sector de la clase media han aparecido grupos antivacunas que siguen a grupos extranjeros con información deficiente o información malintencionada, pero que han adquirido fuerza, generando un riesgo social importante.

En el plan de acción mundial de vacunas, la OMS propone "La visión del Decenio de las Vacunas (2011-2020)", donde todos los individuos y comunidades puedan disfrutar de una vida libre de enfermedades prevenibles mediante la vacunación. Los objetivos específicos del programa incluyen que:

- * Todos los países se comprometan con la inmunización como prioridad.
- * Los individuos y comunidades comprendan el valor de las vacunas y las exijan como un derecho y una responsabilidad.
- * Los beneficios de la inmunización se distribuyan de forma equitativa a todas las personas.
- * Los sistemas de inmunización sean robustos, que formen parte integral de un sistema de salud que funcione correctamente.
- * Los programas de inmunización cuenten con un acceso sostenible a un financiamiento previsible, suministro de calidad y tecnología innovadora.
- * Haya innovaciones en investigación y desarrollo a escala nacional, regional y mundial para maximizar los beneficios de la inmunización.

A todos, en todos lados, siempre... es el lema que utilizó la OMS en 2015. La inmunización es un componente esencial del derecho humano a la salud, y se considera como una responsabilidad tanto de los individuos como de las comunidades, así como de los gobiernos.²

Referencias

1. Organización Mundial de la Salud 2013, *Plan de acción mundial sobre vacunas 2011-2020*, OMS, 2013.
2. World Health Organization 2015, *State of inequality: reproductive, maternal, newborn and child health*, OMS, 2015.
3. Riva Palacio Ríos, C., Pascual Montes, M.L., Benítez Miramontes, A.M., Pichardo Alemán, L., Camacho Solís, H., Solórzano Santos, F. y Vázquez Rosales, J.G., "Cumplimiento del esquema nacional de vacunación en pacientes pediátricos que acuden a consulta externa a un hospital de tercer nivel", *Enf Infect Microbiol*, 2018, 38 (1): 17-23.
4. Global Health Observatory data repository WHO, disponible en <http://apps.who.int/gho/data/node.main.A824?lang=en>, consultado el 23 de enero de 2018.
5. Hoest, C., Seidman, J., Lee, G. *et al.*, "Vaccine coverage and adherence to EPI schedules in eight resource poor settings in the MAL-ED cohort study", *Vaccine*, 2017, 35: 443-451.

Aislamiento de microorganismos de casos clínicos de infección vaginal y su susceptibilidad antibacteriana

Martínez Romero, Aurora*
Ortega Sánchez, José Luis**
Cervantes Flores, Maribel***
Urtíz Estrada, Norma***
Hernández González, Sandra Isabel*
Alba Romero, José de Jesús*
Cervantes de Ávila, Lilian A*

Isolation of microorganisms from clinical cases of vaginal infection and its antimicrobial susceptibility

Fecha de aceptación: diciembre 2017

Resumen

El análisis bacteriológico de la secreción genital permite aislar e identificar los microorganismos potencialmente responsables de infección en el conducto vaginal. El objetivo de esta investigación fue conocer la susceptibilidad antibacteriana de los microorganismos aislados de casos clínicos de infección vaginal.

MATERIAL Y MÉTODOS. Se hizo un muestreo consecutivo de 388 casos clínicos de pacientes con infección vaginal que acudieron al Servicio de Bacteriología. Se realizó el análisis en fresco, la tinción Gram y se sembraron en medios de cultivo específicos, así como el Mueller-Hilton para la sensibilidad.

RESULTADOS. Se identificaron *C. albicans* en 6%, *C. glabrata* en 2%, *C. lucitaniae* en 1% y *C. tropicalis* en 1%; *S. aureus* en 6%, *S. epidermidis* en 5% y *S. haemolyticus* en 3%; *Enterococcus faecalis* en 6%; *Escherichia coli* en 25%; *Klebsiella pneumoniae* en 5% y en 36% de las muestras se aislaron otros microorganismos. Con *C. albicans*, *C. glabrata* y *C. lucitaniae* se obtuvo una sensibilidad a caspofungina en 100%. *S. aureus* fue sensible a gentamicina, levofloxacino, linezolid, moxifloxacino, nitrofurantoína, oxaciclina, quinupristina, rifampicina, tigeciclina, trimetropima/sulfametoxazol y vancomicina en 100%. *S. epidermidis* y *S. haemolyticus* fue sensible a linezolid, nitrofurantoína, quinupristina, rifampicina, tigeciclina en 100%. *Enterococcus faecalis* sensible 100% a linezolid, *E. coli* y *K. pneumoniae* sensible a ertapenem y meropenem en 100%.

CONCLUSIONES. Los géneros *Staphylococcus*, *Candida* y *E. coli* fueron los aislamientos más comunes.

Palabras clave: vaginitis, *Escherichia coli*, *Candida albicans*, enterobacterias.

Abstract

BACKGROUND. The bacteriological analysis of genital secretion helps isolate and identify the microorganisms responsible for infection in the vaginal canal. The objective of this research was to determine the antimicrobial susceptibility of microorganisms isolated from clinical cases of vaginal infection.

MATERIALS AND METHODS. Consecutive sampling of 388 clinical cases of patients with vaginal infection who attended the bacteriology service was carried out. Fresh analysis, Gram stain was performed and they were seeded in specific culture media, as well as the Mueller-Hilton for sensitivity.

RESULTS. *C. albicans* was identified in 6% of samples, *C. glabrata* in 2%, *C. lucitaniae* 1% and *C. tropicalis* 1%; *S. aureus* 6%, *S. epidermidis* 5% and *S. haemolyticus* 3%; *Enterococcus faecalis* 6%; *Escherichia coli* 25%; *Klebsiella pneumoniae* 5% and in 36% of the samples other microorganisms were isolated. Isolates of *C. albicans*, *C. glabrata* and *C. lucitaniae* had a 100% caspofungin sensitivity. *S. aureus* was sensitive to gentamicin, levofloxacin, linezolid, moxifloxacin, nitrofurantoin, oxaciline, quinupristine, rifampin, tigecycline, trimethoprim/sulfamethoxazole and vancomycin in 100%. *S. epidermidis* and *S. haemolyticus* were 100% sensitive to linezolid, nitrofurantoin, quinupristine, rifampicin, tigecycline. *Enterococcus faecalis* was 100% sensitive to linezolid. *E. coli* and *K. pneumoniae* were 100% sensitive to ertapenem and meropenem.

CONCLUSIONS. The genera *Staphylococcus*, *Candida* and *E. coli* were the most common isolates.

Keywords: vaginitis, *Escherichia coli*, *Candida albicans*, enterobacteria.

* Laboratorio de Investigación, Facultad de Ciencias Químicas Campus Gómez Palacio, Universidad Juárez del Estado de Durango (UJED), Durango

** Unidad Regional Universitaria de Zonas Áridas, Universidad Autónoma Chapingo, Durango

*** Laboratorio de Inmunología e Infectología, Facultad de Ciencias Químicas Campus Durango, Universidad Juárez del Estado de

Durango (UJED), Durango

Correspondencia: Aurora Martínez Romero

Laboratorio de Investigación, Facultad de Ciencias Químicas Campus Gómez Palacio, Universidad Juárez del Estado de Durango (UJED), Durango.

Dirección electrónica: quimicaaurora@hotmail.com

Introducción

El análisis bacteriológico de la secreción genital permite aislar e identificar los microorganismos responsables de infección en el conducto vaginal, el cual se extiende desde el introito hasta el cérvix, está recubierto de un epitelio poliestratificado sin capa córnea que constituye un ecosistema complejo y muy sensible a numerosas influencias. La presencia de células superficiales en las extensiones de flujo vaginal es directamente proporcional a la tasa estrogénica. Una gran cantidad de glucógeno se encuentra en las células vaginales.¹

La vagina sana de una mujer durante sus años reproductivos consiste predominantemente de lactobacilos tipo bacilo de Döderlein y corinebacterias acidófilas, aunque también pueden coexistir otros microorganismos, pero la producción de ácido láctico resultado de la fermentación del glucógeno reduce el pH vaginal, lo cual limita el crecimiento de otras muchas especies. Por lo tanto, la acidez vaginal constituye un mecanismo protector procedente de la multiplicación de la flora que ella misma favorece, dependiente de la concentración de glucógeno y éste de la secreción estrogénica, que provoca un crecimiento epitelial que a su vez permite la existencia de un medio marcadamente ácido. La producción de H₂O₂ por esta flora limita la microflora anaerobia, y la unión de los micropili bacterianos a las células de la pared vaginal interfiere la adherencia de otros gérmenes.²

La presencia de sustancias con actividad antibacteriana en el trasudado vaginal (lisozima, lactoferrina, zinc, fibronectina, complemento) constituye un segundo mecanismo de defensa del medio vaginal. La modificación de la acidez también se puede producir sin destruir la flora mediante el aporte de secreciones alcalinas, como las de las glándulas cervicales, o por el flujo sanguíneo menstrual alcalino que también contiene detritus celulares, que además de disminuir el pH vaginal, aporta un medio de cultivo enriquecido para muchas bacterias. Durante el coito, con la excitación sexual se promueve el trasudado vaginal como lubricante, que es alcalino, y la deposición intravaginal del eyaculado, el tamponado alcalino, precisamente para proteger a los espermatozoides del medio vaginal ácido, aumenta el pH vaginal desde 3.8 a 4.2 hasta 6 a 7 durante unas dos horas, volviendo progresivamente a la acidez en unas ocho horas. La frecuencia coital alta puede elevar el pH durante largos periodos, permitiendo el desarrollo de flora no habitual. El uso de duchas vaginales alcalinas (bicarbonato) o no ácidas tiene un efecto similar.³

La vaginosis bacteriana y la candidosis urogenital son las causas más frecuentes de tratamiento médico y pueden ser indicadores de otros problemas de salud pública; sólo en algunos casos la vaginosis bacteriana se establece como una infección de transmisión sexual.⁴ En la última década su incidencia se ha relacionado con el movimiento poblacional, crecimiento de áreas urbanas, desarrollo de zonas turísticas, drogadicción y alcoholismo.

La candidiasis vulvovaginal (CVV) continúa siendo un problema en todo el mundo, y afecta a todos los estratos sociales. Candidiasis es el término aplicado al conjunto de enfermedades producidas por el género *Candida*, diferentes especies de *Cándida* spp. producen una amplia variedad de enfermedades, desde infecciones mucocutáneas leves

hasta formas diseminadas graves, con posible afección de cualquier órgano o sistema.⁵

Candida es un hongo dimorfo que puede encontrarse en dos diferentes estados: blastoconidios, que constituyen el fenotipo para la extensión, diseminación y transmisión; y los pseudomicelios, con capacidad invasora tisular y ocasiona la sintomatología propia de la infección. Aunque se han comunicado unas 200 especies de *Candida*, sólo 10 se han descrito asociadas a enfermedad. La más frecuente es *Candida albicans*, que supone entre 60 y 80% del total causante de enfermedad;⁶ *C. glabrata* es la segunda especie más común (entre 5 y 15%). Otras especies detectadas en infecciones ginecológicas con menos frecuencia son *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis* y *C. krusei*; se ha observado un aumento significativo en la detección de especies no *C. albicans* y una mayor tasa de recurrencias de los episodios de vulvovaginitis. Las levaduras del género *Candida* son agentes oportunistas que causan infecciones superficiales y profundas. Las afecciones más frecuentes son cutáneo-mucosas.⁷ La CVV afecta a entre 70 y 75% de mujeres en edad fértil, y se estima que entre 40 y 50% experimentará recurrencia. Se calcula que, en promedio, 20% (10 a 80%) de las mujeres sanas asintomáticas está colonizada por *Candida*.

Aunque la CVV es monomicrobiana, su causa es multifactorial. Aspectos genéticos (polimorfismos en grupo sanguíneo), hormonales, antibacterianos, edad, actividad sexual, diabetes mellitus y causas idiopáticas predisponen la colonización y desarrollo de CVV. La *Candida* puede adquirirse a partir del reservorio intestinal, por contacto sexual y por recaída después de un tratamiento que no erradicó la levadura.⁸ El pH (4.0-4.5) vaginal es distinto en cada momento y etapa de la vida de la mujer, y así podemos puntualizar que si no conocemos el periodo menstrual, o si se está embarazada, de poco podrá valer la determinación del pH vaginal. Pero si, contrariamente, unimos su valor al momento y circunstancia concretos, el interés clínico será muy importante.⁹

Durante su coevolución con el ser humano, *Escherichia coli* ha desarrollado una gran capacidad para generar combinaciones de genes de virulencia, aumentando su capacidad para colonizar diferentes hábitats. Los genes de virulencia que se han identificado por PCR en cepas de *E. coli* aisladas de pacientes con vaginitis son *papC*, *hly*, *iucC*, *afa*, *fimH*, *neuC*, *sfa/foc*, *cnf1*, *usp* e *ibeA*.¹⁰ Actualmente se acepta que existen dos grupos de variedades patogénicas de *E. coli*: los asociados a infecciones diarreogénicas y aquellos que ejercen su patogenicidad de modo extraintestinal. Se considera relevante investigar las cepas de *E. coli* aisladas desde cultivos monomicrobianos considerando que es el único agente aislado de mujeres con síntomas de infección vaginal.¹¹

Las bacterias se presentan en tres formas generales: organismos esféricos llamados cocos, en forma de bastoncillo (bacilos), y helicoidales o de tirabuzón (espirilas).¹²

Staphylococcus aureus es una bacteria anaerobia facultativa, Gram positiva, productora de coagulasa, catalasa, inmóvil y no esporulada que se encuentra ampliamente distribuida por todo el mundo.

Con frecuencia se encuentra la infección de la vagina por tricomonas, monilias y los organismos piocócicos. Este problema se presenta en el periodo preadolescente y en los años de la vida reproductiva.¹³ La mayoría de la infecciones

por *C. albicans* son de origen endógeno, a partir del mismo individuo, pero existe la transmisión persona a persona, como en el caso de los recién nacidos que se infectan al pasar por el canal vaginal de una madre infectada, y de la balanitis adquirida por contacto sexual.

En la presente investigación el objetivo fue conocer la susceptibilidad antibacteriana de los microorganismos aislados de casos clínicos de infección vaginal.

Materiales y métodos

Se trata de un estudio observacional, prospectivo y descriptivo. Se realizó en el Laboratorio de Investigación de la Facultad de Ciencias Químicas en Gómez Palacio, de la Universidad Juárez del Estado de Durango, y en una institución privada de Torreón, Coahuila, durante el periodo de febrero a abril de 2016. El muestreo fue consecutivo de 388 casos clínicos de pacientes con infección vaginal que acudieron al Servicio de Bacteriología. Dentro del cuadro clínico se presentaron principalmente secreción homogénea, mal olor vaginal, aumento en la producción de aminas y prurito.

Procesamiento de muestras

Las muestras se recolectaron en medio de transporte de Stuart-Amies. Se realizó el examen en fresco en el cual se observaron leucocitos, células epiteliales, bacterias, levaduras o el parásito *Trichomona vaginalis*. La identificación microbiológica de los aislados clínicos se confirmó utilizando técnicas microbiológicas: morfología colonial y celular, afinidad tintorial (tinción de Gram).¹⁴

Examen microscópico, cultivo e identificación microbiana

Se hizo una extensión del hisopo en portaobjetos. Para aislamiento de enterobacterias se utilizó el agar MacConkey (BD® Germany) y para el género *Staphylococcus* se usó el agar S-110 (Sigma-Aldrich® San Luis, Misuri, USA), prueba de coagulasa en Agar sangre se evaluó la capacidad hemolítica de cocos (+). El agar Thayer-Martin (BD® Germany) para aislamiento de *Neisseria*, prueba de oxidasa. Para aislamiento de hongos (*Candida*) y levaduras se usó el agar Biggy (BD® Germany), prueba de tubo germinativo con suero. Se realizaron pruebas bioquímicas para la identificación bacteriana, catalasa, oxidasa, fenilalanina, Voges Proskauer, rojo de metilo, urea, TSI, citrato, indol, movilidad, SIM, CAMP, coagulasa, bilis esculina, PYR, y otras adicionales.¹⁵

Pruebas de sensibilidad

Se utilizó el medio Mueller-Hilton (Sigma-Aldrich® San Luis, Misuri, USA) para evaluar la sensibilidad de cada agente etiológico. El método de difusión en agar (técnica de Kirby-Bauer) empleando monodiscos de amikacina, amoxicilina-ácido clavulánico, ampicilina, cefalotina, cefepime, cefotaxima, ceftazidima, ciprofloxacina, clindamicina, eritromicina, gentamicina, imipenem, minociolina, oxacilina, piperacilina, piperacilina-tazobactam, rifampicina, trimetoprima-sulfametoxazol, y vancomicina. Para detección de blee se utilizó el test de doble disco (AB-Biodisk Piscataway, N.J.).¹⁶ El método empleado para el

análisis de susceptibilidad antibacteriana fue un método cualitativo (disco difusión), procedimiento que permite clasificar directamente un microorganismo como sensible o resistente.

