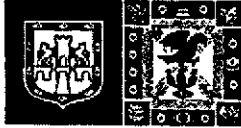


11237



GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
México La Ciudad De La Esperanza

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION



SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
PEDIATRIA

**“DECISION DE CAMBIAR ANTIMICROBIANOS DE
ACUERDO AL RESULTADO DEL ANTIBIOGRAMA EN
PACIENTES CON SEPSIS Y HEMOCULTIVOS POSITIVOS
A DESARROLLO BACTERIANO”**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA Y EPIDEMIOLOGICA

PRESENTA:

DRA. MONICA FLORES ROSALES
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA

0351857

DIRECTOR DE TESIS
DR. JORGE ALBERTO ACEVEDO MURILLO

2005



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

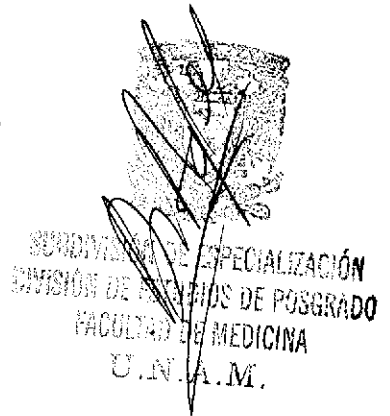
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**“DECISIÓN DE CAMBIAR ANTIMICROBIANOS DE ACUERDO AL
RESULTADO DEL ANTIBIOGRAMA EN PACIENTES CON SEPSIS Y
HEMOCULTIVOS POSITIVOS A DESARROLLO BACTERIANO”**

DRA. MONICA FLORES ROSALES

VO.BO.



A handwritten signature in cursive script, appearing to read "Laura Lydia López Sotomayor".

DRA. LAURA LYDIA LÓPEZ SOTOMAYOR
PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRIA



A handwritten signature in cursive script, appearing to read "Roberto Sánchez Ramírez".

DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
DR. ROBERTO SANCHEZ RAMÍREZ
DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACION
ESTRITO FEDERAL

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Flores Rosales, Monica

FECHA: 200903

FIRMA:

**“DECISIÓN DE CAMBIAR ANTIMICROBIANOS DE ACUERDO AL
RESULTADO DEL ANTIBIOGRAMA EN PACIENTES CON SEPSIS Y
HEMOCULTIVOS POSITIVOS A DESARROLLO BACTERIANO”**

DRA. MONICA FLORES ROSALES

VO.BO.



DR. JORGE ACEVEDO MURILLO

DIRECTOR DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

A DIOS POR DARMER LA OPORTUNIDAD DE SER LO QUE SOY, POR LA SALUD Y LA FUERZA DURANTE ESTOS TRES AÑOS DE CARRERA.

A MIS PADRES QUE CON TANTO SACRIFICIO ME DIERON LA OPORTUNIDAD DE PREPARARME, SIENDO ESTO LA MEJOR HERENCIA DEL MUNDO. GRACIAS PAPÁS.

A MI INSEPARABLE ESOSO SAMUEL, GRACIAS PEQUEÑO, SIN TI NO LO HUBIERA LOGRADO.

A MI ADORADA HIJA AOLANI, PERDÓNAME POR HABERTE DEJADO TANTO TIEMPO SOLA.

A MIS MEJORES AMIGAS VICENTA Y ARACELI POR SU APOYO Y COMPRESIÓN.

AGRADECIMIENTO ESPECIAL PARA LOS DRES. ACEVEDO Y THOMPSON, GRACIAS POR TODO EL EMPENO TIEMPO Y PACIENCIA QUE ME BRINDARON

ÍNDICE

	Página
RESUMEN	1
I. INTRODUCCION	3
II. MATERIAL Y METODOS	10
III. RESULTADOS	11
IV. DISCUSIÓN	13
V. COMENTARIO	15
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	17
VII. ANEXOS: GRAFICOS	20

RESUMEN

El presente es un estudio descriptivo, retrospectivo, y de corte transversal, cuyo objetivo es determinar los gérmenes aislados con mayor frecuencia en los pacientes con diagnóstico de sepsis, así como su sensibilidad, resistencia y evolución clínica en pacientes del Hospital Pediátrico Coyoacán en el periodo comprendido del primero de enero del 2004 al 24 de diciembre del 2004.

Se analizaron 30 pacientes con diagnóstico de sepsis y hemocultivo positivo a desarrollo bacteriano, antibiogramas procesados por el método Microscan (marca registrada), de los cuales el mayor porcentaje de gérmenes aislados fue de *Staphylococcus epidermidis* en el 60%, seguido por *Klebsiella sp* en el 16.4%, *Staphylococcus epidermidis* mostró mayor resistencia a ampicilina y penicilina en el 95%, con sensibilidad para vancomicina en 95.4%

De los 30 pacientes evaluados al 76% se le indicó cambio de antibiótico a 50% de ellos por sensibilidad diferente el 27% por mala evolución y en el 7% no se realizó cambio por buena evolución.

20% de los pacientes con cambio antibacteriano por sensibilidad diferente fallecieron, mientras que muere el 87.5% de los pacientes con cambio antibacteriano por mala evolución.

El 88% de los pacientes a los que no se realizó cambio antibacteriano se dieron de alta por mejoría.

Palabras clave: resistencia bacteriana, sensibilidad bacteriana, Staphylococcus epidermidis.

I. INTRODUCCION

La síntesis de quimioterápicos artificiales y el descubrimiento y mejora de los antibióticos han supuesto una auténtica revolución médica en el tratamiento de enfermedades infecciosas. Sin embargo, la extrema versatilidad y adaptabilidad de los microorganismos ha impedido que la victoria humana sobre las bacterias patógenas haya sido total: las bacterias han ido desarrollando en los últimos decenios mecanismos que las protegen frente a muchos fármacos.^{1,2}

Paúl Ehrlich, al introducir por primera vez la quimioterapia de protozoos, se dio cuenta (1907) de que algunas cepas desarrollan resistencia a la droga durante el curso del tratamiento.²

En 1949 se reportaron cepas de *Staphylococcus aureus* productora de betalactamasas que hidrolizan la penicilina y la hacen inactiva, con un porcentaje aproximado de resistencia del 10%, en 1955 el valor ascendía a un 60%, y en la actualidad se reporta hasta un 90% de las cepas de *Staphylococcus aureus* son productores de betalactamasas.³

