



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA BACTERIANA EN PACIENTES CON
DIAGNOSTICO DE PIE DIABETICO DEL HOSPITAL IESS DE LA
CIUDAD DE MACHALA 2019

ROJAS SOLORZANO JONATHAN ISRAEL
BIOQUÍMICO FARMACÉUTICO

VERGARA LEON YANELA ESTEFANIA
BIOQUÍMICA FARMACÉUTICA

MACHALA
2020



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA BACTERIANA EN PACIENTES
CON DIAGNOSTICO DE PIE DIABETICO DEL HOSPITAL IESS
DE LA CIUDAD DE MACHALA 2019

ROJAS SOLORZANO JONATHAN ISRAEL
BIOQUÍMICO FARMACÉUTICO

VERGARA LEON YANELA ESTEFANIA
BIOQUÍMICA FARMACÉUTICA

MACHALA
2020



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

TRABAJO TITULACIÓN
TRABAJO EXPERIMENTAL

SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA BACTERIANA EN PACIENTES CON
DIAGNOSTICO DE PIE DIABETICO DEL HOSPITAL IESS DE LA CIUDAD DE
MACHALA 2019

ROJAS SOLORZANO JONATHAN ISRAEL
BIOQUÍMICO FARMACÉUTICO

VERGARA LEON YANELA ESTEFANIA
BIOQUÍMICA FARMACÉUTICA

LAM VIVANCO ADRIANA MERCEDES

MACHALA, 05 DE MAYO DE 2020

MACHALA
2020

Nota de aceptación:

Quienes suscriben, en nuestra condición de evaluadores del trabajo de titulación denominado SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA BACTERIANA EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PIE DIABETICO DEL HOSPITAL IESS DE LA CIUDAD DE MACHALA 2019, hacemos constar que luego de haber revisado el manuscrito del precitado trabajo, consideramos que reúne las condiciones académicas para continuar con la fase de evaluación correspondiente.



LAM VIVANCO ADRIANA MERCEDES
0704798776
TUTOR - ESPECIALISTA 1



SERAFIN ALVAREZ DIANA HAYDEE
0919075259
ESPECIALISTA 2



ALVARADO CACERES JESSICA VANESSA
0703240978
ESPECIALISTA SUPLENTE

Machala, 05 de mayo de 2020

TESIS DE PIE DIABETICO

INFORME DE ORIGINALIDAD

0%

INDICE DE SIMILITUD

0%

FUENTES DE
INTERNET

0%

PUBLICACIONES

0%

TRABAJOS DEL
ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

Excluir citas

Apagado

Excluir coincidencias

< 5%

Excluir bibliografía

Apagado

CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

Los que suscriben, ROJAS SOLORZANO JONATHAN ISRAEL y VERGARA LEON YANELA ESTEFANIA, en calidad de autores del siguiente trabajo escrito titulado SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA BACTERIANA EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PIE DIABETICO DEL HOSPITAL IEES DE LA CIUDAD DE MACHALA 2019, otorgan a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tienen potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

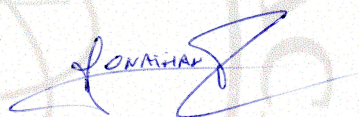
Los autores declaran que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

Los autores como garantes de la autoría de la obra y en relación a la misma, declaran que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asumen la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 05 de mayo de 2020



ROJAS SOLORZANO JONATHAN ISRAEL
0705199537



VERGARA LEON YANELA ESTEFANIA
0706715109

DEDICATORIA

Quiero dedicar este trabajo a Dios y mi madre Alexandra Marjorie Solórzano Cueva, quien con todo su esfuerzo me ha llevado a convertirme en la persona que soy, de la misma forma a mis familiares que durante este largo camino me han guiado y apoyado en todo momento. También quiero dedicarle este trabajo y todos los maestros que fueron parte de mi formación académica en todos los niveles, especialmente a mi tutora de este trabajo, la Dra Adriana Lam.

Jonathan Israel Rojas Solórzano

DEDICATORIA

Dedico el esfuerzo de este trabajo de titulación primeramente a Dios por ser quien guió e iluminó mis pasos en todo momento para no dejarme rendir fácilmente y seguir hasta el final con mi carrera anhelada.

A mis padres, Guido Vergara y Marianela León, que con su apoyo económico, moral incondicional y sabios consejos lograron guiarme hacia mis metas objetivas de mi vida.

A mi hija Charlotte que desde que llegó a mi vida fue el motor principal para luchar y prepararme día a día para darle un futuro mejor.

A mi esposo, hermanos y demás familiares que con su paciencia y cariño estuvieron a mi lado dándome aliento para que sea posible que se culmine con éxito esta etapa de mi vida.

Yanela Estefania Vergara León

AGRADECIMIENTO

En primer lugar, agradecerle a Dios por permitirnos llegar a esta etapa de nuestras vidas, por darnos fuerzas y salud día a día para poder cumplir nuestro objetivo, a nuestras familias por brindarnos su apoyo durante todo este periodo académico siendo pilar fundamental en nuestro diario vivir, a nuestra tutora Dra. Adriana Lam por ser nuestra guía en este proyecto y compartir sus conocimientos con nosotros, de la misma forma a todos los docentes que fueron parte de nuestra formación académica en nuestra carrera profesional. Queremos agradecer a nuestros compañeros de aulas y futuros colegas por todos aquellos momentos que vivimos juntos, por apoyarnos los unos a los otros, agradecemos al Dr. Roberto Robalino por su colaboración y predisposición en la realización del proyecto.

Jonathan Israel Rojas Solórzano.

Yanela Estefania Vergara León

RESUMEN

La diabetes mellitus es considerada como un grupo de enfermedades metabólicas que se caracteriza por una hiperglucemia, cuyo defecto es la destrucción de las células β llevando a la deficiencia absoluta de insulina. Esta patología, involucra a diferentes órganos y sistemas, por ejemplo, el sistema nervioso central, riñón, corazón llevando a ciertas complicaciones como lo es, ceguera, insuficiencia renal, enfermedad vascular, pie diabético y la neuropatía periférica diabética. En Ecuador, la diabetes mellitus llegó a ser la principal causa de mortalidad hasta el año 2013, con una tasa de mortalidad anual del 7,44%. El pie diabético es una secuela grave de la Diabetes, provocando la destrucción del tejido en las extremidades inferiores, esto va acompañado de una serie de anormalidades de índole neurológico y a su vez varios grados de enfermedad vascular a nivel periférico, afectado únicamente aquellos pacientes diagnosticados con Diabetes Mellitus. En los pacientes con diabetes mellitus, aproximadamente el 25% padece de pie diabético, un 50% de esta población presentan infección y aproximadamente un 20% requiere de amputación. Una vez que se logra establecer el diagnóstico de infección, es de suma importancia clasificar su gravedad de acuerdo al tipo de lesión, la misma que se asocia a la escala de Wagner. Esto dará una percepción mucho más detallada, conociendo de esta manera si la herida es a nivel superficial o profundo. El objetivo de este trabajo de titulación es caracterizar las bacterias con mayor frecuencia en pacientes con pie diabético ingresados en el Hospital del IESS de la ciudad de Machala, mediante la realización de análisis microbiológicos y el empleo de un antibiograma para la medición de la sensibilidad y resistencia de estas bacterias. Se realizó un estudio tipo experimental y a su vez descriptivo transversal. La investigación se compone de 89 pacientes con un rango establecido de entre 24 a 89 años de edad de las cuales el 75,28% pertenecen al género masculino teniendo al grupo etario de vejez con el porcentaje más representativo con el 42,70%. En la evaluación microbiológica se identificaron 81 casos de bacterias, las cuales el 77,5% fueron identificadas como Gram negativas, siendo las más representativas E. Coli, Klebsiella Pneumoniae y Pseudomona Aeruginosa, todas con un porcentaje de 20,6%. Los Gram positivos, el 44,4% representan S. epidermidis, el 27,8% pertenece a S. Betahemolítico, S. Aureus se encuentra en un porcentaje del 16,7% mientras que el 11,1%

constituye a las bacterias Enterobacter Aerogenes. De acuerdo con los resultados del cultivo obtenidas en los pacientes con pie diabético del Hospital IESS de la ciudad de Machala, las bacterias más frecuentes fueron bacterias Gram Negativas como la *Pseudomona Aeruginosa*, *E. coli*, *K.Pneumoniae* con un porcentaje de 20,6%, de pacientes infectados. Según la escala de Wagner, el grado de lesión que mayor se presenta en los pacientes con pie diabético es el grado III con un porcentaje de 44,4%. Por otro lado, mediante el antibiograma se logró evidenciar que el medicamento con mayor resistencia bacteriana es el Ciprofloxacino con un total de 52 pacientes y Ceftriaxona con un total de 31 pacientes con pie diabético, mientras que los medicamentos con mayor sensibilidad bacteriana es la Amikacina con un total de 72 pacientes, Imipenem y Piperazilina + Tazobactam con un total de 63 pacientes con pie diabético.

Palabras claves: Pie diabético, infección bacteriana, Diabetes Mellitus; microorganismo, factores de riesgo, antibiograma

ABSTRACT

Diabetes mellitus is considered as a group of metabolic diseases characterized by hyperglycemia, whose defect is the destruction of β cells leading to absolute insulin deficiency. This pathology involves different organs and systems, for example, the central nervous system, kidney, heart leading to certain complications such as blindness, kidney failure, vascular disease, diabetic foot and diabetic peripheral neuropathy. In Ecuador, diabetes mellitus became the leading cause of mortality until 2013, with an annual mortality rate of 7.44%. The diabetic foot is a serious sequel to Diabetes, causing the destruction of the tissue in the lower extremities, this is accompanied by a series of neurological abnormalities and in turn several degrees of peripheral vascular disease, affecting only those patients diagnosed with Mellitus diabetes. In patients with diabetes mellitus, approximately 25% suffer from diabetic foot, 50% of this population have an infection and approximately 20% require amputation. Once the diagnosis of infection is established, it is very important to classify its severity according to the type of lesion, which is associated with the Wagner scale. This will give a much more detailed perception, knowing in this way if the wound is superficial or deep. The objective of this titration work is to characterize the bacteria more frequently in patients with diabetic foot admitted to the IESS Hospital of the city of Machala, by performing microbiological analysis and using an antibiogram for the measurement of sensitivity and resistance of these bacteria. An experimental and cross-sectional descriptive study was conducted. The research consists of 89 patients with an established range between 24 and 89 years of age, of which 75.28% belong to the male gender, with the age group with the most representative percentage with 42.70%. In the microbiological evaluation of 81 cases of bacteria, 77.5% were identified as Gram negative, the most representative being *E. Coli*, *Klebsiella Pneumoniae* and *Pseudomona Aeruginosa*, all with a percentage of 20.6%. Gram positive, 44.4% represent *S. epidermidis*, 27.8% belong to *S. Betahemolytic*, *S. Aureus* is found in a percentage of 16.7% while 11.1% constitutes *Enterobacter bacteria Aerogenes*. According to the results of the culture obtained in patients with diabetic foot of the IESS Hospital of the city of Machala, the most frequent bacteria were Gram Negative bacteria such as *Pseudomona Aeruginosa*, *E. coli*, *K. Pneumoniae* with a percentage of 20.6 % of infected patients. According to the Wagner scale, the degree of injury that occurs most in patients with diabetic foot is grade III with a percentage of 44.4%. On the other hand, through the

antibiogram it was possible to show that the drug with the highest bacterial resistance is Ciprofloxacin with a total of 52 patients and Ceftriaxone with a total of 31 patients with diabetic foot, while the medications with the highest bacterial sensitivity are Amikacin with a total of 72 patients, Imipenem and Piperazilina + Tazobactam with a total of 63 patients with diabetic foot.

Key words: Diabetic foot, bacterial infection, Diabetes Mellitus; microorganism, risk factors, antibiogram

ÍNDICE

CAPÍTULO I	10
1. INTRODUCCIÓN	10
1.2 PROBLEMA	12
1.2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	13
1.3 JUSTIFICACIÓN	14
1.4 OBJETIVOS	15
1.4.1 OBJETIVO GENERAL	15
1.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	15
1.5 HIPÓTESIS	16
1.6 VARIABLE	16
1.6.1 Variable Dependiente: Pacientes con lesiones de pie diabético	16
1.6.2 Variable Independiente: microorganismos, edad, sexo.	16
CAPÍTULO II	17
1. MARCO TEÓRICO	17
2.1 Diabetes Mellitus	17
2.2 Diabetes mellitus como factor de riesgo	17
2.2.1 Factores de riesgo no modificables.	17
2.2.2 Factores de riesgo no modificables.	18
2.3 Clasificación de la Diabetes Mellitus	18
2.3.1 Diabetes Mellitus tipo 1	19
2.3.2 Diabetes Mellitus Tipo 2	19
2.3.3 Diabetes Mellitus Gestacional	19
2.4 Sistema inmunológico de la diabetes mellitus	20
2.5 Reacción metabólica de glucosa dentro de la célula	21
2.6 Estructura y funcionamiento del Páncreas	23
2.7 Muerte de células β-pancreáticas en la diabetes	24
2.8 Patologías que relacionadas con la Diabetes Mellitus	25
2.8.1 Pie diabético	25
2.8.2 Alteraciones producidas por el pie diabético	26

2.8.2.1 Neuropatía periférica	26
2.8.2.2 Necrobiosis Lipoidica	26
2.8.3 Clasificación de las lesiones de pie diabético según escala de Wagner – Meggit.	27
2.9 Perfil microbiológico	27
2.9.1 Bacterias Gram Positivas	27
2.9.1.1 Staphylococcus aureus	27
2.9.1.2 Streptococcus pyogenes	28
2.9.2 Bacterias Gram Negativas	29
2.9.2.1 Klebsiella Pneumoniae	29
2.9.2.2 Escherichia coli	29
2.9.2.3 Pseudomona auruginosa	30
2.9.3 Medios de cultivos microbiológicos	30
2.9.3.1 Agar Sangre	30
2.9.3.2 Agar Chocolate	30
2.9.3.3 Agar MacConkey	31
2.9.4 Sensibilidad y Resistencia bacteriana	31
2.9.5 Antibiograma	32
2.9.6 Discos de antibiograma	32
CAPÍTULO III	34
1. MARCO METODOLÓGICO	34
3.1 Tipo de Investigación	34
3.2 Localización	34
3.1 Población y Muestra.	35
3.2 Criterios de inclusión	35
3.3 Criterios de Exclusión	35
3.1 Técnicas y Procedimientos.	35
3.1.1 Fase Pre Analítica	35
3.1.2 Técnica para la recolección de la Muestra	35
3.1.3 Fase Analítica	36
3.1.4 Fase Post Analítica	37

CAPÍTULO IV	38
4.1 RESULTADOS	38
4.2 DISCUSIÓN	77
CAPÍTULO V	81
5.1 CONCLUSIONES	81
5.2 RECOMENDACIONES	81
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	83
ANEXOS	92

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Pacientes clasificados por edad y género.	26
Tabla 2. Números de casos distribuidos por áreas.	27
Tabla 3. Escala de Wagner	28
Tabla 4. Clasificación bacteriana en Gram positivas y Gram negativas.	29
Tabla 5. Aislamiento bacterias Gram negativas.	30
Tabla 6. Clasificación bacteriana dividida por grupo etario.	33
Tabla 7. Resistencia y Sensibilidad bacteriana a la Amikacina.	35
Tabla 8. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a la Ampicilina+Sulbactam	37
Tabla 9. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Ceftriaxona.	39
Tabla 10. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Ciprofloxacino.	41
Tabla 11. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Gentamicina.	43
Tabla 12. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Imipenem.	45

Tabla 13. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Piperacilina + Tazobactam	47
Tabla 14. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Trimetropin.	49
Tabla 15. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Meropenem	51
Tabla 16. Sensibilidad bacteriana a Vancomicina.	53

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfica 1. Pacientes clasificados por edad y género.	26
Gráfica 2. Números de casos distribuidos por áreas.	27
Gráfica 3. Escala de Wagner	28
Gráfica 4. Clasificación bacteriana en Gram positivas y Gram negativas.	30
Gráfica 5. Aislamiento bacterias Gram negativas.	32
Gráfica 6. Clasificación bacteriana dividida por grupo etario.	34
Gráfica 7. Resistencia y Sensibilidad bacteriana a la Amikacina.	36
Gráfica 8. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a la Amipicilina+Sulbactam	38
Gráfica 9. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Ceftriaxona.	40
Gráfica 10. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Ciprofloxacino	42
Gráfica 11. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Gentamicina.	44
Gráfica 12. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Imipenem	46
Gráfica 13. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Piperacilina + Tazobactam	48

Gráfica 14. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Trimetropin **50**

Gráfica 15. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Meropenem. **52**

Gráfica 15. Sensibilidad bacteriana a Vancomicina.

53

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1. Oficio dirigido al Gerente del Hospital del IESS de Machala para la apertura de la fase investigativa. **66**

Anexo 2. Firma de documentación de confidencialidad por parte del Hospital Del IESS y los autores del trabajo investigativo **67**

Anexo 3. Firma de documentación de confidencialidad por parte del Hospital Del IESS y los autores del trabajo investigativo **68**

Anexo 4. Firma de documentación de confidencialidad por parte del Hospital Del IESS y los autores del trabajo investigativo **69**

Anexo 5. Firma de documentación de confidencialidad por parte del Hospital Del IESS y los autores del trabajo investigativo **70**

Anexo 6. Pie diabético Grado I según escala de Wagner **71**

Anexo 7. Pie diabético Grado II según escala de Wagner **71**

Anexo 8. Pie diabético Grado IV según escala de Wagner **72**

Anexo 9. Pie diabético Grado III según escala de Wagner **72**

Anexo 10. Pie diabético Grado V según escala de Wagner **73**

CAPÍTULO I

1. INTRODUCCIÓN

Alrededor de todo el mundo, más de 371 millones de personas llegan a padecer Diabetes Mellitus, la cifra sigue aumentando cada año produciendo aproximadamente 4.8 millones de muertes causadas también por las diferentes complicaciones asociadas a esta enfermedad¹.

En Ecuador, la diabetes mellitus llegó a ser la principal causa de mortalidad hasta el año 2013, con una tasa de mortalidad anual del 7.44%. Este factor es rápidamente asociado al crecimiento de las enfermedades crónicas degenerativas en aquellos países en vías de desarrollo, siendo nuestro país uno de los más vinculados con la Diabetes Mellitus, debido a diferentes problemas nutricionales, el envejecimiento poblacional, un mal hábito alimenticio y estilo de vida de cada persona².

Según la Organización Mundial de la salud, el pie diabético se define como aquella infección o ulceración, que provoca de destrucción del tejido en las extremidades inferiores, esto va acompañado de una serie de anormalidades de índole neurológico y a su vez varios grados de enfermedad vascular a nivel periférico, afectado únicamente aquellos pacientes diagnosticados con Diabetes Mellitus³.

El pie diabético es considerado una de las causas principales en la aparición de dolor neuropática en las personas afectadas por este problema, llegando a tener un enorme impacto en el estilo y calidad de vida de éstas personas, incrementando incluso la tasa de depresión que se asocia a esta patología⁴.

La aparición de úlceras en el pie diabético es en mayor parte producidas por la neuropatía periférica, esta produce alteraciones mecánicas a nivel del pie, dando lugar a regiones con hiperpresión, las mismas que dan lugar a las úlceras por unos pequeños traumatismos⁵.

Algunos de los factores de riesgos para la aparición de pie diabético son la deformidad podálica, enfermedad arterial periférica, alteraciones en los niveles de hemoglobina, presencias de callos plantares, onicomicosis y neuropatía periférica⁶.

1.2 PROBLEMA

La diabetes mellitus es una de las enfermedades con mayor porcentaje de morbimortalidad a nivel mundial, caracterizada por la destrucción de las células beta del páncreas, creando así una insuficiencia ya sea parcial o, como en la mayor parte de los pacientes, una insuficiencia total de insulina. Una vez que éstas células son destruidas casi en su totalidad debido a la mediación de las células T, la diabetes se vuelve sintomática, por ello este factor puede ser específico para la susceptibilidad inmune o genética⁷.

El diabético presenta su sistema inmunológico débil, debido a sus altos niveles de glucosa en la sangre, esto provoca que una herida se infecte, causando neuropatía periférica, por esta razón se dice que los nervios estimulantes de la piel, pueden estar dañados produciendo en mayor proporción la pérdida de la sensibilidad en los pies, limitando la respuesta ante cualquier tipo de lesión.

Aquellas personas con esta patología son susceptibles a desarrollar alteraciones a nivel sistémico, entre ellas el pie diabético, a diferencia de aquellas que no padecen esta enfermedad.

El pie diabético se ha establecido como un grave problema de salud, el cual va incrementando año a año, lo que causa grandes consecuencias socioeconómicas y sanitarias, alterando la calidad de vida del paciente. Una de las principales causas de lesión en el pie diabético es la utilización inadecuada del calzado, el cual constituye la causa desencadenante en aproximadamente el 40% de los casos. Otro de los factores desencadenantes es la neuropatía periférica, la cual se caracteriza por la pérdida de sensibilidad lo cual hace susceptible a la formación de callos que posteriormente darán lugar a las úlceras en el pie.

Otras causas en menor frecuencia son la realización de una incorrecta limpieza en las uñas de los pies, las lesiones y los traumatismos que son producidos por cuerpos extraños. Aproximadamente la mitad de los enfermos por diabetes con úlceras en los pies presentan

mal formaciones en los mismos, y en el 12% de ellos, la deformidad es la causa directa de la lesión. En último lugar, existe un tercer grupo de factores perjudiciales o en el que se pueden identificar desde alteraciones isquémicas subclínicas, hasta necrosis tisular progresiva.

Por lo tanto, la fisiopatología progresiva de una lesión en el pie diabético, deben tenerse en cuenta tres tipos de factores: los predisponentes, que indican a un enfermo diabético un riesgo de que ocurra una lesión; los factores desencadenantes, que son aquellos donde inicia la lesión; y los agravantes, que son aquellos factores que logran retrasar la cicatrización y complican del diagnóstico.

1.2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál son los agentes patógenos que se encuentra con mayor incidencia en los pacientes que presentan pie diabético atendidos en el Hospital IESS de Machala?

1.3 JUSTIFICACIÓN

La hiperglucemia está asociada a problemas a largo plazo, causando una serie de problemas en los órganos, principalmente los ojos, el corazón, los riñones y también afectando los nervios y vasos sanguíneos constituyendo uno de los principales factores de morbimortalidad en el país⁸.

Ésta patología representa un grave problema económico tanto para los pacientes como para el servicio de salud, ya que el nivel de mortalidad es de lo más elevados a nivel mundial⁹. Por ello el diagnóstico precoz es importante para el control y prevención de esta enfermedad, la misma que se da mediante la evaluación de la glucemia en distintos momentos, ya sea ayunas o durante una prueba de tolerancia a la glucosa por vía oral, así mismo se suele emplear el diagnóstico mediante la prueba de hemoglobina glicosilada⁸.

En los pacientes con diabetes mellitus, aproximadamente el 25% padece de pie diabético, un 50% de esta población presentan infección y aproximadamente un 20% requiere de amputación¹⁰. La Organización mundial de la Salud específica define al pie diabético como una ulceración y destrucción de los tejidos profundos de los pies, esto va asociado con anomalías tanto neurológicas, provocando un daño a nivel articular, en tejidos blandos y en dermis³.

