



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

“susceptibilidad bacteriana en cepas aisladas en los diferentes servicios del hospital infantil del estado de sonora de enero a diciembre del 2011.”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA

PRESENTA:

DR. OCTAVIO ESTEBAN SEVILLANO RIOS



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**“susceptibilidad bacteriana en cepas aisladas en los
diferentes servicios del hospital infantil del estado de
sonora de enero a diciembre de 2011.”**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA

ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA

PRESENTA:

DR. OCTAVIO ESTEBAN SEVILLANO RIOS

DRA. ELBA VÁSQUEZ PIZAÑA

**DIRECTOR DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA,
INVESTIGACIÓN Y CALIDAD HIES**

DR. LUIS ANTONIO GONZALEZ RAMOS

**DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL INFANTIL
DEL ESTADO DE SONORA**

DR. RAMIRO ALBERTO GARCIA ALVAREZ

PROFESOR TITULAR CURSO UNIVERSITARIO

DIRECTOR DE TESIS

DR. ROBERTO DORAME CASTILLO

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE INFECTOLOGIA

HERMOSILLO, SONORA

AGOSTO 2012

Agradezco a mis profesores titulares y compañeros residentes por hacer de la residencia una experiencia inolvidable.

A mis padres por los valores que me inculcaron para hacer frente a los retos que me ofrece la vida.

A mis familiares, con los cuales he compartido momentos inolvidables en cada etapa de la vida y que me apoyaron en cada escalón de mi formación

A Dulce, mi esposa, gracias por tu comprensión, apoyo y disposición incondicional que tienes para acompañarme en esta etapa de formación, y por ser el motor para poder lograr mis metas a futuro en lo profesional y en mi proyecto de vida.

A Dios, por darme la vocación y la alegría de ejercer la pediatría.

Dedicado a mi hijo, que definitivamente, es mi motivación para seguir adelante ante los retos que me pone la vida.

A todos los pequeñines, que me han enseñado, durante mi residencia, que la mejor manera de enfrentar una adversidad independientemente de la gravedad y lo mal que nos lleguemos a sentir, es con una sonrisa desinteresada.

INDICE

I. Agradecimientos/Dedicaciones.

Resumen e Introducción.....	1
Planteamiento del problema.....	4
Antecedentes/Marco teórico.....	5
Objetivos y justificación.....	20
Material y Métodos.....	22
Resultados y Discusión.....	23
Conclusiones/Recomendaciones.....	43
Tablas y graficas.....	46
Bibliografía.....	102

INTRODUCCIÓN:

La resistencia bacteriana ha sido tema de preocupación a nivel mundial y sobre todo a nivel hospitalario, ya que se ha demostrado aumento en la resistencia a los antibióticos de uso común y en ocasiones a los de amplio espectro. Las pruebas de susceptibilidad a los antimicrobianos se han convertido en procedimientos de rutina en la práctica clínica y la información generada a partir de ellas es fundamental para la elección terapéutica adecuada y poder garantizar una terapéutica antibiótica con mayor posibilidad de éxito terapéutico y mas específico para poder evitar en lo más posible la creación de cepas resistentes a los antibióticos que llamamos de amplio espectro y que en un futuro no llegemos a perder la batalla contra las bacterias. La frecuencia de aislamiento de patógenos y la resistencia bacteriana de estos, es diferente en cada región geográfica, hospital e incluso en cada servicio o piso de los hospitales. Por eso es importante publicar y dar a conocer los patrones y tendencias de sensibilidad y resistencia en los diferentes hospitales del país y el mundo para aplicar o intensificar medidas estrictas de vigilancia y control del uso de los antibióticos. El objetivo de este estudio es conocer la flora específica y resistencia antibiótica de cada servicio para poder iniciar, sin tener germen aislado, un tratamiento empírico orientado, más adecuado y con mayor posibilidad de éxito terapéutico.

RESUMEN

Objetivos: El Identificar los perfiles de resistencia y sensibilidad de las bacterias causantes de infecciones nosocomiales en cada uno de los diferentes servicios del HIES. Recomendar los esquemas de manejo antibiótico empíricos para infecciones nosocomiales de acuerdo a la epidemiología y resistencia bacteriana demostrada de cada servicio. Conocer la epidemiología bacteriana en infecciones nosocomiales en cada uno de los diferentes servicios del hospital,

Material y métodos: Se revisaran y analizaran los cultivos del laboratorio de microbiología del HIES reportados como positivos a desarrollo bacteriano, y que se les realizo antibiograma con sensidisco para gram negativos y gram positivos, a pacientes hospitalizados en los diferentes servicios del HIES en el periodo comprendido de enero a diciembre del año 2011. Se obtendrán de estos la sensibilidad y resistencia bacteriana al antibiograma para bacterias Gram positivas y Gram negativas.

Resultados: se detectaron y analizaron un total de 619 cultivos positivos para bacterias, de las cuales las principales cepas aisladas fueron *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *S. Epidermidis*, *K. pneumoniae* y *E. coli*. Se identifico que las cepas de *Staphylococcus* son en su mayoría meticilino-resistentes con resistencia a oxacilina y penicilina con sensibilidad hasta el 100% a vancomicina. Para *P. aeruginosa* se identifico resistencia a ceftriaxona, cefazolina y en su mayoría a cefepime con alta sensibilidad a amikacina y carbapenems. *K. pneumoniae* se reporto como BLEE positivo hasta 83% en Infectología y UCIP; 47% en medicina interna; 76.4% en oncología; 60% en neonatología. Con resistencia a ampicilina, ceftriaxona, cefazolina y cefepime. Con alta sensibilidad a amikacina y carbapenems. *E. coli* mostro resistencia a ampicilina, ceftriaxona, cefazolina y cefepime. Siendo sensible a amikacina y carbapenems.

Conclusiones: se encontró que de las cepas aisladas del género staphylococcus en su mayoría son meticilino-resistentes, resistentes a oxacilina y penicilina con alta sensibilidad a vancomicina siendo esta última la recomendada para inicio de esquema antibiótico ante la sospecha de infección nosocomial por staphylococcus. Se considera que hay aumento de resistencia a cefalosporinas por *P. aeruginosa*, *E. coli*, *K. pneumoniae* y *a. baumannii*. Con alta sensibilidad a amikacina y carbapenems. *E. coli* y *K. pneumoniae* se reportaron en su mayoría como BLEE positivo y aunque in vitro se demostró sensibilidad a amikacina consideramos que ante la presencia de BLEE su alta resistencia a cefalosporinas y aminoglucósidos se debe de iniciar esquema antibiótico con carbapenems para obtener una mejor respuesta terapéutica y aumentar las posibilidades de éxito y sobrevida del paciente.

Palabra Clave: resistencia bacteriana, nosocomial, sensibilidad antibiótica, BLEE positivo.

Planteamiento del problema.

Actualmente hay una alta incidencia de infección nosocomial y aumento en la resistencia bacteriana a antibióticos en el Hospital Infantil Del Estado de Sonora (HIES). En ocasiones se inician esquemas antibióticos empíricos sin tener aislado algún patógeno causante de la infección y sobre todo basado en la bibliografía de otras regiones geográficas u hospitales sin tomar en cuenta los principales agentes causales en el hospital y en los propios servicios que se ha demostrado son diferentes las cepas aisladas predominantes en cada servicio y con sensibilidad y resistencia antibiótica variantes. Creando así la posibilidad de falla terapéutica con lo que esto conlleva, ya sea mayor estancia hospitalaria, incrementos en los costos de salud, mayor necesidad de personal sanitario, mayor riesgo de muerte al paciente, etc. Y nos vemos con la necesidad de controlar en lo mayor posible esta situación que ha sido prioridad a nivel mundial.

ANTECEDENTES

El fenómeno de la resistencia bacteriana en el mundo es uno de los más grandes retos de salud que hoy día enfrenta la comunidad médica. En el mundo mueren más de 2 millones de personas al año por infecciones intratables por efecto de su resistencia, fenómeno que se ha agudizado por las enormes cantidades de antibióticos que se utilizan con diferentes propósitos.⁽⁶⁾ El Centro de Control de Enfermedades (CDC) en Estados Unidos calcula que las complicaciones asociadas con la resistencia bacteriana suman anualmente entre 4000 y 5000 millones de dólares a los costos de cuidados de la salud ⁽²⁾ y que el 70% de ellas son causadas por microorganismos resistentes.⁽¹⁰⁾

La acción de los antibióticos sobre las bacterias se basa en su capacidad de unión con ciertos sitios de la estructura bacteriana, que desactiva las funciones correspondientes. Pese a esto, conforme pasa el tiempo de uso generalizado de los antibióticos, éstos van perdiendo eficacia a tal grado que dejan de ser útiles para la práctica clínica.⁽⁶⁾

De acuerdo con *Elliot TS*, la rapidez con que surgen los microorganismos multirresistentes no es igual a la velocidad con que surgen nuevos antibióticos, por tanto, se concibe que pronto no habrá nuevos de estos agentes para tratar a pacientes con sepsis graves.⁽¹²⁾

No reconocer la presencia de resistencia bacteriana de las bacterias causantes de infección puede traer consecuencias graves, incluyendo la muerte del enfermo si se selecciona inadecuadamente el antibiótico. Las pruebas de susceptibilidad a los antimicrobianos se han convertido en procedimientos de rutina en la práctica clínica y la información generada a partir

de ellas es fundamental para la vigilancia de los perfiles de sensibilidad y la detección de nuevos patrones de resistencia por el laboratorio.

Durante los últimos años ha sido significativo el aumento de la resistencia de los diferentes gérmenes causantes de infecciones importantes. De acuerdo con los CDC, lo más notorio en un periodo de 5 años ha sido el aumento de la resistencia de *Pseudomonas aeruginosa* al imipenem (23%) y las quinolonas (53%), de *Staphylococcus aureus* a la meticilina (29%) y de *Enterococcus faecalis* a la vancomicina (31%).⁽¹⁰⁾

La resistencia microbiana se ha reportado casi en todos los países y demuestra que los microorganismos han desarrollado, en su proceso evolutivo, formas cada vez más eficaces para evadir los puntos de acción del antibiótico. Este fenómeno se observa en mayor grado en los patógenos importantes y más frecuentes, incluye la mayoría de los antibióticos y afecta a los pacientes más debilitados. Es importante conocer que Las microepidemias hospitalarias por bacterias resistentes duplican la mortalidad de los pacientes infectados, que es aún mayor en pacientes bajo condiciones de inmunosupresión y con enfermedades de base.⁽¹⁰⁾

La multiresistencia representa un reto terapéutico que deja pocas posibilidades para el tratamiento de estas infecciones. Los mecanismos que utilizan las bacterias para defenderse de los antibióticos están en constante evolución. La amenaza emergente de la resistencia antimicrobiana en bacterias gram positivas se ha observado a nivel mundial; estos patógenos se encuentran implicados en infecciones hospitalarias y con frecuencia causantes de brotes. El manejo de esta resistencia a múltiples antimicrobianos implica un costo mayor en la salud, debido a que se requiere tomar medidas de prevención y control a nivel hospitalario.⁽⁸⁾

Se le llama resistencia *Natural o intrínseca* a una propiedad específica de las bacterias y su aparición es anterior al uso de los antibióticos, como lo demuestra el aislamiento de bacterias resistentes a los antimicrobianos, de una edad estimada de 2000 años encontradas en las profundidades de los glaciares de las regiones árticas de Canadá. ⁽¹⁾ esta resistencia es propia de cada familia, especie o grupo bacteriano. Por ejemplo, todos los gérmenes gram negativos son resistentes a la vancomicina, y esta situación no es variable. Además, los Microorganismos que producen antibióticos son por definición resistentes. ⁽¹²⁾

La resistencia *Adquirida*, que Constituye un problema en la clínica, se detectan pruebas de sensibilidad y se pone de manifiesto en los fracasos terapéuticos en un paciente infectado con cepas de un microorganismo en otros tiempos sensibles. ⁽⁵⁾ Esta resistencia es variable y es adquirida por una cepa de una especie bacteriana. Así, existen cepas de neumococo que han adquirido resistencia a la penicilina, cepas de *Escherichia coli* resistentes a la ampicilina, cepas de estafilococos resistentes a la meticilina. La resistencia adquirida es la que puede llevar a un fracaso terapéutico cuando se utiliza un antibiótico supuestamente activo sobre el germen que produce la infección.

La aparición de la resistencia en una bacteria se produce a través de mutaciones (cambios en la secuencia de bases de cromosoma) y por la transmisión de material genético extra cromosómico procedente de otras bacterias. Si consideramos que esto está ocurriendo en cada persona viva, la cantidad de mutaciones en las bacterias llega a millones por día a escala mundial. ⁽⁶⁾

También podemos referirnos a mecanismos de resistencia individuales, resistencia poblacional y resistencia poblacional en microorganismos que están produciendo una infección.

Resistencia individual: se refiere a la interacción molecular entre una célula bacteriana con todo su arsenal genético y metabólico, y un antibiótico determinado.

Resistencia poblacional: representa el comportamiento in vitro de un inóculo bacteriano preestablecido (una población bacteriana) enfrentado a determinada concentración de un antibiótico, por un período de tiempo determinado. Los resultados finales de estos estudios darán un informe de sensibilidad o resistencia, que son muy importantes para la orientación terapéutica del paciente, pero que no siempre coinciden con el éxito terapéutico.

Resistencia poblacional en microorganismos que están produciendo una infección: en este caso hablamos de eficacia terapéutica y juegan otros factores, como el sitio de infección, las propiedades farmacocinéticas del antibiótico (donde se encuentran incluidas la dosis y el fraccionamiento diario del mismo), el estado inmunológico del paciente, el tamaño del inóculo bacteriano, etc. La recuperación del estado de salud del paciente, es el parámetro que determina la efectividad del tratamiento. Estos tres conceptos forman peldaños de una escalera que se debe transitar para alcanzar el objetivo final, que es la erradicación de una enfermedad infecciosa de origen bacteriano, en un paciente en particular. ⁽¹¹⁾

Estructura molecular de la multirresistencia.

Los genes de resistencia a los diferentes antimicrobianos se relacionan con elementos genéticos móviles, como plásmidos, transposones e integrones. Estos últimos son elementos de expresión genética que incorporan genes sin promotor, de tal modo que se convierten en genes funcionales. En consecuencia, el integrón actúa como un casete de expresión para los genes que se inserten y por lo general más de un gen se integra con frecuencia. De tal manera que es posible una multirresistencia que se disemina mediante transposones o plásmidos.⁽³⁾

En la actualidad se han secuenciado 770 genomas microbianos y 1 287 se encuentran en proceso.⁽³⁾ El análisis de los genomas bacterianos indica que un gran número de genes se ha adquirido por transferencia horizontal. A partir del análisis de la secuencia de genomas bacterianos se pueden identificar genes y proteínas esenciales para la sobrevivencia de la bacteria y, a partir de esta información, “diseñar” nuevos antibióticos que inhiban el crecimiento bacteriano. La interacción antibiótico-bacteria se refiere al juego entre los mecanismos de acción de los antibióticos y los mecanismos de resistencia bacterianos.⁽⁹⁾

En relación a infecciones relacionadas con el sistema de salud, los problemas mayores incluyen, resistencia en organismos Gram positivos (especialmente MRSA y VRE); alta prevalencia de infecciones por enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (incluyendo ahora enzimas capaces de inactivar carbapenemes), y la alta resistencia a múltiples antibióticos en aislamientos de *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter*

baumannii y otros bacilos Gram negativos no fermentadores como *Stenotrophomonas maltophilia* o *Burkholderia cepacia*.(9)

Los antibióticos son sustancias capaces de reconocer ciertos sitios de la estructura bacteriana y al unirse a ellos producen la pérdida de la función correspondiente. Algunos grupos de antibióticos reconocen y desactivan enzimas fundamentales para la vida celular, como son las llamadas proteínas fijadoras de penicilina (síntesis de pared celular), la DNA girasa (súper enrollamiento del DNA), la RNA polimerasa (transcripción), la dihidrofolato reductasa (metabolismo del folato), etc. Otros antibióticos inhiben diversos componentes de la maquinaria biosintética de proteínas, impidiendo así la traducción de los RNA mensajeros, proceso fundamental para la vitalidad bacteriana. (6)

Teniendo en cuenta que las bacterias Gram negativas tienen un arsenal de mecanismos de resistencia a su disposición y que la selección de estos mecanismos puede llevar a falla terapéutica, es importante conocer los mecanismos de resistencia más prevalentes en las bacterias Gram negativas. Estos mecanismos de resistencia podrían resumirse en cuatro categorías:

1. Modificación enzimática del antibiótico: las bacterias expresan enzimas capaces de crear cambios en la estructura del antibiótico haciendo que éste pierda su funcionalidad.

Las β -lactamasas son las más prevalentes. Son proteínas capaces de hidrolizar el anillo β -lactámico que poseen los antibióticos de esta familia.

2. 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.

3. Cambios en la permeabilidad de la membrana externa: las bacterias pueden generar cambios de la bicapa lipídica, aunque la permeabilidad de la membrana se ve alterada, principalmente por cambios en las porinas. Los cambios en su conformación pueden llevar a que la membrana externa no permita el paso de estos agentes al espacio periplásmico.

4. Alteraciones del sitio de acción: las bacterias pueden alterar el sitio donde el antibiótico se une a la bacteria para interrumpir una función vital de ésta. Este mecanismo es, principalmente, utilizado por las bacterias Gram positivas, las cuales generan cambios estructurales en los sitios de acción de los antibióticos β -lactámicos a nivel de las proteínas unidoras de penicilinas. ⁽⁶⁾

Estudios ha mostrado que un tercio de las Enterobacterias y especies relacionadas presentan resistencia a cefalosporinas por la presencia de β -lactamasas. En varios estudios se han descrito los factores de riesgo para tener una infección por bacterias productoras de BLEE, como son la estancia hospitalaria, severidad de la infección, tiempo en la unidad de cuidados intensivos, intubación, ventilación mecánica, presencia de catéter y exposición a antibióticos. Estudios de vigilancia de la susceptibilidad antimicrobiana, han demostrado que la mayoría de las *E. coli* y *Klebsiella pneumoniae* productoras de BLEE, son sensibles a carbapenemes. Sin embargo la resistencia en bacterias gran negativas ha evolucionado significativamente y se pueden observar diferentes niveles de resistencia que puede variar de una región a otra. ⁽⁸⁾

El Programa para el Monitoreo de la resistencia antimicrobiana de la Región Asia-Pacífico (SMART) muestran una frecuencia de BLEE para *E. coli* y *Klebsiella pneumoniae* de 40%, comparada con 30% en América Latina, 17% en Oriente medio y África, 10% en Europa y 8% en Norte América. ⁽²⁶⁾

Debido a la dificultad de tratar a los pacientes que presentaban resistencia a cefalosporinas de amplio espectro, se empezó a incrementar el uso de antibióticos carbapenémicos como último recurso terapéutico para tratar estas infecciones; sin embargo la resistencia a carbapenemes en Enterobacterias empezó a surgir y se han reportado recientemente brotes de Enterobacterias resistentes a carbapenemes. ⁽⁸⁾

El primer antibiótico eficaz contra infecciones graves, como las producidas por el temible *S. aureus*, fue la penicilina. Este antibiótico pionero se introdujo al mercado en 1943, con un efecto que parecía mágico, pues era eficaz en la totalidad de los procesos infecciosos causados por dicho agente biológico. Sin embargo, sólo 3 años después se detectaron cepas resistentes al antibiótico, y la selección se hizo tan intensa que en 1950 el 40% de las cepas eran resistentes y hacia 1960 lo eran en una proporción del 80%.

En el estafilococo, las b-lactamasas son inducidas por la exposición a penicilinas y son responsables de la mayor parte de la resistencia a la penicilina G y los compuestos relacionados. Después de 1960, la mayoría de los estafilococos (95%) presentó resistencia natural a la penicilina, para lo cual se desarrollaron los b-lactámicos inhibidores de b-lactamasas. Sin embargo, al poco tiempo las cepas de estafilococo desarrollaron resistencia contra las penicilinas resistentes a penicilinasas o resistentes a meticilina; estas cepas se

denominaron MRSA o meticilino-resistentes. ⁽¹⁰⁾ De acuerdo al sistema de vigilancia de antimicrobianos SENTRY, la resistencia de *S. aureus* a oxacilina para el año 2008 en USA es de 57,3% y para la Región del pacífico es de 61,5%, también se observa una mayor resistencia a gentamicina en la Región del pacífico comparada con USA. Con respecto a *Staphylococcus* coagulasa negativa, la resistencia a oxacilina es mucho mayor en la Región del pacífico presentándose una resistencia de 83.3% comparada con 70,6% en USA para el año 2008. ⁽⁸⁾

El *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina en el medio hospitalario es un problema que afecta casi todos los países de la región de las Américas. ⁽⁷⁾ Se ha evidenciado la presencia de estafilococos tolerantes al tratamiento con vancomicina, tanto en *S. aureus* como en estafilococo coagulasa negativo, particularmente, el *S. haemolyticus*, el cual recientemente presenta una concentración inhibitoria mínima (CIM) alta a la vancomicina. ⁽¹⁰⁾

Las infecciones son la causa más frecuente de muerte en pacientes hospitalizados en unidades de cuidados intensivos, los microorganismos causantes de estas infecciones han ido cambiando y desde los años 80 los Gram positivos son los agentes más comúnmente encontrados, dentro de los que se destacan *S. aureus* y *S. viridans*, principalmente en salas, *Staphylococcus* coagulasa negativa que se encuentran con frecuencia en cultivos de sangre de pacientes de UCI. La utilización de catéteres intravasculares y sondas urinarias, favorecen las infecciones por gérmenes gram positivos como es el caso de *Staphylococcus* coagulasa negativa (CoNS) y *Staphylococcus aureus*.

La preocupación actualmente es el incremento de MRSA en hospitales y comunidad asociado a infecciones. El desarrollo de la resistencia a los antimicrobianos β -lactámicos con simultánea

resistencia a otros agentes antimicrobianos, plantea un gran desafío en la prevención y al tratamiento de las infecciones por *S. aureus*.⁽⁸⁾

A pesar de que hay muchas especies de CoNS, el que se aísla con más frecuencia en muestras clínicas es *S. epidermidis* y *S. saprophyticus* una causa importante de infecciones urinarias agudas no complicadas. Los CoNS aislados son típicamente más resistentes que *S. aureus* a agentes antimicrobianos con una prevalencia de resistencia a los b-lactámicos que llega al 60-70%. Por ende, la vancomicina se usa con frecuencia para tratar las infecciones por CoNS.⁽⁴⁾

Actualmente han sido identificadas 37 especies de CoNS de las cuales 16 han sido reportadas de origen humano (*S. cohnii*, *S. saprophyticus*, *S. sciuri*, *S. xylois*, *S. auricularis*, *S. capitis*, *S. caprae*, *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. hominis*, *S. lugdunensis*, *S. pasteurii*, *S. saccharolyticus*, *S. schleiferi*, *S. simulans*, *S. warneri*). La especie de CoNS más frecuentemente encontrada es *S. epidermidis* y se asocia principalmente a bacteriemia nosocomial, heridas quirúrgicas, catéteres intravasculares y dispositivos protésicos. El primer reporte de un aislamiento causando septicemia fue publicado en 1958. También han sido relacionados con endocarditis, infecciones del tracto urinario e infecciones de sitio quirúrgico.⁽⁸⁾

Staphylococcus susceptibles a penicilina son también susceptibles a otras penicilinas, combinaciones de inhibidores de β -lactámicos, cefems y carbapenemes aprobados por FDA para infecciones por *Staphylococcus*. Aislamientos resistentes a penicilina y susceptibles a oxacilina son susceptibles a penicilinas lábiles a penicilinas pero resistentes a otras penicilinas estable a penicilina y combinaciones de inhibidores de β lactámicos cefems y carbapenemes. *Staphylococcus* resistentes a oxacilina son resistentes a los antimicrobianos β -lactámicos con la excepción de las nuevas cefalosporinas con actividad anti MRSA. Esta susceptibilidad o

resistencia a una amplia variedad de β -lactámicos puede ser deducido de la prueba solo con penicilina, ó cualquiera de los dos cefoxitin u oxacilina. Si una penicilinasas estable a penicilina es probada, el agente de elección es la oxacilina y los resultados se pueden aplicar a otras penicilinasas estables como son cloxacilina, dicloxacilina, flucloxacilina, meticilina y nafcilina.⁽⁸⁾

P. aeruginosa es una bacteria con alta capacidad de adaptación y que fácilmente es resistente a los antibióticos. La resistencia de tipo natural está asociada con la baja permeabilidad de la membrana externa, con los mecanismos de expulsión del antibiótico y las b-lactamasas cromosómicas. Sin embargo, la resistencia adquirida es la que representa los mayores problemas terapéuticos, básicamente debido a los diferentes mecanismos coexistentes que pueden ser transmitidos por elementos genéticos móviles. Las mayores tasas de resistencia para *P. aeruginosa* se han encontrado en unidades que atienden pacientes con fibrosis quística y en unidades de cuidado intensivo en hospitales de tercer nivel. Los rangos de resistencia indicados por varios estudios a nivel mundial han descrito tasas de resistencia de 5% a 30% para la piperacilina, de 0,3% a 19% para la ceftazidima y de 10% a 17% para el imipenem⁽¹⁰⁾

La infección por *S. maltophilia* se ha asociado con la presencia de ventilación mecánica, pacientes en tratamiento con carbapenem o con catéteres centrales, y pacientes con cáncer tratados con imipenem. Presenta un fenotipo característico y relativamente predecible: son resistentes al imipenem, las penicilinas y las cefalosporinas como la cefotaxima y la ceftriaxona, y son sensibles al trimetoprim-sulfa, la piperacilina, la ceftazidima y algunos

inhibidores de b-lactamasas; no obstante, el fenotipo depende del nivel de expresión de las b-lactamasas cromosómicas.

Acinetobacter es una de las bacterias más frecuentemente asociadas con la infección intrahospitalaria y relacionadas con epidemias en las unidades de cuidado intensivo. El patrón de sensibilidad depende de la especie; así, los aislamientos de *A. baumannii* se asocian con multirresistencia y de los más frecuentemente aislados de material clínico; la cepa emergente ha mostrado sensibilidad sólo a cefoperazona sulbactam, ampicilina sulbactam e imipenem.

Por otra parte es importante mencionar la presencia de *Streptococcus pneumoniae*, de diseminación mundial con clones multirresistentes a betalactámicos, macrólidos, trimetoprim sulfametoxazol, macrólidos y tetraciclina

Todos los *Enterococcus* son intrínsecamente resistentes a cefalosporinas, trimetoprim/sulfametoxazol y clindamicina, estos agentes pueden parecer activos *in vitro* pero no son efectivos para el tratamiento del paciente. El mayor problema de estos microorganismos es su habilidad para adquirir resistencia horizontal, lo cual genera que la terapia antimicrobiana no sea efectiva. *Enterococcus* puede adquirir determinantes que confieren resistencia a muchas clases de antibióticos, pero estos son los responsables de la resistencia a aminoglucósidos y glicopeptidos.⁽⁸⁾ En *Enterococcus* spp la resistencia a vancomicina esta alrededor del 31,8% en USA y de 28,9% en la Región del pacifico para el año 2008.⁽⁸⁾

Los *Streptococcus* β hemolíticos se clasifican en 4 grupos, los del Grupo A y B son los más relacionados a infecciones tratadas a nivel hospitalario, el Denominado *S. pyogenes*, es el agente causal en las infecciones estreptocócicas del Grupo A, incluyendo faringitis estreptocócica, fiebre reumática aguda, fiebre escarlata, glomerulonefritis aguda y fascitis necrotizante. El método mas comúnmente empleado en los laboratorios clínicos para la identificación presuntiva de *Streptococcus* β hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*) es la prueba de susceptibilidad a la bacitracina.

En el Grupo B se encuentra el Denominado *S. agalactiae*, causa neumonía y meningitis en neonatos y en algunas ocasiones bacteriemia. Estos también pueden colonizar el intestino y el tracto reproductor femenino, incrementando el riesgo de ruptura prematura de membranas y la transmisión al neonato.

En los Grupo C y G Particularmente los *Streptococcus* de los grupos C y G han sido implicados como causa de faringitis aguda en niños y adultos, especialmente en los brotes de faringitis epidémicos, a menudo relacionados con los alimentos.

Recientemente, la susceptibilidad intermedia y la resistencia a la penicilina, así como la multirresistencia, han tenido alto impacto en *S. pneumoniae*.⁽¹⁰⁾

No es exagerado pensar que la humanidad se está encaminando a padecer las infecciones bacterianas como lo hacía antes de que se descubrieran los antibióticos. Durante toda la historia del hombre hasta la década de 1940, la indefensión fue la característica de quienes resultaban infectados por las bacterias. Quien poseía un sistema inmunológico en buen estado

podría esperar sobrevivir y quien no, difícilmente podría sobrevivir a las infecciones bacterianas serias.⁽⁶⁾

Existen varios factores que han contribuido al incremento de cepas multirresistentes a antibióticos, uno de los más importantes es el uso inadecuado de antimicrobianos. Paradójicamente, al aumentar las bacterias resistentes, también lo ha hecho el conocimiento de los mecanismos moleculares de resistencia antimicrobiana, por lo que se detectan nuevos blancos terapéuticos y se generan pocos fármacos nuevos.⁽⁸⁾ El uso irracional de los antibióticos y la falta de conocimiento de los mecanismos de resistencia de las bacterias han llevado a una disminución acentuada de las opciones terapéuticas en los hospitales y en la comunidad. Debido a la falta de nuevos antibióticos capaces de vencer estos mecanismos de resistencia, el desarrollo de campañas educativas y protocolos encaminados a orientar el adecuado uso de antibióticos es muy importante para preservar los pocos antibióticos con los que contamos.⁽¹⁾

Prevenir es fundamental. Dentro del hospital, cumpliendo las normas de higiene hospitalaria, en particular el adecuado lavado de manos y el aislamiento en aquellos pacientes con infecciones por organismos multirresistentes.⁽⁷⁾

A nivel mundial, más importante que combatir la resistencia microbiana son las políticas diseñadas para su detección temprana y, ante todo, su prevención a través de la promoción del uso racional de los antibióticos a través de los programas de vigilancia microbiológica permanente, los cuales deben ser específicos, mensurables, veraces y bien enfocados.⁽¹⁰⁾

OBJETIVOS

Objetivo general:

El conocer cuál es la sensibilidad y resistencia bacteriana que se tiene a los antibióticos en las infecciones nosocomiales en los diferentes servicios del HIES del 1ro de enero del 2011 al 31 diciembre del 2011.

Objetivos específicos

1. El Identificar los perfiles de resistencia y sensibilidad de las bacterias causantes de infecciones nosocomiales en cada uno de los diferentes servicios del HIES.
2. Recomendar los esquemas de manejo antibiótico empíricos para infecciones nosocomiales de acuerdo a la epidemiología y resistencia bacteriana demostrada de cada servicio.
3. Conocer la epidemiología bacteriana en infecciones nosocomiales en cada uno de los diferentes servicios del hospital.

HIPÓTESIS

La resistencia bacteriana a antibióticos específicos ha aumentado en los últimos años en el HIES y además esta varía de acuerdo a la flora propia de cada uno de los servicios y esto provoca un riesgo mayor de sepsis nosocomiales y falla terapéutica inicial.

JUSTIFICACION:

Actualmente hay una alta incidencia de infección nosocomial y aumento en la resistencia bacteriana a antibióticos en el Hospital Infantil Del Estado de Sonora (HIES). Por lo tanto es

importante conocer la flora específica y resistencia antibiótica de cada servicio para poder iniciar, sin tener germen aislado, un tratamiento empírico orientado, más adecuado y con mayor posibilidad de éxito terapéutico.

MATERIAL Y METODOS

Universo de trabajo:

Se revisaran y analizaran los reportes del laboratorio de microbiología en cultivos positivos con desarrollo bacteriano y antibiograma de pacientes hospitalizados en los diferentes servicios del HIES en el periodo comprendido de enero a diciembre del año 2011.

Diseño de estudio:

1. Estudio retrospectivo,
2. descriptivo

Muestra:

Se revisaron y analizaron los cultivos del laboratorio de microbiología del HIES reportados como positivos con desarrollo bacteriano y que se les realizo antibiograma con sensidisco para gram negativos y gram positivos a pacientes hospitalizados en los diferentes servicios del HIES en el periodo comprendido de enero a diciembre del año 2011.

Se obtendrán de estos la sensibilidad y resistencia bacteriana al antibiograma para bacterias Gram positivas y Gram negativas.