La inmediata reacción de la comunidad científica fue la de dedicarse de lleno al escrutinio de una amplia variedad de sustancias y organismos presentes en la naturaleza, con el ánimo de desarrollar nuevos compuestos los cuales pudieran reemplazar a aquellos que fueran tornándose inefectivos, desarrollándose entonces nuevos fármacos derivados a partir de los iniciales: nuevas penicilinas,

cefalosporinas, combinaciones con inhibidores de betalactamasas, y carbapenems. Sin embargo la introducción de nuevos antibióticos da lugar a la selección de cepas resistentes.^{3, 4}

En la actualidad existen cepas de *Staphylococcus aureus* resistente a la metilina o resistente a la oxacilina, los cuales muestran resistencia a todos los derivados betalactámicos mencionados. Las primeras cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes a la metilina se describieron a principios de los años 60 pero no fue hasta fines de la década de los 80 cuando empezaron a causar serios problemas. Existen reportes de estas cepas en los Estados Unidos, Japón y Europa, con los porcentajes más altos en Grecia (53%) y Japón (60%)^{4,5}

Aun más preocupante es el reporte de cepas de *Staphylococcus aureus* resistente a vancomicina. El primer reporte surge en Japón en 1996, Estados Unidos, Francia, Reino Unido, Grecia, Alemania, Hong Kong y Corea también reportaron casos de resistencia en años posteriores.⁶

El enterococo es otro microorganismo que desarrolló resistencia a la vancomicina. En Estados Unidos, el Nacional Nosocomial Infections Surveillance reportó en 1989 que un 0.5% de enterococos era resistente a la vancomicina, un informe reciente indica que hasta el 2002 la cifra llegó 16%.^{7, 8}

En cuanto a los gérmenes gram negativos, las enterobacterias han desarrollado resistencia frente al aztreonam y a cefalosporinas de tercera y cuarta generación mediante la producción de betalactamasas. El primer caso de resistencia se reportó en Alemania en 1983. *Klebsiella Pneumoniae* y *Escherichia Coli* también son asociados a la producción de betalactamasas.⁹

Otros microorganismos también asociados a resistencia son *Pseudomona* y *Acinetobacter*, En España se han publicado artículos en los que la única opción terapéutica para los microorganismos resistentes es la colistina.⁹

El fenómeno de la resistencia bacteriana es el resultado final de diferentes cambios estructurales y fisiológicos que puede presentar una bacteria y que pueden darse de manera aislada o simultánea para neutralizar los efectos de los antibióticos. La aparición de resistencia bacteriana se debe a cambios estructurales y fisiológicos que van a neutralizar los efectos del antibiótico, una bacteria puede volverse resistente aun antibiótico por los siguientes mecanismos:

10,11

1.- Mutación de un gen cromosómico: puede ser debido al azar o a la influencia de agentes físicos o químicos y no necesariamente debido a la exposición al antimicrobiano. Es posible que cualquier población de bacterias sensibles a antibióticos contenga algunos mutantes que sean relativamente resistentes al fármaco. La mutación puede ser en una o varias fases, en la primera ocasiona un alto grado de resistencia, mientras que en la segunda genera solo mínimas

alteraciones en la sensibilidad. Luego de ocurrida la mutación, se transfiere en sentido vertical a las células hijas.^{11, 12}

2.- Resistencia por intercambio genético: La principal amenaza al éxito de la quimioterapia está representada por la transmisión genética de plásmidos de resistencia a antibióticos (plásmidos R). Este fenómeno consiste en la adquisición, por parte del microorganismo, de genes para la resistencia transportados en plásmidos extracomosómicos, mediante transducción, transformación o conjugación. Es el mecanismo genético más frecuente de resistencia bacteriana, se disemina rápidamente aún entre diferentes especies bacterianas, puede conferir resistencia a varios antibióticos a la vez y favorece la tasa de crecimiento de la bacteria y conservación de su virulencia.^{11,12}

Los cambios genéticos antes descritos dan lugar a diversos tipos de alteraciones bioquímicas en el metabolismo bacteriano:¹²

- a) Inactivación enzimática: La mayoría de los casos es secundario a plasmados R. El ejemplo más común es la producción de enzimas β -lactamasas y recientemente la producción de β -lactamasas de espectro extendido en Enterobacterias que inactivan al aztreonam y las cefalosporinas de tercera y cuarta generación. Otras enzimas que inactivan antibióticos son la cloranfenicol acetiltransferasa y en el caso de los aminoglucósidos, las enzimas adenilantes, acetilantes y fosforilantes.¹²
- b) Disminución de la permeabilidad de la membrana celular: Si el medicamento no llega al interior de la bacteria por algún mecanismo de

transporte, esto conlleva a una mayor resistencia al antibiótico. En *E. Coli* el reemplazo de la porina OmpF por OmpC causa un aumento de la CIM de varios antibióticos betalactámicos. En otros casos, la resistencia es secundaria a alteraciones en la cápsula a alteraciones de la cápsula: algunos neumococos resistentes a estreptomicina y eritromicina dependen de este tipo de mecanismo.¹²

- c) Disminución de la concentración intracelular del antibiótico: El ejemplo más típico estriba en la resistencia a las tetraciclinas desarrollada por muchas bacterias. Poseen un efecto inhibitor que depende de la acumulación activa de este tipo de antibióticos por parte de las bacterias.¹² Pues bien, ciertos plásmidos R poseen transposones que codifican un sistema para "bombear" tetraciclina desde el interior bacteriano hasta el exterior, en contra del gradiente de concentración.¹²
- d) Modificación de la estructura de las proteínas blanco: Se ha encontrado este tipo de resistencia frente a varios antibióticos. Ejemplos de este mecanismo son: cambios en la proteína receptora de la subunidad 30s producen resistencia a los aminoglucósidos, las alteraciones o aparición de nuevas proteínas fijadoras de penicilinas a los betalactámicos, la mutilación del ARN ribosomal en la subunidad 50s, confiere resistencia cruzada a eritromicina y clindamicina y las alteraciones en ADN girasa, producen resistencia a quinolonas.¹²

Son múltiples los factores que favorecen la aparición y diseminación de la resistencia bacteriana, de ellos el más importante es probablemente el uso

excesivo e inapropiado de antibióticos. El uso indiscriminado de antibióticos en la comunidad se debe principalmente a que se venden sin requerir prescripción médica, o por que el paciente no cumple al pie de la letra con el tratamiento indicado.^{13,14}

