

Frecuencia de resistencia bacteriana en úlceras cutáneas crónicas de los miembros inferiores

RESUMEN

Antecedentes: la continua e indiscriminada administración de antibióticos en los últimos años ha contribuido a la aparición de múltiples resistencias bacterianas, por lo que se convirtió en un problema creciente de salud. La infección es la principal complicación de las úlceras cutáneas crónicas y su tratamiento plantea un problema clínico importante.

Objetivo: analizar la frecuencia de la resistencia bacteriana en úlceras cutáneas crónicas de los miembros inferiores en pacientes del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.

Pacientes y método: estudio descriptivo, longitudinal y analítico realizado en 50 pacientes con úlceras crónicas de los miembros inferiores; se realizó cultivo bacteriológico y pruebas de susceptibilidad a antibióticos mediante la técnica de hisopado.

Resultados: se identificaron 14 especies en 89 aislamientos; los más frecuentes fueron: *Pseudomonas* sp (33.7%), *E. coli* (17.9%) y *S. aureus* (13.4%). Se evaluó la resistencia a los antibióticos y se observó que las especies de *Pseudomonas* sp tuvieron mayor resistencia.

Conclusiones: la frecuencia de resistencia bacteriana fue de 1.1%, principalmente en *Pseudomonas* sp.

Palabras clave: resistencia bacteriana, úlceras crónicas.

Frequency of Bacterial Resistance in Chronic Skin Ulcers of the Lower Limbs

ABSTRACT

Background: The continued and indiscriminate use of antibiotics in the last years has contributed to the emergence of multiple bacterial resistances becoming a growing health problem. The presence of infection is the main complication of chronic skin ulcers and their treatment poses a significant clinical problem.

Objective: To analyze the frequency of bacterial resistance in chronic skin ulcers of lower limbs in patients from the Dermatological Institute of Jalisco Dr. José Barba Rubio.

Patients and method: A descriptive, longitudinal and analytical study was done in 50 patients with chronic lower limb ulcers; bacterial culture was performed and antibiotic susceptibility testing by swabbing technique.

Alejandra García-Orozco¹
Jorge JR Padilla-Arellano¹
David Alejandro Orozco-Jáuregui²
Francisco Orozco-Velasco²
Adriana Rodríguez-Mena¹
Jorge Mayorga¹

¹ Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio. Centro de Referencia en Micología (CEREMI).

² Centro Estatal de Laboratorios de la Secretaría de Salud de Jalisco.

Recibido: septiembre 2013

Aceptado: noviembre 2013

Correspondencia

Dr. Jorge Mayorga
Instituto Dermatológico de Jalisco
Dr. José Barba Rubio
Centro de Referencia en Micología (CEREMI)
Av. Federalismo Norte 3102
45190 Atemajac, Zapopan, Jalisco
jormayo64@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

García-Orozco A, Padilla-Arellano J, Orozco-Jáuregui DA, Orozco-Velasco F y col. Frecuencia de la resistencia bacteriana en úlceras cutáneas crónicas de los miembros inferiores. Dermatol Rev Mex 2014;58:150-156.

Results: 14 species were identified in 89 isolates, the most frequent were: *Pseudomonas sp* (33.7%), *E. coli* (17.9%) and *S. aureus* (13.4%). Resistance of antibiotics was evaluated observing that species of *Pseudomonas sp* showed greater resistance.

Conclusions: The frequency of bacterial resistance was 1.1%, mainly found in *Pseudomonas sp*.

Key words: bacterial resistance, chronic ulcers.

La resistencia a los antibióticos es el mecanismo por el que la bacteria puede disminuir o inactivar la acción de los agentes antimicrobianos. La continua y a menudo indiscriminada administración de antibióticos sistémicos en los últimos años ha contribuido a la aparición de múltiples resistencias bacterianas, por lo que se convirtió en un problema creciente de salud.^{1,2}

A algunas bacterias ningún antibiótico las afecta, ya sea porque carecen del sitio de acción o porque son inaccesibles. Esta situación se define como resistencia natural o intrínseca. Otras especies son sensibles al antibiótico, pero ello no impide que en determinadas ocasiones se aislen variantes que no lo son y crecen normalmente en presencia del antibiótico; en este caso se trata de una resistencia adquirida.³