Análisis estadístico

El tratamiento de los datos se realizó aplicando la estadística descriptiva presentando las comparaciones de los resultados obtenidos mediante una tabla de frecuencias y/o gráficos equivalentes, según el software Statistical Package for Social Sciences (SPSS).

Resultados y discusión

La hipótesis del presente estudio fue que en una infección vaginal se pueden aislar diversos tipos de microorganismos y es posible conocer su susceptibilidad bacteriana. Se realizaron pruebas bioquímicas para la identificación bacteriana. En el cuadro 1 se observa la frecuencia de los microorganismos identificados en aislados clínicos de los cultivos vaginales. En las 388 pacientes con infección vaginal dentro del género *Candida* se aislaron las siguientes especies: *C. albicans* en 9.1%, *C. glabrata* en 2.8%, *C. lucitaniae* en 1.2%. *C. tropicalis* en 1.2% y *C. parapsilosis* en 0.4%. A través de la tinción de Gram se valoraron las características taxonómicas primarias de los microorganismos, así como la cantidad de leucocitos polimorfonucleares y células epiteliales, tal hallazgo se ha relacionado con la presencia de *C. albicans* en una *cvv* inducida por la migración de polimorfonucleares a la vagina.¹⁷ En infecciones ginecológicas, Higashide y colaboradores⁷ detectaron *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis* y *C. krusei*, y resaltan que en los últimos años se ha producido un significativo aumento de frecuencia de especies no *C. albicans* y una mayor tasa de recurrencias de los episodios de vulvovaginitis. Las levaduras del género *Candida* son agentes oportunistas que causan infecciones superficiales y profundas, hasta ahora *C. albicans* es la implicada en la mayoría de las patologías humanas. Las afecciones más frecuentes son cutáneo-mucosas. Recientemente se identificó en mujeres infectadas con VIH bajo terapia antirretroviral, que en los casos con candidiasis vulvovaginal *C. albicans* manifestó menor expresión de factores de virulencia que en las mujeres no infectadas, debido a las condiciones de estrés al cual estaba expuesta la levadura.¹⁷ En lo que respecta a la sensibilidad antimicrobiana del género *Candida*, 100% de los aislados fueron sensibles a la caspofungina.

Se aisló *S. aureus* en 11%, *S. epidermidis* en 8% y *S. haemolyticus* en 5% (cuadro 1). En el estudio realizado por MacPhee y colaboradores¹⁸ encontraron que *S. aureus* estaba colonizando el conducto vaginal y era más recurrente durante el periodo menstrual, lo que sugiere la utilidad de otorgar a la paciente tratamiento profiláctico.

También se logró el aislamiento de *Enterococcus faecalis* en 6%, *Escherichia coli* en 25%, *Klebsiella pneumoniae* en 5% y otros en 36% de las muestras (cuadro 1). Lobos y colaboradores¹¹ aislaron 146 cepas de *E. coli* a partir de cultivos monomicrobianos obtenidos de mujeres con síntomas de infección vaginal, y determinaron la presencia de genes de virulencia de cepas extraintestinales. Gharthey y colaboradores,¹⁹ analizando el microbioma de cultivos vaginales con cuadro clínico de secreción vaginal abundante, encontraron

gran cantidad de *Lactobacillus crispatus* contribuyendo comúnmente con *E. coli*; ese estudio se realizó en mujeres embarazadas en etapa de nacimiento en pretérmino. En otros casos similares se aisló *E. coli* que se encontraba colonizando la vagina, causando infección obstétrica.²⁰

En el cuadro 2 se presenta la evaluación de la sensibilidad de bacterias del género *Staphylococcus*: *S. aureus*, *S. epidermidis* y *S. haemolyticus*, y en el cuadro 3 se puede ver

la sensibilidad de las cepas de *Enterococcus faecalis*, *E. coli* y *Klebsiella pneumoniae* spp. En otro estudio similar se observó una resistencia elevada a trimetoprima-sulfametoxazol, y fueron sensibles a cefotaxima, moxifloxacino y ciprofloxacino.¹⁰

Se recomienda dar valor clínico a los aislamientos de *E. coli* y *Staphylococcus* sp. que en muchas ocasiones son considerados como no patógenos o no responsables de la infección vulvovaginal.

Cuadro 1
Frecuencia de aislamiento de microorganismos en mujeres con vulvovaginitis

Variable (microorganismo)	Frecuencia	%
<i>C. albicans</i>	23	9.1
<i>C. glabrata</i>	7	2.8
<i>C. lucitaniae</i>	3	1.2
<i>C. parapsilosis</i>	1	0.4
<i>C. tropicalis</i>	3	1.2
<i>S. aureus</i>	28	11.06
<i>S. epidermidis</i>	20	7.9
<i>S. haemolyticus</i>	13	5.14
<i>E. faecalis</i>	38	15.0
<i>E. coli</i>	98	38.7
<i>K. pneumoniae</i>	19	7.5
Otros	135	36.4
Total	388	100

Cuadro 2
Evaluación de la sensibilidad de aislamientos del género *Staphylococcus*

Antibiótico	<i>Staphylococcus aureus</i> (28)		<i>Staphylococcus epidermidis</i> (20)		<i>Staphylococcus haemolyticus</i> (13)	
	s	Total	s	Total	s	Total
Gentamicina	100%	28	60%	20	85%	13
Levofloxacino	100%	28	45%	20	62%	13
Linezolid	100%	28	100%	20	100%	13
Moxifloxacino	100%	28	90%	20	85%	13
Nitrofurantoina	100%	28	100%	20	100%	13
Oxacilina	100%	28	15%	20	38%	13
Quinupristina/dalfopristina	100%	28	100%	20	100%	13
Resistencia inducible a clindamicina	82%	28	90%	20	85%	13
Rifampicina	100%	28	100%	20	100%	13
Tetraciclina	75%	28	55%	20	77%	13
Tigeciclina	100%	28	100%	20	100%	13
Trimetoprima/sulfametoxazol	100%	28	65%	20	77%	13
Vancomicina	100%	28	100%	20	100%	13

Número de aislamientos de *Candida* que pertenecen a diferentes grupos (total) y son resistentes a diversos antibióticos (*s) susceptibilidad

Cuadro 3
Sensibilidad obtenida de las cepas aisladas de enterobacterias y *Enterococcus faecalis*

Antibiótico	<i>Enterococcus faecalis</i> (38)		<i>Escherichia coli</i> (98)		<i>Klebsiella pneumoniae</i> (19)	
	s	Total	s	Total	s	Total
Ertapenem			100%	98	100%	19
Estreptomina de nivel alto (sinergia)	66%	38				
Gentamicina			66%	98	74%	19
Gentamicina de nivel alto (sinergia)	47%	38				
Levofloxacin	63%	38				
Linezolid	100%	38				
Meropenem			100%	98	100%	19
Moxifloxacin	63%	38				
Nitrofurantoina	95%	38	94%	98	16%	16
Piperaciclina/tazobactina			88%	98	89%	16
Tetraciclina	11%	38				
Tigeciclina	100%	38	100%	98	68%	16
Tobramicina			61%	98	63%	16
Trimetroprima/sulfametoxazol			40%	98	53%	16
Vancomicina	100%	38				

Número de aislamientos de *Candida* que pertenecen a diferentes grupos (total) y son resistentes a diversos antibióticos (*s) susceptibilidad.

Referencias

- Haridy, M.S.A. y Moustafa, A., "Yeast flora of the human vagina and effects of antifungal agents on its growth *in vitro*", *Korean J Mycol*, 1993, 21: 140-145.
- Fernández, A. y Fernández, M., "El pH vaginal y su importancia clínica", *Ginecología y Obstetricia Clínica*, 2004, 8: 75-80.
- Bava, J.A., "Influencia de los métodos anticonceptivos sobre la flora vaginal: relación con la vaginitis", *Rev Argent Micol*, 1998, 11: 25-27.
- Machado, A. y Cerca, N., "Influence of biofilm formation by *Gardnerella vaginalis* and other anaerobes on bacterial vaginosis", *J Infect Dis*, 2015, 212: 1856-1861.
- Di Bartolomeo, S., Offner, G., Ojeda, M., Valle, S., Leonino, A. y De Torres, R.A., "Balance del contenido vaginal (BACOVA) valor de la expresión numérica en el diagnóstico de vaginosis candidiasica (vc)", *Obstet Ginecol Latinoam*, 2002, 60: 175-183.
- Ramos-Amador, J.R. y Ruiz-Contrera, J., "Candidiasis. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría de la AEP: infectología", Madrid, Asociación Española de Pediatría, 2001, 1: 45-51, disponible en <http://www.aepedes/protocolos/infectologia/06-candidiasispdf>.
- Higashide, K., Aman, R. y Yamamuro, O., "Clinical characteristics correlated with different fungi causing vulvovaginal mycosis", *Mycoses*, 1988, 31: 213-215.
- López Martínez, R., Ruiz Sánchez, J. y Vértiz Chávez, E., "Vaginal candidiasis", *Mycopathologia* 1984, 85: 167-170.
- Fidel, P.L. Jr., Cutright, J. y Steele, Ch., "Effects of reproductive hormones on experimental vaginal candidiasis", *Infect Immun*, 2000, 68: 651-617.
- Padilla, C., Padilla, A. y Lobos, O., "Virulence genes and antimicrobial susceptibility of *Escherichia coli* taken from women with vaginitis in Talca, Chile", *J Infect Dev Ctries*, 2014, 8: 265-270.
- Lobos, O., Padilla, A. y Padilla, C., "Análisis genético y propiedades virulentas de cepas de *Escherichia coli* aisladas desde infección vaginal", *Rev Chil Infectol*, 2013, 1-2.
- Núñez-Martínez, J.P., "Detección de *Staphylococcus aureus* y su resistencia antibacteriana en niños portadores asintomáticos de Pachuca, Hidalgo", 2007, tesis.
- Zetelman HJ. Infecciones vaginales comunes. Departamento de Ginecología y Obstetricia. *Ginecol Obstet Mex*

- 2007; 75:115-118.
14. Crespo, M.D., Escribano, E. y Lorente, S., "Recogida, transporte y conservación de muestras", Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, 2016, 37-38.
 15. De Alcalá Martínez-Gómez, D., Ramírez-Almagro, C., Campillo-Soto, A., Morales-Cuenca, G., Pagán-Ortiz, J. y Aguayo-Albasini, J.L., "Infecciones del pie diabético. Prevalencia de los distintos microorganismos y sensibilidad a los antimicrobianos", *Enferm Infecc Microbiol Clin*, 2009, 27: 317-321.
 16. Yano, J., Palmer, G.E., Eberle, K.E., Peters, B.M., Vogl, T., McKenzie, A.N. Fidel, P.L. Jr., "Vaginal epithelial cell-derived S100 alarmins induced by *Candida albicans* via pattern recognition receptor interactions are sufficient but not necessary for the acute neutrophil response during experimental vaginal candidiasis", *Infect Immun*, 2014, 82: 783-792.
 17. Zanni, P., Bonfim-Mendonca, P.S., Negri, M., Nakamura, S.S., Donatti, L., Svidzinski, T.I.E. y Consolaro, M.E.L., "Virulence factors and genetic variability of vaginal *Candida albicans* isolates from HIV-infected women in the post-highly active antiretroviral era", *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*, 2017, 59: e44.
 18. MacPhee, R.A., Wayne, L.M., Gloor, G.B., McCormick, J.K., Hammond, J.A., Burton, J.P. y Reid, G., "Influence of the vaginal microbiota on toxic shock syndrome toxin 1 production by *Staphylococcus aureus*", *Appl Environ Microb*, 2013, 79: 1835-1842.
 19. Gharthey, J.P., Smith, B.C., Chen, Z., Buckley, N., Lo, Y., Ratner, A.J., Herold, B.C. y Burk, R.D., "*Lactobacillus crispatus* dominant vaginal microbiome is associated with inhibitory activity of female genital tract secretions against *Escherichia coli*", *PLOS ONE*, 2014, 9: e96659.
 20. Sáez-López, E., Guiral, E., Fernández-Orth, D., Villanueva, S., Goncé, A., López, M., Teixidó, I., Pericot, A., Figueras, F., Palacio, M., Cobo, T., Bosch, J. y Soto, S.M., "Vaginal versus obstetric infection *Escherichia coli* isolates among pregnant women: antimicrobial resistance and genetic virulence profile", *PLOS ONE*, 2016, 11: e0146531.

Agradecimientos

Los autores desean agradecer a Maggie Brunner por la revisión del resumen en inglés.

Eficacia clínica de cefditoren para el tratamiento de la infecciones de piel y tejidos blandos

Hernández Tejada, Rubén Ventura*
Guevara Saldívar, María Isabel*
Ranero Juárez, Guadalupe Alejandra**
Martínez Gama, Deni****
Mondragón, Priscila****
Flores Trejo, Laura Yadira****
Galicia Tapia, Jorge****

Clinical efficacy of cefditoren for skin and soft tissue infection treatment

Fecha de aceptación: noviembre 2017

Resumen

El cefditoren es una cefalosporina de tercera generación que se ha utilizado en el tratamiento de infecciones de la piel y de tejidos blandos (*Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*), faringoamigdalitis aguda (*S. pyogenes*), sinusitis aguda (*S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*), exacerbación aguda de bronquitis crónica (*S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *M. catarrhalis*) y neumonía adquirida en la comunidad leve a moderada (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*). En este artículo presentamos la experiencia con el uso de cefditoren en infecciones leves a moderadas de piel y tejidos blandos.

MATERIAL Y MÉTODOS. Estudio observacional, longitudinal y prospectivo de casos incidentes realizado de agosto de 2016 a marzo de 2017, que incluyó pacientes con problemas angiológicos que además cursaran con infección leve a moderada de piel y tejidos blandos. Los pacientes fueron seleccionados por cuatro angiólogos de la Ciudad de México en su consulta privada. Todos los enfermos recibieron manejo ambulatorio donde se les administró cefditoren a 200 mg o 400 mg cada 12 horas durante 7, 14 o más días de acuerdo con su evolución y gravedad. Fueron valorados semanalmente hasta su curación.

RESULTADOS. Se recopiló información de 126 pacientes, quienes tuvieron un promedio de edad de 65 años (rango 40 a 90 años), 70% del sexo femenino y 30% masculino. Fue evidente la mejoría del dolor, la inflamación y la hipertermia en las zonas infectadas y se obtuvo una resolución clínica del proceso infeccioso en 97%; el restante 3% abandonó el tratamiento. El 4% de los pacientes presentó eventos adversos menores.

CONCLUSIONES. El cefditoren fue eficaz en el tratamiento de infecciones leves a moderadas de piel y tejidos blandos.

Palabras clave: infección de piel y tejidos blandos, celulitis, insuficiencia venosa crónica, insuficiencia arterial crónica, úlcera por presión.

Abstract

Cefditoren is a third-generation cephalosporin that has been prescribed for skin and soft tissue infections treatment (*Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes*), acute pharyngitis (*S. pyogenes*), acute sinusitis (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*), acute exacerbation of chronic bronchitis (*S. pneumoniae*, *H. influenzae* and *M. catarrhalis*), mild to moderate community acquired pneumonia (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*). Experience with cefditoren treatment in mild to moderate skin and soft tissue infections is presented.

MATERIAL AND METHODS. Observational, longitudinal, prospective study of incident cases from August 2016 to March 2017, patients with angiological problems who also had mild to moderate skin and soft tissue infections were collected. Patients were selected by four angiologists from Mexico City in their private practice. All patients received ambulatory management, receiving cefditoren at 200 mg or 400 mg every 12 hours for 7, 14 or more days according to evolution and severity. They were evaluated weekly until their cure.

RESULTS. Data were collected from 126 patients. Patients had a mean age of 65 years (range 40 to 90 years), 70% of the female sex, 30% of the male sex. The improvement of pain, inflammation and hyperthermia was evident in the infected areas and a clinical resolution of the infectious process was obtained in 97%, because 3% of the patients left the treatment. Four percent of the patients had minor adverse events.

CONCLUSIONS. Cefditoren was effective in the treatment of mild to moderate skin and soft tissue infections.

Keywords: cellulitis, chronic venous insufficiency, chronic arterial insufficiency, skin and soft tissue infection, peripheral vein thrombosis.

* Médico angiólogo, cirujano vascular y endovascular, consultorio privado

** Médico adscrito, Cirugía General y Endoscopia, Hospital Manuel Gea González

*** Médico angiólogo y cirujano vascular, consultorio privado.

**** Médico general

***** Matemático

Correspondencia: Dr. Rubén Ventura Hernández Tejada Querétaro núm. 147, Colonia Roma Norte, Delegación Cuauhtémoc, Ciudad de México.