En muchas circunstancias el médico prescribe antibióticos sin tener la certeza diagnóstica en cuanto al agente etiológico, además de el uso excesivo de agentes de amplio espectro y de última generación para el tratamiento de las infecciones.¹³

La diseminación de las cepas resistentes puede ocurrir en la comunidad por movilidad geográfica de la población. En el ámbito hospitalario ocurre principalmente por transmisión de persona a persona, cuando el personal en contacto con los pacientes no aplica las técnicas básicas de control de infecciones, lo cual es más frecuente en salas de hospital sobre pobladas. Un factor agravante es el incremento de intervenciones invasivas como cateterismo, ventilación mecánica, broncoscopía durante los cuales los tejidos pierden su integridad y con ello se facilita la diseminación de cepas resistentes Causando entonces invasión del torrente sanguíneo o bacteriemia, siendo el hemocultivo o cultivo microbiológico el único examen que permite su confirmación. Existen diversos métodos para la detección de bacterias resistentes a los antimicrobianos, los más empleados son el de difusión de

disco, caldo de microdilución, dilución en agar, dilución en gradiente de agar (E-test) y diversos métodos automatizados o semiautomatizados.¹⁵

Mediante el método de difusión de disco se dan resultados cualitativos: sensibilidad alta, sensibilidad intermedia y resistencia, en relación a los diámetros de la zona de inhibición para cada antibiótico. Los métodos de dilución, incluidos los automatizados, comúnmente generan resultados en términos de concentración inhibitoria mínima (CIM), además del resultado cualitativo.

El sistema micros can permite hacer la identificación bioquímica y la determinación de la sensibilidad antimicrobiana. Para esto el operador prepara, a partir del microorganismo aislado, una suspensión que inocular en el panel respectivo. Luego de un mínimo de 16 hrs. de incubación a 35 grados, se agregan los reactivos necesarios para las pruebas de identificación bioquímica y se realizan la lectura y quedan automáticamente registrados para cada aislado, la identificación, las MIC y el perfil de resistencia correspondiente.

II. MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo. Se revisaron 31 expedientes clínicos de pacientes del Hospital pediátrico Coyoacán los cuales cursaron con el diagnóstico de sepsis y hemocultivos positivos a desarrollo bacteriano en el periodo comprendido del 01 enero 2004 al 01 enero 2005. Como criterios de inclusión se consideró a los pacientes que cursaron con el diagnóstico de sepsis y contaban con hemocultivo con desarrollo bacteriano, además debían tener expediente clínico completo. Para ello se tomó todos los casos de sepsis ingresados al Hospital pediátrico Coyoacán durante el periodo comprendido entre el 01 de enero 2004 al 12 de diciembre 2004. La información se tomo del cuaderno de registro de ingresos y egresos que hay en la sala de UCIN, UTIP y Urgencias. Se elaboro y se estandarizo un instrumento para la recolección de la información sobre las variables de antecedente de hemocultivo positivo, edad, tratamiento, germen aislado, sensibilidad, resistencia, y evolución así como patologías asociadas.

Los datos recolectados se transcribieron en una base de datos elaborada en Excel. Se hizo una análisis de los datos, utilizando para las variables cualitativas porcentajes y para las variables cuantitativas media y desviación estándar

III. RESULTADOS

Se revisaron expedientes de 30 pacientes con diagnóstico de sepsis y hemocultivo. con desarrollo bacteriano, durante el periodo comprendido de enero a diciembre del 2004. De ellos 11 eran neonatos, 91% de pretérmino y 9% de término. El 53% de los pacientes se encontraron en la etapa de lactante (75% fueron mujeres y 25% hombres). Por último el 10% se encontró en la etapa preescolar y todos fueron niños (ver grafico 1 para características).

Los gérmenes más frecuentemente aislados en los hemocultivos fueron Gram positivos en el 70% de los casos (21pacientes) y los Gram negativos en el 30% restante (9 pacientes). (Gráfico 2)

De los gram positivos se aisló *E. epidermidis* en 18 cultivos (60%), *S. coagulasa* negativo en 2 (6.6%), *E. aureus* en 1 (3.3%). Los gram negativos aislados fueron: *Klebsiella Sp.* 3 cultivos (16.6%), *Pseudomona aeuroginosa* en 1 (3.3). *Enterobacter cloacae* en 3 pacientes (10%). (Gráfico 3)

Las combinaciones antimicrobianas que recibieron en forma inicial, en orden decreciente fueron: 30% betalactamico más aminoglucósido, 16.6% cefalosporina mas glucopéptido, 16.6% cefalosporina únicamente, 13.3% glucopéptido y carbapenem, 10% cefalosporina mas aminoglucósidos, 6.6% betalactamico y aminoglucósido y 6.6% betalactámico y aminoglucosido. (ver grafico 4) La duración del tratamiento fue en promedio de 9 días con una desviación Standard de ± 3.13 .

En el reporte de la sensibilidad antimicrobiana el esquema antibiótico utilizado de primera instancia no fue evaluado en el 20% de los casos (6); en el 16% uno de los antibióticos era sensible y el segundo no fue evaluado, en 10% uno de los antibióticos era sensible y el otro resistente. En el 3.3% eran sensibles los dos, el 33% de los reportes 1 antibiótico fue resistente y el segundo no fue evaluado, en el 13% se reporta resistencia de ambos. (Gráfico 5)

A 23 pacientes (76%), el médico tratante consideró necesario cambiar el esquema antimicrobiano y en siete (24%) se continuó con el esquema inicial. En el 50% de los pacientes, el motivo del cambio de esquema fue el reporte de la sensibilidad en el antibiograma y en ocho pacientes (27%) la mala evolución clínica. (Gráfico 6).

Los principales esquemas utilizados de segunda instancia fueron: en 9 pacientes (30%) glucopéptidos mas carbapenems, en 5 pacientes (16%) fluoroquinolonas mas antimicótico, en 4 (13.3%) glucopéptido, en 2 (6.6%) cefalosporinas mas antimicóticos, en 1 (3.3%) cefalosporinas más betalactámicos, 1 paciente (3.3%) cefalosporinas únicamente, en 1 paciente (3.3%) carbapenem. (Gráfico 7)

De los 30 de los pacientes 19 fueron egresados por mejoría (63%) y 11 (37%) fallecieron. (Gráfico 8)

Un 20% (3) de los pacientes a los que se decidió cambio de tratamiento antibacteriano por reporte de sensibilidad fallecieron. (Gráfico 9)

IV. DISCUSION

De los pacientes estudiados, la etapa pediátrica mas frecuentemente encontrada fue la de lactante en 53% (16), le siguen los neonatos con un 36%, de ellos los pretérmino representaban el 90% de los casos.