Las úlceras cutáneas se definen como pérdida de continuidad en la piel que afecta la epidermis, la dermis y, en ocasiones, los planos más profundos. Se distinguen por tener una escasa o nula capacidad de cicatrización, mientras se mantenga su causa, producen morbilidad y deterioro de la calidad de vida en quienes las padecen.^{2,4}

La prevalencia de úlceras en los miembros inferiores, activas y cicatrizadas, es de 1 a 2% en la población adulta, aumentan con la edad y afectan con mayor frecuencia a las mujeres.^{5,6}

Las úlceras crónicas tienen una evolución mayor a seis semanas, ofrecen un nicho ecológico ideal para la proliferación de diversos tipos de microorganismos y pueden contribuir a la diseminación de microorganismos resistentes.^{7,8}

Existen estudios que muestran que no es la existencia de un determinado tipo de patógeno, sino la existencia simultánea de varias especies bacterianas diferentes lo que origina la infección.⁹

Se reporta que entre 80 y 100% de las úlceras crónicas en algún momento son colonizadas por bacterias; las cepas comúnmente aisladas son *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*.^{10,11}

La infección es la principal complicación de las úlceras cutáneas crónicas y su tratamiento plantea un problema clínico importante. Diversos antibióticos, principalmente de amplio espectro, con frecuencia son mal prescritos, lo que a menudo conduce a la selección de cepas bacterianas resistentes.^{9,12}

El objetivo central de este trabajo fue analizar la frecuencia de la resistencia bacteriana en úlceras cutáneas crónicas de los miembros inferiores en pacientes del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio descriptivo y observacional efectuado con 50 pacientes con úlceras crónicas de los miembros inferiores de cualquier origen (venosas, arteriales, neuropáticas y mixtas), que acudieron a consulta externa del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio y remitidos al servicio de curaciones sépticas. Se excluyeron los pacientes con tratamiento antibiótico en el mes previo.

A cada paciente se le realizó una primera toma de muestra de la úlcera con dos hisopos de algodón estériles (uno para impronta para tinción de Gram y el otro hisopo se depositó en medio de transporte Stuart para su envío al Centro Estatal de Laboratorios (CEESLAB), en donde se realizó la identificación bacteriológica mediante pruebas bioquímicas. Una vez aislados e identificados los cultivos microbiológicos se obtuvo una biomasa en un medio nutritivo para posteriormente transportarla al Centro de Referencia en Micología (CEREMI) y realizar las pruebas de susceptibilidad a antibióticos mediante la técnica de difusión en agar.

Una vez obtenidos los resultados del aislamiento y antibiograma se estableció el tratamiento antibiótico y al terminar éste (tres a cinco días posteriores) se tomó una segunda muestra del mismo sitio.

El análisis estadístico se realizó mediante medidas de tendencia central y se expresó por medio de gráficas y tablas.

RESULTADOS

De 50 pacientes incluidos en el estudio, 27 eran del sexo femenino (54%).

La edad se dividió en décadas; predominó el grupo de 70 a 79 años, con 18/50 (36%), seguido

del de 60 a 69 años, con 14/50 (28%); el paciente de menor edad fue de 40 años y el mayor de 92, con media de 66.9 ± 12.2 años (Figura 1).

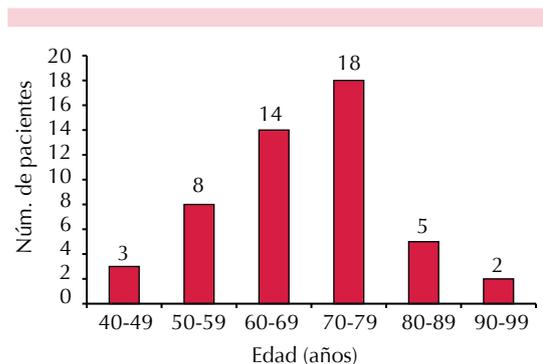


Figura 1. Distribución por grupos de edad.

