

Universidad Católica Redemptoris Mater
Facultad de Ciencias Médicas
Carrera de Medicina



Tesis monográfica para optar al Título de
Doctora en Medicina y Cirugía
Línea de investigación: Medicina Interna

**Resistencia bacteriana en cultivos de pacientes ingresados en la Unidad de
Cuidados Intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense en el
periodo enero – diciembre 2017**

Autora:

Guido-Vargas, Sharon Joyce

TUTOR CIENTÍFICO ;

Dr. Wilber Mejía Gutiérrez
Especialista en Medicina Interna

TUTORA METODOLÓGICA

Dra. Haida Castilblanco Urbina
Especialista en Pediatría / MSc. Salud Pública

REVISORES DE LA INVESTIGACION

REVISOR DE CONTENIDO

Dr. René Alfonso Gutiérrez
Especialista en Epidemiología

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9806-7419>

CORRECTOR DE ESTILO

Mgr. Carlos Manuel Téllez
Docente Facultad de Ciencias Médicas UNICA

Managua, Nicaragua
Noviembre 2018

OPINIÓN DEL TUTOR CIENTÍFICO

El presente trabajo investigativo, cuyo título es: Resistencia bacteriana en cultivos de pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo enero – diciembre 2017. Elaborado por Dra. Sharon Guido Vargas, es de muchísima importancia y de actualidad, puesto que el uso de antibióticos como arsenal terapéutico, desde sus primeros pasos ha ido creciendo vertiginosamente y junto a ello, la proliferación de agentes bacterianos cada vez más resistentes. Es por lo tanto la resistencia un tema de preocupación en nuestras unidades hospitalarias, debido a que esto significa mayor tiempo de estancia hospitalaria, mayor gasto presupuestario y más importante aún representa mayor morbimortalidad de los pacientes afectados por procesos infecciosos. Disminuir dicha morbimortalidad es un objetivo importante, nuestro mejor indicador de calidad evidentemente de atención hospitalaria.

Como coordinador del servicio de medicina interna y coordinador a la vez del comité de uso racional de insumos médicos del Hospital Alemán Nicaragüense, considero sin duda alguna que el presente trabajo, cumple con los objetivos planteados y las conclusiones elaboradas son precisas y validas, para tomar en cuenta y ampliar el periodo de estudio de la resistencia bacteriana en futuros trabajos investigativos.

Dr. Wilber Mejía Gutiérrez
Médico Internista

DEDICATORIA

A mis padres, por soñar conmigo y demostrarme su amor incondicional pues son merecedores de todos estos logros.

A mis maestros que, a lo largo de este caminar, lograron transmitirme sus conocimientos, me condujeron e incentivaron a concluir esta carrera.

Esta tesis está especialmente dedicada a los pacientes que le dieron un profundo sentido al trabajo que se realizó.

AGRADECIMIENTOS

A Dios todopoderoso, por su ayuda, quien me dio sabiduría, paciencia, fortaleza, perseverancia y amor por la ciencia y el conocimiento para culminar esta meta.

A mis padres, Claudia Vargas y Justo Guido, por siempre creer en mis capacidades, por mostrarme el camino hacia la superación, quienes desde siempre han estado junto a mí brindándome su amor incondicional. ¡Gracias!

A mi familia, en especial a Kevin Treminio, Dalila Rivas y la Dra. Francisca Rivas, por velar por mí en sus oraciones y su apoyo total.

A mis apreciadas amigas Cesia Rivas, Darling Sunsin y Jugelsy Zamora quienes fueron mis compañeras en este caminar, por su fiel apoyo y palabras de ánimos cuando más las necesité.

Al tutor científico del presente estudio, Dr. Wilber Mejía, por su respaldo y amistad, por siempre estar dispuesto a tender una mano amiga, quien no sólo me impartió conocimientos médicos sino también enseñanzas de vida.