Dirección electrónica: doctor@hernandeztejeda.com.mx

Teléfono: 55840026

Introducción

La piel y sus anexos constituyen la principal barrera estructural de defensa del organismo frente a agentes externos, ya que está formada por tres capas: epidermis, capa verdaderamente protectora, más superficial y avascular; dermis y tejido celular subcutáneo (hipodermis); y capas más profundas y con riego sanguíneo.¹ Existe un constante equilibrio entre el microorganismo y el huésped, de manera que la eliminación de ese equilibrio puede favorecer el desarrollo de infección. Las defensas del huésped son: la integridad de la barrera cutánea, flora saprofita (flora residente, especialmente *Staphylococcus coagulans* negativos, *Propionibacterium* o *Corynebacterium*), ácidos grasos, inmunidad, colonización cutánea por flora transitoria, entre otras.^{1,2} Algunos factores que pueden alterar este equilibrio y favorecer las infecciones cutáneas son la humedad, el aumento de temperatura, diversas enfermedades o inmunosupresión y el uso de antibióticos.

Las manifestaciones cutáneas de una infección bacteriana se pueden producir por varios mecanismos fundamentales: infección local primaria con replicación *in situ* de la bacteria (impétigo), exotoxinas circulantes (síndrome de la piel escaldada estafilocócica), mecanismos inmunológicos (vasculitis), daño de la piel como parte de un cuadro sistémico (sepsis meningocócica),^{2,4} manifestación de una coagulopatía intravascular diseminada (meningocócica o en algunas infecciones por *Rickettsias*).⁵

Las infecciones de la piel y los tejidos blandos constituyen un conjunto de cuadros clínicos de distinta expresividad y gravedad que afectan la piel, el tejido celular subcutáneo y el músculo. Son de las infecciones más prevalentes en nuestro medio y, por tanto, uno de los primeros motivos de prescripción de antibióticos.⁶

Las infecciones de piel y partes blandas se definen según la localización de las mismas independientemente del microorganismo que las produce. Así, las infecciones de piel afectan la epidermis, la dermis o la hipodermis, mientras que las infecciones de partes blandas afectan la fascia profunda o el músculo.^{6,9}

Entre los factores predisponentes encontramos: edad avanzada, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus tipo 2, VIH/SIDA, alcoholismo, tabaquismo, varicela, desnutrición, obesidad, enfermedades renales, uso de inmunosupresores, enfermedades cardiopulmonares, cáncer, enfermedad venosa superficial, enfermedad arterial periférica, mordeduras de animales, prurigo por insectos, úlceras de decúbito, infecciones de heridas quirúrgicas, estancia hospitalaria prolongada e infecciones de heridas traumáticas y quemaduras.¹⁰

Por tanto, las bacterias más importantes como flora transitoria de la piel implicadas en infecciones cutáneas son *S. aureus* y *S. pyogenes*. Como ejemplo, hasta entre 20 y 40% de adultos sanos presentan colonización nasal por *S. aureus* y 20% perineal, pero sólo contaminan de forma transitoria el resto de zonas del organismo. Por el contrario, en pacientes con dermatitis atópica, la recuperación de *S. aureus* de la piel alcanza de 70 a 90% de los casos. Otras bacterias que producen infecciones de piel con menos frecuencia son *S. agalactiae*, estreptococo del grupo B (menos de tres meses), bacilos Gram negativos (infecciones perirectales, en pacientes inmunodeprimidos, infección nosocomial), *Clostridium* u

otros anaerobios (fascitis necrotizante tipo 1), y otras bacterias oportunistas, incluidas micobacterias atípicas. En algunas circunstancias, como mordeduras o ciertas heridas, la infección puede ser polimicrobiana.⁶

Las infecciones de piel y tejidos blandos son de las más prevalentes en la población de adultos mayores, por su facilidad de diseminación y la frecuencia con la que presentan lesiones cutáneas asociadas a sus padecimientos de base. A nivel mundial, en los últimos años se ha descrito un aumento de la incidencia de infecciones de piel y tejidos blandos, como la celulitis,^{1,9} abscesos de piel¹ y úlceras.^{4,5} Particularmente en los pacientes con problemas angiológicos, esta última forma de presentación es más frecuente por alteraciones venosas y/o arteriales, isquemia, neuropatía o traumatismos.

Entre los signos y síntomas se encuentran: signos locales como dolor intenso y continuo, edema intenso y extenso de la piel, eritema y equimosis con áreas de anestesia cutánea que preceden a la necrosis, apariencia benigna de la piel en un inicio, seguida de signos evidentes de necrosis, ampollas y bullas, presencia de gas en los tejidos detectado por palpación e imagen, rápida evolución de necrosis y sepsis.¹⁰ Algunos pacientes pueden presentar signos generales asociados a la respuesta inflamatoria sistémica: palidez de la piel y mucosas, deterioro progresivo del estado de alerta, fiebre mayor o igual 38 °C, hipotensión, taquicardia, agitación psicomotriz (delirio), abscesos metastáticos (émbolos sépticos o siembras a distancia), falla multiorgánica y choque.¹⁰

En la mayoría de las infecciones cutáneas el diagnóstico es clínico, dado que muchas de estas infecciones presentan características patognomónicas, sin embargo, en ocasiones, ya sea por mala respuesta al tratamiento empírico o recidiva, o bien por necesidad de un diagnóstico preciso ante cuadros potencialmente graves (síndrome de Stevens-Johnson o ectima gangrenosa en pacientes neutropénicos), pueden ser necesarios estudios microbiológicos (tinción, cultivo y estudio de sensibilidad) o histológicos. Es importante valorar la profundidad de la lesión cuando existe necrosis asociada, signos de daño sistémico y la presencia de factores de riesgo de mala evolución. En pacientes que presenten síntomas de afección sistémica se debe realizar hemocultivo, hemograma, determinar equilibrio ácido base, proteína c reactiva, creatinina y creatinina-fosfoquinasa.^{1,6}

El cefditoren pivoxilo se ha utilizado en el tratamiento de infecciones de piel y tejidos blandos, ésta es una cefalosporina de tercera generación que se absorbe en el tracto gastrointestinal y se hidroliza a cefditoren por acción de las esterazas intestinales. Los patógenos frente a los que el cefditoren es activo habitualmente son los aerobios Gram positivos (estreptococos de los grupos C y G, *Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina, *Streptococcus agalactiae*, *S. pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*), los aerobios Gram negativos (*H. influenzae*, *M. catarrhalis*) y los anaerobios (*Clostridium perfringens*, *Peptostreptococcus* spp.). Tiene una actividad variable contra enterobacterias y *Pseudomonas* spp.

Material y método

Se realizó un estudio prospectivo, de casos incidentes con una muestra por conveniencia, en el periodo de agosto de

2016 a marzo de 2017. Participaron médicos angiólogos de la Ciudad de México. Se seleccionaron pacientes con problemas angiológicos que además cursaran con infección leve a moderada de piel y tejidos blandos. Se utilizó un formato *ad hoc* para la recopilación de la información. Los indicadores evaluados fueron: antecedentes patológicos, características de la lesión dermatológica, sintomatología, enfermedades vasculares, fecha de inicio de tratamiento, tipo de tratamiento, duración del tratamiento, evolución a los 7, 14 y 21 días, efectos adversos y fecha de término del tratamiento.

Todos los pacientes recibieron manejo ambulatorio con cefditoren vía oral en dosis de 200 mg cada 12 horas los casos leves, y 400 mg vía oral cada 12 horas los casos moderados. Los casos leves recibieron siete días de tratamiento y los moderados de 14 o más días de acuerdo con su

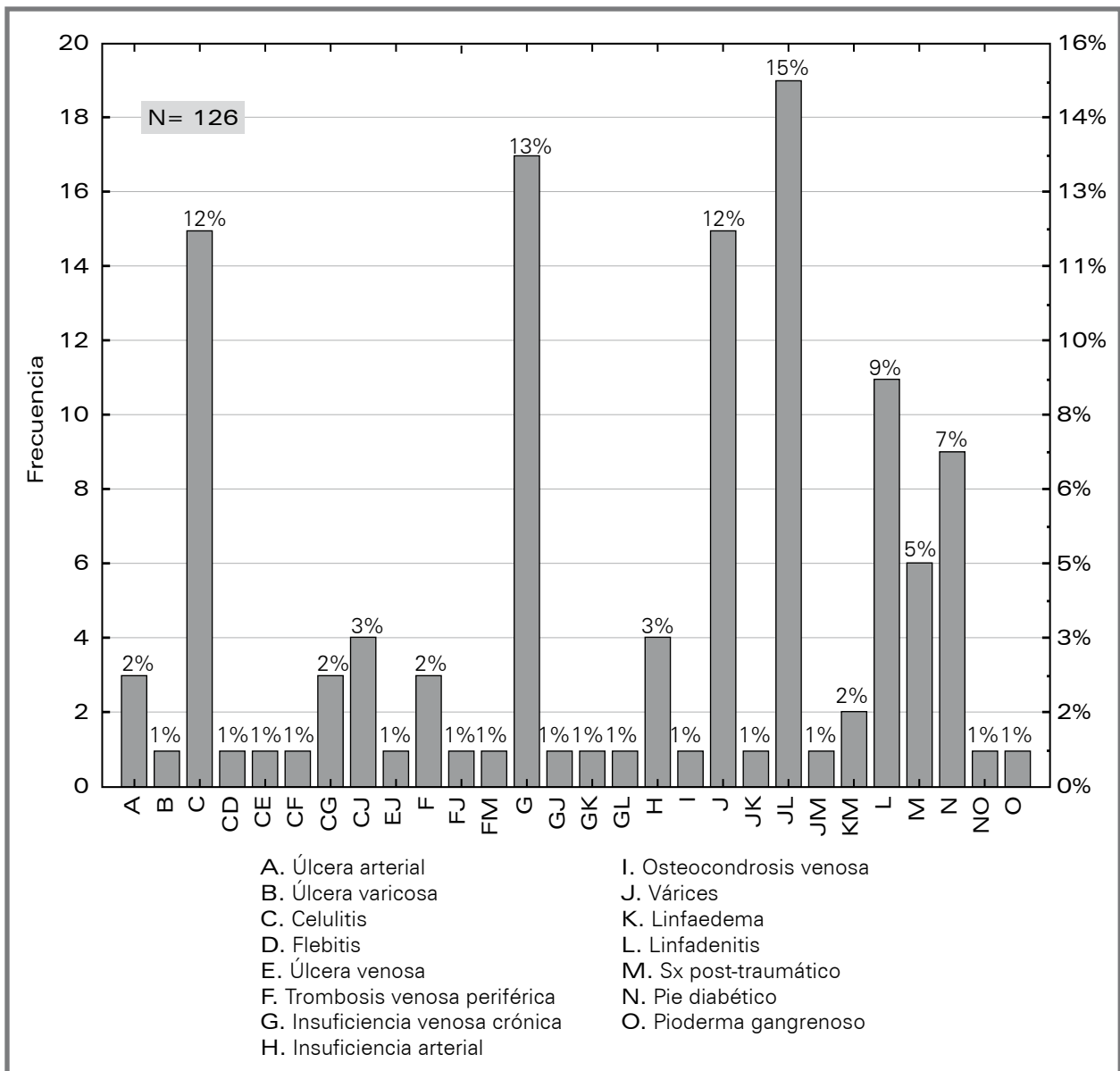
evolución, valorando su progreso según las características clínicas. En todos los casos se obtuvo consentimiento informado por los pacientes.

Sólo se analizaron los formatos que estuvieran llenados adecuadamente.

Se presenta el análisis de los datos con estadística descriptiva. Se utilizó χ^2 y ϕ de Cochran, se consideró p significativa <0.05 de una cola, utilizando el *software* Statistica 10.

Se analizaron los formatos de 126 pacientes, los cuales tuvieron un promedio de edad de 65 años (rango 40 a 90 años). El 70% fueron del sexo femenino. Los pacientes presentaban diversas patologías asociadas como linfadenitis, trombosis venosa superficial y profunda, flebitis, pie diabético, celulitis, aterosclerosis, úlceras varicosas y várices. La mayoría de los pacientes con más de una patología (gráfica 1).

Gráfica 1
Patología detectada en 126 pacientes con trastornos angiológicos e infección de piel y tejidos blandos

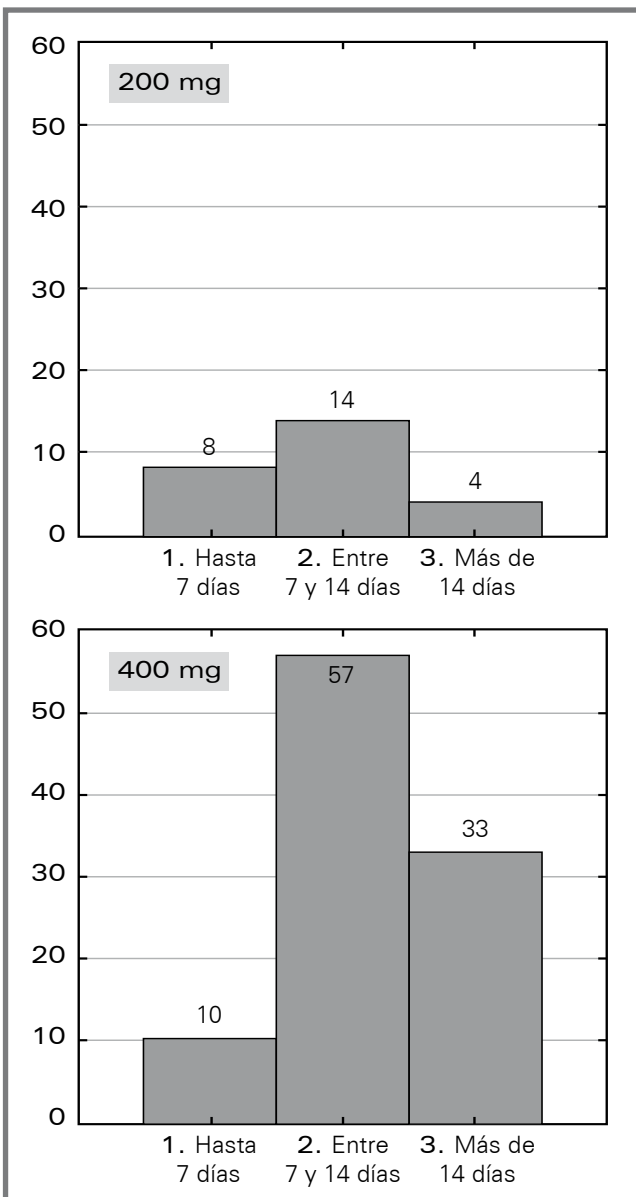


Tratamiento

En todos los pacientes se indicaron medidas generales, así como curaciones en el caso de los enfermos que presentaron heridas. Del total de la muestra, 100 (79%) pacientes recibieron 400 mg y 26 (21%) de ellos recibieron 200 mg acompañado de algún analgésico, tomando en cuenta la severidad de la lesión clínicamente para determinar la dosis y duración. Los pacientes que tenían alguna enfermedad de base continuaron con el tratamiento específico para su comorbilidad. Por tiempo de administración del antibiótico, 18 (14%) recibieron siete días, 71 (56%) entre siete y 14 días y 37 (29%) durante más de 14 días. De acuerdo con la dosis recibida, los pacientes se distribuyeron en cuanto a tiempo según lo descrito en la gráfica 2.

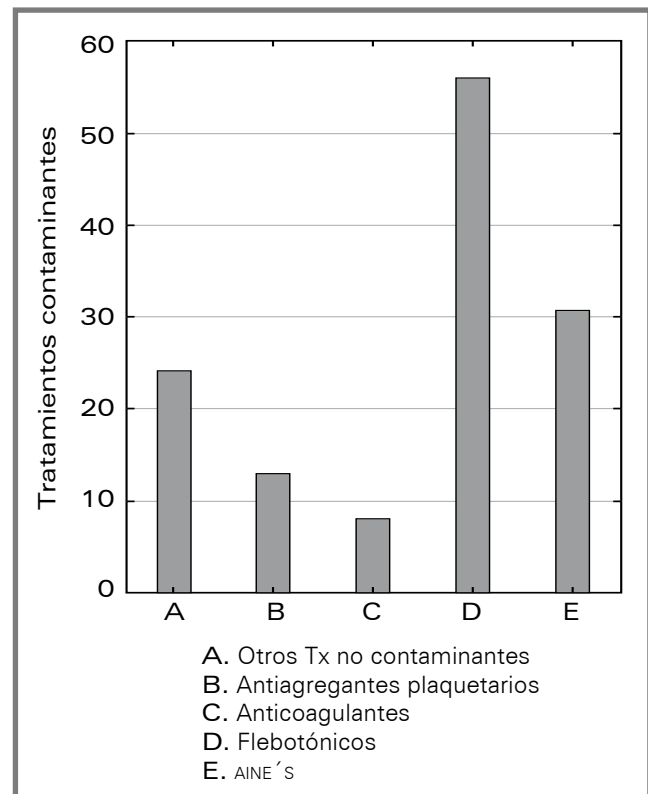
Gráfica 2

Relación dosis-duración del tratamiento con cefditoren



Fue evidente la mejoría sintomática, especialmente del dolor, la inflamación y la hipertermia en las zonas infectadas, asimismo, el antibiótico utilizado demostró mejoría desde la primera consulta subsecuente y se hizo evidente en las consultas posteriores, ya que había cada vez más pacientes con grados menores de síntomas y cada vez menos con grados mayores. El 97% de los pacientes concluyeron el tratamiento, cuatro de ellos (3%) lo abandonaron. Sólo 4% tuvo efectos adversos mínimos como cefalea, náuseas y dolor abdominal. Además de utilizar cefditoren se incluyeron flebotónicos, antiinflamatorios no esteroides (AINEs), anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios y otros tratamientos (gráfica 3).