Se realizaron 100 cultivos (primera y segunda toma) y se identificaron 14 especies en 89 aislamientos; predominaron *Pseudomonas* sp en 30 (33.7%), *Escherichia coli* en 16 (17.9%) y *Staphylococcus aureus* en 12 (13.4%). Cuadro 1

En 12/89 muestras (13.4%) se encontraron aislamientos polimicrobianos, con predominio de

Cuadro 1. Frecuencia de aislamientos

Microorganismos	Aislamientos n=89 (%)
<i>Pseudomonas</i> sp	30 (33.7)
<i>Escherichia coli</i>	16 (17.9)
<i>Staphylococcus aureus</i>	12 (13.4)
<i>Morganella morganii</i>	6 (6.7)
<i>Enterobacter aerogenes</i>	5 (5.6)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5 (5.6)
<i>K. oxytoca</i>	4 (4.4)
<i>Enterobacter cloacae</i>	3 (3.3)
<i>Proteus vulgaris</i>	3 (3.3)
<i>Citrobacter freundii</i>	1 (1.1)
<i>Acinetobacter lwoffii</i>	1 (1.1)
<i>A. sobria</i>	1 (1.1)
<i>Enterobacter agglomerans</i>	1 (1.1)
<i>Providencia rettgeri</i>	1 (1.1)

Pseudomonas sp con otras especies como *E. coli* (Cuadro 2).

Observamos cuatro tipos diferentes de úlceras, con predominio de las de tipo venoso en 37/50 pacientes (74%). Al relacionar el tipo de úlcera y el microorganismo aislado, encontramos 68/89 aislamientos en las de tipo venoso, con predominio de *Pseudomonas* sp en 26/68, seguido de *E. coli* en 12/68 (Cuadro 3).

Cuadro 2. Frecuencia de aislamientos polimicrobianos

Asociaciones bacterianas	Núm. de aislamientos	
	1ª toma	2ª toma
<i>Pseudomonas</i> con <i>E. coli</i>	3	2
<i>Pseudomonas</i> con <i>C. freundii</i> y <i>E. aerogenes</i>	1	0
<i>Pseudomonas</i> con <i>E. cloacae</i>	1	0
<i>Pseudomonas</i> con <i>K. oxytoca</i>	1	0
<i>M. morgani</i> con <i>E. cloacae</i>	1	0
<i>P. vulgaris</i> con <i>A. lwoffii</i>	1	0
<i>K. oxytoca</i> con <i>E. aerogenes</i>	1	0
<i>K. pneumoniae</i> con <i>K. oxytoca</i>	0	1
Total	9	3

Cuadro 3. Relación de los microorganismos aislados con el tipo de úlcera

Microorganismo	Venosa n=37, 75%	Neuropática n=9, 18%	Mixta n=2, 4%	Arterial n=2, 4%
<i>Pseudomonas</i> sp	26	2	0	2
<i>E. coli</i>	12	4	0	0
<i>S. aureus</i>	8	2	2	0
<i>M. morgani</i>	4	2	0	0
<i>E. aerogenes</i>	4	0	1	0
<i>K. pneumoniae</i>	4	0	1	0
<i>K. oxytoca</i>	3	0	1	0
<i>E. cloacae</i>	2	1	0	0
<i>P. vulgaris</i>	1	1	0	1
<i>C. freundii</i>	1	0	0	0
<i>A. lwoffii</i>	0	1	0	0
<i>A. sobria</i>	1	0	0	0
<i>E. agglomerans</i>	1	0	0	0
<i>P. rettgeri</i>	1	0	0	0
Total	68	13	5	3

La resistencia bacteriana *in vitro* por medio del antibiograma se observó con una frecuencia de 1.1% (10/89 aislamientos); siete correspondieron a *Pseudomonas* sp y los antibióticos a los que se encontró resistencia fueron: ampicilina, cefalotina, cloranfenicol, nitrofurantoína y trimetoprim-sulfametoxazol en ambas tomas del estudio (Cuadro 4). *S. aureus*, *E. aerogenes* y *K. pneumoniae* tuvieron una cepa resistente cada una (Cuadros 5 a 7).

DISCUSIÓN

Se ha discutido el papel de los microorganismos en las úlceras crónicas y el tratamiento con antibióticos, su relación con la resistencia bacteriana es un problema de salud pública importante que todavía no se investiga a fondo.

De los aspectos epidemiológicos, Graham y colaboradores⁶ y Tavizón y Alonzo⁵ comentan que las úlceras crónicas de los miembros inferiores afectan con mayor frecuencia a las mujeres. Nosotros observamos este género en 54% de los casos.