A mis maestros, Dra. Haida Castilblanco, Dra. Ivonne Leytón y Dr. Jairo Campos, quienes me prepararon a lo largo de esta carrera, me apoyaron con sus consejos, ideas y tiempo para la realización de este trabajo investigativo.

RESUMEN

Objetivo: Determinar la resistencia bacteriana en cultivos de pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo enero – diciembre 2017.

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, donde se incluyeron 85 cultivos positivos para resistencia bacteriana tomados de pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo enero – diciembre 2017.

Resultados: se encontró una media de 50.8 años. El grupo etario que predominó fue de mayores de 60 años con 30.6%. 68.2% eran mujeres. procedencia urbana 94.1%. El tipo de cultivo bacteriológico más frecuente enviado y que reportó resistencia bacteriana fue 49.41% hemocultivos, seguido del cultivo de secreción y líquido 31.76%, urocultivos 18.82%. El agente patógeno que predominó fue *Acinetobacter Baumannii* (AB) 25.9%, seguido de *Escherichia Coli* (EC) 17.6% y *Pseudomona Aeruginosa* (PA) 16.5%. El tipo de patología infecciosa más frecuente fue shock séptico, de los pacientes infectados con AB 31.8% presentó shock séptico secundario a sepsis urinaria con el 14.1%. El 37.6% de todos los agentes patógenos fue resistentes a gentamicina y 10.6% a amikacina. El AB mostró resistencia a gentamicina 54.5% y 27.3% a amikacina. 38.5% de *klebsiella pneumoniae* (KP) fue resistente a gentamicina. De los casos que reportaron resistencia a carbapenémicos 40% tenía resistencia a meropenem y 36.5% a Imipenem. AB era resistente a meropenem en 100% de los casos y resistente a imipenem en 95.5%. EC no se reportó resistencia a Carbapenémicos. 57.1% de los casos con PA presentó resistencia a meropenem y 42.95% a Imipenem. Se encontró resistencia a ceftazidima en 64.7% de los casos reportados con resistencia a la familia de las cefalosporinas. AB mostró resistencia a ceftazidima 90.9% y cefepime 54.5%. 76.9% de KP fue resistente a ceftazidima, 69.2% a cefepime y ceftriaxona respectivamente, 61.5% resistente a cefaclor y 53.8% a cefuroxima. PA era resistente a ceftazidima 57.1%, 42.9% a cefepime. Se observó resistencia a ampicilina en 52.9% de los casos y a piperacilina en 41.2% de los casos que reportaron resistencia a esta familia de penicilinas. AB resultó resistente a piperacilina en el 100%, ampicilina 40.9%, amoxicilina en 13.6%. 92.3% de KP fue resistente a ampicilina. EC fue resistente a ampicilina en 66.7% En 55.3% de la población se encontró resistencia a la ciprofloxacina y 43.5% a la levofloxacina. AB mostró resistencia a la ciprofloxacina en el 95.5% y a la levofloxacina en el 86.4% de los pacientes infectados con esta bacteria. EC reportó resistencia a ciprofloxacina 60%, ácido nalidíxico 46.7% y levofloxacina 26.7%. 32.9% presentó resistencia a trimetoprim sulfametoxazol (TMS), AB fue resistente a TMS en 40.9%. KP 53.8%. EC mostró resistencia en 33.3% y no se observó resistencia a TMS en los PA, 35.3% presentó resistencia a tazobactam, 22.4% ácido clavulánico y 11.8% a sulbactam. El 100% de los casos con AB presentaron resistencia a tazobactam. 57.1% de PA era resistente a aztreonam, 21.4% a tigeciclina y 14.3% a tazobactam. Con respecto a KP 30.8% fue resistente a tazobactam, 23.1% a ácido clavulánico y 15.4% a cloranfenicol.

