



**Universidad
Norbert Wiener**

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE TECNOLOGÍA MÉDICA

LABORATORIO CLINICO Y NATOMIA PATOLOGICA

**“CARACTERIZACIÓN FENOTÍPICA DE LAS BACTERIAS CAUSANTES DE
INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS EN PACIENTES DEL HOSPITAL
NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA DURANTE EL 2016”**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE LICENCIADO EN TECNOLOGÍA MÉDICA
LABORATORIO CLÍNICO Y ANATOMÍA PATOLÓGICA**

Presentado por:

AUTOR: PENADILLO HUASHUAYO, MIRIAN LORENA
ROSAS CARHUAYAL, MALENA VIRGINIA

ASESOR: Mg .LIC. TM. BENITES AZABACHE, JUAN CARLOS

LIMA – PERÚ

2017

Dedicatoria

Le agradecemos a Dios por habernos dado la vida y la oportunidad de estudiar, a nuestros padres que siempre nos han brindado su apoyo incondicional día a día para desarrollarnos en todos los aspectos de la vida y llegar a ser grandes profesionales, ya que con sus enseñanzas y valores fueron la base fundamental en nuestro camino hacia el aprendizaje. Agradecer a los a todos los Licenciados del Hospital Nacional A. Loayza y a nuestro asesor, que nos ayudaron con sus conocimientos para la realización de este trabajo

Penadillo Huashuayo, Mirian Lorena

Rosas Carhuayal, Malena Virginia

ASESOR DE TESIS

Mg. Benites Azabache, Juan Carlos

Lic. Tecnólogo médico

JURADO

Presidente

Mg. TM. Rojas León, Roberto

Secretaria

Lic. TM. Quispe Manco, María del Carmen

Vocal

Lic. TM. Olivo López, José María

ÍNDICE	Pág
CAPITULO I: EL PROBLEMA.....	13
1.1. Planteamiento del Problema.	14
1.2. Formulación del Problema	15
1.3. Justificación e Importancia de la Investigación.....	16
1.4. Objetivos de la Investigación.....	17
1.4.1 Objetivo General:.....	17
1.4.2 Objetivo Específicos:	17
 CAPITULO II: MARCO TEÓRICO.....	 18
2.1. Antecedentes de la investigación:	19
2.1.1 Antecedentes Internacionales:.....	19
2.1.2 Antecedentes Nacionales:	22
2.2. Bases Teóricas	26
2.2.1. Infecciones intrahospitalarias	26
2.2.2. Resistencia bacteriana	28
2.2.3. Mecanismos de resistencia	28
2.2.4. Bombas de eflujo	30
2.2.5. Fenotipos de resistencia en Enterobacterias.....	31
2.2.6. Fenotipo de resistencia en <i>Staphylococcus</i>	37
2.2.7 .Resistencia a los antimicrobianos	39
2.2.8 Antibioticos Betalactámicos.....	40
2.3. Terminología básica.....	46

2.4. Hipotesis	46
2.5. Variables	46
2.5.1. Variable Independiente	46
2.5.2. Variable Dependiente.....	46
2.5.3. Definición Operacional de las Variables.....	47
CAPITULO III: DISEÑO Y MÉTODO.....	48
3.1. Tipo de Investigación	49
3.2. Ámbito de Investigación	49
3.3. Población y Muestra:.....	51
3.4. Técnicas e instrumentos de recolección de datos	52
3.5. Plan de procesamiento y análisis de datos.....	52
3.6. Aspectos Eticos.....	52
CAPÍTULO IV: RESULTADOS Y DISCUSION.....	53
4.1. Resultados	54
4.2. Discusion	83
CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	85
5.1. Conclusiones.....	86
5.2. Recomendaciones.....	90
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	91
ANEXO	98

INDICE DE TABLAS

Tabla 1	Bacterias asociadas a infecciones intrahospitalarias aisladas por tipo de muestra	54
Tabla 2	Bacterias asociadas a infecciones intrahospitalarias aisladas por servicio hospitalario	58
	Perfil de susceptibilidad antimicrobiana de las bacterias causantes de IIH aisladas en Hemocultivos :	
	Tabla 3 <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	63
	Tabla 4 <i>Staphylococcus coagulasa negativo</i>	
	Tabla 5 <i>Acinetobacter baumannii</i>	65
	Tabla 6 <i>Stenotrophoma maltophilia</i>	66
	Perfil de susceptibilidad antimicrobiana de las bacterias causantes de IIH aisladas en Urocultivos :	
	Tabla 7 <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	67
	Tabla 8 <i>Escherichia coli</i>	
	Tabla 9 <i>Klebsiella pneumoniae</i>	69
	Tabla 10 <i>Enterobacter sp</i>	70
	Perfil de susceptibilidad antimicrobiana de las bacterias causantes de IIH aisladas en Secreción bronquial:	
	Tabla 11 <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	71
	Tabla 12 <i>Acinetobacter baumannii</i>	
	Tabla 13 <i>Klebsiella pneumoiae</i>	73
	Perfil de suceptibilidad antimicrobiana de las bacterias causantes de IIH aisladas en Secrecion de Herida:	
	Tabla 14 <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	74
	Tabla 15 <i>Staphylococcus cuagulasa negativo</i>	75
	Tabla 16 <i>Escherichia coli</i>	76
	Tabla 17 <i>Klepsiella pneumoniae</i>	77

Tabla 18	<i>Staphylococcus aureus</i>	78
Tabla 19	<i>Enterococcus sp.</i>	79
Tabla 20	<i>Enterobacter sp</i>	80
Tabla 21	<i>Serratia marcescens</i>	81
Tabla 22	<i>Proteus mirabilis</i>	82

INDICE DE GRAFICOS

Gráfico 1 Bacterias aisladas en Hemocultivos	55
Gráfico 2 Bacterias aisladas en Urocultivos	55
Gráfico 3 Bacterias aisladas en Secreciones bronquiales	56
Gráfico 4 Bacterias aisladas en Secreción de heridas	57
Gráfico 5 Bacterias aisladas en el servicio de Neonatología	59
Gráfico 6 Bacterias aisladas en el servicio de Medicina General	59
Gráfico 7 Bacterias aisladas en el Servicio de cirugía	60
Gráfico 8 Bacterias aisladas en el servicio de UCI-I	60
Gráfico 9 Bacterias aisladas en UCIN	61
Gráfico 10 Bacterias aisladas en UCI coronaria	61
Gráfico 11 Bacterias aisladas en Gineco-obstetricia	62

RESUMEN

El presente estudio tuvo como **Objetivo** principal Determinar la Caracterización fenotípica de las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias en pacientes del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016. La **Metodología** empleada en el estudio fue descriptiva, no experimental, de corte transversal y retrospectivo. Se trabajó con muestras de cultivos positivos, confirmados por el servicio de Epidemiología como IIH, donde se obtuvo los siguientes **Resultado**: Se halló 168 bacterias causantes de IIH en los siguientes tipos de muestras con los siguientes fenotipos. Hemocultivos: *Staphylococcus coagulasa negativo* MLSb 12.5%, *Staphylococcus coagulasa negativo* MRS 6.3%. En Urocultivos, los fenotipos fueron: *E. coli BLEE* 20.8% y *Klebsiella pneumoniae BLEE* 25%, En las muestras de Secreciones bronquiales se obtuvo a la *Pseudomonas aeruginosa BLEE* 16.6%, *Pseudomonas aeruginosa carbapenemasa* 8.3% y por último en los cultivos de Secreciones de herida : *Staphylococcus aureus* MLSb 9% .**En Conclusión**: Dentro los 168 casos de IIH estuvo conformado por 14 tipos de bacterias siendo la más destacada *Pseudomonas aeruginosa* (28 casos) , seguido de *Staphylococcus coagulasa negativo* (26 casos), los fenotipos de las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias hallados en el HNAL fueron los siguientes: MLSB 13.9%, MRS 12.5%, BLEE 27.2%, Carbapenemasa. 16.6%.

Palabras clave: Antimicrobianos, bacteria, fenotipo, susceptibilidad microbiana y resistencia bacteriana

SUMMARY

The main objective of the present study was to determine the phenotypic characterization of the bacteria causing nosocomial infections in patients of the National Hospital Arzobispo Loayza during 2016. The methodology used in the study was descriptive, not experimental, cross-sectional and retrospective. We worked with samples of positive cultures, confirmed by the Epidemiology Service as IIH, where the following results were obtained: 168 bacteria causing IIH were found in the following types of samples with the following phenotypes. Blood cultures: *Staphylococcus* coagulase negative MLSb 12.5%, *Staphylococcus* coagulase negative MRS 6.3%. In urine cultures, the phenotypes were: *E. coli* BLEE 20.8% and *Klebsiella pneumoniae* BLEE 25%, *Pseudomonas aeruginosa* BLEE 16.6%, *Pseudomonas aeruginosa carbapenemase* 8.3% were obtained in the bronchial secretions samples, and finally in the cultures of secretions of wound: *Staphylococcus aureus* MLSb 9% .In Conclusion: Within the 168 chaos of nosocomial infections was composed of 14 types of bacteria being the most prominent *Pseudomonas aeruginosa* (28 cases), followed by negative coagulase *Staphylococcus* (26 cases), the phenotypes of the The bacteria causing nosocomial infections found in HNAL were the following: MLSB 13.9%, MRS 12.5%, ESBL 27.2%, Carbapenemasa. 16.6%

Keywords: Antimicrobials, bacteria, phenotype, microbial susceptibility and bacterial resistance

CAPITULO I: EL PROBLEMA

I. EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los casos de infecciones intrahospitalarias se considera como problemática de salud pública y se presenta en todos los hospitales de diferente tipo de nivel de complejidad.

Dentro del conjunto de microorganismos, un grupo en particular son responsables de las infecciones intrahospitalarias, siendo los más frecuentes: *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella ssp.*, *Enterobacter spp*, *Acinetobacter spp*, *Pseudomonas spp*, *Enterococcus faecalis* y *Escherichia coli*, los cuales ocasionan diversos tipos de cuadros infecciosos que pueden afectar todos los sistemas del ser vivo (1).

El estudio de estos microorganismos, nos guía aún mejor manejo de estas infecciones, dando a conocer la resistencia o sensibilidad a los antibióticos.

Está definido que el tratamiento empírico es la norma primordial en la mayoría de hospitales, cuando aún se desconoce de los microorganismos resistentes. Al no presentar una mejoría clínica, se procede a realizar un cambio de antibiótico, es en este momento cuando se hace un abuso del antimicrobiano a tratar y se sugiere cambiar a otro que responda ante el proceso infeccioso (2).

En un análisis reciente de los trabajos sobre el tema, no hubo pruebas de que la rotación redujera la resistencia a los antimicrobianos. Es posible que la rotación afecte la resistencia solo de manera transitoria y que, en última instancia, solo sirva para remplazar un problema de resistencia con otro de la misma naturaleza (2).

La escasez de un perfil de resistencia que ayude al médico a establecer un tratamiento en base al proceso infeccioso es un obstáculo para un buen tratamiento, generando una mejor respuesta que ayude a evitar la resistencia (3).

Al estar frente a una problemática tan importante como es la resistencia antimicrobiana y son pocas las investigaciones sobre este tema en nuestro país, se propone hacer un estudio de la Caracterización fenotípica de las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

- ¿Cuál será la caracterización fenotípica de las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias en pacientes del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016?
- Problema secundario
- ¿Cuáles serán las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aislados de diversas muestras clínicas en pacientes del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016?
- ¿Cuáles serán las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aislados en pacientes de los diferentes servicios del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016?
- ¿Cuál será el perfil de susceptibilidad antimicrobiana de las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aisladas de diversas muestras clínicas en pacientes del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016?
- ¿Cuál será el perfil de susceptibilidad antimicrobiana de las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aisladas en pacientes de los diferentes servicios del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016?
- ¿Cuáles serán los fenotipos de resistencia en las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aisladas de diversas muestras clínicas en pacientes del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016?

- ¿Cuáles serán los fenotipos de resistencia en las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aisladas en pacientes de los diferentes servicios del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016?

1.3. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA DE LA INVESTIGACIÓN

La resistencia de microorganismos intrahospitalarios es una problemática importante en la actualidad, las bacterias generan mecanismo de resistencia a los tratamientos empíricos dados por el médico en un inicio para enfrentar el proceso infeccioso, un ejemplo de ello es el *S. aureus* que provoca infecciones en tejidos blando y a nivel respiratorio. Se reportó que las cepas aisladas de origen hospitalario y más del 85% de origen comunitario son resistentes a penicilinas en el 2011(4).

Los procesos infecciosos son culpables de una alta mortalidad tanto a nivel nacional como internacional, por esta razón es importante el uso correcto de fármacos antimicrobianos, ya que es el tratamiento de elección (2).

Debido a los diversos casos de resistencia al tratamiento, genera una alarma a nivel nacional, ya que lo correcto sería que nuestros hospitales cuenten con un perfil de resistencia, así se evitaría pérdidas económicas y humanas por el abuso de los antibióticos.

Las infecciones causadas por bacterias multiresistentes causan un mayor costo económico por mayor estancia hospitalaria y complicaciones. Se calcula que el costo anual en los Estados Unidos por la resistencia antibiótica es entre 100 millones y 30 billones de dólares (5).

Por ello es importante reducir el incremento de la resistencia bacteriana en nuestro país ya que las diferentes opciones terapéuticas son cada día más escasas y esto

requiere a nuevos antibióticos, es decir demanda de tiempo , investigación y costos económicos para la producción de nuevos antimicrobianos.

Por esta razón es importante que los hospitales nacionales cuenten con su perfil de resistencia, así evitar el incremento de bacterias incluidas en la lista de multiresistentes según la OMS. La presente investigación permitirá contribuir a la identificación de dicho perfil conociendo las diferentes características fenotípicas de las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza en 2016.

1.4. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.4.1. Objetivo General:

Caracterizar fenotípicamente las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias en pacientes del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016

1.4.2. Objetivo Específicos:

- Identificar las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aisladas de diversas muestras clínicas en pacientes del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016.
- Identificar las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aisladas en pacientes de los diferentes servicios del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016.
- Determinar el perfil de susceptibilidad antimicrobiana de las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aisladas de diversas muestras clínicas en pacientes del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016.
- Determinar el perfil de susceptibilidad antimicrobiana de las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aisladas en pacientes de los diferentes servicios del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016.

- Describir los fenotipos de resistencia en las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aisladas de diversas muestras clínicas en pacientes del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016.
- Describir los fenotipos de resistencia en las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aisladas en pacientes de los diferentes servicios del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016.

CAPITULO II: MARCO TEÓRICO

II. MARCO TEORICO

2.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN:

2.1.1. Antecedentes Internacionales

Medina I. Perfil microbiológico de las infecciones nosocomiales en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdonó de Neiva en Colombia. En el presente trabajo , el cual tiene como **Objetivo:** Determinar Perfil microbiológico de las infecciones nosocomiales en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdonó de Neiva, para ello utilizó la siguiente **metodología:** el presente estudio fue de tipo descriptivo serie de casos, con un enfoque retrospectivo, en el cual se desarrolló un análisis cuantitativo del perfil de resistencia microbiológica teniendo en cuenta las concentraciones mínimas inhibitorias farmacológicas, mediante la investigación de las bases de datos del departamento de epidemiología y del laboratorio clínico del mismo hospital en el periodo comprendido entre febrero de 2011 y febrero de 2013. Se obtuvo los siguientes **resultados:** Se analizaron un total de 646 reportes de antibiogramas encontrándose que la mayor cantidad de infecciones intrahospitalarias es debida a gérmenes Gram negativos, destacándose *Klebsiella*, *Pseudomona* y *E. coli*; de los gérmenes Gram positivos el Estafilococo, y de las infecciones por hongos *Cándida*. La infección nosocomial más prevalente correspondió a las bacteriemias con el 30,7%, principalmente en la UCI Adultos, seguido de Medicina Interna y de Cirugía. La infección del tracto urinario (ITU) Nosocomial es la segunda causa de infecciones intrahospitalarias con un porcentaje de 19,8% del total de casos en los servicios de Medicina Interna y UCI adultos.

Díaz M. (2006). *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* productoras de betalactamasas de espectro extendido en hospitales españoles: segundo estudio multicéntrico (Proyecto GEIH-BLEE 2006). España durante el año 2000 se llevó a cabo el primer estudio nacional de *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* productora de betalactamasas de espectro extendido (BLEE). En el 2006, los autores de este artículo desarrollaron el segundo estudio nacional para conocer la evolución de este problema en España, el cual tuvo como **objetivo**: Ayudar a conocer mejor la epidemiología local tanto de *K. pneumoniae* como de *Escherichia coli* productoras de BLEE, para poder establecer recomendaciones terapéuticas y medidas de control con el fin de asegurar el uso adecuado de los antimicrobianos que se dispone para hacer frente a estos microorganismos, para ello se utilizó el **método**: Estudio prospectivo multicéntrico sobre aislados consecutivos de *E. coli* y *K. pneumoniae* productoras de BLEE en 44 hospitales españoles entre Febrero y Marzo de 2006. En el centro coordinador se comprobó la identificación y se confirmó la producción de BLEE según indicaciones del Clinical and Laboratory Standards Institute. Se pudieron obtener los siguientes **resultados**: De las 1021 cepas de *E. coli* y 162 cepas de *K. pneumoniae*. Se aislaron cepas de *E. coli* productoras de BLEE en los 44 hospitales participantes y cepas de *K. pneumoniae* productoras de BLEE en 34 hospitales. **Conclusiones**: Desde el año 2000, el porcentaje aislado de *E. coli* y *K. pneumoniae* productoras de BLEE en España se ha multiplicado por 8 y por 2, respectivamente. El aumento de *E. coli* productora de BLEE en España se debe principalmente a cepas aisladas de pacientes no hospitalizados, en su mayoría de origen urinario.