Se agruparan los cultivos positivos por servicio, según sitio de obtención de la muestra o material donde se detecto el crecimiento bacteriano.

El Sensidisco para Gram positivos AST-GP67 contiene los siguientes fármacos:

Clindamicina (cc), ciprofloxacino (cip), eritromicina (e), nitrofurantoina (ftn), gentamicina (gm), resistencia inducible a clindamicina (icr), levofloxacino (lev), linezolid (lnz), moxifloxacino (mxf), oxacilina (ox), screen para cefoxitina (oxsf), bencilpenicilina (peng),

quinupristin/dalfopristin (qda), rifampicina (rif), tmp/smx (sxt), tetraciclina (tet), tigeciclina (tgc) y vancomicina (va)

El Sensidisco para Gram(-) AST-GN-25 contiene los siguientes fármacos:

Ampicilina (am), ampicilina/sulbactam (ams), amikacina (an), aztreonam (azm), ciprofloxacino (cip), ceftriaxona (ctr), cefazolina (cz), BLEE (esbl), ertapenem (etp), cefepime (fep), nitrofurantoina (ftn), gentamicina (gm), imipenem (imi), meropenem (mem), moxifloxacino (mxf), tmp/smx (sxt), tigeciclina (tgc), tobramicina (tob) y piperacilina/tazobactam (tzp).

Para enterococcus faecalis se agrega al reporte del antibiograma

- Hlg (gentamicin high level synergy)
- Hls (streptomycin high level synergy)

Se determinaron las cepas sensibles y/o resistentes de acuerdo con la concentración mínima inhibitoria reportadas por microbiología. Las bacterias que se encontraban en un rango intermedio se asumieron como resistentes.

Criterios de inclusión:

Pacientes con reportes de microbiología de cultivos positivos en los siguientes sitios:

- Cateteres centrales.
- Cánulas endotraqueales.
- Hemocultivos perifericos y centrales.
- Sondas urinarias.
- Orina.

- Heridas quirúrgicas.
- Aspirado bronquial.
- Secreción de diversos sitios.
- Líquido cefalorraquídeo.

Reportes de microbiología positivos de Pacientes en los servicios de:

- Medicina interna
- Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos
- Neonatología
- Oncología
- Infectología

Criterios de exclusión:

- Cultivos en heces y exudado vaginal.
- Cultivos positivos a hongos.
- Cultivos sin especificar origen.

Variables:

Dentro de las variables a incluir está el que sean reportes de cultivos de:

-infección nosocomial, la cual es definida por la Organización Mundial de la Salud como una infección contraída en el hospital por un paciente internado por una razón distinta de esa infección. Una infección que se presenta en un paciente internado en un hospital o en otro

establecimiento de atención de salud en quien la infección no se había manifestado ni estaba en período de incubación en el momento del internado. Comprende las infecciones contraídas en el hospital, pero manifiestas después del alta hospitalaria y también las infecciones ocupacionales del personal del establecimiento.

RESULTADOS

Los resultados se analizaron independientemente por servicio. Se anexan al final las tablas y las graficas con los resultados.

Durante el periodo de estudio en el servicio de infectologia se obtuvieron 130 cultivos positivos en total, que se muestran en la tabla 1.

Infectologia	numero	%
catéter central	26	20
aspirado bronquial	20	15.4
secreción	19	14.6
orina	17	13.1
LCR	15	11.6
hemocultivo	15	11.6
absceso	14	10.7
cánula	2	1.5
sonda	2	1.5
total	n= 130	100

tabla 1, cultivos positivos en infectologia

De los 26 cultivos positivos obtenidos de catéter central predomino en un 23% (6 cultivos) staphylococcus aureus y en un 19.3% (5 cultivos) staphylococcus haemolyticus principalmente. Tabla 2.

En los 20 cultivos positivos de aspirado bronquial predominó en un 30% (6 cultivos) *Pseudomonas aeruginosa* y en un 20% (4 cultivos) *S. aureus*. Tabla 3.

En los 19 cultivos positivos de secreción predominó en un 26.4% (5 cultivos) *Staphylococcus epidermidis* y en un 21% (4 cultivos) *Escherichia coli*. Tabla 4.

En los 17 cultivos positivos de orina predominó en un 29.4% (5 cultivos) *E. coli* y *P. aeruginosa*. Tabla 5.

En los 15 cultivos positivos en líquido cefalorraquídeo predominó en un 73.4% (11 cultivos) *E. faecalis* principalmente. Tabla 6.

En los 15 cultivos positivos en hemocultivo predominó en un 26.8% (4 cultivos) *S. aureus* y en un 20% (3 cultivos) *S. epidermidis*. Tabla 7.

En los 14 cultivos positivos en absceso predominó en un 21.4% (3 cultivos) *E. coli* y *S. aureus*. Tabla 8.

En los 2 cultivos positivos en cánula endotraqueal se aisló *Acinetobacter lwoffii*. Tabla 10

De los antibiogramas realizados a las cepas aisladas en el servicio de infectología se encontraron los siguientes resultados:

Para *P. aeruginosa* mostró resistencia en un 100% a ampicilina, ceftriaxona y cefazolina, y en un 94.4% (17) mostraron resistencia a tigeciclina. Se identificó una sensibilidad a piperazilina/tazobactam y amikacina en un 94.4% sensible, al igual que a meropenem, cefepime y moxifloxacino en un 77.7%. Grafica 1.

Para *K. pneumoniae* se mostro resistencia en un 100% a ampicilina, 83% a ceftriaxona, cefazolina y el mismo 83% fue BLEE positivo. Se identifico sensibilidad en un 100% a imipenem, ertapenem, meropenem, moxifloxacino y tigeciclina, y un 83% sensible a amikacina y ciprofloxacino. Grafica 3.

Para *acinetobacter baumannii* se mostro resistencia 100% para ampicilina, aztreonam, ceftriaxona y cefazolina. Se identifico sensibilidad en un 100% para amikacina, gentamicina, carbapenems, tigeciclina, piperazilina/tazobactam, moxifloxacino y ciprofloxacino. Grafica 17.

Para *s. aureus* se mostro resistencia en un 95% para bencilpenicilina, 65% para oxacilina, el screen para cefoxitina fue positivo en un 70%, resistencia en un 55% a clindamicina, 60% a ciprofloxacino y 75% a eritromicina. Se identifico sensibilidad al 100% para tigeciclina, trimetoprim, rifampicina, linezolid y a vancomicina sensible en un 95% al igual que gentamicina. Grafica 18.

Para *enterococcus faecalis* se mostro resistencia al 100% a clindamicina, con sensibilidad al 100% a vancomicina, tigeciclina y linezolid, sensible entre 80 y 90% para quinolonas, alto nivel de sinergia a gentamicina en 73% y a estreptomina 84%. Grafica 20.

En el servicio de medicina interna se obtuvieron 150 cultivos positivos en total que se muestran en la tabla 29.

medicina interna	numero	%
catéter central	44	29.4
orina	39	26
hemocultivo	26	17.3
aspirado bronquial	22	14.5
secreción	8	5.4
sonda	8	5.4
cánula	2	1.3
LCR	1	0.7
total:	150	100

tabla 29, total de cultivos positivos

De los 44 cultivos positivos en catéter central se aisló en un 29.5% (13 cultivos) *s. epidermidis* y en un 22.7% (10 cultivos) *K. pneumoniae*. Tabla 21.

De los 39 cultivos positivos en orina se asilo en un 28.2% (11cultivos) *e. coli* y en un 23% (9 cultivos) *k. pneumoniae*. Tabla 23

De los 26 cultivos positivos en hemocultivos se aisló en un 27% (7 cultivos) *k. pneumoniae* y en un 19.2% (5 cultivos) *s. hominis*. Tabla 22

De los 22 cultivos positivos en aspirado bronquial se aisló en un 40.9% (9 cultivos) *S. aureus* y en un 27.4% (6 cultivos) *Stenotrophomonas maltophilia*. Tabla 25.

De los 8 cultivos positivos en sonda urinaria se aisló en un 37.5% (3 cultivos) *K. pneumoniae*. Tabla 26.

De los 8 cultivos positivos en secreción se aisló en un 25% (2 cultivos) *K. pneumoniae* y *E. faecalis*. Tabla 24.

De los antibiogramas realizados a las cepas aisladas en el servicio de medicina interna se encontraron los siguientes resultados:

Para *P. aeruginosa* se mostró resistencia en un 100% a ampicilina, ceftriaxona, cefazolina, tigeciclina. Se identificó sensibilidad en un 77% a amikacina y ciprofloxacino, y 69% para cefepime, 60% para meropenem. Grafica 28.

Para *K. pneumoniae* se mostró resistencia en 100% a ampicilina y 47% fueron BLEE Positivo, 50% fueron resistentes a ceftriaxona, cefepime y aztreonam. Se identificó una clara sensibilidad al 100% a meropenem, 97% a tigeciclina e imipenem y 87.5% a amikacina. Grafica 29.

Para *Acinetobacter baumannii* se mostró resistencia al 100% a ampicilina, ceftriaxona, cefazolina y aztreonam, 50% resistente a piperazilina/tazobactam, tigeciclina, carbapenems y quinolonas. Se identificó sensibilidad al 100% para gentamicina y tobramicina. Grafica 38.

Para *S. aureus* se mostró resistencia en un 100% a bencilpenicilina, 85% a clindamicina, ciprofloxacino y eritromicina, 80% resistente a oxacilina, moxifloxacino y 80% positivo el

screen para cefoxitina. Se identifico una sensibilidad al 100% a vancomicina, tigeciclina, linezolid, tetraciclina, rifampicina, linezolid. Grafica 44

Para *s. epidermidis* se mostro resistencia al 100% a bencilpenicilina, 95% positivo al screen para cefoxitina, 90% resistente a oxacilina, 80% resistente a clindamicina y ciprofloxacino y eritromicina. Se identifico sensibilidad del 100% a vacomicina, tigeciclina, linezolid. Grafica 43.

En el servicio de Neonatología se obtuvieron 42 cultivos positivos en total que se muestran en la tabla 30:

neonatología	numero	%
hemocultivo	20	47.7
secreción	6	14.3
orina	6	14.3
LCR	4	9.5
catéter central	3	7.1
absceso	3	7.1
total:	42	100

tabla 30, cultivos positivos en
neonatología

De los 20 cultivos positivos en hemocultivos se aisló en un 35% (7 cultivos) *s. epidermidis* y en un 30% (6 cultivos) *s. aureus*. Tabla 31.

De los 6 cultivos positivos en secreción se aisló en un 33.2% *S. aureus* principalmente. Tabla 32.

De los 6 cultivos positivos en orina se aisló en un 66.6% (4 cultivos) *E. coli* y en un 33.4% *K. pneumoniae*. Tabla 33.

De los 4 cultivos positivos en Líquido cefalorraquídeo se aisló en un 50% (2 cultivos) *S. epidermidis*. Tabla 34.

De los 3 cultivos positivos en catéter se aislaron *Staphylococcus*. Tabla 35.

De los 3 cultivos positivos en absceso se aisló en un 75% (2 casos) *S. aureus*. Tabla 36.

De los antibiogramas realizados a las cepas aisladas en el servicio de neonatología se encontraron los siguientes resultados:

Para *P. aeruginosa* se demostró resistencia en un 100% a ampicilina, ceftriaxona, cefazolina, tigeciclina; 50% de resistencia a gentamicina y moxifloxacino. Se identificó sensibilidad el 100% a amikacina, ciprofloxacino, cefepime, imipenem, meropenem y tobramicina. Gráfica 53.

Para *K. pneumoniae* se mostró resistencia en un 80% a ampicilina; en un 60% a cefepime, gentamicina, ceftriaxona y cefazolina y 60% fue BLEE positivo. Se identificó sensibilidad en un 100% a amikacina, carbapenems y tigeciclina. Gráfica 54.

Para *E. coli* se mostró resistencia en un 66.6% a ampicilina. Se identificó sensibilidad al 100% a amikacina, carbapenems, cefepime, moxifloxacino y tigeciclina; solo el 16.6% fue BLEE positivo. Gráfica 55

Para *acinetobacter baumannii* se demostró resistencia en un 100% a ampicilina, aztreonam, ceftriaxona y cefazolina. Se identificó sensibilidad en el 100% a amikacina, quinolonas, carbapenems, cefepime, tigeciclina y piperazilina/tazobactam. Grafica 56.

Para *S. epidermidis* se demostró resistencia en un 100% a bencilpenicilina; en un 80% a oxacilina, eritromicina; un 80% fue positivo el screen para cefoxitina. Se identificó sensibilidad en un 100% a vancomicina, tigeciclina y linezolid. Solo 50% sensible a clindamicina. Grafica 48.

Para *S. aureus* se demostró resistencia en un 90% a bencilpenicilina; un 50% a oxacilina, eritromicina, clindamicina, moxifloxacino; un 60% resistente a ciprofloxacino levofloxacino; 50% positivo el screen para cefoxitina. Se identificó sensibilidad al 100% para vancomicina, tigeciclina, rifampicina, linezolid y gentamicina. Grafica 49.

En el servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos se obtuvieron 202 cultivos positivos en total que se muestran en la tabla 20:

UCIP	numero	%
aspirado bronquial	56	27.7
cánula	42	20.8
sonda	41	20.3
catéter central	20	9.9
hemocultivo	20	9.9
secreción	10	4.9
orina	9	4.5
herida	3	1.5
líquido peritoneal	1	0.5
total	202	100

tabla 20, total de cultivos positivos

De los 56 cultivos positivos en aspirado bronquial se aisló en un 46.4% (26 cultivos) *P. aeruginosa* y *s. maltophilia* en un 16% (9 cultivos). Tabla 17.

De los 42 cultivos positivos en cánula endotraqueal se aisló en un 50% (21 cultivos) *P. aeruginosa*. Tabla 15

De los 41 cultivos positivos en sonda urinaria se aisló en un 31.8% (13 cultivos) a *P. aeruginosa* y en un 17% (7 cultivos) *s. epidermidis*. Tabla 16

De los 20 cultivos positivos de catéter central se aisló en un 25% (5 cultivos) *P. aeruginosa* y en un 20% (4 cultivos) *S. aureus*. Tabla 11.

De los 20 cultivos positivos de hemocultivos se aisló en un 25% (5 cultivos) *S. epidermidis* y en un 15% (3 cultivos) *K. pneumoniae*. Tabla 12.

De los 10 cultivos positivos de secreción se aisló en un 30% (3 cultivos) a *S. epidermidis* y en un 20% (2 cultivos) a *P. aeruginosa*. Tabla 14.

De los 9 cultivos positivos en orina se aisló en un 33.2% (3 cultivos) *E. faecalis* y en un 22.2% a *K. pneumoniae* y *S. aureus*. Tabla 13.

De los antibiogramas realizados a las cepas aisladas en el servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos se encontraron los siguientes resultados:

Para *P. aeruginosa* se mostro resistencia en un 100% a ampicilina; en un 98.4 % a ceftriaxona; en un 96.8 % a cefazolina; en un 93.6% a tigeciclina; en un 73% a piperazilina/tazobactam; en un 58.7% a cefepime. Se identifico una sensibilidad a amikacina en un 85.7%; 93.6% a ciprofloxacino; 82.5% sensible a gentamicina moxifloxacino. Grafica 78.

Para *A. baumannii* se mostro resistencia en un 100% a cefazolina; 92.3% a ampicilina y aztreonam; 84.6% a ceftriaxona. Se identifico sensibilidad en un 90% a 92.3% a tigeciclina, quinolonas y cefepime. Grafica 79.

Para *K. pneumoniae* se mostro resistencia en un 100% a ampicilina; en un 83.3% a ceftriaxona, cefazolina y cefepime; un 83.3% se reporto BLEE positivo; 50% resistente a piperacilina/tazobactam. Se identificó sensibilidad en un 100% a tigeciclina y moxifloxacino; 91.6% a amikacina y meropenem. Grafica 80.

Para E. coli se mostro resistencia en un 100% a ampicilina; 70% a cefazolina; 60% a moxifloxacino, cefepime, ceftriaxona y ciprofloxacino; 50% se reporto BLEE positivo. Se identifico sensibilidad al 100% a tigeciclina, carbapenems y amikacina. Grafica 81.

Para S. epidermidis se mostro resistencia en un 100% a bencilpenicilina; 95.2% a oxacilina y eritromicina; 95.2% positivo al screen para cefoxitina; 80.9% a clindamicina y 85.7% a ciprofloxacino y levofloxacino. Se identifico una sensibilidad al 100% para vancomicina, tigeciclina y linezolid. grafica 97.

Para S. aureus se mostro resistencia en un 100% a bencilpenicilina; 80% a oxacilina y levofloxacino; 73.3% positivo al screen para cefoxitina. Se identifico sensibilidad al 100% a vancomicina, tigeciclina, linezolid y gentamicina. Grafica 98.

En el servicio de Oncología se obtuvieron 95 cultivos positivos en total que se muestran en la tabla 37:

oncología	numero	%
orina	26	27.3
hemocultivo	18	18.9
herida	15	15.8
catéter central	14	14.7
sonda	13	13.9
secreción	4	4.3
LCR	2	2.1
cánula	1	1

aspirado bronquial	1	1
absceso	1	1
total:	95	100

tabla 37, cultivos positivos en oncología

De los 26 cultivos positivos en orina se aisló en un 42.4% (11 cultivos) a *K. pneumoniae* principalmente. Tabla 38.

De los 18 cultivos positivos en hemocultivos se aisló en un 16.6% (3 cultivos) a *P. aeruginosa*, *K pneumoniae* y *S. epidermidis*. Tabla 39.

De los 15 cultivos positivos de heridas se aisló en un 33.3% (5 cultivos) a *P. aeruginosa* y en un 20% a *K. pneumoniae* y *E. coli*. Tabla 40.

De los 14 cultivos positivos de catéter central se aisló en un 35.7% (5 cultivos) a *S. epidermidis* y en un 21.5% a *E. Faecalis*. Tabla 41.

De los 13 cultivos positivos de sonda urinaria se aisló en un 30.7% (4 cultivos) a *E. faecalis* y en un 23.1% a *P. aeruginosa*. Tabla 42.

De los 4 cultivos positivos en secreción se aisló en un 50% a *P. aeruginosa*. Tabla 43.

De los antibiogramas realizados a las cepas aisladas en el servicio de Oncología se encontraron los siguientes resultados:

Para *P. aeruginosa* se mostro resistencia al 100% a ampicilina, ceftriaxona y cefazolina. Se identifico sensibilidad al 100% para ciprofloxacino; en un 94.4% a tobramicina y en un 88.8% a amikacina; entre 66 y 77% sensible a carbapenems; 83.3% sensible a cefepime. Grafica 60.

Para E. coli se mostro resistencia al 100% a ampicilina/sulbactam; en un 71.4% a ciprofloxacino, ceftriaxona, cefazolina, cefepime y moxifloxacino; el 71.4% se reporto BLEE positivo. Se identifico sensibilidad en el 100% a tigeciclina, carbapenems y amikacina. Grafica 61.

Para K. pneumoniae se mostro resistencia en el 100% a ampicilina; en un 76.4% a ceftriaxona, cefazolina y cefepime; 53% a piperacilina/tazobactam; 76.4% se reporto BLEE positivo. Se identifico sensibilidad en un 100% a meropenem; en un 94.1% a ertapenem, amikacina y moxifloxacino. Grafica 63

Para E. faecalis se mostro resistencia al 100% a clindamicina y En un 50% a eritromicina. Se identifico sensibilidad en el 100% a vancomicina, tigeciclina, moxifloxacino y levofloxacino; 93% sensible a ciprofloxacino y linezolid; 85.7% con alto nivel de sinergia a gentamicina y 78.5% a estreptomina. Grafica 70.

Para S. Epidermidis se mostro resistencia en un 100% a bencilpenicilina; en un 91.6% a oxacilina y positivo el screen para cefoxitina; resistencia en un 58% a clindamicina; 75% a eritromicina; 66.6% a ciprofloxacino, se identifico sensibilidad en un 100% a vancomicina, tigeciclina, linezolid y nitrofurantoina. Grafica 72.

Para s. aureus se mostro resistencia únicamente a bencilpenicilina en un 80%. Se identifico sensibilidad al 100% al resto de medicamentos del antibiograma como vancomicina, tigeciclina, linezolid, quinolonas y oxacilina. Screen para cefoxitina negativo en el 100%. Grafica 73.

DISCUSIÓN:

En los resultados obtenidos en los antibiogramas reportados por el laboratorio de microbiología destaca el hecho de que, tal y como lo comunican otros estudios la Resistencia antibiótica por microorganismos ha ido en aumento.

De los resultados que se obtuvieron en el servicio de infectología se identifico que predominaron los cultivos en catéter central en donde se aisló a *S. aureus* y *S. haemolyticus* mostrando Resistencia a bencilpenicilina, oxacilina y eritromicina; el screen a cefoxitina se reporto positivo en un 70% identificándose como metilino-resistente y se identifico que para *Staphylococcus* existe una alta sensibilidad a glucopeptidos como la vancomicina como se ha reportado en otros estudios en donde la resistencia a penicilina y oxacilina ha ido en aumento.

En los cultivos obtenidos de aspirado bronquial se aisló principalmente *P. aeruginosa* y *S. aureus*. Para *P. aeruginosa* se identifico Resistencia a ceftriaxona, cefazolina y tigeciclina. Mostro sensibilidad a amikacina y piperacilina/tazobactam y en menor porcentaje a carbapenems y cefepime. Se ha documentado en la literatura que para una mejor respuesta terapéutica, por la sinergia que se obtiene, el esquema antibiótico para *Pseudomonas* debe de ser con doble antibiótico antipseudomonico; se ha reportado mayor sensibilidad y mejor respuesta terapéutica con el uso de carbapenems, caso contrario a los resultados que se obtuvieron en este estudio en donde se mostro mayor sensibilidad a amikacina y piperacilina/tazobactam. *S. aureus* no mostro diferencia a lo encontrado en las cepas aisladas en catéter central u otros sitios reportándose como metilino-resistente.

En los cultivos obtenidos de orina se aisló principalmente a *E. coli* y *P. aeruginosa*. Se identifico para *E. coli* Resistencia a ampicilina, cefazolina y ceftriaxona. Se reporto como

BLEE positivo en un 41.6%. Mostro sensibilidad a amikacina, tigeciclina y carbapenems. Considerándose como BLEE positivo ante la sospecha de infección por E. Coli y aunque se demuestre por antibiograma sensibilidad a amikacina se sabe que ante la presencia de BLEE se debe de considerar resistente a aminoglucósidos, quinolonas y cefalosporinas. En P. aeruginosa no mostro diferencia a lo encontrado en cepas aisladas en otros sitios.

De los cultivos obtenidos de secreción se aisló principalmente S. epidermidis y E. coli sin mostrar diferencias a lo reportado en las cepas aisladas en otros sitios. De los cultivos obtenidos en hemocultivos se identifico principalmente a S. aureus y S. epidermidis sin mostrar diferencia en sensibilidad y resistencia demostrada en las cepas aisladas en otros sitios.

De los cultivos obtenidos en liquido cefalorraquídeo se aisló principalmente a Enterococcus faecalis para la cual se identifico gran resistencia a clindamicina, eritromicina y tetraciclinas; con sensibilidad a vancomicina, linezolid y tigeciclina; con alto nivel de sinergia a gentamicina y estreptomina. Como se ha documentado en otros estudios continua siendo sensible a vancomicina y se demuestra la alta sinergia con el uso de gentamicina.

De los resultados obtenidos en el servicio de medicina interna se identifico que predominaron los cultivos en catéter central, en donde se aisló principalmente a S. epidermidis y K. pneumoniae. Para K. pneumoniae se identifico resistencia a ampicilina, ceftriaxona y cefepime; el 47% resulto BLEE positivo. Se mostro sensibilidad en un 87.5% a amikacina y sensibilidad a meropenem y tigeciclina. Demostrándose la alta prevalencia de BLEE positivo y la sensibilidad a carbapenems y tigeciclina como se demostrado en otras bibliografías así como el aumento en la prevalencia de cepas BLEE positivos. Para S. epidermidis se identifico

como meticilino resistente y resistente a clindamicina, ciprofloxacino y eritromicina. Se identifico sensibilidad a vancomicina, tigeciclina y linezolid. Considerándose que estamos ante la presencia de cepas meticilino-resistentes y a lo que se ha documentado es de esperarse este tipo de cepas en pacientes con métodos invasivos de piel e infecciones nosocomiales.

De los cultivos de orina se aisló principalmente *E. coli* y *K. pneumoniae*. Para *E. coli* se mostro resistencia a ampicilina y piperacilina/tazobactam; el 41.6% fue BLEE positivo y resistente a cefepime, ceftriaxona y cefazolina. Se identifico sensibilidad a amikacina, carbapenems y tigeciclina. En los cultivos de sonda urinaria de igual manera predomino *K. pneumoniae* sin cambios en cuanto a sensibilidad y resistencia. Se sabe que estas bacterias son la predominantes en este tipo de infecciones y que en este estudio se corrobora su alta prevalencia y el aumento en la detección de cepas BLEE positivas.

De los hemocultivos se aisló principalmente *K. pneumoniae* y *S. hominis*. Sin mostrar cambios en cuanto sensibilidad y resistencia a las cepas aisladas en otros sitios.

De los cultivos de aspirado bronquial se aisló principalmente *S. aureus* y *Stenotrophomonas maltophilia*. Para *S. maltophilia* se identifico que el 57% fue sensible a Tmp/Smx y se considera es el antibiótico de elección cuando se demuestra la infección por esta bacteria por su alta sensibilidad y por la conocida resistencia a cefalosporinas e incluso a carbapenems. En el antibiograma reportado por el laboratorio de microbiología solo se realiza la sensibilidad y resistencia a Tmp/Smx, sin poder así identificar la resistencia o sensibilidad in vitro a otros antibióticos. Grafica 40.

De los cultivos de secreción (diversos) se aisló principalmente *K. pneumoniae* sin diferencias en cuanto a resistencia y sensibilidad demostradas en cepas aisladas de otros sitios.

De las cepas aisladas de *P. aeruginosa* principalmente en catéter central, orina y aspirado bronquial se identificó resistencia a ampicilina, ceftriaxona, cefazolina y tigeciclina. Con sensibilidad solo en 77% a amikacina y menor para cefepime y meropenem. Mostrando menos sensibilidad antibiótica en comparación a los otros servicios del hospital y recordando lo que se ha publicado referente a que cada vez es más frecuente la aparición de *Pseudomonas* en infecciones nosocomiales en pacientes con métodos invasivos en medio hospitalario.

De los resultados obtenidos en el servicio de Neonatología se identificó que predominaron los cultivos de sangre, aislándose principalmente *S. epidermidis* y *S. aureus*. Identificándose en ambos resistencia a penicilina, eritromicina y clindamicina; 80% de *S. epidermidis* como meticilino resistente y en 50% *S. aureus*. Ambos mostraron sensibilidad a vancomicina, tigeciclina y linezolid. Se conoce que la principal causa de infección nosocomial en recién nacidos son las cepas correspondientes a *S. aureus*, *S. epidermidis*, *E. coli* y *Pseudomonas*. Sobre todo en paciente multi-invadidos es de esperarse la presencia de cepas de *S. epidermidis* como se demuestra en este estudio la prevalencia es para *S. Epidermidis* y se reporta como Meticilino-resistente con sensibilidad a glucopeptidos.

De los cultivos de orina se aisló principalmente *E. coli* y *K. pneumoniae*. Para *K. pneumoniae* se identificó resistencia a ampicilina, cefepime, gentamicina, ceftriaxona y cefazolina y 60% fue BLEE Positivo. Mostró sensibilidad a amikacina, carbapenems y tigeciclina. Para *E. Coli* se identificó resistencia a ampicilina y solo el 16% se reportó como BLEE positivo; con sensibilidad a amikacina, cefepime y carbapenems. Por lo cual ante la sospecha de infección por *klebsiella* se debe de considerar como cepas BLEE positivas. Para el caso de sospecha de infección por *E. coli* en este servicio no predominaron las BLEE positivos contrario a lo que

se demostró en los otros servicios de este hospital donde predominan las cepas BLEE positivas.

De los cultivos de LCR, catéter central y en absceso se aisló principalmente staphylococcus sin mostrar diferencia en la resistencia y sensibilidad antes descrita.

De los resultados obtenidos en el servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos se identifico que predominaron los cultivos de aspirado bronquial, aislándose principalmente P. aeruginosa y S. maltophilia. Para P. aeruginosa se encontró resistencia a ampicilina, ceftriaxona, cefazolina, tigeciclina, cefepime y piperacilina/tazobactam. Se identifico sensibilidad a amikacina, gentamicina, carbapenems y quinolonas. Para S. maltophilia se identifico sensibilidad en un 78.5% a Tmp/smx. Considerando lo mismo ya comentado sobre las cepas aisladas en otros servicios.

De los cultivos de cánula endotraqueal y de sonda urinaria se aisló principalmente P. aeruginosa. Sin mostrar diferencia en la resistencia y sensibilidad demostrada en cepas aisladas en otros sitios.

De los cultivos catéter central se aisló principalmente a P. aeruginosa y S. aureus. Para S. aureus se identifico resistencia a bencilpenicilina, oxacilina y levofloxacino; se identifico 73% como metilino resistente siendo sensible a vancominca, tigeciclina y linezolid. De los hemocultivos se aisló principalmente a S. epidermidis. Sin estos mostrar diferencia en la resistencia y sensibilidad demostrada en cepas aisladas en otros sitios. Considerándose a los Staphylococcus como metilino-resistentes.

De los cultivos de secreción se aisló principalmente a S. epidermidis y P. aeruginosa.

De los cultivos de orina se aisló principalmente a *E. faecalis* y *K. pneumoniae*. Para *E. faecalis* se identificó resistencia a clindamicina, eritromicina con solo 50% de alta sinergia a gentamicina con sensibilidad a vancomicina y tigeciclina. No se mostraron diferencias a lo documentado en la literatura en cuanto a la sensibilidad de *E. faecalis* para vancomicina siendo lo esperado a encontrar y lo demostrado en este estudio.

Para *K. pneumoniae* se mostro resistencia a ampicilina, ceftriaxona, cefazolina, cefepime, piperacilina tazobactam y un 83.3% se reporto BLEE positivo. Con sensibilidad a amikacina, tigeciclina y meropenem. Considerando lo mismo ya comentado en las cepas aisladas en otros servicios.

De los resultados obtenidos en el servicio de Oncología se identifico que predominaron los cultivos positivos en orina, asilándose principalmente en estos a *K. pneumoniae* que mostro resistencia a ampicilina, ceftriaxona, cefazolina y cefepime; un 76.4% se reporto BLEE positivo. Se identifico sensibilidad a amikacina, meropenem y moxifloxacino.

De los hemocultivos se aisló principalmente *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae* y *S. epidermidis*. Para *K. pneumoniae* se mostro resistencia a ampicilina, ceftriaxona, cefazolina y cefepime; 76.4% se reporto BLEE positivo. Se identifico sensibilidad a amikacina, meropenem, ertapenem y moxifloxacino. Para *P. aeruginosa* se mostro resistencia a ampicilina, ceftriaxona y cefazolina. Se identifico sensible a amikacina, ciprofloxacino, cefepime, tobramicina y en menor grado a carbapenems. Sin identificar diferencias a lo comentado sobre los esquemas antibióticos en las otras cepas aisladas. Se sabe que en estos pacientes con métodos invasivos e inmunosuprimidos por las terapias utilizadas en su tratamiento oncológico son de esperarse estas diferentes bacterias documentadas ya en otros reportes.

Para *S. epidermidis* se mostro resistencia a bencilpenicilina, oxacilina, clindamicina, eritromicina y ciprofloxacino; el 91.6% se reporto meticilino-resistente. Se identifico sensibilidad a vancomicina, linezolid y tigeciclina.

De los cultivos en heridas quirúrgicas se aisló principalmente *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae* y *E. coli*. Para *E. coli* se mostro resistencia a ampicilina/sulbactam, ciprofloxacino, ceftriaxona, cefazolina, cefepime y moxifloxacino; el 71.4% se reporto BLEE positivo. Se identifico sensibilidad a amikacina, tigeciclina y carbapenems. Para *P. aeruginosa* y *Klebsiella* no se encontro diferencia en cuanto a resistencia y sensibilidad en las cepas aisladas de otros sitios y se considera igual a lo comentado anteriormente sobre los BLEE positivos y *Pseudomonas*.

De los cultivos en catéter central se aisló principalmente a *S. epidermidis* mostrando resistencia a bencilpenicilina, oxacilina, eritromicina, ciprofloxacino y clindamicina; 91.6% se reporto como meticilino-resistente. Se idéntifico sensibilidad a vancomicina, linezolid y tigeciclina. Por lo cual se cataloga también como meticilino-resistente.