Conclusión: Según datos de antibiograma, AB expresó altos niveles de resistencia en orden secuencial a carbapenémicos, penicilinas, quinolonas, otros antibióticos, cefalosporinas y aminoglucósidos. EC solamente no presentó resistencia a los carbapenémicos. PA manifestó resistencia casi a todas las familias de antibióticos menos a sulfamidas. KP tuvo resistencia a todas las familias de antibióticos, en orden de mayor relevancia a penicilinas, cefalosporinas, otros antibióticos, sulfamidas, quinolonas, aminoglucósidos y carbapenémicos.

Palabras claves: Resistencia a los antibióticos; Resistencia bacteriana reportada en hemocultivo; multiresistencia

Contenido

I.	Introducción	8
I.	Antecedentes.....	9
II.	Justificación	11
III.	Planteamiento del problema.....	12
IV.	Objetivos.....	13
4.1.	Objetivo general	13
4.2.	Objetivos específicos.....	13
V.	Marco teórico.....	14
5.1.	Características de los pacientes en UCI.	14
5.2.	Estructura bacteriana	15
5.3.	Antibióticos	16
5.3.1.	Clasificación de los antibióticos.....	16
5.3.2.	Principales grupos de antibióticos.....	17
5.3.3.	Mecanismos de acción de los antimicrobianos	18
6.4.	Resistencia bacteriana	18
6.4.1.	Tipos de resistencia	18
6.4.2.	Genética de la resistencia	19
6.5.	Agentes etiológicos más frecuentes y su resistencia a los antibióticos:.....	21
6.6.	Tinción de Gram.	22
6.7.	Bacterias resistentes en la población humana.....	23
6.8.	Patógenos prioritarios resistentes a los antibióticos	24
6.9.	Patologías Infecciosas frecuentes en UCI	25
6.9.1.	Sepsis	25
6.9.2.	Sepsis asociada a Catéter Venoso Central	26
6.9.3.	Infección de piel y tejidos blandos.....	27
6.9.4.	Infección del sitio quirúrgico (I.S.Q)	28

6.9.5.	Infección de vías urinarias (IVU)	30
6.9.6.	Neumonía	31
6.9.6.1.	Neumonía adquirida en la comunidad (NAC)	32
6.9.6.2.	Neumonía Nosocomial (N.N)	33
6.9.6.3.	Neumonía asociada a Ventilación Mecánica (NAVVM)	34
6.9.7.	Shock séptico	38
6.10.	Tipos de Muestras en Laboratorio de Bacteriología	39
6.11.	Medios de Cultivo – Bacteriología	40
6.12.	Medios de Cultivo – Laboratorio de Bacteriología del HAN	40
6.13.	Antibiograma	41
VI.	Diseño metodológico	44
6.1.	Área de estudio:	44
6.2.	Tipo de estudio:	44
6.3.	Variables por objetivos:	45
6.4.	Operacionalización de las Variables:	46
6.5.	Obtención de Información:	50
6.6.	Procesamiento y análisis de la información:	50
6.7.	Consideraciones éticas:	51
VII.	Resultados	53
VIII.	Discusión y análisis de los resultados	56
IX.	Conclusiones	60
X.I	Recomendaciones	61
XII.	Lista de Referencia	62
XIII.	Anexos	67

I. Introducción

La resistencia bacteriana es la capacidad que tienen las bacterias de soportar los efectos de los antibióticos destinados a eliminarlas o controlarlas. Esta resistencia pone en peligro la eficacia del tratamiento y la prevención de una serie cada vez mayor de infecciones bacterianas.

Se ha comprobado la aparición de nuevos mecanismos de resistencia bacteriana que se han propagado a nivel mundial, lo cual pone en riesgo la capacidad de los sistemas de salud para tratar y controlar las enfermedades infecciosas, lo que genera como consecuencia el aumento de la morbimortalidad.

Según datos actualizados de la Organización Mundial de la Salud, en muchos países se ha reportado resistencia a los fármacos de primera línea como la Meticilina para el tratamiento de infecciones graves causadas por *Staphylococcus aureus*, aumentando la mortalidad hasta un 64 % en relación a los pacientes con infecciones no resistentes. Así mismo, en varios países se ha detectado resistencia a la Colistina, uno de los últimos recursos para el tratamiento de infecciones potencialmente mortales por enterobacteriáceas resistentes a los carbapenémicos.