Gráfica 3
Tratamientos concomitantes



Discusión

Las infecciones de la piel y los tejidos blandos constituyen un conjunto de cuadros clínicos de distinta expresividad y gravedad que afectan la piel, el tejido celular subcutáneo y el músculo. Son de las infecciones más prevalentes causadas por bacterias (*S. aureus*, *S. aureus* resistente a metilicina (mrsa), *E. coli*, *P. aeruginosa*, *Klebsiella spp.*); estos gérmenes proliferan tanto en los hospitales como en la comunidad, y son multirresistentes a la acción de numerosos agentes antimicrobianos. Este fenómeno ha provocado que se requieran nuevos compuestos con actividad antimicrobiana selectiva frente a estas bacterias. Entre ellos, los antibióticos

cefalosporínicos desempeñan un papel útil dado su espectro de actividad bacteriana, eficacia, alto perfil de seguridad y baja toxicidad, lo que ha favorecido su amplio uso en la práctica médica.¹¹

Se ha sugerido el uso de las cefalosporinas de tercera generación en el tratamiento de las infecciones de piel y tejidos blandos por bacilos Gram negativos y contra infecciones por gérmenes Gram positivos sensibles. Todo este grupo de tercera generación es extremadamente activo contra la mayoría de las *Enterobacteriaceae* (excepto *Enterobacter* y *Citrobacter*), otros organismos entéricos, y también contra bacterias productoras de Beta-lactamasas.^{11,12}

El cefditoren presenta tasas de curación similares a diferentes antibióticos del tipo de las penicilinas y sus derivados, como se demostró en estudios comparativos en infecciones de piel y tejidos blandos *versus* otras cefalosporinas.¹³⁻¹⁴

La eficacia clínica y bacteriológica del cefditoren se ha establecido en ensayos realizados en Europa, Estados Unidos y Sudáfrica, en uno de los cuales se observó que las tasas de curación clínica con cefditoren pivoxilo 200 o 400 mg dos veces al día durante 10 días en pacientes con infecciones de la piel y tejidos blandos fueron similares a las observadas con cefuroxima axetilo o cefadroxilo; las tasas de erradicación bacteriológica correspondientes (54% de los patógenos aislados fueron *S. aureus*) fueron 80.9-87.4, 88.6 y 76.6 por ciento.¹⁵

Aunque los efectos adversos son menos frecuentes que con el uso de penicilinas, las reacciones alérgicas son también un efecto adverso de las cefalosporinas. No se conoce con precisión la frecuencia de alergia cruzada entre esos dos tipos de fármacos, aunque se estima que es de entre 5 y 10% de los casos.^{12,13} Generalmente se tolera bien, los eventos adversos gastrointestinales (diarrea, náuseas y dolor abdominal) que se informaron en ensayos clínicos de Europa y Estados Unidos fueron los de mayor frecuencia, aunque rara vez condujeron a la interrupción del tratamiento.¹⁵

Existen pocas experiencias publicadas en pacientes atendidos de forma ambulatoria con infecciones de piel y tejidos blandos. En un ensayo clínico en la India donde se utilizó una dosis de 200 mg de cefditoren cada 12 horas en pacientes con infecciones de piel no complicadas, se tuvieron resultados muy favorables con una cura clínica de 98%.¹⁴ En nuestro estudio en pacientes de consulta privada, se observó una franca mejoría clínica de los síntomas, con respuesta terapéutica evidente en 97%. La respuesta clínica observada en estos pacientes fue semejante al estudio multicéntrico realizado por Bucko y colaboradores.¹³ Los resultados de este estudio muestran la utilidad del cefditoren en infecciones de piel y tejidos blandos leves a moderadas en población ambulatoria, por lo que puede considerarse una buena alternativa de tratamiento antimicrobiano, con baja probabilidad de efectos secundarios. Por la forma de administración se facilita la adherencia y cumplimiento del tratamiento.-

Referencias

- Salgado, F., Arroyo, A., Lozano, A.B., Hidalgo, A. y Verdugo, J., Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas, "Infecciones de piel y partes blandas", *Med Clin*, 2009, 133 : 552-564.
- Gunderson, C., "Celulitis: definición, etiología y manifestaciones clínicas", *Am J Med*, 2011, 124: 1113-1122.
- Serrano, F.J. y Martín, A., "Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos", *Rev Esp Cardiol*, 2007, 60: 969-982.
- Sánchez-Saldaña, L. y Sáenz-Anduaga, E., "Infecciones cutáneas bacterianas", *Dermatol Peru*, 2006, 16: 7-31.
- Marinello, J., "Úlceras de la extremidad inferior. Concepto, clasificación y epidemiología de la úlcera de extremidad inferior", *Angiología*, 2005, 57: 309.
- Saavedra, J., Santos, M., González, F., Hernández, T. y Navarro, M.L., *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: infectología pediátrica*, 3ª ed., Madrid, Sociedad Española de Cardiología Pediátrica, 2015: 159-175.
- García, J.A., Mensa, J., Picazo de la Garza, J.J., Barberán, J., Serrano, R. *et al.*, "Guía de tratamiento de las infecciones de piel y tejidos blandos", *Rev Esp Quimioterap*, 2006, 19: 378-394.
- Hospital General de México, "Infecciones de tejidos blandos", Guías de diagnóstico y tratamiento del Servicio de Infectología, 2014.
- Stevens, D.L., Bisno, A.L., Chambers, H.F. *et al.*, "Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections", *Clin Infect Dis*, 2005, 41 (10): 1373-1406.
- Secretaría de Salud, "Diagnóstico y tratamiento fascitis necrosante", Guías de Práctica Clínica, México, 2009.
- Asbel, L.E. y Levison, M.E., "Cephalosporins, carbapenems and monobactams", *Infect Dis Clin Na*, 2000, 14 (2): 435-449.
- Arguedas, J.A., "Cefalosporinas", *Actualización en Farmacoterapia*, 2003, 21: 35-39.
- Bucko, A.D., Hunt, B.J., Kidd, S.L. y Hom, R., "Randomized, double-blind, multicenter comparison of oral cefditoren 200 or 400 mg BID with either cefuroxime 250 mg BID or cefadroxil 500 mg BID for the treatment of uncomplicated skin and skin-structure infections", *Clin Ther*, 2002, 24 (7): 1134-1147.
- Hernández-Martin, J., Romá, E., Salavert, M., Doménech, L. y Poveda, J.L., "Cefditoren pivoxil: a new oral cephalosporin for skin, soft tissue and respiratory tract infections", *Rev Esp Quimioterap*, 2006, 19: 231-246.
- Wellington, K. y Curran, M.P., "Cefditoren pivoxil: a review of its use in the treatment of bacterial infections", *Drugs*, 2004, 64 (22): 2597-2618.

Cumplimiento del esquema nacional de vacunación en pacientes pediátricos que acuden a consulta externa en un hospital de tercer nivel

Palacio Ríos, Carolina Riva*
 Pascual Montes, María de la Luz*
 Benítez Miramontes, Alejandra Matilde*
 Pichardo Alemán, Lucila*
 Camacho Solís, Hilda*
 Solórzano Santos, Fortino**
 Vázquez Rosales, José Guillermo***

Compliance of the national vaccination schedule, in outpatient at a third level pediatric hospital

Fecha de aceptación: noviembre 2017

Resumen

INTRODUCCIÓN. La vacunación es la mejor forma de prevenir la transmisión de enfermedades infecciosas, con el objetivo de erradicar globalmente una enfermedad. La Encuesta Nacional 2012 mostró una cobertura deficiente con algunas vacunas en particular, pero en los esquemas completos algunos grupos de edad no llegaron al 50 por ciento.

OBJETIVO. Conocer el cumplimiento de vacunación por grupo etario así como las causas de incumplimiento del esquema de vacunación en los niños menores de 17 años atendidos en un hospital de tercer nivel.

METODOLOGÍA. Se realizó un estudio trasversal descriptivo en pacientes menores de 17 años de edad y acompañantes que tenían consigo su Cartilla Nacional de Vacunación y que acudieron a la consulta externa (CE) durante los meses de agosto a octubre de 2015.

RESULTADOS. Se hicieron 238 entrevistas, la media de edad de los niños fue de 48 meses (1-194), 50.4% del sexo masculino, 35% de los pacientes provenían de la Ciudad de México. La mayoría de ellos acudió a las áreas de Nefrología, Cardiología y Gastroenterología (42%). El porcentaje de cumplimiento de esquemas completos fue de 35.5, donde fue mayor en los niños menores de un año (41.5%) y menor en los mayores de 12 años (23%). El cumplimiento por vacuna fue: BCG 97%, virus de hepatitis B (VHB) (83%), pentavalente (85%), rotavirus 63%, neumococo 76% y SRP 73%. Las principales razones para la falta de cumplimiento de los esquemas fueron: hospitalización, indicación médica para no vacunación y falta de abasto en el centro de vacunación. En las adolescentes la vacuna de virus de papiloma humano (VPH) tiene un cumplimiento de 66% en las primeras dos dosis y sólo 33% en la tercera.

CONCLUSIÓN. En una unidad de tercer nivel el cumplimiento de los esquemas de vacunación es bajo. Se requiere un trabajo más estrecho entre médicos tratantes y medicina preventiva.

Palabras clave: vacunas, cartilla de vacunación, cumplimiento.

Abstract

In order to eradicate a disease globally, vaccination is the best way to prevent the transmission of infectious diseases. In Mexico, the National Survey 2012 showed a poor coverage with some vaccines in particular, but in the complete schemes, some age groups did not reach 50 percent.

OBJECTIVE. To know the compliance vaccination by age group and noncompliance causes in children under 17 years old attend at a pediatric hospital.

METHODS. Descriptive cross-sectional study. There were included children under 17 years old and companions who had their National Vaccination Card who were attended as outpatients from August to October 2015.

RESULTS. 238 interviews were conducted, the average age of the children was 48 months (1-194), 50.4% were male, and 35% of the patients came from Mexico City. Most of patients were attended at Nephrology, Cardiology and Gastroenterology (42%) services. Compliance of complete schemes was 35.5%, being higher in children under one year (41.5%) and lower in those over 12 years old (23%). Compliance by vaccine was BCG 97%, HBV 83%, pentavalent 85%, rotavirus 63%, pneumococcus 76%, and MMR 73%. The main reasons for the non-compliance of the schemes were hospitalization, medical indication for no-vaccination, and lack of supply at the vaccination center. In adolescents, the HPV vaccine had a compliance of 66% in the first two doses and only 33% in the third.

CONCLUSION. In a third-level unit, compliance of vaccination schedules is low. A closer work is required between treating physicians and preventive medicine service.

Keywords: vaccines, vaccination record, compliance.

* Curso posttécnico en enfermería pediátrica, Hospital de Pediatría "Dr. Silvestre Frenk Freund", Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social

** Unidad de Investigación en Medicina Basada en Evidencia, Hospital Infantil de México "Federico Gómez", Secretaría de Salud

*** Departamento de Infectología, Hospital de Pediatría "Dr. Silvestre

Frenk Freund", Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social

Correspondencia: Dr. J. Guillermo Vázquez Rosales Hospital de Pediatría "Dr. Silvestre Frenk Freund". Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, C.P. 06720, Ciudad de México.

Dirección electrónica: vazquill@aol.com

Antecedentes

Durante los primeros milenios de la existencia del ser humano, la prevención de la enfermedad se realizó a través de medidas mágicas, a consecuencia de la ignorancia total sobre la etiología y la patogenia de las enfermedades.

No fue sino hasta hace pocos años que se alcanzaron y conjuntaron las condiciones que determinaron el desarrollo y la disponibilidad de medidas específicas de prevención. Edward Jenner, médico inglés, inició la vacunación de menores de edad. En 1798 demostró que los vacunados resistieron ventajosamente las epidemias de viruela, por lo que propuso que el procedimiento se difundiera a toda la población. Poco a poco se logró que se replicara en Inglaterra, Europa continental y después al resto del mundo. En Francia, Louis Pasteur postuló su teoría microbiana de las enfermedades e inició la búsqueda sistemática de los agentes responsables. Gracias a sus trabajos y a los de Robert Koch en Alemania, se obtuvieron los primeros cultivos bacterianos. A partir de entonces se han buscado los objetivos de la inmunización: prevenir enfermedades en las personas y alcanzar su aplicación masiva para erradicar un microorganismo de un país o de forma universal.¹⁻³

A partir del 1 de enero de 1979 se declaró obligatorio que los menores de seis años dispusieran de un documento expedido por el Registro Civil en el que se asentara la aplicación de las vacunas básicas incluidas en el programa nacional de inmunizaciones.⁴⁻⁵

En México la vacunación forma parte del Programa de Atención a la Salud de la Infancia y la Adolescencia y es responsabilidad del Centro Nacional para la Salud de la Infancia y la Adolescencia (CENSIA). En las entidades federativas es responsabilidad de las secretarías de salud que esto se lleve a cabo, y su operatividad está a cargo de los servicios estatales de salud y de las instituciones del sector público tanto locales como federales (IMSS, ISSSTE y otras).⁵⁻⁶ El programa dispone de indicadores de resultados, y considera idónea una cobertura mayor o igual a 95% para cada una de las vacunas o mayor de 90% para el esquema completo. Las encuestas de cobertura son un recurso ampliamente utilizado para validar resultados de los sistemas de información administrativos, así como de la identificación de áreas de cobertura de vacunación insuficiente.^{6,7}

En la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (Ensanut) sobre cobertura de vacunación, se observó cumplimiento insuficiente. En el grupo de menores de un año la aplicación de pentavalente alcanzó apenas 69% y el esquema de cinco vacunas se aplicó a menos de 50%. En el grupo de 15 a 23 meses las coberturas por vacuna individual mejoraron, sin embargo la cobertura con seis vacunas fue apenas de 51%. En el grupo de seis años sólo 51% recibió dos dosis de srp. En el grupo de adolescentes de 12 a 19 años ninguna de las vacunas por separado alcanzó 50% de cobertura y el esquema completo sólo se encontró en 27 por ciento.⁸

En general en todo el país se encontraron diez mil niños menores de dos años sin ninguna inmunización, más de cien mil niños de seis años sin la segunda aplicación de srp; en cuanto a los adolescentes, 37% sin vacunación y 37% con subvacunación.

Los factores que se encontraron asociados al incumplimiento de las inmunizaciones fueron: analfabetismo, escolaridad primaria o menos y no ser derechohabiente de alguna institución de salud. Otra fuente probable de incumplimiento se debe al personal de salud, por desconocimiento del programa, lo que genera oportunidades perdidas de vacunación y miedo a aplicar varias vacunas en un mismo momento.⁹ Otro factor no siempre sujeto a evaluación son las enfermedades, que en un momento dado o bien en forma crónica, pueden afectar al sujeto susceptible de la inmunización. Lo anterior causa que se retrase el inicio del esquema, que éste se suspenda momentáneamente o, lo que es peor, se deje de aplicar a la persona en forma permanente.

Se requiere conocer el grado de afectación al esquema de inmunizaciones por la comorbilidad del paciente, las principales enfermedades que en nuestro medio lo dañan, así como la distribución de estos factores por grupo etario, lo que permitirá definir alternativas estratégicas de inmunización y promover la salud en grupos de pacientes que de origen tienen un alto riesgo de no ser vacunados. En una muestra de niños que acuden a la consulta externa de un hospital de alta especialidad, en este estudio se exploró cuáles son las causas y los porcentajes para no recibir su esquema de vacunación en forma adecuada.