Alvarado, L. (2005). Frecuencia de enterobacterias nosocomiales productoras de B-lactamasas de espectro extendido. Cumana, Venezuela. El presente trabajo tiene como **objetivo**: Evaluar la frecuencia de enterobacterias nosocomiales productoras de B-lactamasas de espectro extendido y la susceptibilidad antimicrobiana in vitro. Para ello se utilizó la siguiente **metodología**: El presente estudio fue determinado por el método de sinergismo de doble disco y difusión en disco y se obtuvieron los siguientes **resultados**: El 51.42% de cultivos positivos se presentó en muestras de

secreciones. *K. pneumoniae* mostro una frecuencia de 20/35 (57,14%). Solo 27/35 aislados (77,14) produjeron B-lactamasas de espectro extendido y *K. pneumoniae* fue la especie más frecuente en la producción de estas, con 14/35 (40%). Las enterobacterias expresaron mayor porcentaje de resistencia a ceftazidima (77,77 %), cefotaxima (70,37%) y cefepima (40,74%). *K. pneumoniae* y *E.coli*, mostraron 59,25% de resistencia a amoxicilina/ácido clavulánico. Todas presentaron 100% de sensibilidad a carbapenemasas. Los largos periodos de hospitalización constituyen uno de los principales factores de riesgo para adquirir infecciones intrahospitalarias y la producción de cepas productoras de B-lactamasas de espectro extendido resultan del mal uso de cefalosporina de amplio espectro, lo cual plantea retos importantes por la necesidad de usar carbapenem con el riesgo de ejercer una presión selectiva que cause, a futuro su resistencia.

Navarro, M. (2011). *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* comunitarias y hospitalarias productoras de b-lactamasas en hospitales de Hermosillo, México. Para este trabajo se analizaron 1412 aislamientos obtenidos durante un año (2008-2009) y tuvo como **objetivo**: Determinar la prevalencia de *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* productoras de b-lactamasas de espectro extendido (BLEE) en hospitales de Hermosillo, Sonora y México, la detección de productores de BLEE se realizó por el **método** de sinergia de doble disco con y sin ácido clavulánico. **Resultados**: Se aislaron *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* productoras de b-lactamasas de espectro extendido (BLEE) hospitalarios (31.8 y 35.3%), con mayor prevalencia que los comunitarios (14.4 y 0.0%), ($p < 0.005$). **Conclusión**: Se detectó un incremento de 18.4% en la prevalencia total de *E. coli* y de 25.4% para *K. pneumoniae* productoras de BLEE, siendo estos microorganismos los causantes de diversas infecciones hospitalarias y comunitarias, regularmente sensibles a los carbapenémicos. La vigilancia constante de la prevalencia de microorganismos productores de BLEE en los hospitales contribuye a conocer la dimensión del problema y a definir estrategias para su control.

Padilla M. Mecanismos de resistencia MLSB: Macrolidos, lincosaminas y estreptogramina B en Estafilococos coagulasa negativa y *Staphylococcus aureus*. Hospital Jaime Mendoza. Sucre 2009 Objetivo: Determinar la resistencia MLSB de Estafilococos coagulasa negativa y *Staphylococcus aureus* de muestras biológicas provenientes de pacientes infectados con estas bacterias, durante el año 2009. Materiales y métodos: Se realizó la revisión de los resultados de cultivos y de antibiogramas de *Staphylococcus aureus* y estafilococos coagulasa negativa aislados en el servicio de bacteriología del Hospital "Jaime Mendoza" de Sucre, en el año 2009. Las cepas de estas bacterias fueron sometidas a antibiograma según las reglas de CLSI, según la técnica de difusión de discos Bauer Kirby, buscando la meticilino resistencia y la resistencia del tipo MLSB. Resultados: 23,8% de estafilococos coagulasa negativa fueron meticilino sensible y de *Staphylococcus aureus* 51,6%. La meticilino resistencia en estafilococos coagulasa negativo fue de 76,2% y en *S.aureus* 46,4%. Los estafilococos coagulasa negativos, son los que tienden a tener multirresistencia. Los estafilococos coagulasa negativo meticilino resistentes, 56,2% y *Staphylococcus aureus* meticilino resistentes, 26,9%, no presentaron resistencia al MLSB. Además se halló que los estafilococos meticilino sensibles, presentan baja o ausencia de resistencia MLSB.

2.1.2 Antecedentes Nacionales:

El centro nacional de epidemiología, prevención y control de enfermedades en su Análisis sobre la Situación epidemiológica de las infecciones asociadas a la atención de salud e indicadores de referencia, Perú 2016 manifiesta con su **metodología de recolección de datos**, está constituido por 290 establecimientos de salud según su categoría, es selectiva focalizada, activa y permanente, cuyos **resultado**: Las IIH-IAAS notificadas en el año 2016 fueron 5970 y según los tipos, 31% (1 863) corresponden a las infecciones de herida operatoria, 20% (1 211) neumonías, 19% (1 143) a las infecciones del tracto urinario; 17% (1 028) infecciones del torrente sanguíneo y 12% (725) las endometritis. De los tipos de infección según factor de

riesgo, el porcentaje mayor corresponde a las infecciones de herida operatoria asociada a parto cesárea con el 29% (1 724), seguida de las neumonías asociadas a ventilación mecánica con el 20% (1 211) y las infecciones del tracto urinario asociado a catéter urinario permanente (CUP) con 19% (1 143). La distribución de las IAAS según el tipo de servicio hospitalario corresponde: 42.5% (4651) a los servicios de Gineco-obstetricia, 28.5% (3119) a la UCI de adultos, 13.6% (1485) a neonatología, 7.8% (856) a medicina, 5.8% (631) a cirugía y 1.8% (196) a UCI pediátrica

Chincha O. Infecciones intrahospitalarias asociadas a dispositivos invasivos en unidades de cuidados intensivos de un hospital nacional de Lima, Perú Con el **objetivo**: describir la incidencia de infecciones intrahospitalarias asociadas a dispositivos invasivos en unidades de cuidados intensivos (UCI) del Hospital Nacional Cayetano Heredia con una **metodología**: Se realizó un estudio observacional retrospectivo utilizando datos de la Oficina de Epidemiología y Salud Ambiental durante los años 2010 al 2012. Sus **resultados** :Se notificó un total de 222 infecciones intrahospitalarias, la UCI de Medicina tuvo la incidencia por 1000 días de uso del dispositivo más alta para neumonía asociada a ventilador mecánico (28,6); infección del torrente sanguíneo asociado a catéter venoso central (11,9), e infección del tracto urinario asociado a catéter (8,1). Los principales agentes infecciosos aislados fueron *Pseudomona* sp. (32,3%) en la UCI de emergencia, *Staphylococcus* coagulasa negativo (36%) en la UCI de medicina y *Candida* sp (69,2%) en la UCI de cirugía. Las tasas de infecciones asociadas a dispositivos invasivos se reportaron altas semejantes a otros hospitales nacionales con limitados recursos e infraestructura.

Escalante, J. (2010) Características Clínicas de Pacientes con Infección Intrahospitalaria por Bacterias Productoras de Betalactamasas de espectro extendido en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo en Chiclayo, Perú en el periodo de Enero a Diciembre del 2010. La resistencia antibiótica constituye un importante problema de

salud pública a nivel hospitalario, el cual se ha incrementado considerablemente en los últimos años en mayor medida en países en vía de desarrollo, pues carecen de políticas apropiadas para la utilización de estos medicamentos contribuyendo al uso indiscriminado y por lo tanto a la aparición de cepas con resistencia múltiple a los antibióticos. El presente trabajo tiene como **objetivo** determinar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con infección nosocomial por bacterias productoras de Betalactamasas de espectro extendido. **Método:** Se realizó un estudio de tipo descriptivo transversal en pacientes con urocultivos y hemocultivo positivos para infección por bacterias productoras de Betalactamasas de espectro extendido (BLEE) de Enero Diciembre del 2010. La población estuvo conformada por todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Los resultados fueron los siguientes, se recolectaron 59 muestras de cultivos positivos para bacterias productoras de Betalactamasas de espectro extendido (BLEE). 86.44% fueron urocultivos y 13.56% hemocultivos. Las bacterias aisladas fueron *Escherichia coli* (61%) y *Klebsiella pneumoniae* (39%). En **conclusión** en nuestro medio las infecciones intrahospitalarias por bacterias productoras de Betalactamasas de espectro extendido (BLEE) se caracterizan por afectar principalmente a personas de edad avanzada.

Llenque, L. (2011). Betalactamasas en Cultivos de *Escherichia coli* Aislados en Urocultivos, Coprocultivos y de alimentos de la ciudad de Trujillo 2011, Trujillo-Perú. Se evaluó la presencia de b-lactamasas en 90 cultivos de *E. coli*, aislados de urocultivos, coprocultivos y de alimentos, proporcionados por el laboratorio de Fisiología y Genética Microbiana, para este trabajo se plantearon los siguientes **Objetivos:** Determinar la producción de b-lactamasas clásicas en cultivos de *E. coli* aislados de muestras biológicas, determinar la producción de b-lactamasas de espectro extendido. En cultivos de *E. coli* aislados de muestras biológicas. Se utilizó la siguiente **Metodología:** Método yodimétrico para determinar b-lactamasas clásicas y el método de difusión de doble disco para b-lactamasas de espectro extendido. Se obtuvieron los siguientes **Resultados:** Se encontró un 70% (21), de cultivos que presentaban betalactamasas clásicas provenientes de urocultivos y también de cultivos de alimentos, y un 50%(15), en coprocultivos. La producción de

betalactamasas de espectro extendido por *E. coli* de Urocultivos fue de 50%(15), seguida de un 30% (9) de coprocultivos. **Conclusión:** Un diagnóstico oportuno de estas enzimas en los cultivos microbianos aislados de muestras biológicas permitirá monitorear la incidencia de estas poblaciones resistentes a los antibióticos betalactámicos.

La Dra. Ramírez G. (2016) Análisis de situación de salud del 2016 del Hospital Nacional Arzobispo Loayza. **Objetivos:** Orientar la gestión pública en salud en el ámbito de la atención de la demanda del Hospital Nacional “Arzobispo Loayza” para la ejecución de las acciones de salud priorizadas dirigidas a resolver las necesidades de salud de la población conducida por la autoridad del Sector Salud. **Método:** El presente documento se elaboró de acuerdo al modelo de la Norma Técnica de la Dirección General de Epidemiología aprobada con RM N° 663-2008/MINSA. **Resultados:** Manifiestan que en el periodo de enero a diciembre del 2016 se registraron 168 IIH cifra menor a la presentada en el 2015 que fueron 184 IAAS .En relación al tipo de infección según exposición a factores de riesgo en el año 2016, se registraron 33 Neumonías asociadas a VM, 38 bacteriemias asociadas a CVC, 30 ITUs asociadas a CUP, 32 fueron las ISQ post cesárea, 22 endometritis post parto cesárea, 12 Endometritis post parto vaginal y tanto las ISQ post colecistectomía y hernio plastia con 0 casos respectivamente y en relación a la distribución de las IIH según el tipo de servicio hospitalario el 46% (77) se presentó en la UCI/1, el 39% (66) en el servicio de Gineco*obstetricia, el 5% (8) en UCIN, el 4% (7) en Neonatología, el 3% (5) en UCI/Coronaria, el 2% (4) en los servicios de Medicina y el 1% (1) en Cirugía.

2.2 BASES TEÓRICAS

2.2.1 Infecciones Intrahospitalarias

Las infecciones intrahospitalarias (IIH) también denominadas infecciones asociadas a la atención de salud (IAAS), Se han determinado definiciones para identificar las IIH en determinados sitios del organismo (por ejemplo, infecciones urinarias, pulmonares, etc.). Se derivan de las definiciones publicadas por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) en los Estados Unidos de América (6y7) o durante conferencias internacionales y se usan para vigilancia de las IIH. (8)

Se considera, siempre y cuando reúna los siguientes criterios:

Criterio 1: Definición:

La infección intrahospitalaria se define como aquella que se adquiere luego de 48 horas de permanencia hospitalaria y que el paciente no portaba a su ingreso. Solo en caso de neonatos se considera como IIH a la infección que se adquiere luego de 72 horas de permanencia hospitalaria. (8)

Criterio 2: Asociación a un factor de riesgo

Un factor de riesgo es la condición o situación al cual se expone un huésped, capaz de alterar su estado de salud (9,10) y que se asocia con una probabilidad mayor de desarrollar una infección intrahospitalaria. Esta condición no necesariamente constituye un factor causal. Se afirma que la IIH es potencialmente causada por un factor de riesgo, siempre y cuando no haya evidencia de alguna otra causa conocida. (8)

Criterio 3: Criterios específicos de infección

La información usada para determinar la presencia y clasificación de una infección deberá ser la combinación de hallazgos clínicos y resultados de laboratorio y otras pruebas de acuerdo a los criterios establecidos (8)

El cuadro siguiente ofrece algunos criterios diagnósticos de IH que se emplean en la vigilancia de estas infecciones (8):

Criterios simplificados para la vigilancia de la IIH

Tipos de Infección Nosocomial	Criterios Simplificados
Infección urinaria por manipulación por sonda	Cultivo de orina con resultados positivos (1 o 2 especies) al menos con 10 ⁵ UFC/ml con síntomas clínicos o sin ellos
Infección del torrente sanguíneo	Fiebre (T>38 °C) o escalofrío y por lo menos un hemocultivo positivo a un germen patógeno o contaminantes de piel
Infección respiratoria (neumonía)	Síntomas respiratorios con manifestación de por lo menos dos de los siguientes signos durante la hospitalización: Espujo purulento o cambio en el carácter del espujo Cultivo positivo obtenido por punción traqueal, Hemocultivo positivo Nuevo infiltrado en la radiografía del tórax, compatible con la infección
Endometritis puerperal	Cultivo positivo endometrial por aguja , aspirado con aguja o biopsia, fiebre secreción purulenta uterina
Infección de herida operatorio	Cualquier secreción purulenta absceso o celulitis difusa en el sitio de la intervención dentro de los primeros 30 días de la intervención, cultivo positivo, otros síntomas como: edema localizado, fiebre, dolor.

En nuestro país La Dirección General de Epidemiología (DGE) tiene la función de normar y conducir el sistema de vigilancia epidemiológica hospitalaria. La detección de casos en los servicios clínicos sobre los cuales existe suficiente evidencia científica de que son prevenibles a través de medidas altamente costo-efectivas.

2.2.2 Resistencia Bacteriana

Se ha convertido en un problema de salud a nivel mundial. El desarrollo de nuevos fármacos antibacterianos además de su uso indiscriminado e irracional, ha ido incrementando esta resistencia, sin mencionar la presión evolutiva ejercida por el uso terapéutico. Tal parece que el descubrimiento de nuevos antibióticos resuelve el problema. (11)

2.2.3 Mecanismos de resistencia

La resistencia bacteriana tanto natural como adquirida se puede abordar desde el punto de vista molecular y bioquímico de tal forma que se pueden clasificar en tres mecanismos básicos, por medio de los cuales las cepas bacterianas pueden adquirir resistencia a los antibióticos de acuerdo al mecanismo expresado y el mecanismo de acción del antibiótico (11).

Los mecanismos de resistencia son:

- Inactivación del antibiótico
- Bombas de expulsión
- Alteración del sitio blanco del antibiótico y
- Alteración de barreras de permeabilidad.

Cabe resaltar que los tres mecanismos pueden ocurrir simultáneamente.

- a) Inactivación del antibiótico por destrucción o modificación de la estructura química

El fenotipo de resistencia antibiótica por destrucción o modificación de la estructura química es un proceso molecular caracterizado por la producción de enzimas que van a llevar a cabo esta función. Las enzimas que destruyen la estructura química, más conocidas, son las beta-lactamasas que se caracterizan por hidrolizar el núcleo

betalactámico rompiendo el enlace amida, otra enzima es la eritromicina esterasa que cataliza la hidrólisis del anillo de lactona del antibiótico. Entre las enzimas que se encargan de la modificación de la estructura podemos mencionar al cloranfenicol acetiltransferasa y también a las enzimas que modifican a los aminoglucósidos, lincosamidas y estreptograminas (acetilasas, adenilasas y fosfatasas). (11,12)

b) Bombas de expulsión

Operan tomando el antibiótico del espacio periplásmico y expulsándolo al exterior, con lo cual evitan que llegue a su sitio de acción. Este mecanismo es frecuentemente utilizado por las bacterias Gram negativas (13)

c) Alteración del sitio blanco del antibiótico

La resistencia bacteriana conferida por la alteración del sitio en donde actúa el antibiótico consiste en la modificación de algunos sitios específicos de la célula bacteriana como la pared celular, la membrana celular, la subunidad 50S o 30S ribosomales, entre otras. Por ejemplo, la modificación por mutación de los genes GyrA y GyrB que codifican para las topoisomerasas II y IV respectivamente, ofrecen resistencia bacteriana a *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa* y *E. coli* frente a las quinolonas. (12,14,15)

En cuanto a las modificaciones a nivel ribosomal podemos mencionar los cambios que ocurren en las subunidades 30S y 50S los cuales son los sitios de acción de aminoglucósidos, macrólidos, tetraciclinas y lincosamidas. Por ejemplo, la metilación del RNA ribosomal de la subunidad 50S confiere resistencia a *S. aureus* y *S. epidermidis* frente a tetraciclinas, cloranfenicol y macrólidos. La resistencia bacteriana contra gentamicina, tobramicina y amikacina consiste en una mutación de la subunidad ribosomal 30S. (11,12)

d) Alteración en las barreras de permeabilidad

Este mecanismo se debe a los cambios que se dan en los receptores bacterianos específicos para los antimicrobianos o por alteraciones estructurales en los componentes de envoltura de la célula bacteriana (membrana o pared celular) que influyen en la permeabilidad, así como a la pérdida de la capacidad de transporte activo a través de la membrana celular o la expresión de bombas de eflujo las cuales se activan en el momento en que el antibiótico se introduce a la célula bacteriana.