Los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) presentan alguna condición grave de salud que pone en riesgo su vida; ya sea una enfermedad infecciosa o desarrollan una Infección Asociada a la Atención en Salud, muchas de estas son infecciones bacterianas resistentes. En el Hospital Alemán Nicaragüense esta problemática es cada vez mayor, y los pacientes en la UCI, son uno de los principales candidatos, por la condición de salud en la que se encuentran lo que pone en riesgo la efectividad del tratamiento y la recuperación de estos pacientes.

En esta investigación se realizó una descripción del perfil bacteriológico, orientado a determinar cuáles son los gérmenes más frecuentes y su resistencia a los antibióticos que presentaron los cultivos de los pacientes atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense, en el periodo enero – diciembre 2017.

I. Antecedentes

En lo que respecta a los patrones de resistencia a los antibióticos presente en las bacterias con mayor relevancia clínica, en Panamá durante el período 2007-2013, se observó que los grupos de antibióticos con mayor resistencia bacteriana son los β -lactámicos, las cefalosporinas y las quinolonas. Las bacterias con mayor resistencia a nivel nacional son *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter spp* y *Pseudomona aeruginosa*. La prevalencia de *Staphylococcus aureus* resistente a la Meticilina osciló entre un 25 a 35%. Este es un comportamiento similar al resto del mundo, de aumento paulatino pero constante. (Conte, Morales, Higuera, Moreno, Herrera, Zamorano, Gómez y Toro, 2015)

Mayorga, 2015 realizó el estudio acerca del Perfil de resistencia y sensibilidad antimicrobiana en bacterias aisladas en urocultivos de usuarios que acuden al laboratorio de campus médico UNAN-LEÓN, 2013-2014. Mayorga ejecutó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal. Siendo la muestra 521 urocultivos, el principal crecimiento bacteriano reportado fue Gram negativas (93.09%), entre ellas: *Escherichia coli* (69.1%), *Proteus spp* (7.9%), *Enterobacter spp* (6.3%), *Klebsiella spp* (5.8%), la *E. coli* tuvo resistencia en un 52,79% a ciprofloxacina, 57,57% para trimetoprim/sulfametoxazol (TMS), ceftriaxona 53,3%, cefotaxima 91%, cefoxitima 94,85%, aztreonam 63,16%, levofloxacina 84,62% y piperacilina/tazobactam 50%. (Mayorga, 2015)

Jalinas, 2016 llevó a cabo un estudio de Resistencia bacteriana en cultivos de pacientes ingresados en el Hospital Humberto Alvarado, en el cual las muestras obtenidas fueron de tejidos blandos (67,3%), urocultivos (25%), drenos (4,3%) y hemocultivo (3,2%). De un total de 211 cultivos, se aislaron 15 tipos de microorganismos, (86,6%) bacterias Gram negativas, 13,3% bacterias Gram positiva. Las principales bacterias fueron: *Escherichia Coli* (53, 6%), *Klebsiella pneumoniae* (16,1%), *Pseudomona aeruginosa* (4,7%). De las 211 cepas en el año de estudio, 127 cepas presentaron resistencia (R) a penicilinas, cefalosporina y

fluoroquinolonas, 35 cepas (R) a fluoroquinolonas, 28 (R) a penicilinas y cefalosporina, 8 (R) a carbapenemas, 3 resultaron multiresistentes y 10 fueron (R) a oxacilina. (Jalinas, 2016)

Hernández, 2016 desarrolló un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y de corte transversal sobre la Resistencia bacteriana en pacientes ingresadas en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Bertha Calderón; sobre las características sociodemográficas de las pacientes estudiadas se encontró que las edades más frecuentes fueron de 26-35 años con un total de 17 pacientes (47.2%), para procedencia, 27 casos (75%) eran procedentes de zonas rurales y 9 (25%) del área urbana. Con respecto a las principales bacterias aisladas en cultivos: pseudomona Sp, (30.6%), Klebsiella pneumoniae (25%), Escherichia Coli (19.6%). Y su perfil de resistencia (R) en: Pseudomona Sp 36.3% (R) a carbapenemas positivos, 55 % (R) a Amikacina. Klebsiella pneumoniae (33, 3 %) (R) a quinolona, ciprofloxacino y ceftriaxona. Escherichia coli (57, 1 %) (R) a ceftriaxona. (Hernández, 2016).