Cuadro 4. Análisis de la resistencia *in vitro* de *Pseudomonas* sp

Antibiótico	Primera toma n=7 (%)	Segunda toma n=7 (%)
Amikacina 30 µg	0	0
Ampicilina 10 µg	7 (100)	7 (100)
Carbenicilina 100 µg	4 (57.1)	3 (42.8)
Cefalotina 30 µg	7 (100)	7 (100)
Cefotaxima 30 µg	5 (71.4)	3 (42.8)
Ceftriaxona 30 µg	5 (71.4)	2 (28.5)
Cloranfenicol 30 µg	7 (100)	7 (100)
Gentamicina 10 µg	1 (14.2)	0
Netilmicina 30 µg	1 (14.2)	0
Nitrofurantoína 300 µg	7 (100)	7 (100)
Pefloxacina 5 µg	6 (85.7)	4 (57.1)
Trimetoprim-sulfametoxazol 25 µg	7 (100)	7 (100)

El porcentaje corresponde a las cepas que fueron resistentes al antibiótico.

Cuadro 5. Análisis de la resistencia *in vitro* de *S. aureus*

S. aureus Antibiótico	Primera toma		Segunda toma		Interpretación		
	Diámetro del halo de inhibición en mm		Diámetro del halo de inhibición en mm		R	I	S
Ampicilina 10 µg	26	R	18	R	≤28	-	≥29
Cefalotina 30 µg	>26	S	> 26	S	≤14	15-17	≥18
Cefotaxima 30 µg	24	S	> 26	S	≤14	15-22	≥23
Cefepime 30 µg	21	S	21	S	≤14	15-17	≥18
Cefuraxima 30 µg	>26	S	> 26	S	≤14	15-22	≥23
Dicloxacina 1 µg	21	S	15	S	≤10	11-12	≥13
Eritromicina 15 µg	0	R	0	R	≤13	14-22	≥23
Gentamicina 10 µg	24	S	12	R	≤12	13-14	≥15
Levofloxacina 5 µg	15	I	21	S	≤13	14-16	≥17
Penicilina 10 U (6 µg)	9	R	12	R	≤28	-	≥29
Tetraciclina 30 µg	28	S	12	R	≤14	15-18	≥19
Trimetoprim-sulfametoxazol 25 µg	0	R	>26	S	≤10	11-15	≥16

R: resistente; I: intermedio; S: sensible.

Cuadro 6. Análisis de la resistencia *in vitro* de *E. aerogenes*

E. aerogenes Antibiótico	Primera toma		Segunda toma		Interpretación		
	Diámetro del halo de inhibición en mm		Diámetro del halo de inhibición en mm		R	I	S
Amikacina 30 µg	24	S	21	S	≤14	15-16	≥17
Ampicilina 10 µg	0	R	15	I	≤13	14-16	≥17
Carbenicilina 100 µg	25	S	28	S	≤13	14-16	≥17
Cefalotina 30 µg	0	R	0	R	≤14	15-17	≥18
Cefotaxima 30 µg	18	I	28	S	≤14	15-22	≥23
Ceftriaxona 30 µg	28	S	30	S	≤13	14-20	≥21
Cloranfenicol 30 µg	21	S	21	S	≤12	13-17	≥18
Gentamicina 10 µg	21	S	26	S	≤12	13-14	≥15
Netilmicina 30 µg	15	S	30	S	≤12	13-14	≥15
Nitrofurantoína 300 µg	15	I	12	R	≤14	15-16	≥17
Pefloxacina 5 µg	24	S	24	S	≤14	15-22	≥23
Trimetoprim-sulfametoxazol 25µg	24	S	18	S	≤10	11-15	≥16

R: resistente; I: intermedio; S: sensible.

Con respecto a la edad de los pacientes con úlceras crónicas, la Conferencia Nacional de Consenso sobre las Úlceras de la Extremidad Inferior (CONUEI) de España publicó en 2009 un metanálisis en el que la prevalencia fue de 0.1 a 0.3%, con incidencia de 3 a 5 casos por cada 1,000 personas al año; ambos datos deben duplicarse cuando se considere una edad mayor de 65 años.⁷ En nuestro estudio encontramos

una media de edad de 66.9 años y predominó el grupo de 70 a 79 años.