Material y métodos

Se realizó un estudio transversal y descriptivo, el cual se llevó a cabo de agosto a octubre de 2015 en el área de Consulta Externa de la UMAE del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS. Se incluyó a pacientes y familiares menores de 17 años, que acudieron a consulta externa, se les solicitó permiso verbal para la entrevista y mostrar la cartilla de vacunación. Cinco enfermeras aplicaron una encuesta a los usuarios de la consulta externa, se distribuyó una enfermera por piso. Se incluyó a cada paciente o familiar sólo una vez. Las personas se clasificaron según el cumplimiento para la edad del esquema de inmunizaciones en: a) vacunados, aquellos pacientes o familiares que tuvieron completo el esquema de inmunizaciones para la edad cumplida. b) Subvacunados: los pacientes o familiares que tuvieron incompleto (cualquier cantidad) el esquema de inmunizaciones para la edad cumplida. c) No vacunados: aquellos pacientes o familiares que no hubieran recibido ninguna vacuna. La patología de fondo de los pacientes que acudieron se clasificó según el Servicio al cual acudían. Los pacientes se clasificaron en cuatro grupos etarios: <12 meses, 12-71 meses, 71-143 meses y 144-195 meses. Se obtuvo un tamaño de muestra por conveniencia incluyendo los casos consecutivos atendidos en el periodo de estudio. Las hojas de recopilación de datos se vaciaron en una base de SPSS. Se utilizó estadística descriptiva.

De acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, artículo 17, el presente estudio se consideró sin riesgo para la salud de los individuos participantes.

Resultados

Durante el periodo de estudio se entrevistó a un total de 238 niños que acudieron a consulta externa. De ellos, 118 (49.6%) fueron del sexo femenino y 120 (50.4%) del sexo masculino. La mediana de edad fue de 48 meses (rango de 1-194 meses). La distribución por grupos de edad se muestra en la cuadro 1.

Cuadro 1
Distribución de 238 niños participantes de acuerdo con grupo de edad

Edad (meses)	Número	Porcentaje
1-11	41	17.2
12-71	104	43.7
72-143	67	28.1
144-203	26	10.9

De estos pacientes, 35% provino de la Ciudad de México, 21% de Querétaro, 11% de Guerrero, 8% de Morelos y el 25% restante de otros estados.

De los 238 entrevistados, 226 acudieron a consulta y sólo 12 fueron acompañantes; de los primeros, 216 se reportaron como enfermos. Los diferentes servicios a los que acudían se describen en la cuadro 2.

Cuadro 2
Distribución por servicio médico al que acudieron en la consulta externa de 238 niños participantes

Servicio al que acudieron	Número	Porcentaje
Nefrología	39	16
Cardiología	32	13
Gastroenterología	31	13
Oncología	21	9
Endocrinología	19	8
Infectología	17	7
Especialidades quirúrgicas	13	6
Cirugía	12	5
Hematología	8	4
Rehabilitación	4	2
Acompañantes	12	5
Otros	30	12
Total	238	100

Descripción por vacuna

BCG

La vacuna de BCG se aplicó a 231 (97.1%) personas, de los siete pacientes que no la habían recibido, tres eran menores de un año y dos mayores de seis años. Las razones por las que no se aplicó fueron: prematuridad en dos pacientes, indicación médica en otros dos y hospitalización en dos más.

Vacuna contra VHB

La primera dosis al nacimiento, se aplicó a 202 niños (85%), la segunda dosis a 190 de 234 niños mayores de dos meses (81%) y la tercera dosis se aplicó a 179 de 217 niños mayores de seis meses (82.4%). De los niños de más de 12 años, fueron revacunados 10/22 (45%), la mayor frecuencia de aplicación se encontró en el sexo masculino (61 vs. 22%).

Vacuna pentavalente

Esta vacuna se aplicó en su primera dosis a 211 niños de 234 que fueron mayores de dos meses (88%), la segunda dosis se administró a 200 de 222 niños mayores de cuatro meses (90%) y en la tercera dosis se tuvo una cobertura de 88% (191/217). El refuerzo aplicado a los 18 meses lo recibieron 139 de 181 pacientes mayores de 18 meses (76.8%). La dosis de DPT se aplicó a 105 de 131 pacientes mayores de 48 meses (80%).

Rotavirus

La primera dosis de la vacuna antirrotavirus se aplicó a 187 pacientes de 234 mayores de dos meses (80%), la segunda dosis se administró a 163 de 222 niños evaluables (73.4%) y la tercera dosis a sólo 98 de 217 evaluables mayores de seis meses (45%).

Neumococo

La primera dosis de la vacuna de neumococo se aplicó a 187 pacientes de 234 (80%) evaluables, mayores de dos meses, la segunda dosis la recibieron 173 niños de 222 mayores de cuatro meses (78%) y la tercera dosis se aplicó a 138 niños mayores de un año (70%).

Sarampión

La primera dosis de sarampión aplicada a los 12 meses se suministró a 79.6% de los niños (157/197) mayores de esa edad, sin embargo, el refuerzo que se administra a los seis años fue recibido por 65 de 94 pacientes mayores de tal edad (70%). En relación con el refuerzo con SR a mayores de 12 años, sólo se le aplicó al 45%. Cuatro de los niños no revacunados pertenecían al grupo atendido en el área de Hemato/Oncología, pero el resto no tenía alteración aparente del sistema inmune. Seis (50%) de los niños no revacunados tampoco tenían aplicación previa de vacuna SRP a los seis años.

Sabin

En la actualidad la vacuna de poliomielitis atenuada se aplica a niños mayores de seis meses y menores de cinco años durante las semanas de vacunación, sin embargo, anterior al año 2007 se administraba a todos los lactantes, por

lo que se tomó la prevalencia general de aplicación y también se subdividió en los nacidos antes y después de ese año. En general, sólo 51% del total de niños entrevistados presentaron aplicación de Sabin; en el grupo de mayores de ocho años, el 65% (48/73), y en el de menores de ocho años, el 44% (73/165).

Toxoides tetánico y diftérico (Td)

De los niños mayores de 12 años, 68% tenía aplicación de la vacuna Td. De los siete pacientes sin la aplicación de Td, sólo a uno no se le administró la pentavalente (antigua) y únicamente recibió una dosis de DPT. De los que recibieron Td, a dos no se les había aplicado ni pentavalente ni DPT, uno tenía sólo una dosis de pentavalente y uno tenía sólo una dosis de DPT.

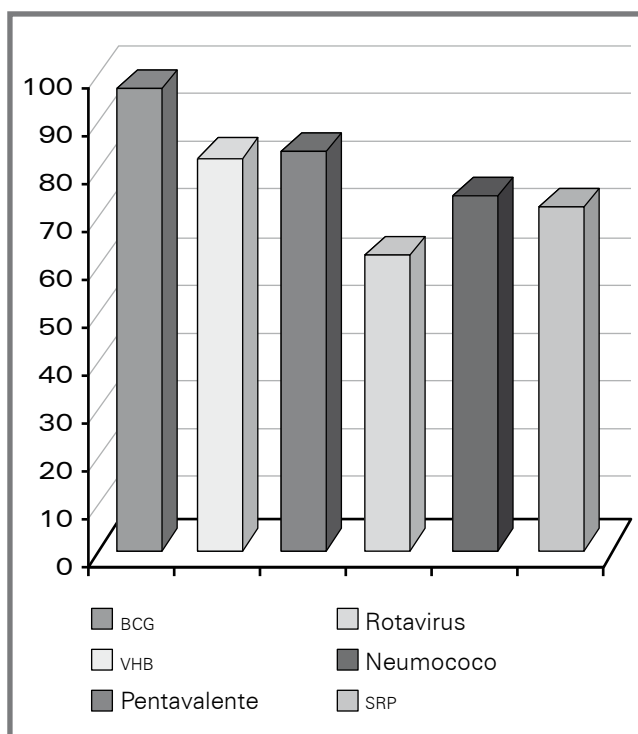
Vacuna contra el VPH

De las nueve niñas mayores de 12 años, a seis se les aplicó la primera y segunda dosis de VPH (66%), pero sólo tres (33%) completaron el esquema de tres dosis. Tres niñas no habían recibido ninguna dosis. De los 13 hombres entrevistados, ninguno mostró aplicación de VPH.

En la cuadro 3 se resume el porcentaje de cumplimiento de cada una de las dosis de las diferentes vacunas, y en la gráfica 1 se muestra el cumplimiento promedio por vacuna.

En general el promedio de aplicación de todas las dosis de vacunas fue de 72.4%. De aquellas que se administran hasta los 6 años de edad el promedio de aplicación fue de 79%, y de las que se aplican a partir de los 12 años fue de 53.8%.

Grafica 1
Cumplimiento promedio en 6 vacunas aplicadas hasta los 6 años de edad



Cuadro 3
Porcentaje de cumplimiento de cada una de las dosis de las diferentes vacunas aplicadas a 238 niños

Vacuna y dosis	Número de niños evaluables	Número de niños vacunados	Porcentaje de vacunados
BCG	238	231	97.12
VHB 1	238	202	85
VHB 2	234	190	81
VHB 3	217	179	82.4
Pentavalente 1	234	211	88
Pentavalente 2	222	200	90
Pentavalente 3	217	191	88
Pentavalente 4	181	139	76.8
DPT	131	105	80
Rotavirus 1	234	187	80
Rotavirus 2	222	163	74.4
Rotavirus 3	217	98	45
Neumococo 1	234	187	80
Neumococo 2	222	173	78
Neumococo 3	197	138	70
SRP 1	197	157	76.6
SRP 2	94	65	70
Rev VHB*	22	10	45
SR*	22	10	45
Td*	22	15	68
VPH 1*	9	6	66
VPH 2*	9	6	66
VPH 3*	9	3	33
Promedio*			72.4

*Aplicadas a partir de los 12 años de edad.

Porcentaje de niños con esquema de inmunización completo por grupo etario

El porcentaje de niños con esquemas de vacunación completos para la edad se muestra en el cuadro 4, mismo que en general fue de 35.5%. El grupo etario con mayor porcentaje de cumplimiento del esquema completo fue el de menos

de un año. El cumplimiento es decreciente a medida que aumenta la edad de los grupos, llegando a sólo 23% de esquemas completos en los mayores de 12 años. En este análisis no se tomó en cuenta la aplicación de la vacuna contra la influenza debido a su estacionalidad en el momento de su aplicación.

Cuadro 4
Número y porcentaje de niños con esquema de vacunación completo o incompleto

Edad (meses)	Número de niños por grupo	Niños con esquema completo (%)	Niños con esquema incompleto (%)
1-11	41	17 (41.5)	24 (58.5)
12-71	104	41 (39.5)	63 (60.5)
72-143	67	20 (30)	47 (70)
144-195	26	6 (23)	20 (77)
Total	238	84 (35.5)	154 (64.5)

Cuadro 5
Causas que retrasaron el esquema de inmunizaciones en 238 niños de consulta externa en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI

Justificación de no inmunización	Número y porcentaje de niñas	Número y porcentaje de niños	Total
Quimioterapia	7 (6)	12 (10)	19 (8)
Cirugía	1 (1)	1 (1)	2 (1)
Falta de existencia	17 (14.3)	15 (12.5)	32 (13.5)
Cambio de esquema	14 (12)	12 (10)	26 (11)
Hospitalización	17 (14.3)	22 (18)	39 (16)
Prematurez	3 (2.5)	3 (2.5)	6 (2.5)
Desconocimiento	9 (7.6)	5 (4)	14 (6)
Indicación médica	17 (14.3)	19 (16)	36 (15)
Falta de comprobante	7 (6)	7 (6)	14 (6)
Otros	1 (1)	0 (0)	1 (0.5)
Sin retraso	25 (21)	24 (20)	49 (20.5)
Total	118 (100)	120 (100)	238 (100)

Causas de retraso del esquema de inmunizaciones

En cuanto a las causas mencionadas por el familiar para el retraso en el esquema de inmunizaciones, éstas se señalan en el cuadro 5. En ambos sexos las causas parecen las mismas, y las que mencionaron principalmente fueron: inexistencia de vacunas en el centro de vacunación, el que los niños estuvieran hospitalizados durante los meses en los cuales les tocaba recibir las vacunas, y algo que llamó la atención, la indicación por parte del personal médico de que no se aplicaran las vacunas. El 21% de los niños no tuvo retraso en la aplicación

Discusión

Sólo el cumplimiento de los esquemas vacunación permitirá el éxito de la eliminación o control de las enfermedades prevenibles, para lo que se requieren coberturas por vacuna mayores de 95% y del esquema completo mayor a 90%. Encuestas anteriores en población abierta han mostrado un cumplimiento de entre 80 y 90% para las vacunas que deben aplicarse durante el primer año de edad, sin embargo, encuestas más recientes muestran coberturas menores de 50 y 70% en el mismo grupo etario.

En este estudio se encontró un cumplimiento de todas las vacunas de 35%, sin embargo, por grupo etario fue de 41% en los niños menores de un año y con un porcentaje menor en los adolescentes. En nuestro país, la encuesta de vacunación del año 2008 mostró por grupo etario coberturas de 60% para vacuna BCG y VHB en niños menores de un mes; en nuestro estudio encontramos una cobertura mayor de 90% para ambas vacunas. En esta misma encuesta es notoria la gradual disminución del porcentaje de cobertura a partir de los dos meses y hasta casi el año de edad. En el presente trabajo se tuvo un comportamiento muy similar con las vacunas de pentavalente, neumococo y rotavirus en cuanto a la disminución gradual del porcentaje de cobertura, sin embargo este porcentaje fue mayor de 70% en todas las vacunas aplicadas antes de los 12 meses.¹⁰

En nuestro estudio, la vacuna de SRP en su primera dosis alcanzó un porcentaje de aplicación de 79.5, por abajo del que muestran encuestas recientes, de entre 85 y 90%; sin embargo, la segunda dosis se aplicó a 70% de niños mayores de seis años, por encima del 56.5% referido en la Ensanut 2012.⁸

Al igual que en estudios previos, el porcentaje de adolescentes inmunizados es el más bajo, en nuestra investigación el porcentaje fue de 23, similar al reportado por la Ensanut 2012, de 27.3%, igualmente la más aplicada fue la Td, seguida por VHB y SR. Cabe mencionar que en nuestro estudio, a pesar de que el número de adolescentes fue escaso, la aplicación de las primeras dos dosis de VPH se hicieron en 66% de las adolescentes, pero la tercera dosis apenas se administró a la tercera parte. Es conveniente tener en cuenta los diferentes esquemas utilizados por las instituciones en cuanto a esta vacuna, ya que en algunos de ellos la tercera dosis se aplica muy distante de las dos primeras, lo que quizá da oportunidad a la pérdida del seguimiento de su aplicación.⁸

Un porcentaje importante de los niños entrevistados en este estudio habían estado enfermos y son atendidos en

este Hospital de Pediatría, por lo tanto se esperaba que las causas que justificaran un retraso o falta de cumplimiento del esquema de inmunizaciones fuera diferente al encontrado en población abierta.⁹ La razón más frecuente de retraso en el esquema fue la hospitalización del niño, seguido por la indicación médica para posponer la vacuna, esto a pesar de que sólo 13% de estos niños eran atendidos en las áreas de Oncología o Hematología. Es posible que algunos de estos niños sí tuvieran una contraindicación clara para no continuar con el esquema de inmunizaciones al menos por un tiempo, sin embargo, se conoce que una vez que se incrementa el número de linfocitos, que se alejan de la quimioterapia o que existe remisión de la enfermedad es posible vacunar a este tipo de pacientes.

Otro grupo es el de pacientes que cursan con una inmunodeficiencia permanente o transitoria, como enfermos con insuficiencia renal, desnutrición, infección por VIH, tratamiento esteroideo, entre otros, en los cuales una vez que mejora la inmunidad o se suspende el tratamiento inmunosupresor, es posible continuar con el esquema de vacunación. La mayor parte de las veces en este grupo están contraindicadas las vacunas que contienen microorganismos vivos y atenuados, como BCG, rotavirus y SRP. Es conveniente que el personal médico esté enterado de las contraindicaciones formales de algunas vacunas en este grupo de pacientes, pero también que sepa el mejor momento para su aplicación, estrategias que pueden mejorar la respuesta y sobre todo que convenga a los pacientes y sus familiares para no suspender o retrasar el esquema de vacunación.¹¹

Por otra parte, vacunas como la conjugada de neumococo se recomienda aplicarla a cualquier edad pediátrica en pacientes con cáncer, dado el riesgo letal de enfermedades invasivas por este germen.¹²

En cuanto a la falta de abasto de vacunas en los centros de vacunación, 13.5% de los pacientes lo mencionan como una razón. Otras encuestas indican el mismo fenómeno en porcentaje similar, por lo que las autoridades de salud debieran mejorar este aspecto que permite la pérdida de oportunidades para inmunizar.⁹

En adolescentes se han referido algunas razones por las cuales su cobertura de inmunizaciones es baja, el analfabetismo y la falta de un sistema de atención de salud son

algunas de ellas. Sin embargo es probable que otras características de esta edad, como la necesidad de independencia y la sensación de invulnerabilidad, hagan que estas personas no busquen consejo o ayuda médica. Aunado a esto, el desconocimiento por parte de los padres, e incluso de la comunidad médica, respecto de los esquemas de inmunizaciones en adolescentes, haga difícil tener coberturas de vacunación adecuadas.¹³

Los resultados de este estudio no son fácilmente extrapolables a otras poblaciones, ya que los pacientes que acuden al Hospital de Pediatría son en su mayoría crónicos, tienen problemas de salud severos, han vivido durante largo tiempo con padecimientos que han disminuido su calidad de vida y sus padres pueden estar motivados desde el punto de vista médico o, por el contrario, quizás rechacen un mayor número de intervenciones sobre los pequeños.¹³

Por otra parte, el tamaño de muestra es pequeño, no es representativo de la población general y sus resultados están basados solamente en la Cartilla Nacional de Vacunación, ya que no se tomaron en cuenta otros comprobantes o vacunas no anotadas, como las que se aplican en las escuelas.