II. Justificación

La resistencia bacteriana a los antibióticos es un fenómeno creciente y complejo reconocido mundialmente como un problema de salud pública, siendo una amenaza cada vez mayor que pone en riesgo el éxito de los abordajes terapéuticos en la atención de salud.

En las últimas décadas han surgido nuevos mecanismos de resistencia, como mutación de la bacteria o por adquisición del gen de resistencia, aumentando la necesidad de más exámenes de laboratorio, la utilización de antibióticos más caros, estancias intrahospitalarias prolongadas, la necesidad de una atención más intensiva y la morbimortalidad de los pacientes con bacterias multiresistentes. Lo antes mencionado representa un gran reto para la atención sanitaria no solo en nuestro país sino a nivel mundial.

Ante esta situación, la Organización Mundial de la Salud en el año 2015 elaboró un plan de acción mundial brindando asistencia técnica a los países para reforzar sus sistemas de salud y de vigilancia, de modo que puedan prevenir esta problemática.

En Nicaragua, el Ministerio de Salud en el año 2014 implementó una estrategia nacional para contener la resistencia a los antimicrobianos en la cual considera que *“debe abordarse los aspectos bio - comunales, socioculturales, tecno – económicos y el proceso salud-enfermedad-atención. A su vez, el análisis del entorno permite identificar intervenciones racionales, medibles y culturalmente aceptables que reduzcan la propagación de infecciones causadas por cepas resistentes a los antibióticos”*.

Este estudio brinda datos actualizados acerca de las bacterias que han desarrollado resistencia a los antibióticos en el área de cuidados intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense, mostrando mayores evidencias para formular nuevas respuestas, disponer de información vigente para el manejo de los procesos infecciosos, en pro de mejorar la calidad de vida y evitando así la persistencia de esta amenaza.

III. Planteamiento del problema

¿Cómo es la resistencia bacteriana en cultivos de pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo enero – diciembre 2017?

IV. Objetivos

4.1. Objetivo general

Determinar la resistencia bacteriana en cultivos de pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo enero – diciembre 2017.

4.2. Objetivos específicos

1. Enunciar las características sociodemográficas de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos con cultivos positivos para resistencia bacteriana en el periodo de estudio.
2. Reconocer el tipo de cultivo bacteriológico y las patologías presentes en la población en estudio.
3. Identificar los agentes etiológicos reportados en los resultados de cultivo.
4. Describir el perfil de resistencia bacteriana a los antibióticos según resultado de antibiograma.

V. Marco teórico

Los hospitales son un componente sumamente importante del problema mundial que plantea la resistencia a los antimicrobianos. En ellos se encuentra una combinación que incluye a pacientes muy susceptibles, el uso intensivo y prolongado de fármacos antimicrobianos e infecciones cruzadas, elementos que contribuyen a las infecciones nosocomiales por agentes patógenos de alta tasa de resistencia a los antimicrobianos. (Stamm, Grayson, Nicolle y Powell, 2001)

La Unidad de Cuidados Intensivos atiende a pacientes críticos que han sido derivados a esta especialidad como resultado de procedimientos quirúrgicos o patologías graves. A su vez, esta unidad cuenta con el apoyo permanente de especialistas multidisciplinarios, lo que permite realizar un manejo actualizado y sistemático de las principales patologías que amenazan la vida de estos pacientes. (Clínica Alemana Temuco, s.f)