Villalobos y colaboradores¹³ publicaron un estudio efectuado en Costa Rica del análisis microbiológico de úlceras por presión en pacientes del Centro Nacional de Rehabilitación (CENARE). Tomaron 50 muestras de 22 pacientes y las especies más aisladas fueron: *P. aeruginosa*

Cuadro 7. Análisis de la resistencia *in vitro* de *K. pneumoniae*

<i>K. pneumoniae</i> Antibiótico	Primera toma Diámetro del halo de inhibición en mm		Segunda toma Diámetro del halo de inhibición en mm	Interpretación			
				R	I	S	
Amikacina 30 µg	24	S	24	S	≤14	15-16	≥17
Ampicilina 10 µg	15	I	18	S	≤13	14-16	≥17
Carbenicilina 100 µg	0	R	21	I	≤13	14-16	≥17
Cefalotina 30 µg	21	S	21	S	≤14	15-17	≥18
Cefotaxima 30 µg	20	S	26	S	≤14	15-22	≥23
Ceftriaxona 30 µg	24	S	26	S	≤13	14-20	≥21
Cloranfenicol 30 µg	26	S	24	S	≤12	13-17	≥18
Gentamicina 10 µg	24	S	24	S	≤12	13-14	≥15
Netilmicina 30 µg	22	S	28	S	≤12	13-14	≥15
Nitrofurantoína 300 µg	24	S	24	S	≤14	15-16	≥17
Pefloxacina 5 µg	26	S	30	S	≤14	15-22	≥23
Trimetoprim-sulfametoxazol 25 µg	20	S	28	S	≤10	11-15	≥16

R: resistente; I: intermedio; S: sensible.

sa (42%) y *Staphylococcus coagulasa* negativa (34%).¹³ García y su equipo, en el Instituto Nacional de Angiología de Cuba, estudiaron a 23 pacientes con úlceras de las extremidades inferiores y aislaron *P. aeruginosa* (33.33%), seguido de *S. aureus* y *Proteus vulgaris* (15.5%) cada uno.¹⁴ Nuestros aislamientos fueron similares a los reportados por estos autores.

En todo el mundo son pocos los estudios publicados de las úlceras crónicas y la resistencia a antibióticos. Żmudziński y colaboradores,¹¹ en un estudio retrospectivo de 1998 a 2002, efectuado en el Departamento de Dermatología de la Universidad de Ciencias Médicas de Poznan, Polonia, reportaron cultivos bacteriológicos en los que se aisló *S. aureus* (56.5%), *P. aeruginosa* (37.1%), *Enterococcus faecalis* (22.2%) y *E. coli* (12.5%).¹¹ En otro trabajo estos autores evaluaron la resistencia a antibióticos de las cepas aisladas y mencionaron que al realizar la comparación de los datos de *S. aureus* resistente a metilicina (SARM) en este periodo se incrementó la resistencia a la gentamicina (de 57.1 a 80%), eritromicina (de 71.4 a 80%), ciprofloxacina (de 57.1 a 60%) y clotrimoxazol (de 28.5 a

60%). También observaron que *P. aeruginosa* fue resistente a varios agentes, como: ticarcilina, cefotaxidima, amikacina, netilmicina, ciprofloxacina y clotrimoxazol; además de ser el microorganismo que mostró un rápido incremento en la tasa de resistencia.¹⁵

En nuestro estudio, también *Pseudomonas* sp mostró la mayor resistencia bacteriana, de los 30 aislamientos de esta especie, 7 fueron resistentes a ampicilina, cefalotina, cloranfenicol, nitrofurantoína y trimetoprim-sulfametoxazol en ambas tomas del estudio. En contraste, de *S. aureus* se aislaron 12 cepas y sólo hubo una resistencia bacteriana a ampicilina, eritromicina y penicilina en ambas tomas.

No es de sorprender que microorganismos resistentes a antibióticos colonicen o infecten las úlceras crónicas. Un ejemplo de esto es el estudio retrospectivo realizado por Colsky y su grupo,¹⁶ en el que encontraron que casi la mitad de los aislamientos de *S. aureus* de pacientes hospitalizados con úlceras en las piernas del Servicio de Dermatología fueron resistentes a la metilicina y más de un tercio de las cepas

aisladas de *P. aeruginosa* fueron resistentes a ciprofloxacina.¹⁶

Por otro lado, Valencia y colaboradores¹⁷ en un estudio retrospectivo observaron aumento en la resistencia a antibióticos de los aislamientos de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina y *P. aeruginosa* resistente a quinolonas durante un periodo de 10 años. Concluyeron que la resistencia a antibióticos en esta población muy probablemente fue de tipo nosocomial y no extrahospitalario.¹⁷