El riesgo de aparición de las úlceras aumenta con distintos factores como la edad, el tiempo que el paciente ha adquirido la diabetes, un control glucémico malo, aquellas personas que fuman también aumentan la posibilidad de presentar úlceras, un calzado no adecuado, insuficiencia renal, una mala higiene en los pies y una neuropatía periférica¹¹.

Una vez que se logra establecer el diagnóstico de infección, es de suma importancia clasificar su gravedad de acuerdo al tipo de lesión, la misma que se asocia a la escala de Wagner. Esto dará una percepción mucho más detallada, conociendo de esta manera si la herida es a nivel superficial o profundo⁵.

1.4 OBJETIVOS

1.4.1 OBJETIVO GENERAL

Caracterizar las bacterias con mayor frecuencia en pacientes con pie diabético ingresados en el Hospital del IESS de la ciudad de Machala, mediante la realización de análisis microbiológicos y el empleo de un antibiograma para la medición de la sensibilidad y resistencia de éstas bacterias.

1.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1.** Identificar los tipos de bacterias con mayor frecuencia en las lesiones de pie diabético mediante un estudio microbiológico.
- 2.** Clasificar los pacientes según las características clínicas asociados a la escala de Wagner.
- 3.** Determinar la resistencia y sensibilidad bacteriana aplicando la técnica de antibiograma.
- 4.** Correlacionar el tipo de microorganismo con la resistencia bacteriana en los pacientes clasificados en la escala Wagner.

1.5 HIPÓTESIS

En qué medida los microorganismos patógenos causantes de la infección en el pie diabético son sensibles y resistentes a los antibióticos usados en el tratamiento de elección.

1.6 VARIABLE

1.6.1 Variable Dependiente: Pacientes con lesiones de pie diabético

1.6.2 Variable Independiente: microorganismos, edad, sexo.

CAPÍTULO II

1. MARCO TEÓRICO

2.1 Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus es considerada como un grupo de enfermedades metabólicas que se caracteriza por una hiperglucemia, cuyo defecto es la destrucción de las células β llevando a la deficiencia absoluta de insulina¹². Esta patología, involucra a diferentes órganos y sistemas por ejemplo, el sistema nervioso central, riñón, corazón llevando a ciertas complicaciones como lo es , ceguera, insuficiencia renal, enfermedad vascular, pie diabético y la neuropatía periférica diabética¹³. Estas complicaciones pueden evitarse mediante un control de glucosa en sangre y de presión arterial¹⁴.

2.2 Diabetes mellitus como factor de riesgo

Uno de los factores más frecuentes por los que se produce esta patología es por un mal hábito alimenticio y una vida sedentaria, lo cual es muy común en la población actual¹⁵. Como resultado de toda esta serie de complicaciones, aquellas personas con diabetes presentan problemas al momento que el organismo necesita captar y absorber la glucosa, de tal manera que esta circula por el torrente sanguíneo provocando que los niveles se eleven considerablemente, provocando daños a nivel tisular¹⁶.

2.2.1 Factores de riesgo no modificables.

Edad. El índice de prevalencia de la Diabetes mellitus incrementa a partir de la mediana edad, y es mayor en la tercera edad¹⁷.

Raza. El riesgo de padecer Diabetes mellitus es menor en personas de raza caucásica que en hispanos asiáticos, negros y en grupos nativos americanos, y además desarrollan más rápido la DM¹⁷.

Antecedente de Diabetes mellitus en un familiar de primer grado. Las personas cuyo padre o madre tienen entre dos y tres veces mayor riesgo de desarrollar dicha enfermedad¹⁷.

Antecedente de Diabetes mellitus gestacional. Las mujeres tienen alrededor de 7,5 veces mayor riesgo de una DM2 en comparación con mujeres que no presentan esta condición¹⁷.

Síndrome del ovario poliquístico. Este síndrome está asociado en alteraciones de la regulación de glucosa en distintas poblaciones¹⁷.

2.2.2 Factores de riesgo no modificables.

Obesidad, sobrepeso y obesidad abdominal. Estos aumentan el riesgo de la intolerancia a la glucosa y de DM2 en todas las edades, induciendo la resistencia a la insulina. El 80% de los casos de Diabetes mellitus se debe a la obesidad, y la reversión disminuye el riesgo, mejorando el control glucémico en estos pacientes¹⁷.

Sedentarismo. El estilo de vida sedentario, puede disminuir el gasto de energía e incrementar el peso, lo que eleva el riesgo de padecer DM2. Entre estas conductas sedentarias tenemos, ver la televisión mucho tiempo, desarrolla la obesidad y la Diabetes mellitus. La actividad física moderada puede disminuir la incidencia de casos con DM¹⁷.

Tabaquismo. Al consumir tabaco, se asocia a un mayor riesgo de DM2, dependiendo de la dosis, es decir cuanto más cigarrillo, mayor riesgo. Dejar de fumar reduce el riesgo de padecer DM. Esto se puede evidenciar después de cinco años del abandono¹⁷.

Patrones dietéticos. Al consumir en grandes cantidades carnes rojas o precocinadas, productos lácteos altos en grasa, refrescos azucarados, dulces y postres, se asocia con mayor riesgo de padecer DM2. Por otra parte, aquellos individuos con mayor consumo de frutas, verduras, pescado, aves y cereales integrales, puede reducir el riesgo de dicha enfermedad¹⁷.

2.3 Clasificación de la Diabetes Mellitus

2.3.1 Diabetes Mellitus tipo 1

La diabetes mellitus tipo 1 radica en un trastorno del metabolismo de manera crónica, que se caracteriza por una disminución en la producción de insulina ya sea de manera parcial o completa, la misma que se produce por una serie de factores, entre ellos un proceso autoinmune de la destrucción de las células beta del páncreas¹⁸.

Este tipo de diabetes ha ido incremento con el pasar del tiempo, siendo en la actualidad una de las principales causas de los problemas cardíacos en la población juvenil. Esta enfermedad puede llegar a empeorar teniendo en consideración aquellos factores de riesgos como el sedentarismo, problemas de presión arterial, tabaquismo e incluso antecedentes hereditarios¹⁹.

2.3.2 Diabetes Mellitus Tipo 2

La diabetes mellitus tipo 2 es una de las enfermedades con mayor impacto a nivel mundial, llegando a padecerla alrededor de 250 millones de personas, con un estimado de 400 millones de personas afectadas en los próximos 10 años²⁰. Esta afección es una de las principales causas de muerte en nuestro país, e incluso puede llegar a producir síntomas asociados a la depresión, los cuales aparecen mientras transcurre la enfermedad²¹.

Esta patología por lo general suele estar presente en las personas mayores de 40 años y su desarrollo será lento, la misma que no presenta síntomas con mayor frecuencia. Actualmente la diabetes mellitus tipo 2 está adquiriendo niveles considerados de epidemia, tomándose en cuenta que la población más afectada es la adulta, así como aquellas personas con problemas de sobrepeso y sedentarismo. En su mayoría, esta enfermedad no llega a presentar síntomas, y para diagnosticarla se realiza una observación de los niveles de glucosa ya sea realizando análisis de orina o sangre²².

2.3.3 Diabetes Mellitus Gestacional

La diabetes gestacional se denomina al trastorno endocrino que sufre el organismo una vez que se genera la intolerancia a los carbohidratos, que generalmente aparecen durante el embarazo, alcanzando niveles de glucosa mayores a 92 mg/dl. Las mujeres que padecen este trastorno, puede llegar a desarrollar Diabetes mellitus tipo 2 a lo largo de la vida²³.

Existen tratamientos de la diabetes gestacional los cuales se diseñan para lograr reducir la morbilidad perinatal, esto se logra realizando cambios en el estilo de vida de la madre, diferentes tipos de ejercicios físicos, ajustes de dietas balanceadas e incluso tratamientos farmacológicos. Para que el riesgo de morbilidad disminuya, se debe empezar a controlar los niveles glucémicos durante el primer trimestre de embarazo, los cuales tienen una relación directa con la concentración de la glucosa con el plasma materno²⁴.

2.4 Sistema inmunológico de la diabetes mellitus

La Diabetes Mellitus surge a través de un proceso inmune mediado por células, presumiblemente una reacción específica a una o más proteínas de las células β (autoantígenos). Como consecuencia se lleva a cabo la destrucción de las células β , productoras de insulina de los islotes de Langerhans, es la causa del fallo en la secreción de insulina y de los síntomas clínicos de la enfermedad. Los islotes, componente endocrino del páncreas, son agrupaciones esféricas de células α (un 12%, productoras de glucagón), β (un 80% productoras de insulina), δ (un 6% productoras de somatostatina) y PP (un 2% productoras de polipéptido pancreático) encapsuladas en colágeno. Un adulto tiene aproximadamente un millón de islotes dispersos entre los acinos exocrinos, lo que representa un 2% de la masa celular pancreática²⁵.

El avance de la destrucción se debe a los procesos de la migración leucocitaria. Las células endoteliales de los capilares insulares regularían la llegada leucocitaria a los tejidos, y sus “poros” ayudarían a una rápida difusión de los mensajeros químicos entre la sangre y el espacio insular: la insulinitis, infiltración leucocitaria de los islotes, va acompañada de un incremento de los elementos vasculares de los tejidos, aspecto que sugiere la participación activa del endotelio en el proceso patogénico de la DM1²⁵.

La lesión inflamatoria de los islotes, o insulinitis, es una característica común de los páncreas procedentes de pacientes con DM17. El estudio de estos órganos de individuos diabéticos fallecidos justo en el inicio de la enfermedad⁸⁻¹⁰ ha permitido definir importantes alteraciones inmunológicas. Tras identificar la disminución del número de células β , se ha descrito una infiltración leucocitaria relativamente escasa con predominio de linfocitos T

CD4+ y CD8+ y algunos macrófagos, así como depósitos de inmunoglobulinas y complemento²⁵.

La caracterización de los linfocitos autorreactivos ha despertado especial interés en los últimos años, además de definirse las subpoblaciones predominantes, se ha precisado que posiblemente la regulación de la respuesta hacia un componente Th1 determina el desarrollo de la enfermedad. Las citocinas de tipo 1, producidas por linfocitos T (IFN- γ , factor de necrosis tumoral [TNF] β , IL-2 e IL-12) se relacionan con una insulinitis destructiva, mientras que las de tipo Th2 (IL-4 e IL-10) estarían asociadas con una insulinitis benigna²⁵.

El reclutamiento de estas células hacia los islotes es un paso crítico en la patogenia de la enfermedad. Las quimiocinas, citocinas que promueven la migración de células mononucleares, podrían dirigir el tráfico hacia la célula diana: la expresión temporal de quimiocinas y la polarización de su expresión por células Th1 frente a Th2 determinaría la composición de la insulinitis y la posterior destrucción o protección de las células β ²⁵

Durante el período asintomático de inicio y progresión de la destrucción de la célula β aparecen anticuerpos circulantes antiislote, marcadores de autoinmunidad humoral, que pueden ayudar a identificar a los individuos en fase prediabética y, posteriormente, a distinguir esta enfermedad autoinmunitaria de otras formas de diabetes mellitus²⁵.

Entre aquellos anticuerpos que se asocian como marcadores de la autoinmunidad de las células beta se encuentran el Anti Glutamato Descarboxilasa (GAD), Anti tirosin fosfatasa 2 (IA2), Anti insulina (IAA) y el anti transportador de zinc (ZnT8). Estos anticuerpos son específicos para la edad de las personas, de esta manera el IAA y el ZnT8 se encuentran en aquellos niños menores a 10 años, por otro lado, el GAD y la IA-2 es asociado a los pacientes con edad avanzada y por último el GAD es relacionado con el sexo femenino⁷.

2.5 Reacción metabólica de glucosa dentro de la célula

En la digestión, los carbohidratos que provienen de la alimentación, se transforman en glúcidos formados por seis átomos de carbono, primordialmente de glucosa, durante estos

procesos bioquímicos, los últimos pertenecen a reacciones hidrolíticas que son catalizadas por las amilasas tanto salival como pancreática, y la amilo glucosidasa²⁶.

Los principales carbohidratos que son consumidos por la dieta se encuentran como el almidón que está formado por unidades de glucosa, la sacarosa que es un disacárido compuesto por glucosa y fructuosa, la lactosa que se encuentra en la leche formada por glucosa y galactosa. Todos estos carbohidratos son digeridos con el fin de obtener monosacáridos para ser absorbidos en el intestino y ser transportados a través del torrente sanguíneo hacia los tejidos para obtener energía en forma de adenosintrifosfato (ATP)²⁷.

El valor normal de glicemia va entre los 70 a 100 mg/dL (3.8-5.5 mmol/L)²⁷. Todas las células están formadas con transportadores de glucosa, que están distribuidos de acuerdo con el tipo celular, pudiendo ser dependientes o independientes de insulina. Los transportadores independientes de insulina están expuestos permanentemente en la membrana celular, de esta manera transportan a la glucosa²⁷.

Tanto los transportadores dependientes como independientes de glucosa, el transporte pasivo se da por diferencia del gradiente de concentración, es decir que una vez que aumenta los niveles de glucosa dentro de la célula, habría la posibilidad de salir a través del mismo transportador que la introdujo²⁷.

Para evitar este proceso, la célula creó la estrategia de fosforilación de la glucosa, que se da mediante la hexocinasa para poder formar a la glucosa-6-fosfato, el cual no puede ser transportado fuera de la célula, dando inicio al proceso del glucolisis.

Por otra parte en condiciones de hiperglucemia, el 30% de la glucosa no va ser fosforilizada por la hexocinasa y se dirige a la vía de los polioles, lo que va producir sorbitol deshidrogenasa, que es empleado como una coenzima NAD y produce NADH+H; en donde la fructuosa es fosforilizada por la hexocinasa y va generar fructuosa-6-fosfato que debería seguir hacia la vía glucolítica, pero esto no sucede, ya que el proceso de glucolisis se encuentra inhibida a nivel de la gluceraldehido.3.fosfato deshidrogenasa, estos niveles elevados se deben al incremento de NADH+H y alguna enzima sensible a la presencia de radicales libres²⁷.

La aldosa reductasa interviene en la primera reacción de la vía de los polioles y constituye la enzima limitante de esta vía. Esta vía incrementa los radicales libres, debido a que la primera enzima, aldosa reductasa, requiere NAD(P)H para su acción, pero esta enzima la utiliza el sistema antioxidante del glutatión caso contrario puede regenerar el glutatión reducido, por lo tanto el sistema deja de funcionar²⁷. Por otra parte, en el segundo paso de la vía de los polioles, sucede la reacción de sorbitol a la fructuosa y el NADH+H producido, es utilizado por el NADH oxidasa, que produce anión superóxido y por último, el incremento de fructosa, puede transformarse en fructosa-3-fosfato y 3-deoxyglucosona, que es el resultado de un metabolito no utilizable por la vía glucolítica, dando como resultado el incremento los metabolitos causando daños en los órganos y tejidos²⁷.

2.6 Estructura y funcionamiento del Páncreas

El páncreas es una de las glándulas más grandes en el organismo localizado en la pared abdominal, presenta función exocrina, que comprende células acinares productoras de enzimas digestivas, y función endocrina, compuestas por células de los islotes de Langerhans, productoras de hormonas cuya función es mantener la homeostasis de la glucosa²⁸.

Dentro de los islotes de Langerhans, contienen hormonas endocrinas productoras de hormonas células, que juegan un papel crítico en el mantenimiento de la homeostasis de glucosa dentro del organismo. Cada islote es un microorganismo que contiene al menos cuatro tipos de células productoras de hormonas diferentes incluyendo β (insulina), α (glucagón), δ (somatostatina), ϵ (grelina) y PP (pancreático polipéptido) células²⁹.

Función exocrina. El páncreas secreta enzimas como la amilasa y lipasa, cuya función consiste en la descomposición química de las grasas y proteínas que son ingeridas en pequeñas cantidades, que son absorbidas por el intestino³⁰.

Función endocrina o producción de hormonas. La más importante es la insulina, que es fundamental para la regulación de los niveles de azúcar en la sangre. Las células que se encargan de producir estas hormonas no están distribuidas de forma homogénea por todo el páncreas, sino que se concentran en grupos de células que se denominan islotes de Langerhans, esta función endocrina se concentra en el cuerpo y la cola del páncreas. Estos

islotes son unos acúmulos de células encargados de producir hormonas como la insulina y glucagón, con función endocrina³⁰.

2.7 Muerte de células β -pancreáticas en la diabetes

En la mayoría de los triglicéridos del cuerpo, presenta tejido adiposo en un porcentaje mayor al 95%, y la lipólisis establece el suministro de ácidos grasos sistémicos; tanto la insulina como las catecolaminas son los que regulan este proceso³¹.

La insulina tiene propiedad antilipólítico, pero ante la diabetes se pierde, incrementándose la lipólisis induciendo hipertrigliceridemia mediante la producción de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL), este proceso interviene a la aterogénesis³¹.

La principal capacidad que tiene el tejido adiposo es de liberar ciertas proteínas diabetogénicas como el TNF, la IL-6, leptina, adipocitocinas, resistina y ácidos grasos libres, esto provoca el incremento de la obesidad pudiendo afectar a las células β , mientras que la adiponectina disminuye³¹.

La leptina es sintetizada en el tejido adiposo actuando en el centro de saciedad y se encuentra localizado en el hipotálamo, disminuyendo el apetito al inducir la sensación de saciedad. Durante la diabetes autoinmune, al administrar leptina, acelera el proceso diabetogénico. La resistina produce un aumento de citosinas como la IL-6 Y TNF al activar NF κ B, en cambio la adiponectina es un antiinflamatorio por supresión de fosforilación de I κ B, es por eso que la inactivación de NF κ B.

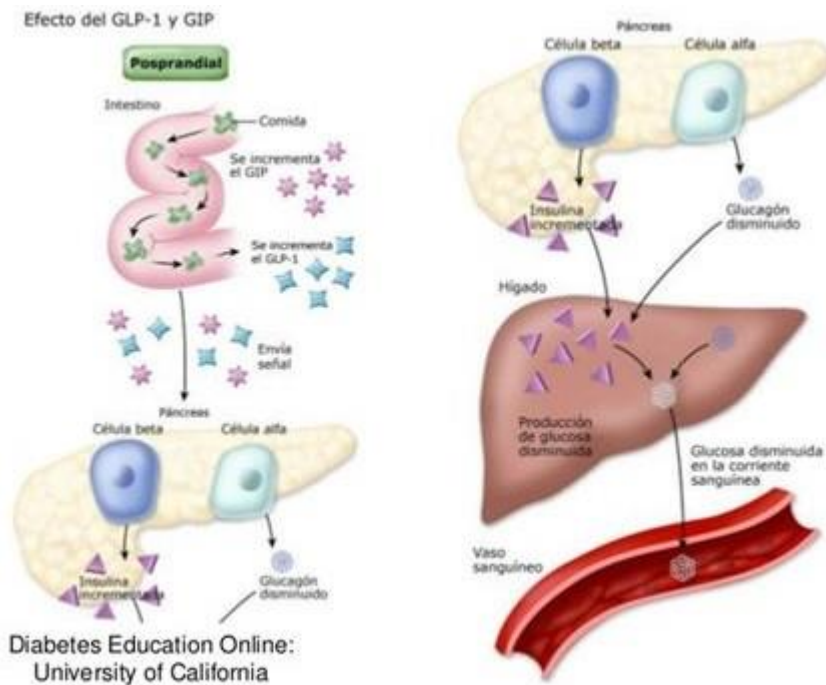


Gráfico 1. Muerte de células β -pancreáticas en la Diabetes Mellitus.

Al final, existe pérdida de equilibrio en la concentración sistémica y local de citosinas deletéreas y protectoras de la función de células β son destruidas, esto conducirá a una hiperglucemia, lo que provocará una serie de alteraciones en el metabolismo de lípidos y lipoproteínas, llegando así a aumentar el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y aterosclerosis³².

2.8 Patologías que relacionadas con la Diabetes Mellitus

2.8.1 Pie diabético

El pie diabético se define como una serie de sintomatologías que abarcan afecciones a nivel anatómico y funcional, las mismas que se produce en los pies de aquellas personas que padecen de diabetes, llegando a considerarse como uno de los problemas que causan mayor morbilidad en este tipo de población, afectando a la mitad del total de estas personas³³.

Las manifestaciones más claras de un pie diabético es la presencia de úlceras, llegando a ser la causa principal de una amputación de la extremidad, constituyendo aproximadamente 40 veces el índice mayor de una amputación general de la extremidad inferior. Se estima que, en

el año de 2025, este problema afectará a aproximadamente 300 millones de personas alrededor del mundo³.

Los problemas que se producen a causa del pie diabético tienen mucho que ver con el estilo de vida de cada paciente, por ello se pueden dar ciertos tipos de complicaciones, entre ellas la aparición de úlceras crónicas en el pie, la insuficiencia vascular, alteraciones de origen ortopédico, neuropatía periférica, incluso llegando a provocar alteraciones de tipo dermatológico³⁴.

Otros factores que se manifiestan en este tipo de infecciones es la pérdida de la integridad de la barrera cutánea, provocando una disminución de la capacidad quimiotáctica, fagocítica y citotóxica. A causa de la neuropatía, suele darse pérdidas en la sensación protectora, lo cual aumentará la presencia de éstas lesiones en la piel, de la misma forma producirá falta de sensibilidad e incluso deformidad en el pie, limitando la movilidad de las articulaciones³⁵

2.8.2 Alteraciones producidas por el pie diabético

2.8.2.1 Neuropatía periférica

La neuropatía causada por diabetes es considerada como una de las complicaciones más frecuentes en este tipo de pacientes, asociándose síntomas de una baja sensibilidad, aquellos pacientes que no toleran la glucosa e incluso presentan resistencia a insulina, constituyendo los factores de riesgos que más sobresalen para la producción de esta patología³⁶.

Este problema irá aumentando su prevalencia de acuerdo a la evolución y gravedad de la diabetes, teniendo en cuenta la edad del paciente, los valores de glucosa y la duración de esta, constituyendo alrededor del 50% al 60% de los casos de pie diabético³⁷.

Esta afección provoca daño frecuentemente a las fibras gruesas, que se encargan de transmitir la sensibilidad y los reflejos. Por otro lado, las fibras finas también se ven afectadas, pero en menor proporción, estas van a transmitir el dolor de manera superficial, así como la temperatura y sensibilidad corporal⁴.

2.8.2.2 Necrobiosis Lipoidica

Esta enfermedad se caracteriza por una degeneración de colágeno, el depósito de grasa y un ensanchamiento de la pared endotelial, siendo de baja procedencia en aquella población general, pero presentando un aumento en los pacientes diabéticos, especialmente aquellos en tratamiento con insulina. Su manifestación principal se da en el daño en los vasos sanguíneos, llevando a la obstrucción de los mismos, lo que produce una infección en la dermis profunda dando lugar a la presencia de microorganismos bacterianos³⁸.

El daño tisular está presente en las úlceras, que son ocasionadas por consecuencias fisiológicas y bioquímicas debido al escaso aporte sanguíneo en los tejidos. Este déficit es provocado en los capilares debido a la disminución de su calibre por unión de dos fuerzas opuestas, una externa que es inducida por el contacto de superficies rígidas, y otra interna, ya sean los huesos o cartílagos³⁹. Cuando presenta una presión y la cizalla se coloca en la misma zona de tejido, se multiplica la capacidad de padecer daño tisular⁴⁰.