5.1. Características de los pacientes en UCI.

Según Ochoa et al, en el estudio que realizaron en el año 2016, demostraron que las características biológicas y demográficas de los pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos, con respecto a la edad promedio fue de 57, 4 años; el 64,9 % correspondió al sexo masculino; la estancia en la U.C.I fue de 6,6 días; el 57,4 % de los pacientes presentaron algún tipo de infección, con edad promedio de 60, 6 años; la estancia en la U.C.I con respecto a los pacientes infectados fue de 9,6 días. La tasa de mortalidad en la U.C.I de los pacientes infectados fue de 27,8% y la tasa de mortalidad hospitalaria de 35,2 % con respecto a los pacientes con patologías infecciosas. (Ochoa et al, 2016)

Desde el punto de vista de magnitud e impacto de la resistencia bacteriana se ha identificado desde hace mucho tiempo, esta afectación a los seres humanos, se ha visto desarrollarse más en el campo hospitalario, en la cual se ha obtenido cierta información como las bacterias resistentes de mayor trascendencia en infecciones hospitalarias. (Food and Agriculture Organization, 2004)

La resistencia bacteriana es un fenómeno caracterizado por una refractariedad parcial o total de los microorganismos al efecto del antibiótico. (Pérez, Camejo y Rojas, 2009)

5.2. Estructura bacteriana

En un estudio publicado en Fundación Victoria en el año 2013, señala que las bacterias son organismos dotados de gran complejidad, en las cuales se pueden identificar sus principales estructuras:

Cápsula bacteriana

Es una capa externa que no presenta una estructura definida y está presente en las bacterias patógenas. Entre sus funciones destaca la regulación del intercambio de sustancias o la protección frente a bacteriófagos o anticuerpos.

Pared bacteriana

Es una envuelta rígida que mantiene la forma de la célula frente a los cambios de presión osmótica, regula el paso de iones y es resistente a los antibióticos. Su estructura se observa gracias a la tinción de Gram, que permite diferenciar dos grupos de bacterias: las Gram positivas y las Gram negativas.

Membrana plasmática

Es una membrana de tipo unitario que limita al citoplasma y regula el paso de sustancias.

Citoplasma.

Es una disolución gelatinosa de agua y proteínas de aspecto granuloso que rodea al nucleóide, que es donde se sitúa el material genético.

Material genético.

Única y larga molécula de ADN circular y bicatenario asociada a proteínas no histónicas.

Pili y fimbrias

Son estructuras tubulares en la superficie de bacterias como sistema de anclaje, además sirven para iniciar el contacto entre dos células, uniéndolas y facilitando la transferencia de material genético.

Flagelos

Son estructuras de locomoción que aparecen en número variable. Salen de las envueltas bacterianas. Se componen de un cuerpo basal o de un largo filamento. (Fundación Victoria, 2013)

5.3. Antibióticos

Etimología, del griego compuesto por: Prefijo αντί – (anti = contra, opuesto), Raíz βίος (bio=vida), Sufijo τικός (tikos= relativo a) Asociación léxico-semántica: “contra la vida”. Son cualquier sustancia natural (especialmente producida por organismos como bacterias) o de origen sintético que mata o destruye microorganismos o inhibe su desarrollo, utilizada para curar enfermedades infecciosas en humanos, animales y plantas.

El descubrimiento de los antibióticos ha trascendido por diferentes momentos de la historia. La era actual de la quimioterapia antimicrobiana empezó en 1935 con el descubrimiento de las sulfonamidas. Durante los siguientes 25 años, la investigación sobre las sustancias quimioterapéuticas se centró en gran parte en los elementos de origen microbiano llamados antibióticos. Una de las características más sobresalientes de los antimicrobianos modernos es la modificación sintética de los fármacos conocidos. (Brooks, Carroll, Butel, Morse, Mietzner, 2010)

5.3.1. Clasificación de los antibióticos

Según su origen, los antibióticos pueden ser:

- Biológicos (naturales): sintetizados por organismos vivos, ejemplo: Penicilina, Cloranfenicol.
- Semisintéticos: obtenidos por modificación química de antibióticos naturales, ejemplo: Ampicilina.