De los cultivos en secreciones se asilo principalmente a *P. aeruginosa*. Sin mostrar diferencia a la sensibilidad y resistencia comentada en las cepas aisladas en otros sitios.

CONCLUSIONES:

Se encontró que de las cepas aisladas del género staphylococcus en su mayoría son resistentes a penicilina, oxacilina y son reportados como meticilino-resistentes, predominando en los servicios de UCIP y oncología; aislándose principalmente en catéter central y hemocultivos. Se identificó una alta sensibilidad a glucopeptidos y por catalogarse como meticilino-resistentes se debe de considerar el inicio de esquema antibiótico, ante la sospecha de infección por Staphylococcus, con vancomicina para alcanzar el éxito de la terapia antibiótica seleccionada de manera empírica. Se considera por los resultados obtenidos una importante resistencia a cefalosporinas por las cepas de Pseudomonas hasta en un 100% a ceftriaxona en Infectología, medicina interna, neonatología y oncología; y en 98.4% en UCIP, con resistencia a cefepime en los servicios de Infectología y UCIP. Con sensibilidad demostrada a amikacina y carbapenems. Resultados similares fueron encontrados en las cepas aisladas de A. baumannii. Siempre se tiene que considerar que el mejor tratamiento para Pseudomonas es el esquema con doble antibiótico antipseudomónico. Para las cepas de E. coli y K. pneumoniae, se encontró que en su mayoría son BLEE positivos sobre todo en oncología (>70%) y en UCIP (>80%) y ante la presencia de estas cepas considerar que son resistentes a cefalosporinas, quinolonas y aminoglucósidos por lo que se considera necesario el utilizar como esquema antibiótico de inicio a carbapenems para obtener más posibilidades de éxito terapéutico. Consideramos muy importante el analizar que ha aumentado la incidencia de infecciones nosocomiales así como la resistencia antibiótica por bacterias de esta unidad y que es diferente el predominio de estas en cada servicio hospitalario. Recomendamos se tomen en cuenta estos resultados individualmente por servicio para conocer la epidemiología de cada uno y tomar en cuenta la sensibilidad y resistencia demostrada en este estudio para el inicio de un esquema antibiótico empírico mas acertado con mayor posibilidad de

éxito ante la sospecha de infección nosocomial por los agentes más comunes considerando las terapias invasivas y características individuales de los pacientes.

Tablas de Cultivos positivos en Infectología:

cateter central	numero	%
s. aureus	6	23
s. haemolyticus	5	19.3
e. faecalis	3	11.5
s. hominis	2	7.6
p. aeruginosa	2	7.6
acinetobacter lwoffii	2	7.6
s. warnerri	1	3.9
s. lentus	1	3.9
p. paucimobilis	1	3.9
k. pneumoniae	1	3.9
salmonella enterica	1	3.9
salmonella paratiphy B	1	3.9
total	26	100

tabla 2, cultivos positivos en catéter central

secrecion	numero	%
s. epidermidis	5	26.4
e. coli	4	21
s. aureus	2	10.5
p.aeruginosa	2	10.5
k. pneumoniae	2	10.5
p. mirabilis	2	10.5
s. haemolyticus	1	5.3
m. morganni	1	5.3
total	19	100

tabla 4, cultivos positivos en secreción

LCR	numero	%
e. faecalis	11	73.4
s. epidermidis	3	20
p. paucimobilis	1	6.6
total	15	100

tabla 6, cultivos positivos en LCR

aspirado bronquial	numero	%
p. aeruginosa	6	30
s. aureus	4	20
s. maltophilia	3	15
m. morganii	2	10
e. faecalis	2	10
s. epidermidis	1	5
a. baumannii complex	1	5
e. aerogenes	1	5
total	20	100

tabla 3, cultivos positivos en aspirado bronquial

orina	numero	%
e. coli	5	29.4
p. aeruginosa	5	29.4
k. pneumoniae	3	17.6
s. aureus	1	5.9
s. simulans	1	5.9
s. warneri	1	5.9
e. faecalis	1	5.9
total	17	100

tabla 5, cultivos positivos en orina

sonda	numero	%
e. cloacae	1	50
p. aeruginosa	1	50
total	2	100

tabla 9, cultivos positivos en sondas

absceso	numero	%
e. coli	3	21.4
s. aureus	3	21.4
s. epidermidis	2	14.4
p. aeruginosa	2	14.4
s. hominis	1	7.1
citrobacter freundii	1	7.1
e. faecalis	1	7.1
s. lentus	1	7.1
total	14	100

tabla 8, cultivos positivos en abscesos

hemocultivo	numero	%
s. aureus	4	26.8
s. epidermidis	3	20
s. maltophilia	2	13.4
s. capitis	2	13.4
s. hominis	1	6.6
s. intermedius	1	6.6
p. putidia	1	6.6
e. faecalis	1	6.6
total	15	100

tabla 7, cultivos positivos en hemocultivo

canula	numero	%
a. lwoffii	2	100

tabla 10, cultivos positivos en canula

Tablas de cultivos positivos en medicina interna:

cateter	numero	%
s. epidermidis	13	29.5
k. pneumoniae	10	22.7
p. aeruginosa	5	11.4
s. aureus	5	11.4
s. hominis	2	4.5
s. marseus	2	4.5
s. haemolyticus	2	4.5
s. lentus	1	2.3
s. intermedius	1	2.3
p. cepacea	1	2.3
e. faecalis	1	2.3
cedacea davisae	1	2.3
total:	44	100

tabla 21, cultivos positivos en cateter central

orina	numero	%
e. coli	11	28.2
k. pneumoniae	9	23
p. aeruginosa	4	10.2
citrobacter freundii	4	10.2
e. faecalis	3	7.7
k. oxytoca	2	5.1
s. epidermidis	1	2.6
s. aureus	1	2.6
e. gallinarum	1	2.6
acinetobacter haemolyticus	1	2.6
e. cloacae	1	2.6
s. maltophilia	1	2.6
total:	39	100

tabla 23, cultivos positivos en orina

hemocultivo	numero	%
k. pneumoniae	7	27
s. hominis	5	19.2
s. epidermidis	4	15.4
e. cloacae	3	11.6
s. aureus	3	11.6
salmonella sp	1	3.8
p. aeruginosa	1	3.8
e. aerogenes	1	3.8
s. marseus	1	3.8
total:	26	100

tabla 22, cultivos positivos en hemocultivos

secrecion	numero	%
k. pneumoniae	2	25
e. faecalis	2	25
e. coli	1	12.5
acinetobacter haemolyticus	1	12.5
e. cloacae	1	12.5
s. aureus	1	12.5
total:	8	100

tabla 24, cultivos positivos en orina

aspirado bronquial	numero	%
s. aureus	9	40.9
s. maltophilia	6	27.4
p. aeruginosa	3	13.7
a. baumannii complex	2	9
k. pneumoniae	1	4.5
s. epidermidis	1	4.5
total:	22	100

tabla 25, cultivos positivos en aspirado bronquial

sonda	numero	%
k. pneumoniae	3	37.5
e. cloacae	1	12.5
s. epidermidis	1	12.5
s. haemolyticus	1	12.5
s. aureus	1	12.5
e. gallinarum	1	12.5
total:	8	100

tabla 26, cultivos positivos en sonda

canula	numero	%
cedecea davisae	1	50
s. aureus	1	50
total:	2	100

tabla 27, cultivos positivos en canula endotraqueal

LCR	numero	%
s. hominis	1	100

tabla 28, cultivo positivos en liquido cefaloraquideo

medicina interna	numero	%
cateter central	44	29.4
orina	39	26
hemocultivo	26	17.3
aspirado bronquial	22	14.5
secrecion	8	5.4
sonda	8	5.4
canula	2	1.3
LCR	1	0.7
total:	150	100

tabla 29, total de cultivos positivos

Tablas de cultivos positivos en UCIP:

UCIP	numero	%
aspirado bronquial	56	27.7
canula	42	20.8
sonda	41	20.3
cateter central	20	9.9
hemocultivo	20	9.9
secrecion	10	4.9
orina	9	4.5
herida	3	1.5
liquido peritoneal	1	0.5
total	202	100

tabla 20, total de cultivos positivos

cateter	numero	%
p. aeruginosa	5	25
s. aureus	4	20
a. baumannii	2	10
e. cloacae	2	10
s. hominis	2	10
s. epidermidis	2	10
e. aerogenes	1	5
e. faecalis	1	5
s. haemolyticus	1	5
total:	20	100

tabla 11, cultivos positivos en cateter central

herida	numero	%
e. coli	2	66.6
a. baumannii complex	1	33.3
total	3	99.9

tabla 18, cultivos positivos en herida

orina	numero	%
e. faecalis	3	33.2
k. pneumoniae	2	22.2
s. aureus	2	22.2
e. cloacae	1	11.2
s. maltophilia	1	11.2
total:	9	100

tabla 13, cultivos positivos en orina

hemocultivo	numero	%
s. epidermidis	5	25
k. pneumoniae	3	15
s. aureus	2	10
s. hominis	2	10
s. warneri	1	5
p. haemophilus	1	5
a. baumannii complex	1	5
acrhomobacter xylooxidans	1	5
p. paucimobilis	1	5
p. aeruginosa	1	5
p. fluorescens	1	5
p. maltiphilia	1	5
total:	20	100

tabla 12, cultivos positivos en hemocultivo

secrecion	numero	%
s. epidermidis	3	30
p. aeruginosa	2	20
a. baumannii complex	1	10
acrhomobacter xylooxidans	1	10
e. faecalis	1	10
s. maltophilia	1	10
s. haemolyticus	1	10
total:	10	100

tabla 14, cultivos positivos en secrecion

canula	numero	%
p. aeruginosa	21	50
e. cloacae	4	9
k. pneumoniae	3	7
e. faecalis	3	7
a. baumannii complex	2	5
s. hominis	2	5
s. maltophilia	2	5
s. aureus	2	5
s. epidermidis	2	5
acinetobacter haemolyticus	1	2
total:	42	100

tabla 15, cultivos positivos en canula

aspirado bronquial	numero	%
p. aeruginosa	26	46.4
s. maltophilia	9	16
acrhobacter xylooxidans	5	8.9
s. aureus	5	8.9
e. cloacae	2	3.6
k. pneumoniae	2	3.6
s. epidermidis	2	3.6
a. baumannii complex	1	1.8
e. coli	1	1.8
e. faecalis	1	1.8
s. haemolyticus	1	1.8
s. coagulasa negativo	1	1.8
total:	56	100

tabla 17, cultivos positivos en aspirado bronquial

sonda	numero	%
p. aeruginosa	13	31.8
s. epidermidis	7	17
e. coli	6	14.7
e. faecalis	3	7.4
s. haemolyticus	3	7.4
k. pneumoniae	2	4.9
p. putidia	1	2.4
serratia rubidaea	1	2.4
proteus vulgaris	1	2.4
serratia liquefaciens	1	2.4
acrhobacter xylooxidans	1	2.4
fla men	1	2.4
s. hominis	1	2.4
total:	41	100

tabla 16, cultivos positivos en sonda

liquido peritoneal	numero	%
e. coli	1	100

tabla 19, cultivos positivos en liquido peritoneal

Tablas de cultivos positivos en neonatología:

neonatología	numero	%
hemocultivo	20	47.7
secrecion	6	14.3
orina	6	14.3
LCR	4	9.5
cateter central	3	7.1
absceso	3	7.1
total:	42	100

tabla 30, cultivos positivos en neonatología

secrecion	numero	%
s. aureus	2	33.2
p. aeruginosa	1	16.7
s. marseus	1	16.7
k. pneumoniae	1	16.7
s. epidermidis	1	16.7
total:	6	100

tabla 32, cultivos positivos en secrecion

LCR	numero	%
s. epidermidis	2	50
k. pneumoniae	1	25
a. baumannii complex	1	25
total:	4	100

tabla 34, cultivos positivos en LCR

absceso	numero	%
s. aureus	2	75
p. aeruginosa	1	25
total:	3	100

tabla 36, cultivos positivos en absceso

hemocultivo	numero	%
s. epidermidis	7	35
s. aureus	6	30
s. haemolyticus	1	5
str aga	1	5
a. baumannii complex	1	5
k. pneumoniae	1	5
e. coli	1	5
ent thir	1	5
s. lentus	1	5
total:	20	100

tabla 31, cultivos positivos en hemocultivo

orina	numero	%
e. coli	4	66.6
k. pneumoniae	2	33.4
total:	6	100

tabla 33, cultivos positivos en orina

cateter	numero	%
s. epidermidis	1	33.3
e. coli	1	33.3
s. plymuthica	1	33.3
total:	3	100

tabla 35, cultivos positivos en cateter

Tablas de cultivos positivos en Oncología:

oncologia	numero	%
orina	26	27.3
hemocultivo	18	18.9
herida	15	15.8
cateter central	14	14.7
sonda	13	13.9
secrecion	4	4.3
LCR	2	2.1
canula	1	1
aspirado bronquial	1	1
absceso	1	1
total:	95	100

tabla 37, cultivos positivos en oncologia

sangre	numero	%
p. aeruginosa	3	16.6
k. pneumoniae	3	16.6
s. epidermidis	3	16.6
e. coli	2	11.1
e. faecalis	2	11.1
a. baumannii complex	1	5.6
salmonella sp	1	5.6
s. hominis	1	5.6
s. haemolyticus	1	5.6
s. warneri	1	5.6
total:	18	100

tabla 39, cultivos positivos en hemocultivo

secrecion	numero	%
p. aeruginosa	2	50
s. aureus	1	25
e. coli	1	25
total:	4	100

tabla 43, cultivos positivos en secrecion

orina	numero	%
k. pneumoniae	11	42.4
e. faecalis	3	11.6
p. aeruginosa	2	7.8
p. mirabilis	2	7.8
s. epidermidis	1	3.8
s. haemolyticus	1	3.8
s. lentus	1	3.8
a. baumannii complex	1	3.8
e. gallinarum	1	3.8
e. cloacae	1	3.8
s. marseus	1	3.8
s. warneri	1	3.8
total:	26	100

tabla 38, cultivos positivos en orina

herida	numero	%
p. aeruginosa	5	33.3
k. pneumoniae	3	20
e. coli	3	20
e. faecalis	2	13.3
s. epidermidis	1	6.7
e. gallinarum	1	6.7
total:	15	100

tabla 40, cultivos positivos en herida

sonda	numero	%
e. faecalis	4	30.7
p. aeruginosa	3	23.1
e. coli	1	7.7
p. mirabilis	1	7.7
e. gallinarum	1	7.7
e. cloacae	1	7.7
s. haemolyticus	1	7.7
s. epidermidis	1	7.7
total:	13	100

tabla 42, cultivos positivos en sonda

cateter	numero	%
s. epidermidis	5	35.7
e. faecalis	3	21.5
s. hominis	2	14.3
s. aureus	2	14.3
s. fonticola	1	7.1
e. cloacae	1	7.1
total:	14	100

tabla 41, cultivos positivos en cateter

LCR	numero	%
p. aeruginosa	1	50
s. epidermidis	1	50
total:	2	100

tabla 44, cultivos positivos en LCR

canula	numero	%
s. aureus	1	100

tabla 45, cultivos positivos en canula

aspirado bronquial	numero	%
p. aeruginosa	1	100

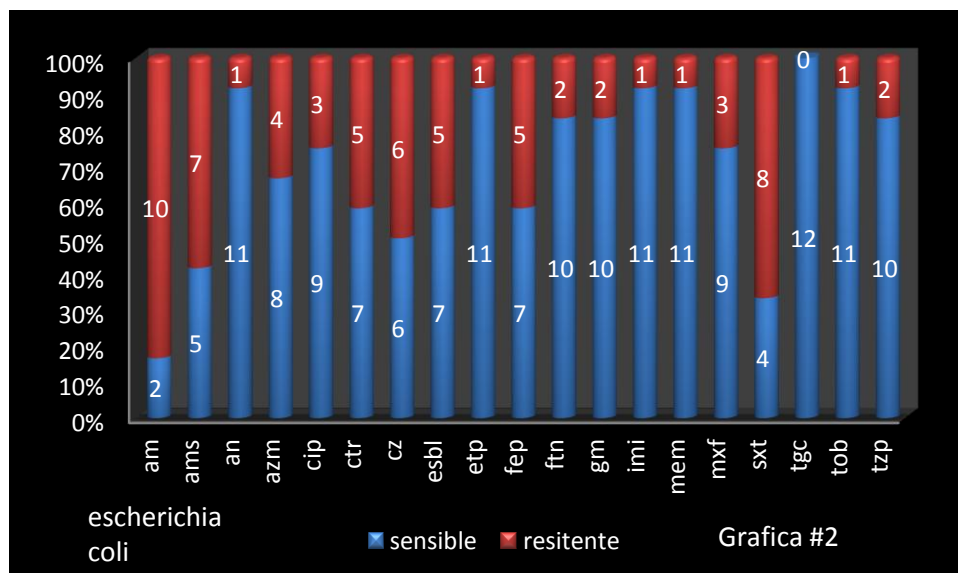
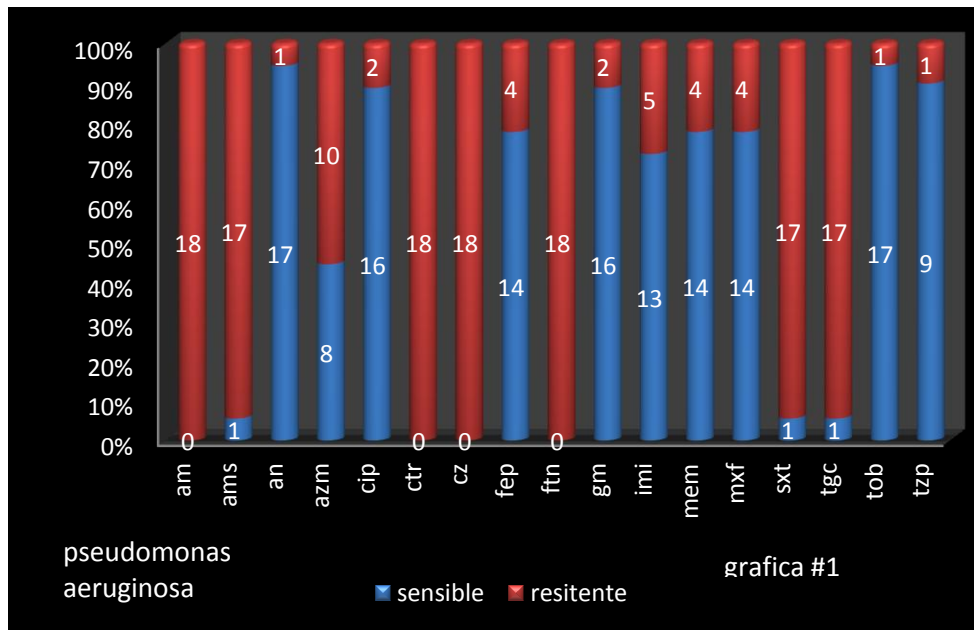
tabla 46, cultivos positivos en aspirado bronquial

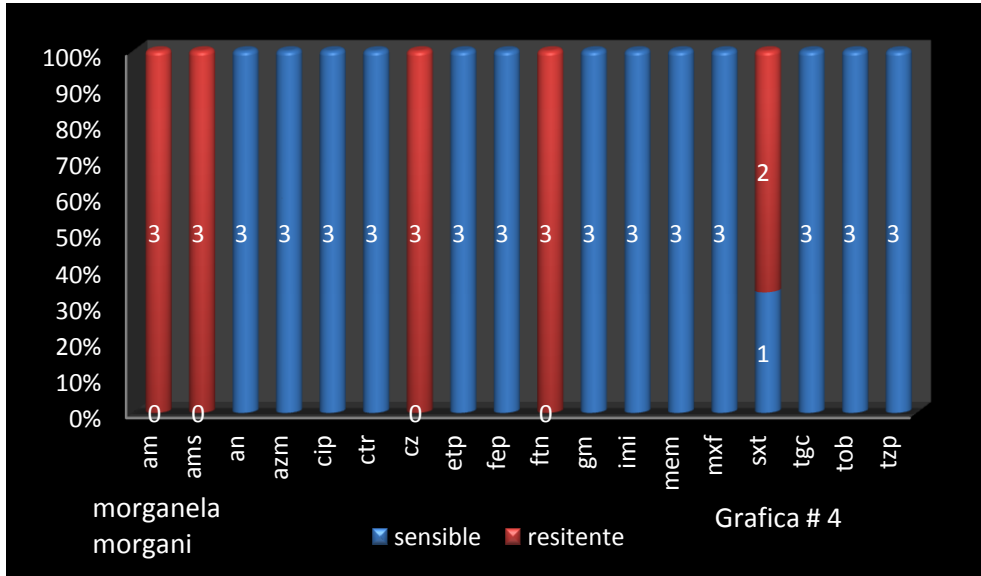
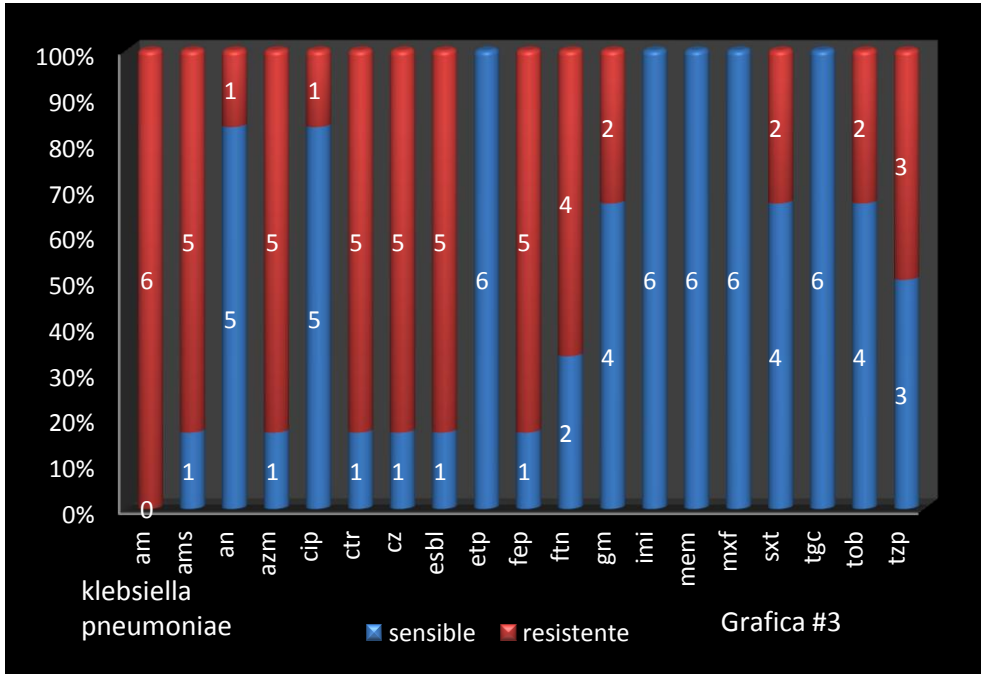
absceso	numero	%
p. aeruginosa	1	100

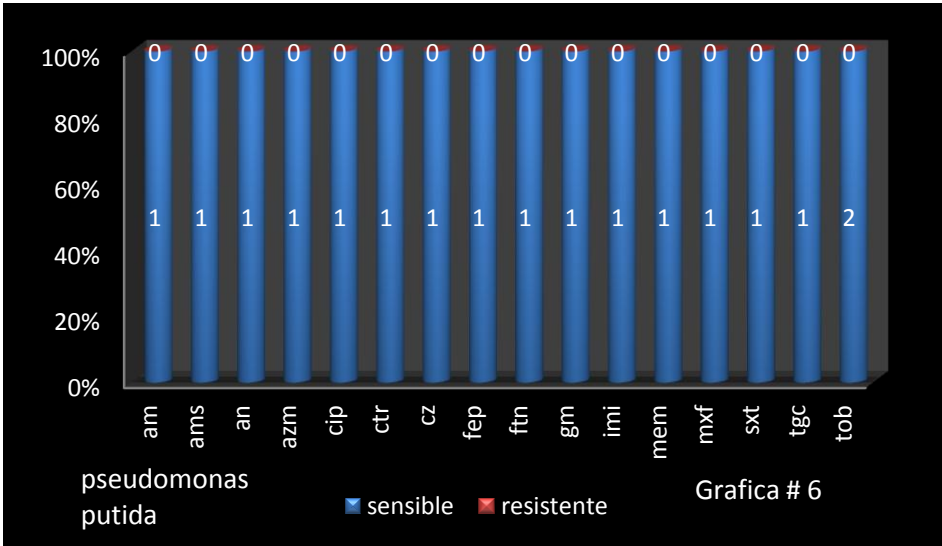
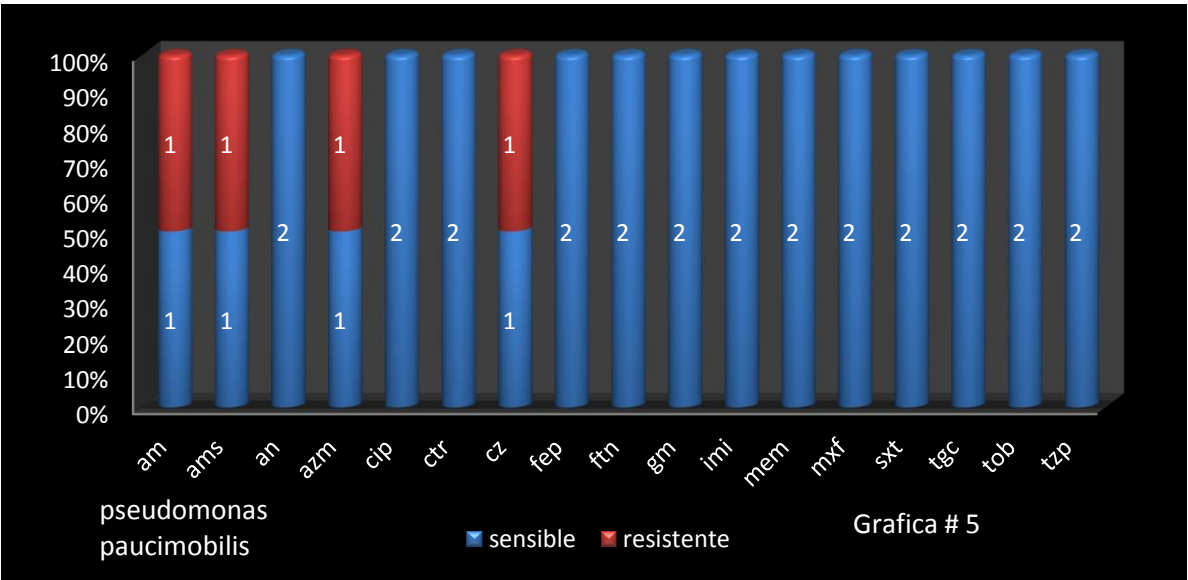
tabla 47, cultivos positivos en absceso

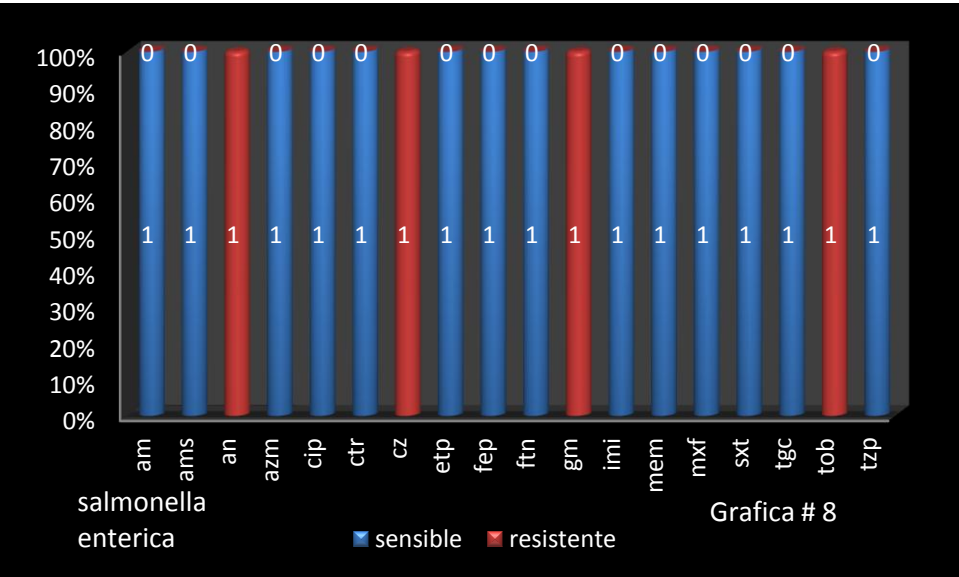
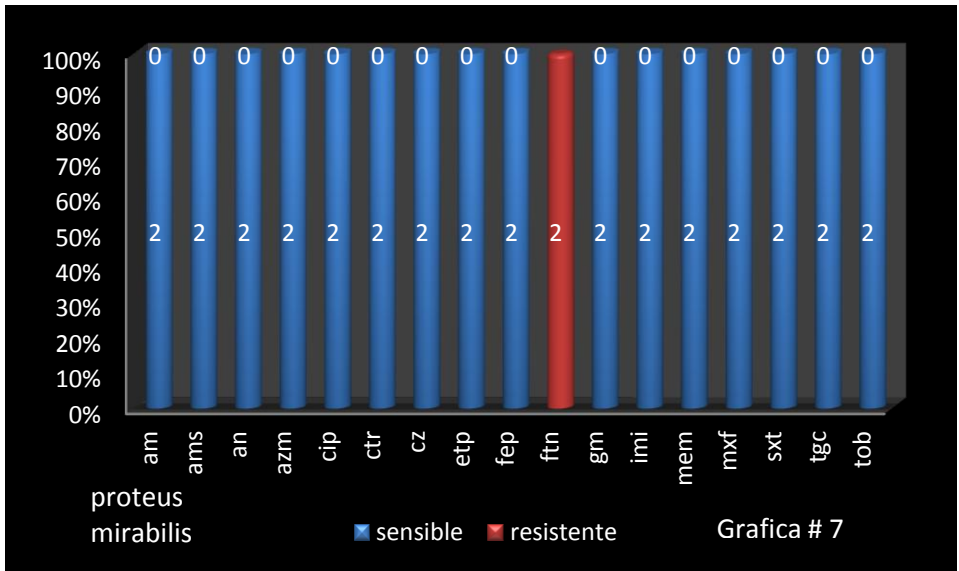
Graficas de antibiogramas realizados:

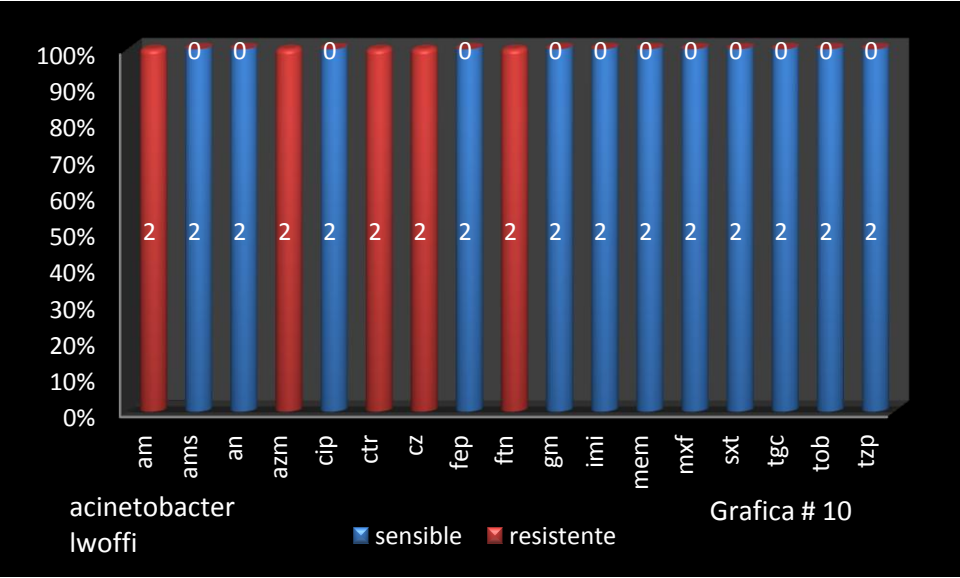
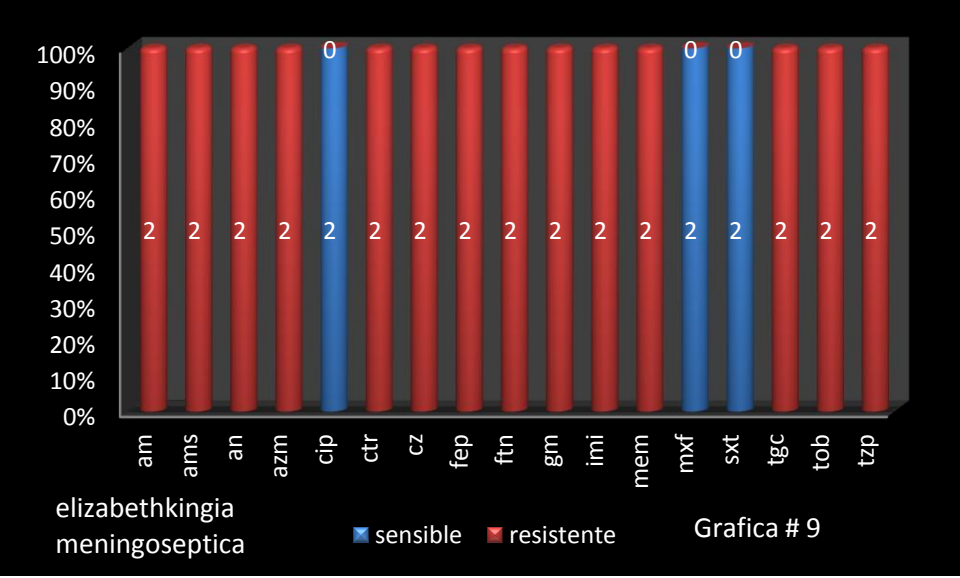
En la siguientes graficas se describe la sensibilidad y resistencia antibiótica reportadas en el antibiograma, obtenidas en los cultivos del total de las diferentes cepas aisladas en el servicio de infectologia:

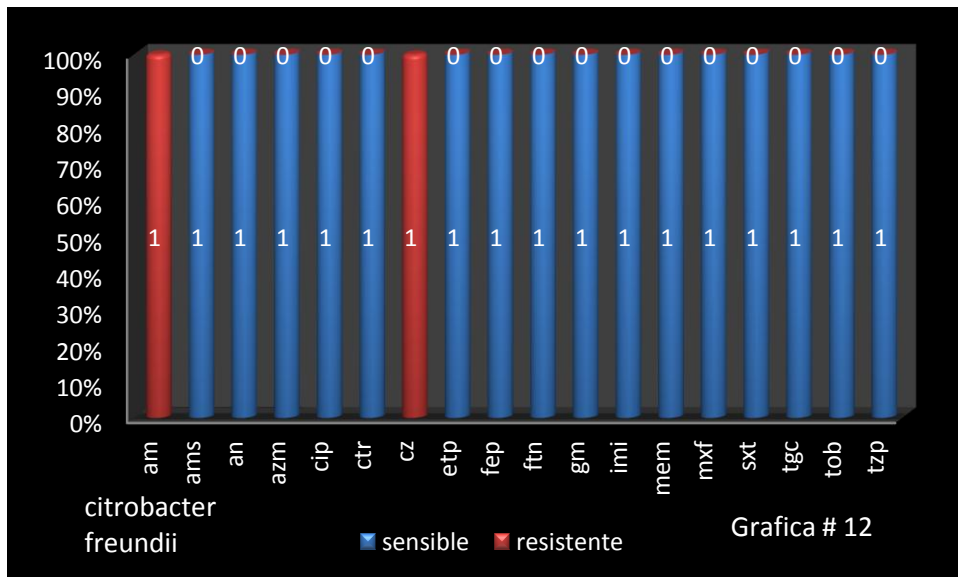
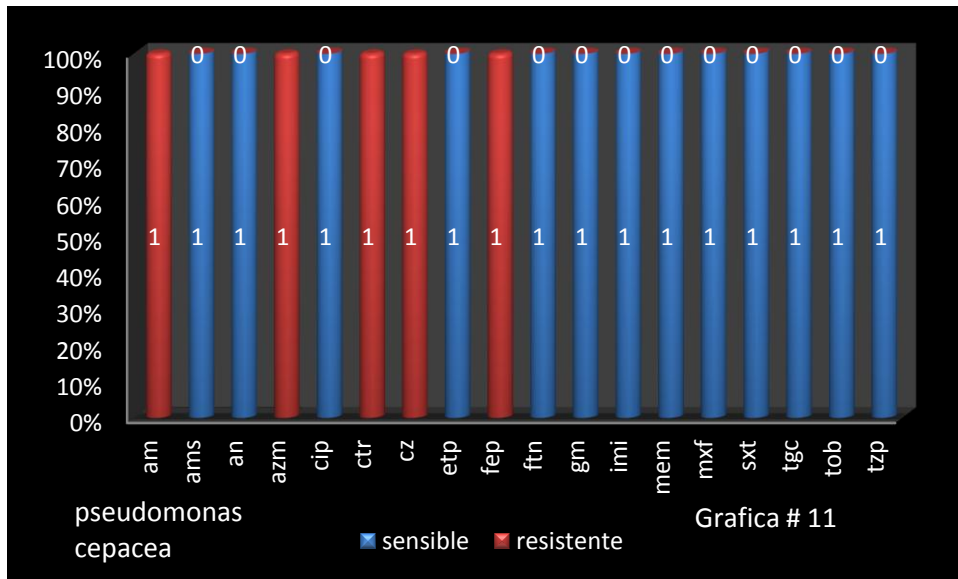


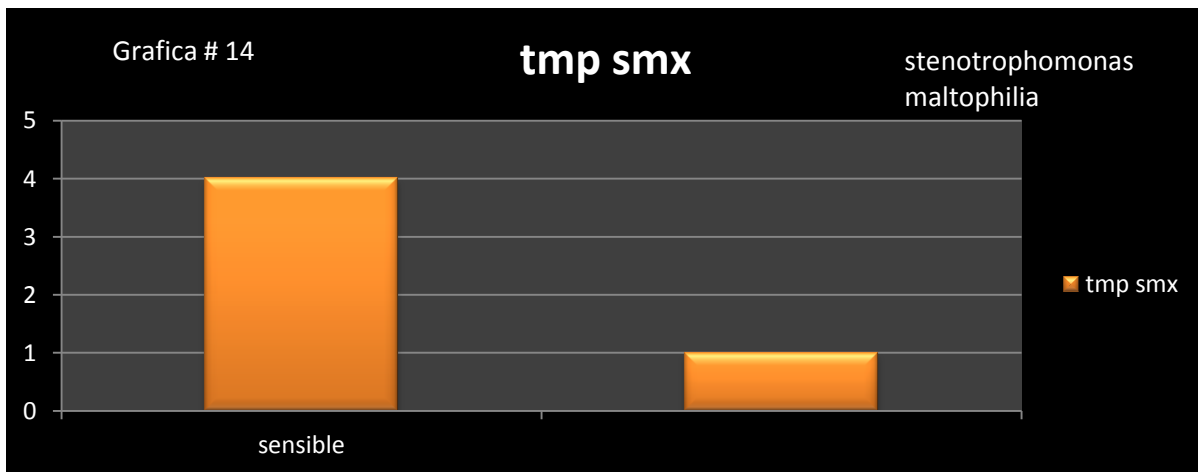
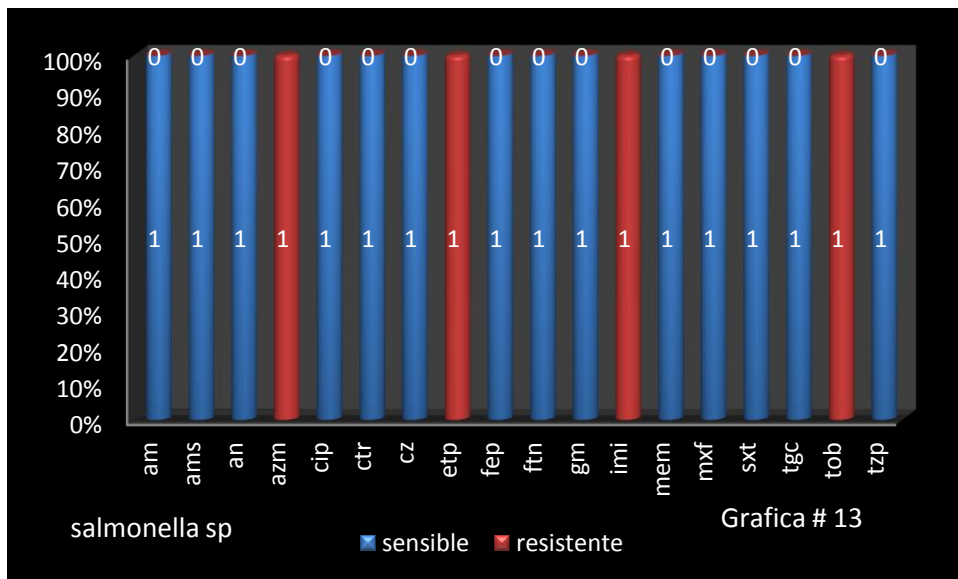


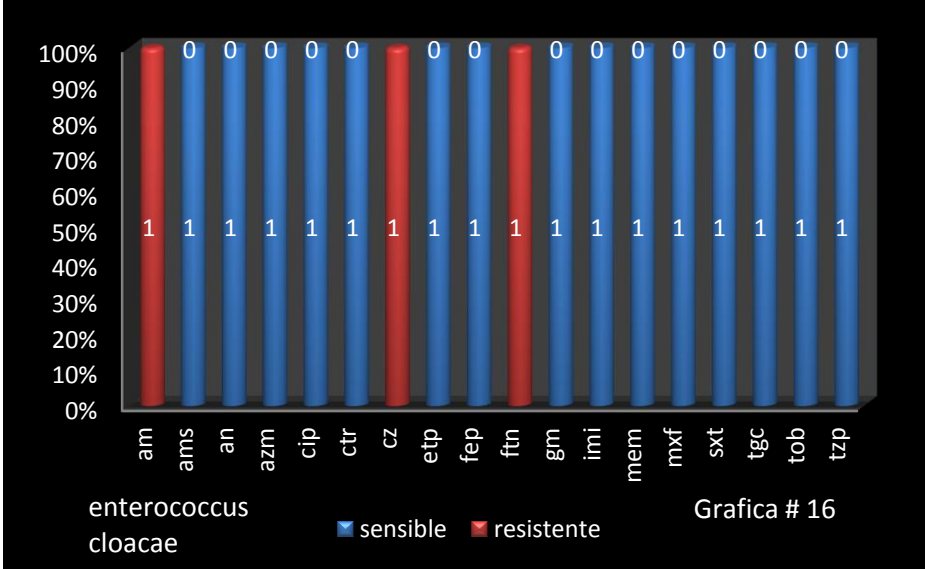
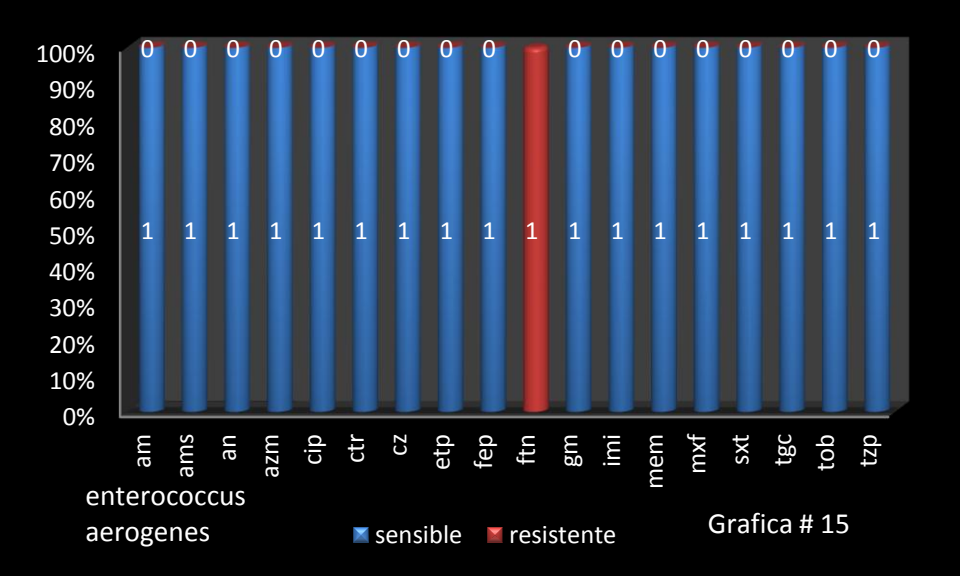


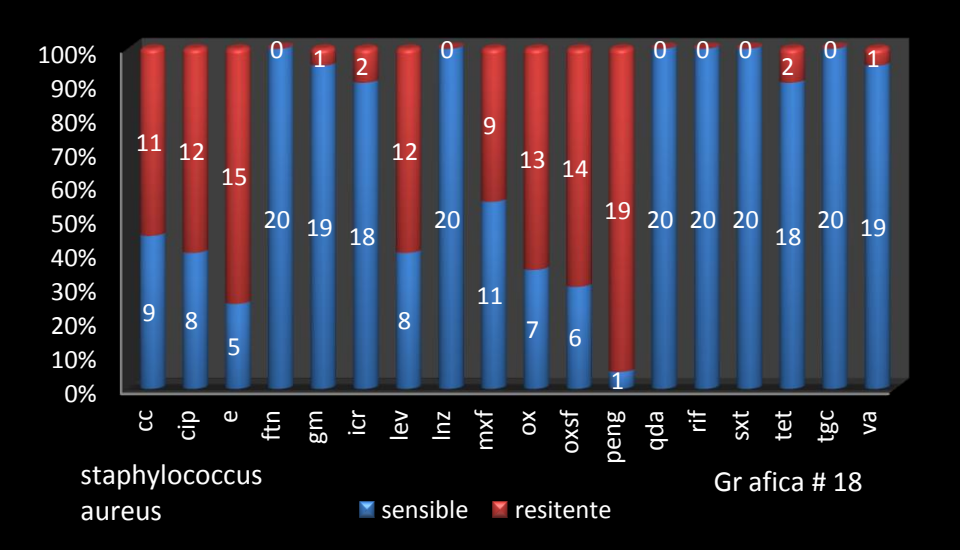
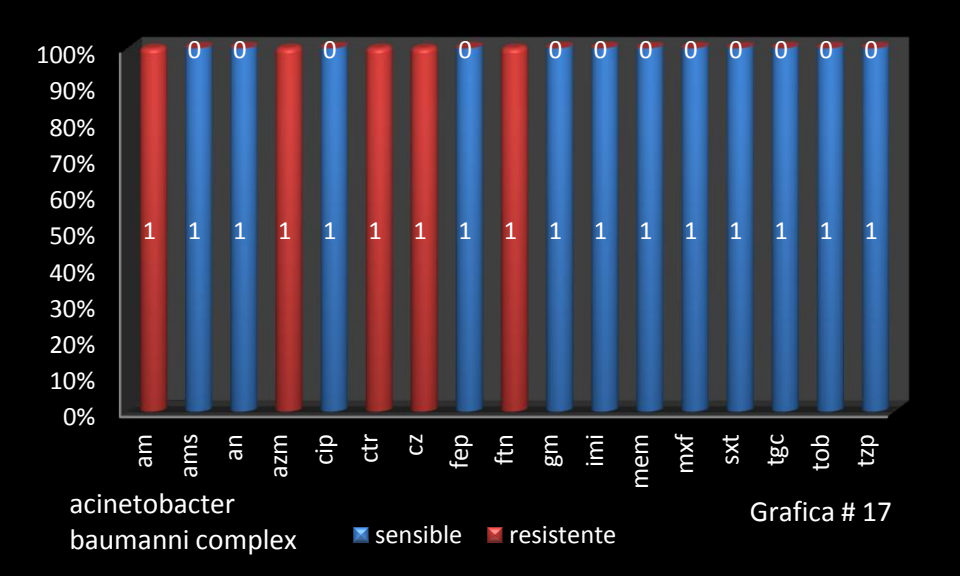


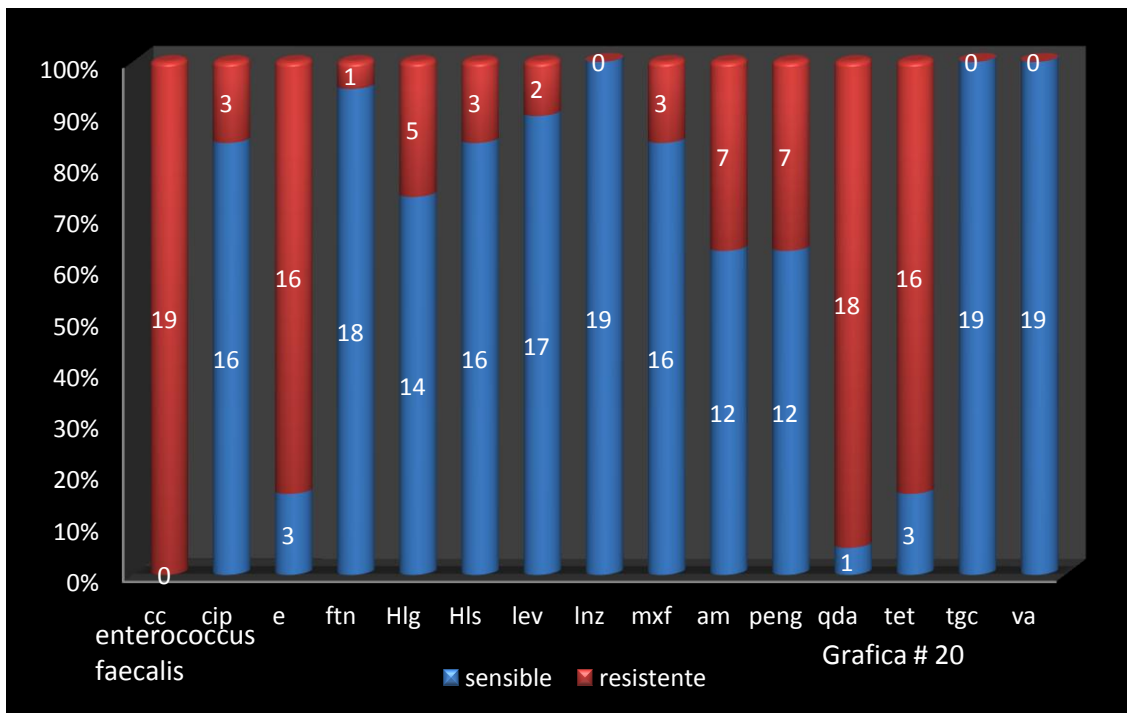
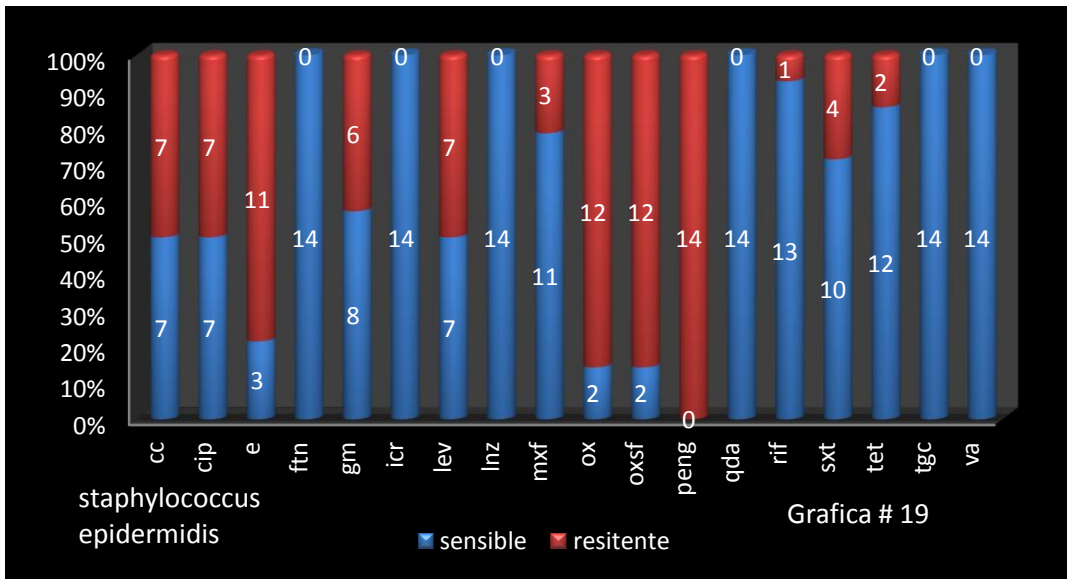


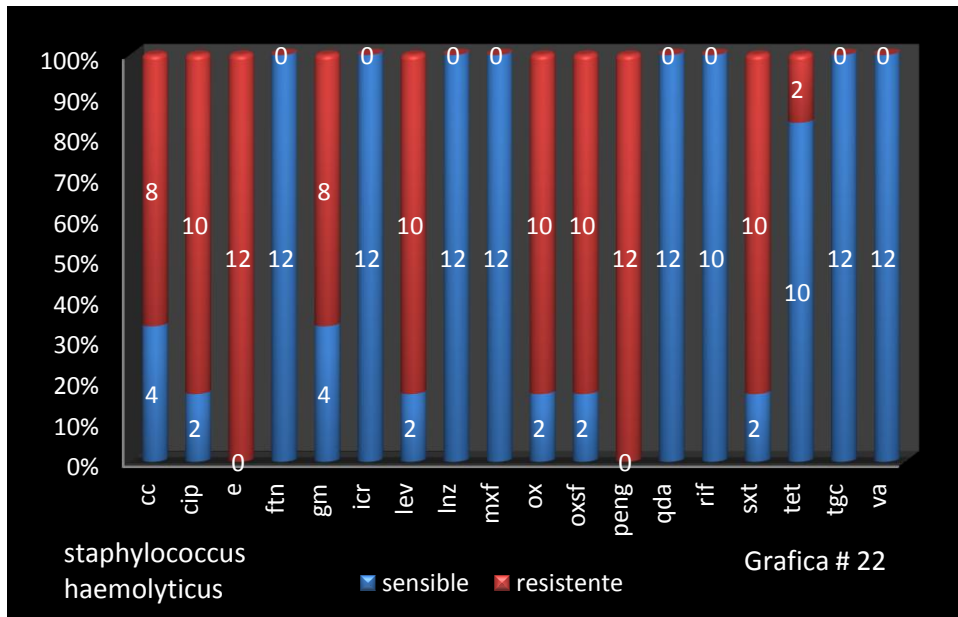
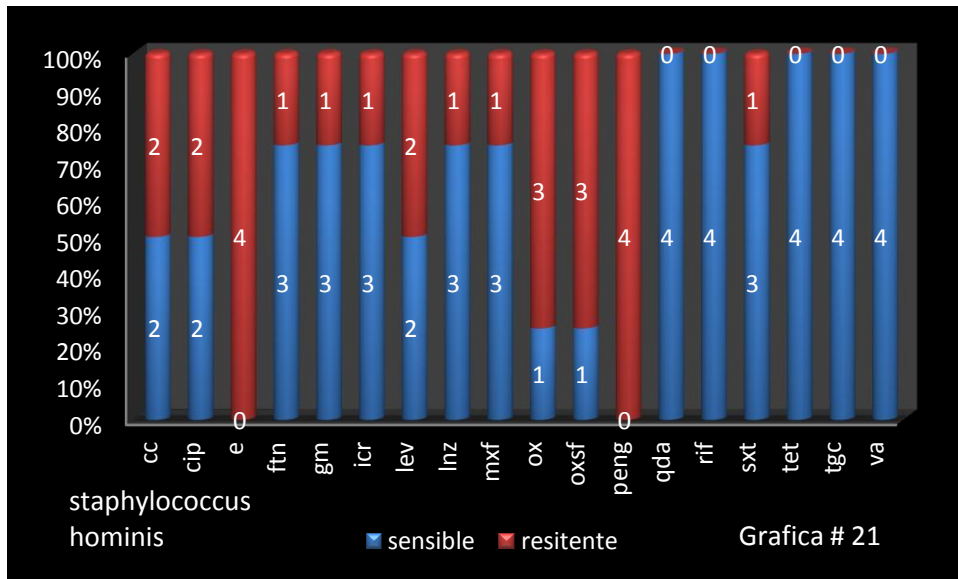


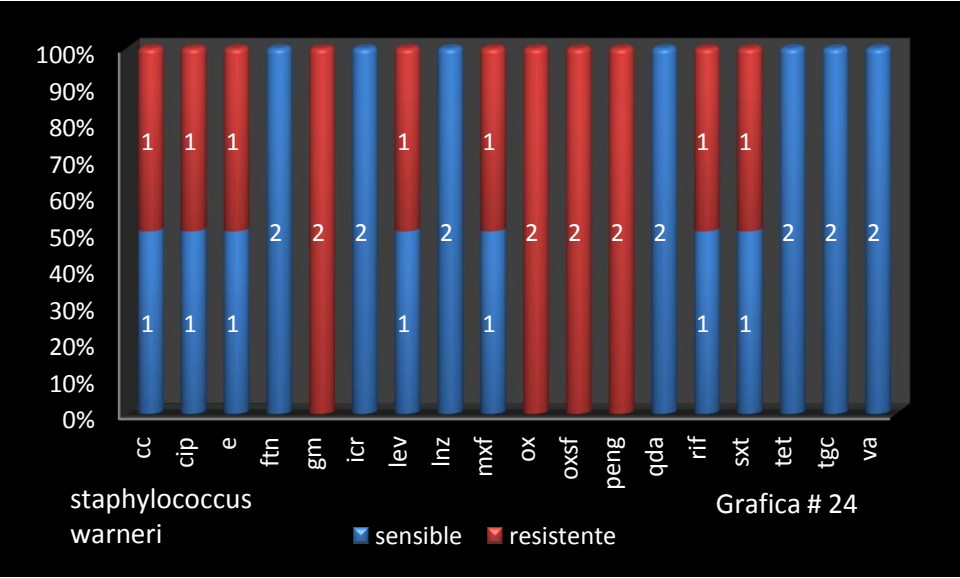
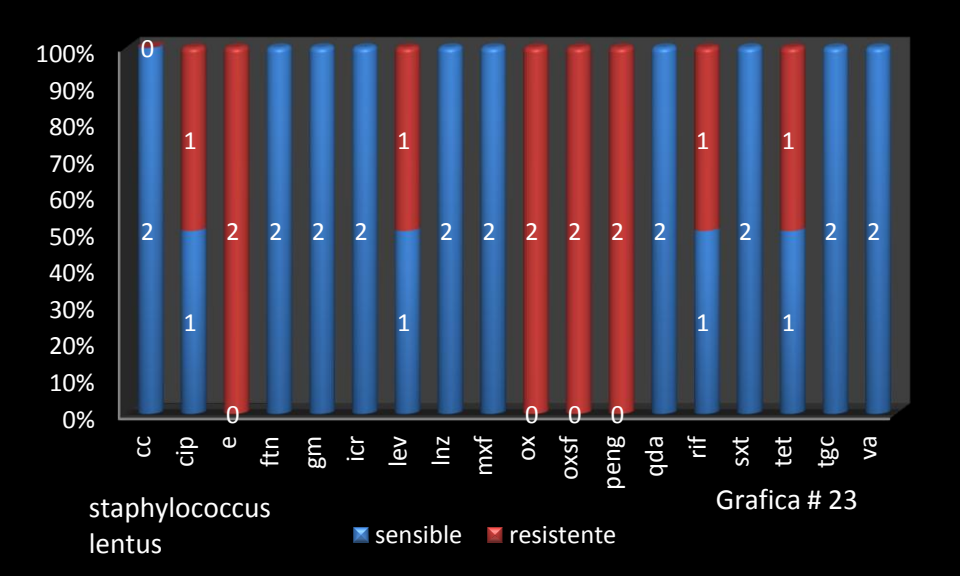


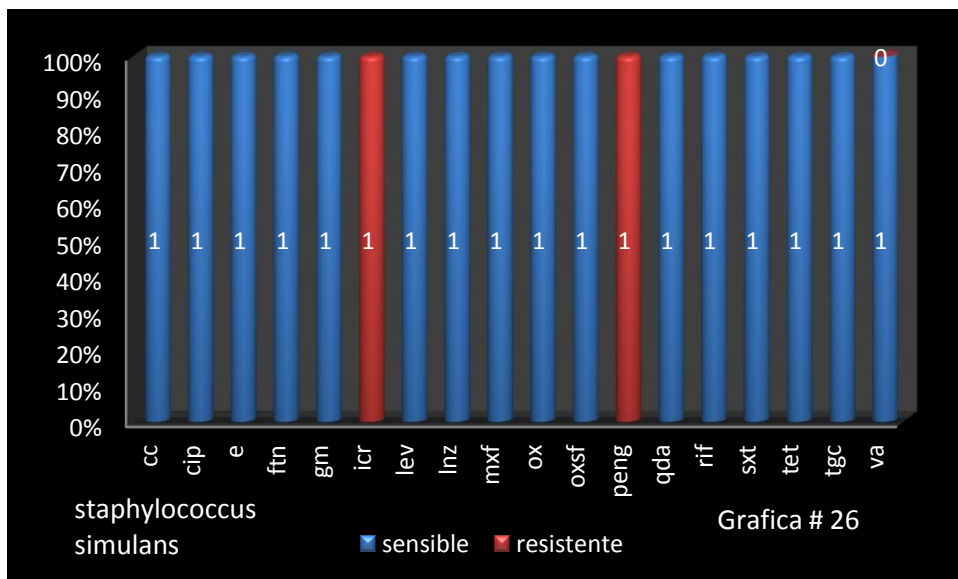
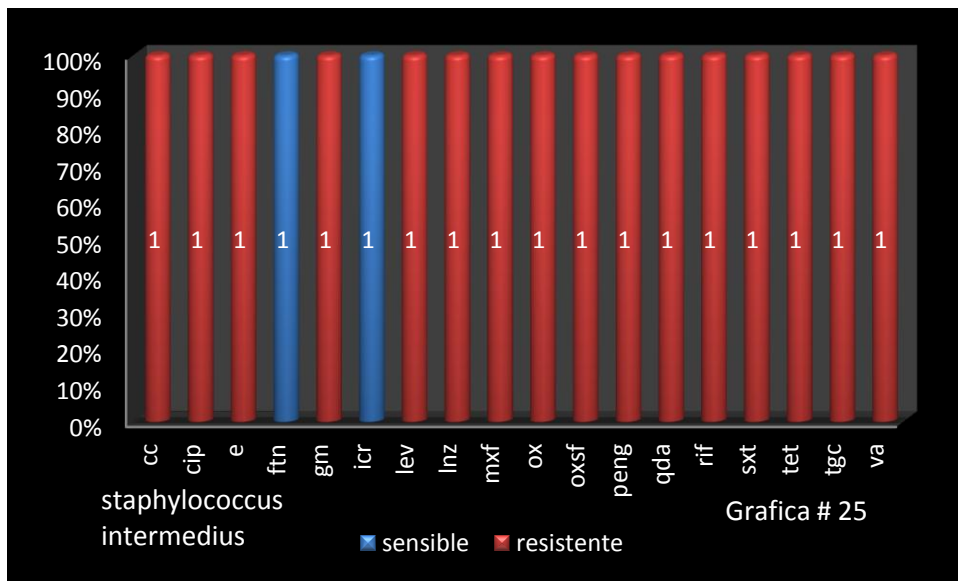