La membrana celular de las bacterias Gram negativas contiene un alto contenido de lípidos con respecto a las Gram positivas, presenta una membrana externa con un 40% de lipopolisacárido lo cuál le proporciona una barrera efectiva contra la entrada de antibióticos, dependiendo de la composición química de estos. La internalización de compuestos hidrofílicos se lleva a cabo por canales denominados porinas, que se encuentran en la membrana interna, estos canales están llenos de agua por lo que la penetración de los antibacterianos en este caso dependerá del tamaño de la molécula, hidrofobicidad y carga eléctrica. (11)

2.2.4 Bombas de eflujo

En la membrana celular se encuentran las llamadas bombas de eflujo que llevan a cabo la internalización y expulsión de los antimicrobianos. Una amplia variedad de bombas de eflujo proveen resistencia antimicrobiana tanto en bacterias Gram positivas como en Gram negativas. El eflujo activo de antibióticos es mediado por proteínas transmembranales. En el caso de las bacterias Gram negativas involucra también componentes en la membrana externa y citoplasma. Estas proteínas forman canales que exportan activamente a un agente antimicrobiano fuera de la célula tan rápido como entra. Este mecanismo confiere resistencia a tetraciclinas, quinolonas, cloranfenicol, beta lactámicos, así como a los antisépticos y desinfectantes de tipo amonio cuaternario utilizado para la limpieza de superficies. (11,16)

2.2.5. Fenotipo de Resistencia en Enterobacterias

2.2.5.1 Betalactamasas

Las betalactamasas son una familia de enzimas producidas por bacterias Gram negativas y Gram positivas que anulan la acción de los antimicrobianos betalactámicos por medio de la hidrólisis del anillo betalactámico de dicho antibióticos (17).

Existen diferentes tipos de betalactamasas según el sustrato sobre el que actúan (y por lo tanto el antimicrobiano que pueden inactivar), es decir no todos los betalactámicos son sensibles a la hidrólisis de cada betalactamasa (18).

Algunas están codificadas en el genoma bacteriano en forma constitutiva y no son transferibles a otras especies y algunas están codificadas en elementos móviles (por ejemplo plásmidos), permitiendo que sean rápidamente propagables. Según Casellas (2011) dentro de las betalactamasas que producen tenemos:

a) Betalactamasas de Espectro Ampliado (BLEA)

Son betalactamasas que rompen el puente amida del anillo betalactámico, con lo que el antimicrobiano no puede unirse a las PBP (Proteínas Fijadoras de Penicilinas), y por lo tanto no se impide la síntesis de la pared celular. Estas betalactamasas amplían el espectro de hidrólisis de la penicilinas por lo que se las denominó BLEA.

(4)

b) Betalactamasa de Espectro Extendido (BLEE)

Betalactamasas capaces de hidrolizar las cefalosporinas de tercera y cuarta generación y los monobactámicos. El espectro de hidrólisis de estas betalactamasas se extendió con respecto a las BLEA se la denominó BLEE). Las betalactamasas son un grupo de enzimas producidos por bacilos gramnegativos, que generalmente proceden de las betalactamasas clásicas, que han evolucionado con sustituciones de los aminoácidos en las penicilinas, Temonieta (TEM), variable sulfidril (SHV) y

oxacilina (OXA) que con una serie de mutaciones afectan a su eje activo se producen las variantes BLEE. Estas betalactamasas han sido descritas fundamentalmente en cepas de *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.* y *Enterobacter spp.*, pero también en microorganismos no fermentadores como es el caso de la *Pseudomonas aeruginosa*. Pero en la actualidad se han descrito una gran variedad de betalactamasas que no están relacionadas con las enzimas como TEM, SHV y OXA (4)

Según sus enzimas relacionadas tenemos a las siguientes:

- Betalactamasas TEM

Las siglas TEM se derivan de las iniciales del primer paciente en quien se aisló en cepa de *Escherichia coli* productora de betalactamasa en 1965. Es el mecanismo de resistencia más difundido en los microorganismos gramnegativos frente a los antibióticos betalactámicos (19).

- Betalactamasas SHV

Se considera un pariente lejano de la TEM, las siglas derivan de la clasificación utilizada inicialmente como variedad sulfidriilo (19).

- Betalactamasas OXA

Es otro grupo de BLEE, que conceden resistencia frente a la oxacilina, cloxacilina, meticilina, ureido y aminopenicilinas (19).

2.2.5.2 Métodos de identificación para detección de Betalactamasas de Espectro Extendido (BLEE)

Fue realizado por el método de disco difusión en agar Mueller Hinton mediante la técnica de Kirby y Baüer, se usó discos de susceptibilidad antimicrobiana de ATM (30 µg), CTX (30 µg), CAZ (30 µg) y CRO (30 µg); se utilizó como criterios de sospecha los diámetros: ATM ≤ 27 mm; CTX ≤ 27 mm; CAZ ≤ 22 mm; y CRO ≤ 25 mm. Se consideró sospechoso de BLEE, cuando la cepa presentó halos de inhibición iguales

o inferiores a los diámetros referidos, para al menos uno de los antibióticos. (20,21, 22, 23)

Test Confirmatorio BLEE – CLSI

Se coloca los discos de susceptibilidad antimicrobiana de CAZ (30 µg), ceftazidima/ácido clavulánico (CAZ/CAZ-CLA) (30/10 µg), CTX (30 µg), cefotaxima/ácido clavulánico (CTX/CXT-CLA) (30/10 µg). Una diferencia mayor o igual a 5 mm en los halos de inhibición entre los discos de CAZ-CLA y CAZ solos o CXT-CLA y CTX, se interpretará como resultado positivo. (24, 20,25).

2.2.3.4. Test Confirmatorio BLEE - Método de Jarlier

Se inocula las cepas sospechosas en placas de agar Mueller Hinton, con una turbidez equivalente al tubo N° 0,5 de la escala de Mc Farland. Se coloca un disco de amoxicilina/ácido clavulánico (AMC) (20/10 µg) en el centro de una placa de Petri y alrededor, a 25 mm de distancia, discos de CAZ (30 µg/ dL), CTX (30 µg) y FEP (30 µg). La presencia de BLEE se manifestó por el efecto sinérgico del inhibidor y los discos –efecto de huevo, cola de pez o balón de fútbol americano (26, 21, 25).

2.2.3.5. Método de Hodge

Para la determinación de BLEE: Se realiza una suspensión de la cepa de *E. coli* ATCC 25922 con turbidez equivalente al tubo N.º 0,5 de la escala de Mac Farland. Se utiliza una placa de agar Mueller Hinton por cada disco (CTX, CRO, ATM, FEP, CAZ) que fueron los sustratos a identificar. Se realiza una estría de 2 cm de la cepa a investigar, desde el centro hacia afuera del disco. La presencia de la enzima se identificó al observar una deformación del halo de inhibición de la cepa de *E. coli* ATCC 25922 al disco con el sustrato en forma de hendidura. (22).

2.2.3.6. Método Tridimensional para la Determinación de BLEE

Se realiza una suspensión de la cepa de *E. coli* ATCC 25922 con turbidez equivalente al tubo N.º 0,5 de la escala de Mac Farland. Se coloca al centro de la placa con agar Mueller Hinton, los discos conteniendo los sustratos por identificar (CTX, CRO, ATM, FEP, CAZ). Se realiza un surco perpendicular al disco, en el extremo final y un orificio de 2 mm en la cual se inoculará 20 µL de la cepa problema de una suspensión equivalente al tubo 4 de la escala Mac Farland. La presencia de la enzima se identificó al observar una hendidura en el halo de inhibición, producto del crecimiento de la cepa indicadora de *E. coli* ATCC 25922 hacia el disco empleado como sustrato (23, 27).

c) Betalactamasas Cromosómicas (AmpC)

Son otro tipo de betalactamasas o serinoenzimas de clase C, que se codifican cromosómicamente y en forma inducible. Cuando las bacterias se exponen a los betalactámicos se induce su expresión, con la consiguiente resistencia a las Cefalosporinas de tercera generación. (4)

- Detección de AmpC por el Laboratorio

Actualmente CLSI no tiene estandarizada una técnica de laboratorio para detección de AmpC, sin embargo la prueba tamiz de BLEE puede ser usada para tamizar β-lactamasas tipo AmpC. Debido a que la detección por el laboratorio se dificulta y muchas veces microorganismos como *Klebsiella* spp y *E coli* que presentan AmpC mediada por plásmido, el clavulanato puede actuar como inductor de altos niveles de de AmpC resultando en una prueba para BLEE falsa negativa. (28)

- Otras Pruebas

Alternativamente cefoxitin (intermedio o resistente) puede utilizarse como tamizaje algunos microorganismos como *Klebsiella* spp, *P. mirabilis* y *E. coli* entre otros.

Pruebas confirmatorias basadas en la detección de la hidrólisis de las cefamicinas o inhibición de AmpC podrían distinguir las β -lactamasa tipo AmpC de las BLEE.(29)

- Prueba de Disco con ácido borónico

Es un método que se basa en la inhibición de AmpC con ácido fenil borónico. Se utilizan discos de ceftazidima y cefotaxima de 30 μ g y otros discos adicionales de estos mismos antibióticos, con la misma carga a los que se les ha añadido 30 μ l de una solución de ácido fenil borónico. Después de realizar un antibiograma con los 4 discos, se considera que existe una betalactamasa de tipo AmpC si el halo de inhibición en presencia de ácido fenil borónico con cualquiera de los dos antibióticos es superior o igual a 5 mm respecto al disco que no contiene este inhibidor. (29)

- d) Carbapenemasas

Son betalactamasas que confieren resistencia a carbapenemes y todos los otros grupos de antimicrobianos betalactámicos (6). Es uno de los mecanismos de resistencia bacteriana que destaca el de las betalactamasas de espectro extendido (19).

- Prueba tamiz y confirmatoria para sospecha de carbapenemasas “Test de Hodge Modificado recomendado por CLSI

Esta prueba analiza la actividad de las enzimas tipo carbapenemasas en células intactas del microorganismo a probar. (30)

Prueba tamiz por método de difusión en disco

- Discos de meropenem y ertapenem de 10µg
- Incubación 35±2°C en aerobiosis por 16-18horas
- Sospecha de carbapenemasa: Diámetro del halo meropenem 16-21mm Diámetro del halo ertapenem 19-21mm
- Se debe confirmar con el test de Hodge
- No utilizar disco de imipenem porque es pobre predictor de carbapenemasas
- Control de calidad: *E. coli* ATCC 25922

- Prueba Confirmatoria CLSI

Confirmar con Test de Hodge: Cuando la prueba tamiz es positiva ó se presenta resistencia a cefalosporinas como son cefotaxima, ceftriaxona, ceftazidima, cefoperazona y ceftizoxima (30)

- Preparar una suspensión de la cepa *E. coli* ATCC 25922 al 0.5 McFarland y realizar una dilución 1:10 en solución salina o agua destilada.
- Extender el inóculo de la cepa ATCC sobre la superficie del agar Mueller Hinton siguiendo las recomendaciones de CLSI para el método de difusión en disco.
- Colocar el disco de ertapenem o meropenem 10µg en el centro de la placa
- Tomar de 3 a 5 colonias de un cultivo fresco del microorganismo a probar y realice una estría desde el disco hacia la periferia, que puede tener una profundidad de 20 a 25mm
- Incubación 35±2°C en aerobiosis por 16-20horas
- Resultado positivo: Hendidura en el crecimiento
- Control positivo *K.pneumoniae* BAA 1705
- Control negativo *K. pneumoniae* BAA 1706

2.2.6. Fenotipo de Resistencia en *Staphylococcus*

2.2.6.1 Resistencia a los macrólidos y a la clindamicina

Los macrólidos, las lincosamidas y las estreptograminas de tipo B (MLSB) son tres familias diferentes de antimicrobianos que poseen mecanismos y sitios de acción (subunidad 50S del ribosoma bacteriano) similares, su resistencia se debe principalmente a dos mecanismos: bombas de expulsión activa del antibiótico y modificación del sitio de unión del antibiótico por metilación. (31)

En los estafilococos, se pueden observar los siguientes tipos de resistencia:

- a) fenotipo cMLSB (resistencia constitutiva a la eritromicina (y demás macrólidos de 14 y 15 átomos de carbono), a la clindamicina y a las estreptograminas B por modificaciones en la diana ARNr 23S debidas a la acción de metilasas codificadas por los genes *ermA*, *ermB*, *ermC*, con resistencia cruzada de alto nivel a todos los antimicrobianos del grupo MLSB. (31)
- b) fenotipo iMLSB (resistencia inducible a la eritromicina y sensibilidad a la clindamicina y a las estreptograminas B); se trata del mismo mecanismo que en el caso anterior pero que se manifiesta como resistencia a los macrólidos pero con sensibilidad a las lincosamidas y a las estreptograminas B en ausencia de un inductor como la propia eritromicina. (31)
- c) fenotipo MSB, resistencia a la eritromicina, a otros macrólidos de 14 y de 15 átomos de carbono, a las estreptograminas B pero con sensibilidad a clindamicina, mediado por una bomba de expulsión activa (codificada por genes plasmídicos del tipo *msrA*). (31)

Existe un cuarto fenotipo de resistencia a la clindamicina con sensibilidad a la eritromicina y a la estreptogramina B, poco frecuente, debido a la acción de

enzimas codificadas por los genes *lnu*) que inactivan exclusivamente a las lincosamidas (31).

- Detección de Resistencia a Macrólidos

Los aislamientos de *S.aureus* y *Staphylococcus* coagulasa negativa pueden presentar resistencia constitutiva o inducible a clindamicina y esta resistencia esta codificada por los genes *ermA* y *ermC*, lo cual confiere resistencia a macrólidos, lincosamidas y streptograminas. El tratamiento con clindamicina en aislamientos que presentan resistencia inducible a macrolidos-lincosamida-estreptogramina puede llevar a un fracaso terapéutico. (30)

2.2.6.2 Resistencia a la meticilina:

Un tipo de cepas de los *Staphylococcus aureus* manifiestan resistencia a la meticilina, a estas cepas se le conoce con el nombre de SARM (MRSA en inglés, o MARSA, cuando se incluye resistencia a los aminoglucósidos) y para el estafilococos guagulasa negativo se denomina MRS. La resistencia de este tipo de bacterias se debe a la presencia de una proteína fijadora de penicilinas alterada (PBP2a) que no existe en el *S. aureus* sensible a la cloxacilina. Las cepas de SARM poseen una secuencia de ADN cromosómico que contiene diversos genes que intervienen en la síntesis y expresión de la PBP2a, que manifiesta una marcada disminución de la afinidad por los antibióticos betalactámicos (33)

Por lo general la mayoría de los SARM presenta resistencia a otros antimicrobianos como eritromicina, tetraciclina, estreptomina y clindamicina. Los antibióticos glicopeptidos son la mejor opción terapéutica frente a estas bacterias (34)

Esta prueba se realiza para *S. aureus*, *S lugdunensis* y *Staphylococcus* coagulasa negativa, para lo cual se utiliza un disco de cefoxitin de 30 µg por el método de

difusión en disco siguiendo las recomendaciones de CLSI. Se reporta Oxacilina susceptible o resistente basados en los resultados del cefoxitin (30)

También se puede realizar utilizando el método de microdilución (MIC) en caldo utilizando cefoxitin (Cefoxitin es utilizado como un sustituto para determinar la resistencia a oxacilina.) (30)

La detección del fenotipo de resistencia a meticilina en *S. aureus* no es fácil debido a que no todas las poblaciones expresan resistencia a meticilina. Este fenotipo de expresión de resistencia es llamado “heterorresistente” ó “heterogéneo” y los métodos de detección son difíciles. La expresión de poblaciones heteroresistentes se alcanza con altas concentraciones de sales y bajas temperaturas. Para el método de microdilución en caldo se suplementa con 2% de NaCl. (32)

2.2.7. Resistencia a los antimicrobianos

Es la capacidad que tiene un microorganismo a desarrollar mecanismos que restan eficacia o hacen que un antibiótico sea inútil, es decir que la bacteria se hace resistente al medio ambiente nocivo inducido por un antibiótico (35).

También se puede definir a la resistencia bacteriana como la capacidad que tiene un microorganismo para desarrollarse en presencia de un antibiótico a dosis terapéuticas (36). Esto quiere decir que los microorganismos sobreviven a una concentración mayor de la que se puede alcanzar a nivel sanguíneo, ya sea por su toxicidad o porque aumenta su excreción (37).