2.8.3 Clasificación de las lesiones de pie diabético según escala de Wagner – Meggit.

Uno de los sistemas de clasificación más usados para los pacientes con pie diabético es la escala de Meggit – Wagner, que permitirá diferenciar el tipo de lesión, la característica que presenta y en qué grado o nivel de gravedad se encuentra.

El Grado I, logra evidenciar úlceras superficiales afectando a la dermis, pero sin dañar el tejido profundo; Por otro lado, el grado II, es donde las heridas logran alcanzar los tendones, ligamentos y tejido graso pero sin afectar el tejido óseo; El grado III, donde se produce un absceso (acumulación de fluidos de pus) el cual contiene mal olor, osteomielitis (infección ósea); Grado 4, presencia de gangrena, generalmente en una parte del pie, talón, dedos e incluso la planta del pie; Por último el grado 5, donde la gangrena se extiende por todo el pie, afectando completamente y llegando a tener que amputar la extremidad³⁵.

2.9 Perfil microbiológico

2.9.1 Bacterias Gram Positivas

2.9.1.1 *Staphylococcus aureus*

Son microorganismos que pueden resistir a una amplia variedad de antibióticos beta lactámicos, éstos producen infecciones en pacientes hospitalizados aumentando el riesgo de morbimortalidad en los centros de salud⁴¹.

Durante el periodo de infección este microorganismo es capaz de producir una serie de factores que logran interferir en la quimiotaxis de los neutrófilos, manteniendo de esta manera el proceso de infección⁴¹.

Esta bacteria produce ciertas toxinas entre ellas tenemos alfa toxinas, hemolisinas, Leucocidina de Pantón, Valentine, toxinas exfoliativas, epidermolíticas, enterotoxinas, toxina del síndrome de shock³⁵. La alfa toxina es una proteína que es secretada en forma monómera, puede provocar una lisis de las células sanguíneas lo cual disminuirá la cantidad de éstas en el organismo causando falta de irrigación sanguínea en el cuerpo, en este caso la extremidad inferior⁴².

Al igual que las alfa toxinas, las hemolisinas son capaces de producir lisis de eritrocitos y toxicidad en otras células, estando involucradas las toxinas α , las hemolisinas β , γ y δ se encuentran asociadas en la invasión de la célula, logrando penetrar los tejidos estando así presente en las cepas bacterianas de *Staphylococcus*⁴³.

2.9.1.2 *Streptococcus pyogenes*

Esta bacteria posee al humano como su único huésped, tiene la capacidad de colonizar y adentrarse en el tejido de la piel⁴⁴. Este microorganismo patógeno puede también causar severos daños en el torrente sanguíneo a causa de la producción de ciertas toxinas⁴⁴.

Este tipo de bacteria produce varias enzimas y toxinas entre ellas tenemos la pirogénica que contiene características citotóxicas, esta es codificada por los genes que pueden ser transmitidos de una cepa a otra por medio de fagos⁴⁴.

Esta toxina, conjuntamente con la proteína M actúan como un super antígeno que inducen al desarrollo de los linfocitos T por medio de los receptores de complejo mayor de histocompatibilidad de la clase, produciéndose masivamente la interleukina conjuntamente

con el factor de necrosis tumoral beta, que son los responsables de las manifestaciones clínicas⁴⁴.

2.9.2 Bacterias Gram Negativas

2.9.2.1 *Klebsiella Pneumoniae*

Este patógeno es común encontrarlo en pacientes diabéticos o personas con el sistema inmunitario debilitado. Por lo general esta bacteria es capaz de multiplicarse y provocar daños en el organismo debido a su resistencia a los antibióticos. Este tipo de bacteria produce toxinas como las enterotoxinas³⁵.

Este agente patógeno se lo asocia a las infecciones a casi todo tipo de infecciones, especialmente en aquellos pacientes inmunocomprometidos, las cepas de esta bacteria logran alcanzar un alto índice de morbimortalidad, especialmente en aquellas áreas de cuidados intensivos y salas quirúrgicas⁴⁵.

2.9.2.2 *Escherichia coli*

Esta bacteria se encuentra dentro de la clasificación de las gram negativas, está presente en la mayoría de infecciones del tracto urinario, especialmente en aquellas personas que sufren diabetes mellitus. La E. Coli también se encuentra presente en las lesiones de pie diabético, constituyente uno de los agentes bacterianos con mayor predominancia en esta patología. Esta bacteria produce ciertas toxinas como la Toxina shiga y endotoxinas³⁵.

La toxina shiga puede causar una serie de cuadros clínicos que van desde afecciones asintomáticas hasta problemas más graves como colitis o síndrome urémico hemolítico⁴⁶. Además la presencia de otros factores pueden aumentar o potenciar el efecto de éstas toxinas; por ejemplo, la intimina, que es codificada por el gen cromosómico eae y que se encuentra relacionada con la adhesión a los enterocitos, lo cual va provocando una serie de lesiones, por otro lado la enterohemolisina, que es codificada por el gen ehxA, también se encuentra relacionada a la hemólisis, lo cual causará problemas en la irrigación sanguínea del tejido, llegando a causar cualquier tipo de lesión intravascular⁴⁷.

2.9.2.3 *Pseudomonas aeruginosa*

Pseudomonas aeruginosa es un bacilo gram negativo, de tipo no fermentador, se lo relaciona como un germen productor de infecciones en huéspedes inmunocomprometidos, quemados y con lesiones. Causa una serie de infecciones en el organismo, comprometiendo sobretodo tejidos y piel blanda. Este tipo de bacteria produce toxinas como endotoxina A y la endotoxina S³⁵.

2.9.3 Medios de cultivos microbiológicos

Todos los microorganismos, por lo general se duplican a sí mismos para lograr un crecimiento, pero para ello necesitan de un medio con las condiciones adecuadas en su composición química. Durante este crecimiento debe haber una regularización de aquellos factores nutricionales esenciales para este proceso, como es el caso del carbono, azufre, nitrógeno y fósforo, considerando también aquellos factores físicos como el Ph, la temperatura ambiental, el oxígeno necesario para el crecimiento de ciertas bacterias y la humedad⁴⁸.

2.9.3.1 Agar Sangre

Este medio permite un desarrollo de todos los microorganismos, se lo emplea para observar la capacidad hemolítica de la mayoría de los agentes patógenos. Algunos tipos de bacterias van a producir unas enzimas que actuarán sobre los hematíes, lográndose observar alrededor de cada colonia un tipo de halo, determinando de esta manera el tipo de hemolisis que poseen dichas bacterias. Para realizar la lectura se debe observar la placa en presencia de luz, en caso de que las coloraciones del halo en las colonias sean de color verdoso, significa que es una hemólisis de tipo alfa, la misma que se identifica por la destrucción de la membrana de los glóbulos rojos y pérdida de hemoglobina en el agar. Por otro lado, si los microorganismos no producen ningún tipo de halo se los identifica como gamma hemolíticos⁴⁹.

2.9.3.2 Agar Chocolate

Este agar es un tipo de medio usado para el crecimiento bacteriano como *Neisseria gonorrhoeae*, no obstante, a pesar que este medio suele usarse sangre de carnero, no es recomendable usar productos frescos de ésta sangre debido a que puede alterar el crecimiento bacteriano⁵⁰.

2.9.3.3 Agar MacConkey

Este medio se recomienda para el aislamiento de enterobacterias Gram negativas, como por ejemplo la *E. Coli*, que se podrá observar en su crecimiento con un aspecto de color rosa o rojizo⁵⁰.

2.9.4 Sensibilidad y Resistencia bacteriana

La resistencia bacteriana se la define como una población de especies de bacterias que presentan alta tolerancia a los antibióticos en altas concentraciones en el organismo sin inhibir su crecimiento⁵¹. En cambio, la sensibilidad bacteriana es el resultado adecuado de un microorganismo patógeno causal de una infección frente a un antibiótico al que es susceptible⁵¹.

Los antibióticos son medicamentos antimicrobianos utilizados para la prevención y tratamiento de infecciones bacterianas, entre otros agentes biológicos⁵². La resistencia se desarrolla cuando ocurre mutaciones en los mismos en resultado al uso continuo de estos fármacos⁵². Los microorganismos patógenos son los que se vuelven resistentes, la resistencia bacteriana es la causa de la mortalidad de las infecciones⁵².

Una inadecuada prescripción y administración de antimicrobianos genera selección de cepas bacterianas que las vuelven resistentes, lo que se asocia a una mayor probabilidad de mortalidad cuando se compara con infecciones de heridas por bacterias sensibles. Para que el tratamiento tenga éxito en las úlceras crónicas infectadas es primordial la comprensión de la dinámica microbiana, tanto en su prevalencia como en sus patrones de susceptibilidad, lo cual irá en directo beneficio para apoyar la toma de decisiones en el manejo y tratamiento de la lesión⁵³.

2.9.5 Antibiograma

El antibiograma es una técnica la cual estudia el comportamiento de un microorganismo frente a un antibiótico, reflejando su capacidad para destruir o impedir el crecimiento del agente patógeno. Los resultados de un antibiograma junto a las características farmacodinámicas y farmacocinéticas del antimicrobiano, además del estado clínico del paciente, son el indicio para llegar a la elección del tratamiento de la infección.

El objetivo principal de un antibiograma es medir la sensibilidad de una cepa bacteriana responsable de una infección, siendo uno de los requisitos previos para la eficacia de un tratamiento de antibiótico⁵⁴.

El objetivo secundario del antibiograma es el seguimiento de las resistencias bacterianas, ya que gracias a ello se puede realizar una revisión de los espectros clínicos de los antibióticos y adaptarse a nuevas decisiones sanitarias para la prevención de dicha infección⁵⁴.

La lectura del antibiograma consiste en un reconocimiento fenotípico de mecanismos de resistencia, que a partir de ello permite la inferencia de fenotipo inicial, estableciendo medidas epidemiológicas para un adecuado tratamiento de antimicrobianos⁵⁴. Se considera sensible cuando un aislado bacteriano es inhibido por una concentración de un antibiótico que se asocia a una alta probabilidad con el éxito terapéutico. Se considera intermedio cuando el aislado bacteriano se asocia a un efecto terapéutico incierto y se considera resistente cuando un aislado bacteriano es inhibido por una concentración de antibiótico y se asocia a una alta probabilidad con el fracaso terapéutico⁵⁴.

Durante el procedimiento de la lectura de un antibiograma, puede derivar sensibilidad de antibióticos que no estén incluidos en dicho antibiograma como en el caso de la resistencia a la oxacilina en *S.aureus*, que muestra resistencia a todos los antibióticos betalactámicos o también a la resistencia al ciprofloxacino en *Streptococcus pneumoniae* cuando se evidencia resistencia a levofloxacino o moxifloxacino⁵⁴.

2.9.6 Discos de antibiograma

Los discos, para antibiograma son desarrollados por casas comerciales bajo un protocolo de control internacional. Cada disco tiene una concentración que permite una relación con la concentración mínima inhibitoria que dicho antibiótico alcanza "in vivo" según los resultados de resistencia o susceptibilidad. Solo deben utilizarse discos con nombre genérico⁵⁵.

Se debe tener un especial cuidado en cuanto a la conservación de los discos, ya que de ello depende la confiabilidad de los resultados. Los recipientes que contienen los discos se deben mantener refrigerados a una temperatura de 4-5 °C o almacenados a -20 °C. hasta su próxima utilización. Los recipientes con discos de sensibilidad, deben colocarse a temperatura ambiente antes de ser abiertos para luego ponerlos en uso⁵⁵.

CAPÍTULO III

1. MARCO METODOLÓGICO

3.1 Tipo de Investigación

La presente investigación es de tipo experimental y a su vez descriptivo transversal, realizado en el hospital del IESS en la ciudad de Machala con aquellos pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus y que posteriormente padezcan de pie diabético al igual que deben cumplir con los criterios de inclusión para ser parte del trabajo investigativo.

3.2 Localización

El área de estudio en que se basa esta investigación es el Hospital del IESS, ubicado en la ciudad de Machala.



3.1 Población y Muestra.

La población que compone este trabajo de investigación son 81 pacientes del Hospital del IESS. La muestra para este proyecto serán aquellos pacientes que se encuentran en las distintas áreas de dicha Institución, con un rango establecido de entre 24 a 89 años de edad.

3.2 Criterios de inclusión

Pacientes que firmaron el consentimiento para el estudio.

Pacientes que se encuentren dentro del rango de edad establecido para la investigación.

Pacientes que no estén con un tratamiento farmacoterapéutico.

3.3 Criterios de Exclusión

Pacientes que no aceptaron firmar el consentimiento informado para la realización del estudio.

Pacientes que no cumplan con el rango de edad establecido en el estudio.

Pacientes que estén en tratamiento con antibióticos.

3.1 Técnicas y Procedimientos.

3.1.1 Fase Pre Analítica

Oficio dirigido al Gerente del Hospital del IESS de Machala para la apertura de la fase investigativa.

Oficio dirigido al Dr. Roberto Robalino, encargado del área de pie diabético para dar inicio a la fase experimental y la respectiva toma de muestra.

3.1.2 Técnica para la recolección de la Muestra

Toma de muestra con hisopo o torunda: Este método no es el más recomendable puesto que solo se podrá recolectar aquellos microorganismos de la superficie y una escasa cantidad de muestra, por lo que se sugiere que las torundas sean de alginato cálcico y con un medio de transporte específico para esta técnica⁵⁶.

Toma de muestra por punción: Es el método más eficaz ya que se cuenta con la facilidad para la obtención de la muestra ya sea de una úlcera o heridas superficiales. Este tipo de recolección se lo emplea de manera frecuente para la detección de bacterias anaerobias⁵⁶.

Toma de muestras por biopsia: Este procedimiento tiene una alta efectividad, pero se debe tener en cuenta que este método puede provocar sangrado y por lo general suele ser restringido⁵⁶.

Transporte y conservación de la muestra

Toda muestra debe ser enviada inmediatamente al laboratorio de trabajo, siempre conservando en cadena de frío, en caso de hisopos se debe transportar en un medio de transporte para microorganismos anaerobios⁵⁶.

3.1.3 Fase Analítica

Preparación de los medios de Cultivo

Los medios de cultivo nos permitirán un crecimiento y desarrollo de los microorganismos patógenos que son parte del estudio. Además, se podrá realizar un conteo visible de las colonias bacterianas dependiendo del tiempo de incubación.

Siembra

Una vez obtenidas las muestras, procederemos a inocular de manera sucesiva en los medios de cultivo seleccionados.

Tinción de Gram

La tinción de Gram es una tinción que nos permitirá diferenciar y caracterizar las bacterias en dos grupos conocidos como Gram positivos y Gram negativos. La aplicación de esta técnica se basa en primer lugar preparar frotis de manera individual, seguidamente se los debe secar al aire y calor evitando el contacto de la placa. Luego de esto se cubre cada frotis con el reactivo de cristal violeta por el lapso de un minuto, se procede a lavar con agua destilada durante 5 segundos y a continuación se aplica el reactivo de yodo durante un minuto aproximadamente, se vuelve a lavar posteriormente se aplica el reactivo alcohol – cetona. Por último, se aplica safranina durante un minuto a cada placa y se procede a observar en microscopio. Aquellas bacterias denominadas Gram positivas su membrana se va a teñir de color violeta, mientras que las bacterias Gram negativas su membrana plasmática se teñirá de color rosa⁵⁷.

Pruebas Bioquímicas

Las pruebas bioquímicas nos van a permitir identificar con mayor precisión las bacterias en investigación de acuerdo a sus características metabólicas. Algunas de ellas son de lectura rápidas mientras que otras necesitan cierto tiempo en su fase de incubación para el crecimiento de las colonias bacterianas. Entre las pruebas bioquímicas empleadas en este estudio fueron:

Prueba de catalasa: La prueba se utiliza para comprobar la presencia de la enzima catalasa que se encuentra en la mayoría de las bacterias aerobias y anaerobias, esta prueba fue de utilidad en este estudio para la identificación de Estafilococos Gram positivos, obteniendo la presencia de un desprendimiento de burbujas, indicando resultado positivo.

Prueba de citrato: Esta prueba nos permite diferenciar un grupo de bacterias que son capaces de crecer con citrato como única fuente de carbono y sales amónicas inorgánicas como única fuente de nitrógeno, provocando la alcalinización del medio. Mediante este análisis se puede identificar las bacterias del género Enterobacter, Klebsiella y Citrobacter, manifestándose un cambio del indicador pH de un color verde a azul.

Prueba de fenilalanina desaminasa: Esta prueba determina la capacidad de un organismo para desaminar el aminoácido fenilalanina en ácido fenilpirúvico por la actividad de la enzima fenilalanina desaminasa. Esta actividad de tipo enzimática permite identificar las bacterias del género *Proteus* y *Providencia*, manifestándose un color característico verde oscuro.

Prueba de manitol: Sirve para detectar si las bacterias son capaces de fermentar el manitol liberando productos ácidos que serán detectados gracias al indicador rojo de fenol que cambiará a color amarillo si es positivo. Esta prueba identifica las bacterias *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *S. aureus* y *S. epidermidis*.

3.1.4 Fase Post Analítica

La validación de resultados se hará en formato de registro de datos, así como la confirmación de resultados en el programa estadístico SPSS.

Procesamiento de los resultados

CAPÍTULO IV

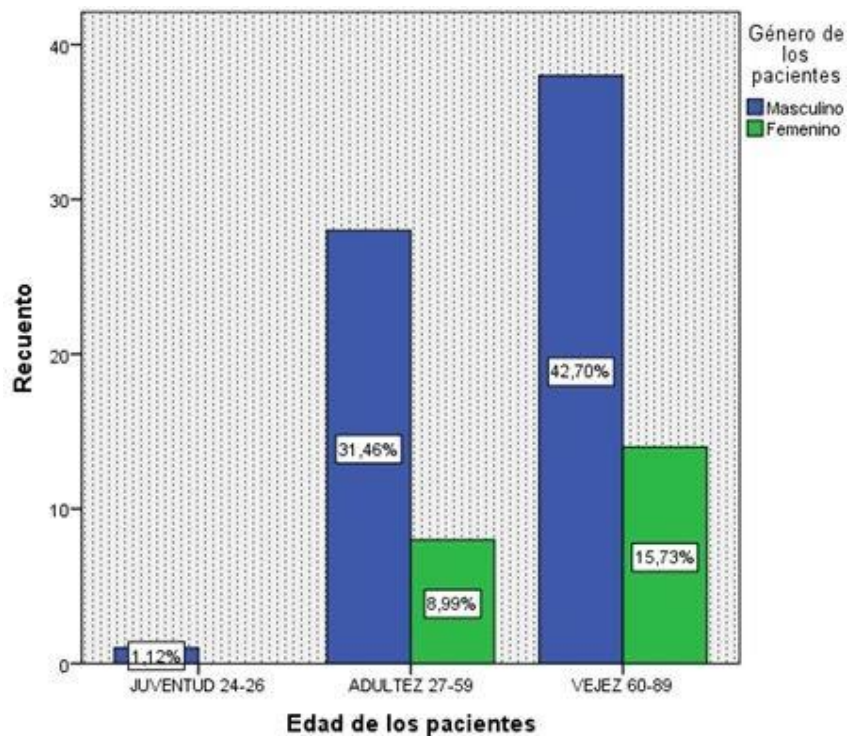
4.1 RESULTADOS

Tabla 1. Pacientes clasificados por edad y género

		Género de los pacientes		Total
		Masculino	Femenino	
Edad de los pacientes	JUVENTUD 24-26	1	0	1
	ADULTEZ 27-59	28	8	36
	VEJEZ 60-89	38	14	52
Total		67	22	89

Autores: Vergara y Rojas.

Gráfica 1. Pacientes clasificados por edad y género



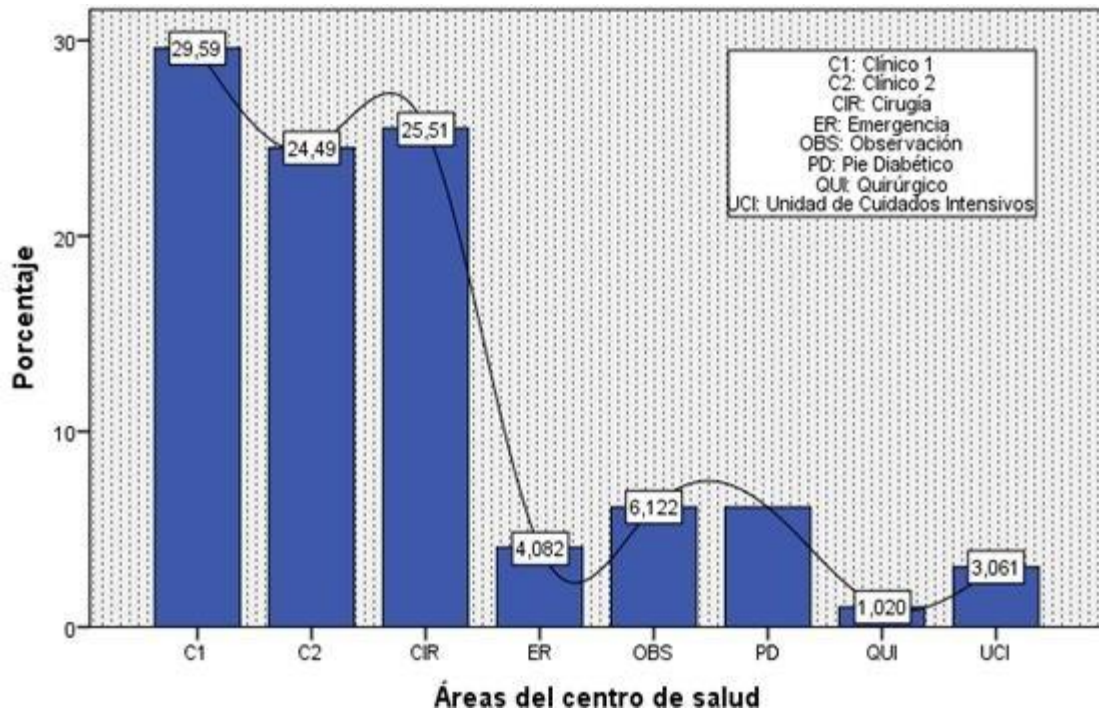
INTERPRETACIÓN: De un total de 89 pacientes parte del estudio, se pudo evidenciar que la mayor parte de los afectados corresponden al género masculino, considerando que la etapa más vulnerable pertenece a la vejez en ambos sexos.

.Tabla 2. Números de casos distribuidos por áreas

Áreas	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
C1	29	18,5	29,6
C2	24	15,3	24,5
CIR	25	15,9	25,5
ER	4	2,5	4,1
OBS	6	3,8	6,1
PD	6	3,8	6,1
QUI	1	,6	1,0
UCI	3	1,9	3,1
Total	98	62,4	100,0
Total	157	100,0	

Autores: Vergara y Rojas.

Gráfica 2. Números de casos distribuidos por áreas



INTERPRETACIÓN:El área donde se evidenció un mayor número de casos fue en el área Clínico 1 con el 29,59%, seguido de cirugía con el 25,51% y con el 24,49% clínica 2, siendo las áreas que mayor porcentaje de población representan para el estudio.