El tratamiento de primera elección que más frecuentemente se usó, fue a base de betalactamicos y aminoglucósidos.

Gérmenes gram positivos fueron los más frecuentemente aislados y de ellos el Estafilococo epidermidis se encontró en 18 pacientes (60%). Del los gérmenes gram negativos Klebsiella S.P se encontró en un 16.6% (5pacientes), microorganismos semejantes a los encontrados en el Hospital de Almenara-ESSalud, Perú,⁴ y diferentes a los reportados por el instituto Nacional de Nutrición,⁷ en donde se reportó a Escherichia Coli como germen más frecuentemente aislado, seguido de Staphylococcus aureus.

La sensibilidad de Staphylococcus epidermidis a vancomicina 95.46%, es semejante a lo reportado en el Hospital de Almenara-ESSalud y con resistencia a la ampicilina mayor en relación a este Hospital.⁴

Al revisar el patrón de sensibilidad para Klebsiella Pneumoniae en los países latinoamericanos encontramos sensibilidad a imipenem y ciprofloxacino, igual a la encontrada en nuestro estudio, sin embargo presenta resistencia a las cefalosporinas y aminoglucósidos.¹³

En cuanto al patrón de sensibilidad de *Pseudomona aeruginosa* en Latinoamérica y los reportados por nosotros, encontramos que nuestros porcentajes de sensibilidad a aminoglucósidos, a fluoroquinolonas y carbapenems son más altos; ^{3,4} en nuestro estudio, se muestra sensibilidad intermedia a ampicilina, cefepime, ceftazidima y resistencia total a cefalosporinas. Por lo que se pueden utilizar las fluoroquinolonas, carbapenems y aminoglucósidos en infecciones por este microorganismo.

V. COMENTARIO

El tratamiento inicial que más se usó fue a base de betalactámicos y aminoglucósidos (30%), y en la mayoría de los reportes del antibiograma la sensibilidad del tratamiento inicial no fue evaluada (20%).

A 76% de los pacientes se les cambió esquema antimicrobiano, en 50% de estos fue debido a reporte de diferente sensibilidad antimicrobiana. y el resto por mala evolución, el esquema más utilizado fue el de glucopéptido- imipenem.

De los pacientes con cambio de manejo por sensibilidad diferente, un 20 % falleció. En contraste, de los pacientes con cambio de manejo por mala evolución se reportó una mortalidad del 87%.

El grupo de pacientes con sensibilidad diferente al tratamiento inicial pero sin cambio de antibióticos por buena evolución reporta una mortalidad del 12.5%, el resto de pacientes se dan de alta por mejoría (7 pacientes).

Con esto podemos concluir que el *Staphylococcus epidermidis* es el germen más frecuentemente aislado en pacientes con diagnóstico de sepsis, la sensibilidad de este se mantiene ante la vancomicina, no así para oxacilina, siendo entonces un germen de difícil manejo, *Klebsiella* sp, y de ellas *K. Pneumoniae* continua siendo un microorganismo multirresistente por lo que se sugiere el uso de imipenem y fluoroquinolonas.

Sin embargo aunque el reporte de la sensibilidad y resistencia de los gérmenes aislados en hemocultivos es de gran utilidad para el tratamiento de la sepsis, el manejo se debe individualizar para cada paciente, evaluando también la respuesta al tratamiento inicial.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Lañez Pareja, Enrique (17 de agosto de 1998). Resistencia bacteriana a los Antibióticos. En: lañez Pareja, Enrique. Curso de microbiología general. Universidad de Granada.

- 2.- Sader, Helio y Jones, Ronald. (2002). Resistencia a los antimicrobianos de los agentes patógenos causantes de infecciones nosocomiales y comunitarias en América Latina: reseña general de las estadísticas de 1997. En: Salvatierra González, R. Benguigui, Y. (ed). Resistencia antimicrobiana en las Americas: Magnitud del problema y su contención. Organización Panamericana de la Salud Washington, D.C., E.U.A.

- 3.- Torraba, L.; Rivero, M.; Otermin, I.; Gil, A.; Iruin, A.; Maraví-Poma, E.; Garcá Irure, J.J. Resistencia antimicrobiana y política de antibióticos: MRSA, GISA Y VRE: Anales del sistema sanitario de Navarra. Vol. 23, sup. 1.

- 4.- Enfoque actual de la terapia antibiótica, Recinto de ciencias médicas. Universidad de Puerto Rico.

- 5.- Mesa Española de Normalización de la Sensibilidad y Resistencia a los Antimicrobianos. (2002). Recomendaciones del grupo MENSURA para la selección de antimicrobianos en el estudio de la sensibilidad y criterios para la interpretación del antibiograma. Revista española de quimioterapia Vol.13 No 6.

6. -García-Altez, A.; Jovell, A.J.; Aymerich, M. (1999). La otra cara la moneda: Análisis socioeconómico de las resistencias a los antibióticos. *Enfermedades Infecciosas y microbiología clínica*, 17 sup. 2:27-31.

- 7.- Ilcyszyn G, Hurí JC: Los microbios se resisten. *N. Engl J Med* 2002; 344(12)19-21

- 8.- Sifuentes-Osornio, J.; Donis- Hernández, J. y miembros del programa de resistencia bacteriana en México. Asociación Mexicana de Infectología y microbiología clínica. AC. (2002). Las redes de estudio de la resistencia bacteriana ¿son realmente necesarias? En: Salvatierra-González, R.; Benguigui (ed). *Resistencia Antimicrobiana en las Americas: Magnitud del Problema y su Contención*. Organización panamericana de la salud. Washington, D.C., E.U.A

9. - Cornejo M.; Iglesias. D, Zea E; Muñoz E; Juárez F. (1995). Susceptibilidad bacteriana en pacientes internados vs. Ambulatorios en el Hospital Nacional del Sur de Arequipa (HNSA)- IPSS.