La resistencia a los antimicrobianos por parte de las bacterias es una respuesta inevitable del uso de los antibióticos; así la exposición continua de estos medicamentos en el ámbito hospitalario forja una selección de bacterias resistentes, lo que disminuye la efectividad de la terapéutica con antimicrobianos en infecciones importantes. La rapidez de cómo surge y cómo se disemina entre las bacterias está

determinada por la cantidad de antibióticos específicos usado en un ambiente concreto (28).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera que: “El uso abusivo de los antibióticos es una de las principales causas del incremento de la resistencia bacteriana, uno de los mayores problemas de salud pública” (39).

El empleo de los antibióticos como medida preventiva contribuye a crear resistencias y es cada vez más común entre los microorganismos (40).

La resistencia a los antimicrobianos por parte de las bacterias tiene como consecuencia la producción de infecciones por microorganismos patógenos resistentes, que aumentan la morbilidad, por lo tanto será mayor el costo de los tratamientos ya que se solicitara antibióticos más tóxicos y más caros para tratar estas infecciones (41).

La resistencia de los microorganismos se divide en dos categorías: resistencia intrínseca o inherente y la resistencia adquirida (18).

2.2.8 Antibióticos Betalactámicos

Los antibióticos betalactámicos tienen el anillo betalactámico como una estructura química común; las modificaciones de éste anillo dan lugar a los diferentes grupos: penam (penicilinas), carbapenem (imipenem), cefem (cefalosporinas) y monobactam (aztreonam). Así los antibióticos beta-lactámicos son: las penicilinas, las cefalosporinas y carbapenémicos (42).

Estos antimicrobianos son bactericidas que inhiben las transpeptidasas y las uniones cruzadas no se forman, es decir que al unirse a varios tipos de proteínas estructurales de la pared celular de las bacterias, inhiben su síntesis, estas enzimas

constituyen las proteínas de unión a las penicilinas (PBP) y están localizadas en la superficie de la membrana celular de la bacteria. Cada microorganismo tiene varias PBP y cada una tiene distinta afinidad por cada antibiótico betalactámico, lo que explica las diferentes sensibilidades a los antibióticos betalactámicos (43,44).

En las bacterias Gram positivas penetran con facilidad en su envoltura, pero en las bacterias Gram negativas sólo pueden ingresar a través de las porinas ubicadas en la bicapa lipídica externa (44).

Muchas bacterias han adquirido resistencia frente a las penicilinas al producir enzimas como son las penicilinasas y betalactamasas que destruyen estos antibióticos. Para contrarrestar la acción de las enzimas se utilizan las penicilinas junto a otros fármacos que las inhiben (ácido clavulánico, sulbactam y tazobactam) (45).

a.1. Penicilinas

La penicilina fue el primer antibiótico descubierto. A partir de la penicilina natural se han adquirido numerosos derivados que amplían su espectro, mejoran su absorción oral, o bien para que resistan la acción de las penicilinasas y betalactamasa. Son antibióticos beta-lactámicos (45).

La penicilina es un grupo de más de 50 antibióticos con una estructura química relacionada, el anillo beta-lactámico y el núcleo penicilina. La mayoría de las penicilinas son de amplio espectro que actúan sobre bacterias Gram positivas y Gram negativas (45).

El mecanismo de acción de las penicilinas es impedir el entrecruzamiento de los peptidoglicanos, lo que impide la formación de la pared celular de la bacteria (43).

a.2. Cefalosporinas

Las cefalosporinas son un grupo de antibióticos estrechamente relacionados con las penicilinas. La estructura de las cefalosporinas es similar a la de la penicilina, tienen un anillo beta-lactámico y un núcleo cefalosporina, pero con la diferencia de que son resistentes a las penicilinasas y tienen mayor eficacia contra más bacterias Gram negativas. Son susceptibles a un tipo diferente de betalactamasas (46).

Inhiben la síntesis de la pared celular con un mecanismo igual al de la penicilina, el fármaco se fija a una o más proteínas fijadoras de penicilinas e inhiben las uniones cruzadas de los peptidoglicanos, por lo tanto inhibe la formación de la pared celular (47).

Se han desarrollado un gran número de cefalosporinas y se clasifican de acuerdo al espectro de bacterias Gram negativas sobre el que actúan y a la estabilidad del fármaco frente a las betalactamasas (46).

Las cefalosporinas de primera generación son: cefalotina, cefazolina, cefapirina, cefradina, cefalexina, cefamandol, cefadroxilo y cefotaxima. Tienen máxima actividad contra bacterias Gram positivas y una actividad mínima sobre bacterias Gram negativas (43).

Las cefalosporinas de segunda generación: cefaclor, cefamandol, cefuroxima, cefmetazol, cefonicid, cefoxitina, cefotetán, cefprozil. Son más activas sobre las bacterias Gram negativas, menos activas sobre las Gram positivas (45).

Cefalosporinas de tercera generación: cefotaxima, cefoperazone, ceftizoxima, ceftriaxona, cefpodoxima, ceftibuteno, ceftazidima, cefixima. Son menos activas sobre las bacterias Gram positivas, pero su espectro en las bacterias Gram negativas es mucho más amplio; ya que tienen mayor resistencia frente a las betalactamasas de estas bacterias (46).

Cefalosporinas de cuarta generación: cefepima, cefpirona. Su espectro es muy amplio ya que actúan sobre bacterias Gram positivas y sobre bacterias Gram negativas (46).

Otros betalactámicos

Son un grupo de antibióticos que tienen en su estructura un anillo betalactámico, pero no corresponden a las penicilinas ni a las cefalosporinas y dentro de este grupo tenemos a los siguientes:

b.1. Carbapenémicos

Los carbapenémicos son una clase antibióticos de amplio espectro bacteriano, con actividad contra casi todos los patógenos aerobios y anaerobios, que incluye *Pseudomonas aeruginosa*, con mayor estabilidad contra las betalactamasas, pero deben ser usados con mucho cuidado para minimizar el riesgo de desarrollo de resistencia por parte de las bacterias. Son antibióticos que tienen mayor actividad que los aminoglucósidos y cefalosporinas contra especies de *Enterococcus* y algunas enterobacterias. El mecanismo de acción de los carbapenémicos es unirse a las proteínas fijadoras de penicilinas y en consecuencia inhiben la síntesis de la pared bacteriana, su actividad es semejante a la de las penicilinas (46). Dentro de este grupo de antibióticos tenemos los siguientes:

- Imipenem

El imipenem es el primer antibiótico de la clase de betalactámicos. Tiene en su estructura un anillo betalactámico. Es un antibiótico de muy amplio espectro, utilizado para infecciones por bacterias Gram positivas, Gram negativas y anaerobios (44). Es uno de los antibióticos más activo contra anaerobios y aerobios Gram negativos nosocomiales y contra cocos resistentes a la meticilina (47).

b.2. Monobactámicos

Son análogos naturales o sintéticos de un antibiótico betalactámico monocíclico aislado de ciertas bacterias del suelo. Estos fármacos solo se unen a una proteína fijadora de penicilina, por lo que su actividad solo se limita a bacterias Gram negativas aerobias. Los monobactámicos no inducen a la formación de betalactamasas (45). Dentro de estos antibióticos tenemos:

- Aztreonam: Es un antibiótico monobactámico, tiene actividad sobre un espectro bacteriano limitado a bacilos Gram negativos aerobios (48). Tiene como estructura central el anillo beta-lactámico. Es utilizado solo en infecciones graves por *Pseudomonas* y enterobacterias resistentes a otros antibióticos (45).

b.3. Aminoglucósidos

Los aminoglucósidos son antibióticos en su mayoría de origen natural, producidas por actinomicetos, y unas pocas son semisintéticas. Contienen en su estructura uno o más aminoazúcares (46). Son antibióticos bactericidas de amplio espectro, son eficaces frente a un gran número de bacterias Gram negativas y algunas Gram positivas (45). El mecanismo de acción de los aminoglucósidos es ingresar al interior del microorganismo mediante mecanismo de transporte activo en condiciones aerobias, alteran la síntesis proteica al combinarse con los ribosomas de la bacteria (46).

b.4 Fluoroquinolonas

Las fluoroquinolonas son un grupo de antibióticos de quinolonas (quinolonas de segunda generación) que tienen un átomo de flúor en su estructura. Son antibióticos que tienen actividad sobre casi todos los bacilos Gram negativos, y son poco activas sobre bacterias Gram positivas aerobias y sobre bacterias anaerobias. Las fluoroquinolonas son antibióticos muy útiles para el tratamiento de infecciones intraabdominales, incluidos los abscesos (48).

- Ciprofloxacino: El ciprofloxacino es un antibiótico derivado de las fluoroquinolonas más potente. Tiene efecto bactericida y tiene un amplio espectro de actividad, pero la mayor actividad es sobre los microorganismos anaerobios gram negativos. Es un antibiótico más potente contra la *Pseudomonas aeruginosa* ya que tiene una actividad mayor que otros antibióticos sobre estos microorganismos (49).

2.3 TERMINOLOGÍA BÁSICA

- **Antimicrobianos:** Son medicamentos utilizados para prevenir y tratar las infecciones bacterianas.
- **Bacteria:** Microorganismos procariota que presentan un tamaño de micrómetros , capaces de producir diversas enfermedades en el organismo de los seres vivos
- **Fenotipo :** conjunto de características visibles que un individuo presenta en un determinado ambiente, siendo la expresión del genotipo
- **Susceptibilidad antimicrobiana:** Es la sensibilidad o resistencia de una bacteria a un grupo de antibióticos.
- **Resistencia bacteriana:** Se produce cuando las bacterias mutan en respuesta al uso de los antimicrobianos. Como resultado, los medicamentos se vuelven ineficaces y las infecciones persisten en el organismo.

2.4 HIPÓTESIS

Es un estudio descriptivo no plantea Hipótesis

2.5 VARIABLES

2.5.1 Variable Independiente

Cultivos positivos para infecciones intrahospitalarias

2.5.2. Variable Dependiente

Caracterización fenotípica de las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias

2.5.3 Definición Operacional de las Variables

VARIABLE	DIMENSION	INDICADOR	ESCALA / VALORES
CULTIVOS POITIVOS PARA INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS	Muestras clínicas	Sangre	Si / No
		Orina	
		Secreciones	
	Servicios de hospitalización	UCI	Si / No
		Medicina General	
		Gineco-obstetricia	
		Pediatría y Neonatología	
		Cirugía	
CARACTERIZACIÓN FENOTIPICA DE LAS BACTERIAS CAUSANTES DE IIH.	Microorganismo aislado	<i>S.aureus</i>	Si / No
		<i>S. coagulasa negativo</i>	
		<i>E. coli</i>	
		<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	
		<i>Acinetobacter spp.</i>	
		<i>Klebsiella spp.</i>	
		<i>Enterococcus spp.</i>	
	Otros		
	Fenotipos de resistencia	BLEE	Si / No
		Carbapenemasas	
		MLSb	
		Ampc	
		MRSA	
	Perfil de susceptibilidad	Betalactámicos	Sensible Intermedio Resistente
		Carbapenémicos	
		AminoglucoSIDOS	
		Fluorquinolonas	

**CAPITULO III:
DISEÑO Y MÉTODO**

III. DISEÑO Y MÉTODO

3.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN

La presente investigación es un estudio Descriptivo, no experimental, de corte transversal y retrospectivo. Es un estudio descriptivo porque nos permite describir algunas características y datos de la población en estudio, utilizando criterios sistemáticos que permitan poner de manifiesto su estructura o comportamiento. No experimental por qué no se manipulo ninguna variable. Transversal porque se utilizó los datos en un solo corte y finalmente retrospectivo porque son datos ya emitidos.

3.1.1. Diseño de la investigación:

Diseño transversal: Se obtiene datos en un mismo momento y en un tiempo único.

Descriptivo: Debido a que el propósito de este es describir variables y analizar su incidencia en un determinado momento y en un tiempo único sin la manipulación de las variables.

3.2 ÁMBITO DE INVESTIGACIÓN

Selección de la muestra: Resultados de las muestras obtenidas de la base de datos del laboratorio de microbiología, confirmado por el servicio de epidemiología para una IIH

3.2.1. Criterios de Inclusión:

- Pacientes con infección al tracto urinario que presente: fiebre, uso de antimicrobianos, urocultivo positivo y uso de catéter urinario

- Paciente con Neumonía con presencia de aspiración de secreción pulmonar, fiebre, realización de radiografía, uso de antimicrobianos, cultivo positivo
- Paciente con infección del torrente sanguíneo con Fiebre, usos prolongado de catéter venoso, bacteriemia, hemocultivo positivo
- Paciente con infección de herida operatoria con fiebre, permanencia de drenes, dehiscencia uso de antimicrobianos y cultivo de secreciones positivos
- Resultados de perfil de sensibilidad de bacterias aisladas en cultivos provenientes de pacientes de los servicios de Neonatología, Medicina, Cirugía, cuidados intensivos (UCI, UCIN, y UCI coronara) y Gineceo obstetricia, internado con más de 48 h de hospitalización, confirmados por el servicio de epidemiología, para una IIH.
- Resultados de sensibilidad de Urocultivos tomados por sondas, hemocultivos, cultivos de heridas post operatorias, cultivos de catéteres y cultivos de aspirados bronquiales.

3.2.2 Criterios de Exclusión:

- Pacientes ambulatorios, atendidos en consultorios externos.
- Pacientes que permanecen en el servicio de emergencia menor a 48 horas.
- Resultados con perfil de sensibilidad incompletos
- Resultados de pacientes procedentes de consulta externa
- Resultados de sensibilidad de cultivos no mencionados en el criterio de inclusión.

3.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

La población considerada para el estudio fue la de 25160 siendo los pacientes vigilados para una IIH del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

El número de muestras obtenidas fueron 168 resultados de antibiograma de los pacientes con IIH obtenidos entre los meses Enero a Diciembre 2016 del Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Para demostrar el tamaño de muestra se utilizó la siguiente fórmula de proporciones:

$$n = \frac{N(pq)Z^2}{(N-1)E^2 + Z^2(pq)}$$

Dónde:

n= Tamaño de la muestra

α= 0.05; Nivel de Confianza 95%

z= 1.96; Valor normal estándar

p= 0.5; Probabilidad de éxito.

q= 0.5; Probabilidad de fracaso.

N= Tamaño de la población.

E²=0.0025; Error de muestreo E=5%.

3.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se trabajó con la relación de pacientes hospitalizados, del Libro de Registros, los datos de los cultivos positivos y su respectiva resistencia confirmados por el servicio de Epidemiología para casos de IIH

El diseño muestral estuvo facilitado por el tipo de Muestreo por conveniencia.

3.5 PLAN DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

Los datos obtenidos fueron analizados utilizando el programa computarizado MICROSOFT EXCEL 2010 el cual nos permitió hacer uso eficiente de las herramientas cuantitativas principales existentes para evaluar la eficacia de las pruebas diagnósticas y contribuir a su uso racional, considerando un nivel de confianza del 95%.

3.6 ASPECTOS ÉTICOS

Se realizó un oficio dirigido al Jefe de Departamento de Patología y Banco de sangre del Hospital A. Loayza, para poder obtener los resultados de Laboratorio del servicio de microbiología

Debido a que la presente investigación se realiza en base a la información registrada en la base de datos del laboratorio de Microbiología y de la información de la vigilancia de infecciones intrahospitalarias para definir un caso; esta investigación no requiere del empleo de un consentimiento informado, sin embargos e tuvo en cuenta los códigos de ética vigentes, y se mantendrá la reserva los resultados correspondientes

**CAPÍTULO IV:
RESULTADOS Y DISCUSION**

IV. RESULTADOS Y DISCUSION

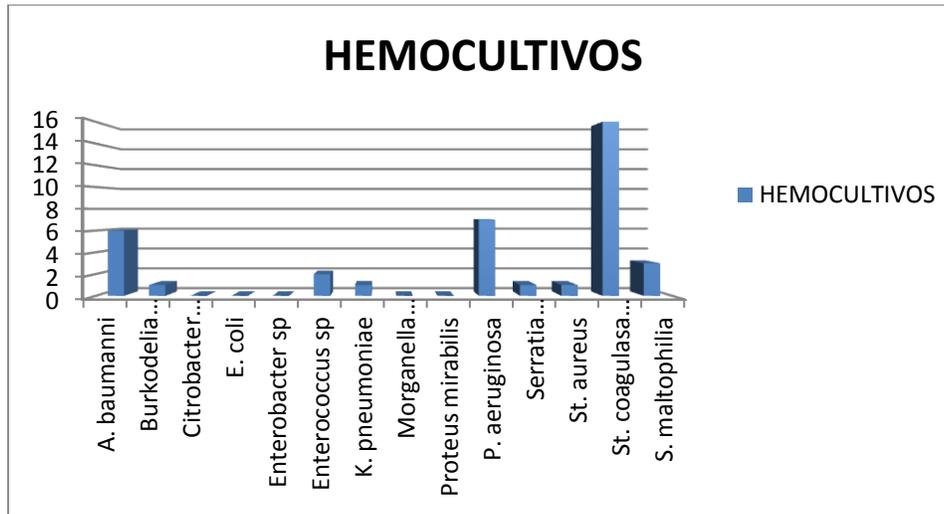
Tabla 1

Bacterias asociadas a infecciones intrahospitalarias aisladas por tipo de muestra