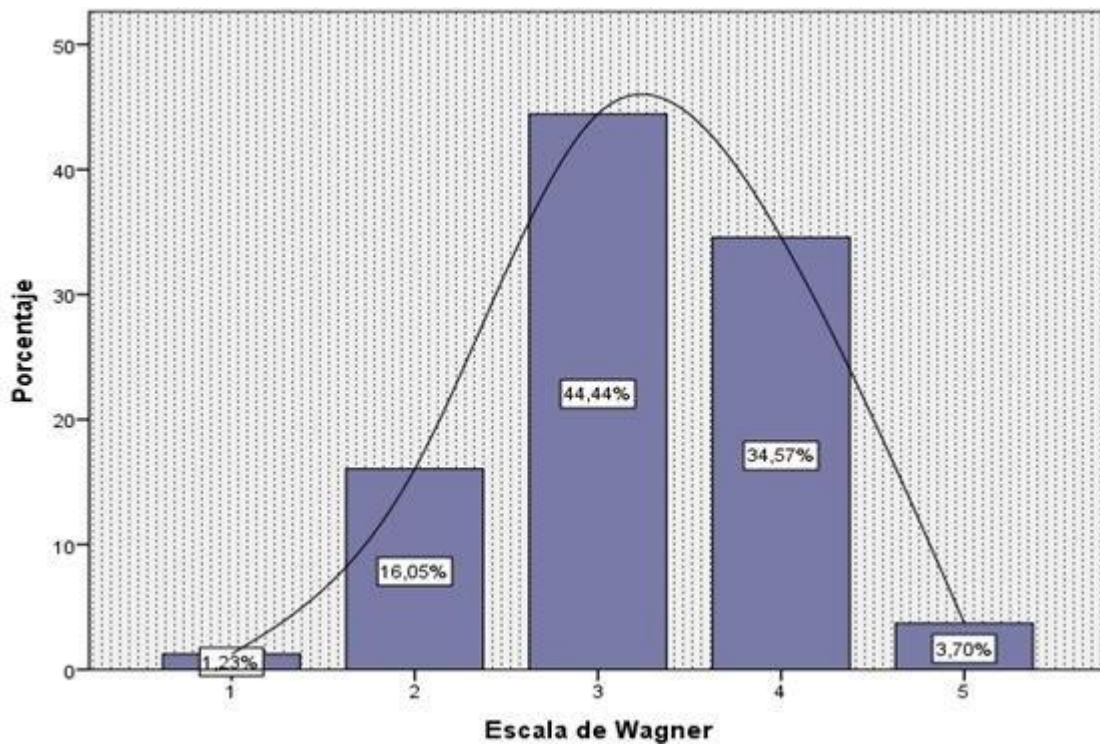
Tabla 3. Escala de Wagner

Grado Wagner	Frecuencia	Porcentaje
1	1	1,2
2	13	16,1
3	36	44,4
4	28	34,6

	5	3	3,7
Total			100,0

Autores: Vergara y Rojas

Gráfica 3. Escala de Wagner



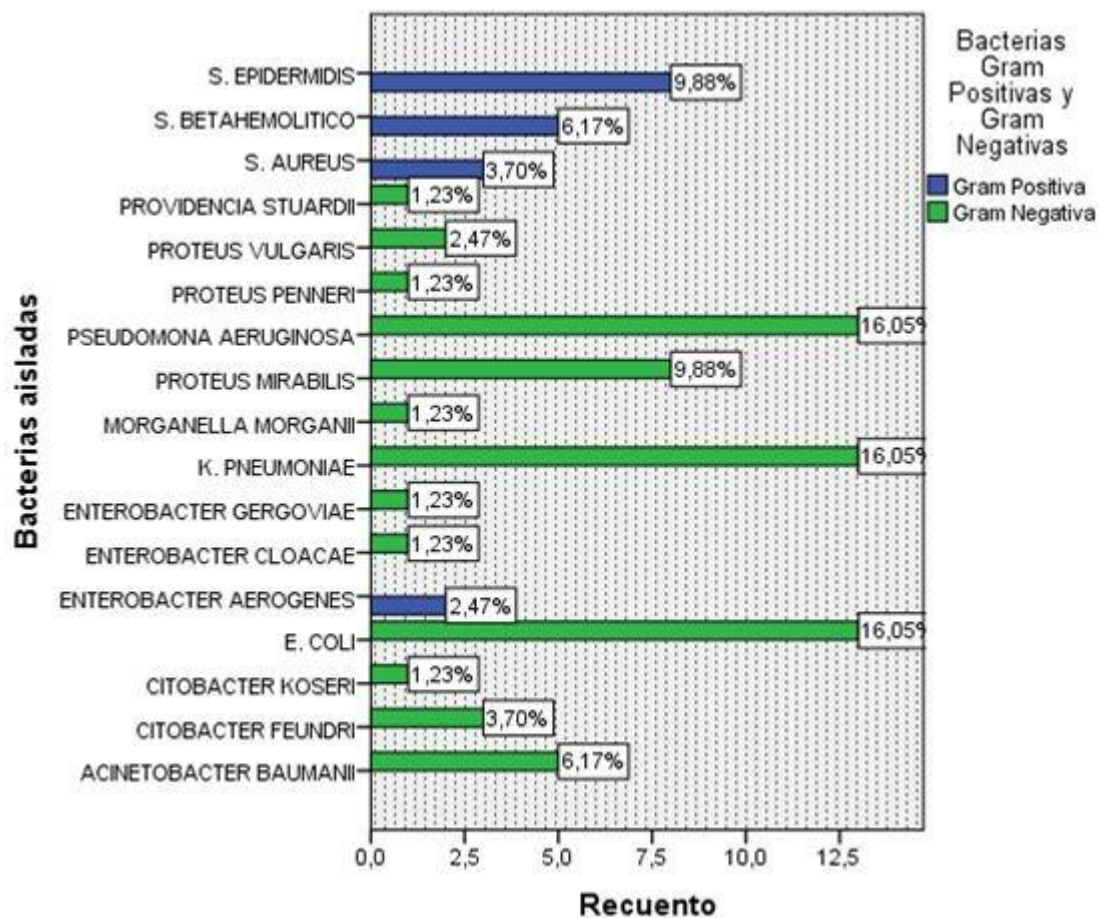
INTERPRETACIÓN: De acuerdo a la escala de Wagner el grado que mayor se presenta en el estudio es el grado 3 con el 44,4%. El grado 4 representa el 34,6% de este estudio, a su vez el grado 2 con el 16,1% tiene una incidencia menor, y por último el grado 5 con el 3,7% y el grado 1 con el 1,2% representan el grado de lesión con menor frecuencia en el estudio.

Tabla 4. Clasificación bacteriana en Gram positivas y Gram negativas

Bacterias aisladas	Bacterias Gram Positivas y Gram Negativas		Total
	Gram Positiva	Gram Negativa	
ACINETOBACTER BAUMANII	0	5	5
CITOBACTER FEUNDRI	0	3	3
CITOBACTER KOSERI	0	1	1
E. COLI	0	13	13
ENTEROBACTER AEROGENES	0	2	2
ENTEROBACTER CLOACAE	0	1	1
ENTEROBACTER GERGOVIAE	0	1	1
K. PNEUMONIAE	0	13	13
MORGANELLA MORGANII	0	1	1
PROTEUS MIRABILIS	0	8	8
PSEUDOMONA AERUGINOSA	0	13	13
PROTEUS PENNERI	0	1	1
PROTEUS VULGARIS	0	2	2
PROVIDENCIA STUARDII	0	1	1
S. AUREUS	3	0	3
S. BETAHEMOLITICO	5	0	5
S. EPIDERMIDIS	8	0	8
Total	16	65	81

Autores: Vergara y Rojas.

Gráfica 4. Clasificación bacteriana en Gram positivas y Gram negativas



INTERPRETACIÓN: De un recuento de 81 bacterias, de las cuales 18 de ellas se logró clasificar como Gram positivas y 63 fueron identificadas como Gram negativas. Las bacterias que predominaron en su mayoría fueron *E. Coli*, *Klebsiella Pneumoniae* y *Pseudomona Aeruginosa*, todas Gram negativas; por otro lado, se encontró la *S. epidermidis* en menor cantidad, pero siendo la más predominante entre las bacterias Gram positivas.

Tabla 5. Aislamiento bacterias Gram negativas

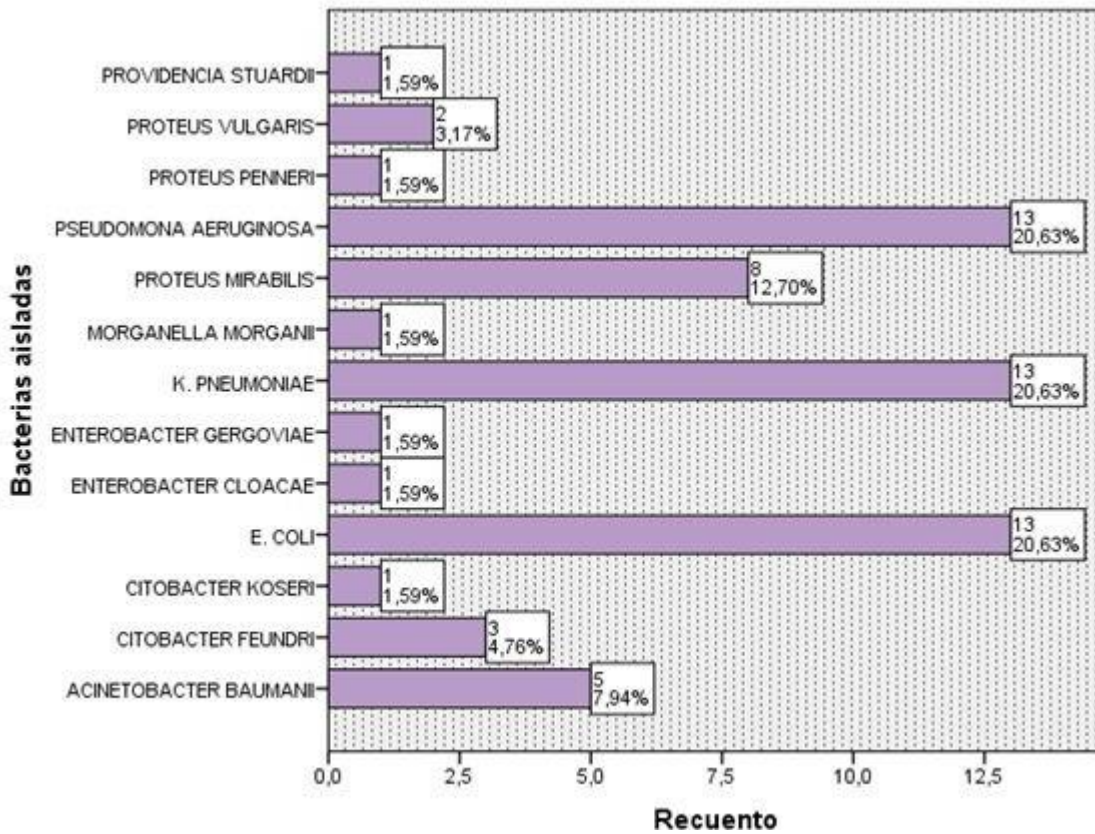
Bacterias aisladas	ACINETOBACTER BAUMANII	Recuento	5
		% dentro de Gram Negativas	7,9%
	CITROBACTER FREUNDII	Recuento	3
		% dentro de Gram Negativas	4,8%
	CITROBACTER KOSERI	Recuento	1
		% dentro de Gram Negativas	1,6%
	E. COLI	Recuento	12
		% dentro de Gram Negativas	20,6%
	ENTEROBACTER CLOACAE	Recuento	1
		% dentro de Gram Negativas	1,6%
	ENTEROBACTER GERGOVIAE	Recuento	1

		% dentro de Gram Negativas	1,6%
	K. PNEUMONIAE	Recuento	13
		% dentro de Gram Negativas	20,6%
	MORGANELLA MORGANII	Recuento	1
		% dentro de Gram Negativas	1,6%
	PROTEUS MIRABILIS	Recuento	8
		% dentro de Gram Negativas	12,7%
	PSEUDOMONA AERUGINOSA	Recuento	13
		% dentro de Gram Negativas	20,6%
	PROTEUS PENNERI	Recuento	1
		% dentro de Gram Negativas	1,6%
	PROTEUS VULGARIS	Recuento	2
		% dentro de Gram Negativas	3,2%
	PROVIDENCIA STUARTII	Recuento	1
		% dentro de Gram Negativas	1,6%
Total		Recuento	62

	% dentro de Gram Negativas	100,0%
--	----------------------------	--------

Autores: Vergara y Rojas

Gráfica 5. Aislamiento bacterias Gram negativas



INTERPRETACIÓN: Del recuento total de 63 bacterias Gram negativas, se obtuvo como las más representativas a *E. Coli*, *Klebsiella Pneumoniae* y *Pseudomona Aeruginosa*, todas con un porcentaje de 20,6%.

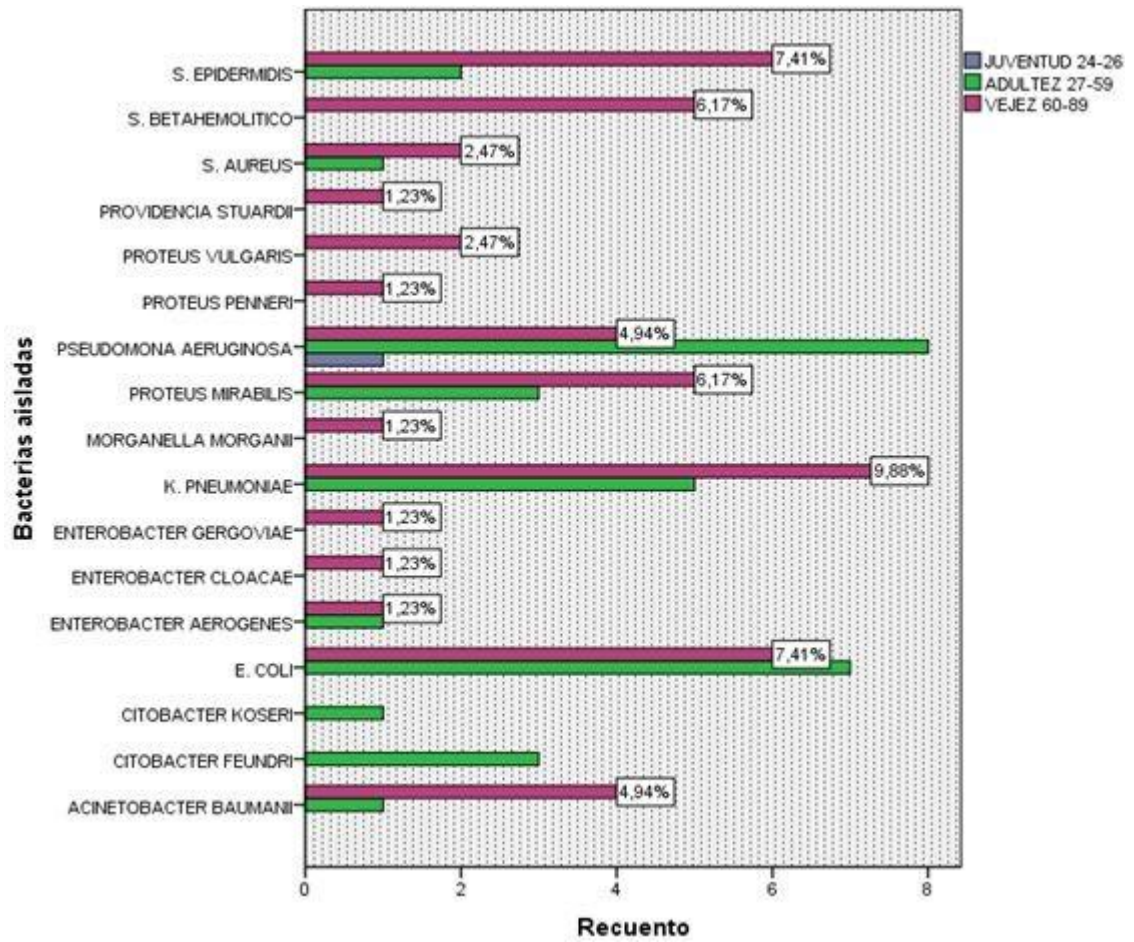
Tabla 6. Clasificación bacteriana dividida por grupo etario.

Bacterias aisladas	Edad de los pacientes			Total
	JUVENTU D 24-26	ADULTE Z 27-59	VEJEZ 60-89	
ACINETOBACTER BAUMANII	0	1	4	5
CITROBACTER FREUNDII	0	3	0	3
CITROBACTER KOSERI	0	1	0	1
E. COLI	0	6	6	12
ENTEROBACTER AEROGENES	0	1	1	2
ENTEROBACTER CLOACAE	0	0	1	1
ENTEROBACTER GERGOVIAE	0	0	1	1
K. PNEUMONIAE	0	5	8	13
MORGANELLA MORGANII	0	0	1	1

PROTEUS MIRABILIS	0	3	5	8
PSEUDOMONA AERUGINOSA	1	8	4	13
PROTEUS PENNERI	0	0	1	1
PROTEUS VULGARIS	0	0	2	2
PROVIDENCIA STUARTII	0	0	1	1
S. AUREUS	0	1	2	3
S. BETA HEMOLÍTICO	0	0	5	5
S. EPIDERMIDIS	0	2	6	8
Total	1	31	48	80

Autores: Vergara y Rojas

Gráfica 6. Clasificación bacteriana dividida por grupo etario.



INTERPRETACIÓN: El estudio correspondiente dio como resultado que el grupo etario que se vio mayormente afectado es la etapa de vejez y adultez, teniendo como bacteria principal en este grupo a *Klebsiella Pneumoniae* con un total de 9,88%, seguido de *E. Coli* y *S. Epidermis* con el 7,41% respectivamente.

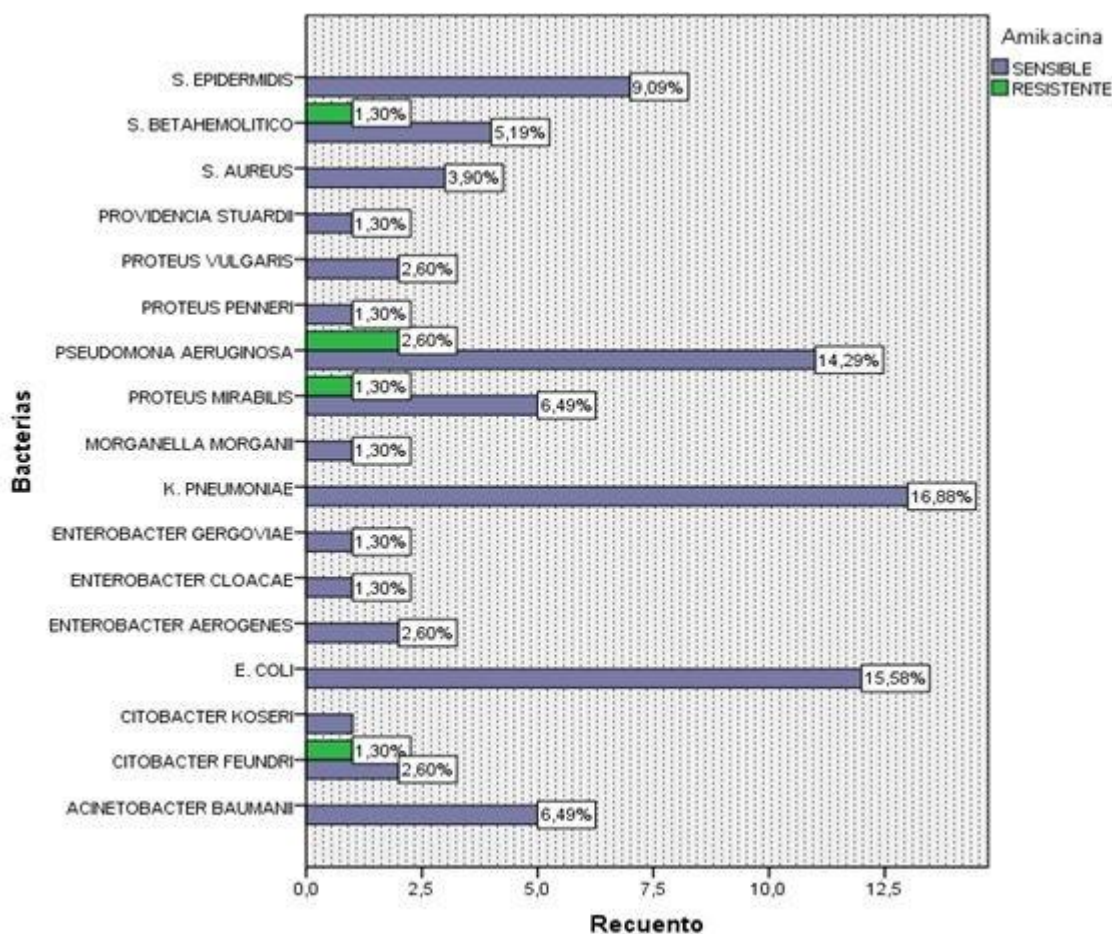
Tabla 7. Resistencia y Sensibilidad bacteriana a la Amikacina

Bacterias	Amikacina		Total
	SENSIBLE	RESISTENTE	
ACINETOBACTER BAUMANII	5	0	5
CITROBACTER FREUNDII	2	1	3
CITROBACTER KOSERI	1	0	1
E. COLI	12	0	12
ENTEROBACTER AEROGENES	2	0	2
ENTEROBACTER CLOACAE	1	0	1
ENTEROBACTER GERGOVIAE	1	0	1
K. PNEUMONIAE	13	0	13
MORGANELLA MORGANII	1	0	1
PROTEUS MIRABILIS	5	1	6
PSEUDOMONA AERUGINOSA	11	2	13
PROTEUS PENNERI	1	0	1
PROTEUS VULGARIS	2	0	2
PROVIDENCIA STUARTII	1	0	1
S. AUREUS	3	0	3

S. BETA HEMOLÍTICO	4	1	5
S. EPIDERMIDIS	7	0	7
Total	72	5	77

Autores: Vergara y Rojas

Gráfica 7. Resistencia y Sensibilidad bacteriana a la Amikacina



INTERPRETACIÓN: Conforme se obtuvo los resultados del antibiograma con respecto al antibiótico Amikacina, se logró evidenciar que la bacteria con mayor porcentaje de sensibilidad fue la *Klebsiella Pneumoniae* con el 16,88%, seguido de *E. Coli* con el 15,58% y *Pseudomona Aeruginosa* con el 14,29%. En lo que respecta a la resistencia, los únicos agentes patógenos que presentaron resistencia fueron: *Pseudomona Aeruginosa* con un 2,60% del total de pacientes que se evidenció esta bacteria, de la misma forma *Proteus Mirabilis*,

Citrobacter Freundii y *S. Beta Hemolítico* con un 1,30% evidenciaron resistencia al antibiótico.