- 10.-Osvaldo Urrutia M. Et al, comportamiento de la resistencia antibiótica en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. *Rev. Cub- Med. Int. Emerg*; 2003;2 (17-25)

11. - Arbo .MD, Snyderman DR Influence of blood culture results on antibiotic choice in the treatment of bacteremia. Arch. Intern. Med. 1994, 154:2641-2645.
12. - Mc. Donald LC, Fune LB, et al; Clinical importance of increased sensitivity of Bact/Alert. FAN aerobic and anaerobic blood cultures bottles. J.Clin. Microbiol. 1996; 34:2180-2184
- 13.- Fármaco resistencia a los antimicrobianos; panorama regional, datos por microorganismo y país. Organización Panamericana de la salud
Organización mundial de la salud.
- 14.- Herwaldt LA, Geiss M et al. The positive value of isolating coagulase-negative Staphylococci from blood cultures. Clin. Infect. Dis. 1996,22:14-20
- 15.- Instituto Nacional de ciencias medicas y Nutrición Salvador Subirán,
Laboratorio de microbiología clínica – Departamento Infectología, Reporte de sensibilidad antimicrobiana en 1995.
16. - Canadian External Quality Assessment- Advisory Group for Antibiotic Resistance (noviembre 1998). Guidelines on susceptibility testing of antibiotic-Resistant. Enterobacteriaceae due to extended spectrum beta-lactamasas (ESBLs).

ANEXOS

Gráfico 1 SEXO

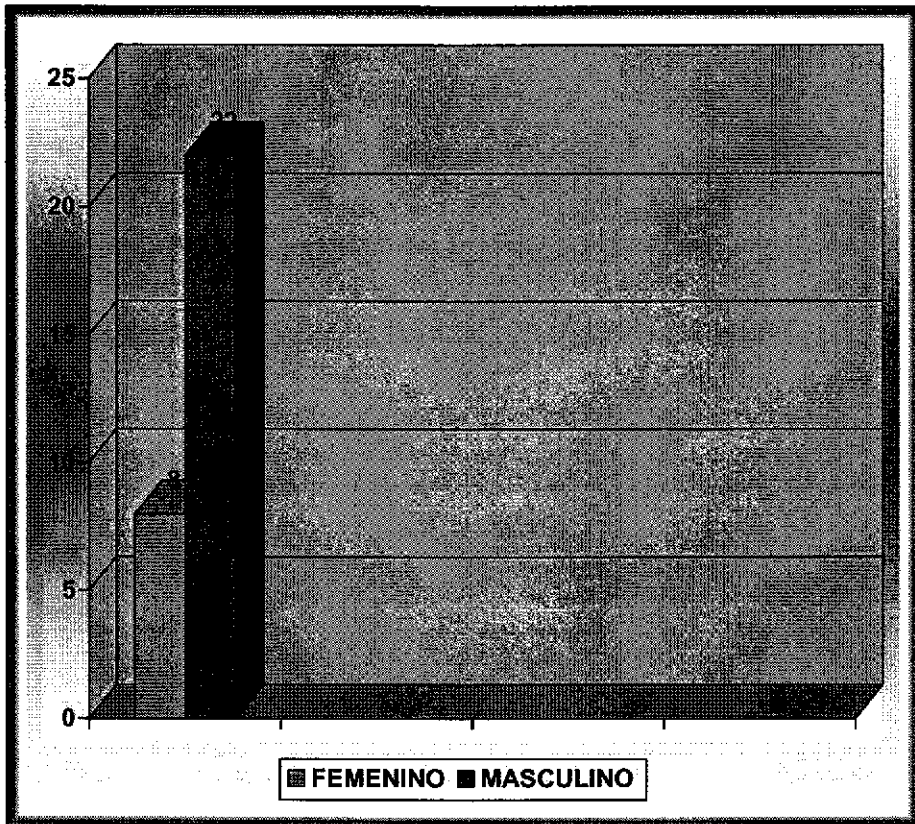
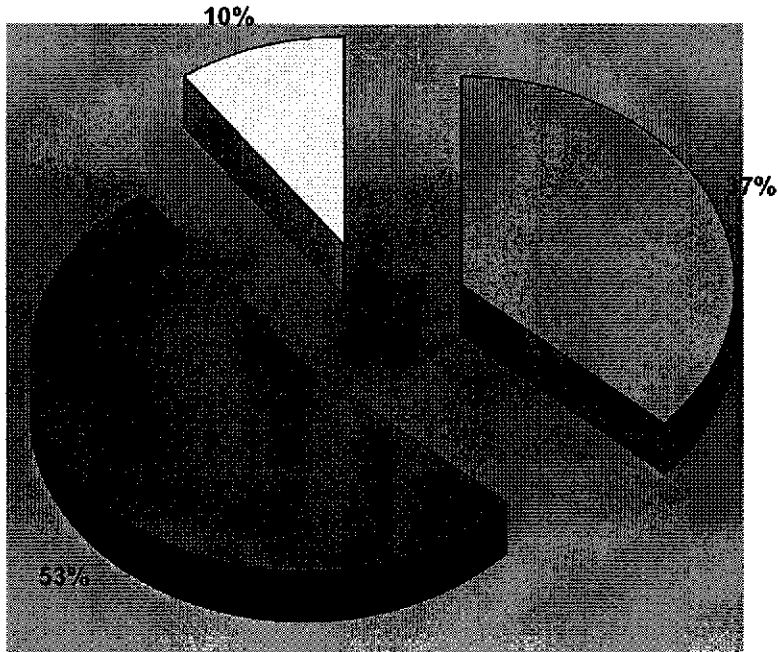