Con base en los resultados se recomienda: a) mantener al personal de salud con una capacitación continua, haciendo énfasis en la revisión sistemática del esquema de vacunación con el objetivo de detectar algún retraso en la aplicación de vacunas, y cuando sea el caso, enviar al paciente a un servicio donde se les administren; b) cursos en hospitales sobre las contraindicaciones absolutas de las vacunas en pacientes especiales, así como el momento y las condiciones adecuadas para la regularización de los esquemas; c) formación de un sistema de registro electrónico interinstitucional que permita en cualquier momento y lugar consultar y actualizar confiablemente el esquema de inmunizaciones; d) en adolescentes, asociar el sistema educativo con el de salud para brindar educación para la salud impartido por gente joven que permita un mayor acercamiento con los usuarios; e) asegurar el abasto oportuno y suficiente de vacunas y cartillas, incluyendo su reposición así como personal con alto grado de capacitación, principalmente en hospitales; y f) lograr coberturas de vacunación arriba de 95 por ciento.

Referencias

- Hurtado Ochoterena, C.A. y Matías Juan, N.A., "Historia de la vacunación en México", *Rev Mex Puericultura Ped*, 2005, 13: 47-52.
- Fernández de Castro, J., "Simposio Bicentenario de la vacunación antivariolosa. Parte III. La erradicación de la viruela en México", *Gac Med Méx*, 1997, 133: 99-106.
- Santos, J.L., Pérez, L.F. y Nakamura, M.A., "Inmunizaciones, vacunas y políticas de vacunación en México", *PAC infecto-2*, 2002, 6 (11): 574-622.
- Gutiérrez, A. y Valdespino, J.L., *Vacunas: ciencia y salud*, México, Secretaría de Salud, 1992.
- Consejo Nacional de Vacunación, *Manual de procedimientos técnicos de vacunación. Programa de vacunación universal*, México, Secretaría de Salud, actualización 2004.
- García Velasco, L., Ortiz García, F., Carpio Ríos, D. y Gómez, M., "Programa de vacunación universal y semanas nacionales de salud. Lineamientos generales", México, Secretaría de Salud, 2015.
- Santos, J.L., "El programa nacional de vacunación: orgullo de México", *Rev Fac Med UNAM*, 2002, 45: 142-153.
- Díaz Ortega, J.L., Ferreira, E., García, L., Trejo, B., Téllez Rojo, M.M., Gutiérrez, J.P. y Hernández Ávila, M. "Niños", en Gutiérrez J.P., Rivera-Dommarco, J. *et al.*, *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales*, Cuernavaca, Instituto Nacional de Salud Pública, 2012, pp. 55-64.
- Díaz-Ortega, J.L., Ferreira-Guerrero, E. y Trejo-Valdivia, B., "Cobertura de vacunación en niños y adolescentes en México: esquema completo, incompleto y no vacunación", *Salud Pub Mex*, 2013, 55 (supl 2): S289-S299.

10. Censia, *Encuesta de cobertura de vacunación 2004-2010*, México, Secretaría de Salud.
11. Ljungman, P., "Vaccination of immunocompromised patients", *Clin Microbiol Infect*, 2012, 18 (Suppl 5): 93-99.
12. Hung, T.Y., Kotecha, R.S., Blyth, C.C., Steed, S.K., Thornton, R.B., Ryan, A.L., Cole, C.H. y Richmond, P.C., "Immunogenicity and safety of single-dose, 13-valent pneumococcal conjugate vaccine in pediatric and adolescent oncology patients", *Cancer*, 2017, 123: 4215-4223.
13. Hofstetter, A.M., Camargo, S., Natarajan, K., Rosenthal, S.L. y Stockwell, M.S., "Vaccination. Coverage of adolescents with chronic medical conditions", *Am J Prev Med*, 2017, 53: 680-688.

Romo Martínez, Jesús Eduardo*
 Chávez Chávez, Rodolfo**
 Reyes Soto, Rogelio***
 Aguilera Almazán, Fernando****
 Rodríguez García, María Jannel*****
 Loera Estrada, Ivonne*****

Generalidades de un sistema de prevención y control de infecciones asociadas a la atención a la salud

Prevention and control of health-care associated infections, system generalities

Fecha de aceptación: noviembre 2017

Resumen

Las infecciones asociadas a la atención a la salud (IAAS) son una amenaza continua para los pacientes, los sistemas de salud y la salud pública en general. Este problema hace necesario que todos los profesionales de la salud participen activamente en la prevención de ellas, por lo que es una prioridad conceptualizar la seguridad del paciente y los riesgos en la atención a su salud.

En México, la prevención y control de infecciones, así como su vigilancia epidemiológica son aspectos bastante apoyados por bases normativas, lineamientos, procesos estandarizados y actualmente se consideran en los sistemas críticos que requisita el Consejo de Salubridad General para la certificación de establecimientos, proponiendo una serie de estándares bien estructurados con los mínimos necesarios para su cumplimiento.

En este estudio presentamos las generalidades de las legislaciones vigentes, las definiciones operacionales, las líneas de acción para idear un programa de prevención y el control de infecciones paralelas al Consejo de Salubridad General, así como la planeación de mejora tras su implementación.

Palabras clave: *infecciones asociadas a la atención a la salud, sistema, prevención.*

Abstract

Health-care associated infections (HAI) are a continuing threat to patients, health systems and public health. This problem makes it necessary an active health professionals participation for it prevention.

In Mexico, prevention and infections control and their epidemiological surveillance are supported by normative bases, guidelines and standardized processes. General Health Council required the fulfilling of different structured standards for the Hospital certification.

In this study we present the generalities of current legislation, operational definitions, action lines to devise a prevention program and the control of infections according to General Health Council.

Keywords: *health-care associated infections, prevention and infection control, guidelines*

Introducción

Las infecciones asociadas a la atención a la salud (IAAS) son sin duda una amenaza continua para los pacientes.¹ Se ha estimado que al menos uno de cada 20 enfermos que ingresan a hospitalización contraerá una infección, simplemente por el hecho de estar internado; problema aún más agravado pues se ha documentado que en hospitales de algunos países los patógenos multirresistentes ocasionan más muertes al año que el VIH/SIDA, la influenza y los accidentes de tráfico juntos. Las IAAS que obviamente causan más daño en los

grupos poblacionales más vulnerables, como pacientes con edades muy avanzadas, inmunosupresión, enfermedades infectocontagiosas de base, entre otras, se reflejan en la prevalencia hospitalaria² e incluso en la letalidad atribuida.³ Todos los profesionales de la salud que laboran en el campo clínico deberían, entonces, estar involucrados en el acto de prevenir y participar activamente en el control de las IAAS.

En el contexto de las IAAS es esencial entender que no sólo se producen en un ámbito hospitalario, sino en todo

* Unidad de Vigilancia Epidemiológica Hospitalaria

** Dirección General

*** Dirección Médica

**** Presidente del Comité para la Detección y Control de las Infecciones Nosocomiales

***** Dirección de Enfermería

***** Dirección de Planeación y Calidad. Hospital Ángeles Chihuahua

Correspondencia: Dr. Jesús Eduardo Romo Martínez
 Hospital Ángeles Chihuahua, 4º Piso, Departamento de Epidemiología. Av. Hacienda del Valle 7120, Fraccionamiento Plaza Las Haciendas, 31217 Chihuahua, Chihuahua.

Dirección electrónica: jesusromo.epidemio@gmail.com

momento que haya una prestación de servicios sanitarios ya sea por parte del médico en un consultorio, en la enfermería en cualquiera de sus escenarios (comunitarios o en establecimiento), paramédicos, odontólogos, etc. Es prioritario conceptualizar que la seguridad del paciente no es otra cosa que el dominio de la relación entre beneficios y riesgos en la atención a su salud, y precisamente cuando se rebasa el límite de los riesgos tolerables se afecta esta seguridad.⁴

Además de contar con un programa efectivo a favor de prevenir y reducir el riesgo de las IAAS, es necesario apearse a los sistemas de vigilancia nacionales de las IAAS que permitan conocer las tendencias de morbilidad y la toma de decisiones en materia de política pública. En México desde 1997 se cuenta con un sistema de vigilancia centinela a nivel nacional, la Red Hospitalaria de Vigilancia Epidemiológica (RHOVE), la cual genera información de uso clínico, epidemiológico, estadístico y de salud pública.⁵ Asimismo, contar con el sustento legislativo en tema de IAAS, por ejemplo, la Norma Oficial Mexicana establece los criterios que deberán seguirse para la prevención, vigilancia y control epidemiológicos de las infecciones nosocomiales que afectan la salud de la población usuaria de los servicios médicos prestados en los hospitales, lo cual es de observancia obligatoria en todas las instituciones de atención que prestan servicios médicos y comprende a los sectores público, social y privado del Sistema Nacional de Salud.⁶

El *Modelo de seguridad del paciente*, del Consejo de Salubridad General (CSG), considera dentro de sus cuatro sistemas críticos el sistema de prevención y control de infecciones (PCI), en el que se requisita a todo establecimiento con prestación de servicios, implementar la identificación, priorización y análisis de riesgos o problemas para posteriormente llevar a cabo la gestión y lograr una mejora continua. Este modelo exige a cada institución el desarrollo e integración de un Sistema de Prevención y Control de Infecciones que sea estructurado bajo diferentes áreas de enfoque, así como de trabajo conjunto y supervisado de forma multidisciplinaria.⁷ Dicha integración debe estar guiada por procesos acordes con la legislación aplicable vigente, incluyendo actividades específicas para su cumplimiento (ver más adelante).

El objetivo de este artículo de revisión es describir de forma general la estructuración (dividida por partes) de un sistema de prevención y control de infecciones asociadas a la atención a la salud.

Vigilancia epidemiológica

El ejercicio de un sistema de prevención y control de infecciones asociadas a la atención a la salud debe estar basado en los principios normados de vigilancia epidemiológica. En México, la "NOM-017-SSA2-2012, Para la vigilancia epidemiológica"⁸ establece los mínimos necesarios para dar cumplimiento a las actividades como estudio de caso, notificación en tiempo y forma, seguimiento hasta su conclusión, entre otras, bajo la denominación de "Afección nosocomial" catalogado con el rubro Y95 de la Clasificación Internacional de Enfermedades versión 10 (CIE-10).

De forma más específica, la "Norma Oficial Mexicana NOM-045-SSA2-2005, Para la vigilancia epidemiológica, pre-

vencción y control de las infecciones nosocomiales" detalla los conceptos, líneas de acción, establece los lineamientos para la recolección, análisis sistematizado de la información y toma de decisiones para la aplicación de las medidas de prevención y de control pertinentes y da referencia a la conformación de un Comité para la Detección y Control de las Infecciones Nosocomiales (CODECIN).

La Secretaría de Salud, a través de la Dirección General de Epidemiología, emitió en 2016 la última versión del *Manual de procedimientos estandarizados para la vigilancia epidemiológica hospitalaria*, en la que en su primera parte detalla la ejecución de actividades, normas y políticas para la vigilancia y notificación de las IAAS. La segunda parte del manual representa una guía para los procedimientos generales de la Unidad de Vigilancia Epidemiológica Hospitalaria (UVEH).

Líneas de acción enfocadas por el sistema PCI

A continuación se enlistan las líneas de acción o procedimientos según el enfoque que debe considerarse en el desarrollo del sistema de prevención y control de infecciones asociadas a la atención a la salud, y que actualmente la mayoría de ellos son auditados por el Sistema Nacional de Certificación de Establecimientos de Atención Médica del CSG. Cada uno de ellos deberá formularse con la definición de planeación de procesos seguros, instalación de barreras de seguridad, capacitación, supervisión, mejoras e informes que muestren su desarrollo.

Líneas de acción esenciales:

- Higiene de manos
- Precauciones estándar y aislamiento
- Manejo de residuos peligrosos biológico-infecciosos
- Uso de equipo de protección personal

Líneas de acción para el cuidado general del paciente:

- Higiene del paciente
- Técnicas asépticas
- Uso de antisépticos
- Control de visitas

Líneas de acción para la prevención de las principales IAAS:

- Prevención de infección de las vías urinarias asociada a catéter urinario (IVU-CU)
- Prevención de infecciones del torrente sanguíneo (ITS) asociado a dispositivos vasculares periféricos o centrales (ITS-CC)
- Prevención de neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVVM)
- Prevención de infección de sitio quirúrgico (ISQ) y curación de heridas

Líneas de acción para la seguridad del personal de salud:

- Exposición del trabajador a enfermedades infecciosas
- Protocolo para quien está expuesto a enfermedad meningococcica

- Protocolo para accidentes tras la exposición a sangre, fluidos corporales y/o punzocortantes
- Quimioprofilaxis después de la exposición al VIH
- Inmunización del personal

Líneas de acción para la higiene hospitalaria:

- Elección y uso de desinfectantes hospitalarios
- Procedimientos de limpieza para áreas diversas (habitación del paciente, área de aislamiento, áreas críticas, áreas específicas, quirófanos)
- Limpieza de derrames de sangre y fluidos corporales
- Desinfección de instrumental y equipos usados en el paciente y del ambiente hospitalario
- Manejo higiénico de la ropería

Otras líneas de acción:

- Vigilancia de casos especiales y/o situaciones emergentes (brotes) de trascendencia epidemiológica
- Limpieza, higiene y esterilización y reúso adecuadas de materiales, dispositivos y equipo
- Protocolo para reúso de materiales o dispositivos desechables (si aplicara)
- Manejo de alimentos
- Medicación
- Supervisión de la calidad del agua
- Protocolo en el servicio de hemodiálisis
- Mantenimiento y controles de ingeniería
- Servicio de ambulancias
- Seguridad en construcciones o remodelaciones

Plan de mejora continua

Las IAAS son un problema de gran magnitud, particularmente en países en desarrollo donde además del costo económico y la mortalidad que producen, ponen un peso enorme en los sistemas de salud de por sí ya están en crisis.⁹ Comprender la causa de los eventos adversos por tratarse de las IAAS *per se*, invita a poner en marcha estrategias para evitarlas o, en su caso, minimizar el daño así como mejorar día con día

la seguridad y la calidad del paciente a través de un plan de mejora continua.

Bajo el trabajo conjunto de forma multidisciplinaria con los líderes de las líneas de acción que correspondieran, el primer paso en este plan consiste en la identificación de riesgos y/o problemas existentes en los diferentes procesos. Después de esto, realizar una priorización con base en ponderaciones realistas, con el uso de métodos establecidos, por ejemplo "Hanson". Una vez teniendo en cuenta los riesgos y/o problemas de mayor peso, se deberá discernir la causalidad de los mismos, por ejemplo con el método de "Ishikawa". Una vez identificada la etiología de los riesgos/problemas, se deben establecer planes de acción asignando tareas específicas para mitigar cada factor causal, nombrando responsables y poniendo plazos para su cumplimiento. Finalmente, dar seguimiento a los compromisos y mostrar las mejoras.¹⁰

Buenas prácticas

Tras la implementación de un plan de mejora para un sistema de prevención y control de infecciones asociadas a la atención a la salud, se podrán mostrar cambios positivos sostenidos, erradicación de problemas y mejor control de los riesgos. Además, mucho valdría la pena empoderarse mediante la cultura de la mejora, promover y compartir estos avances no solo en los comités hospitalarios, sino también en otros ámbitos. Hoy en día la difusión a través de los medios de comunicación, foros virtuales, boletines, gacetas, entre otros, invitan a compartir cordialmente las experiencias de mejora.

Consideraciones finales

El presente artículo tiene la finalidad de presentar las generalidades de un sistema de prevención y control de infecciones con el objetivo de introducir al trabajador de la salud en este ámbito y sin pretender obviar o resumir los procedimientos, disposiciones y lineamientos para su aplicación. De forma contraria, esperamos que el presente sirva de referente básico para la introducción en el tema.