Nº	BACTERIAS	HEMOCULTIVOS	UROCULTIVOS	CULTIVOS DE SECRECIONES BRONQUIALES	CULTIVOS DE SECRECION DE HERIDA	TOTAL
1	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	7	3	12	6	28
2	<i>Staphylococcus coagulasa negativo</i>	16	0	1	9	26
3	<i>Acinetobacter baumannii</i>	6	1	10	1	18
4	<i>Escherichia coli</i>	0	5	0	12	17
5	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	4	3	6	14
6	<i>Staphylococcus aureus</i>	1	0	1	10	12
7	<i>Enterococcus sp.</i>	2	0	1	9	12
8	<i>Enterobacter sp.</i>	0	3	0	5	8
9	<i>Serratia marcescens</i>	1	0	0	5	6
10	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	3	0	1	0	4
11	<i>Proteus mirabilis</i>	0	1	0	3	4
12	<i>Burkodelia ceparia</i>	1	0	0	0	1
13	<i>Citrobacter freundii</i>	0	0	1	0	1
14	<i>Morganella morgani</i>	0	1	0	0	1
Nº	HONGOS					
1	<i>Candida tropicalis</i>	1	10	0	0	11
2	<i>Candida albicans</i>	1	4	0	0	5
	TOTAL	40	32	30	66	168

Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, Enero – Diciembre, 2016

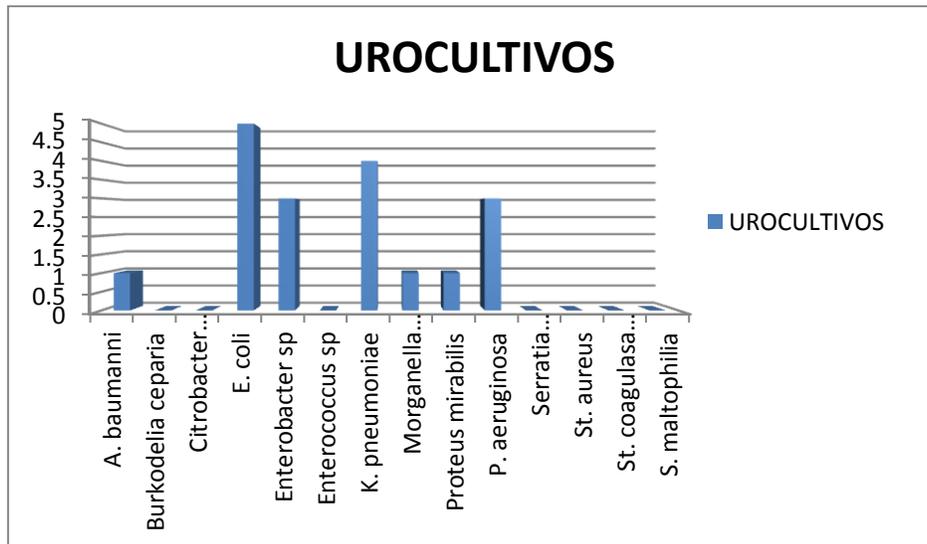
GRAFICO 1: Bacterias aisladas en Hemocultivos



Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, Enero – Diciembre, 2016

Resumen: En las muestras de Hermocultivo se observa que *Staphylococcus cuagulasa negativo* (16 cultivos), ocupando el primer lugar entre las bacteria intrahospitalarias aisladas, seguido de *Pseudomonas aeruginosa* (7 cultivos)

GRAFICO 2: Bacterias aisladas en Urocultivos



Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, Enero – Diciembre, 2016

Resumen: En las muestras de Urocultivos se observa que el *E. coli* ocupa el primer lugar entre las bacterias intrahospitalarias aislada (5 cultivos), seguido de *Klebsiella pneumoniae* (4 cultivos)

GRAFICO 3: Bacterias aisladas en Secreciones bronquiales



Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Resumen: En las muestras de Secreciones bronquiales se observa que *Pseudomona aeruginosa* (12 cultivos) ocupando el primer lugar entre las bacterias intrahospitalarias aisladas, seguido de *Acinetobacter baumani* (10 cultivos).

GRAFICO 4: Bacterias aisladas en Secreciones de heridas



Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Resumen: En las muestras de Secreción de herida que *Escherichia coli* (12 cultivos) ocupa el primer lugar entre las bacterias intrahospitalarias aisladas, seguido de *Staphylococcus aureus* (Aislada en 10 cultivos) y *Enterococcus sp* (9 cultivos)

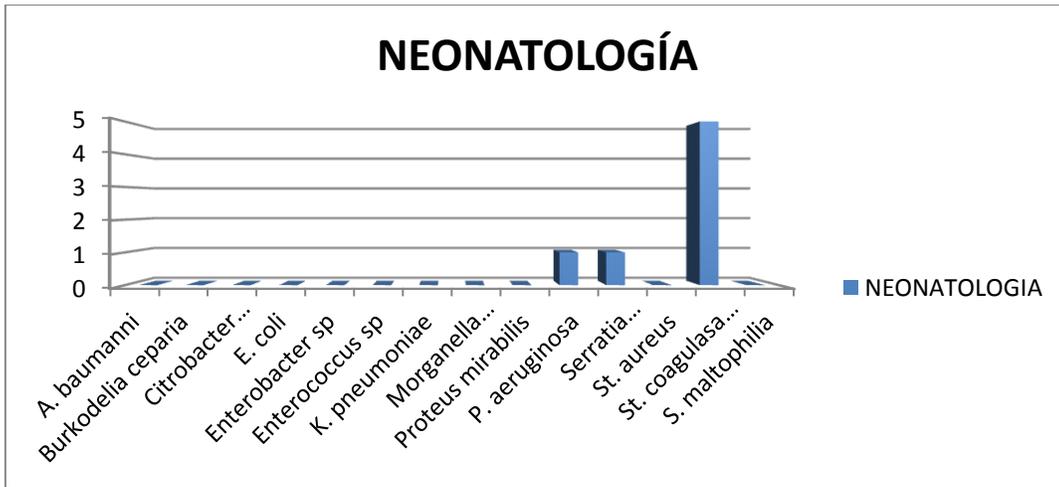
Tabla 2

Bacterias asociadas a infecciones intrahospitalarias aisladas por servicios hospitalarios

Nº	BACTERIAS	NEONATOLOGIA	MEDICINA	CIRUGIA	UCI-I	UCIN	UCI CORONARIA	GINECO - OBSTETRICIA	TOTAL
1	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	0	1	18	2	0	6	28
2	<i>Staphylococcus coagulasa negativo</i>	5	0	0	8	2	2	9	26
3	<i>Acinetobacter baumannii</i>	0	0	0	16	0	1	1	18
4	<i>Escherichia coli</i>	0	3	0	1	1	0	12	17
5	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0	0	0	6	1	1	6	14
6	<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0	0	1	1	0	10	12
7	<i>Enterococcus sp.</i>	0	0	0	3	0	0	9	12
8	<i>Enterobacter sp.</i>	0	1	0	2	0	0	5	8
9	<i>Serratia marcescens</i>	1	0	0	0	0	0	5	6
10	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	0	0	0	4	0	0	0	4
11	<i>Proteus mirabilis</i>	0	0	0	0	1	0	3	4
12	<i>Burkholderia cepacia</i>	0	0	0	1	0	0	0	1
13	<i>Citrobacter freundii</i>	0	0	0	1	0	0	0	1
14	<i>Morganella morgani</i>	0	0	0	1	0	0	0	1
Nº	HONGOS								
1	<i>Candida tropicalis</i>	0	0	0	11	0	0	0	11
2	<i>Candida albicans</i>	0	0	0	4	0	1	0	5
	TOTAL	7	4	1	77	8	5	66	168

Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, Enero – Diciembre, 2016

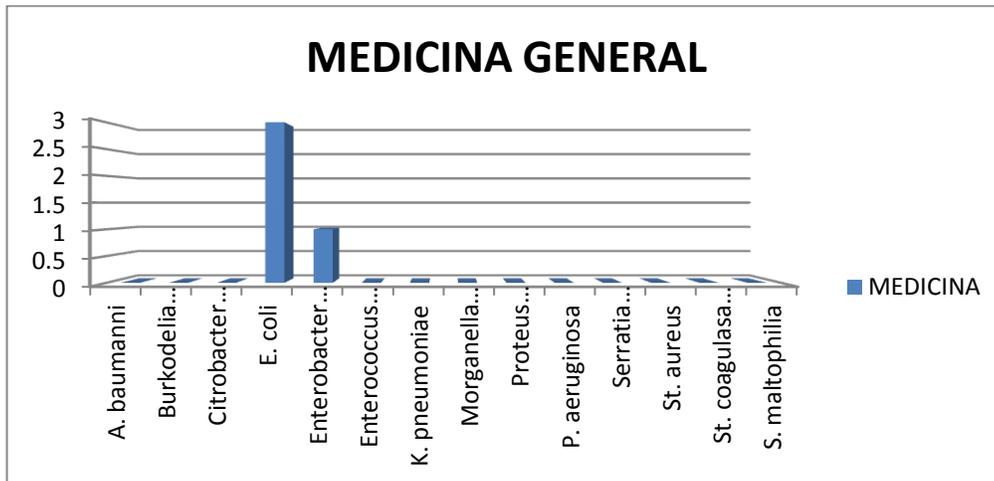
GRAFICO 5: Bacterias aisladas en el Servicio de Neonatología



Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Resumen: En este grafico se observa que *Staphylococcus cuagulasa negativo* (5 cultivos) ocupa el primer lugar entre las bacterias intrahospitalarias aisladas en el servicio de neonatología

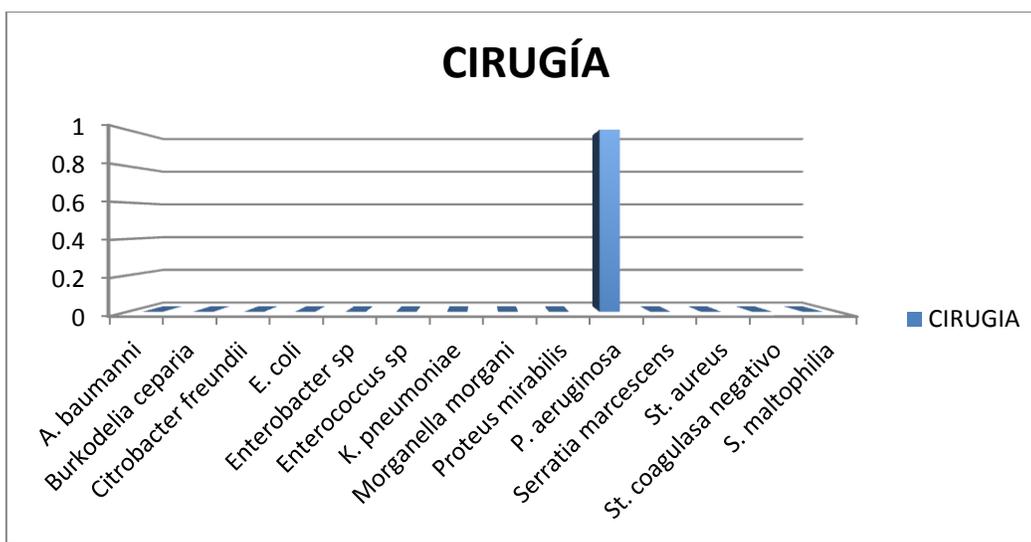
GRAFICO 6: Bacterias aisladas en el servicio Medicina General



Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Resumen: En este grafico se observa que en el servicio de Medicina General la bacteria *E. coli* ocupa el primer lugar entre las bacterias intrahospitalarias aisladas (3 cultivos).

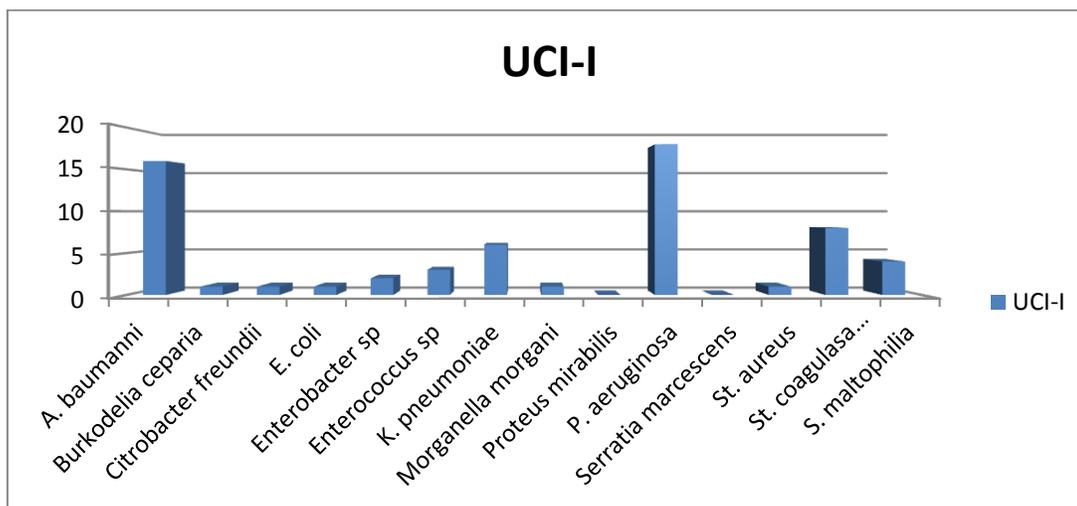
GRAFICO 7: Bacterias aisladas en el servicio de Cirugía



Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Resumen: En el servicio de Cirugía *P. aeruginosa* ocupa el primer lugar entre las bacterias intrahospitalarias aisladas.

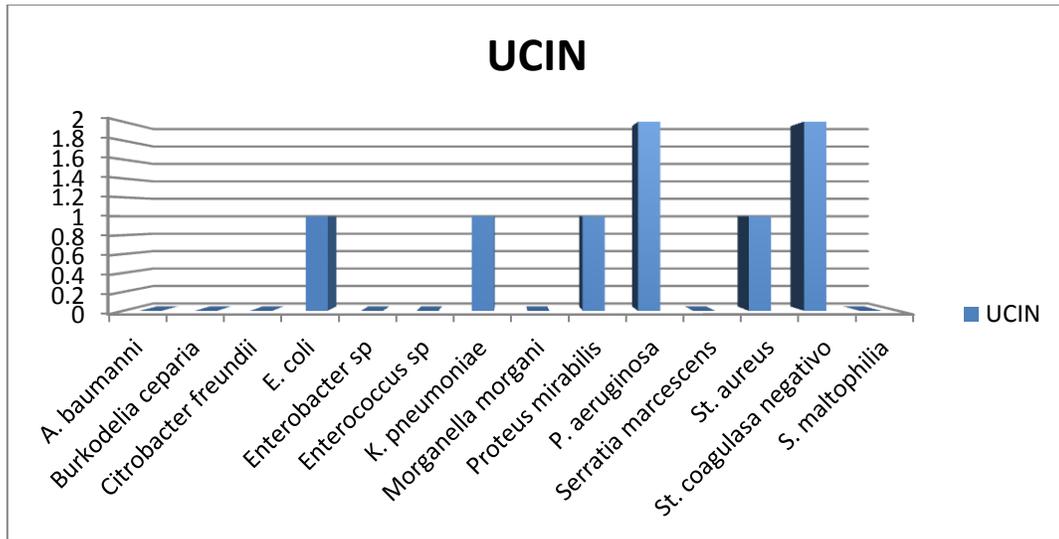
GRAFICO 8: Bacterias aisladas en UCI - I



Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Resumen: En el servicio UCI-I *P. aeruginosa*. Ocupa el primer lugar entre las bacterias intrahospitalarias aisladas (18 cultivos), seguido de *Acineobacter baumannii* (8 cultivos).