Tabla 2
EDAD PEDIATRICA



■ RECIEN NACIDOS ■ LACTANTES □ PREESCOLARES

Tabla3
GERMENES

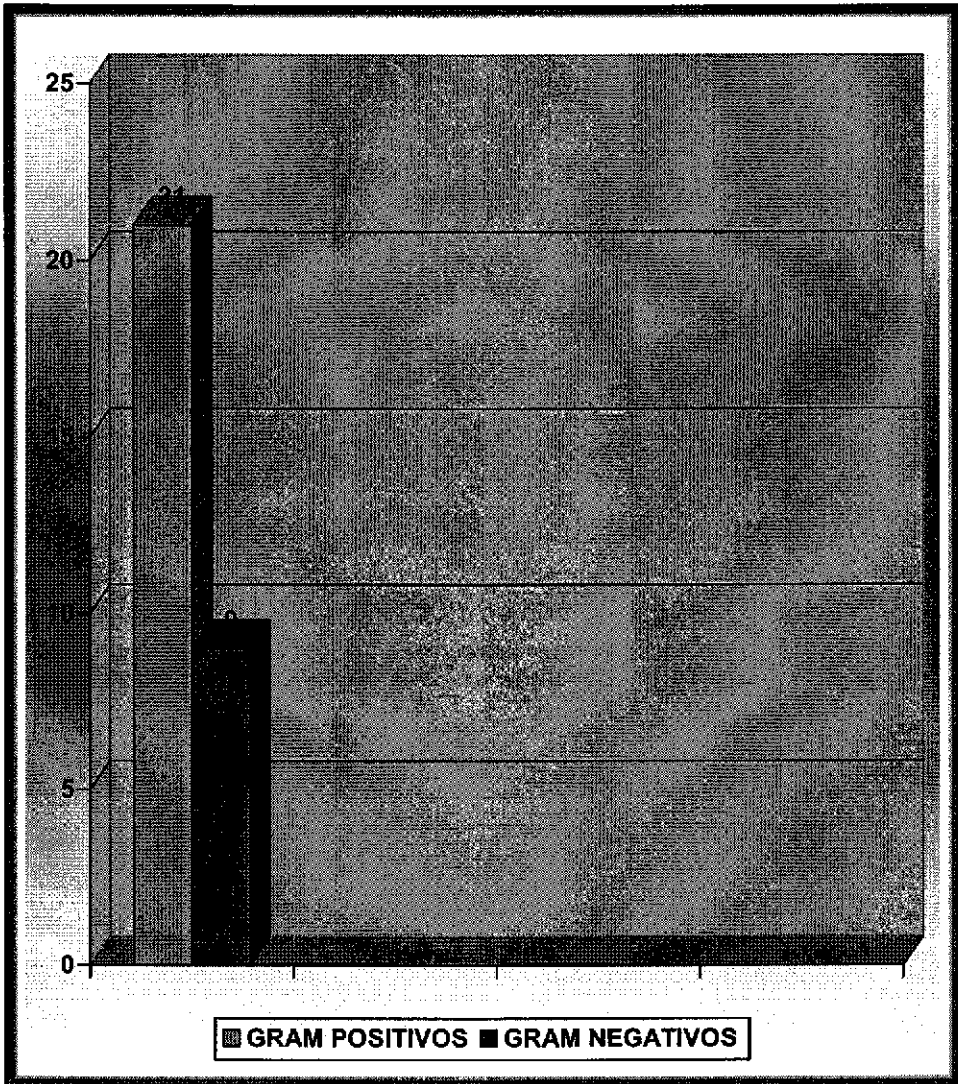


Tabla 4
GRAM NEGATIVOS

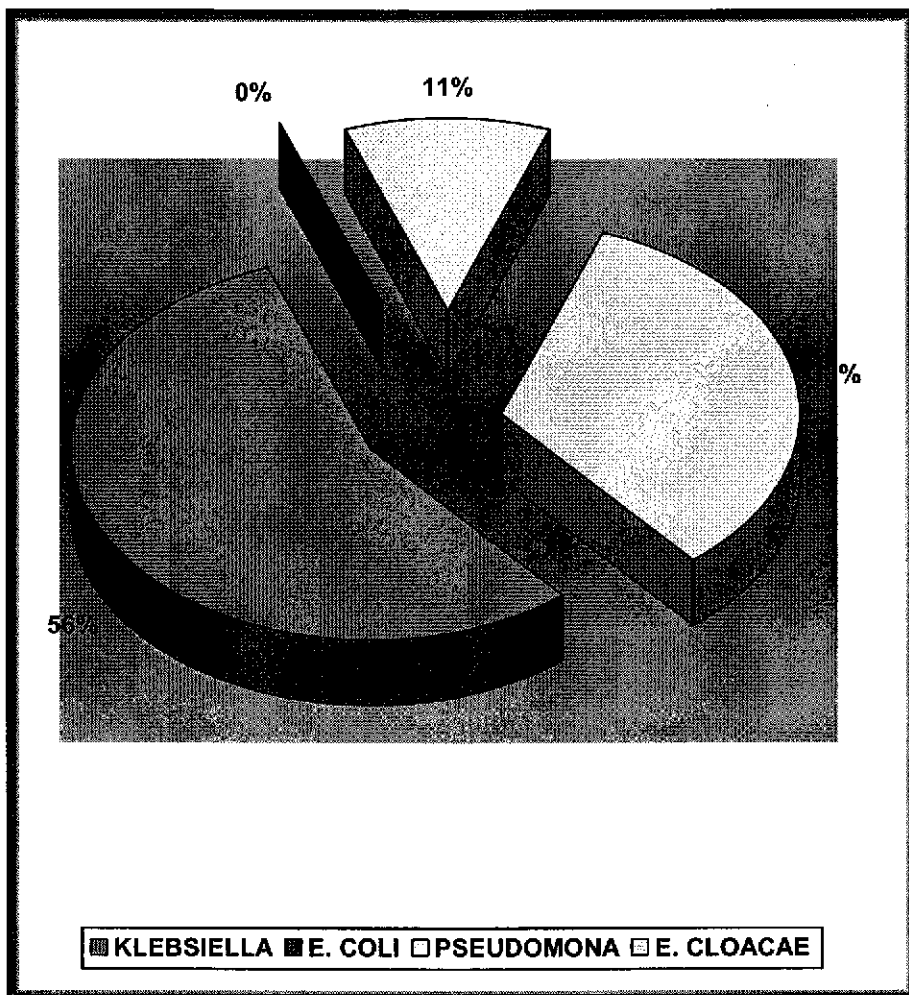