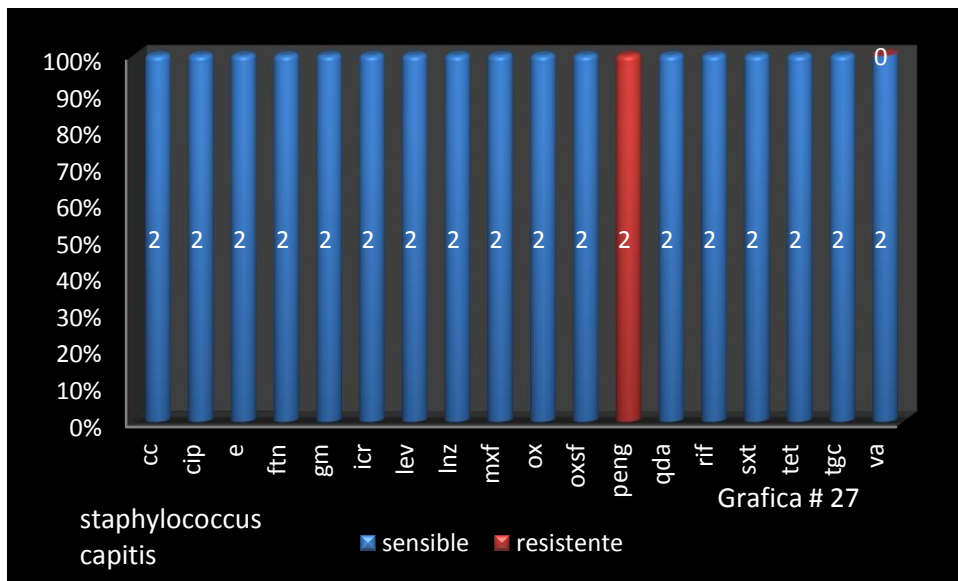




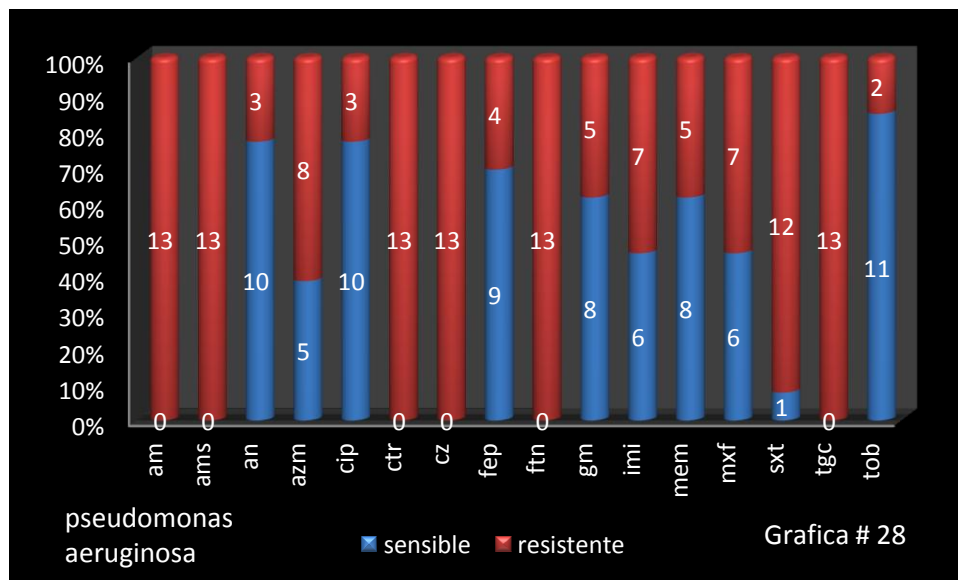


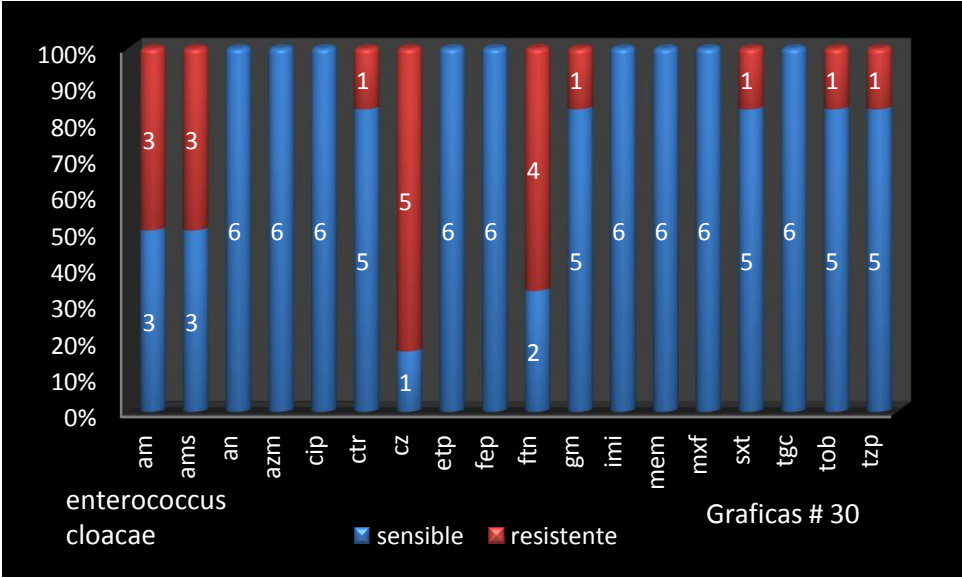
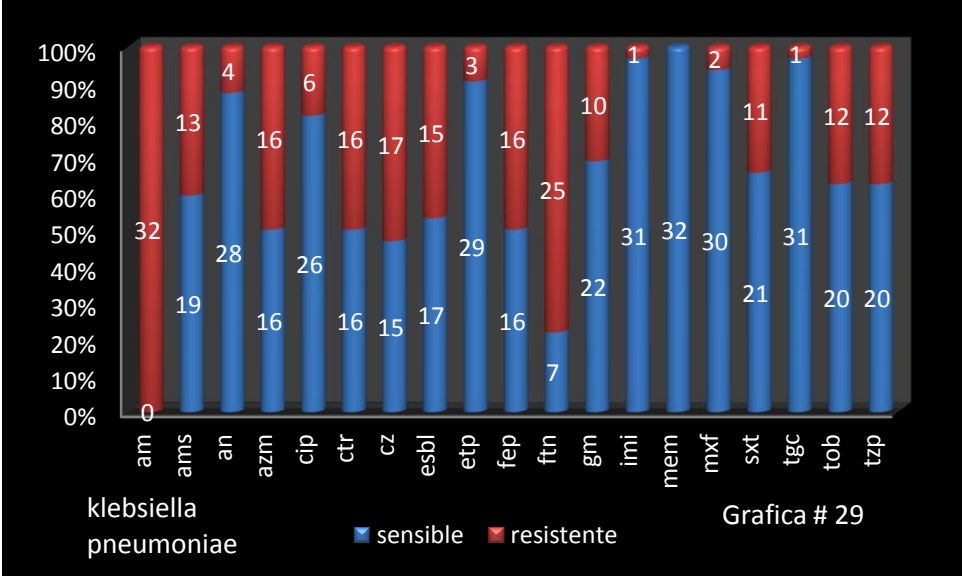


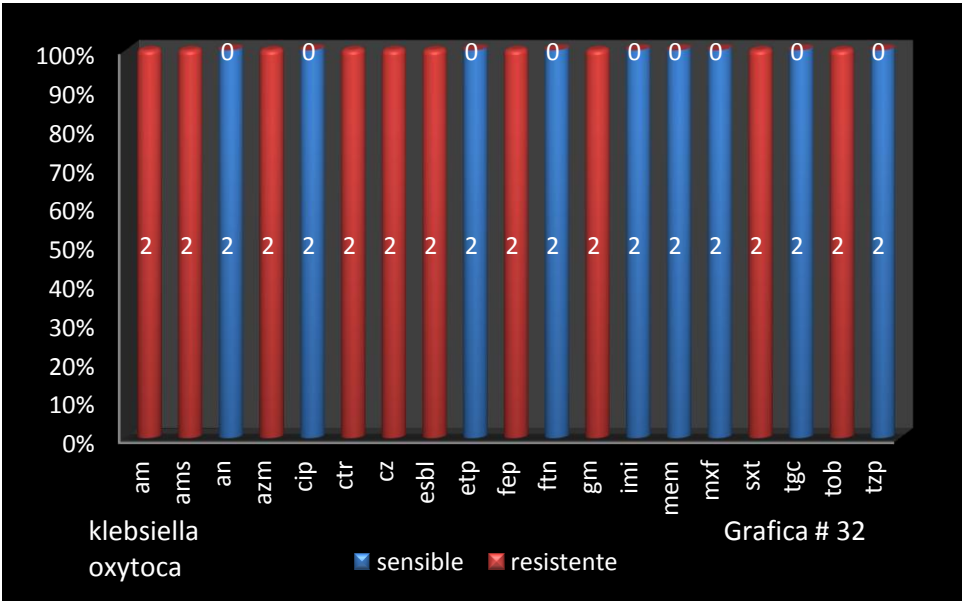
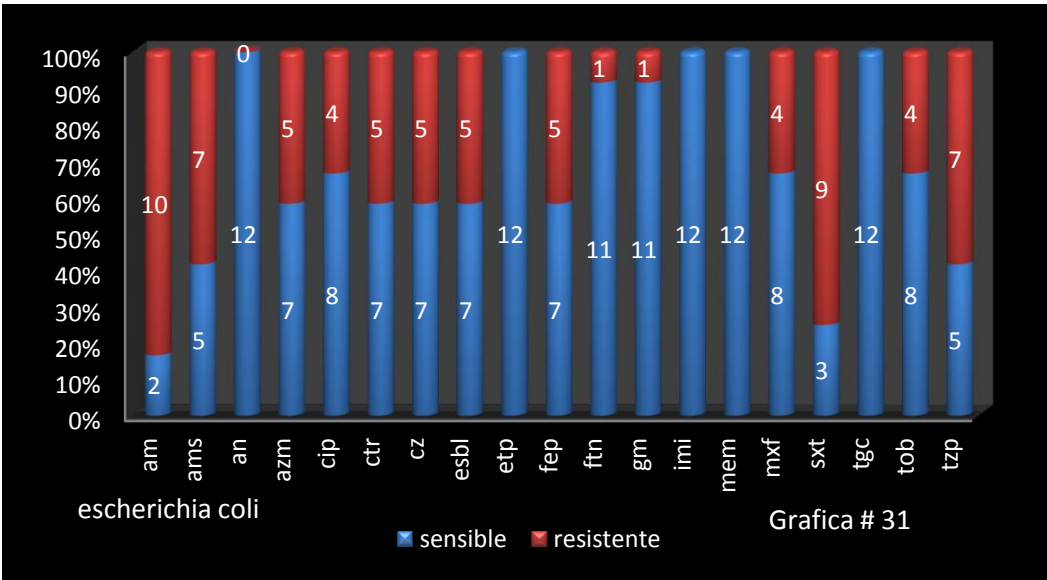


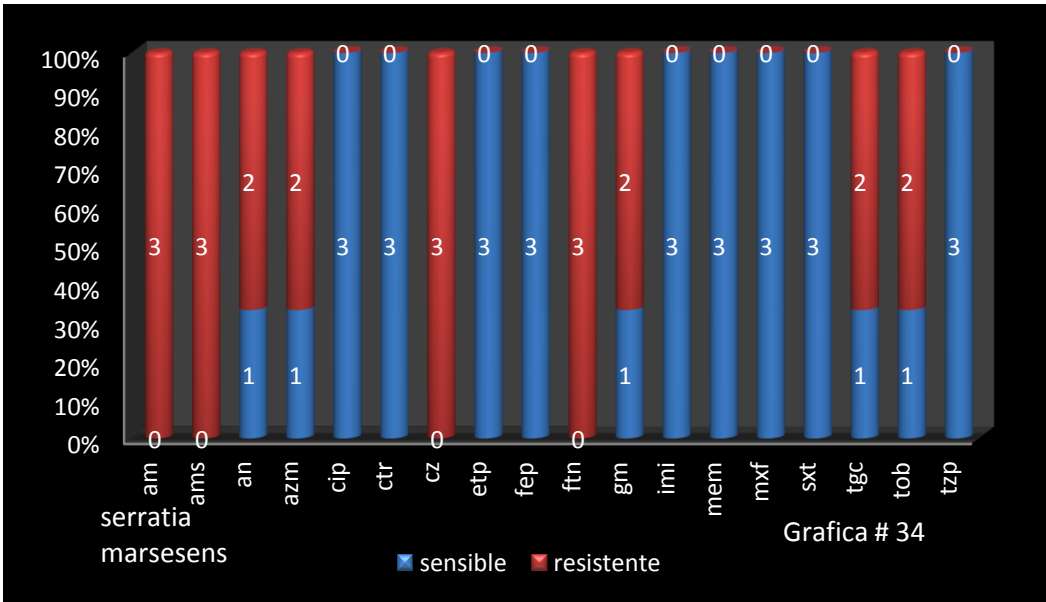
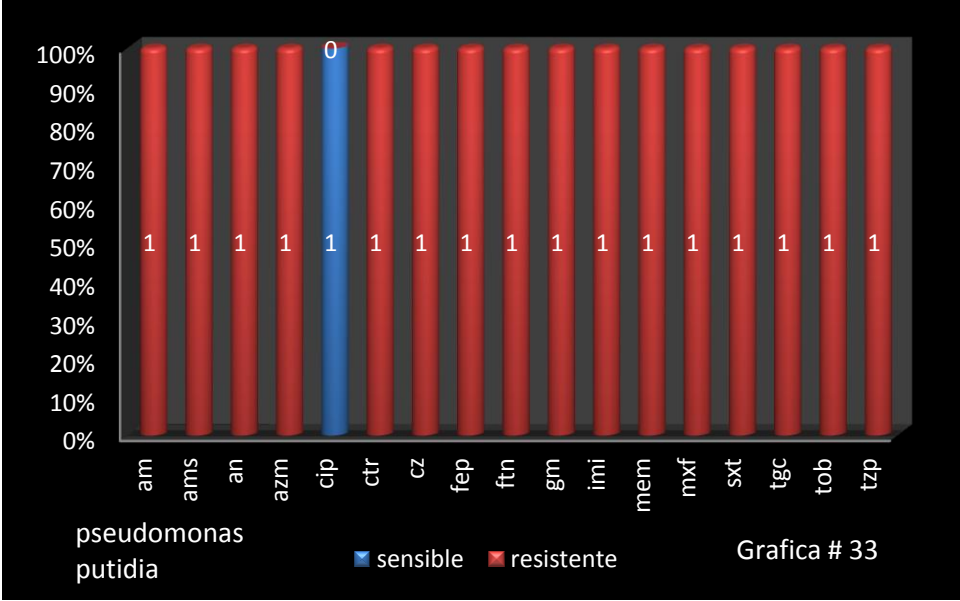


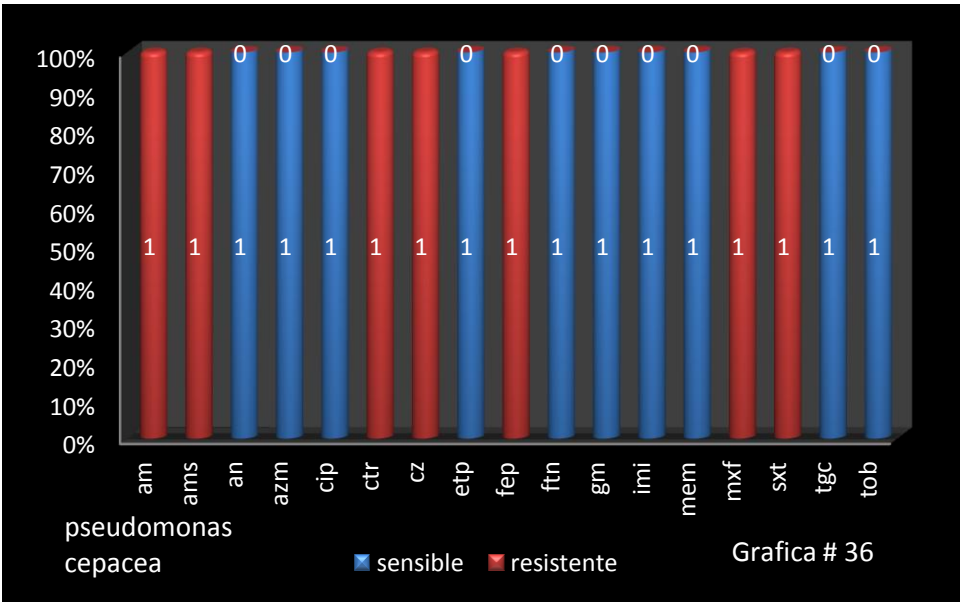
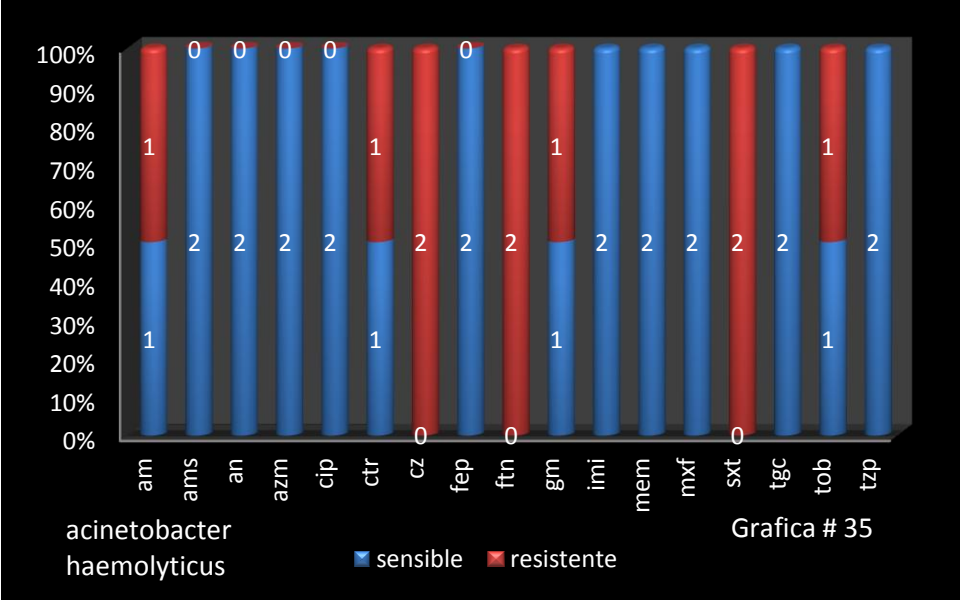
En la siguientes graficas se describe la sensibilidad y resistencia antibiótica reportadas en el antibiograma, obtenidas en los cultivos del total de las diferentes cepas aisladas en el servicio de Medicina Interna:

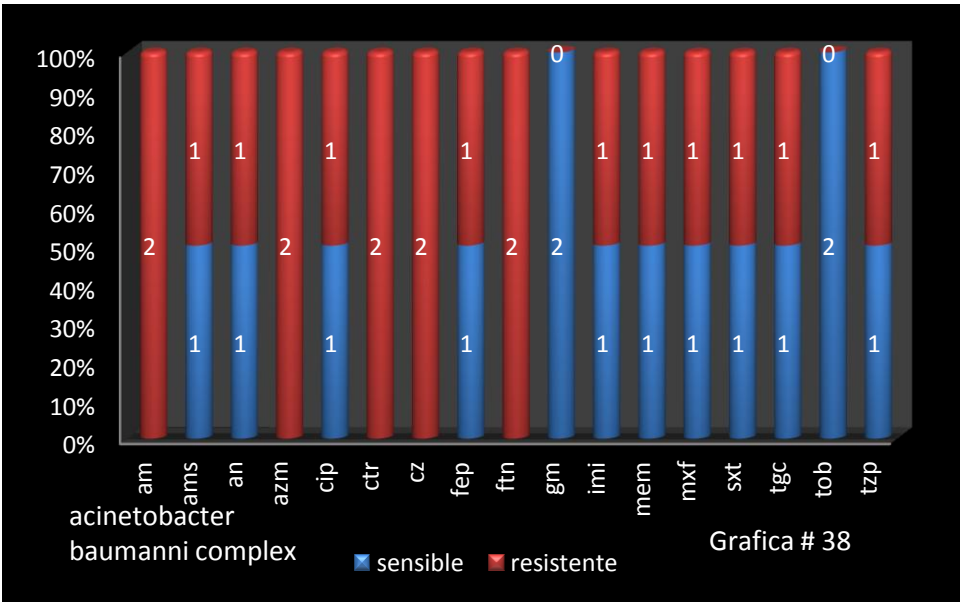
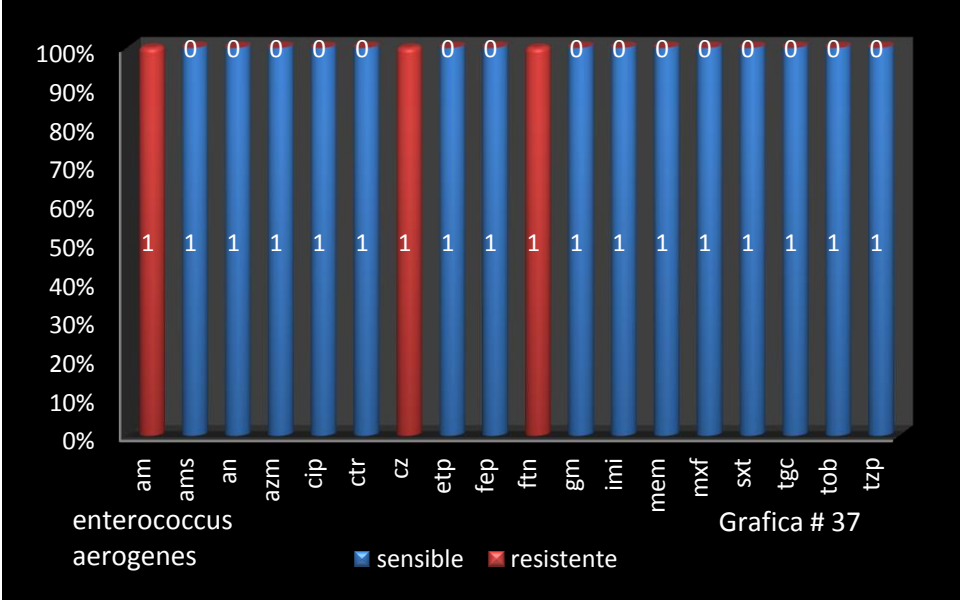


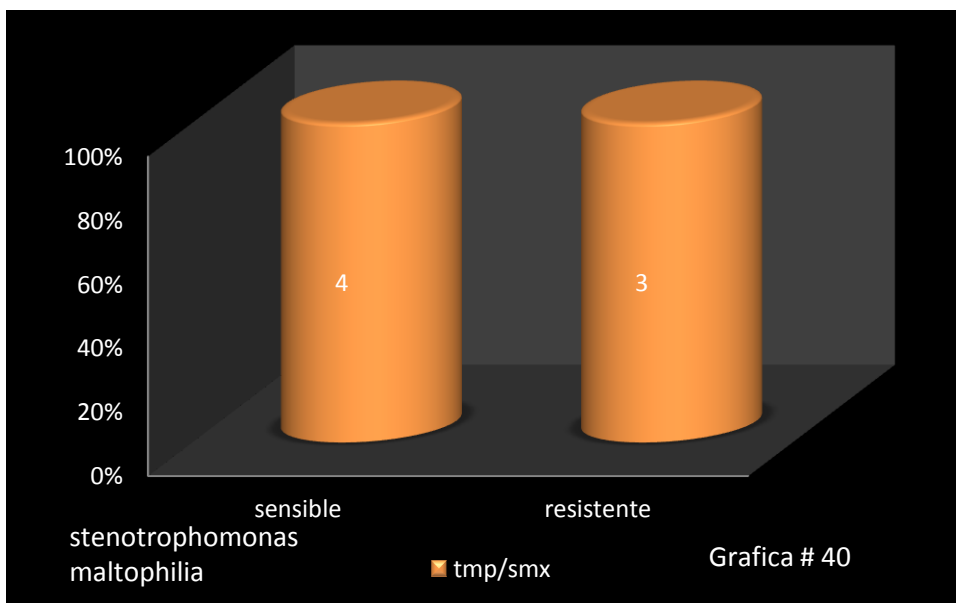
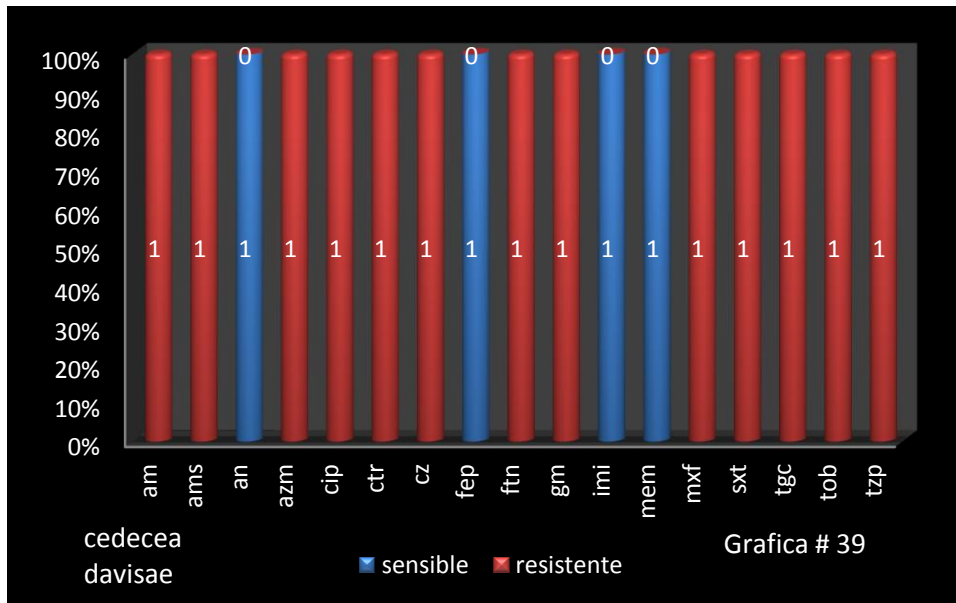


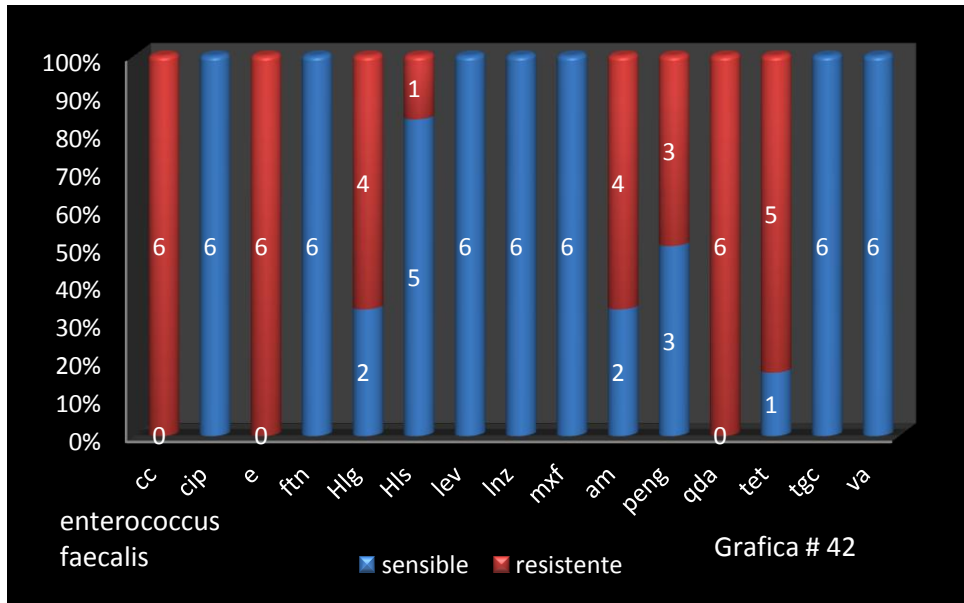
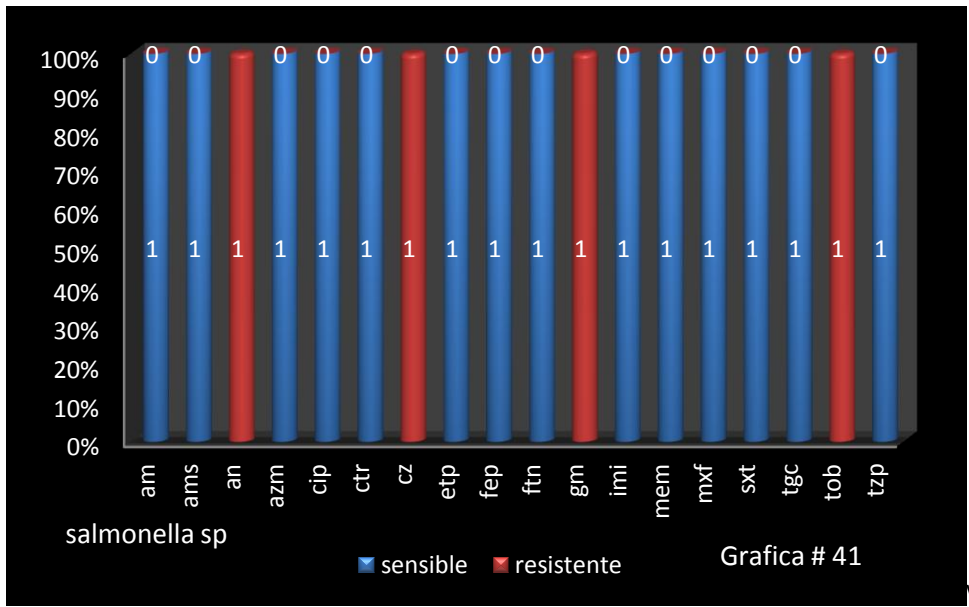


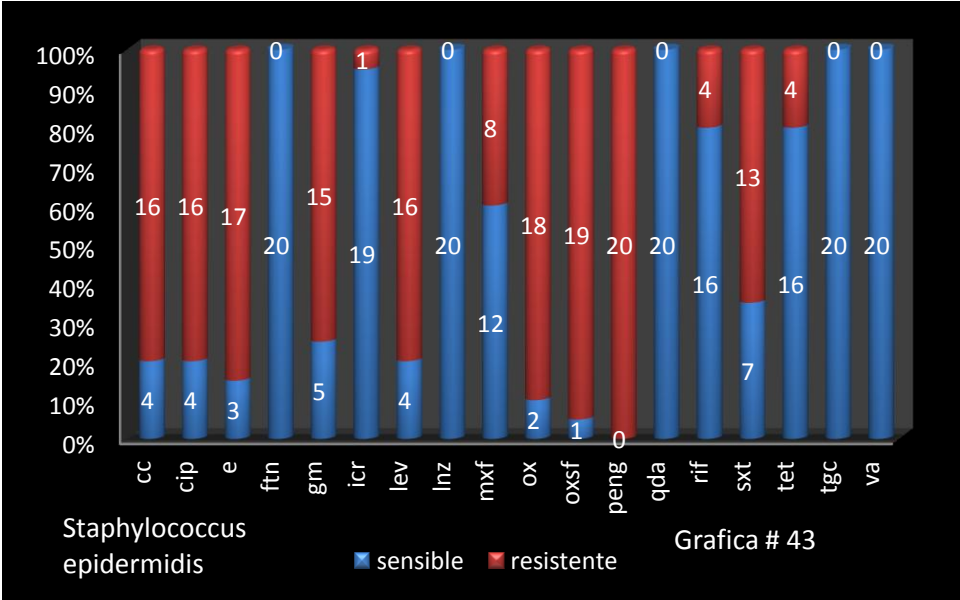
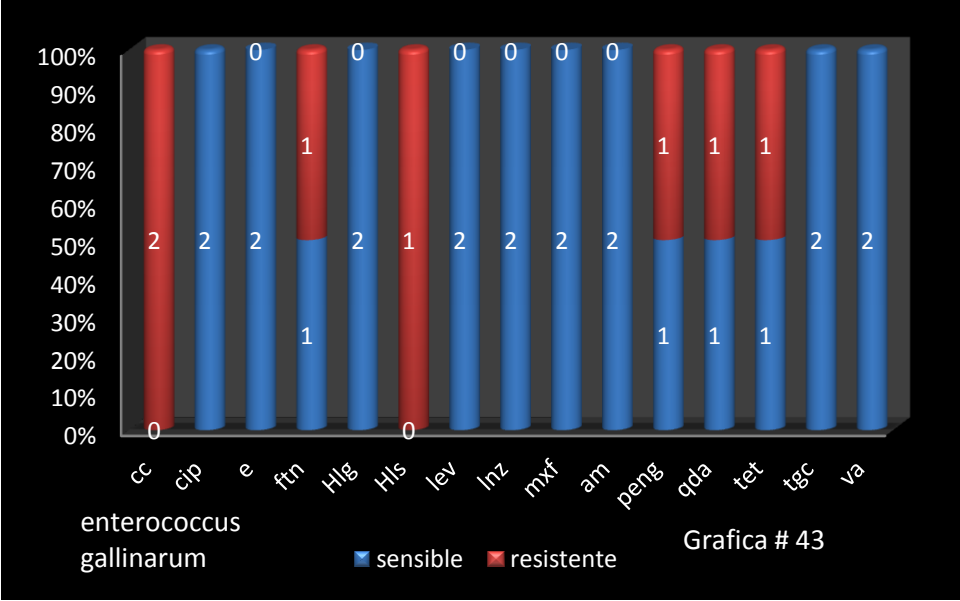