Ambos trabajos destacan que la alta prevalencia de la resistencia a los antibióticos en las úlceras puede ser resultado del carácter crónico de las mismas, de la administración frecuente y extensa de antibióticos de amplio espectro, así como de los hábitos de prescripción de antibióticos por parte de los médicos.^{16,17}

La frecuencia de resistencia bacteriana que encontramos fue de 1.1%, lo que nos lleva a considerar la necesidad de practicar de manera rutinaria estudios bacteriológicos en pacientes con úlceras crónicas y llevar un control intrahospitalario para valorar los agentes etiológicos aislados en esta y otras afecciones bacterianas, así como sus posibles resistencias, lo que repercutirá en mejor atención a los pacientes y evitará las infecciones de tipo nosocomial. Además, la creciente incidencia de bacterias resistentes a antibióticos debe reconocerse como un problema importante en Dermatología y otras especialidades.

REFERENCIAS

1. Cordiés LJ, Machado LR, Hamilton MC. Principios generales de la terapéutica antimicrobiana. *Acta Médica* 1998;8:13-27.
2. Fernández SP. Manejo diagnóstico y terapéutico de las úlceras cutáneas crónicas infectadas. *Jano.es* 2011;1767:61-65.
3. Paredes F, Roca JJ. Acción de los antibióticos. Perspectivas de la medicación antimicrobiana. *OFFARM* 2004;23:116-124.
4. Arenas R. Atlas de dermatología. Diagnóstico y tratamiento. 3ª ed. México: Mc Graw-Hill, 2004.
5. Tavizón OR, Alonzo Romero LP. Algunos aspectos clínico-patológicos de la úlcera de pierna. *Dermatología Rev Mex* 2009;53:80-91.
6. Graham I, Harrison M, Nelson E, Lorimer K, et al. Prevalence of lower-limb ulceration: A systematic review of prevalence studies. *Adv Skin Wound Care* 2003;16:305-316.
7. Conferencia Nacional de Consenso sobre Úlceras de la Extremidad Inferior (CONUEI). Documento de consenso CONUEI. Barcelona: Edjkamed SL, 2009.
8. Grossi GP. Manejo del paciente con úlcera venosa de miembros inferiores (Tesis). Rosario: Universidad Nacional del Rosario, 2009.
9. Servicio de Dermatología Hospital Universitario Insular de Las Palmas de Gran Canaria. Seminario de Úlceras Cutáneas. Las Palmas de Gran Canaria 2007.
10. White RJ. Wound infection-associated pain. *J Wound Care* 2009;18:245-249.
11. Żmudzińska M, Czarnecka-Operacz M, Silny W. Bacterial flora of leg ulcers in patients admitted to Department of Dermatology, Poznań University of Medical Sciences, during the 1998-2002 period. *Acta Dermatovenerol Croat* 2005;13:168-172.
12. Howell-Jones RS, Wilson MJ, Hill KE, Howard AJ, et al. A review of the microbiology, antibiotic usage and resistance in chronic wounds. *J Antimicrob Chemother* 2005;55:143-149.
13. Villalobos CK, Hernández GM, Arteaga SA, Montero FM, et al. Análisis microbiológico de úlceras de presión en pacientes del Centro Nacional de Rehabilitación (CENARE). *Acta Méd Costarric* 2001;43:64-69.
14. García AP, Rodríguez LV, Savigne WR. La bacteriología cuantitativa en el monitoreo del tratamiento de pacientes con úlceras en miembros inferiores. *Rev Cubana Angiol Cir Vasc* 2000;1:22-26.
15. Żmudzińska M, Czarnecka-Operacz M, Silny W. Analysis of antibiotic susceptibility and resistance of leg ulcer bacterial flora in patients hospitalized at dermatology department, Poznan University Hospital. *Acta Dermatovenerol Croat* 2005;13:173-176.
16. Colsky AS, Kirsner RS, Kerdel FA. Analysis of antibiotic susceptibilities of skin flora in hospitalized dermatology patients: the crisis of antibiotic resistance has come to the surface. *Arch Dermatol* 1998;134:1006-1009.
17. Valencia IC, Kirsner RS, Kerdel FA. Microbiologic evaluation of skin wounds: Alarming trend toward antibiotic resistance in an inpatient dermatology service during a 10-year period. *J Am Acad Dermatol* 2004;50:845-849.