Tabla5
GRAM POSITIVOS

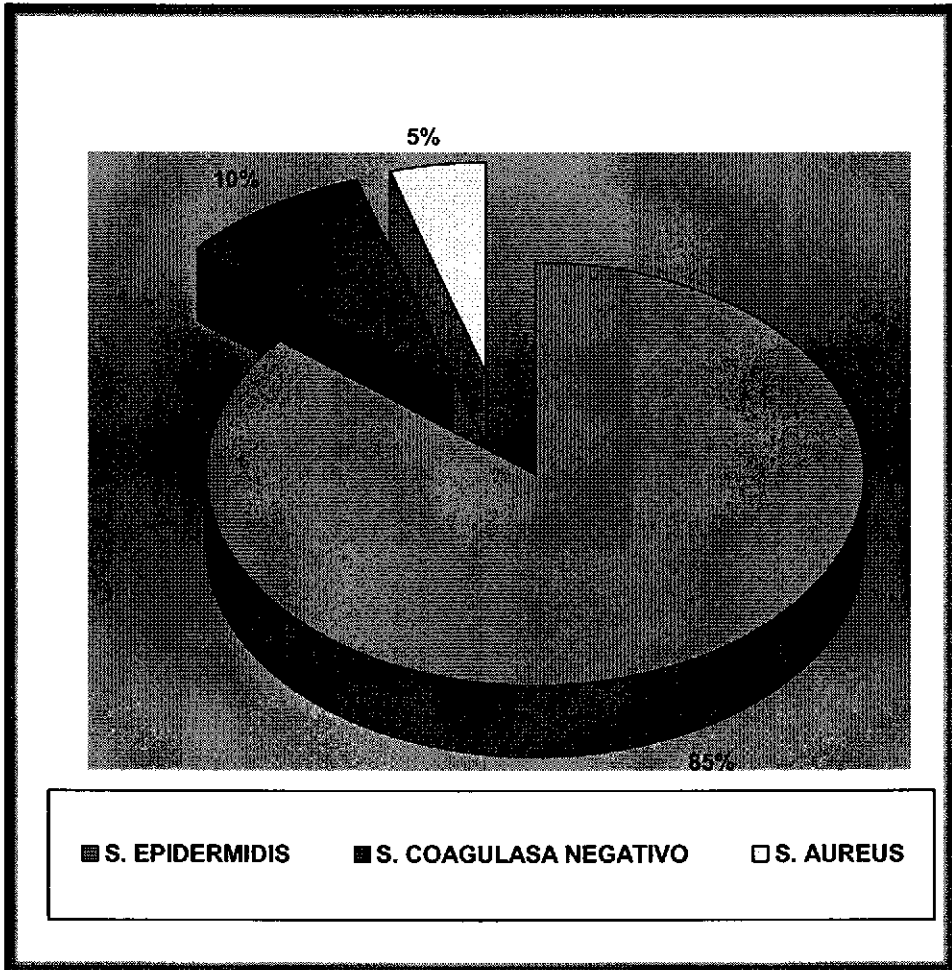


Tabla6
SENSIBILIDAD ANTIBACTERIANA

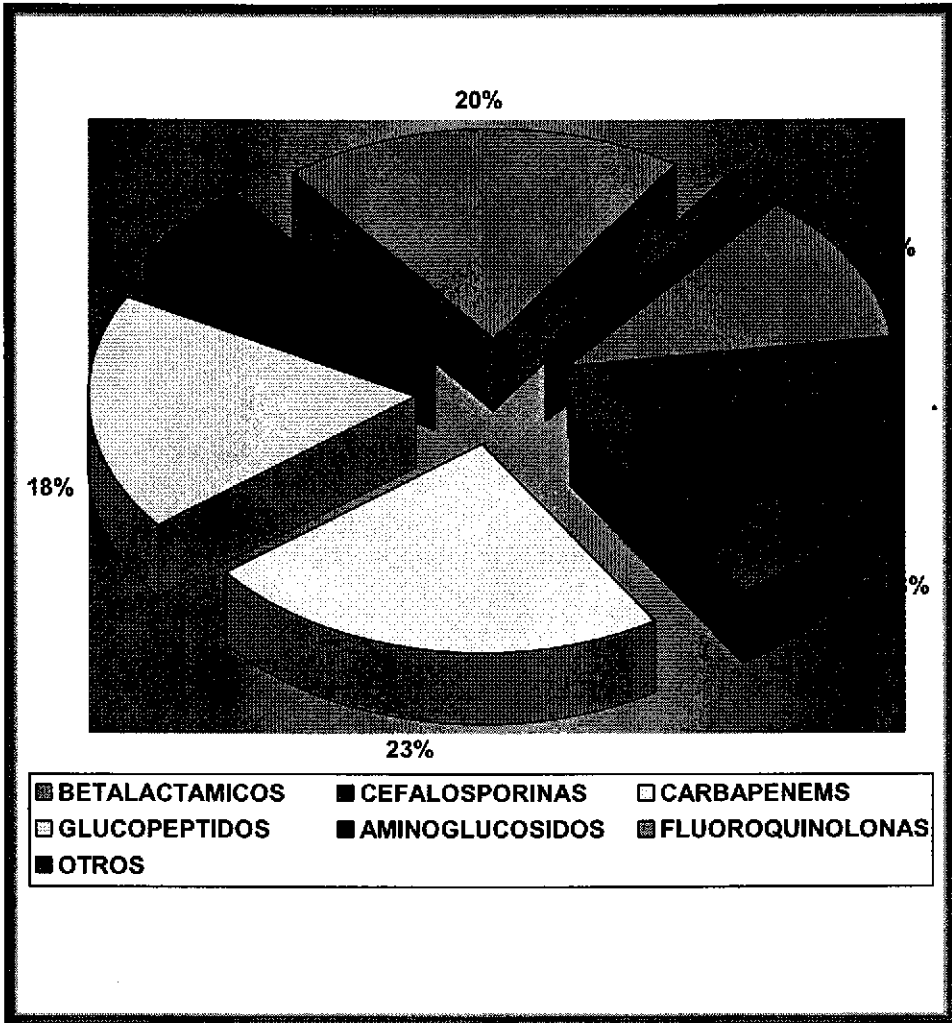


Tabla7
COMBINACIONES DE TRATAMIENTO INICIAL