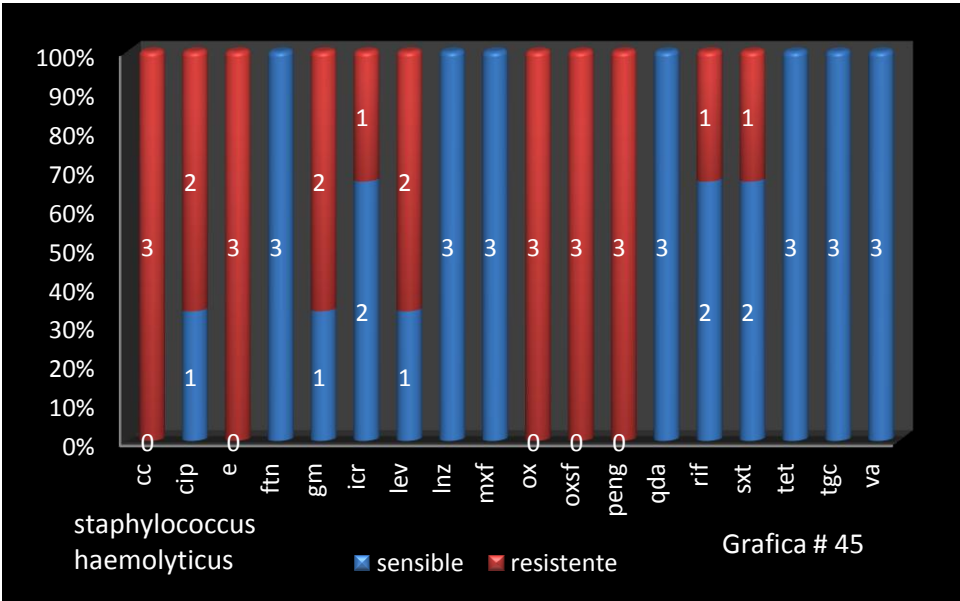
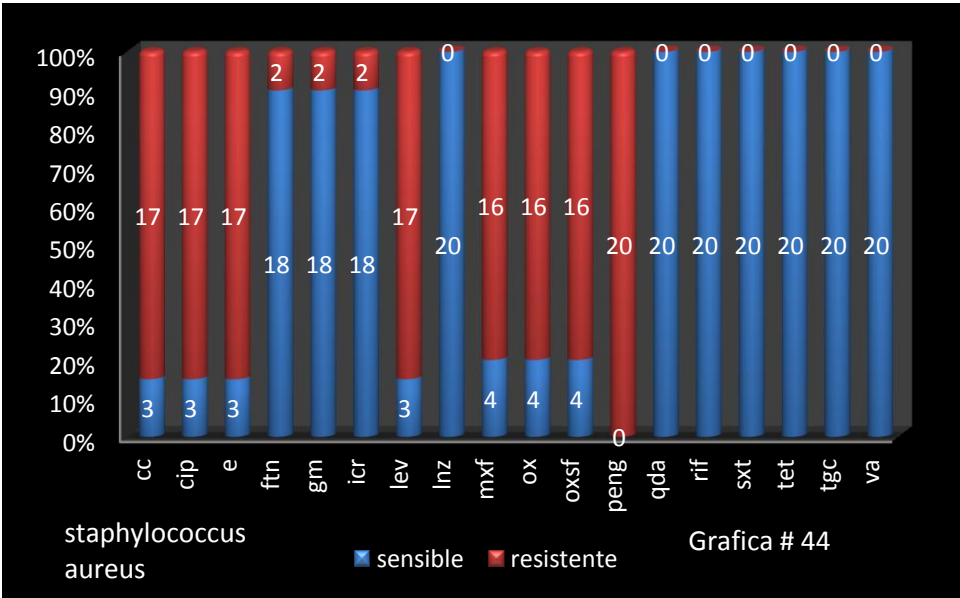


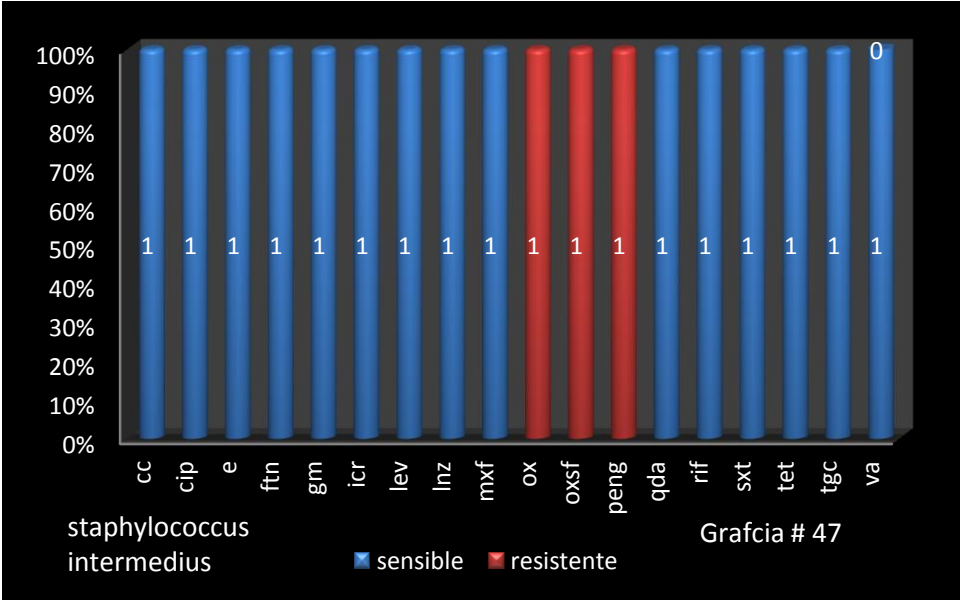
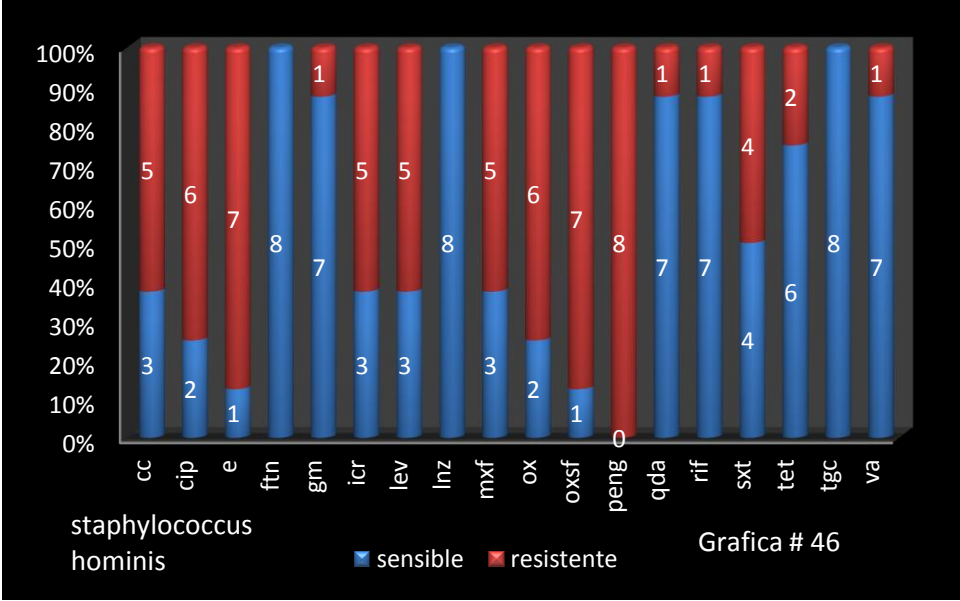


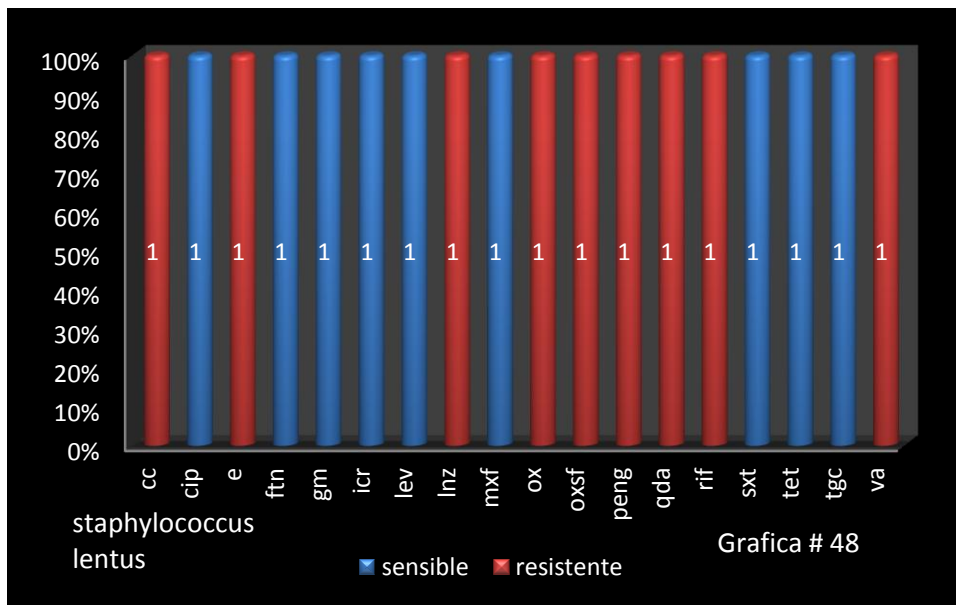




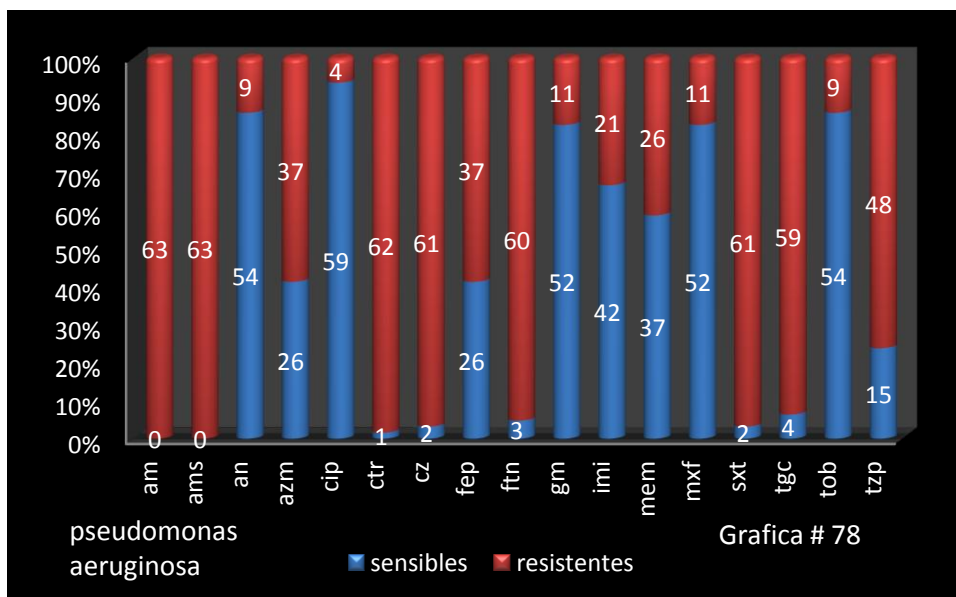


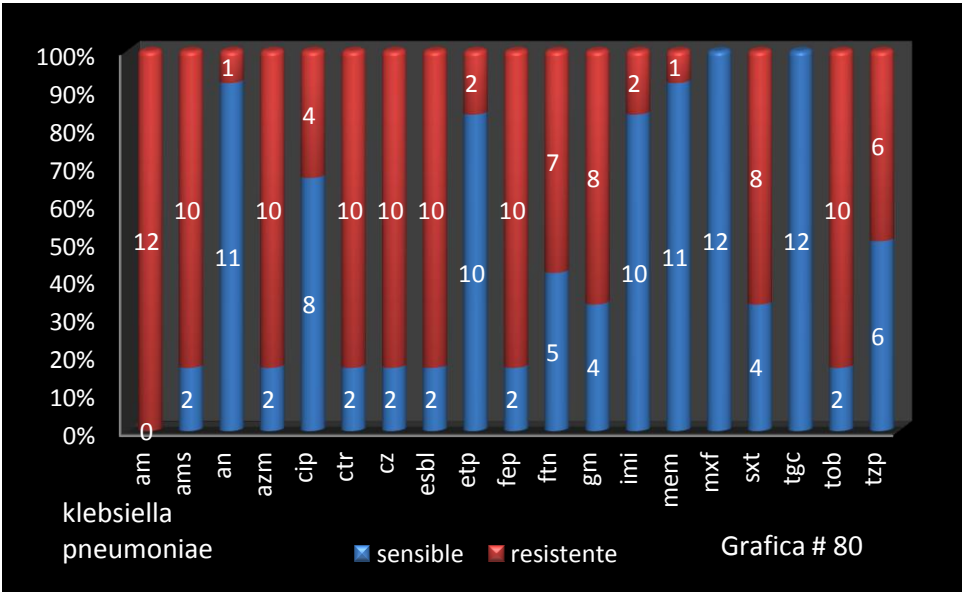
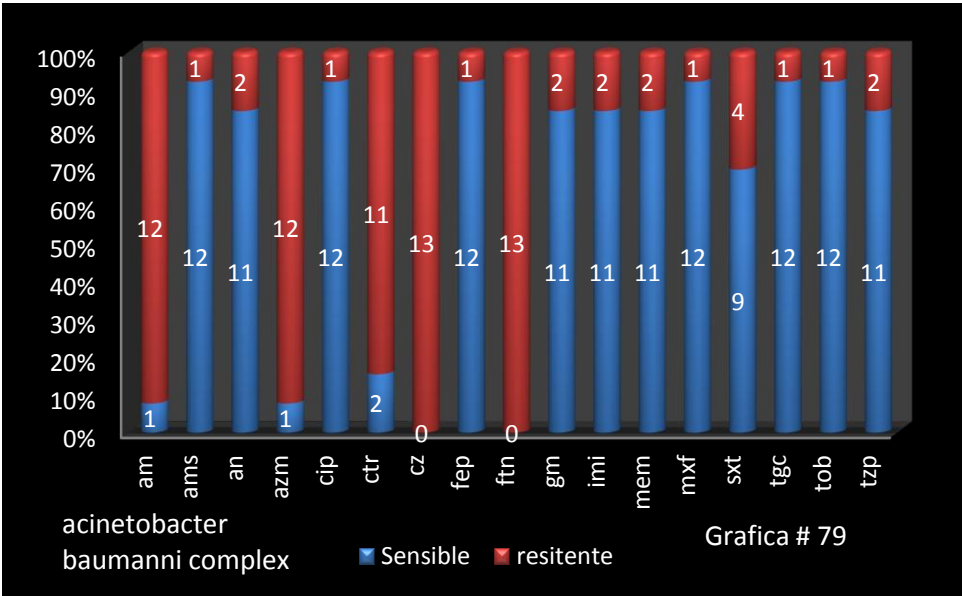


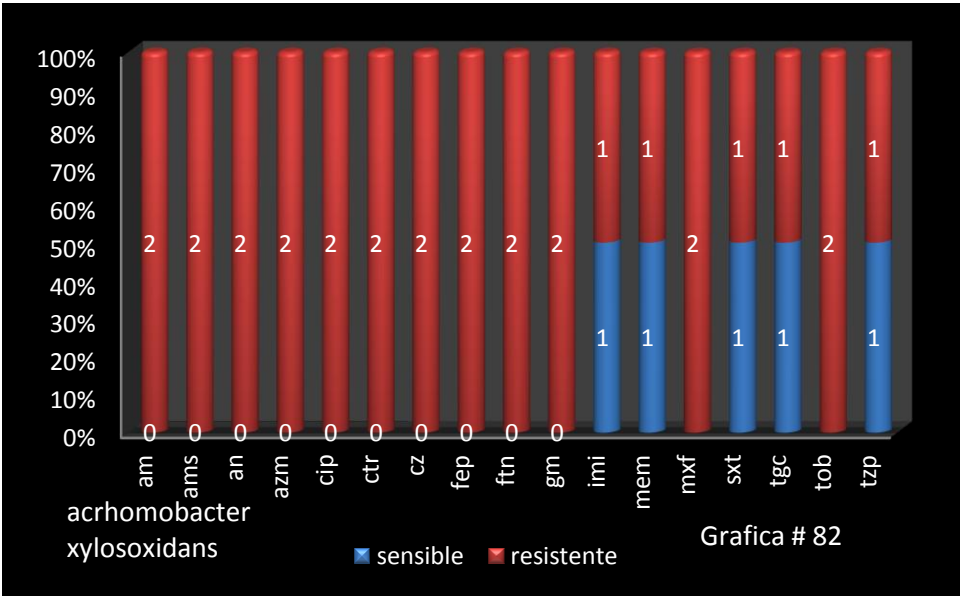
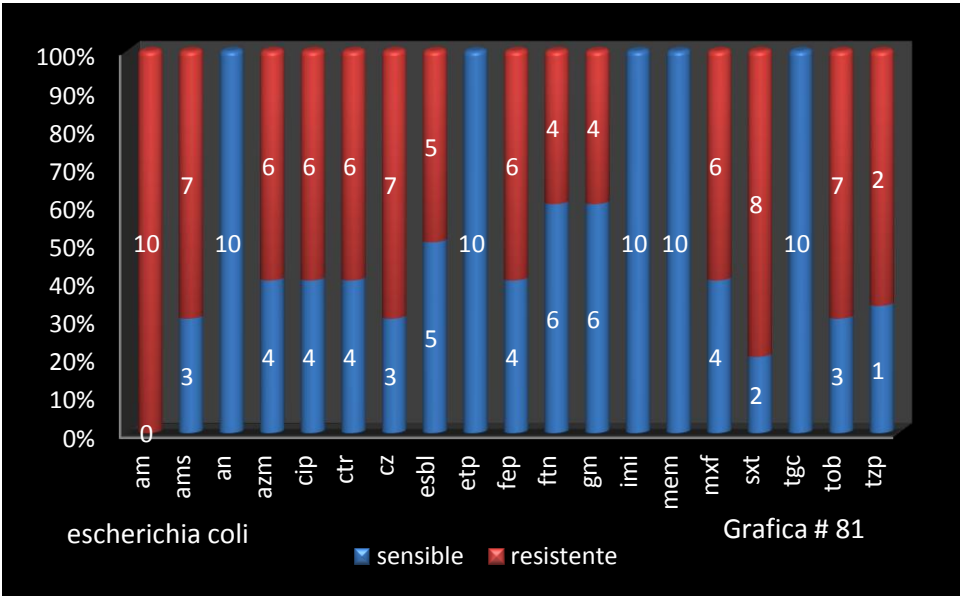


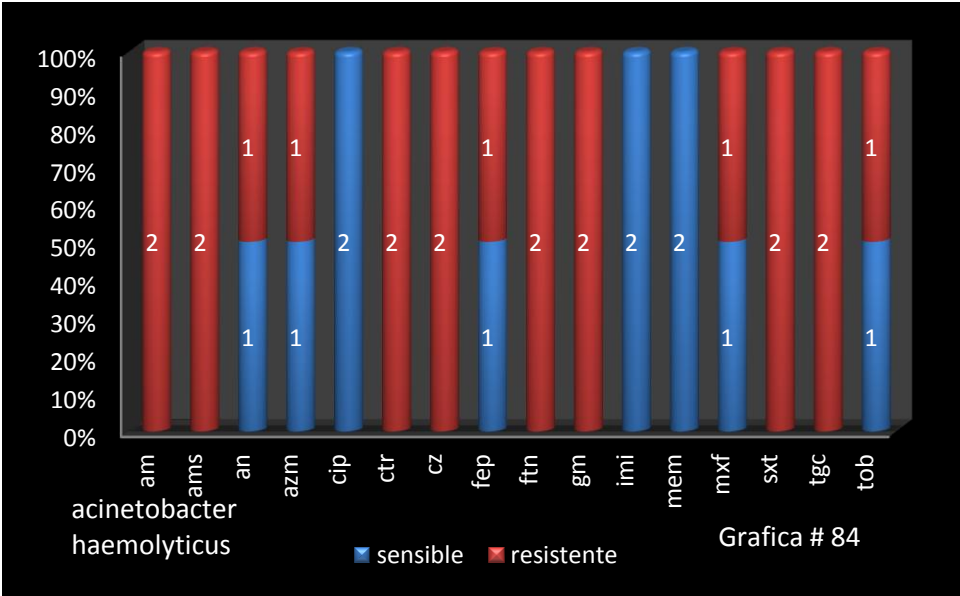
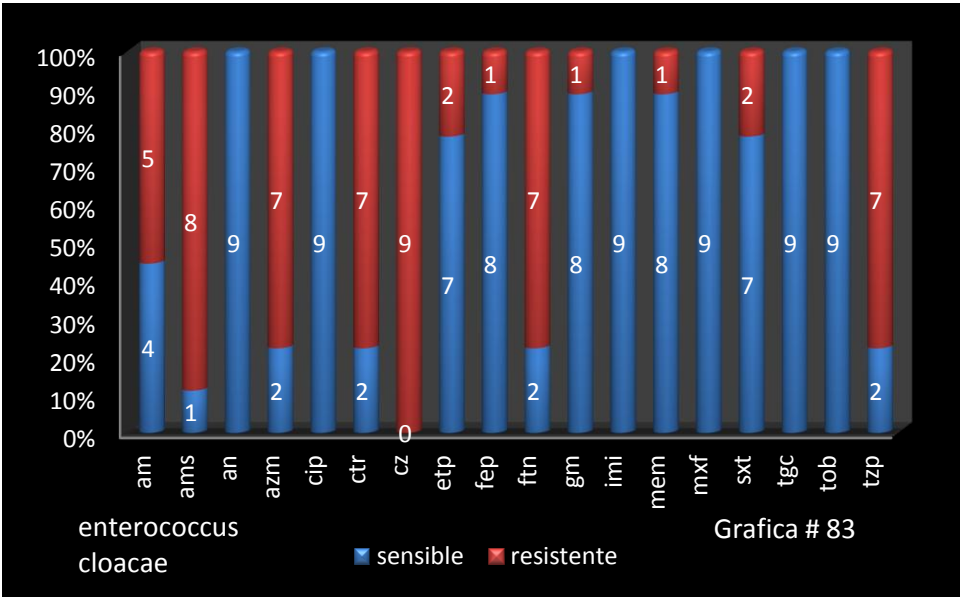


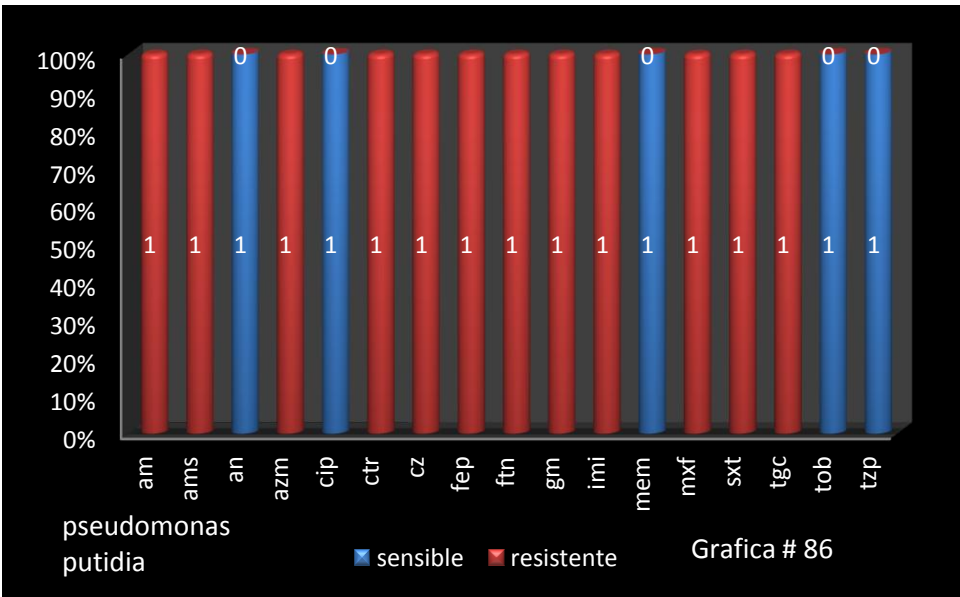
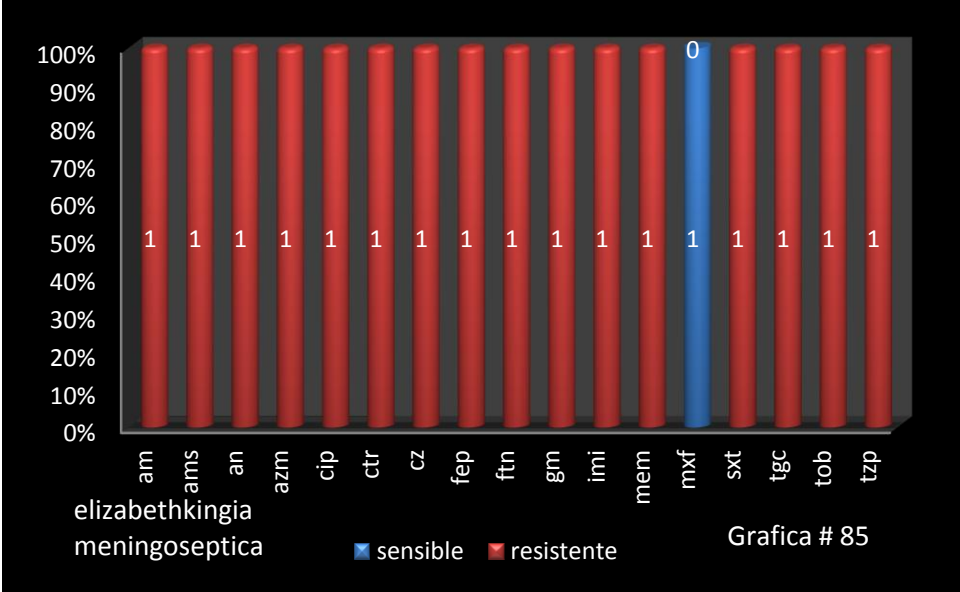
En la siguientes graficas se describe la sensibilidad y resistencia antibiótica reportadas en el antibiograma, obtenidas en los cultivos del total de las diferentes cepas aisladas en el servicio de Unidad de cuidados intensivos pediátricos:

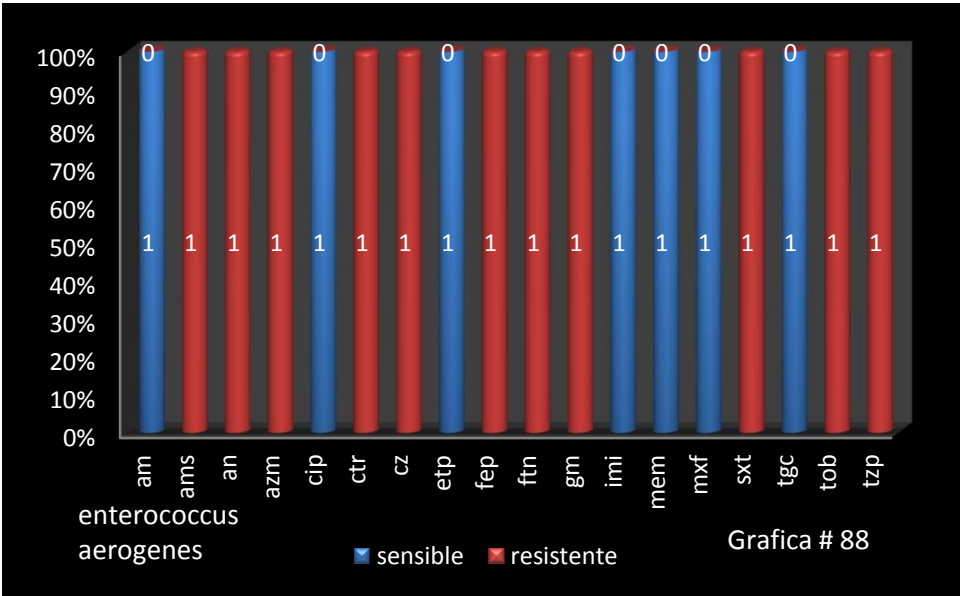
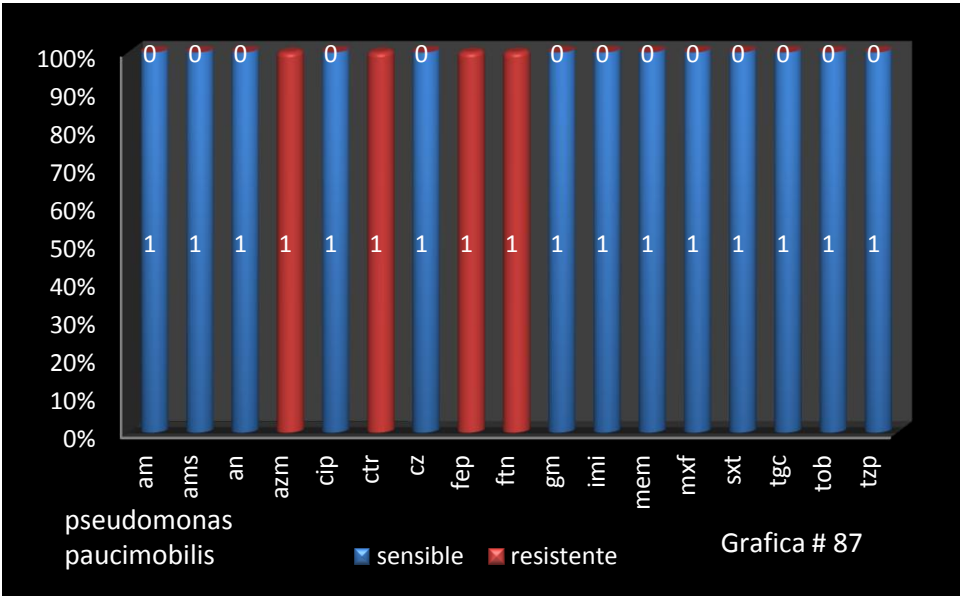


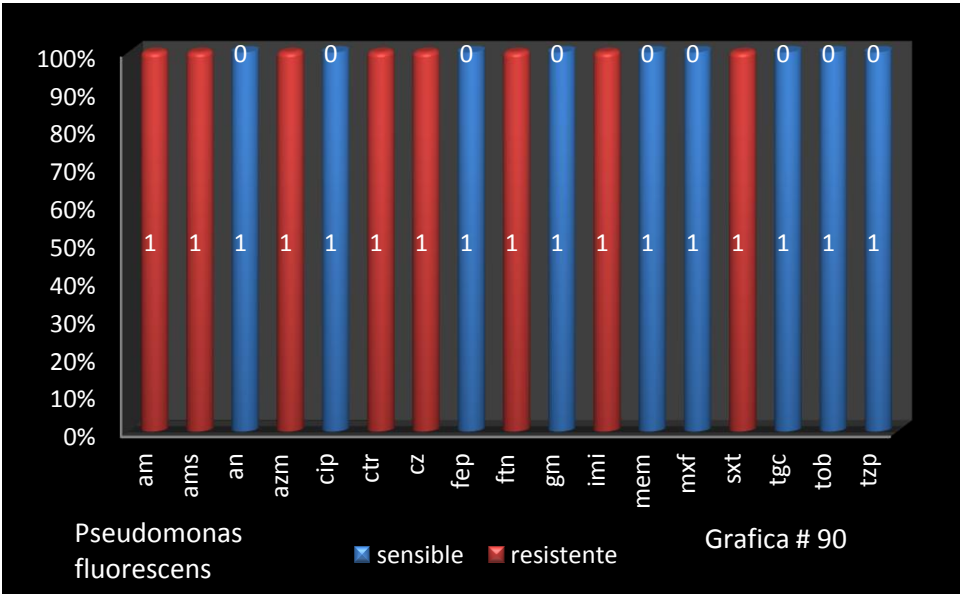
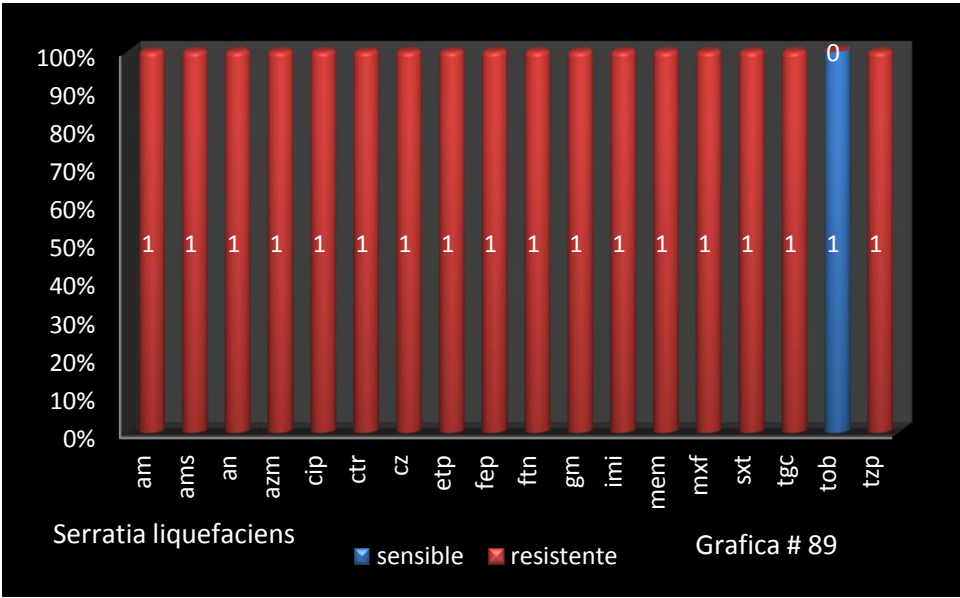