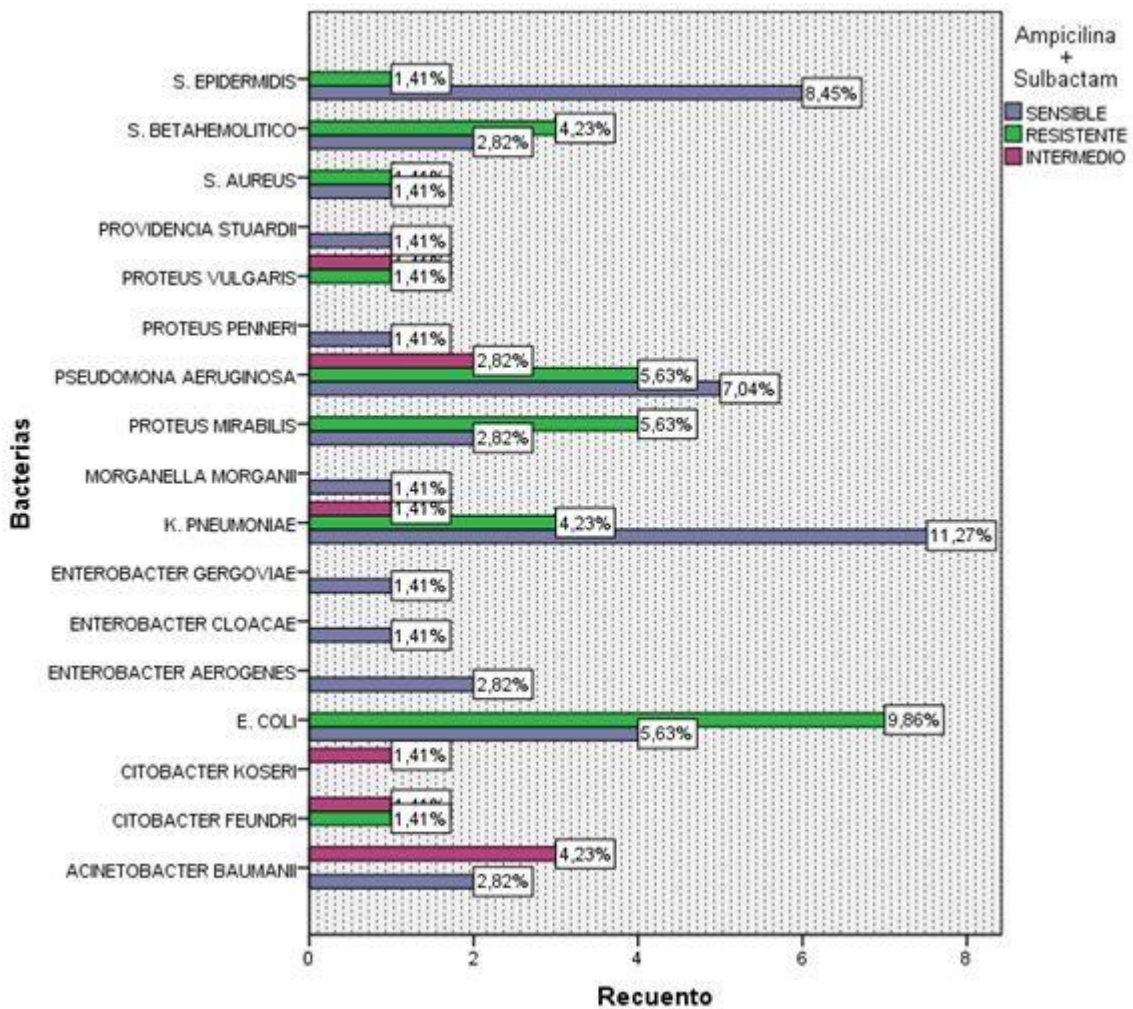
Tabla 8. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a la Ampicilina+Subactam

Bacterias	Ampicilina + Sulbactam			Total
	SENSIBLE	RESISTENTE	INTERMEDI O	
ACINETOBACTER BAUMANII	2	0	3	5
CITROBACTER FREUNDII	0	1	1	2
CITROBACTER KOSERI	0	0	1	1
E. COLI	5	8	0	13
ENTEROBACTER AEROGENES	2	0	0	2
ENTEROBACTER CLOACAE	1	0	0	1
ENTEROBACTER GERGOVIAE	1	0	0	1
K. PNEUMONIAE	8	3	1	12
MORGANELLA MORGANII	1	0	0	1

PROTEUS MIRABILIS	2	4	0	6
PSEUDOMONA AERUGINOSA	5	4	2	11
PROTEUS PENNERI	1	0	0	1
PROTEUS VULGARIS	0	1	1	2
PROVIDENCIA STUARTII	1	0	0	1
S. AUREUS	1	1	0	2
S. BETA HEMOLÍTICO	2	3	0	5
S. EPIDERMIDIS	6	1	0	7
Total	37	26	9	73

Autores: Vergara y Rojas

Gráfica 8. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a la Ampicilina+Sulbactam



INTERPRETACIÓN: Los resultados de sensibilidad y resistencia Ampicilina + Sulbactam demostraron que la bacteria que presenta mayor sensibilidad a este antibiótico es la Klebsiella Pneumoniae representando un 11,27% seguido con un 8,45% de S. epidermis y con el 7,04% la Pseudomona Aeruginosa, así mismo la E. coli presenta un porcentaje mucho menor con el 5,63 pero llegando a ser la bacteria que presenta una tasa de resistencia elevada con el 9,86% de aquellos pacientes a los que se detectaron dicha bacteria, otras bacterias con menor porcentaje de resistencia pero no menos importante, son la Pseudomona Aeruginosa y Proteus Mirabilis, ambas con un porcentaje de 5,63%. Por último, tenemos aquellas bacterias que dieron como resultado intermedio, es decir, el tratamiento puede ser efectivo o no, en este caso tenemos a Acinetobacter Baumanii con el 4,23% seguido de Pseudomona Aeruginosa

con el 2,82% por último en igual proporción encontramos a Citrobacter Freundii, Citrobacter Koseri, Klebsiella Pneumoniae y Proteus Vulgaris, todas con el 1,41%.

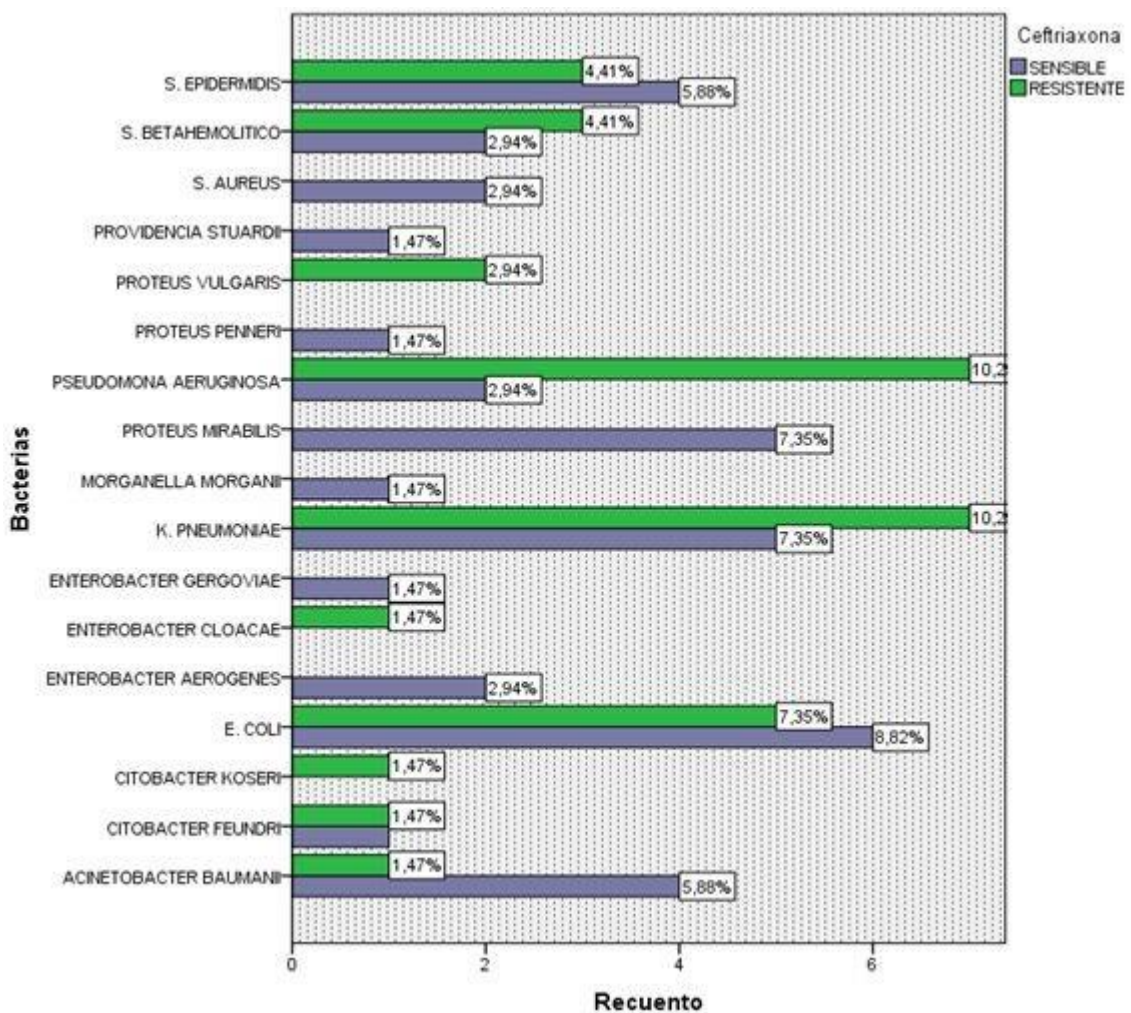
Tabla 9. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Ceftriaxona

Bacterias	Ceftriaxona		Total
	SENSIBLE	RESISTENTE	
ACINETOBACTER BAUMANII	4	1	5
CITROBACTER FREUNDII	1	1	2
CITROBACTER KOSERI	0	1	1
E. COLI	7	6	13
ENTEROBACTER AEROGENES	2	0	2
ENTEROBACTER CLOACAE	0	1	1
ENTEROBACTER GERGOVIAE	1	0	1
K. PNEUMONIAE	5	7	12
MORGANELLA MORGANII	1	0	1
PROTEUS MIRABILIS	5	0	5
PSEUDOMONA AERUGINOSA	2	7	9

PROTEUS PENNERI	1	0	1
PROTEUS VULGARIS	0	2	2
PROVIDENCIA STUARTII	1	0	1
S. AUREUS	2	0	2
S. BETA HEMOLÍTICO	2	3	5
S. EPIDERMIDIS	4	3	7
Total	38	32	70

Autores: Vergara y Rojas

Gráfica 9. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Ceftriaxona.



INTERPRETACIÓN: Las bacterias que presentaron mayor sensibilidad a Ceftriaxona es la E. Coli con el 8,82% seguido de Proteus Mirabilis y Klebsiella Pneumoniae, ambas con el 7,35%. En un porcentaje menor se encuentra Acinetobacter Baumannii y S. Epidermis con el 5,88% a su vez en porcentaje mucho menor se encuentran S. Betahemolítico, S. Aureus, Pseudomona Aeruginosa y Enterobacter Aerogenes, todas estas con una tasa de 2,94%. En lo que respecta a la resistencia bacteriana, las bacterias que presentan una mayor resistencia fueron Klebsiella Pneumoniae y Pseudomona Aeruginosa con el 10,2% seguida muy de cerca con E. Coli con el 7,35% y en un porcentaje mucho más bajo se encuentra S. Epidermidis y S. Betahemolítico con el 4,41%.

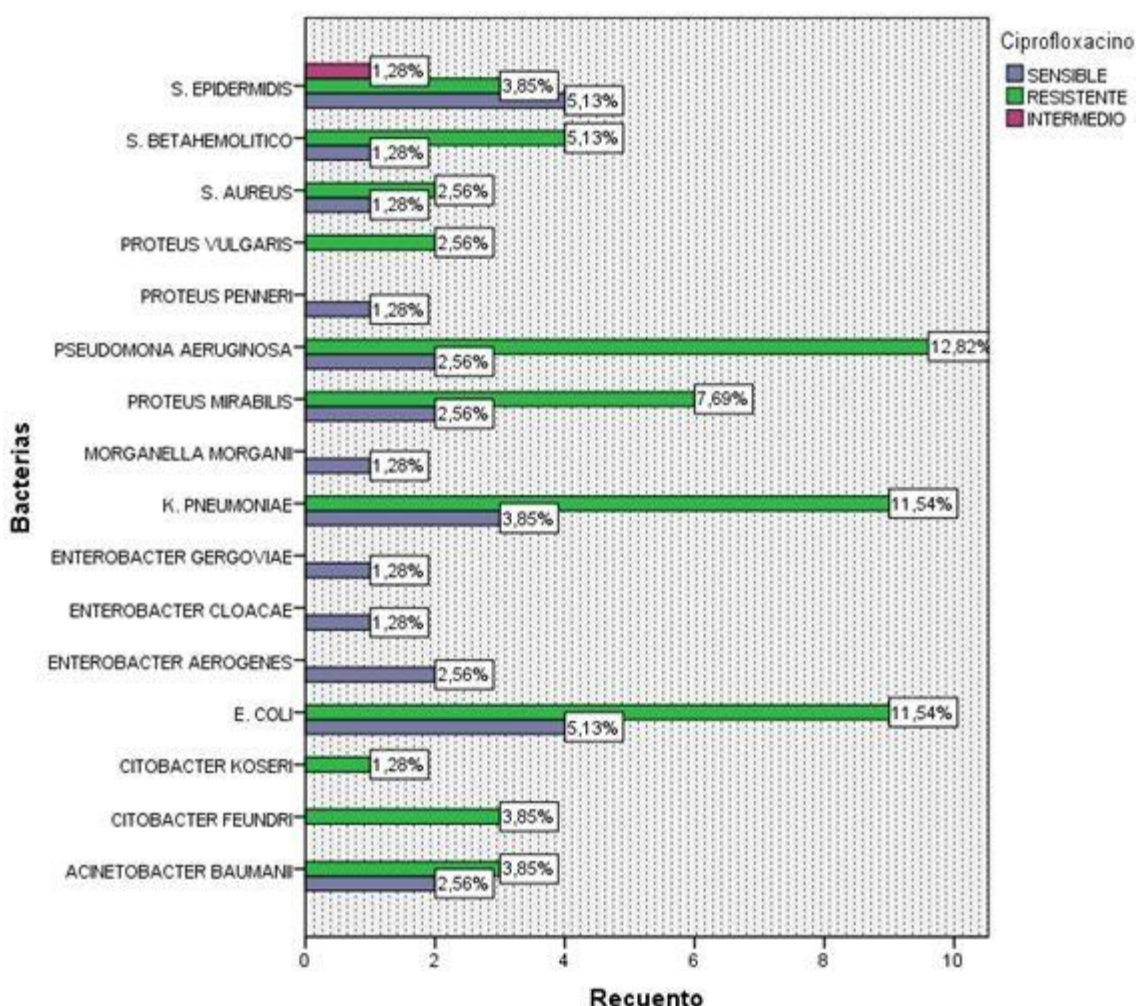
Tabla 10. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Ciprofloxacina

Bacterias	Ciprofloxacino			Total
	SENSIBLE	RESISTENTE	INTERMEDI O	
ACINETOBACTER BAUMANII	2	3	0	5
CITROBACTER FREUNDII	0	3	0	3
CITROBACTER KOSERI	0	1	0	1
E. COLI	4	9	0	13
ENTEROBACTER AEROGENES	2	0	0	2
ENTEROBACTER CLOACAE	1	0	0	1

ENTEROBACTER GERGOVIAE	1	0	0	1
K. PNEUMONIAE	3	9	0	12
MORGANELLA MORGANII	1	0	0	1
PROTEUS MIRABILIS	2	6	0	8
PSEUDOMONA AERUGINOSA	2	10	0	12
PROTEUS PENNERI	1	0	0	1
PROTEUS VULGARIS	0	2	0	2
S. AUREUS	1	2	0	3
S. BETA HEMOLÍTICO	1	4	0	5
S. EPIDERMIDIS	4	3	1	8
Total	25	52	1	78

Autores: Vergara y Rojas

Gráfica 10. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Ciprofloxacina



INTERPRETACIÓN: La única bacteria que presentó un resultado intermedio mediante el antibiograma fue *S. epidermis* con un porcentaje del 1,28% mientras tanto en lo que corresponde a resistencia, el mayor porcentaje pertenece a *Pseudomona Aeruginosa* con un 12,82%. Con el 11,54% le sigue *Klebsiella Pneumoniae* y *E. Coli*, *Proteus Mirabilis* representa el 7,69%. En lo que respecta a la sensibilidad hacia Ciprofloxacina, la bacteria *E. Coli* y *S. epidermis* con el 5,13% representan el mayor porcentaje, siguiendo con *Klebsiella Pneumoniae* con el 3,85% con el 2,56% se encuentra *Acinetobacter Baumanii*, *Enterobacter Aerogenes*, *Proteus Mirabilis*, *Pseudomona Aeruginosa* y *S. Aureus*.

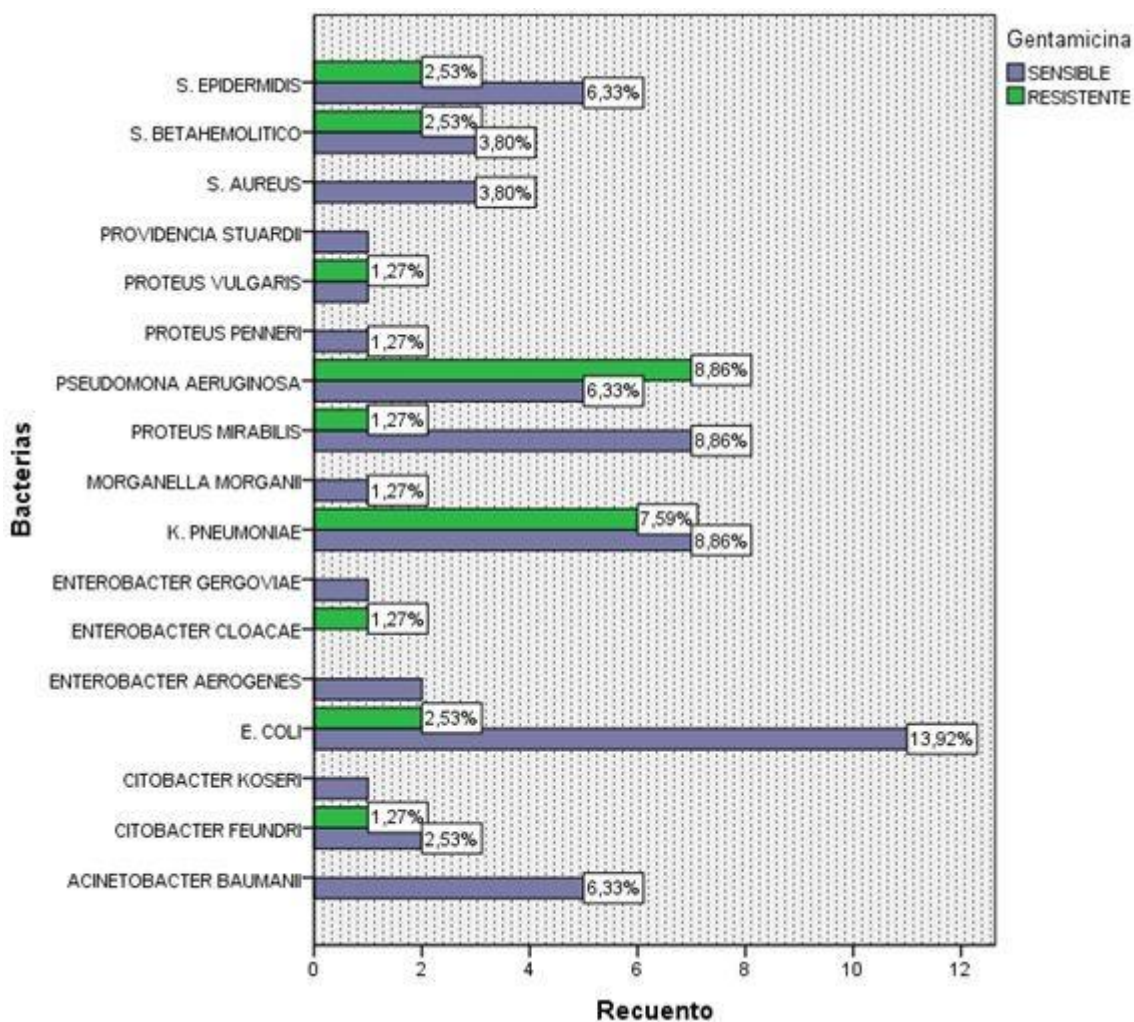
Tabla 11. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Gentamicina

Bacterias	Gentamicina		Total
	SENSIBLE	RESISTENTE	
ACINETOBACTER BAUMANII	5	0	5
CITROBACTER FREUNDII	2	1	3
CITROBACTER KOSERI	1	0	1
E. COLI	11	2	13
ENTEROBACTER AEROGENES	2	0	2
ENTEROBACTER CLOACAE	0	1	1
ENTEROBACTER GERGOVIAE	1	0	1
K. PNEUMONIAE	7	6	13
MORGANELLA MORGANII	1	0	1
PROTEUS MIRABILIS	7	1	8
PSEUDOMONA AERUGINOSA	5	7	12
PROTEUS PENNERI	1	0	1
PROTEUS VULGARIS	1	1	2

PROVIDENCIA STUARTII	1	0	1
S. AUREUS	3	0	3
S. BETA HEMOLÍTICO	3	2	5
S. EPIDERMIDIS	5	2	7
Total	56	23	79

Autores: Vergara y Rojas

Gráfica 11. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Gentamicina



INTERPRETACIÓN: El resultado de antibiograma a Gentamicina dio como resultado que la bacteria E. Coli demuestra una sensibilidad del 13,92%. Con el 8,86% se encuentra Klebsiella Pneumoniae y Proteus Mirabilis, a su vez el 6,33% pertenece a las bacterias S. Epidermis y Acinetobacter Baumannii. En lo que respecta a la resistencia la bacteria más representativa para éste parámetro es Pseudomona Aeruginosa con el 8,86% y con el 7,59% Klebsiella Pneumoniae, por otro lado, con el 2,53% se encuentra E. Coli, S. Betahemolítico y S. epidermis.