Referencias

1. Acosta, S.I., *Manual de control de infecciones y epidemiología hospitalaria*, Washington, Organización Panamericana de la Salud, 2011, pp. 3-11.
2. Romo, J., Ortega, C. y Arriaga, J., "Estudio de prevalencia de infecciones nosocomiales en un hospital de tercer nivel de atención", *Enf Inf Microbiol*, 2014, 34 (1): 6-12.
3. Romo, J. *et al.*, "Letalidad por infecciones nosocomiales en hospital general regional, desde un enfoque epidemiológico", *Rev Salud Pública Méx*, 2015, 57 (1).
4. Malagón, G. y Moreno, C.A., *Infecciones hospitalarias*, 3ª ed., Bogotá, Editorial Médica Panamericana, 2010, pp. 14-24.
5. Dirección General de Epidemiología, *Manual de procedimientos estandarizados para la vigilancia epidemiológica hospitalaria*, México, 2016.
6. *Diario Oficial de la Federación*, "Norma Oficial Mexicana NOM-045-SSA2-2005, Para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones nosocomiales", México, 2009.
7. Consejo de Salubridad General, *Modelo de seguridad del paciente del consejo de salubridad general: estándares para implementar el modelo en hospitales 2015*, 3ª ed., México, 2017.
8. *Diario Oficial de la Federación*, "Norma Oficial Mexicana NOM-017-SSA2-2012, Para la vigilancia epidemiológica", México, 2013.
9. Ponce de León, S., Rangel, M.S., Elías, J.I., Romero, C. y Huertas, M., "Infecciones nosocomiales: tendencias seculares de un programa de control en México", *Salud Pública Mex*, 1999, 41 (Supl.1): S5-S11.
10. Malagón, G., Pontón, J. y Reynales, J., *Gerencia hospitalaria, para una administración efectiva*, 4ª ed., México, Editorial Médica Panamericana, 2012.

Radillo Alba, H.A.*
 Valencia Serrano, Nicolás*
 Carlos Mancilla, B.N.*
 Rojas Guillen, J.S.*
 Tafolla Sánchez, E.J.*

Otitis externa maligna con afección neurocraneal. Análisis de un caso y revisión bibliográfica

Malignant external otitis with neurocranial involvement. A case analysis and a literature review

Fecha de aceptación: diciembre 2017

Resumen

Se presenta el caso de un paciente con diabetes mellitus tipo 2, con escasa adherencia a su tratamiento y complicaciones microangiopáticas y neuropáticas (antecedentes de amputación de la pierna izquierda). Presentó una afección de nueve meses del sistema nervioso central relacionada con una otitis externa crónica. Se describen las complicaciones asociadas con la evolución de la enfermedad y el tratamiento implementado.

Palabras clave: *otitis externa maligna, diabetes mellitus tipo 2, microangiopatía.*

Abstract

Patient with type 2 diabetes mellitus, with poor adherence to its management and microangiopathic and neuropathic complications (history of left leg amputation). He presented a nine-month affection of central nervous system related to a chronic otitis externa. Complications associated with disease evolution and treatment implemented are described.

Keywords: *malignant otitis externa, type 2 diabetes mellitus, microangiopathy.*

Introducción

Se trata de un hombre de 83 años de edad, desempleado durante seis años, quien previamente se desempeñó como agricultor durante más de 40 años. El paciente dice que se le diagnosticó diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica desde hace más de 20 años. El manejo actual del paciente no incluía algún régimen dietético ni seguimiento regular por médicos; refiere el consumo habitual de 850 mg de metformina, diferentes remedios caseros a base de plantas y semillas no especificadas.

Previo al cuadro clínico actual, el paciente menciona que se encuentra asintomático y sin limitaciones funcionales. El resto de sus antecedentes no son relevantes para los motivos de este análisis.

Durante la evolución extrahospitalaria, el paciente dice haber iniciado desde febrero de 2016 con dolor leve (2 puntos en la escala visual análoga) pero continuo y localizado en el oído derecho, el cual dejó evolucionar. A inicios del mes de marzo el paciente acude con un facultativo quien le prescribe 1 gr de paracetamol cada ocho horas y 500 mg de amoxicilina tres veces al día, que tomó por al menos 10 días, esto logró frenar el aumento del dolor, sin embargo, a

finales de marzo el paciente notó que el dolor se expandía a la región mastoidea, más un ligero aumento del volumen de dicha región, mismo que alcanzaría su cenit en septiembre del mismo año.

En abril hubo aumento del dolor, por lo que el paciente acude nuevamente con un médico quien en esta ocasión le prescribe 150 mg de clindamicina en tres tomas diarias, durante 10 días más. No hubo cambios en la evolución del paciente.

A partir del mes de mayo el paciente deja de acudir con médicos y se autoprescribe paracetamol (en dosis ajustadas según su sintomatología) y amoxicilina (500 mg cada 12 horas) durante 15 días en el mes de mayo y nuevamente 10 días más en el mes de julio, mes en el que se incluiría al cuadro clínico la afección del sistema nervioso.

Luego de los siete meses de iniciado el cuadro, el paciente comienza a percatarse de la disminución de su visión y los familiares notan asimetría de los movimientos de sus ojos. Pese a que el paciente percibe una tumoración muy dolorosa y pérdida de movilidad adecuada de su ojo derecho, omite buscar atención médica y evita la toma de medicamentos.

* Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Gustavo A. Roviroso Pérez", Secretaría de Salud, Villahermosa, Tabasco, México.
 Correspondencia: Dr. Nicolás Valencia Serrano

Calle 3 s/n, Col. El Recreo, C.P. 86020, Villahermosa, Tabasco.
 Dirección electrónica: dr.valencia58@gmail.com

Dos meses después de la parálisis de los músculos oculares, el paciente vuelve a buscar atención médica por permanencia del dolor en la región periauricular y mastoidea (10 puntos en la escala visual análoga), así como dolor intenso referido como “descarga eléctrica” que se presentaba de manera intermitente en la mandíbula y órbita ocular derecha. Le prescribieron ciprofloxacino (500 mg cada 12 horas) durante 10 días, sin embargo, el paciente decide extender el tratamiento durante cuatro semanas, continuó tomando paracetamol a libre demanda los dos meses siguientes.

En octubre se agrega disfagia, incapacidad para masticar, hipoacusia y parálisis facial, sus familiares lo llevan hasta el mes de noviembre a nuestra unidad hospitalaria. Durante su ingreso se le realizó una tomografía axial computarizada en donde se evidenció afeción ósea, colecciones y daño a estructuras del sistema nervioso. Se decidió un tratamiento donde se le hizo un lavado quirúrgico con colocación de drenajes. Se envió a su domicilio el mismo día del procedimiento con manejo antibiótico de 400 mg de cefixima por vía oral durante 15 días y 100 mg de diclofenaco. Al término de dicho periodo, el paciente fue revisado nuevamente por los otorrinolaringólogos tratantes, quienes al notar que la sintomatología y el déficit neurológico continuaba, agregaron clindamicina por vía oral durante dos semanas a razón de 300 mg por vía oral cada ocho horas. Al cumplir este nuevo régimen no hay mejoría, se agregan alzas térmicas no cuantificadas de manera esporádica y gasto purulento de hasta 20 ml diarios por el drenaje colocado en el primer lavado. Se somete a una nueva exploración y lavado quirúrgico, el cual transcurre sin eventualidades, y se toman muestras de las secreciones y del hueso legrado durante el procedimiento. Se egresa al paciente a su domicilio al término de la intervención con cobertura a base de cefalosporina. En el seguimiento hay mejoría del dolor intenso, sin embargo, el daño de los nervios craneales y la fiebre no cuantificada continuaron.

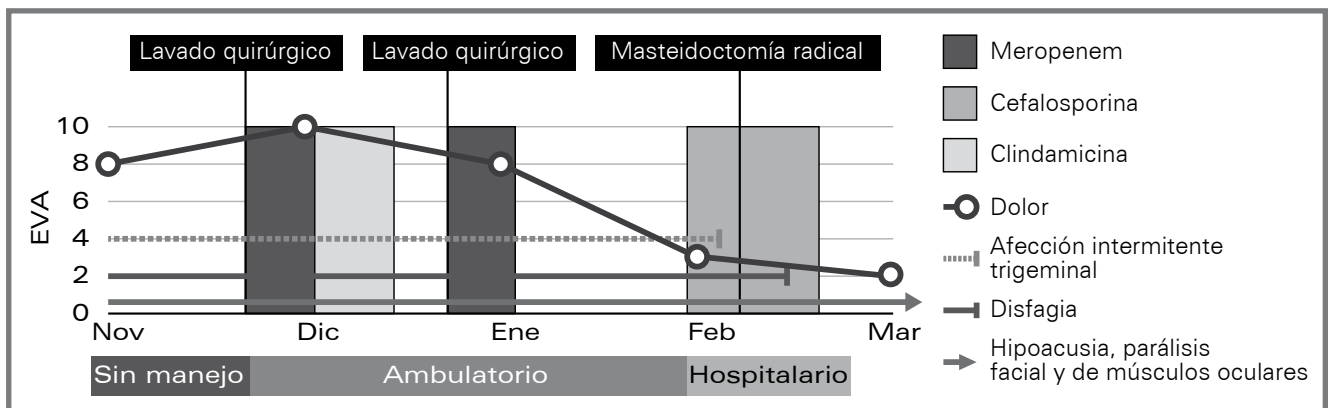
El 1 de febrero el paciente es enviado al Servicio de Urgencias de nuestra unidad porque presentaba deterioro del estado de alerta y datos francos de respuesta inflamatoria sistémica, sin llegar al colapso circulatorio. Se realiza el diagnóstico de sepsis, con daño del estado de conciencia, prolongación de los tiempos de coagulación, trombocitopenia y elevación de azoados.

Durante su ingreso se le realizó la exploración física: refería dolor en la región mastoidea, observamos afeción de los nervios craneales derechos III, IV y VI, con inmovilidad absoluta del globo ocular y ptosis palpebral, V nervio craneal derecho involucrado por inmovilidad parcial de los músculos de la masticación y dolor intenso (neuralgia de la rama oftálmica y maxilar). VII nervio craneal por la evidente parálisis facial. VIII nervio craneal derecho comprometido por marcha desequilibrada (componente vestibular) e hipoacusia (componente auditivo). Los nervios IX y XII afectados debido a una fonación inadecuada y disfagia condicionada por falta de movilidad del velo del paladar y la lengua. Por lo anterior, el paciente continuó su manejo por parte de un equipo multidisciplinario que incluyó a los servicios de infectología, medicina interna, neurología y otorrinolaringología.

En los cultivos de las secreciones obtenidas luego del segundo lavado quirúrgico hubo crecimiento de *Pseudomonas* spp., por lo que se indicó meropenem durante 22 días (1 gr intravenoso cada ocho horas). En la primer semana de hospitalización se realizó una resonancia magnética y, ante los hallazgos, se programó una mastoidectomía radical. Tras la administración del carbapenémico hubo resolución del estado séptico del paciente y remisión total de la neuralgia del trigémino. Una vez mejoradas las condiciones generales del enfermo, se sometió al procedimiento radical, del cual se extrajeron copiosas cantidades de hueso destruido y un aproximado de 160 cc de material purulento, en los cultivos de este material se logró aislar de nueva cuenta *Pseudomonas* spp.

Un segundo evento adverso ocurrió casi 24 horas después de la mastoidectomía radical, pues el paciente denotó disartria y hemiplejía corporal izquierda. La tomografía solicitada ante la nueva instalación de signos clínicos confirmó la presencia de un evento vascular cerebral isquémico de la arteria cerebral media derecha. Considerados los riesgos y beneficios, se inició tratamiento con ácido acetilsalicílico y rehabilitación temprana con el fin de limitar las secuelas y complicaciones del evento vascular cerebral. Se logró recuperar parcialmente la movilidad del hemicuerpo izquierdo en los primeros seis días a partir del evento mencionado.

Figura 1
Evolución del paciente a lo largo de los meses de noviembre a marzo



EVA: escala visual análoga.

Se ilustran los esquemas de manejo médico y quirúrgico (ambulatorio y hospitalario), así como su relación con la mejoría del dolor y la resolución de la afección neurológica.

El paciente completó el tratamiento intravenoso con meropenem sin tener efectos secundarios asociados a éste, y al término del esquema la disfagia se limitó, lo que permitió al paciente masticar y deglutir alimentos picados, papillas y la ingesta libre de líquidos.

Tras la resolución del cuadro séptico inicial, la disminución sustancial del dolor y con la recuperación parcial de las funciones perdidas en meses previos, se decidió el egreso hospitalario del paciente.

Se realizó una cita de seguimiento con los diferentes especialistas durante el mes de marzo en donde el paciente mencionó aún mayor alivio del dolor y de síntomas generales, pero todavía con el compromiso de los nervios craneales III, IV y VI, así como parálisis facial importante e hipoacusia (figura 1).

Revisión

La otitis externa maligna, también llamada otitis externa necrotizante progresiva y otitis maligna necrotizante, es una infección del hueso temporal poco común, pero potencialmente fatal, que afecta mayormente a pacientes inmunocomprometidos, como enfermos de edad avanzada con diabetes mellitus (90%), pacientes sometidos a quimioterapia o radioterapia, malnutrición e hipogammaglobulinemia. Comienza en el conducto auditivo externo, secundario a microtraumatismos autoinflingidos o iatrogénicos, y se extiende dentro de la región del hueso temporal y estructuras adyacentes, y puede ocasionar una osteomielitis de la base del cráneo.¹⁻⁴

Antecedentes

En 1838 Toulmouche reportó el caso de un paciente con osteomielitis progresiva en la región temporal. Se considera el primer caso descrito de otitis externa maligna. En 1959 Meltzer y Kelemen describieron un caso similar secundario a infección por *Pseudomonas*.^{2,4} En 1968 Chandler definió clínicamente la entidad en una revisión de 13 pacientes, en quienes la mayoría de las veces *Pseudomonas aeruginosa* fue el organismo responsable de dicha infección. El término maligna se escogió debido a la alta mortalidad que representaba (46%).⁵⁻⁹

Etiología

En 1982 se reportó el primer caso de otitis externa maligna cuyo agente etiológico no fue *Pseudomonas* spp. sino *Staphylococcus aureus* sensible a oxacilina. Desde entonces ha habido múltiples reportes de dicho agente como principal etiología de la otitis externa necrosante.⁶

Hasta ahora *P. aeruginosa* es el patógeno más común implicado en la otitis externa necrosante progresiva, ya que es responsable de más de 90% de los casos registrados.^{4,7}

Muchos otros microorganismos pueden estar involucrados, entre otros, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella oxytoca* y *P. cepacia*, hongos como *Candida ciferri*, *C. parapsilosis*, *Malassezia sympodialis*, *Scedosporium apiosperumum*, *Aspergillus fumigatus* y *A. niger*.^{5,9-11}

Fisiopatología

La diseminación de la infección dentro del hueso temporal ocurre a través de las fisuras de Santorini y la sutura timpanomastoidea, involucrando los forámenes estilomastoideo y yugular. Los canales venosos y planos faciales facilitan la diseminación a lo largo del seno dural, extendiéndose hasta el ápice petroso.¹ Según discurre la infección, existen varios patrones: anterior (hacia la articulación temporomandibular y fosa infratemporal), posterior (hacia el proceso mastoideo), inferior (hacia el espacio cervical profundo) y medial (hacia el ápex petroso, región temporal contralateral y sistema nervioso central). La afección de los pares craneales ocurre debido al efecto compresivo secundario al proceso destructivo de los forámenes, a su proximidad al sitio de infección y al efecto de las neurotoxinas secretadas por las bacterias. El nervio facial es el más afectado debido a su localización, pues sale por el foramen estilomastoideo.^{8,10} La afección de los otros pares craneales ocurre según la diseminación de la infección a lo largo de la base del cráneo: pasan a través del foramen yugular,^{1,4} el canal del hipogloso, y más raramente llega a estar involucrado el ápex petroso.^{7,8,10}

Los pacientes inmunocomprometidos son más propensos a padecer otitis externa maligna² debido a que tienen microangiopatía, endarteritis del canal auditivo y la disminución de la funcionalidad de los polimorfonucleares.^{3,6} Asimismo, la disminución en el riego sanguíneo del canal auditivo y el decremento de la tasa de difusión de los antibióticos en el tejido óseo necrótico condicionan concentraciones insuficientes de antibióticos en el sitio de infección.¹⁰

Mortalidad

La mortalidad aumenta si hay afección bilateral de canales auditivos y parálisis de múltiples pares craneales.^{7,10} La mortalidad también se debe a complicaciones intracraneales, como una trombosis del seno sigmoideo, o debido a aspectos relacionados con el tratamiento, por ejemplo, la supresión de la médula ósea por empleo de antibioticoterapia prolongada. El pronóstico depende de las comorbilidades del paciente, las cuales son comunes en el tipo de paciente que desarrolla otitis externa maligna.^{10,11}

Tratamiento

La otitis maligna externa comienza como una infección de tejido blando del conducto auditivo externo, y particularmente los pacientes diabéticos son los más vulnerables debido a la microangiopatía y la endarteritis asociadas con la diabetes.^{3,12}