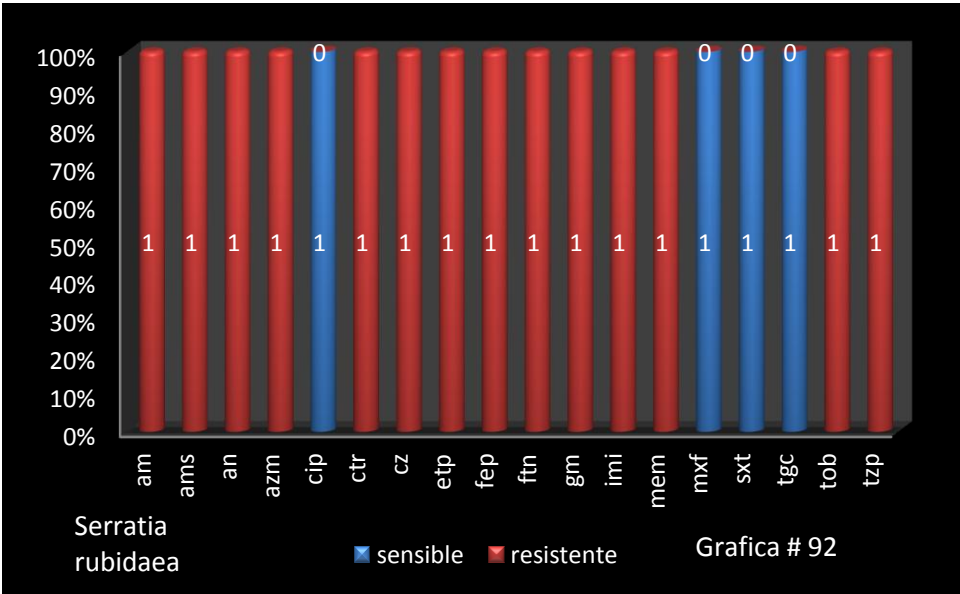
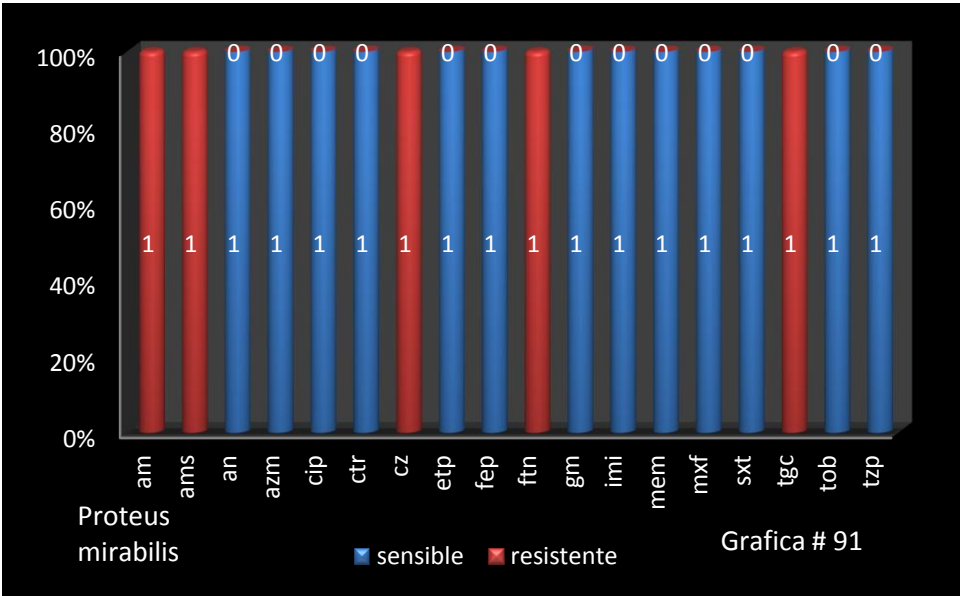


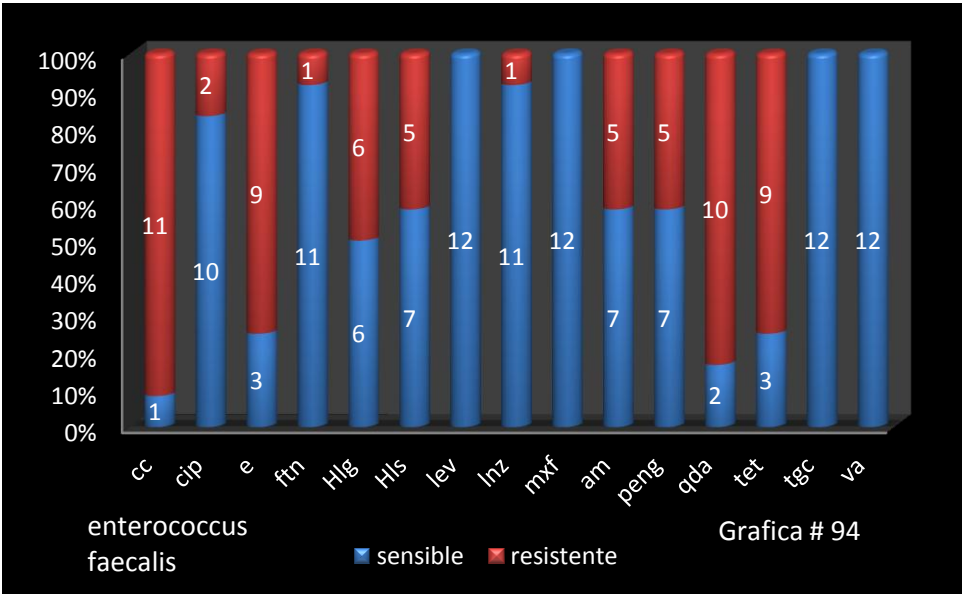
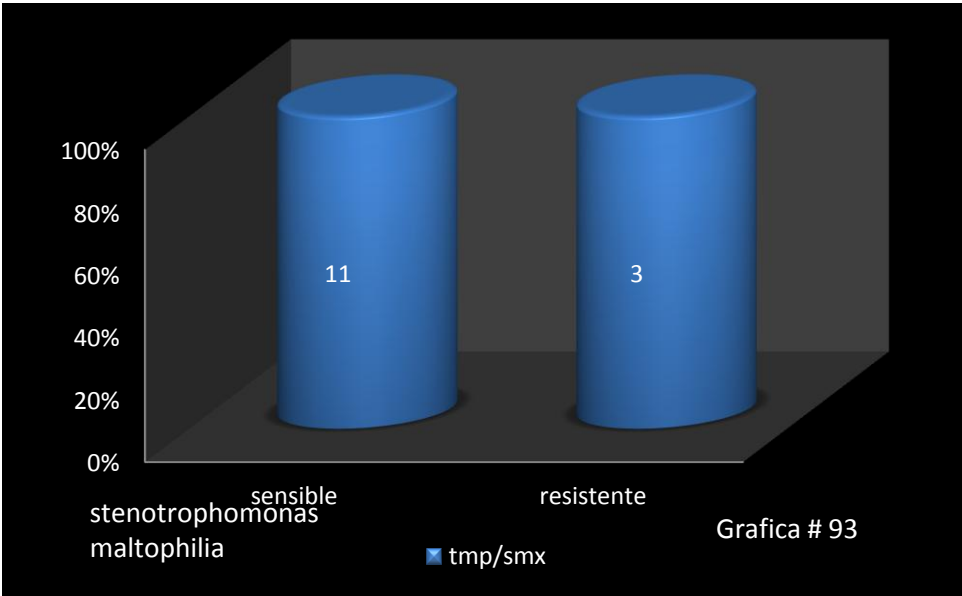




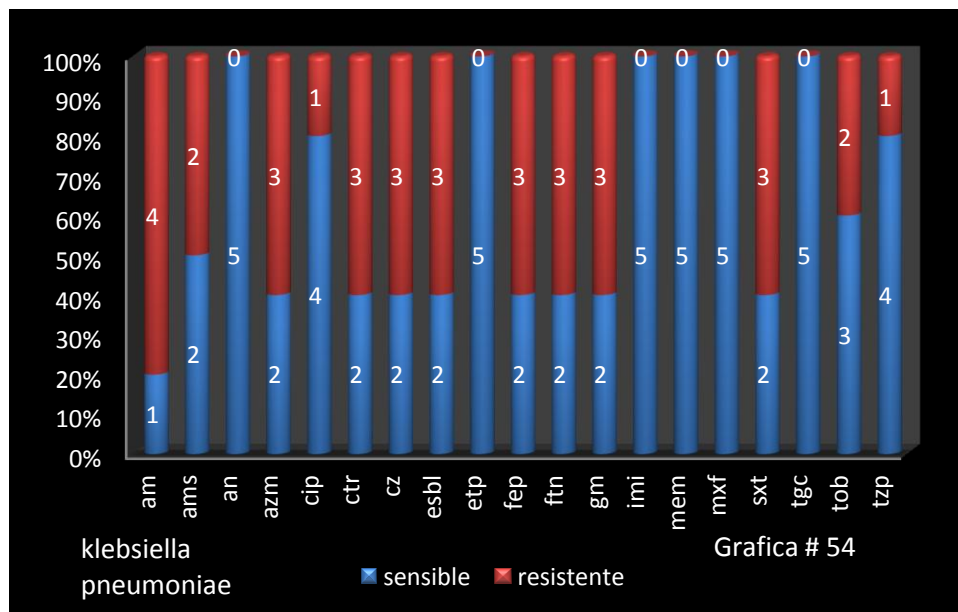
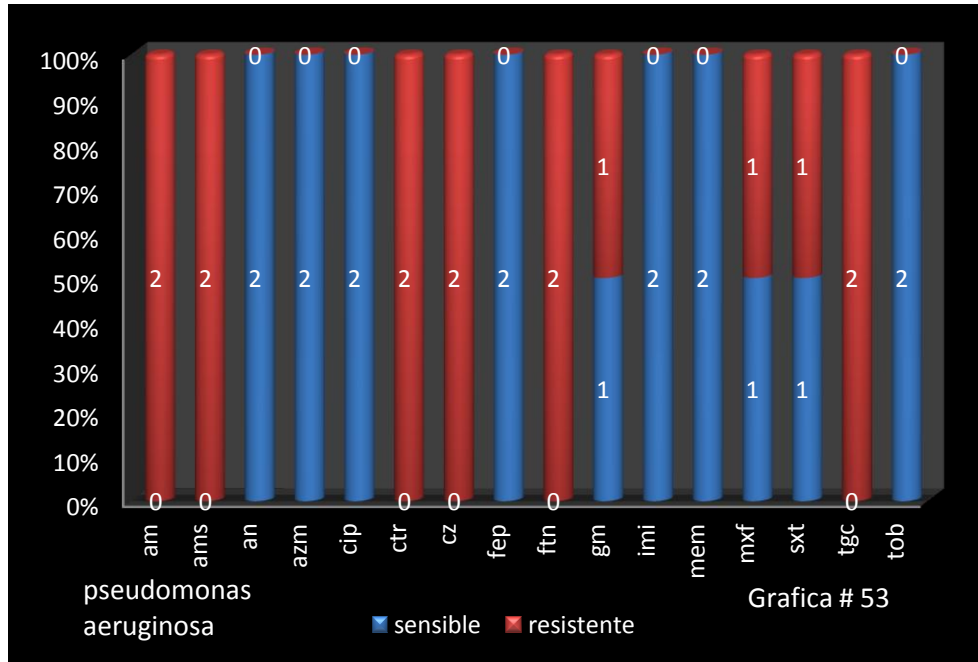


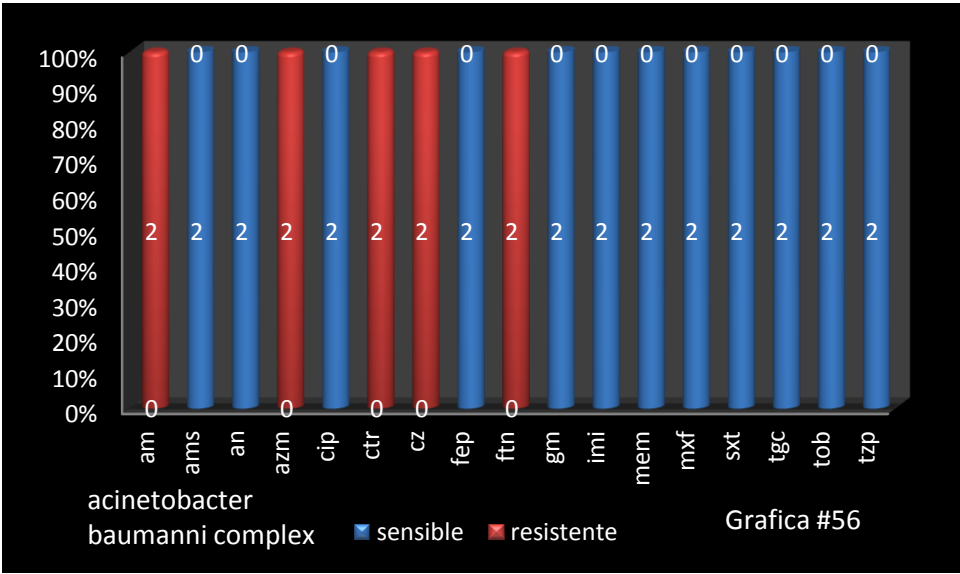
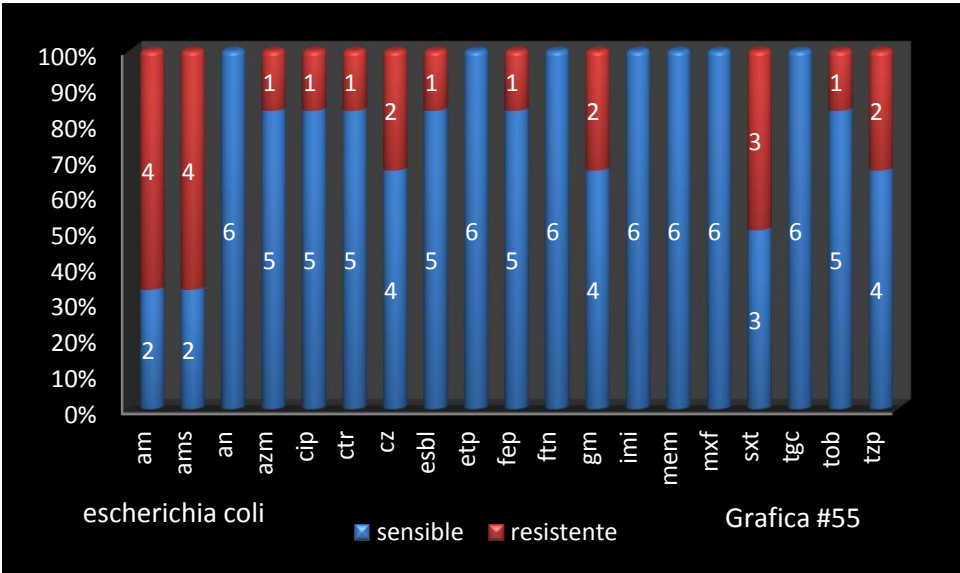


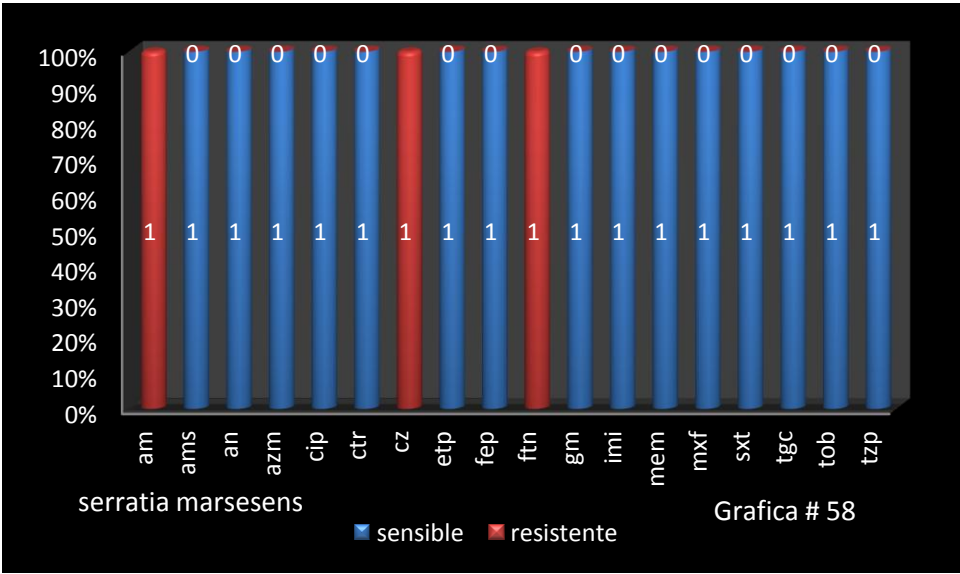
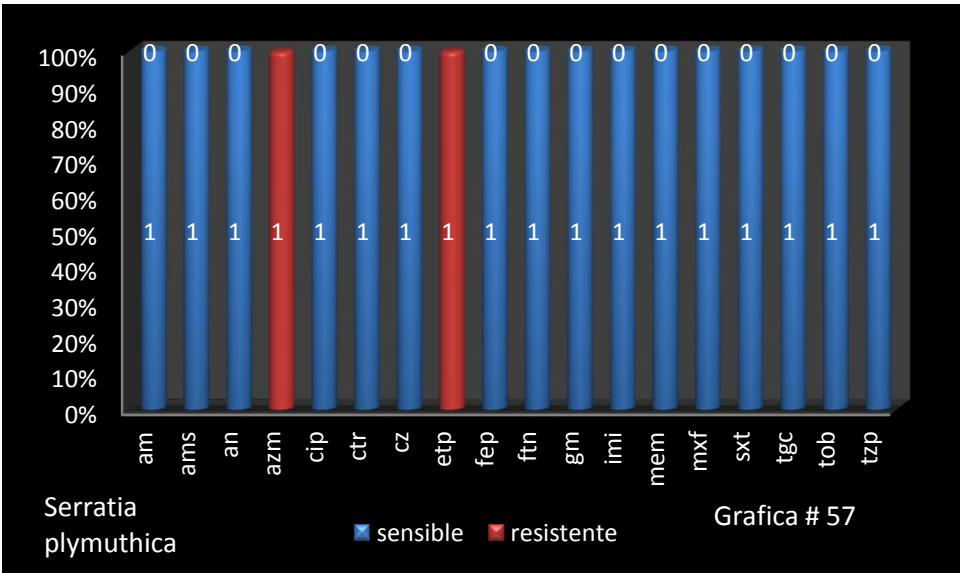


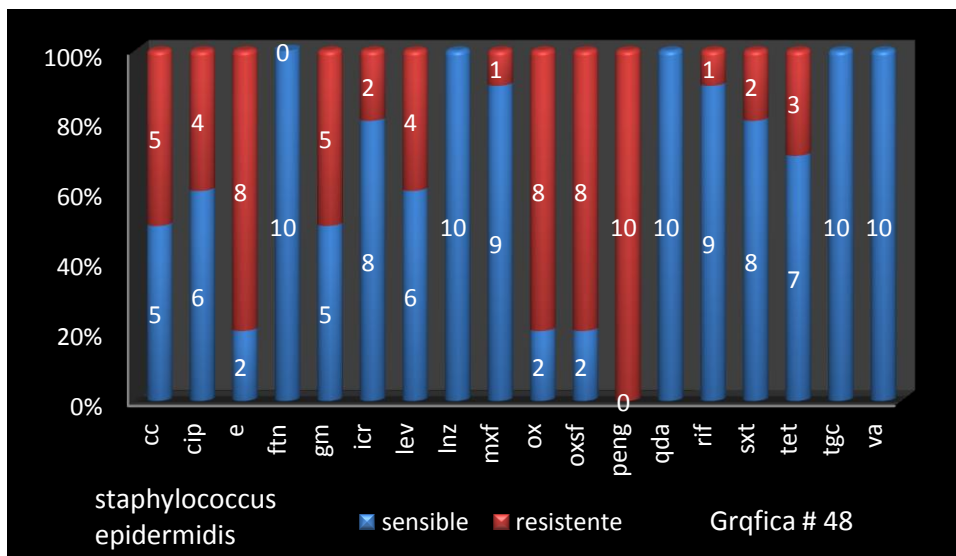
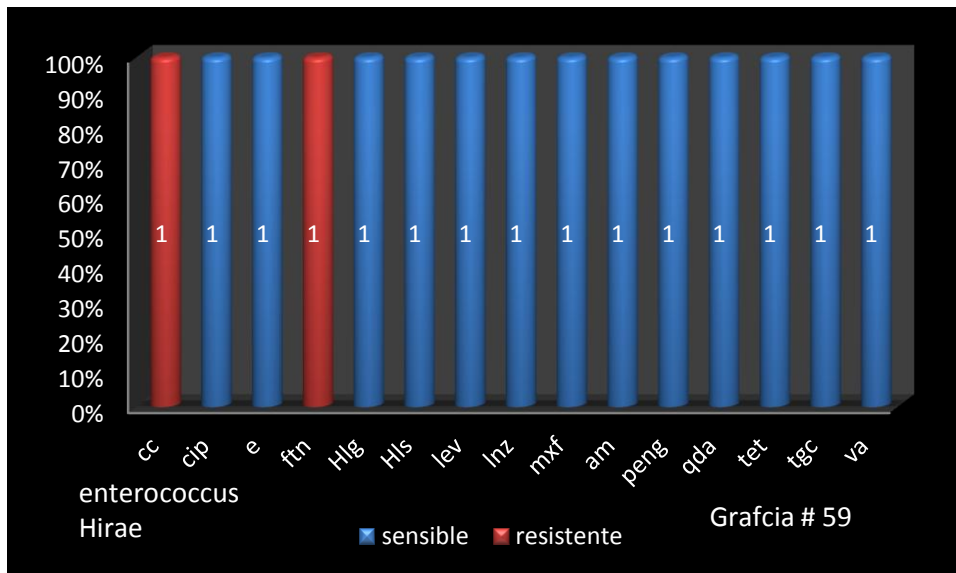


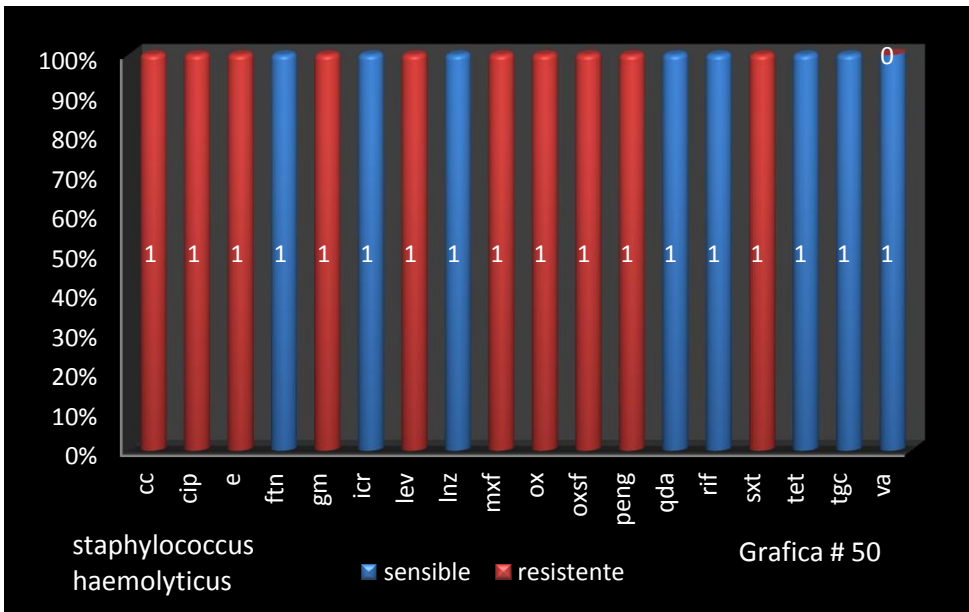
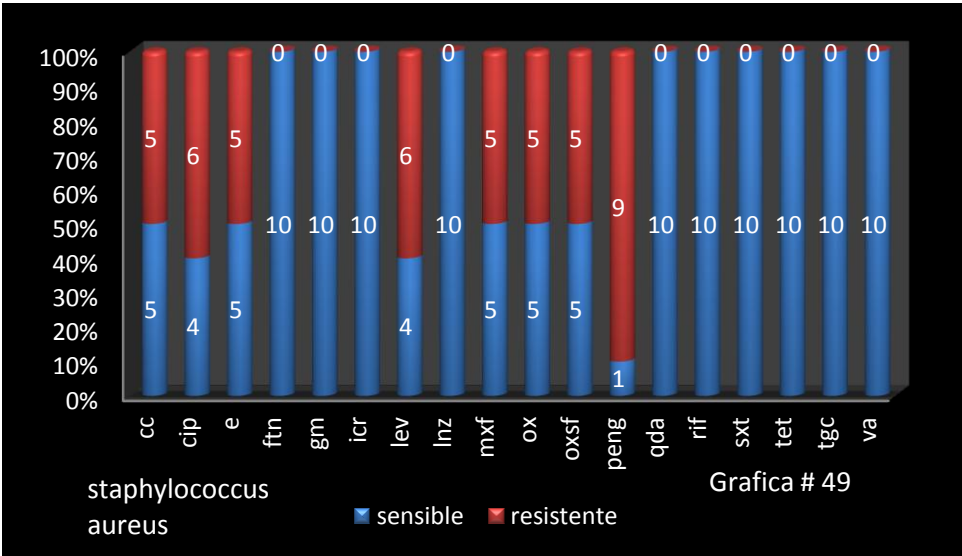
En la siguientes graficas se describe la sensibilidad y resistencia antibiótica reportadas en el antibiograma, obtenidas en los cultivos del total de las diferentes cepas aisladas en el servicio de Neonatología:

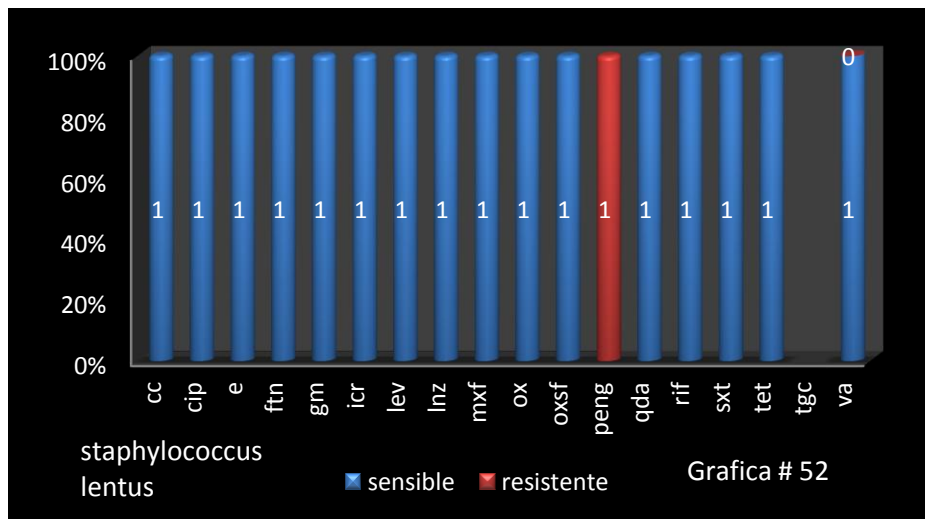
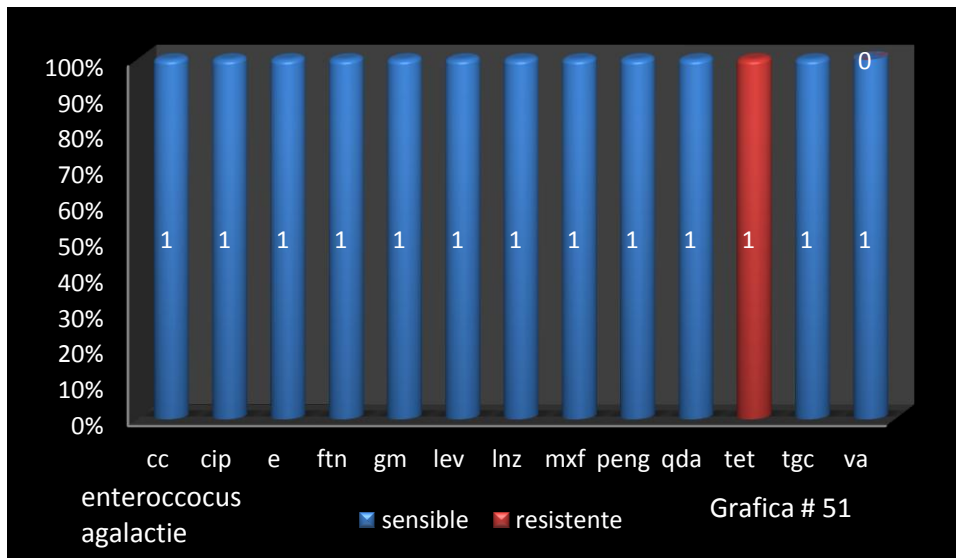




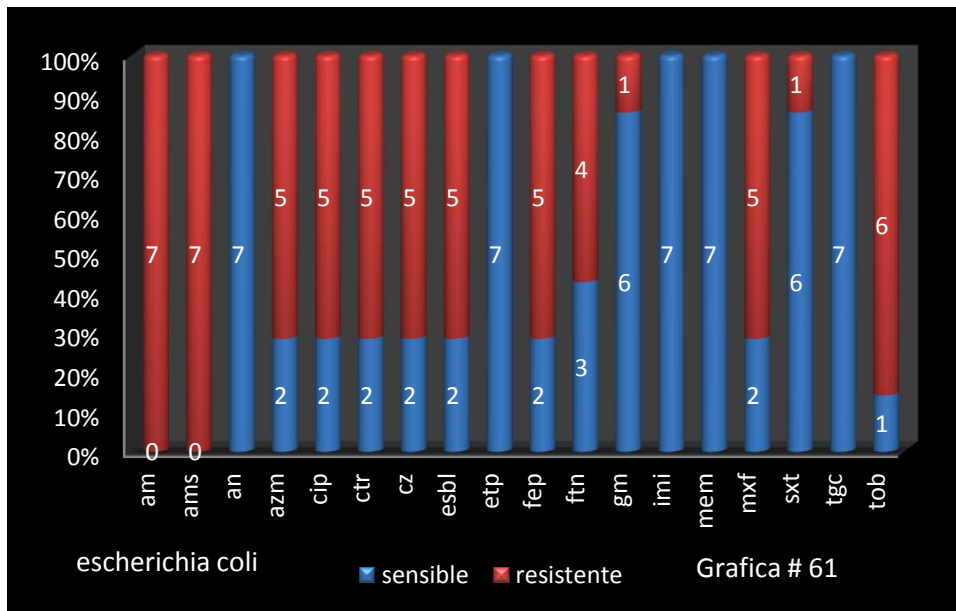
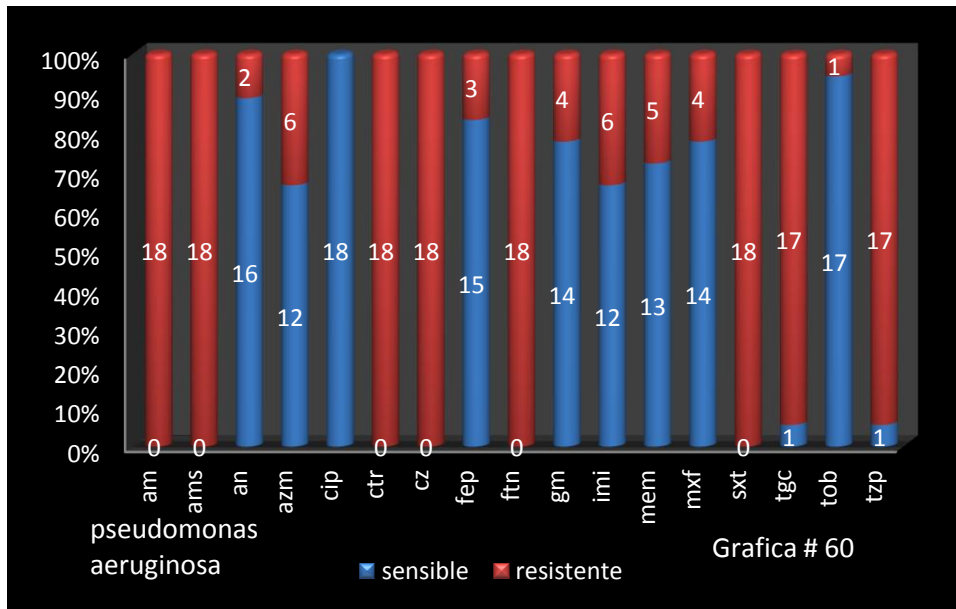