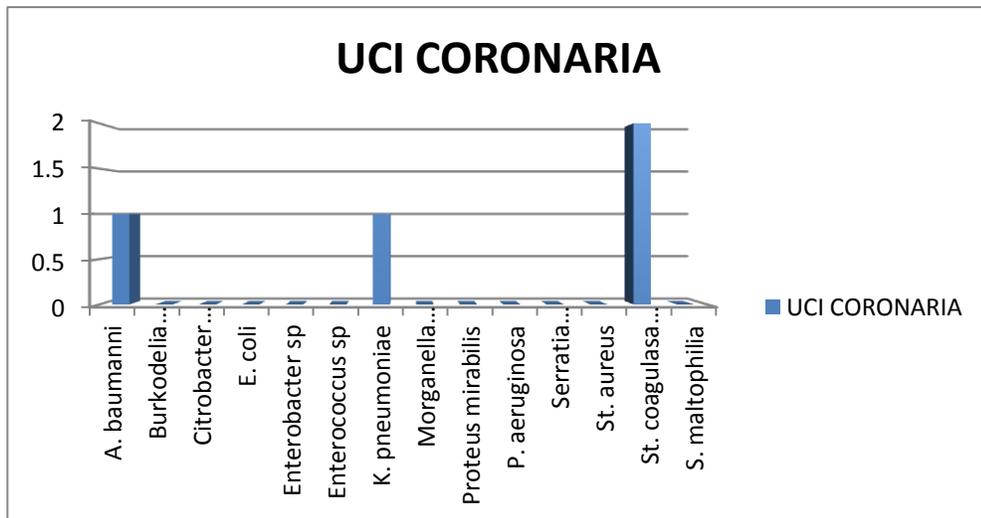
GRAFICO 9: Bacterias aisladas en UCIN



Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Resumen: En el servicio de cuidados intensivos de neonatología las bacterias destacadas son *Staphylococcus cuagulasa negativo* y *P.seudomona aeruginosa* ocupando el primer lugar, ambas con 2 cultivos positivos cada una entre las bacterias intrahospitalarias aisladas

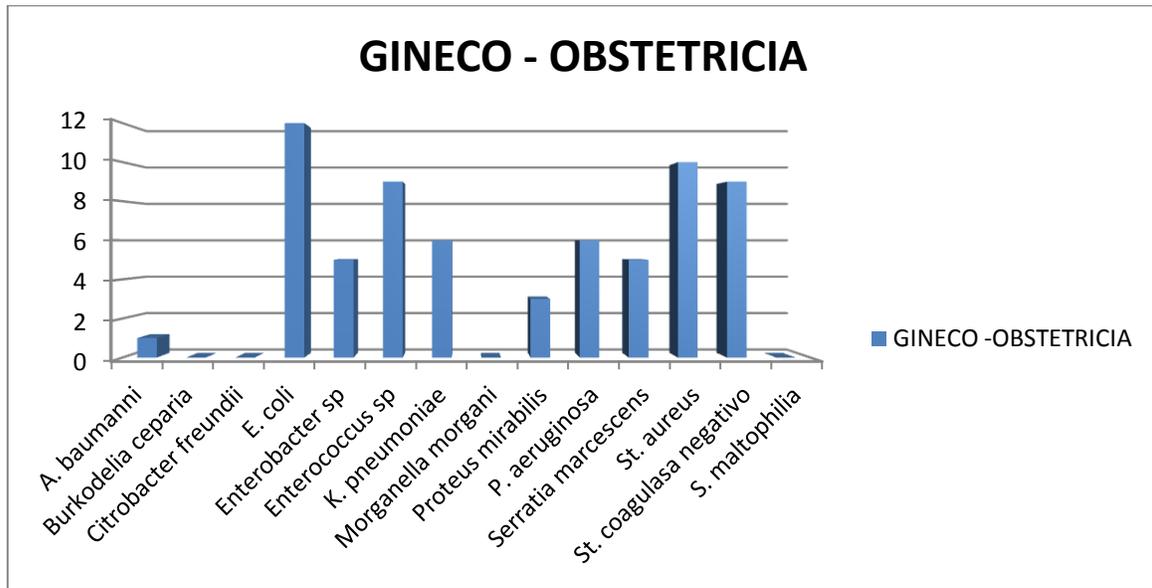
GRAFICO 10: Bacterias aisladas en UCI coronaria



Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Resumen: En el servicio de UCI coronaria se puede observar que el *Staphylococcus coagulasa negativo* (2 cultivos) ocupa el primer lugar entre las bacterias intrahospitalarias aisladas.

GRAFICO 11 Bacterias aisladas en Gineco - Obstetricia



Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Resumen: En el servicio de Gineco-obstetricia se observa que la bacteria *E. coli* (12 cultivos) ocupa el primer lugar entre las bacterias intrahospitalarias aisladas, seguido de *Staphylococcus aureus* (10 cultivos).

Tabla 3

**PERFIL DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE LAS BACTERIAS
CAUSANTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS AISLADAS
HEMOCULTIVOS, *Pseudomonas aeruginosa***

Nombre del antibiótico	R%	I%	S%
Gentamicina	28.6	0	71.4
Amikacina	42.9	0	57.1
Ciprofloxacino	85.7	0	14.3
Levofloxacino	71.4	0	28.6
Ceftazidima	57.1	0	42.9
Imipenem	0	0	100
Meropenem	0	0	100
Aztreonam	28.6	0	71.4
Cefepime	0	0	100
Piperacilina + tazobactam	85.7	0	14.3

*** *Pseudomonas aeruginosa* como causante de IIH, aislado en 7 cultivos.**

Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Tabla 4

**PERFIL DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE LAS BACTERIAS
CAUSANTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS AISLADAS
HEMOCULTIVOS, *Staphylococcus coagulasa negativo***

Nombre del antibiótico	R%	I%	S%
Vancomicina	0	0	100
Gentamicina	37.5	12.5	50.0
Eritromicina	43.8	12.5	43.7
Clindamicina	18.8	6.2	75.0
Tetraciclina	25.0	0	75.0
Cefoxitin	18.8	0	81.2
Lizenolid	0	0	100
Levofloxacino	50.0	0	50.0
Rifampicina	25.0	0	75.0
Sulfametoxazol/trimetoprim	56.3	0	43.7
Ciprofloxacino	43.8	6.2	50.0

MRS: 12.5%

MLSb: 18.8%

****Staphylococcus coagulasa negativo* como causante de IIH, aislado en 16 cultivos.**

Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Tabla 5

**PERFIL DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE LAS BACTERIAS
CAUSANTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS AISLADAS
HEMOCULTIVOS, *Acinetobacter baumannii***

Nombre del antibiótico	R%	I%	S%
Piperacilina + Tazobactam	16.7	0	83.3
Ceftazidima	33.3	0	66.7
Cefotaxima	100	0	0
Cefepime	0	0	100
Imipenem	0	0	100
Meropenem	0	0	100
Gentamicina	83.3	0	16.7
Amikacina	66.7	16.7	16.6
Aztreonam	16.7	0	83.3
Ciprofloxacino	83.3	0	16.7
Levofloxacino	66.7	0	33.3
Sulfametoxazol + Trimetoprim	66.7	0	33.3

*** *Acinetobacter baumannii* como causante de IIH, aislado en 6 cultivos.**

Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Tabla 6

**PERFIL DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE LAS BACTERIAS
CAUSANTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS AISLADAS
HEMOCULTIVOS, *Stenotrophoma maltophilia***

Nombre del antibiótico	R%	I%	S%
Levofloxacino	33.3	0	66.7
Sulfametoxazol/trimetoprim	0	0	100
Ceftazidima	100	0	0

*** *Stenotrophoma maltophilia* como causante de IIH, aislado en 3 cultivos.**

Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016.

Tabla 7

**PERFIL DE SUSCEPTIBILIDA ANTIMICROBIANA DE LAS BACTERIAS
CAUSANTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS AISLADAS
UROCULTIVOS, *Pseudomonas aeruginosa***

Nombre del antibiótico	R%	I%	S%
Gentamicina	33.3	0	66.7
Amikacina	33.3	0	66.7
Ciprofloxacino	66.7	0	33.3
Norfloxacino	100	0	0
Ceftazidima	0	0	100
Imipenem	0	0	100
Meropenem	0	0	100
Aztreonam	66.7	0	33.3
Cefepime	0	0	100
Piperacilina + tazobactam	100	0	0

*** *Pseudomonas aeruginosa* como causante de IIH, aislado en 3 cultivos.**

Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016.

Tabla 8

**PERFIL DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE LAS BACTERIAS
CAUSANTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS AISLADAS
UROCULTIVOS, *Escherichia coli***

Nombre del antibiótico	R%	I%	S%
Ampicilina/sulbactam	20	20	60
Ceftazidima	40	0	60
Cefuroxima	20	0	80
Cefazolina	60	0	40
Cefoxitin	0	0	100
Sulfametoxazol/trimetoprim	60	0	40
Nitrofurantoina	60	20	20
Ampicilina	80	0	20
Gentamicina	60	20	20
Amikacina	60	0	40
Ciprofloxacino	40	0	60
Norfloxacino	60	0	40
Imipenem	0	0	100
Meropenem	0	0	100
Aztreonam	40	0	60

Escherichia coli productora de BLEE: 40%

*** *Escherichia coli* como causante de IIH, aislado en 5 cultivos.**

Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Tabla 9

**PERFIL DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE LAS BACTERIAS
CAUSANTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS AISLADAS
UROCULTIVOS, *Klebsiella pneumoniae***

Nombre del antibiótico	R%	I%	S%
Ampicilina/sulbactam	25.0	0	75.0
Ceftazidima	25.0	0	75.0
Cefuroxima	75.0	0	25.0
Cefazolina	50.0	25	25.0
Cefoxitin	0	0	100
Sulfametoxazol/trimetoprim	50.0	0	50.0
Nitrofurantoina	25.0	25	50.0
Ampicilina	100	0	0
Gentamicina	50.0	0	50.0
Amikacina	25.0	0	75.0
Ciprofloxacino	50.0	0	50.0
Norfloxacino	25.0	0	75.0
Imipenem	0	0	100
Meropenem	0	0	100
Aztreonam	25.0	0	75.0

Klebsiella pneumoniae productora de BLEE: 25.0 %

*** *Klebsiella pneumoniae* como causante de IIH, aislado en 4 cultivos.**

Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Tabla 10

**PERFIL DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE LAS BACTERIAS
CAUSANTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS AISLADAS
UROCULTIVOS, *Enterobacter sp.***

Nombre del antibiótico	R%	I%	S%
Ampicilina/sulbactam	66.7	0	33.3
Ceftazidima	0	0	100
Cefuroxima	66.7	0	33.3
Cefazolina	100	0	0
Sulfametoxazol/trimetoprim	66.7	0	33.3
Nitrofurantoina	33.3	0	66.7
Ampicilina	100	0	0
Gentamicina	33.3	0	66.7
Amikacina	33.3	0	66.7
Ciprofloxacino	0	0	100
Norfloxacino	0	0	100
Imipenem	0	0	100
Meropenem	0	0	100
Aztreonam	0	0	100

*** *Enterobacter sp.* como causante de IIH, aislado en 3 cultivos.**

Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Tabla 11

**PERFIL DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE LAS BACTERIAS
CAUSANTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS AISLADAS
SECRECION BRONQUIAL, *Pseudomonas aeruginosa***

Nombre del antibiótico	R%	I%	S%
Gentamicina	33.3	8.3	58.4
Amikacina	25.0	0	75.0
Ciprofloxacino	33.3	16.6	50.1
Levofloxacino	25.0	8.3	66.7
Ceftazidima	25.0	0	75.0
Imipenem	25.0	0	75.0
Meropenem	16.6	0	91.7
Aztreonam	50.0	0	50.0
Cefepime	25.0	8.3	66.7
Piperacilina + tazobactam	33.3	0	66.7

BLEE 16.6 %

Carbapenemasa 16.6.%

*** *Pseudomonas aeruginosa* como causante de IIH, aislado en 12 cultivos.**

Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Tabla 12

PERFIL DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE LAS BACTERIAS CAUSANTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS AISLADAS SECRECION BRONQUIAL, *Acinetobacter baumannii*

Nombre del antibiótico	R%	I%	S%
Piperacilina + Tazobactam	60.0	10.0	40.0
Ceftazidima	10.0	0	90.0
Cefotaxima	100	0	0
Cefepime	0	0	100
Imipenem	0	0	100
Meropenem	0	0	100
Gentamicina	70.0	0	30.0
Amikacina	60.0	0	40.0
Aztreonam	10.0	0	90.0
Ciprofloxacino	40.0	0	60.0
Levofloxacino	20.0	0	80.0
Sulfametoxazol + Trimetoprim	20.0	30.0	50.0

*** *Acinetobacter baumannii* como causante de IIH, aislado en 10 cultivos.**

Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Tabla 13

**PERFIL DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE LAS BACTERIAS
CAUSANTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS AISLADAS
SECRECION BRONQUIAL, *Klebsiella pneumoniae***

Nombre del antibiótico	R%	I%	S%
Ampicilina/sulbactam	33.3	0	66.7
Ceftazidima	33.3	0	66.7
Cefotaxima	66.7	0	33.3
Cefuroxima	100	0	0
Cefazolina	100	0	0
Cefoxitin	0	0	100
Sulfametoxazol/trimetoprim	33.3	0	66.7
Ampicilina	100	0	0
Cefepima	0	0	100
Gentamicina	33.3	0	66.7
Amikacina	33.3	0	66.7
Ciprofloxacino	33.3	0	66.7
Levofloxacino	0	0	100
Imipenem	0	0	100
Meropenem	0	0	100
Aztreonam	0	0	100

*** *Klebsiella pneumoniae* como causante de IIH, aislado en 3 cultivos.**

Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Tabla 14

**PERFIL DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE LAS BACTERIAS
CAUSANTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS AISLADAS
SECRECION DE HERIDA, *Pseudomonas aeruginosa***

Nombre del antibiótico	R%	I%	S%
Gentamicina	33.3	0	66.7
Amikacina	16.7	0	83.3
Ciprofloxacino	16.7	0	83.3
Levofloxacino	0	0	100
Ceftazidima	0	0	100
Imipenem	0	0	100
Meropenem	0	0	100
Aztreonam	16.7	0	83.3
Cefepime	0	0	100
Piperacilina + tazobactam	16.7	0	83.3

*** *Pseudomonas aeruginosa* como causante de IIH, aislado en 6 cultivos.**

Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Tabla 15

PERFIL DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE LAS BACTERIAS CAUSANTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS AISLADAS EN SECRECION HERIDA, *Staphylococcus coagulasa negativo*

Nombre del antibiótico	R%	I%	S%
Vancomicina	0	0	100
Gentamicina	22.2	11.1	66.7
Eritromicina	33.3	0	66.7
Clindamicina	55.6	0	44.4
Tetraciclina	22.2	0	77.8
Cefoxitin	0	0	100
Lizenolid	0	0	100
Levofloxacino	44.4	0	55.6
Rifampicina	33.3	0	66.7
Sulfametoxazol/trimetoprim	77.8	0	22.2
Ciprofloxacino	66.7	0	33.3

****Staphylococcus coagulasa negativo* como causante de IIH, aislado en 9 cultivos.**

Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Tabla 16

**PERFIL DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE LAS BACTERIAS
CAUSANTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS AISLADAS
SECRECION DE HERIDA, *Escherichia coli***

Nombre del antibiótico	R%	I%	S%
Ampicilina/sulbactam	33.3	0	66.7
Ceftazidima	25.0	0	75.0
Cefotaxima	25.0	8.3	66.7
Cefuroxima	33.3	16.7	50.0
Cefazolina	58.3	0	41.7
Cefoxitin	16.7	0	83.3
Sulfametoxazol/trimetoprim	66.7	8.3	25.0
Ampicilina	83.3	0	16.7
Cefepima	0	0	100
Gentamicina	25.0	16.7	58.3
Amikacina	16.7	0	83.3
Ciprofloxacino	33.3	16.7	50.0
Levofloxacino	25.0	0	75.0
Imipenem	0	0	100
Meropenem	0	0	100
Aztreonam	16.7	0	83.3

*** *Escherichia coli* como causante de IIH, aislado en 12 cultivos.**

Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Tabla 17

**PERFIL DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE LAS BACTERIAS
CAUSANTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS AISLADAS
SECRECION HERIDA, *Klebsiella pneumoniae***

Nombre del antibiótico	R%	I%	S%
Ampicilina/sulbactam	33.3	0	66.7
Ceftazidima	16.7	0	83.3
Cefotaxima	16.7	0	83.3
Cefuroxima	66.7	0	33.3
Cefazolina	50.0	16.7	33.3
Cefoxitin	0	0	100
Sulfametoxazol/trimetoprim	33.3	0	66.7
Ampicilina	100	0	0
Cefepima	0	0	100
Gentamicina	16.7	0	83.3
Amikacina	0	0	100
Ciprofloxacino	33.3	16.7	50.0
Levofloxacino	16.7	0	83.3
Imipenem	0	0	100
Meropenem	0	0	100
Aztreonam	0	0	100

*** *Klebsiella pneumoniae* como causante de IIH, aislado en 6 cultivos.**

Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Tabla 18

**PERFIL DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE LAS BACTERIAS
CAUSANTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS AISLADAS
SECRECION DE HERIDA, *Staphylococcus aureus***

Nombre del antibiótico	R%	I%	S%
Vancomicina	0	0	100
Gentamicina	10.0	20.0	70.0
Eritromicina	30.0	0	70.0
Clindamicina	20.0	0	80.0
Tetraciclina	20.0	10.0	70.0
Cefoxitin	10.0	0	90.0
Lizenolid	0	0	100
Levofloxacino	20.0	0	80.0
Rifampicina	30.0	0	70.0
Sulfametoxazol/trimetoprim	40.0	10.0	50.0
Ciprofloxacino	20.0	20.0	60.0

MRSA 10%

MLSb 20%

****Staphylococcus aureus* como causante de IIH, aislado en 10 cultivos.**

Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Tabla 19

**PERFIL DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE LAS BACTERIAS
CAUSANTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS AISLADAS
SECRECION DE HERIDA, *Enterococcus sp.***

Nombre del antibiótico	R%	I%	S%
Ampicilina	77.8	0	22.2
Vancomicina	0	0	100
Gentamicina	44.4	0	55.6
Teicoplanina	22.2	0	77.8
Rifampicina	33.3	0	66.7
Cloranfenicol	0	0	100
Tetraciclina	55.6	11.1	33.3
Eritromicina	66.7	0	33.3
Lizenolid	0	0	100
Ciprofloxacino	66.8	0	33.2
Levofloxacino	55.6	0	44.4

*** *Enterococcus sp.* como causante de IIH, aislado en 9 cultivos.**

Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Tabla 20

**PERFIL DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE LAS BACTERIAS
CAUSANTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS AISLADAS
SECRETION DE HERIDA, *Enterobacter sp.***

Nombre del antibiótico	R%	I%	S%
Ampicilina/sulbactam	80	0	20
Ceftazidima	20	0	80
Cefuroxima	20	0	80
Cefazolina	100	0	0
Sulfametoxazol/trimetoprim	60	0	40
Ampicilina	100	0	0
Gentamicina	60	0	40
Amikacina	40	0	60
Ciprofloxacino	20	0	80
Imipenem	0	0	100
Meropenem	0	0	100
Aztreonam	0	0	100

*** *Enterobacter sp.* como causante de IIH, aislado en 5 cultivos.**

Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016.