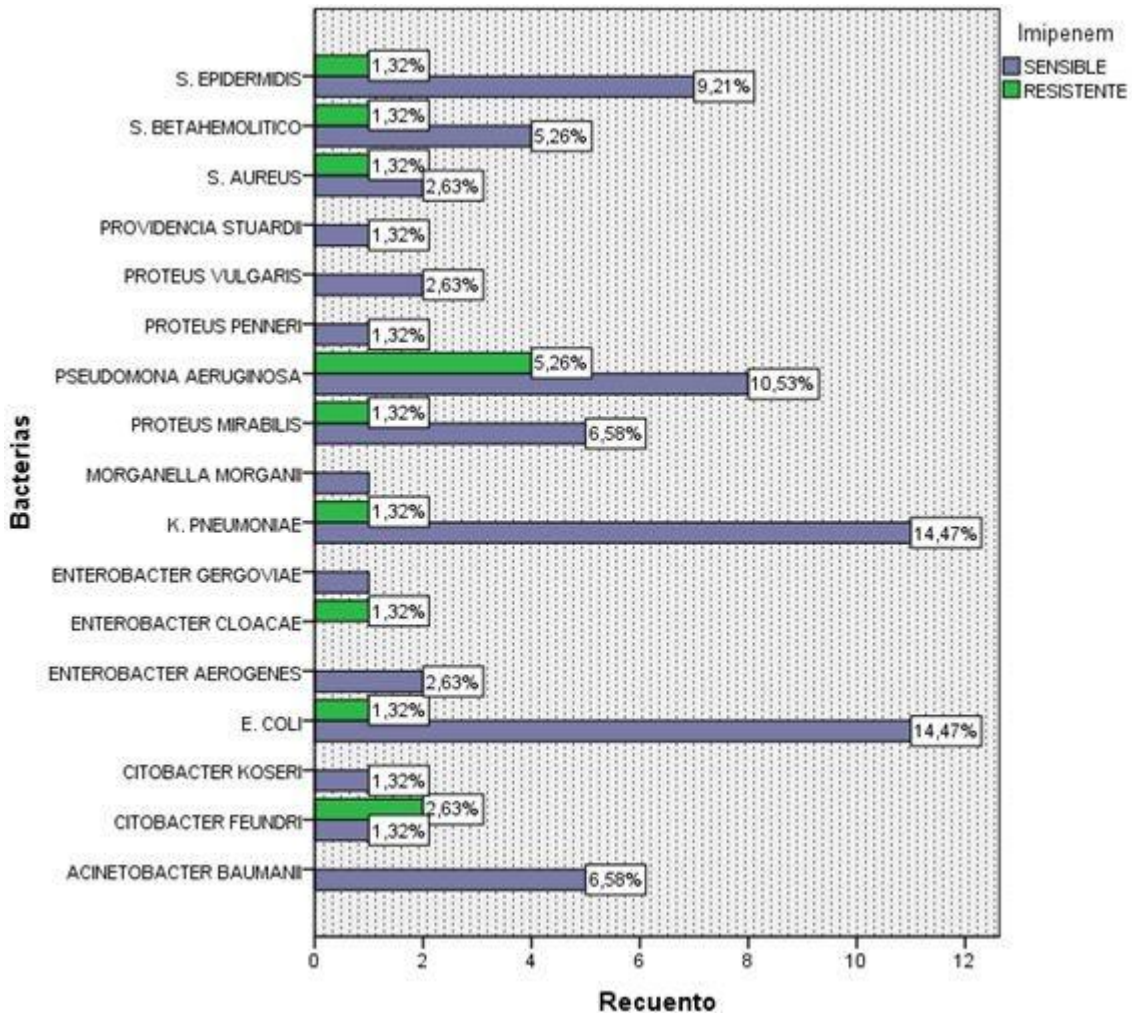
Tabla 12. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Imipenem

Bacterias	Imipenem		Total
	SENSIBLE	RESISTENTE	
ACINETOBACTER BAUMANII	5	0	5
CITROBACTER FREUNDII	1	2	3
CITROBACTER KOSERI	1	0	1
E. COLI	12	1	13
ENTEROBACTER AEROGENES	2	0	2
ENTEROBACTER CLOACAE	0	1	1
ENTEROBACTER GERGOVIAE	1	0	1

K. PNEUMONIAE	11	1	12
MORGANELLA MORGANII	1	0	1
PROTEUS MIRABILIS	5	1	6
PSEUDOMONA AERUGINOSA	8	4	12
PROTEUS PENNERI	1	0	1
PROTEUS VULGARIS	2	0	2
PROVIDENCIA STUARTII	1	0	1
S. AUREUS	2	1	3
S. BETA HEMOLÍTICO	4	1	5
S. EPIDERMIDIS	7	1	8
Total	64	13	77

Autores: Vergara y Rojas

Gráfica 12. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Imipenem



INTERPRETACIÓN: Una vez obtenido los resultados de antibiograma para Imipenem se pudo evidenciar que el 14,47% en cuanto a sensibilidad, pertenece a E. Coli y Klebsiella Pneumoniae, continúa con el 10,53% Pseudomona Aeruginosa y con el 9,21% S. epidermis. Mientras que el valor más representativo en cuanto a la resistencia bacteriana pertenece a Pseudomona Aeruginosa.

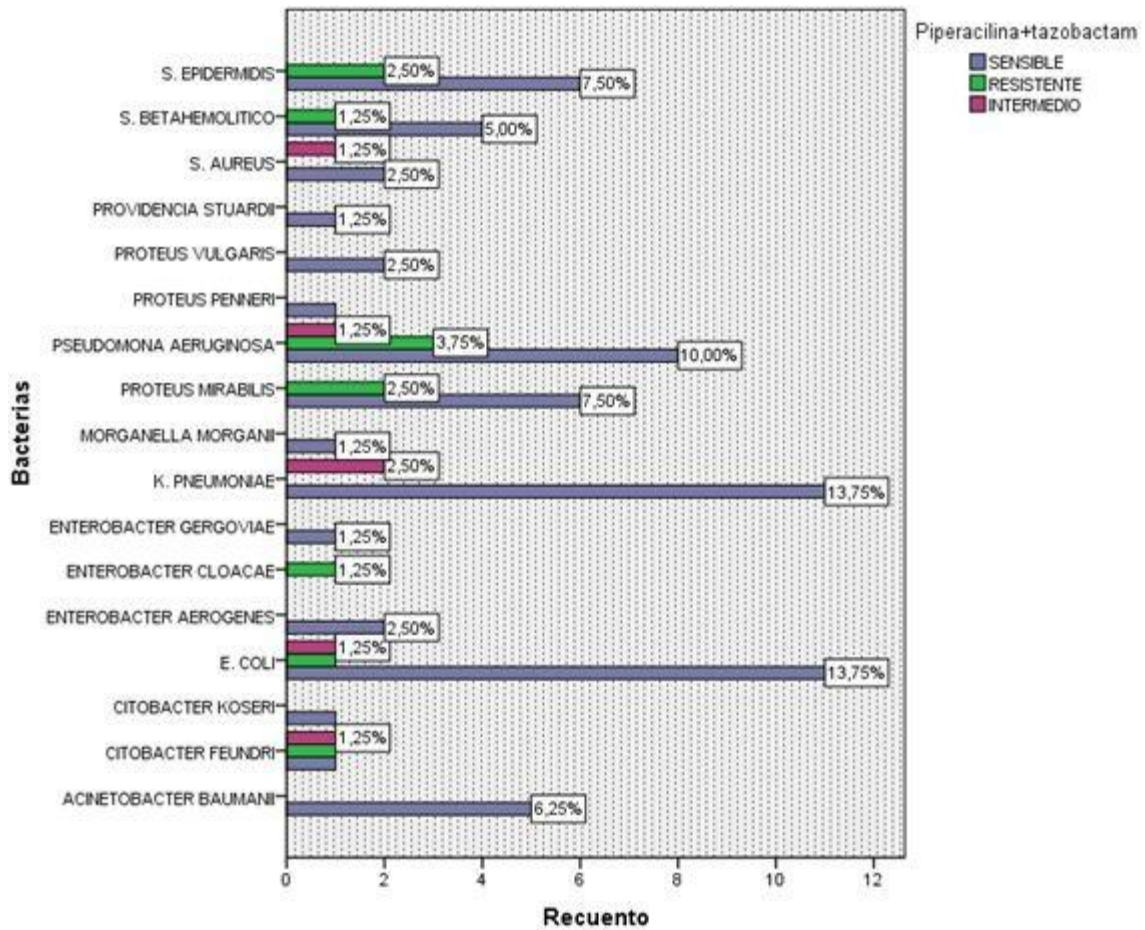
Tabla 13. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Piperacilina + Tazobactam

Bacterias	Piperacilina+tazobactam			Total
	SENSIBLE	RESISTENTE	INTERMEDI O	
ACINETOBACTER BAUMANII	5	0	0	5
CITROBACTER FREUNDII	1	1	1	3
CITROBACTER KOSERI	1	0	0	1
E. COLI	11	1	1	13
ENTEROBACTER AEROGENES	2	0	0	2
ENTEROBACTER CLOACAE	0	1	0	1
ENTEROBACTER GERGOVIAE	1	0	0	1
K. PNEUMONIAE	11	0	2	13
MORGANELLA MORGANII	1	0	0	1
PROTEUS MIRABILIS	6	2	0	8

PSEUDOMONA AERUGINOSA	8	3	1	12
PROTEUS PENNERI	1	0	0	1
PROTEUS VULGARIS	2	0	0	2
PROVIDENCIA STUARTII	1	0	0	1
S. AUREUS	2	0	1	3
S. BETA HEMOLÍTICO	4	1	0	5
S. EPIDERMIDIS	6	2	0	8
Total	63	11	6	80

Autores: Vergara y Rojas

Gráfica 13. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Piperacilina + Tazobactam



INTERPRETACIÓN: Los resultados del antibiograma para Piperacilina + Tazobactam indican que se detectó como intermedio a las bacterias S. Aureus, E Coli, Pseudomona Aeruginosa y Citrobacter Freundii con el 1,25% y por último con Klebsiella Pneumoniae con el 2,50%. En lo que respecta a la resistencia se encuentra Pseudomona Aeruginosa con el 3,75% seguido de S. Epidermis y Proteus Mirabilis con el 2,50%. Por otro lado, la sensibilidad bacteriana en este antibiótico dio como resultado que E. Coli y Klebsiella Pneumoniae representan el 13,75% y Pseudomona Aeruginosa con el 10%, seguida con el 7,50% de S. Epidermis.

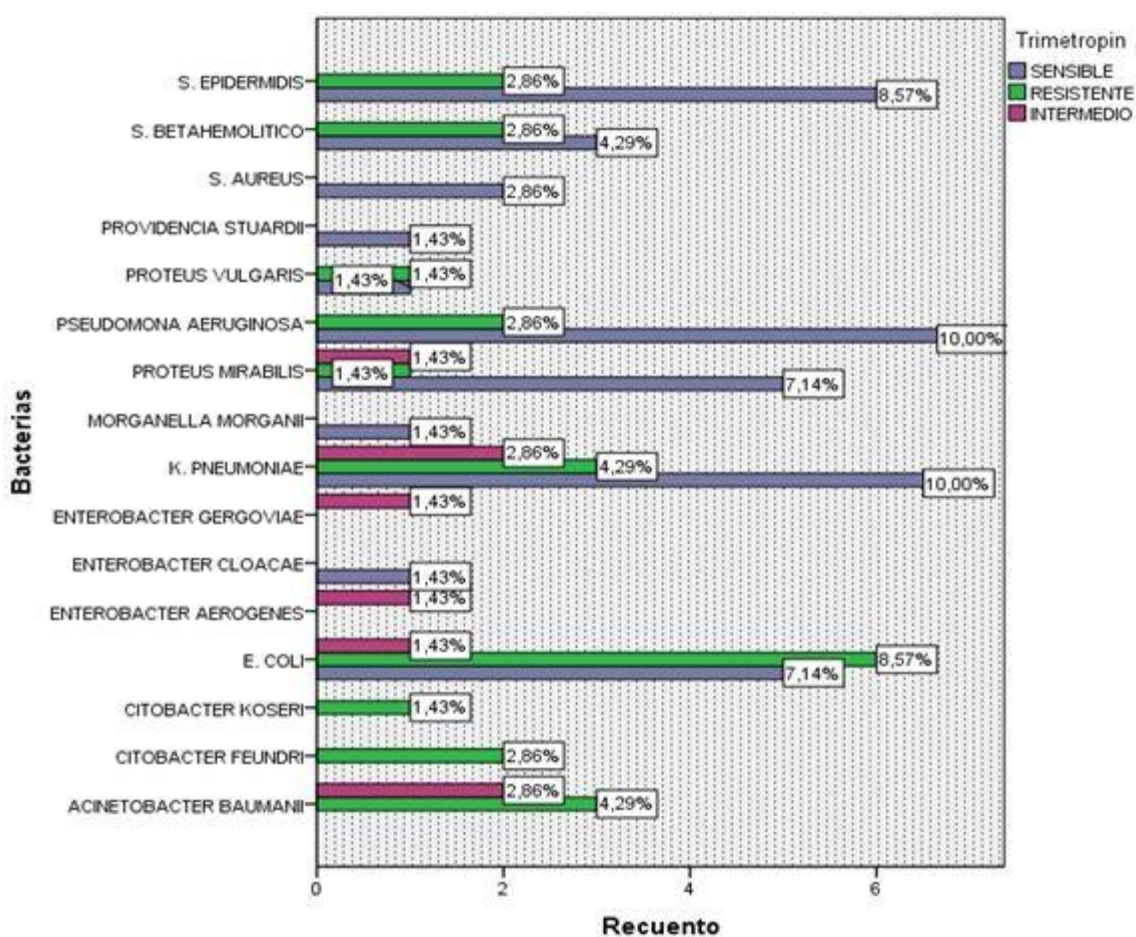
Tabla 14. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Trimetropin

Bacterias	Trimetropin			Total
	SENSIBLE	RESISTENTE	INTERMEDI O	
ACINETOBACTER BAUMANII	0	3	2	5
CITROBACTER FREUNDII	0	2	0	2
CITROBACTER KOSERI	0	1	0	1
E. COLI	5	6	1	12
ENTEROBACTER AEROGENES	0	0	1	1
ENTEROBACTER CLOACAE	1	0	0	1
ENTEROBACTER GERGOVIAE	0	0	1	1
K. PNEUMONIAE	7	3	2	12
MORGANELLA MORGANII	1	0	0	1

PROTEUS MIRABILIS	5	1	1	7
PSEUDOMONA AERUGINOSA	7	2	0	9
PROTEUS VULGARIS	1	1	0	2
PROVIDENCIA STUARTII	1	0	0	1
S. AUREUS	2	0	0	2
S. BETA HEMOLÍTICO	3	2	0	5
S. EPIDERMIDIS	6	2	0	8
Total	39	23	8	70

Autores: Vergara y Rojas

Gráfica 14. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Trimetropin



INTERPRETACIÓN: La prueba de antibiograma nos permitió observar que la bacteria con mayor sensibilidad fue la Pseudomona Aeruginosa y Klebsiella Pneumoniae con el 10% seguida de S. Epidermis con el 8,57% y Proteus Mirabilis con el 7,14% al igual que E. Coli. De la misma forma se logró evidenciar que la mayor resistencia a Trimetropin la posee E. Coli con el 8,57% y seguida de un porcentaje menor Acinetobacter Baumannii con el 4,29. Mientras tanto, las bacterias que presentan un nivel intermedio se encuentra Klebsiella Pneumoniae con el 2,86% al igual que Acinetobacter Baumanii.

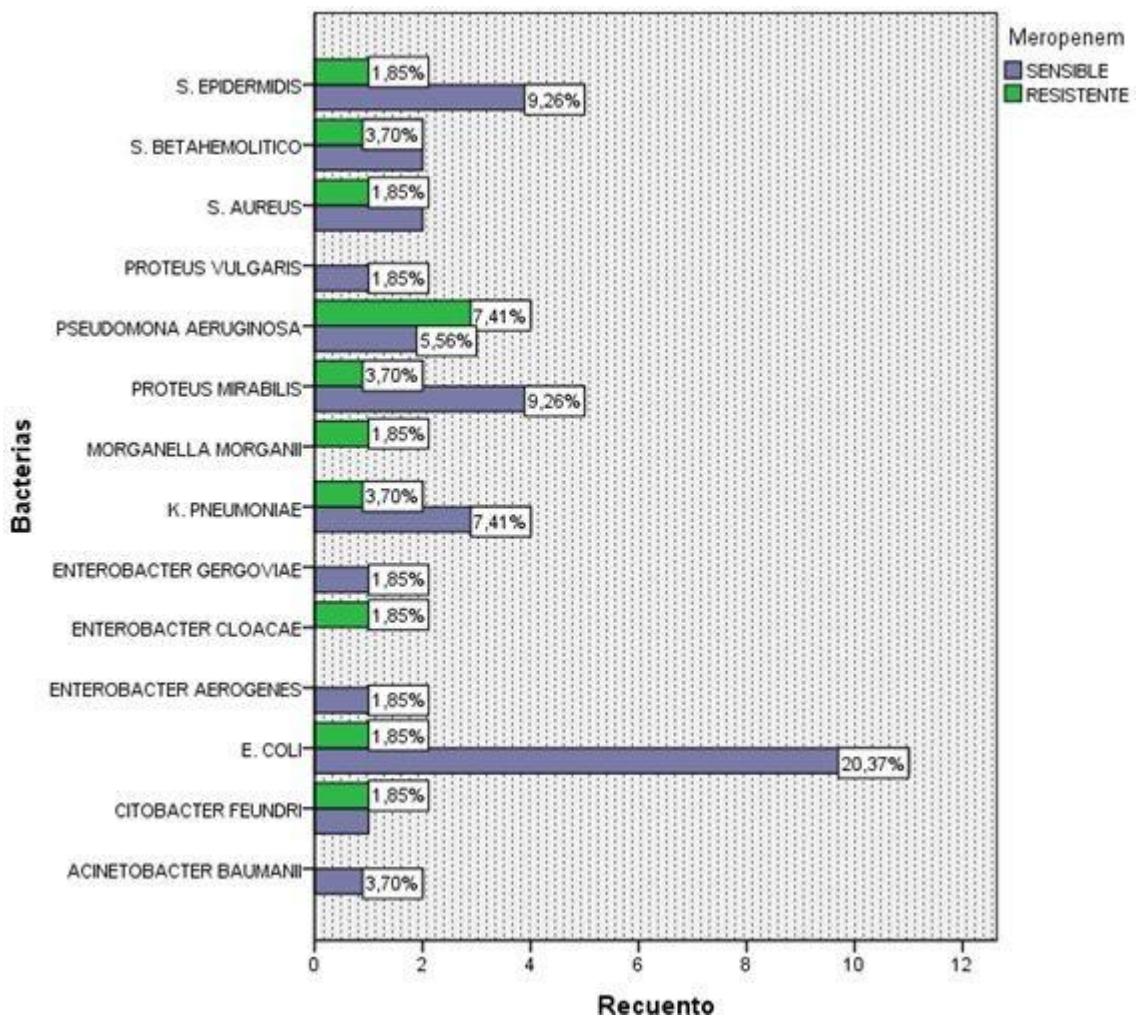
Tabla 15. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Meropenem

Bacterias	Meropenem		Total
	SENSIBLE	RESISTENTE	
ACINETOBACTER BAUMANII	2	0	2
CITROBACTER FREUNDII	1	1	2
E. COLI	12	1	13
ENTEROBACTER AEROGENES	1	0	1
ENTEROBACTER CLOACAE	0	1	1
ENTEROBACTER GERGOVIAE	1	0	1
K. PNEUMONIAE	4	2	6
MORGANELLA MORGANII	0	1	1
PROTEUS MIRABILIS	5	2	7
PSEUDOMONA AERUGINOSA	3	4	7
PROTEUS VULGARIS	1	0	1
S. AUREUS	2	1	3

S. BETA HEMOLÍTICO	2	2	4
S. EPIDERMIDIS	5	1	6
Total	38	16	54

Autores: Vergara y Rojas

Gráfica 15. Sensibilidad y Resistencia bacteriana a Meropenem



INTERPRETACIÓN: Conforme se obtuvo los resultados del antibiograma aplicado al antibiótico Meropenem, se pudo evidenciar que el 20,37% de aquellos pacientes que evidenciaron E. Coli presentaron sensibilidad al antibiótico, por otro lado S. Epidermis evidenció un 9,26% al igual que Proteus Mirabilis, y a su vez Klebsiella Pneumoniae que

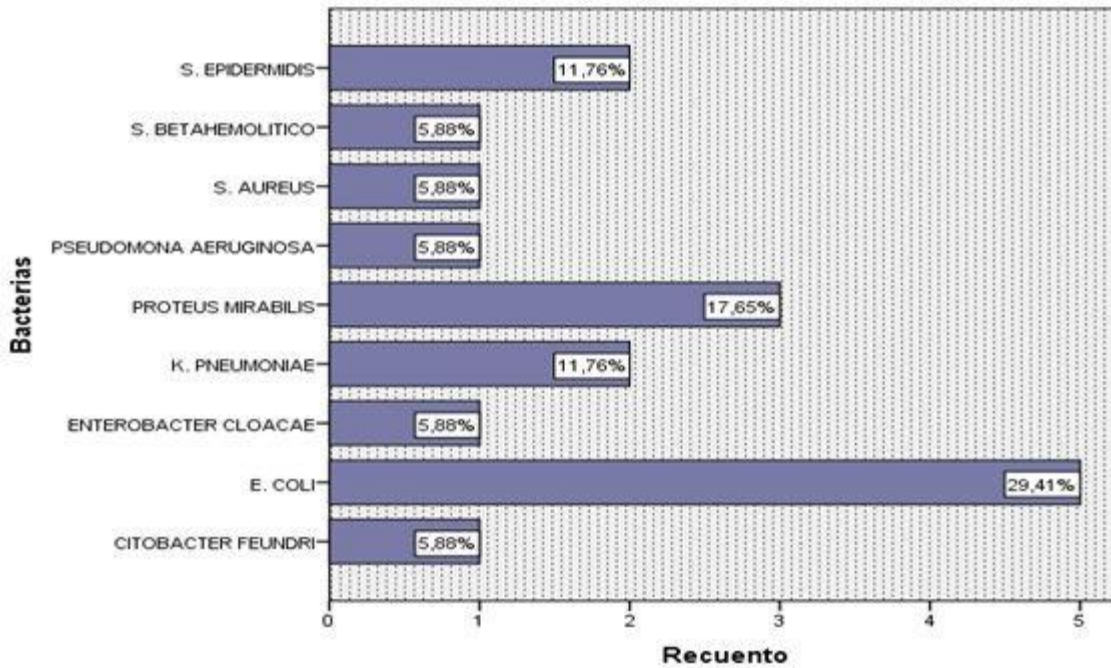
representa un 7,41%. En lo que concierne a la resistencia, Pseudomona Aeruginosa presenta el mayor porcentaje con un 7,41% mientras que la única que bacteria que no presenta resistencia a Meropenem es Acinetobacter Baumanii.

Tabla 16. Sensibilidad bacteriana a Vancomicina

Bacterias	Vancomicina	Total
	SENSIBLE	
CITROBACTER FREUNDII	1	1
E. COLI	5	5
ENTEROBACTER CLOACAE	1	1
K. PNEUMONIAE	2	2
PROTEUS MIRABILIS	3	3
PSEUDOMONA AERUGINOSA	1	1
S. AUREUS	1	1
S. BETA HEMOLÍTICO	1	1
S. EPIDERMIDIS	2	2
Total	17	17

Autores: Vergara y Rojas

Gráfica 16. Sensibilidad bacteriana a Vancomicina



INTERPRETACIÓN: En el caso de la vancomicina no presentó resistencia a las bacterias de estudios por lo que el tratamiento con este antibiótico es recomendable y eficaz, pero a su vez la bacteria que presentó una mayor sensibilidad al antibiótico fue E. Coli con el 29,41% del total de este tipo de bacteria que se identificaron en los pacientes.

4.2 DISCUSIÓN

Una de las consecuencias de la Diabetes mellitus es la infección de pie diabético, independientemente de la edad, sexo, raza, lo que conlleva a la amputación y discapacidad. Durante la realización del presente trabajo de investigación, se evidenció que los pacientes con mayor frecuencia de infecciones bacterianas en pie diabético es el sexo masculino de 60 a 89 años edad con un porcentaje total de 42.70% , cifras que coinciden con un estudio realizado por el Instituto Nacional del Diabético en Honduras del 63% respectivamente. Por otra parte, dentro de este estudio se pudo apreciar según la escala Wagner que el Grado III de pie diabético fue el más frecuente con un 44,4% de pacientes con pie diabético, por lo cual presenta una similitud con un estudio realizado en el Instituto Nacional del Diabético en Honduras con 46,2% de pacientes con pie diabético ⁵⁸

Las áreas más frecuentes en donde los pacientes infectados con pie diabético fueron trasladados es en el área clínica 1 con un porcentaje de 29.59%, clínica 2 con 24.49% y cirugía con 25.51% los restantes pertenecen al área de emergencia con 4.0%, en observación con 6.1%, quirúrgico con 1.0% y UCI con 3.0%.