Tabla 8
CAMBIO DE TRATAMIENTO

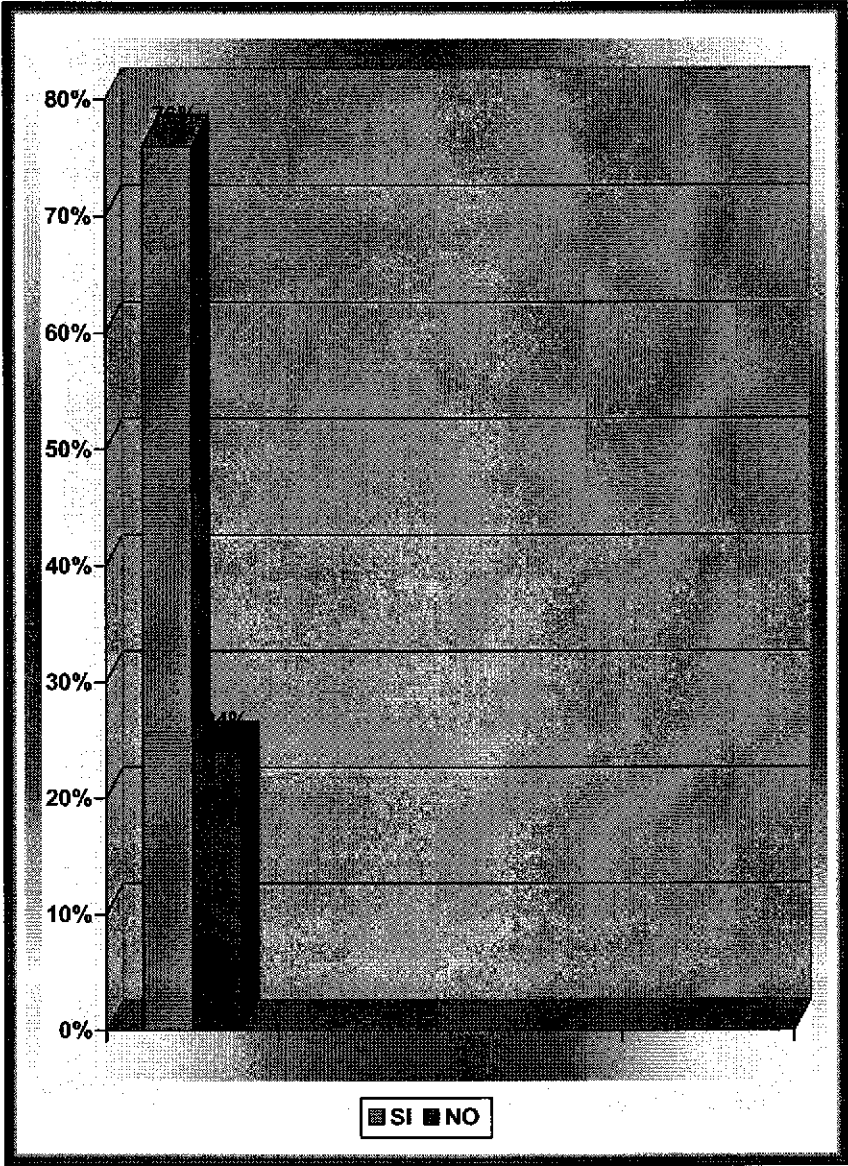


Tabla 9
MOTIVO DE CAMBIO DE TRATAMIENTO

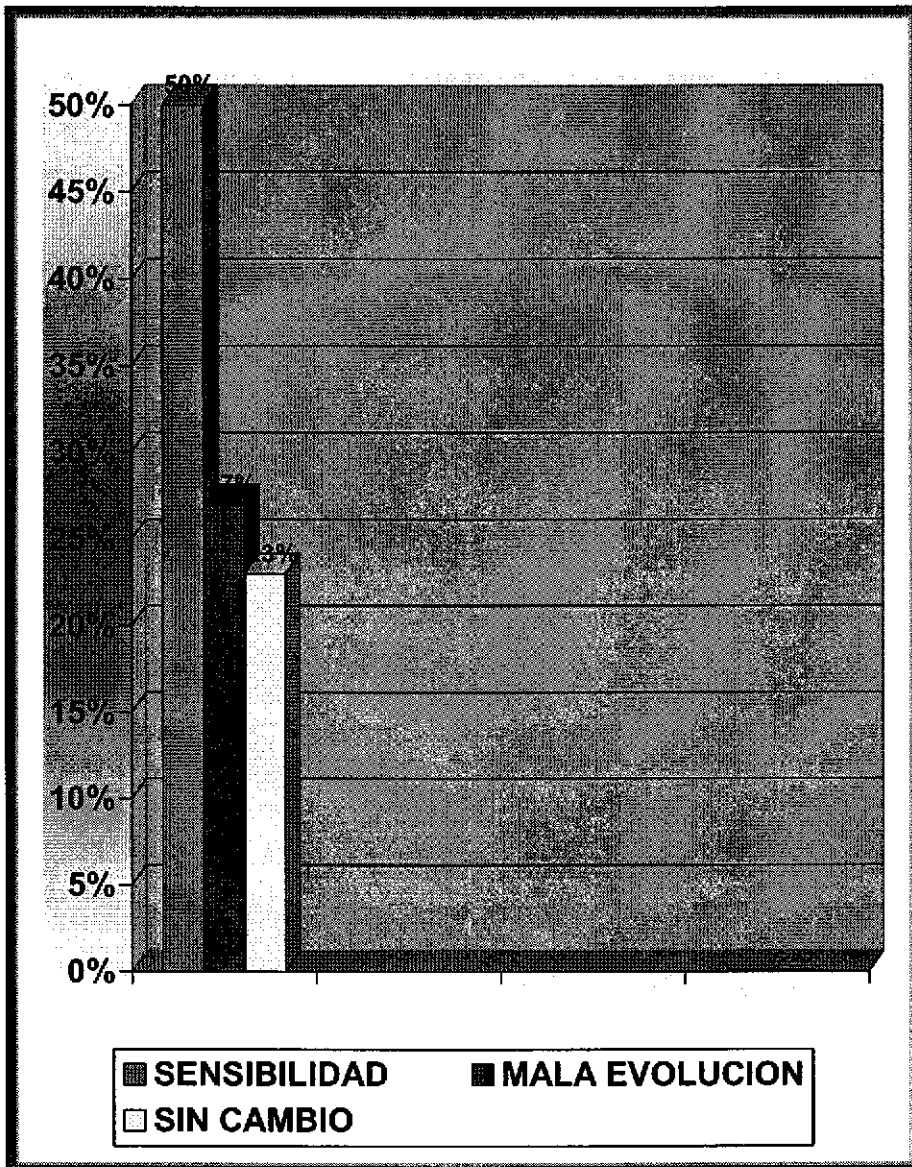


Tabla 10
RESULTADO FINAL