Tabla 21

**PERFIL DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE LAS BACTERIAS
CAUSANTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS AISLADAS
SECRECION DE HERIDA, *Serratia marcescens***

Nombre del antibiótico	R%	I%	S%
Ampicilina/sulbactam	20	0	80
Ceftazidima	20	0	80
Cefotaxima	40	0	60
Cefuroxima	100	0	0
Cefazolina	100	0	0
Cefoxitin	20	0	80
Sulfametoxazol/trimetoprim	40	0	60
Ampicilina	100	0	0
Cefepima	0	0	100
Gentamicina	40	0	60
Amikacina	60	0	40
Ciprofloxacino	20	0	80
Levofloxacino	0	0	100
Imipenem	0	0	100
Meropenem	0	0	100
Aztreonam	0	0	100

*** *Serratia marcescens* como causante de IIH, aislado en 5 cultivos.**

Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

Tabla 22

**PERFIL DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE LAS BACTERIAS
CAUSANTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS AISLADAS
SECRECION DE HERIDA, *Proteus mirabilis***

Nombre del antibiótico	R%	I%	S%
Ampicilina/sulbactam	66.7	0	33.3
Ceftazidima	0	0	100
Cefuroxima	33.3	0	66.7
Cefazolina	33.3	0	66.7
Sulfametoxazol/trimetoprim	66.7	0	33.3
Ampicilina	100	0	0
Gentamicina	0	0	100
Amikacina	0	0	100
Ciprofloxacino	66.7	0	33.3
Imipenem	0	0	100
Meropenem	0	0	100
Aztreonam	0	0	100

*** *Proteus mirabilis* como causante de IIH, aislado en 3 cultivos.**

Fuente: Base de datos del servicio de microbiología, Hospital Arzobispo Loayza, enero – diciembre, 2016

4.2 Discusión

Comparando los resultados obtenidos de nuestra investigación con el estudio realizado por Alvarado, L. Sobre la Frecuencia de enterobacterias nosocomiales productoras de B-lactamasas de espectro extendido. Podemos establecer una similitud en los resultados ya que *K. pneumoniae* es la bacteria de mayor producción BLEE, al igual los resultados expresaron mayor porcentaje de resistencia a ceftazidima y cefepima.

Así mismo el estudio realizado por Navarro M. en el 2011. Sobre *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* comunitarias y hospitalarias productoras de b-lactamasas en hospitales, comparando sus resultados con los nuestros se observó que las bacterias *E. coli* y de *K. pneumoniae* con mayor porcentaje productoras de BLEE, siendo estos microorganismos los causantes de diversas infecciones hospitalarias, regularmente sensibles a los carbapenémicos.

Se puede observar en el trabajo de Padilla M. manifiesta que los estafilococos meticilino sensibles (SCN y *S. aureus*) presentan una baja o ausencia de resistencia de MLSb. En nuestro trabajo obtuvimos que la relación en el caso de los *Staphylococcus coagulasa* negativo hay presencia de MLSb y un porcentaje menor de MRS en el caso de *Staphylococcus aureus* hay presencia de MLSb mas no de SARM.

En nuestro país Escalante, J. en el 2010, en su estudio sobre Características Clínicas de Pacientes con Infección Intrahospitalaria por Bacterias Productoras de Betalactamasas de espectro extendido (BLEE). En Urocultivo y Hemocultivo, obtuvo bacterias productoras de Betalactamasas de espectro extendido en mayor frecuencia en muestras de urocultivo, las bacterias aisladas fueron *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*. En nuestro estudio obtuvimos la misma frecuencia

También en el Reporte Nacional del Centro de epidemiología y control de enfermedades de nuestro país, en su estudio sobre IIH realizado durante el año 2016

manifiesta que el servicio con mas caso de IIH fue el de Gineco obtetricia, y también se puede demostrar con el presente trabajo ya que se hallaron 66 casos confirmados

También en nuestro país en el estudio de la La Dra. Ramírez G. Análisis de situación de salud del 2016 del Hospital Nacional Arzobispo Loayza da a conocer que tuvieron 168 IIH y que las muestras de Urocultivos solo fueron las que manifestaron *E. coli* productoras de BLEE, sin embargo en nuestro estudio se también se obtuvo 168 IIH con más fenotipos en las muestras y fueron los siguientes:

En Urocultivo , *Escherichia coli* productora de BLEE: 40%, *Klebsiella pneumoniae* productora de BLEE: 25.0 %

En las muestras de Hemocultivos la susceptibilidad a los antimicrobianos aislados fue la siguientes fenotipos: *Staphylococcus coagulasa negativo* MLSb: 18.8% y *Staphylococcus coagulasa negativo* MRS: 12.5%

En las muestras de secreción de Herida se hallaron los siguientes fenotipos, *Staphylococcus aureus* MLSb: 9%

En las muestras de secreción de Herida se hallaron los siguientes fenotipos, *Pseudomona aeruginosa* productora de BLEE: 16.6%, *Pseudomonas aeruginosa* productora de carbapenemasas: 16.6%,

CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusión:

En los resultados obtenidos del estudio de caracterización fenotípica de las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias en pacientes del hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016, se obtuvo los siguientes resultados:

1. Se hallaron 168 infecciones intrahospitalarias de un total de 24,874 pacientes vigilados y confirmados por el servicio de Epidemiología, siendo un total de 16 distintas bacterias aisladas.
2. Según el tipo de muestra clínica, se identificó las siguientes bacterias causantes de IIH:

- **Hemocultivos**

De los 40 cultivos se aislaron las siguientes bacterias: *Pseudomonas aeruginosa* (7), *Staphylococcus coagulasa negativo* (16), *Acinetobacter baumannii* (6), *Klebsiella pneumoniae* (1), *Staphylococcus aureus* (1), *Enterococcus sp* (2), *Serratia marcescens* (1), *Stenotrophomona maltophilia* (3) y *Burkodelia ceparia* (1).

- **Urocultivos**

De los 32 cultivos se aislaron las siguientes bacterias: *Pseudomonas aeruginosa* (3), *Acinetobacter baumannii* (1), *E. coli* (5) *Klebsiella pneumoniae* (4), *Enterobacter sp* (3), *Proteus mirabilis* (1) y *Morganella morgani* (1)

- **Cultivos de Secreción bronquial**

De los 30 cultivos se aislaron las siguientes bacterias: *Pseudomonas aeruginosa* (12), *Staphylococcus coagulasa negativo* (1), *Acinetobacter baumannii* (10), *Klebsiella pneumoniae* (3), *Staphylococcus aureus* (1), *Enterococcus sp* (1), *Stenotrophomona maltophilia* (1) y *Citrobacter freundii* (1).

- **Cultivos de Secreción de herida**

De los 66 cultivos se aislaron las siguientes bacterias: *Pseudomonas aeruginosa* (6), *Staphylococcus coagulasa negativo* (9), *Acinetobacter baumannii* (1), *E. coli* (12), *Klebsiella pneumoniae* (6) *Staphylococcus aureus* (10), *Enterococcus sp.* (9), *Enterobacter sp* (5), *Serratia marcescens* (5) y *Proteus mirabilis* (3).

3. Según los servicios, se identificó las siguientes bacterias causantes de IIH:

- **Neonatología**

De los 7 cultivos tenemos las siguientes bacterias aisladas: *Pseudomonas aeruginosa* (1), *Staphylococcus coagulasa negativo* (5) y *Serratia marcescens* (1).

- **Medicina**

De los 4 cultivos tenemos las siguientes bacterias aisladas: *E. coli* (3) y *Enterobacter sp.* (1).

- **Cirugía**

Solo se aisló *Pseudomonas aeruginosa* (1).

- **Cuidados intensivos (UCI)** divididos de la siguiente manera:
 - **UCI-I:** De los 77 cultivos tenemos las siguientes bacterias aisladas: *Pseudomonas aeruginosa* (18), *Staphylococcus coagulasa negativo* (8), *Acinetobacter baumannii* (16), *Escherichia coli* (1), *Klebsiella pneumoniae* (6), *Staphylococcus aureus* (1), *Enterococcus sp.* (3), *Enterobacter sp.* (2), *Stenotrophomona maltophilia* (4), *Burkodelia ceparia* (1), *Citrobacter freundii* (1) y *Morganella morgani* (1).
 - **UCIN:** De los 8 cultivos tenemos a las siguientes bacterias aisladas: *Pseudomonas aeruginosa* (2), *Staphylococcus coagulasa negativo* (2), *Escherichia coli* (1), *Klebsiella pneumoniae* (1), *Staphylococcus aureus* (1) y *Proteus mirabilis* (1).
 - **UCI coronaria:** De los 5 cultivos tenemos a las siguientes bacterias aisladas: *Staphylococcus coagulasa negativo* (2), *Acinetobacter baumannii* (1), *Klebsiella pneumoniae* (1).
 - **Gineco-obtetricia:** De los 66 cultivos tenemos las siguientes bacterias aisladas: *Pseudomonas aeruginosa* (6), *Staphylococcus coagulasa negativo* (9), *Acinetobacter baumannii* (1), *E. coli* (12), *Klebsiella pneumoniae* (6) *Staphylococcus aureus* (10), *Enterococcus sp.* (9), *Enterobacter sp* (5), *Serratia marcescens* (5) y *Proteus mirabilis* (3).
4. Según el perfil de susceptibilidad antimicrobiana de las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias se identificó los siguientes fenotipos
- En los hemocultivos se identificó al *Staphylococcus coagulasa negativo* con un fenotipo de MRS 12.5% (2) y MLSb 18.8% (3).

- En los urocultivos se identificó como productoras de BLEE al *E. coli* 40% (2) y *Klebsiella pneumoniae* 25% (1).
- En los cultivos de secreción bronquial se identificó a la *Pseudomonas aeruginosa* como productora de BLEE 16.6% (2) y Carbapenemasas 16.6% (2).
- En los cultivos de secreción de herida se identificó al *Staphylococcus aureus* con un fenotipo de MRSA 10% (1) y MLSb 20% (2).

5.2 Recomendaciones

No todas las infecciones requieren de antibióticos. Existen distintos gérmenes que pueden producirlas y la forma de combatirlos es mediante el diagnóstico clínico emitido por el servicio de Microbiología, y no de manera empírica.

La mayoría de los síntomas que la gente identifica como gripa o alteraciones respiratorias son producidos por virus que no se eliminan con antibióticos. En estos casos se desperdicia el dinero e incrementa uno de los factores que produce resistencia: el uso innecesario de ellos.

El comité encargado del servicio de epidemiología deberá continuar con las supervisiones de los servicios encargados para este tipo de estudio y así prevenir las infecciones intrahospitalaria.

La importancia en el servicio de Gineco-obstetricia debe ser la misma que en otros servicios, ya que también presenta un gran número de IIH con fenotipos de resistencia

La importancia de esta investigación es dar a conocer que las IIH son el trabajo en conjunto del servicio de epidemiología de los hospitales para así prevenir las bacterias IIH se propaguen y puedan seguir acabando la vida de los paciente(especialmente en el hospital Loayza en el servicio de UCI-I, por ello se recomienda que cada nosocomio tenga un perfil de resistencia de las bacterias causantes de IIH para que el médico pueda brindar el tratamiento adecuado, Todo esto ayudaría a evitar que se sigan haciendo gastos innecesarios en medicamentos que no son los correctos para el tratamiento de los pacientes hospitalizados como también evitaría los crecientes porcentajes de resistencia bacteriana.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bonilla CA, Pérez MJ. Aislamiento y caracterización fenotípica de microorganismos presentes en la sala de partos de un hospital de primer nivel del departamento de Cundinamarca [Tesis]. Bogotá: Pontifica universidad Javeriana. Facultad de Ciencias Bacteriología; 2008
2. Organización mundial de la Salud. Estrategia Mundial de la OMS para contener la resistencia a los antimicrobianos. Ginebra: OMS; 2001. Serie de Informes técnicos: 104.
3. Danelia JM. Resistencia bacteriana en cultivos de pacientes ingresados en el hospital Humberto Alvarado de Masaya en el periodo de Enero de 2014 a Enero de 2015 [Tesis doctoral]. Nicaragua: Universidad nacional autónoma de Nicaragua. Facultad de ciencias médicas; 2016
4. Casellas JM. Resistencia a los antibacterianos en América Latina: consecuencias para la infectología. Rev Panam Salud Pública. 2011; 30(6):519–28.
5. Sussmann PO, Mattos L, Restrepo A. Resistencia Bacteriana. Rev. Univ. Med. 2002; 43(1).
6. Garner JS et al. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. Am J Infect Control, 1988, 16:128–140.

7. Horan TC et al. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definition of surgical wound infections. *Am J Infect Control*, 1992, 13:606–608. 16.
8. . Resolución Ministerial N° 179-2005/MINSA, que aprobó la NT N° 026-MINSA/OGE-V.01 Norma Técnica de Vigilancia Epidemiológica de las Infecciones Intrahospitalarias. Peru-2005
9. Sherertz RJ, Garibaldi RA, Marosok RD, et al. Consensus paper on the surveillance of surgical wound infections. *Am J Infect Control* 1992; 20: 263-270.
10. Centers for Disease Control. National Nosocomial Infections Surveillance Manual 1994 Section XIII.
11. Giedraitien A, Vitkauskien A, Naginien A. Antibiotic resistance mechanisms of clinically important bacteria. *Medicina (kaunas)*.2011;47(3):137-146R.
12. Fuchs L Y, Chihu L, Conde C, González VM., Noguez AH., Calderon E., et al. Mecanismos moleculares de la resistencia bacteriana. *Salud Pública Mex*. 2013;36:428-438
13. Mosquito S, Ruiz J, Bauer JL, Ochoa TJ. Mecanismos moleculares de Resistencia antibiotic en *Escherichia coli* asociadas a diarrea. *Rev Peru Med Exp Salud Publica* 2011;28(4):648-656
14. De la Fuente CM, Dauros SP, Bello TH, DomínguezYM, Mella MS, Sepúlveda AM, et al. Mutations in *gyrA* and *gyrB* genes among strains of Gramnegative

bacilli isolated from Chilean hospitals and their relation with resistance to fluoroquinolones. *Rev Med Chil.* 2007;135(9):1103-1110

15. Fernández F, López J, Ponce LM, Machado C., Resistencia bacteriana. *Rev Cubana Med Milit.* 2003;32(1):44-48
16. Prats G. *Microbiología clínica.*, Madrid-España. Panamericana. 2008, pp. 56, 268-270, 312.
17. Forbes B. *Diagnóstico microbiológico.* 12a ed. Buenos Aires-Argentina. Panamericana. 2009, pp. 255, 343, 801-805, 850, 945-948.
18. Martín S. Tratamiento de las infecciones producidas por betalactamasas de espectro extendido (BLEE). Badajoz-España. *Farma Hospital* 2012, pp. 9-127.
19. Clinical and Laboratory Standard Institute. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. Nineteenth informational supplement M100-S19. Wayne, Pennsylvania: Clinical and Laboratory Standard Institute; 2010.
20. Jarlier V, Nicolas MH, Fournier G, Philippon A. Extended broad-spectrum beta-lactamases conferring transferable resistance to newer beta-lactam agents in Enterobacteriaceae: hospital prevalence and susceptibility patterns. *Rev Infect Dis.* 1988; 10(4):867-78.
21. Hodge W, Ciak J, Tramont EC. Simple method for detection of penicillinase-producing *Neisseria gonorrhoeae*. *J Clin Microbiol.* 1978; 7(1):102-3.
22. Thomson KS, Sanders CC. Detection of extended spectrum beta-lactamases in members of the family Enterobacteriaceae: comparison of the double-disk

and three-dimensional tests. *Antimicrob Agents Chemother.* 1992; 36(9):1877-82.

23. Oliver A, Cantón R. Enterobacterias productoras de β -Lactamasas plasmídicas de espectro extendido. Madrid: Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC); 2003.
24. Calderón ER, Yagui MM, Sacsquispe CR. Manual de procedimientos para la prueba de sensibilidad antimicrobiana por el método de difusión disco. Lima: Instituto Nacional de Salud; 2002.
25. Famiglietti A, Quinteros M, Vázquez M, Marín M, Nicola F, Radice M y col. Consenso sobre las pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos en Enterobacteriaceae. *Rev Arg Microb.* 2005; 37(1):57-66.
26. Menon T, Bindu D, Kumar CP, Nalini S, Thirunarayan MA. Comparison of double disc and three dimensional methods to screen for ESBL producers in a tertiary care hospital. *Indian J Med Microbiol.* 2006; 24(2):117-20.
27. Thomson KS. Extended-spectrum-beta-lactamase, AmpC, and Carbapenemase issues. *J Clin Microbiol* 2010 Apr; 48(4):1019-25.
28. Coudron PE, Moland ES, Thomson KS. Occurrence and detection of AmpC beta-lactamases among *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, and *Proteus mirabilis* isolates at a veterans medical center. *J Clin Microbiol* 2000 May; 38(5):1791-6.
29. CLSI. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; Twentieth Informational Supplement. USA 2017

30. Leclercq R. Mechanisms of resistance to macrolides and lincosamides: nature of the resistance elements and their clinical implications. *Clin Infect Dis.* 2002; 34:482–92.
31. Holland TL, Woods CW, Joyce M. Antibacterial susceptibility testing in the clinical laboratory. *Infect Dis Clin North Am* 2009 Dec; 23(4):757-90, vii.
32. Chambers HF. Methicillin resistance in Staphylococci: molecular and biochemical basis and clinical implications. *Clin Microbiol Rev* 1997; 10:781-91.
33. Gil M. *Staphylococcus aureus*: Microbiología y aspectos moleculares de la resistencia a la meticilina
34. Fournier B, Lu CY, Lagrange PH, Krishnamoorthy R, Philippon A. Point mutation in the *pribnow* box, the molecular basis of β -lactamase overproduction in *Klebsiella oxytoca*. *Antimicrob Agents Chemother* 1995;39:1365-8
35. García AM. Bacteriemias por *Escherichia coli* productor de betalactamasas de espectro extendido (BLEE): significación clínica y perspectivas actuales. (Rev esp. Quimioter) Vol 24 N° 2, 2011, Murcia, pp. 57-66.
36. Romero R. Microbiología y parasitología humana: bases etiológicas de las enfermedades infecciosas y parasitarias. 3a ed., México D.F.-México. Panamericana. 2007, pp. 51-56, 63-65, 496-498.
37. Pierce B. Genética: un enfoque conceptual. 3a ed., Madrid-España. Médica Panamericana. 2010, p. 456.