Al analizar la frecuencia de especies bacterianas, se pudo evidenciar un total de 81 bacterias distribuidas entre todos los pacientes, de las cuales 18 de ellas se lograron identificar como Gram positivas y 63 como Gram negativas. Los microorganismos más frecuentes que fueron aislados son bacterias Gram Negativas como la *Pseudomona Aeruginosa* con un porcentaje de 20,6%, *E.coli* con un porcentaje de 20,6%, *K.Pneumoniae* con 20,6%, de pacientes infectados y la bacteria Gram positiva que predominó es la *S. epidermis* con un porcentaje de 44,4 % de pacientes infectados, lo cual concuerda con algunos autores que han asociado a estas bacterias como agentes de infecciones sistémicas de la piel y tejidos blandos causando así úlceras crónicas^{53 959}.

La edad de los pacientes fue un factor determinante en este estudio debido a que el grupo etario que se distinguió mayor afectado es en la etapa de la vejez en rango de 60 a 89 años, en donde pudimos evidenciar como principal bacteria en este grupo a *Klebsiella Pneumoniae* con un total de 9,88% de pacientes, *E.Coli* y *epidermis* con un porcentaje de 7,41% de pacientes con infecciones de pie diabético respectivamente, es decir que mientras la edad aumenta, incrementa el riesgo de padecer infecciones bacterianas en pie diabético.

En cuanto al perfil de susceptibilidad antimicrobiana, se logró evidenciar que las bacterias con mayor porcentaje de sensibilidad ante la Amikacina fueron la *Klebsiella Pneumoniae* con 18,88%, y *E. Coli* con 15,58% del total de los pacientes, mientras que los únicos agentes patógenos que presentaron resistencia ante este fármaco fue *Pseudomona Aeruginosa* con un 2,60% del total de pacientes, es decir que este fármaco según publicaciones, es uno de los aminoglucósidos con mayor actividad antimicrobiana, usado en gérmenes gramnegativos usuales contra la *Pseudomonas Aeruginosa*, *Enterobacter*, *Acynetobacter*, siendo útil para el tratamiento de infecciones en pie diabético⁶⁰.

Frente a la Ampicilina + Sulbactam, las bacterias que presentaron mayor sensibilidad a este antibiótico es la *Klebsiella Pneumoniae* en un 11,27%, seguido de *S. epidermis* con 8.45% de

pacientes infectados, Sin embargo, en países como Noruega, donde el consumo de antibióticos es muy bajo, se han observado porcentajes de sensibilidad de *E. Coli* a Ampicilina -Sulbactam en los años 1990-1999 de hasta el 75%⁶¹. Por otra parte, los agentes patógenos que presentaron mayor resistencia ante este fármaco fue la *E. Coli* con 9,86%, seguido de *Pseudomona Aeruginosa* y *Proteus Mirabilis* con 5,63% de pacientes infectados, en donde otros autores mencionan que a nivel mundial este tipo de antibiótico presenta alta resistencia bacteriana, inactivando así el fármaco antes de generar su efecto⁶².

Las bacterias que presentaron mayor sensibilidad ante la Ceftriaxona es la *E. Coli* con 8,82%, *Proteus Mirabilis* y *Klebsiella Pneumoniae*, ambas con el 7,35% de pacientes infectados, mientras que las bacterias con mayor resistencia es la *Klebsiella Pneumoniae*, *Pseudomona Aeruginosa* con el 10,2% y *E. Coli* con 7,35% de pacientes infectados, por lo cual según autores describen que este fármaco se ha usado como tratamiento en diversas infecciones, y a consecuencia de ello ha generado una alta resistencia a microorganismos Gram Negativos⁶⁰.

Frente a Ciprofloxacino presentó sensibilidad ante *E. Coli* y *S. epidermis* con el 5,13% de pacientes infectados, y fue resistente a *Pseudomona Aeruginosa* con 12,82% y *Klebsiella Pneumoniae* con 11,54% de pacientes infectados, resultados que coinciden con un estudio realizado en el Instituto Nacional del Diabético en Honduras⁵⁸. De igual manera frente a Gentamicina presentó mayor resistencia a *E. Coli* con 13,92%, *Klebsiella Pneumoniae* y *Proteus Mirabilis* con 8,86% de pacientes infectados, y las bacterias que presentaron mayor resistencia fueron *Pseudomona Aeruginosa* con 8,86% y *Klebsiella Pneumoniae* con 7,59%, esto tiene similitud a resultados obtenidos en un estudio similar⁵³.

Las bacterias con mayor sensibilidad a Imipenem fue *E. Coli* y *Klebsiella Pneumoniae*, con 14,47% y los microorganismos con mayor resistencia como *Pseudomona Aeruginosa* con 5,26% de pacientes infectados, por esta razón algunos estudios describen que al presentar mayor porcentaje de sensibilidad, este fármaco puede utilizarse en infecciones de pie diabético⁶³. Frente a Piperacilina + Tazobactam, las bacterias con mayor sensibilidad fueron *E. Coli* y *Klebsiella Pneumoniae* con 13,75% y *Pseudomona Aeruginosa* con 10% de pacientes, en cuanto a las bacterias con mayor resistencia tenemos a *Pseudomona Aeruginosa* con 3,75% seguido de *S. epidermis* y *Proteus Mirabilis* con el 2,50% de pacientes infectados,

por que dichos autores describen que este tipo de fármaco es indicado para atenciones de infecciones de pie diabético⁶³.

Las bacterias que resultaron con mayor sensibilidad frente a Trimetropin fueron *Pseudomona Aeruginosa* y *Klebsiella Pneumoniae* con el 10% seguida de *S. epidermis* con el 8,57% de pacientes, y las bacterias más resistentes ante dicho fármaco resultaron ser *E. Coli* con el 8,57% y *Acinetobacter Baumannii* con el 4,29% de pacientes infectados, resultados que coinciden con un estudio realizado en el Instituto de Patagonia de Chile⁶⁴.

Frente a Meropenem, las bacterias que resultaron con mayor sensibilidad fueron *E. Coli* con 20,37%, *S. epidermis* y *Proteus Mirabilis* con 9,26% de pacientes, y las bacteria que resultó con mayor resistencia ante este fármaco es *Pseudomona Aeruginosa* con 7,41%, por lo cual comparando con otros estudios, esta bacteria en algunos casos puede presentar resistencia bacteriana⁵⁸. Y tenemos al antibiótico Vancomicina que no presentó resistencia bacteriana, y mostró mayor sensibilidad a *E. Coli* con 29,41% total de pacientes, es decir que es uno de los fármacos eficaces para el tratamiento de pie diabético por no presentar resistencia alguna según nuestro estudio.

CAPÍTULO V

5.1 CONCLUSIONES

1. Podemos concluir sobre las bases de nuestros resultados, que en las muestras de cultivo obtenidas en los pacientes con pie diabético del Hospital IESS de la ciudad de Machala, las bacterias más frecuentes fueron bacterias Gram Negativas como la *Pseudomona Aeruginosa*, *E.coli* , *K.Pneumoniae* con un porcentaje de 20,6%,de pacientes infectados.
2. Según la escala de Wagner, el grado de lesión que mayor se presenta en los pacientes con pie diabético es el grado III con un porcentaje de 44,4%.
3. Se concluye según el antibiograma, que el medicamento con mayor resistencia bacteriana es el Ciprofloxacino con un total de 52 pacientes y Ceftriaxona con un total de 31 pacientes con pie diabético.
4. Según el antibiograma realizado, se concluye que los medicamentos con mayor sensibilidad bacteriana es la Amikacina con un total de 72 pacientes, Imipenem y Piperazilina + Tazobactam con un total de 63 pacientes con pie diabético.

5.2 RECOMENDACIONES

1. Concientizar a los pacientes a mejorar el estilo de vida llevando un control de la enfermedad, ejercicio, tratamiento médico y alimentación sana para evitar complicaciones como lo es el pie diabético.
2. Educar a los pacientes que padecen de pie diabético por parte de los profesionales de la salud, sobre el manejo integral del calzado adecuado.
3. Se debe utilizar calzado que no lastime, el uso de plantillas para disminuir la posibilidad pie diabético.

4. Brindar un cuidado y vigilancia médica de la salud mental en los pacientes con pie diabético, para asegurar el fracaso o el éxito su tratamiento.
5. Enfatizar el estudio del grado de la lesión de pie diabético, debido a que representa información valiosa en la parte microbiológica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Orozco-Beltrán, D.; Mata-Cases, M.; Artola, S.; Conthe, P.; Mediavilla, J.; Miranda, C. Abordaje de La Adherencia En Diabetes Mellitus Tipo 2: Situación Actual y Propuesta de Posibles Soluciones. *Aten. Primaria* **2016**, *48* (6), 406–420. <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2015.09.001>.
- (2) Altamirano, L.; Vásquez, M.; Cordero, G.; Álvares, R.; Añez, R.; Rojas, J.; Bermúdez, V. Prevalencia de La Diabetes Mellitus Tipo 2 y Sus Factores de Riesgo En Individuos Adultos de La Ciudad de Cuenca- Ecuador (Prevalence of Type 2 Diabetes Mellitus and Risk Factors in Adult Individuals of Cuenca - Ecuador). *Av. en Biomed.* **2017**, *6* (1), 10–21.
- (3) Segovia-Coronel, N.; Mereles, E.; Gottardi-Aguirre, G.; Marquez-Ramos, W.; Viana, C.; Pereira-Alves; Porto, G.; H, S.-L.; Lopes, I.; Gonzales-Britez, N.; et al. Infecciones Bacterianas En Pacientes Con Pie Diabético . Hospital Regional de Ciudad Del Este , Paraguay . Año 2015. *Rev. Salud Pública Parag.* **2017**, *7* (2), 9–13.
- (4) Botas Velasco, M.; Cervell Rodríguez, D.; Rodríguez Montalbán, A. I.; Vicente Jiménez, S.; Fernández de Valderrama Martínez, I. Actualización En El Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de La Neuropatía Diabética Periférica. *Angiología* **2017**, *69* (3), 174–181. <https://doi.org/10.1016/j.angio.2016.06.005>.
- (5) Benavent, E.; Soldevila, L.; Murillo, O. Protocolo Diagnóstico de Las Infecciones de Úlceras Del Pie Diabético. *Med.* **2018**, *12* (51), 2991–2999. <https://doi.org/10.1016/j.med.2018.03.008>.
- (6) Enciso Rojas, Á. D. Risk Factors Associated with Diabetic Foot. *Rev. Virtual la Soc. Paraguaya Med. Interna* **2016**, *3* (2), 58–70. [https://doi.org/10.18004/rvspmi/2312-3893/2016.03\(02\)58-070](https://doi.org/10.18004/rvspmi/2312-3893/2016.03(02)58-070).

- (7) Henao Ochoa, C.; Lasprilla Tovar, J. D.; Escobar González, A. F.; Jaramillo Arango, C. Transplante de Células Madre Como Terapia En Diabetes Mellitus Tipo 1. **2018**, 12.
- (8) González Tabares, R.; Aldama Leonard, I. Y.; Fernández Martínez, L.; Ponce Baños, I.; Rivero Hernández, M. del C.; Jorin Castillo, N. Hemoglobina Glucosilada Para El Diagnóstico de Diabetes Mellitus En Exámenes Médicos Preventivos. *Rev. Cuba. Med. Mil.* **2015**, 44 (1), 50–62.
- (9) Canché-Aguilar Doris Licely, Zapata-Vázquez Rita Esther, Rubio-Zapata Héctor Armando, C.-V. R. M. Efecto de Una Intervención Educativa Sobre El Estilo de Vida, El Control Glucémico y El Conocimiento de La Enfermedad, En Personas Con Diabetes Mellitus Tipo 2, Bokobá, Yucatán. *Rev. Biomédica* **2019**, 30 (1), 3–11. <https://doi.org/10.32776/revbiomed.v30i1.654>.
- (10) Sáenz-Talavera, R.; Flores-Ramírez, C.; Contreras-Rabelo, S. G. Frecuencia Bacteriana y Sensibilidad Antibiótica in Vitro En Pacientes Con Diagnóstico de Pie Diabético En El Hospital Central Del Estado de Chihuahua, Chihuahua. *Rev. Mex. Angiol.* **2017**, 45 (2), 57–63.
- (11) Astasio-Picado, A.; Escamilla Martínez, E.; Gómez-Martín, B. Influencia de Los Factores de Riesgo Cardiovascular En La Aparición de Pie de Riesgo, Previo Al Estudio Complementario Con Termografía Infrarroja. *Enfermería Glob.* **2019**, 18 (3), 35–57.
- (12) Pérez I. Iván Pérez-Díaz*. *Gac Med Mex* **2016**, 152 (1), 50–55.
- (13) Rodríguez, D.; Chavez, F.; Rodríguez-Díaz, D.; Polo, T.; Rivera, A.; Guzman, E. Prevalencia Moderada de Pie En Riesgo de Ulceración En Diabéticos Tipo 2 Según IGWDF En El Contexto de La Atención Primaria Moderate Prevalence of Foot Ulceration Risk According to the IWGDF Guidelines in Type 2 Diabetic Patients Attendi. *Horiz. Med. (Barcelona)*. **2018**, 18, 9–18.

- (14) (SEMI), S. española de medicina interna. Información-Diabetes. *Soc. española Med. Interna*. **2019**, 1–4.
- (15) Sánchez-Reyes, A.; Hernández-Peredo, A.; Martínez-López, M.; Jiménez-Flores, C.; Serrano-Ortiz, I.; Maqueda-Pineda, A.; Islas-Cruz, D.; Cruz-González, M.; Medina-Pérez, E.; Sánchez-Reyes, A.; et al. Diabetes Gestacional. Diagnóstico y Tratamiento En El Primer Nivel de Atención. *Revista de La Asociación de Medicina Interna de México. Med. interna México* **2017**, 33 (1), 91–98.
- (16) Ochoa, M.; Cardoso, M.; Reyes, V. Emociones de La Familia Antes El Diagnóstico de La Diabetes. **2016**, 12 (2), 2015–2016.
- (17) Martínez, J. ¿Cuáles Son Los Factores de Riesgo Para Desarrollar Diabetes Mellitus Tipo 2? *Guía Actual. En Diabetes* **2015**, 3.
- (18) Pedrosa, K. K. de A.; Pinto, J. T. J. M.; Arrais, R. F.; Machado, R. C.; Mororó, D. D. de S. Eficacia de La Educación En El Tratamiento de La Diabetes Mellitus Tipo 1 Realizado Por Cuidadores de Niños. *Enferm. Glob.* **2016**, 15 (4), 88–101. <https://doi.org/10.6018/eglobal.15.4.224901>.
- (19) Díaz-Cárdenas, C.; Wong, C.; Vargas Catalán, N. A. Grado de Control Metabólico En Niños y Adolescentes Con Diabetes Mellitus Tipo 1. *Rev. Chil. Pediatr.* **2016**, 87 (1), 43–47. <https://doi.org/10.1016/j.rchipe.2015.09.002>.
- (20) López-González, .A.; Manzanero, Z.; Vicente-Herrero, M. T.; García-Agudo, S.; Gil-Llins, M.; Moreno-Morcillo, F. Prevalencia de Glucemia Basal Alterada (GBA) En Población Laboral Del ?Área Mediterránea Española: Influencia de Variables Sociodemogr?Ficas y h?Bitos Saludables. *Gac. Med. Mex.* **2016**, 152 (5).
- (21) Sosa, A. R.; Brizuela, M.; Díaz, A. R. Nivel de Depresión Según La Cronicidad de La Diabetes Mellitus Tipo 2 y Sus Comorbilidades En Pacientes de Las Unidades de Salud , Encarnación , Paraguay 2018 Depression Level According

to the Chronicity of Type 2 Diabetes Mellitus and Its Comorbidities I. **2019**, 9, 9–15.

- (22) González Marante, C. A.; Bandera Chapman, S.; Valle Alonso, J.; Fernández Quesada, J. Conocimientos Del Diabético Tipo 2 Acerca de Su Enfermedad: Estudio En Un Centro de Salud. *Med. Gen. y Fam.* **2015**, 4 (1), 10–15.
<https://doi.org/10.1016/j.mgyf.2015.05.003>.
- (23) Tuesca Molina, R.; Acosta Vergara, T.; Domínguez Lozano, B.; Ricaurte, C.; Mendoza Charris, H.; Flórez-Lozano, K.; Florez-García, V. Diabetes Gestacional: Implementación de Una Guía Para Su Detección En La Atención Primaria de Salud. *Rev. Med. Chil.* **2019**, 147 (2), 190–198.
<https://doi.org/10.4067/s0034-98872019000200190>.
- (24) Chávez-García, L.; Valle-Leal, J. G.; Jiménez-Mapula, C.; Quintero-Medrano, S. M.; López-Villegas, M. N. Adherencia Terapéutica y Control Glucémico En Pacientes Con Diabetes Gestacional Bajo Dos Esquemas de Tratamiento. *Rev. Med. Chil.* **2019**, 147 (5), 574–578.
<https://doi.org/10.4067/s0034-98872019000500574>.
- (25) Alba, A.; Verdaguer, J.; Vives-Pi, M. Diabetes Mellitus Tipo 1: Autoinmunidad Frente a La Célula Beta. *Endocrinol. y Nutr.* **2004**, 51 (3), 121–125.
[https://doi.org/10.1016/s1575-0922\(04\)74595-7](https://doi.org/10.1016/s1575-0922(04)74595-7).
- (26) Mendoza, K. Fundamentos Biomoleculares de La Diabetes Mellitus. *Duazary* **2005**, 2 (2), 135–142. <https://doi.org/10.21676/2389783X.296>.
- (27) Milán Chávez, R.; Rojas Lemus, M.; Flores Robeles, E.; Cervantes Yépez, S.; Gordillo Hernández, E.; Cafaggi Padilla, D.; Fortoul van der Goes, T. I.; Milán Chávez, R.; Rojas Lemus, M.; Flores Robeles, E.; et al. Revista de La Facultad de Medicina de La Unam. *Rev. la Fac. Med.* **2016**, 59 (4), 46–55.
- (28) Rada, J. R.; Alejandro, M.; Farina, S.; Contreras, J.; Almonte, L.; Agreda, N.; Blanca, E. De Hipoglucemiantes Orales : Un Gran Reto Para El Médico Actual .

Survival of Pancreatic Islet β and Use of Oral Hypoglycemic Agents : A Challenge for the Current Doctor . **2016**, *14* (1), 5–15.

- (29) Manuscript, A.; Fate, P. C. NIH Public Access. **2010**, No. type 1, 1–33.
<https://doi.org/10.1002/bdrc.20156>.Pancreas.
- (30) Pacientes, P. *Guía Para Pacientes y Familiares*.
- (31) Cervantes-villagrana, R. D.; Presno-bernal, J. M. Fisiopatología de La Diabetes y Los Mecanismos de Muerte de Las Células β Pancreáticas. *Rev. Endocrinol. y Nutr.* **2013**, *21* (3), 98–106.
- (32) Da Rocha, R. E. R.; Nunes, E. A.; Venera, G. D.; Fernandes, L. C. Interval Training Is Insufficient to Attenuate Metabolic Disturbances in Diabetic Rats. *Rev. Bras. Med. do Esporte* **2016**, *22* (5), 393–397.
<https://doi.org/10.1590/1517-869220162205154777>.
- (33) Pérez-Rodríguez, M. del C.; Cruz-Ortiz, M.; Reyes-Laris, P.; Mendoza-Zapata, J. G.; Hernández-Ibarra, L. E. Conocimientos y Hábitos de Cuidado: Efecto de Una Intervención Educativa Para Disminuir El Riesgo de Pie Diabético. *Cienc. y Enferm.* **2015**, *21* (3), 23–36.
<https://doi.org/10.4067/S0717-95532015000300003>.
- (34) Krawczuc, K.; María, A.; Clemotte, M.; Noelia, L.; Beatriz, M.; Edith, A.; Deggeller, M.; Eunice, T. Alteraciones En El Pie de Pacientes Portadores de Diabetes En the Hospital de Clínicas 2017. **2018**, *51* (03), 75–80.
- (35) Vivanco, A. L.; Espinoza, F. M.; Mayorga, F. C.; Luna, J. S.; Tandazo, M. C.; Rueda, E. Y. R.; Davila, K. D. Bacteriological Profile in Diabetic Foot Patients. *J. Diabetes Mellit.* **2017**, *07* (04), 265–274.
<https://doi.org/10.4236/jdm.2017.74021>.
- (36) Precoz, N.; La, I. D. E.; Neurofisiológica, E.; El, E. N. Serie de Casos Neuropatía Precoz. Importancia de La Evaluación Neurofisiológica En El Síndrome Metabólico Con o Sin Disregulación Glucémica. **2019**, 212–216.

- (37) García-De la Torre, J. I.; Rodríguez-Valdez, A.; Delgado-Rosas, A. [Risk Factors for Fetal Macrosomia in Patients without Gestational Diabetes Mellitus]. *Ginecol. Obstet. Mex.* **2016**, *84* (3), 164–171.
- (38) Calderón, D.; Rivera, A.; Medina, A. Diabetes Mellitus y Sus Diferentes Manifestaciones Dermatológicas. Revisión de La Literatura. *Rev. Colomb. Endocrinol. Diabetes y Metab.* **2017**, *4* (5), 33–40.
- (39) Navarro-hernández, C. A.; Soto-ortiz, J. A.; Solís-ledesma, G.; Rodolfo, B. Granuloma Anular: Un Reto Dermatológico. *Rev. Mex. Dermatología* **2018**, *62* (3), 221–232.
- (40) Navarro-hernández, C. A.; Soto-ortiz, J. A.; Solís-ledesma, G.; Rodolfo, B. Granuloma Anular : Un Reto Dermatológico Granuloma Annulare : A Dermatological Challenge . **2018**, *62* (3), 221–232.
- (41) Sejas, C.; Zurita, B.; Rodríguez, M.; Espinoza, J.; Sejas, M. Prevalence of Staphylococcus Aureus Nasal Carriers in Nur-. **2016**, *19* (1), 29–33.
- (42) Carrada López, G.; Castañón Sánchez, C. A. Quercetin Attenuates Staphylococcus Aureus Virulence by Reducing Alpha-Toxin Secretion. *Rev. Argent. Microbiol.* **2018**, *50* (2), 131–135.
<https://doi.org/10.1016/j.ram.2017.07.002>.
- (43) Sánchez-Neira, Y.; Angarita-Merchán, M. Determinación de Hemólisis En Cepas de Staphylococcus Spp Causantes de Mastitis Bovina. *Rev. Investig. en Salud Univ. Boyacá* **2018**, *5* (1), 15–30. <https://doi.org/10.24267/23897325.266>.
- (44) Rivera, D. M. Estreptococo Beta Hemolítico Grupo A (Streptococcus Pyogenes). *Honduras pediátrica* **1998**, *19*, 47–50.
- (45) González, A. C.; Nieves, B.; Solórzano, M.; Cruz, J.; Puig, J.; Moreno, M. Caracterización de Cepas de Klebsiella Pneumoniae Productora de β -Lactamasa de Espectro Extendido Aisladas En Dos Unidades de Cuidados Intensivos. *Rev.*

Chil. Infectol. **2013**, 30 (4), 374–380.

<https://doi.org/10.4067/S0716-10182013000400004>.