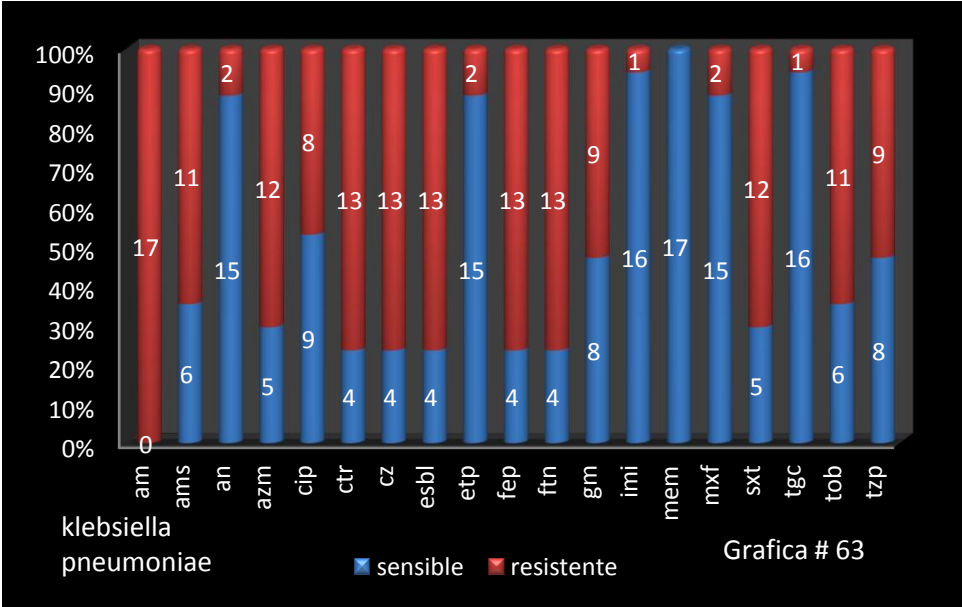
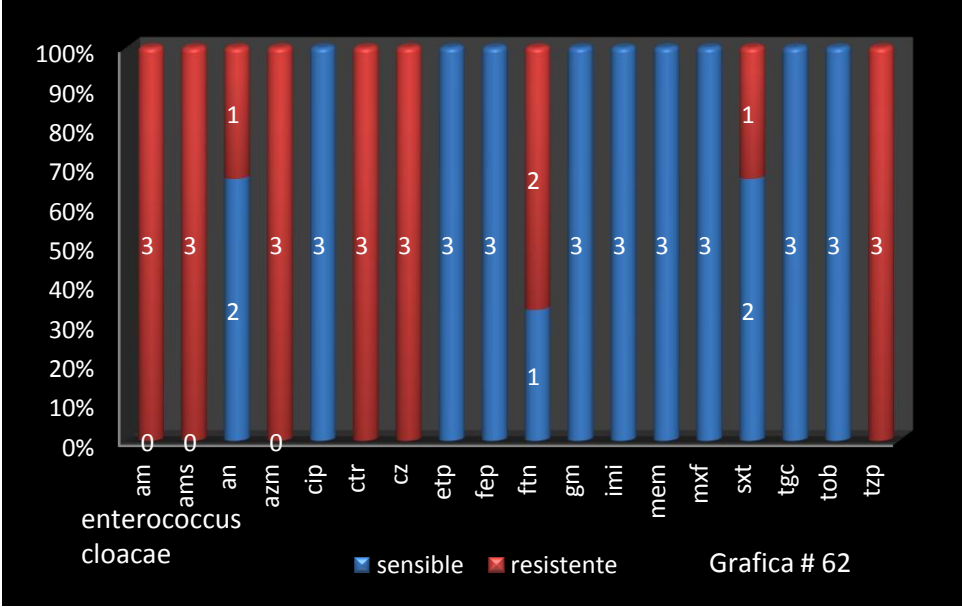


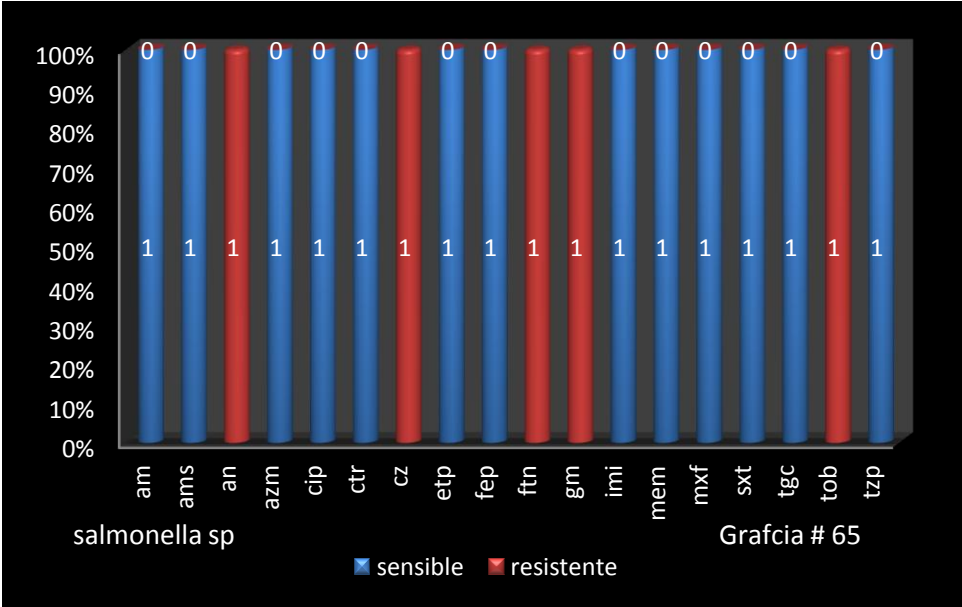
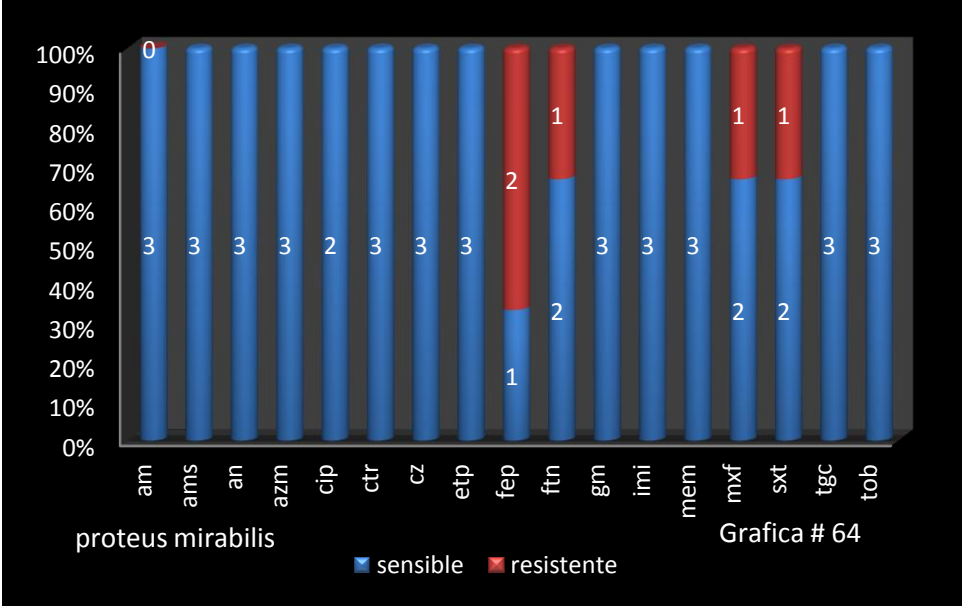


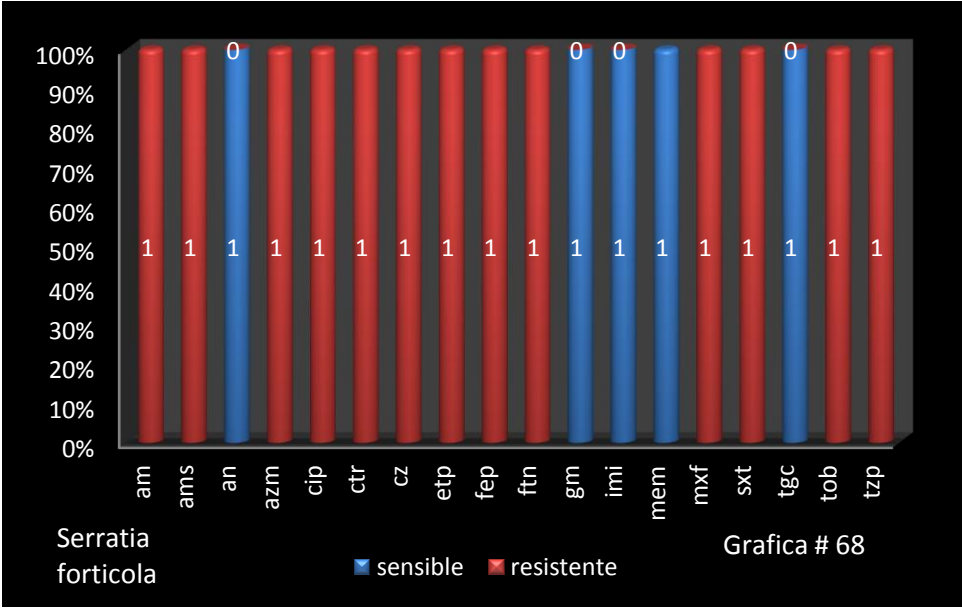
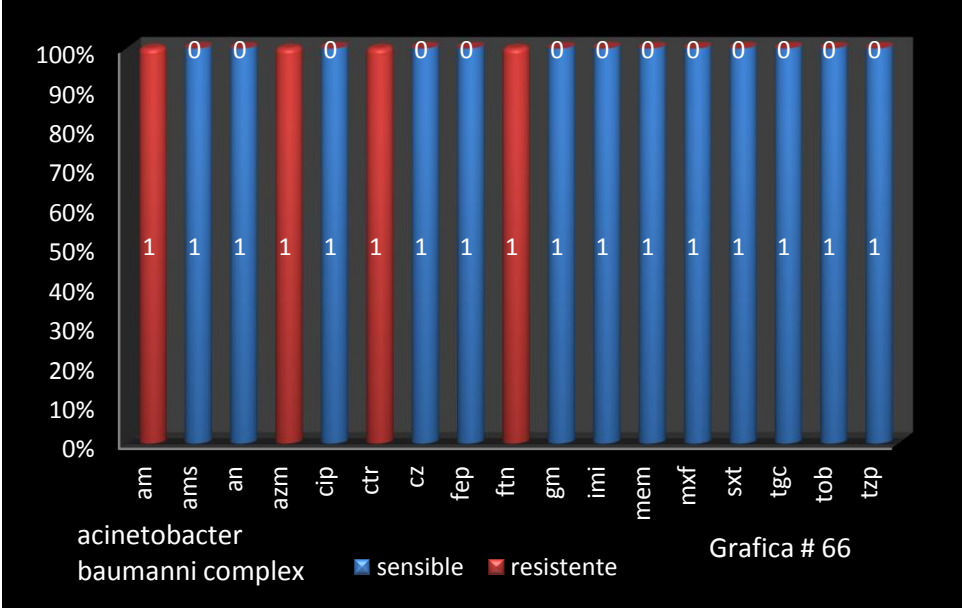


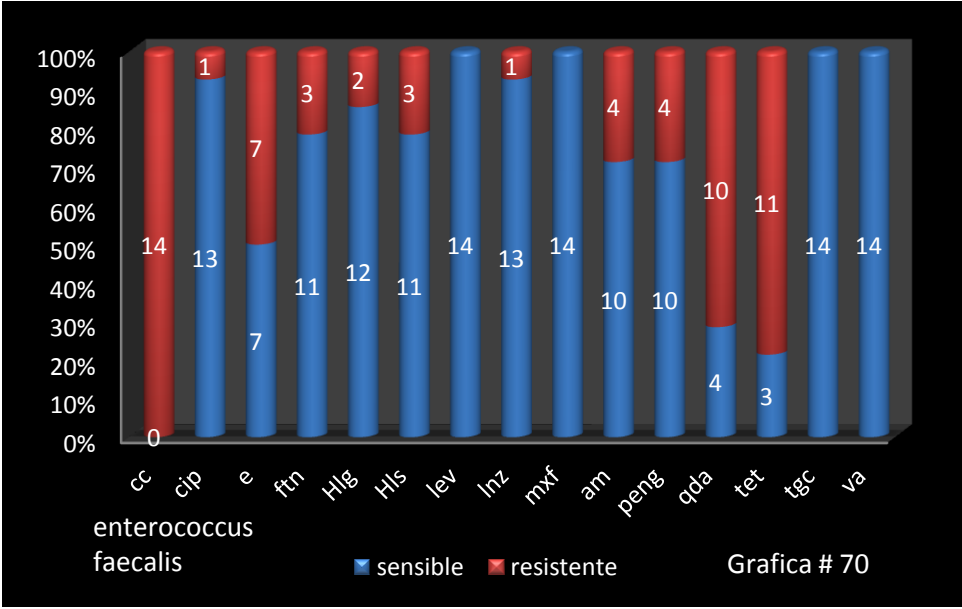
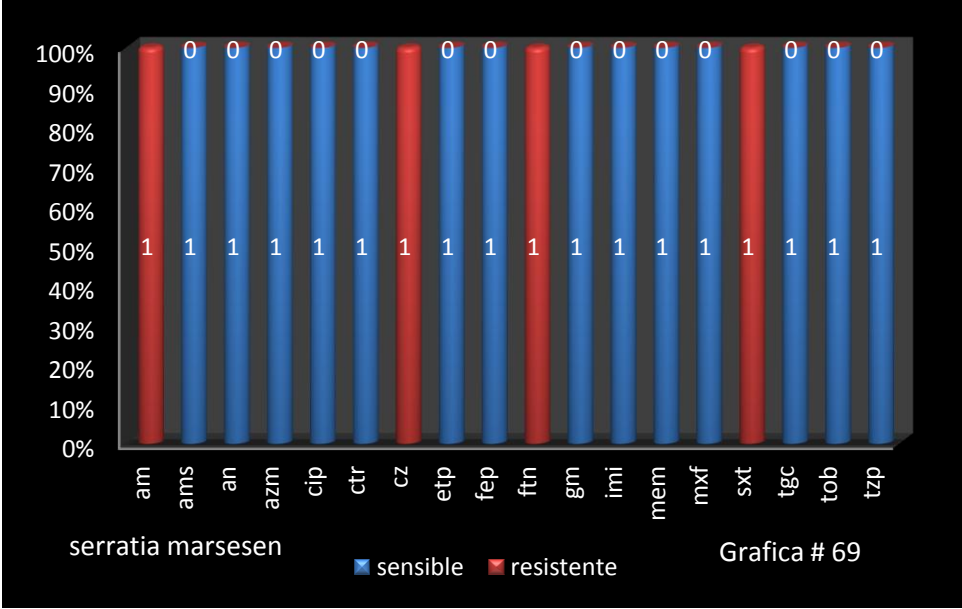
En la siguientes graficas se describe la sensibilidad y resistencia antibiótica reportadas en el antibiograma, obtenidas en los cultivos del total de las diferentes cepas aisladas en el servicio de Oncología:

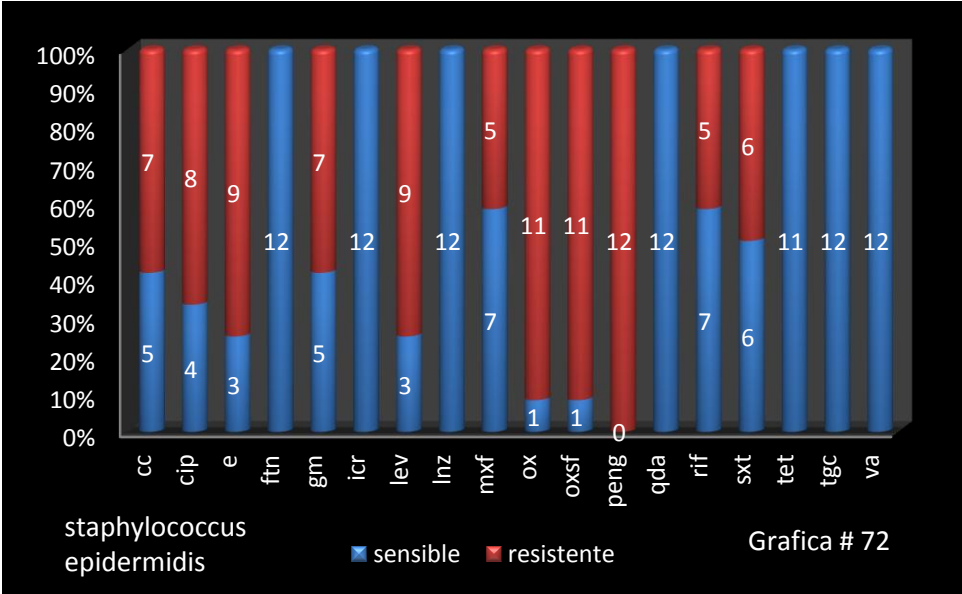
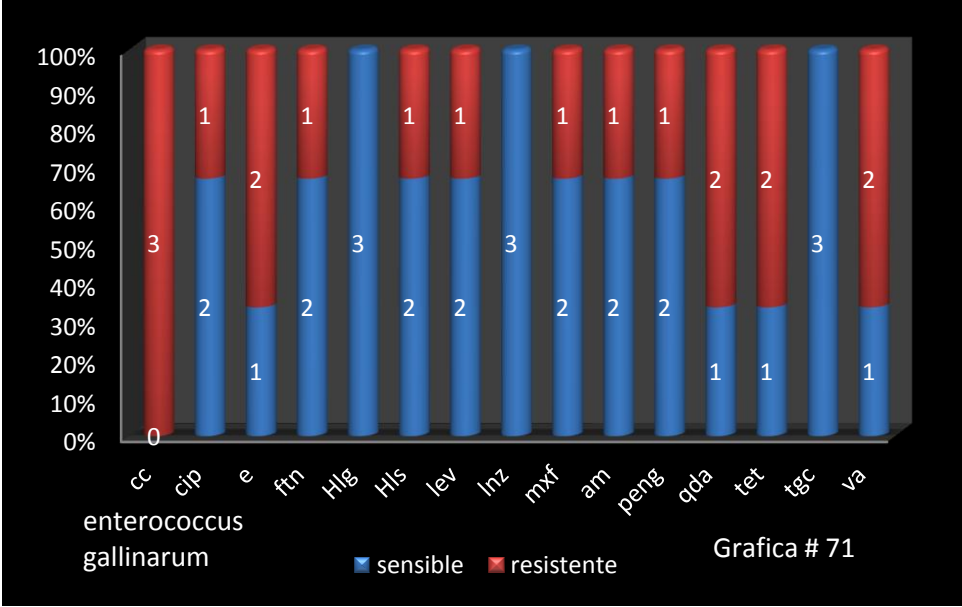


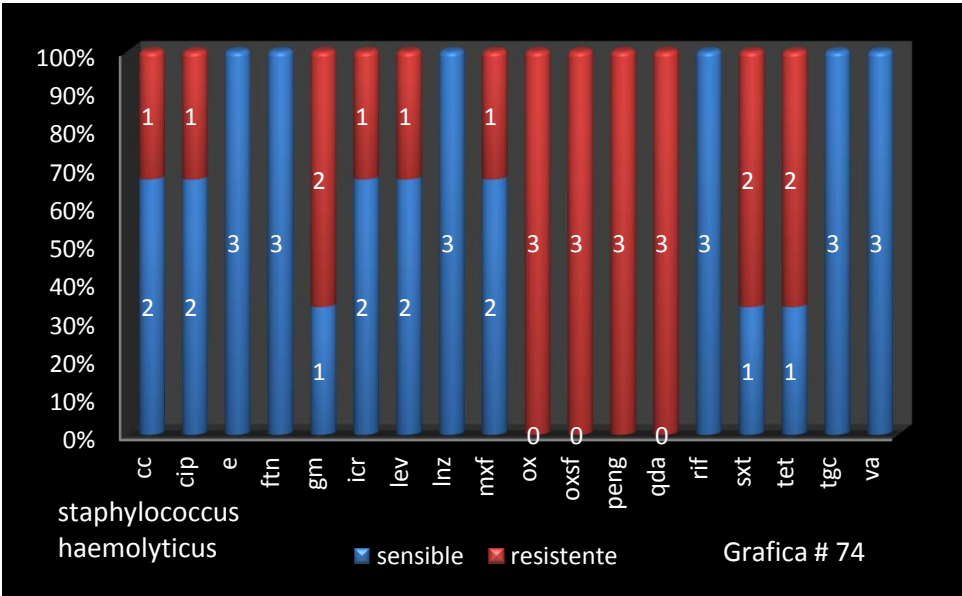
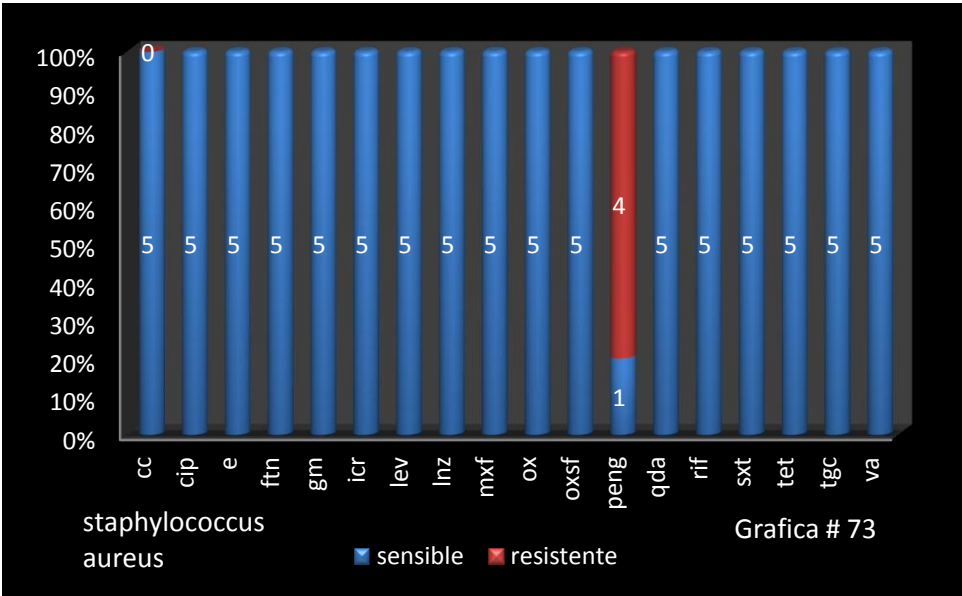


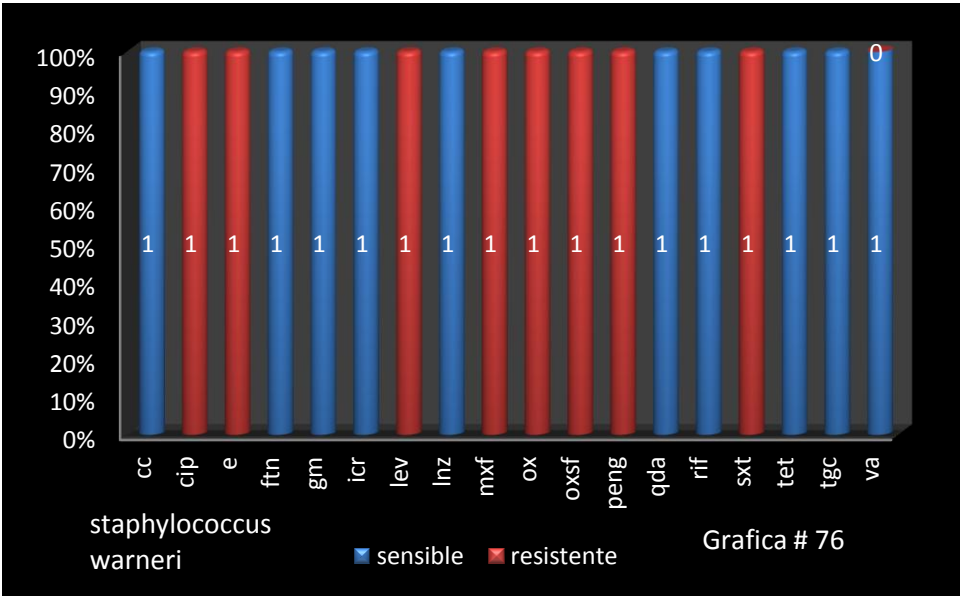
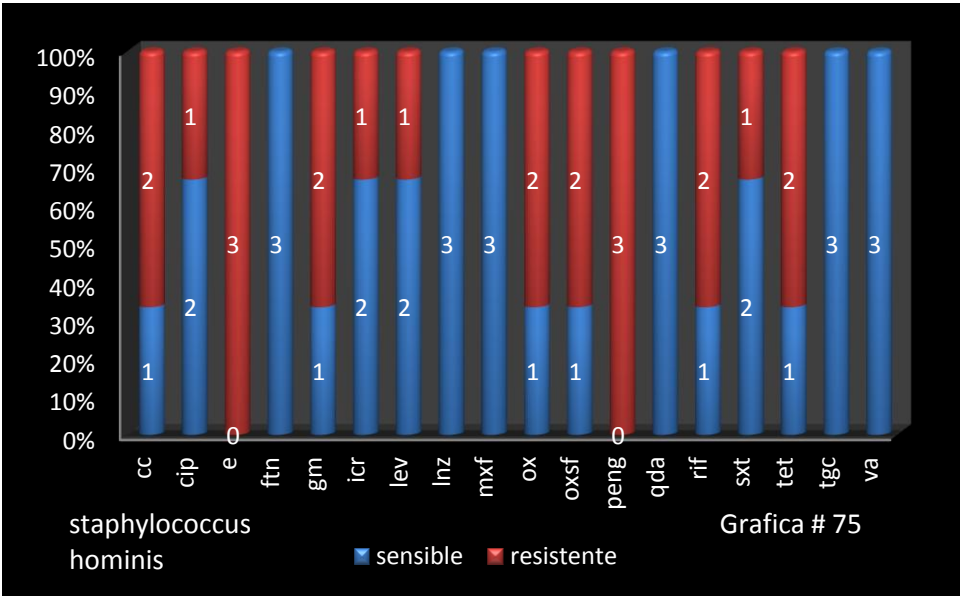


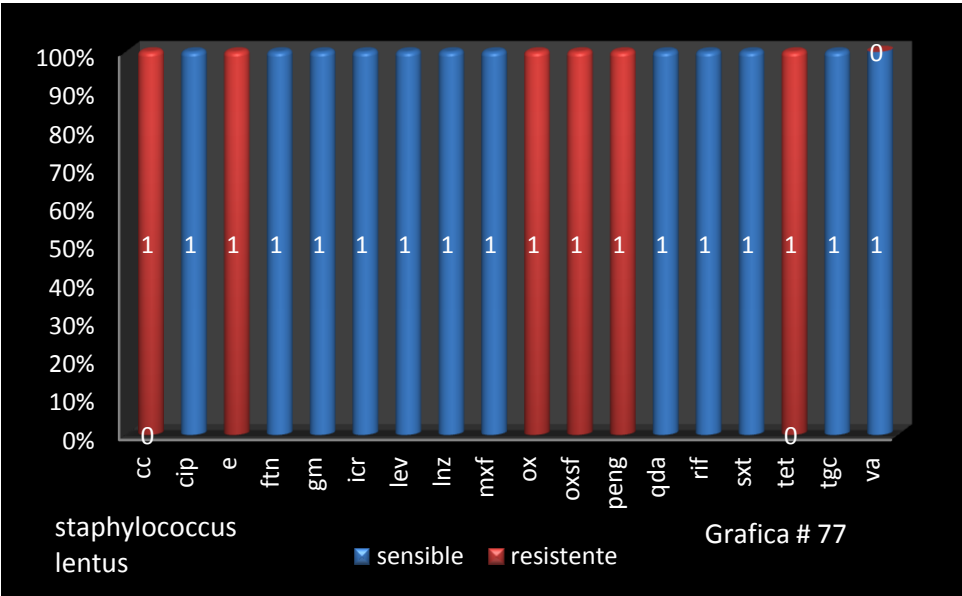












BIBLIOGRAFIA

1. Tafur José David. Mecanismos de resistencia a los antibióticos en bacterias gram negativas. Centro Internacional de Entrenamiento e Investigaciones Médicas, CIDEIM, Cali, Colombia. Volumen 12 no 3 - septiembre de 2008.
2. Ortiz Ibarra, Federico Javier. El reto de la resistencia bacteriana en México: los beneficios de contar con una nueva alternativa de manejo antimicrobiano eficaz. Artículo original. Medicina Interna de México. Volumen 25, núm. 5, septiembre-octubre 2009.
3. Mencia Garza-Ramos U. Genética y genómica enfocadas en el estudio de la resistencia bacteriana. Salud Pública Mex. 2009;51 supl 3:s439-s446.
4. Cornejo-Juárez P. Patrones de resistencia bacteriana en urocultivos en un hospital oncológico. *Salud Pública de México* / vol.49, no.5, septiembre-octubre de 2007.
5. Otto Alberto Sussmann P. Resistencia bacteriana. med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/2006
6. A. Mendoza Medellín. El formidable reto de la resistencia bacteriana a los antibióticos. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM, vol. 54, n.o 1. Enero-febrero 2011.
7. Dr. Manuel Guzmán Blanco. Resistencia bacteriana a los antibióticos. La epidemia silenciosa. Red de Sociedades Científicas Médicas Venezolanas. Nota Técnica no 38 7--4---2011.

8. Grupo para el control de la resistencia bacteriana de bogotá manual de actualización en resistencia bacteriana y normas clsi m100 – s20 2010.
9. Dr. Manuel guzmán blanco resistencia bacteriana a los antibióticos. La epidemia silenciosa. Hospital vargas, caracas. Nota técnica no 38 7---4—2011.
10. María del pilar cresco, la resistencia bacteriana: ¿estamos preparados para detectarla? Grupo de microbiología médica y enfermedades infecciosas, universidadsantiago de cali, cali, colombia, vol. 9 - 1, 2005.
11. R. Vignoli, v. Seija principales mecanismos de resistencia antibiótica temas de bacteriología y virología médica vol 35,página 649- 666.
12. Tte. Cor. Fernando fernández riverón, resistencia bacteriana, hospital militar central "dr. Luis díaz soto", rev cubana med milit 2003;32(1):44-8.
13. De las cuevas terán, reunión de primavera de la sscalp. Mesa redonda: patología infecciosa. Problemas actuales *servicio de pediatría. Hospital universitario marqués de valdecilla. Santander.* Bol pediatr 2009; 49: 162-166.
14. Guías nacionales de neonatología, ministerio de salud, infecciones nosocomiales, 09-05-2006 22:06:06.
15. Aguilar eloy margarita, las infecciones nosocomiales: registrar para prevenir. reproducción autorizada por el centro nacional de información y decisiones en salud, (cenids) instituto nacional de salud pública, (insp) secretaría de salud. rev enferm imss 2004; 12 (2): 89-92.