38. Gómez J, García E, Ruiz J. Significación clínica de las resistencias bacterianas: una perspectiva histórica (1982-2007). (Revista Española de Quimioterapia). Vol 21, Nº 2, 2008, Murcia-España, pp.115-122.
39. Jillromm A. Vacunas: una guía para padres inteligentes., Montpellier –Estados Unidos. Lake Book Manufacturing. 2006, pp. 115-116.
40. Medina J. Guía de antimicrobianos y tratamiento de las infecciones. 2a ed. Madrid- España. Díaz de Santos. 2000, pp. 56-61.
41. Shoemaker WC. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. 4a ed., Madrid España. Médica Panamericana. 2002, pp. 648, 1650.
42. Tortor GC. Introducción a la microbiología. 9a ed., Buenos Aires-Argentina. Médica Panamericana. 2007, p. 591. 638-640.
43. Tripathi KD. Farmacología en odontología: fundamentos., Buenos Aires-Argentina. Panamericana. 2008, pp. 399, 405-409, 412- 417.
44. De Ahumada I. Farmacología práctica: para las diplomaturas en ciencias de la salud. Madrid-España. Díaz de Santos. 2002, pp. 243- 269.
45. Gennaro AR. Farmacia. 20a ed., Buenos Aires-Argentina. Médica Panamericana. 2003, pp.1817, 1825-1828, 1845-1849.
46. Mendoza N. Farmacología Médica. México D.F.-México. Médica Panamericana. 2008, pp. 605-645

47. Mandell G. Enfermedades infecciosas: infecciones en pacientes quirúrgicos. 7 ed., Barcelona-España. Elsevier. 2012, p. 296.
48. Garg Al. Tratamiento antibiótico y antiinflamatorio en oftalmología. Buenos Aires-Argentina. Médica Panamericana. 2010, pp. 112,160, 175, 210.

ANEXOS

ANEXO: MATRIZ DE CONSISTENCIA

CARACTERIZACIÓN FENOTÍPICA DE LAS BACTERIAS CAUSANTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS EN PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA DURANTE EL 2016

PROBLEMA	VARIABLE	OBJETIVOS
<p>GENERAL:</p> <p>¿Cuál será la caracterización fenotípica de las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias en pacientes del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016?</p>	<p>INDEPENDIENTE: Caracterización fenotípica de las bacterias causantes infecciones intrahospitalarias</p>	<p>GENERAL:</p> <p>Caracterizar fenotípicamente las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias en pacientes del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016</p>
<p>ESPECÍFICOS</p> <ul style="list-style-type: none"> • ¿Cuáles serán las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aislados de diversas muestras clínicas en pacientes del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016? • ¿Cuáles serán las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aislados en pacientes de los diferentes servicios del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016? • ¿Cuál será el perfil de susceptibilidad antimicrobiana de las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aisladas de diversas muestras clínicas en pacientes del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016? • ¿Cuál será el perfil de susceptibilidad antimicrobiana de las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aisladas en pacientes de los diferentes servicios del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016. • ¿Cuáles serán los fenotipos de resistencia en las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aisladas de diversas muestras clínicas en pacientes del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016? • ¿Cuáles serán los fenotipos de resistencia en las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aisladas en pacientes de los diferentes servicios del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016 	<p>DEPENDIENTE Cultivos positivos de</p>	<p>ESPECIFICO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identificar las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aisladas de diversas muestras clínicas en pacientes del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016. • Identificar las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aisladas en pacientes de los diferentes servicios del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016. • Determinar el perfil de susceptibilidad antimicrobiana de las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aisladas de diversas muestras clínicas en pacientes del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016. • Determinar el perfil de susceptibilidad antimicrobiana de las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aisladas en pacientes de los diferentes servicios del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016. • Describir los fenotipos de resistencia en las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aisladas de diversas muestras clínicas en pacientes del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016. • Describir los fenotipos de resistencia en las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias aisladas en pacientes de los diferentes servicios del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2016.

ANEXO 3: Permiso de recolección de datos



HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA Y BANCO DE SANGRE

DE: Dr. Salas Ponce Percy
Jefe de Departamento de Patología y Banco de sangre

A: Penadillo Huashuayo Mirian L.
Bach. de la carrera de Laboratorio clínico y Anatomía patológica

Rosas Carhuayal Malena V.
Bach. de la carrera de Laboratorio clínico y Anatomía patológica

Asunto: Autorización de obtención y uso de datos

Fecha: Lima 06 de Febrero del 2017

Es grato dirigirme a Uds. por medio de la presente para otorgarle la autorización de obtención de datos del servicio de Microbiología del año 2016 solo para fines de trabajo de tesis.

Sin otro en particular aprovecho la ocasión para expresarles mi especial consideración

Atentamente


MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"
Dr. PERCY GENARO SALAS PONCE
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA CLINICA Y BANCO DE SANGRE
C.M.P. 51000 R.N.E. 28161

ANEXO 4: Base de Datos Secreción bronquial

Nº	TIPO DE MUESTRA	CULTIVO	P.	SAM	A	CF	CXM	CTX	CAZ	AMX	FEP	AZT	CIP	C	G	AK	M	I	V	TE	LZ	RF	COL	TEC	LVX	ETP	E	OX	P
1	S. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	2-III						R		R		R		R	R	R						S						
2	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	8-IV						R		R	R	R		R	R							S		R				
3	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	8-IV	R							S	R	R		R	S	R	S					S		R				
4	S. ASP. GASTRICO	KLEPSIELLA SPP.	6-II	R	R	R	R	R					R		R	S	S												
5	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	NC						S		S	R	S		S	S	S	S					S		S				
6		KLEPSIELLA SPP.	NC	S	R	S	S	S					S		S	S	S												
7	S. ESPUTO	ST. AUREUS	8-I							R			R	R	R						R	S		S				R	R
8	S. ASP. BRONQUIAL	KLEPSIELLA PNEUMONIAE	2-II	S	R	R	R	R					S		S	S	S	S							R				
9	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	4-II						R		R	S	R		R	R	R	R					S		R				
10	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	8-IV						R		R	R	R		R	R	R	R					S						
11		ST. AUREUS	8-IV						R				R		S				S	S		R		S			R	R	R
12	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	2-III						R		R	R	R		R		R	R					S		R				
13	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	NC	R					R			R	R				R	R					S		R				
14	S. ASP. BRONQUIAL	ST. AUREUS	8-IV	R	R				R				R		R				S	S	S		S			R	R	R	
15	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	8-IV	R				S	R		S	R	R		S	S	R	R					S		R				
16	S. ESPUTO	PSEUDOMONA A.	8-IV						R			R	R		R	R							S		R				
17	S. ASP. BRONQUIAL	KLEPSIELLA PNEUMONIAE	NC	S	R	S					S		S		S	S	S	S						S					
18	S. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	8-IV	R					S		S	R	R		S	S	R						S		R				
19	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	8-IV	R					S		S	R	R		R	S	R	R					S		R				
20	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	2-III								R	R	R		R	R	R	R					S						
21	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	8-IV	R					R		S	R	R		S	S	R	R					S						
22	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	8-IV						S		R	R	R		R	R	R	R					S		R				
23	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	2-III	R					S		R	R	R		S	S	R	R								R			
24	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	CI	R					I			R	I		R	I		S					S		S				
25	S. ASP. BRONQUIAL	ACINETOBACTER BAUMANNII	2-III						R		R		R		R	R	R						S		R				
26	S. ASP. BRONQUIAL	ST. AUREUS	3-III	R	R				R										S		S		S			R	R	R	
27	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	NC	R					R		R	R	R		R	R	R	R					S		R				
28	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	2-III						R		R	R	S		S	S		S					S		S				
29	S. ESPUTO	ENTEROCOCCO SPP	3-III										R		R				R		S	R		R	R		R	R	
30		E. COLI	3-III	R	R	R	R	R					R		S	S	S	S											
31	S. ASP. BRONQUIAL	E. COLI	CI	R	R	R	R	R					R		R	S	S												
32		ST. AUREUS	CI	R						R				S	R				S	S	S			S			R	R	R
33	S. ASP. TRAQUEAL	PSEUDOMONA A.	2-III	R					R		S	S	S		S	S	S	S					S		S				
34		ST. AUREUS	2-III	R	R				R					S	S				S	S	S	S		S			R	R	R
35	S. ASP. BRONQUIAL	CITROBACTER SPP	CI	R	R	R	R	S					R		S	S		S											
36	S. ASP. BRONQUIAL	ACINETOBACTER	8-IV						R		R		R		R	R	R						S		R				
37		ST. AUREUS	8-IV	R	R				R			R		R		R			S		S		S		S		R	R	R
38	S. ESPUTO	PSEUDOMONA A.	8-IV	R				R	R			R	R		R	R	R	R					S		R				
39	S. ASP. BRONQUIAL	ENTEROBACTER	8-IV	R	R	R	R	R					R		S	S	S	S							R				
40		PSEUDOMONA A.	8-IV						R		R	R	R		R	R							S		R				
41		ST. AUREUS	8-IV							R			S	R	S				S	R	S	R		S			R	R	R
42	S. ASP. BRONQUIAL	ST. AUREUS	CI						R				R		R	R			S		S	S	S				R	R	R
43	S. ASP. BRONQUIAL	E. COLI	3-II	R	R	R	R	R			R		R		S	S	S	S							R				
44	S. ASP. BRONQUIAL	ST. AUREUS	CI		R								R	S	R				S	R	S	S		S	R		R	R	
45	S. ASP. BRONQUIAL	ST. ESPIDERMIDIS	NC	R	R					R				S					S		S	S		S			R	R	
46	S. ASP. BRONQUIAL	ACINETOBACTER	8-IV	S					R		R	R	R		R	R							S		R				
47	S. ASP. BRONQUIAL	KLEPSIELLA PNEUMONIAE	2-III	R		R	R	R			R	R		S		S									S		S		
48	S. ASP. BRONQUIAL	ST. AUREUS	8-IV							R			R		R				S	S	S	S		S		R		R	R
49	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	NC	R					R		S	R	R		R	S							S		R				
50	S. ASP. BRONQUIAL	ACINETOBACTER	8-IV						R		R		R		R	R							S		R				
51		KLEPSIELLA SPP.	8-IV	R	R	R	R	R			S		S		S	S								S		S			
52	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	8-IV	R					R		R	R	R		S			R					S		R				
53	S. ASP. BRONQUIAL	STREPTOCOCCIS PNEUMONIAE	CI		R								S		S				S		S	S		S			R	R	
54	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	CI						S		S	R	R		R	S		S					S		R				
55		KLEBSIELLA OXITOCA	CI	R	R	R	R	R					I		S	S	S												
56	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	2-III	R					R			R	R		R	R	R	R					S		R				
57	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	UCI	R					R		S	S	R		S	S	S								R				
58	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	4-III	R					S		S	S	R		R	S	R	R							R				
59	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	UCI	R					R		S	S	S		S								S		S				
60	S. ASP. BRONQUIAL	PSEUDOMONA A.	CI	R		S					S	I	S		S	S	S	S											

ANEXO 5: Base de Datos de Secreciones post Operatorias

Nº	TIPO DE Mx	CULTIVO	P	SAM	A	CF	CXM	CTX	CIP	G	AK	SXT	M	V	T	FOX	LZ	EM	DA	RF	CL	TZ	CL	LS	LEVO	ATM	FEP
1	ABSCESO	E. COLI	4		S								S	S													
2	S. HERIDA	ST. AUREUS	3					S		S	S		S	S	S					S							
3	S. HERIDA	ENTEROBACTER	8-I					S	S	S	S	S															
4	S. HERIDA	PROTEUS MIRABILIS	4									S		S													
5	S. HERIDA	PROTEUS MIRABILIS	5-I									S		S													
6	S. HERIDA	KLEPSIELLA SP	5-3A									S		S													
7	S. HERIDA	ST. AUREUS	2							S					S	S		S									
8	S. HERIDA	ST. AUREUS	2							S	S	S	S	S	S		S										
9	ABSCESO	KLEPSIELLA SP	UCI									S			S												
10	S. ABDOMINAL	ENTEROBACTER	6-2A						S			S		S													
11	ABSCESO	ST. AUREUS	EMER						S	S					S	S		S					S				
12	S. HERIDA	ENTEROBACTER	3-2A		S				S	S					S	S		S									
13	A. RENAL	ST. AUREUS	3-1A						S	S			S		S	S		S	S								
14	A. HEPATICO	KLEPSIELLA NE.	2-2A						S		S	S		S													
15	TEJIDO	PSEUDOMONA A.	8																					S			
16	S. VESICULA	KLEPSIELLA	6	S			S	S	S	S	S	S		S													
17	S. SUBCUTANEA	E. COLI	6							S	S				S												
18	ABSCESO	KLEPSIELLA	1									S		S													
19	S. HERIDA	ENTEROBACTER	4			S		S	S				S														
20	ABSCESO	CITROBACTER	1							S	S		S														
21	S. HERIDA	ST. AUREUS	2										S	S			S										
22	S. HERIDA	PSEUDOMONA A.	4																						S		
23	ABSCESO	KLEPSIELLA	1				S	S	S	S	S	S	S	S													
24	S. HERIDA	KLEPSIELLA SP	6-II								S		S		S												
25	S. HERIDA	KLEPSIELLA SP	8-I						S	S	S		S		S												
26	S. HERIDA	ENTEROCOCO	8-I		S				S					S	S					S							
27	S. HERIDA	KLEPSIELLA SP	8-I	S				S	S				S													S	
28	S. HERIDA	SPEUDOMONA	8-I																						S		S
29	S. HERIDA	ST. AUREUS	4			S	S		S	S		S		S	S	S			S	S							
30	S. INTESTINAL	PSEUDOMONA A.	8																			S	S				
31	ABSCESO	KLEPSIELLA	8					S	S		S		S														
32	S. ABDOMINAL	KLEPSIELLA	6							S	S	S	S														
33	S. ABDOMINAL	ST. AUREUS	6										S	S	S		S			S							
34	S. HERIDA	ENTEROCOCO	2	S	S									S			S										
35	S. HERIDA	SPEUDOMONA	6-II																					S			
36	S. HERIDA	E. COLI	6-I				S		S	S	S		S														
37	S. HERIDA	ST. AUREUS	6-I											S	S		S										
38	S. HERIDA	ENTEROBACTER	6-I								S		S														
39	S. HERIDA	PSEUDOMONA A.	6-I							S	S		S										S			S	S
40	S. HERIDA	E. COLI	6-II							S	S		S														
41	S. HERIDA	ENTEROCOCO	6-II		S		S		S					S	S		S										
42	S. HERIDA	PSEUDOMONA A.	7-I					S	S	S	S		S										S			S	S
43	S. HERIDA	PROTEUS MIRABILIS	4-II					S				S		S													S
44	S. HERIDA	ST. AUREUS	UCI											S	S		S		S	S							
45	S. HERIDA	ENTEROCOCO SP	EMER											S	S		S										
46	TEJIDO	PSEUDOMONA A.	8-II																					S			
47	S. BILIAR	KLEPSIELLA NE.	EMER				S					S															
48	S. FARINGEA	PSEUDOMONA A.	6-II																				S				
49	S. HERIDA	ENTEROCOCO	3-II										S														
50	S. HERIDA	ACINETOBACTER	3-II									S											S				
51	S. HERIDA	KLEPSIELLA	8-I						S	S		S													S		
52	S. HERIDA	PSEUDOMONA A.	UCI									S											S			S	S
53	S. HERIDA	PSEUDOMONA A.	8-I																				S				
54	S. HERIDA	KLEPSIELLA	6-I							S	S	S	S														
55	S. HERIDA	ENTEROCOCO	6-I		S									S	S		S										
56	S. HERIDA	E. COLI	4-II								S		S														
57	S. HERIDA	ENTEROCOCO	4-II				S											S									
58	S. HERIDA	KLEPSIELLA	6-II								S		S														
59	S. HERIDA	ENTEROCOCO	6-I											S	S		S										
60	S. HERIDA	E. COLI	EMER				S	S	S	S	S		S												S		
61	S. HERIDA	E. COLI	4-II								S		S														
62	S. HERIDA	ST. AUREUS	1-I						S	S		S		S	S	S	S			S							
63	FISTULA	ENTEROCOCO	6-II						S				S	S		S											
64	S. HERIDA	KLEPSIELLA	5-III								S		S														
65	S. HERIDA	ENTEROCOCO	5-III		S				S	S				S	S		S				S						