- (46) Oderiz, S.; Leotta, G. A.; Galli, L. Detection and Characterization of Shiga Toxin-Producing *Escherichia Coli* in Children Treated at an Inter-Zonal Pediatric Hospital in the City of La Plata. *Rev. Argent. Microbiol.* **2018**, 50 (4), 341–350. <https://doi.org/10.1016/j.ram.2017.08.008>.
- (47) Rivelli Zea, S. M.; Padola, N. L.; Etcheverría, A. I.; Florentín, M.; Acuña, P.; Rodríguez, F.; Colello, R.; Guillén Fretes, R. M. Molecular Characterization of Shiga Toxin Producing *Escherichia Coli* Isolated from 2 Livestock Establishments of Paraguay. *Rev. Argent. Microbiol.* **2019**, No. xx, 1–5. <https://doi.org/10.1016/j.ram.2019.07.001>.
- (48) Pérez, C. M. R. Cultivo y Crecimiento de Los Microorganismos. **2016**, No. January 2001, 45–54.
- (49) González, A. Microbiología Clínica Medios De Cultivo. *Salud Publica Mex.* **2016**, 12 (3), 99–103. <https://doi.org/10.1590/1678-775720130017>.
- (50) Ajello, G.; Bopp, C.; Elliott, J.; Facklam, R.; Knapp, J.; Popovic, T.; Wells, J.; Dowell, S. Manual for the Identification and Proof of Susceptibility to Antimicrobials. *Med. Lab. Certif. Contin. Med. Educ. Progr.* **2009**, 15 (9), 469–498.
- (51) Mata-Hernández, A.; Rivera-Villa, A. H.; Miguel-Pérez, A.; Pérez-Atanasio, J. M.; Torres-González, R. Sensibilidad y Resistencia Antibiótica En Infecciones de Sistema Musculo-esquelético. *Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Soc.* **2016**, 54 (55), S320–S324.
- (52) Valdés, M. Á. S. La Resistencia Microbiana En El Contexto Actual y La Importancia Del Conocimiento y Aplicación En La Política Antimicrobiana. *Rev. Habanera Ciencias Médicas* **2017**, 16 (3), 402–419.

- (53) Silva, V.; Marcoleta, A.; Silva, V.; Flores, D.; Aparicio, T.; Aburto, I.; Latrach, C.; Febré, N. Prevalencia y Perfil de Susceptibilidad Antimicrobiana En Bacterias Aisladas de Úlceras Crónicas Infechadas En Adultos. *Rev. Chil. infectología* **2018**, *35* (2), 155–162.
<https://doi.org/10.4067/s0716-10182018000200155>.
- (54) Águila, A. ANTIBIOGRAMA ¿Qué Es? Y ¿Cómo Interpretarlo? **2016**, *5*.
- (55) Bernal R., M.; Guzmán, M. El Antibiograma de Discos. Normalización de La Técnica de Kirby-Bauer. *Biomédica* **1984**, *4* (3–4), 112.
<https://doi.org/10.7705/biomedica.v4i3-4.1891>.
- (56) Presión, P. O. R.; Crónicas, Y. H.; El, P. O. R.; Expertos, P. D. E.; Por, I. Documento Técnico Gneaupp N° Iv “. **2018**, 1–28.
- (57) Silverio, C. Microbiología General Para Investigaciones de Laboratorio. *Univ. Tec. Machala* **2015**, 1–142.
- (58) Guillen, C. Manejo de La Osteopenia En Pacientes Con Artritis Idiopática Juvenil. *Acta Reum.* **2015**, 1–7. <https://doi.org/10.3823/1311>.
- (59) Al, C. Tratamiento de Úlceras Infechadas Por Pseudomonas Aeruginosa Multirresistente Con Crema Treatment of Pseudomonas Aeruginosa Multiresistente. **2013**, *37* (4), 339–340.
<https://doi.org/10.7399/FH.2013.37.4.641>.
- (60) Montiel, M. Simposio Uso Adecuado y Racional de Los Antibióticos. **2006**, *23* (2), 15–20.
- (61) Junquera, S.; Loza, E. Evolución Del Patrón de Sensibilidad de Aislados de Escherichia Coli En Urocultivos Procedentes Del Medio Hospitalario y Extrahospitalario. **2005**, 197–201.

- (62) Mosquito, S.; Ruiz, J.; Ochoa, T. J. MECANISMOS MOLECULARES DE RESISTENCIA ANTIBIÓTICA EN *Escherichia Coli* ASOCIADAS A DIARREA *Escherichia Coli*- ASSOCIATED DIARRHEA. **2011**, 28 (4), 9–11.
- (63) Vásquez, C. I MedPub Journals Tipos de Bacterias En Cultivos de Secreción de Pie Diabético En Pacientes de Manzanillo , Colima , México Types of Bacteria in Diabetic Foot Secretion Cultures in Patients from Manzanillo , Colima , México Introducción. **2018**, 1–6. <https://doi.org/10.3823/1392>.
- (64) Frei, B.; Carlini, B.; Bellingshausen, B.; Wall, B. G.; Escudero, B.; Prat, B. Resistencia a Antibióticos En Bacterias Recolectadas En Agua de Mar En Las Proximidades de Bases Antárticas Antibiotic Resistance in Bacteria from Seawater Surrounding Antarctic Stations. **2018**, 46 (3), 29–39.

ANEXOS

Anexo 1. Oficio dirigido al Gerente del Hospital del IESS de Machala para la apertura de la fase investigativa.



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA
D.L. NO. 69-04 DE 14 DE ABRIL DE 1969
Calidad, Pertinencia y Calidad
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD
DECANATO



Oficio nro. UTMACH-FCQS-D-2019-1888-OF
Machala, 15 de noviembre de 2019

Señor Doctor
CRISTHIAN CAJAS
Gerente Administrativo del Hospital IESS.
Presente.


Luego de expresarle un cordial saludo, me dirijo a usted muy comedidamente para solicitar que los Sres. JONATHAN ROJAS SOLORZANO y YANELA VERGARA LEÓN, alumnos de la carrera de Bioquímica y Farmacia de la Facultad de Ciencias Químicas y de la Salud, realicen un Proyecto de Titulación con el tema de "Resistencia y Sensibilidad Bacteriana en pacientes con diagnósticos de pie diabético"

Agradezco vuestra favorable atención a mi pedido.

Atentamente,




FREDDY PEREIRA GUANUCHE
Decano de la Facultad de Ciencias Químicas y de la Salud
UNIVERSIDAD TECNICA DE MACHALA
PPG/Marina C.



IESS HOSPITAL GENERAL MACHALA
RECIBIDO
FECHA: 18 NOV 2019
NORA

Anexo 2. Firma de documentación de confidencialidad por parte del Hospital Del IESS y los autores del trabajo investigativo

 **INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL**

COMPROMISO DE CONFIDENCIALIDAD DE LA INFORMACIÓN

Comparece **ROJAS SOLORZANO JONATHAN ISRAEL** (Nombres y Apellidos completos), portador de cédula de ciudadanía/identidad número **0705199537** en mi calidad de **EGRESADO** (Estudiante Universitario o Egresado) de la **UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA** (Universidad), que en adelante y para efectos del presente instrumento se denominará "**Pasante / Interno Rotativo**", sujetándose a los siguientes términos y condiciones:

CLÁUSULA PRIMERA.- ANTECEDENTE:

El presente Compromiso de Confidencialidad se sustenta en la siguiente normativa: Constitución de la República del Ecuador (Art. 18, numeral 2, Art. 66, numerales 11 y 19, Art. 91, Art. 362); Ley Orgánica de Transparencia y Acceso a la Información Pública (Art. 6); Ley Orgánica de Salud (Art. 7, letra f); Ley Orgánica de Donación y Trasplante de Órganos, Tejidos y Células (Art. 11); Ley Orgánica del Servicio Público (Art. 22 letra j); Código Orgánico Administrativo (Art. 24); Código Orgánico Integral Penal (Art. 179 y Art. 229); Ley Orgánica del Sistema Nacional de Datos Públicos (Art. 4); Ley de Seguridad Social (Art. 247, inciso tercero); Ley de Derechos y Amparo al Paciente (Art. 4); Ley de Comercio Electrónico, Firmas Electrónicas y Mensajes de Datos (Art. 9); Normas de Control Interno para las Entidades, Organismos del Sector Público y Personas Jurídicas de Derecho Privado que Dispongan de Recursos Públicos (400 Actividades de Control y 500-01 Controles sobre sistemas de información); Código de Ética del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (Art. 9 y Art. 14 letras c. y d.);

CLÁUSULA SEGUNDA.- OBJETO:

El presente Compromiso de Confidencialidad tiene como finalidad proteger la información de propiedad institucional y la de carácter personal de los asegurados, así como de los empleadores, que se encuentra bajo su custodia en archivos físicos, bases de datos o almacenada en los recursos tecnológicos; sea impresa, digital o electrónica; y, aquella que se encuentre en etapa de gestión en procesos internos estratégicos, operativos o de apoyo, considerada como activo del IESS fundamental para el cumplimiento de la misión del IESS, garantizando su disponibilidad, confidencialidad e integridad por parte de todos sus directivos, servidores, trabajadores y terceros, en cumplimiento de la normativa legal vigente.

CLÁUSULA TERCERA.- COMPROMISO DEL PASANTE / INTERNO ROTATIVO:

El **Pasante / Interno Rotativo** en las tareas asignadas por las actividades relacionadas con las prácticas pre profesionales y de formación académica que realiza en el IESS, se compromete con ética y profesionalismo de conformidad con las disposiciones legales vigentes, a:


1. Guardar la confidencialidad y reserva de la información de propiedad institucional y la de carácter personal de los asegurados y empleadores que recibe, conozca, acceda, maneje o haga uso para el cumplimiento de su práctica.
2. Administrar responsablemente las credenciales (usuario/contraseña) asignadas para acceder a los sistemas y a las herramientas tecnológicas que registren, procesen, transmitan y almacenen información de propiedad institucional y la de carácter personal de los asegurados y empleadores del IESS.
3. Enviar y recibir información y/o datos, únicamente a través de los servicios tecnológicos establecidos por la Dirección Nacional de Tecnologías de la Información del IESS.
4. Realizar la entrega – recepción y devolver al IESS toda la información recibida y generada de forma física, digital o electrónica, así como las credenciales asignadas a la finalización de su pasantía.

CLÁUSULA CUARTA.- PROHIBICIONES:

El **Pasante / Interno Rotativo** queda prohibido a:

- a) Divulgar, distribuir, reproducir, utilizar, disponer, publicar por cualquier medio y/o para fines diferentes a los estipulados en el Convenio Individual de Pasantía, la información de: propiedad institucional, carácter personal de los asegurados y empleadores o de otras entidades públicas, que recibe, conozca, acceda, maneje o haga uso;
- b) Manipular la información de propiedad institucional y la de carácter personal de los asegurados y empleadores para beneficio propio o de terceros, o utilizarla para propósitos diferentes, en trabajos presentes y futuros, que no sean ejecutados por el IESS;
- c) Enviar o recibir información de propiedad institucional y la de carácter personal de los asegurados y empleadores a través de servicios tecnológicos no establecidos por la Dirección Nacional de Tecnologías de la Información del IESS, en cuentas de correo electrónico personales;
- d) Compartir las credenciales (usuario/contraseña) que le sean asignadas, usar credenciales de terceros generadas para acceder a los sistemas y las herramientas tecnológicas que registren, procesen, transmitan y almacenen información de propiedad institucional y la de carácter personal de los asegurados y empleadores;

Página 1 de 2



Anexo 3. Firma de documentación de confidencialidad por parte del Hospital Del IESS y los autores del trabajo investigativo.

**INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL**

e) Acceder a los sistemas y a las herramientas tecnológicas que registren, procesen, transmitan y almacenen la información de propiedad institucional y la de carácter personal de los asegurados y empleadores, cuando se encuentra fuera de las instalaciones del IESS;

f) Utilizar los recursos tecnológicos del IESS, como un medio de participación, acceso y distribución de actividades o materiales que vayan en contra de normativa legal vigente o pongan en riesgo la confidencialidad e integridad de la información que administra y custodia la institución y,

g) Perder, destruir o manipular intencionadamente o no los activos de información de la institución durante la terminación del Convenio Individual de Pasantía.

CLÁUSULA QUINTA.- EXCEPCIONES:

El Compromiso de Confidencialidad se excluye cuando:

a) La información de propiedad institucional que sea de conocimiento y de dominio público, a efectos de cumplir con el principio de transparencia que dispone la Ley Orgánica de Transparencia y Acceso a la Información Pública; y,

b) Por mandato judicial que exija su divulgación, o disposición legal expresa.

CLÁUSULA SEXTA.- VIGENCIA:

El Compromiso de Confidencialidad de la Información tendrá una vigencia indefinida, a partir de la fecha de su suscripción.

CLÁUSULA SÉPTIMA.- DECLARACIÓN:

El *Pasante / Interno Rotativo* acepta y declara que:

a) La información de propiedad institucional y la de carácter personal de los asegurados y empleadores constituyen un activo intangible invaluable del IESS, por lo que, los riesgos por mal uso y/o divulgación indebida comporta que la entidad deba tomar medidas respecto de la integridad de la misma;

b) Conoce que todos los registros de datos de historia laboral o de la historia clínica que forman parte de la plataforma tecnológica institucional son de carácter reservado y confidencial respectivamente; por lo que, utilizará la información exclusivamente en el ejercicio de sus competencias y atribuciones;

c) Mantendrá la información a la que tuviere acceso de manera confidencial y reservada, en virtud de la protección que gozan las personas por parte del orden jurídico constituido;

d) Reconoce el derecho de propiedad que tiene el IESS sobre la información generada durante su práctica, renunciando a cualquier derecho que creyera tener sobre los productos que elabore;

e) El IESS cuando lo estime pertinente y sin necesidad de notificación previa, podrá ejercer control y seguimiento de la información y/o datos que estén bajo su custodia, así como del uso de los sistemas y herramientas tecnológicas, a fin de garantizar la confidencialidad, integridad y disponibilidad de la misma; y,

f) Conoce las implicaciones que conlleva el incumplimiento de las cláusulas estipuladas en el presente documento; y, se compromete a su fiel cumplimiento. En caso de acción u omisión se someterá a las sanciones que determine la Universidad a la que pertenece que le sean imputables por el IESS, sin perjuicio de las responsabilidades civiles o penales a que hubiere lugar en virtud de la normativa legal vigente.

CLÁUSULA OCTAVA.- ACEPTACIÓN:

El *Pasante / Interno Rotativo* acepta el contenido de todas y cada una de las cláusulas del presente Compromiso de Confidencialidad; y, en consecuencia, se compromete a cumplirlas en toda su extensión, en virtud de lo cual; y para los fines legales correspondientes, firma en dos ejemplares del mismo tenor y valor legal, en la ciudad de **MACHALA**, a **20** de **DICIEMBRE** de **2019**

 (Firma Pasante / Interno Rotativo)
ROJAS SOLORZANO JONATHAN ISRAEL (Nombres y Apellidos Completos del Pasante / Interno Rotativo)
0705199537 (Nº de Cédula de Ciudadanía/Identidad del Pasante / Interno Rotativo)



Página 2 de 2

Anexo 4. Firma de documentación de confidencialidad por parte del Hospital Del IESS y los autores del trabajo investigativo.



INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL

COMPROMISO DE CONFIDENCIALIDAD DE LA INFORMACIÓN

Comparece **VERGARA LEÓN YANELA ESTEFANIA** (Nombres y Apellidos completos), portador de cédula de ciudadanía/identidad número **0706715109** en mi calidad de **EGRESADO** (Estudiante Universitario o Egresado) de la **UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA** (Universidad), que en adelante y para efectos del presente instrumento se denominará "**Pasante / Interno Rotativo**", sujetándose a los siguientes términos y condiciones:

CLÁUSULA PRIMERA.- ANTECEDENTE:

El presente Compromiso de Confidencialidad se sustenta en la siguiente normativa: Constitución de la República del Ecuador (Art. 18, numeral 2, Art. 66, numerales 11 y 19, Art. 91, Art. 362); Ley Orgánica de Transparencia y Acceso a la Información Pública (Art. 6); Ley Orgánica de Salud (Art. 7, letra f); Ley Orgánica de Donación y Trasplante de Órganos, Tejidos y Células (Art. 11); Ley Orgánica del Servicio Público (Art. 22 letra j); Código Orgánico Administrativo (Art. 24); Código Orgánico Integral Penal (Art. 179 y Art. 229); Ley Orgánica del Sistema Nacional de Datos Públicos (Art. 4); Ley de Seguridad Social (Art. 247, inciso tercero); Ley de Derechos y Amparo al Paciente (Art. 4); Ley de Comercio Electrónico, Firmas Electrónicas y Mensajes de Datos (Art. 9); Normas de Control Interno para las Entidades, Organismos del Sector Público y Personas Jurídicas de Derecho Privado que Dispongan de Recursos Públicos (400 Actividades de Control y 500-01 Controles sobre sistemas de información); Código de Ética del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (Art. 9 y Art. 14 letras c. y d.);

CLÁUSULA SEGUNDA.- OBJETO:

El presente Compromiso de Confidencialidad tiene como finalidad proteger la información de propiedad institucional y la de carácter personal de los asegurados, así como de los empleadores, que se encuentra bajo su custodia en archivos físicos, bases de datos o almacenada en los recursos tecnológicos; sea impresa, digital o electrónica; y, aquella que se encuentre en etapa de gestión en procesos internos estratégicos, operativos o de apoyo, considerada como activo del IESS fundamental para el cumplimiento de la misión del IESS, garantizando su disponibilidad, confidencialidad e integridad por parte de todos sus directivos, servidores, trabajadores y terceros, en cumplimiento de la normativa legal vigente.

CLÁUSULA TERCERA.- COMPROMISO DEL PASANTE / INTERNO ROTATIVO:

El **Pasante / Interno Rotativo** en las tareas asignadas por las actividades relacionadas con las prácticas pre profesionales y de formación académica que realiza en el IESS, se compromete con ética y profesionalismo de conformidad con las disposiciones legales vigentes, a:

1. Guardar la confidencialidad y reserva de la información de propiedad institucional y la de carácter personal de los asegurados y empleadores que reciba, conozca, acceda, maneje o haga uso para el cumplimiento de su práctica.
2. Administrar responsablemente las credenciales (usuario/contraseña) asignadas para acceder a los sistemas y a las herramientas tecnológicas que registren, procesen, transmitan y almacenen información de propiedad institucional y la de carácter personal de los asegurados y empleadores del IESS.
3. Enviar y recibir información y/o datos, únicamente a través de los servicios tecnológicos establecidos por la Dirección Nacional de Tecnologías de la Información del IESS.
4. Realizar la entrega – recepción y devolver al IESS toda la información recibida y generada de forma física, digital o electrónica, así como las credenciales asignadas a la finalización de su pasantía.

CLÁUSULA CUARTA.- PROHIBICIONES:

El **Pasante / Interno Rotativo** queda prohibido a:

- a) Divulgar, distribuir, reproducir, utilizar, disponer, publicar por cualquier medio y/o para fines diferentes a los estipulados en el Convenio Individual de Pasantía, la información de: propiedad institucional, carácter personal de los asegurados y empleadores o de otras entidades públicas, que reciba, conozca, acceda, maneje o haga uso;
- b) Manipular la información de propiedad institucional y la de carácter personal de los asegurados y empleadores para beneficio propio o de terceros, o utilizarla para propósitos diferentes, en trabajos presentes y futuros, que no sean ejecutados por el IESS;
- c) Enviar o recibir información de propiedad institucional y la de carácter personal de los asegurados y empleadores, a través de servicios tecnológicos no establecidos por la Dirección Nacional de Tecnologías de la Información del IESS, o por cuentas de correo electrónico personales;
- d) Compartir las credenciales (usuario/contraseña) que le sean asignadas, usar credenciales de terceros, o utilizarlas para acceder a los sistemas y las herramientas tecnológicas que registren, procesen, transmitan y almacenen la información de propiedad institucional y la de carácter personal de los asegurados y empleadores;



Anexo 5. Firma de documentación de confidencialidad por parte del Hospital Del IESS y los autores del trabajo investigativo

 **INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL**

e) Acceder a los sistemas y a las herramientas tecnológicas que registren, procesen, transmitan y almacenen la información de propiedad institucional y la de carácter personal de los asegurados y empleadores, cuando se encuentra fuera de las instalaciones del IESS;

f) Utilizar los recursos tecnológicos del IESS, como un medio de participación, acceso y distribución de actividades o materiales que vayan en contra de normativa legal vigente o pongan en riesgo la confidencialidad e integridad de la información que administra y custodia la institución y,

g) Perder, destruir o manipular intencionadamente o no los activos de información de la institución durante la terminación del Convenio Individual de Pasantía.

CLÁUSULA QUINTA.- EXCEPCIONES:

El Compromiso de Confidencialidad se excluye cuando:

a) La información de propiedad institucional que sea de conocimiento y de dominio público, a efectos de cumplir con el principio de transparencia que dispone la Ley Orgánica de Transparencia y Acceso a la Información Pública; y,

b) Por mandato judicial que exija su divulgación, o disposición legal expresa.

CLÁUSULA SEXTA.- VIGENCIA:

El Compromiso de Confidencialidad de la Información tendrá una vigencia indefinida, a partir de la fecha de su suscripción.

CLÁUSULA SÉPTIMA.- DECLARACIÓN:

El **Pasante / Interno Rotativo** acepta y declara que:

a) La información de propiedad institucional y la de carácter personal de los asegurados y empleadores constituyen un activo intangible invaluable del IESS, por lo que, los riesgos por mal uso y/o divulgación indebida comporta que la entidad deba tomar medidas respecto de la integridad de la misma;

b) Conoce que todos los registros de datos de historia laboral o de la historia clínica que forman parte de la plataforma tecnológica institucional son de carácter reservado y confidencial respectivamente; por lo que, utilizará la información exclusivamente en el ejercicio de sus competencias y atribuciones;

c) Mantendrá la información a la que tuviere acceso de manera confidencial y reservada, en virtud de la protección que gozan las personas por parte del orden jurídico constituido;

d) Reconoce el derecho de propiedad que tiene el IESS sobre la información generada durante su práctica, renunciando a cualquier derecho que creyera tener sobre los productos que elabore;

e) El IESS cuando lo estime pertinente y sin necesidad de notificación previa, podrá ejercer control y seguimiento de la información y/o datos que estén bajo su custodia, así como del uso de los sistemas y herramientas tecnológicas, a fin de garantizar la confidencialidad, integridad y disponibilidad de la misma; y,

f) Conoce las implicaciones que conlleva el incumplimiento de las cláusulas estipuladas en el presente documento; y, se compromete a su fiel cumplimiento. En caso de acción u omisión se someterá a las sanciones que determine la Universidad a la que pertenece que le sean imputables por el IESS, sin perjuicio de las responsabilidades civiles o penales a que hubiere lugar en virtud de la normativa legal vigente.

CLÁUSULA OCTAVA.- ACEPTACIÓN:

El **Pasante / Interno Rotativo** acepta el contenido de todas y cada una de las cláusulas del presente Compromiso de Confidencialidad; y, en consecuencia, se compromete a cumplirlas en toda su extensión, en virtud de lo cual; y para los fines legales correspondientes, firma en dos ejemplares del mismo tenor y valor legal, en la ciudad de **MACHALA**, a, 20 de **DICIEMBRE** de 20 19

 (Firma Pasante / Interno Rotativo)
VERGARA LEÓN YANELA ESTEFANIA (Nombres y Apellidos Completos del Pasante / Interno Rotativo)
0706715109 (N° de Cédula de Ciudadanía/Identidad del Pasante / Interno Rotativo)



Página 2 de 2