El tratamiento inicial debe ser la antibioticoterapia, y en casos de mala respuesta al tratamiento, utilizar la cirugía y el oxígeno hiperbárico.⁴ Aunque *Pseudomonas* spp. es el germen más frecuente, también se han descrito casos por *Staphylococcus aureus* o *S. epidermidis* y *Proteus mirabilis*. La infección por hongos como *Aspergillus* y *Cándida* es más severa y con mayor mortalidad. Con la evolución de la microbiología, es esencial que el tratamiento para la otitis maligna externa sea adaptado al (los) organismo(s) causante(s). Desde su introducción a finales de los años ochenta, el ciprofloxacino oral se ha utilizado comúnmente como un tratamiento empírico de primera línea para el manejo de la otitis externa maligna. Esto permitió a los pacientes con enfermedad en estadio temprano ser tratados empíricamente de forma ambulatoria. Sin embargo, con la frecuencia creciente de otitis maligna externa por otros microorganismos, el ciprofloxacino no siempre puede ser un tratamiento eficaz, ya que tiene una mala cobertura para microorganismos Gram positivos y es ineficaz contra *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina. Además, la incidencia de *Pseudomonas* spp. resistente a ciprofloxacino ha estado aumentando.¹³

Pseudomonas aeruginosa resistente a las quinolonas es un problema cada vez mayor.¹⁴ Las quinolonas inhiben dos enzimas de replicación bacteriana, ADN girasa y topoisomerasa IV; mutaciones en estas enzimas le confieren resistencia a la acción de las quinolonas. Las bacterias también pueden adaptarse produciendo un revestimiento de polisacárido y de ahí un biofilm que impide la penetración del antibiótico. La resistencia se presenta por el exceso y el uso inadecuado de la terapia antibiótica. El uso frecuente de quinolonas tópicos puede estar contribuyendo al aumento de este problema. Diferentes reportes concuerdan en el incremento de resistencia de *P. aeruginosa* al ciprofloxacino.¹³⁻¹⁵ A pesar de dicha resistencia, este medicamento debe seguir siendo la primera opción para los pacientes tratados de forma ambulatoria y es necesario realizar la toma de cultivo para la sensibilidad al antibiótico y, cuando sea necesario, cambiar el tratamiento. El ciprofloxacino oral se debe prescribir tempranamente durante seis a ocho semanas. La biopsia para cultivo es esencial y se debe tomar si hay falla en el tratamiento. La prolongación del tratamiento con antibióticos se puede basar en estudios de imagen, sin embargo, tanto la TC como la RM tienen defectos con respecto al monitoreo del tratamiento. Se revisaron los hallazgos de TC y RM en 18 casos de otitis maligna externa y encontraron que 100% de los pacientes todavía tenían alteraciones del hueso cortical a los seis a 12 meses siguientes.^{16,17}

En general se recomienda ingreso hospitalario para completar el estudio e instauración del tratamiento. La mayoría de los autores recomiendan una cefalosporina de tercera generación con actividad antipseudomona, como lo ceftazidima, y una fluoroquinolona para evitar resistencias al tratamiento. Otra opción sería la asociación de una penicilina semisintética más un aminoglucósido, con una toxicidad potencial más alta, por lo que sólo se aconseja su uso en caso de cepas multiresistentes.¹⁸⁻²¹ El control de la diabetes es muy importante, por lo que debe procurarse un control adecuado durante el tratamiento antibiótico.^{4,14}

Con el avance en la terapia antimicrobiana, ya no se requiere la intervención quirúrgica en las etapas iniciales. Se sugiere que de manera temprana se realicen biopsia y cultivo,

sobre todo si se desea diferenciar alguna neoplasia maligna o bien cuando se requiera drenaje de abscesos o desbridamiento de lesiones invasivas profundas.^{18,22} En cuanto al tratamiento con oxígeno hiperbárico, no hay evidencia clara que demuestre la eficacia de la oxigenoterapia hiperbárica en comparación con el tratamiento con antibióticos y/o cirugía,¹⁹ pero puede proporcionar algún beneficio al revertir la hipoxia, mejorando la actividad fagocítica contra microorganismos aeróbicos y en la estimulación de la angiogénesis.¹⁴

Actualmente la mortalidad ha disminuido de entre 30 y 40% a 20%. Las recurrencias pueden darse hasta un año después de finalizado el tratamiento, por ello se considera necesario un seguimiento regular y prolongado del paciente.²¹

Complicaciones neurológicas

La propagación ulterior de la infección puede conducir a la trombosis del seno lateral y de los senos petrosales superiores e inferiores. Inicialmente se produce osteomielitis de la base del cráneo. La osteomielitis progresiva de la base del cráneo puede resultar en polineuropatía craneal, donde la parálisis del nervio facial es la más común, seguida por los pares craneales bajos (IX, X, XI y XII) hasta en entre 15 y 35% de los casos, indicando la extensión de la infección a la base del cráneo; IX, X y XI (síndrome del foramen yugular) y el nervio craneal XII (canal hipogloso).^{1,23} El tejido de granulación en las cavidades del peñasco y en la base del cráneo son responsables de la parálisis del VII par craneal a nivel del agujero estilomastoideo; de los pares craneales IX, X y XI al nivel del agujero rasgado posterior, y del XII par craneal en el agujero condíleo anterior. La afección del V y el VI pares es rara, y excepcional en casos con neuropatía de ambos, sin parálisis facial. De 20 a 40% de los pacientes presenta parálisis del nervio facial.^{1,23-25}

El pseudoaneurisma de la arteria carótida interna es una complicación rara de las infecciones de cabeza y cuello. Estos pseudoaneurismas pueden surgir de embolia séptica, trauma o causas iatrogénicas; los pseudoaneurismas se derivan más comúnmente de infecciones locales. Hasta la fecha se han descrito tres casos de pseudoaneurisma petroso de arteria carótida interna (ICA) como una complicación de infección otogénica, incluida una de otitis media crónica, uno consecuente de otitis tuberculosa y otro secundario a otitis externa maligna (MOE).²⁶

Complicaciones infectológicas

La infección puede diseminarse de forma anterior con daño a la glándula parótida, o a la articulación temporomandibular. La osteomielitis se origina de una infección crónica que ha sido tratada de manera inadecuada. Esta infección puede incluirse en una otitis media crónica, otitis externa crónica, sinusitis esfenoidal o cualquier infección mal atendida cerca de la base del cráneo. Típicamente la infección se propaga a través del sistema Haversiano de hueso compacto con remplazo progresivo de hueso compacto con tejido de granulación.²⁴

La otomicosis es responsable de 10% de todas las otitis externas. Las causas más frecuentes son el tratamiento prolongado con gotas óticas de antibiótico o la exposición continuada al agua, que macera el conducto y cambia su pH y que, junto con el calor, proporciona las condiciones adecuadas para el crecimiento fúngico. Los hongos colonizan el estrato córneo de la piel del conducto y permanecen silentes durante días o semanas. Posteriormente comienzan a proliferar entre la piel, la queratina descamada y el cerumen, produciendo una inflamación en la piel del conducto y el crecimiento de colonias. Se caracteriza por prurito intenso. En el examen otoscópico se visualizan tapones de consistencia algodonosa o membranosa y/o presencia de masas o hifas negras. Los patógenos más frecuentes son *Candida albicans* y *Aspergillus niger*. Los hongos son poco frecuentes, pero se han identificado casos de otitis externa invasiva por *Aspergillus fumigatus* en pacientes inmunocomprometidos.

El ectima gangrenoso es una infección cutánea localizada, inusual, causada en la mayoría de los casos por *Pseudomonas aeruginosa*, con compromiso multisistémico y evolución tórpida, la asociación entre ambas entidades es aún más rara.²⁷

El síndrome de Lemierre se describió inicialmente como una complicación de las infecciones faríngeas.^{27,28} Encontramos sólo un caso previo de otitis externa como la supuesta fuente de tromboflebitis séptica de la vena yugular interna por razones desconocidas. El síndrome se presenta sobre todo en adultos jóvenes previamente sanos a una edad mediana de 22 años.²⁸ *Fusobacterium necrophorum* es el principal microorganismo implicado, sin embargo, otras especies bacterianas como *Bacteroides* sp., *Eikenella* sp. y *Peptococcus* también se han asociado con la enfermedad.²⁸⁻³⁰ En evidencias recientes se vincula el virus Epstein-Barr con las infecciones por *Fusobacterium necrophorum*.³⁰ No está claro cómo estas bacterias causan tromboflebitis séptica, la evolución clásica de la enfermedad generalmente comienza con una infección primaria en faringe, mastoides, senos paranasales y oído medio, aunque se han informado de otras fuentes menos comunes.³¹

Diagnóstico diferencial

Otitis media crónica supurada: ocurre en presencia de una perforación timpánica con o sin colesteatoma. Se manifiesta como otorrea crónica y cambios eczematosos del conducto auditivo externo. Pocas veces con otalgia.³²

- **Dermatitis seborreica:** el paciente presenta una típica seborrea en la piel de la cara, línea del pelo y cuero cabelludo. El conducto generalmente tiene poco cerumen y es un conducto seco, eritematoso, escamoso y brillante.
- **Psoriasis:** paciente con historia de rash en otras zonas del cuerpo típicas de psoriasis. Pueden tener prurito en el conducto auditivo externo, en ocasiones con hiperqueratosis y liquenificación.
- **Dermatitis de contacto:** después de la exposición a agentes tópicos como antibióticos o anestésicos. Se presenta con mucho prurito. Se produce un rash eritematopapular en el pabellón auricular y edema del conducto auditivo externo.³³
- **Herpes zóster ótico (Ramsay Hunt):** en un principio el dolor es intenso, urente o punzante y el examen físico normal. A las 24 a 48 horas aparecen vesículas en el conducto auditivo, en la pared posterior de la aurícula y en la membrana timpánica. Puede haber paresia o parálisis facial ipsilateral.³³
- **Carcinoma del conducto y metástasis:** puede ser indistinguible de la otitis externa, aunque en general es indoloro. Se debe considerar en caso de crecimiento anormal de tejido en el canal auditivo o en pacientes con otorrea u otorragia crónica que no responden al tratamiento médico. Las neoplasias del hueso temporal pueden ser tumores primarios, metástasis de tumores locales (por ejemplo, tumores de la glándula parótida o piel de la aurícula) o metástasis de carcinomas distantes (por ejemplo, carcinoma de mama, pulmón o riñón).³⁴

Referencias

1. Mani, N., Sudhoff, H., Rajagopal, S., Moffat, D. y Axon, P., "Craneal nerve involvement in malignant external otitis: implications for clinical outcome", *Laryngoscope*, 2007, 117: 907-910.
2. Hariga, I., Mardassi, A., Belhaj, F., Ben, M., Zribi, S., Ben, O. Mbarek, C. et al., "Necrotizing otitis externa: 19 cases report", *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2010, 267: 1193-1198.
3. Liu, X., Peng, H., Mo, T. y Liang, Y., "Malignant otitis externa in a healthy non-diabetic patient", *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2015, 273: 2261-2265.
4. Pérez, P., Ferrer, M., Bermell, A., Ramírez, R., Saiz, V. y Gisbert, J., "Otitis externa maligna. Nuestra experiencia", *Acta Otorrinolaringol Esp*, 2010, 61: 437-440.
5. Hobson, C., Moy, J., Byers, K., Raz, Y., Hirsch, B. y McCall, A., "Malignant otitis externa: evolving pathogens and implications for diagnosis and treatment", *Otolaryngology, Head and Neck Surgery*, 2014, 151: 112-116.
6. Joshua, B., Sulkes, J., Raveh, E., Bishara, K. y Nageris, B., "Predicting outcome of malignant external otitis", *Otology & Neurotology*, 2008, 29: 339-343.
7. Omran, A., El Gareem, H. y Al Alem, R., "Recurrent malignant otitis externa: management and outcome", *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2012, 269: 807-811.
8. Mahdyoun, P., Pulcini, C., Gahide, I., Raffaelli, C., Savoldelli, C., Castillo, L. et al., "Necrotizing otitis externa: a systematic review", *Otology & Neurotology*, 2013, 34: 620-629.
9. Chen, C., Chen, Y., Yeh, T., Chuan, J. y Tseng, F., "Outcomes of malignant external otitis: survival vs mortality", *Acta Oto-Laryngologica*, 2010, 130: 89-94.
10. Narozny, W., Kuczkowski, J., Stankiewicz, C., Kot, J., Mikaszewski, B. y Przewozny, T., "Value of hyperbaric oxygen

- in bacterial and fungal malignant external otitis treatment", *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2006, 263: 680-684.
11. Vourexakis, Z., Kos, M. y Guyot, J., "Atypical presentations of malignant otitis externa", *The Journal of Laryngology & Otology*, 2010, 124: 1205-1208.
 12. Guevara, N., Mahdyoun, P., Pulcini, C., Raffaelli, C., Gahide, I. y Castillo, L., "Initial management of necrotizing external otitis: errors to avoid", *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*, 2013, 130: 115-121.
 13. Bernstein, J.M., Holland, N.J., Porter, G.C. y Maw, A.R., "Resistance of *Pseudomonas* to ciprofloxacin: implications for the treatment of malignant otitis externa", *J Laryngol Otology*, 2007, 121: 118-123.
 14. Matthew, J., Carfrae, M.D. y Bradley, W.K., "Malignant otitis externa", *Otolaryngol Clin North America*, 2008, 41: 537-549.
 15. Berenholz, L., Katzenell, U. y Harell, M., "Evolving resistant *Pseudomonas* to ciprofloxacin in malignant otitis externa", *Laryngoscope*, 2002, 112: 1619-1622.
 16. Lee, S.K., Lee, S.A., Seon, S.W., Jung, J.H., Lee, J.D., Choi, J.Y. y Kim, B.G., "Analysis of prognostic factors in malignant external otitis", *Clin Exp Otorhinolaryngol*, 2017, 10: 228-235.
 17. Conde-Díaz, C., Llenas-García, J., Parra Grande, M., Terol Esclapez, G., Masiá, M. y Gutiérrez, F., "Several skull base osteomyelitis caused by *Pseudomonas aeruginosa* with successful outcome after prolonged outpatient therapy with continuous infusion of ceftazidime and oral ciprofloxacin: a case report", *J Med Case Rep*, 2017, 11: 48.
 18. Andy, M., Courson Holenarasipur, R.V. y Barrs, D.M., "What are the criteria for terminating treatment for necrotizing (malignant) otitis externa?", *Laryngoscope*, 2013, 124: 361-362.
 19. Moreno, R., Palmira, P. *et al.*, "Otitis externa maligna en España", *Acta Otorrinolaringologica Española*, 2016, 719: 1-6.
 20. Hobson, C.E., Moy, J.D., Byers, K.E., Raz, Y., Hirsch, B.E. y McCall, A.A., "Malignant otitis externa: evolving pathogens and implications for diagnosis and treatment", *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2014, 151: 112-116.
 21. Kumar, S.P. y Singh, U., "Malignant otitis externa-a review", *J Infect Dis Ther*, 2015, 3: 204.
 22. Phillips, J.S. y Jones, S.E., "Hyperbaric oxygen as an adjuvant treatment for malignant otitis externa", *Cochrane Database Syst Rev*, 2013, 5: cd004617.
 23. Emin, K. y Mehmet, Y., "Malignant otitis externa", *J Craniofacial Surg*, 2012, 23: 1748-1751.
 24. Larach, F. y Astorquiza, C., "External otitis: diagnosis and practical management", *Rev Med Clin Condes*, 2016, 27: 898-904.
 25. Sampath, C., Prasad, K. *et al.*, "Osteomyelitis of the temporal bone: terminology, diagnosis, and management", *J Neurol Surg B*, 2014, 75: 324-331.
 26. Baker, A. *et al.*, "ICA Pseudoaneurysm in MOE", *Laryngoscope*, 2015, 125: 733-735.
 27. Chiappe, A. y Astocondor, L., "Otitis externa maligna en asociación con ectima gangrenoso en un paciente con VIH", *Infectio*, 2016, 20: 41-44.
 28. Karkos, P., Asrani, S., Karkos, C., Leong, S., Theochari, E., Alexopoulou, T. *et al.*, "Lemierre's syndrome: a systematic review", *Laryngoscope*, 2009, 119: 1552-1553.
 29. Riordan, T., "Human infection with fusobacterium necrophorum (necrobacillosis), with a focus on Lemierre's syndrome", *Clin Microbiol Rev*, 2007, 20: 622-624.
 30. Kuppalli, K., Livorsi, D., Talati, N. y Osborn, M., "Lemierre's syndrome due to fusobacterium necrophorum", *Lancet Infect Dis*, 2012, 12: 808-815.
 31. Gibbons, M.D. y Hile, D.C., "Lemierre syndrome complicating otitis externa: case report and literature review", *J Emerg Med*, 2012, 42: e77-e80.
 32. Roland, P.S., "Chronic external otitis", *Ear Nose Throat J*, 2001, 80 (6 Suppl): 12.
 33. Celebi, O., Kazikdas, K., Ozergin, Z. y Demirci, M., "Skin prick test reactivity in patients with chronic eczematous external otitis", *Clin Exp Otorhinolaryngol*, 2011, 4: 174.
 34. Larach, F. y Astorquiza, C., "External otitis: diagnosis and practical management", *Rev Med Clin Condes*, 2016, 27: 898-904.