- Sintéticos: generados mediante síntesis química, ejemplo: Sulfamidas.

5.3.2. Principales grupos de antibióticos

Según la Dra. Esparza, en su estudio de antibióticos, ofrece una visión general actualizada de los distintos grupos de antibióticos disponibles, entre los cuales se identifican los siguientes fármacos según su familia de origen:

1. Aminoglucósidos: estreptomina; neomicina; amikacina; kanamicina; tobramicina; gentamicina.

2. Betalactámicos

2.1. Penicilinas

Bencilpenicilinas: bencilpenicilina (penicilina G); fenoximetilpenicilina (penicilina V).

Carboxipenicilinas: carbenicilina; ticarcilina.

Isoxazolipenicilinas: cloxacilina; oxacilina.

Aminopenicilinas: amoxicilina; ampicilina; bacampicilina.

Ureidopenicilinas: piperacilina; sulbencilina; apalcilina; azlocilina; furazlocilina; mezlocilina.

2.2. Cefalosporinas

1ª generación: cefadroxilo; cefalexina; cefradina; cefalotina; cefazolina; cefaloglicina; cefapirina; cefaloridina.

2ª generación: cefaclor; cefuroxima; cefprozilo; cefoxitina; cefuroxima; cefminox.

3ª generación: cefixima; cefpodoxima; ceftibuterato; cefotaxima; ceftazidima; ceftriaxona.

4ª generación: cefepime; cefpiroma.

2.3. Monobactamas: aztreonam.

2.4. Carbapenemas: imipenem; meropenem; ertapenem.

2.5. Inhibidores de las beta-lactamasas: ácido clavulánico; sulbactam; tazobactam.

3. **Anfenicoles:** cloranfenicol; tiamfenicol.
4. **Glicopéptidos:** vancomicina; teicoplanina.
5. **Lincosamidas:** clindamicina; lincomicina.
6. **Macrólidos:** eritromicina; espiramicina; josamicina; midecamicina; roxitramicina; azitromicina; claritromicina; telitromicina.
7. **Quinolonas:** ácido nalidíxico; ciprofloxacino; ofloxacino; levofloxacino; moxifloxacino; norfloxacino; enoxacina; pefloxacina; rufloxacina; gatifloxacina; esparfloxacina; grepafloxacina; pasufloxacina; clinafloxacina; trovafloxacina.
8. **Sulfamidas:** sulfametazol; sulfadiazina; sulfadoxima; sulfametoxazol: trimetoprima; cotrimoxazol.
9. **Tetraciclinas:** doxiciclina; minociclina; tetraciclina; oxitetraciclina; tigeciclina.
10. **Miscelánea:** mupirocina; fosfomicina; ácido fusídico; polimixinas; bacitracina; gramicidina; tirotricina; retapamulina. (Esparza, 2008)

5.3.3. Mecanismos de acción de los antimicrobianos

1. Inhibición de la síntesis de la pared celular.
2. Inhibición de la función de la membrana celular.
3. Inhibición de la síntesis de proteínas (es decir, inhibición de la traducción y transcripción de material genético).
4. Inhibición de la síntesis de ácidos nucleicos (Brooks et al, 2010)

6.4. Resistencia bacteriana

Es la capacidad que tienen las bacterias de soportar los efectos de los antibióticos destinados a eliminarlas o controlarlas

6.4.1. Tipos de resistencia

1. **Resistencia natural.** (intrínseca) es propia de cada familia, especie o grupo bacteriano.

2. **Resistencia adquirida.** es variable y es adquirida por una cepa de una especie bacteriana. Es la que lleva a un fracaso terapéutico cuando se utiliza un antibiótico que previamente era activo sobre el germen que produce la infección. (Vignoli & Seija, 2008)

6.4.2. Genética de la resistencia

Las bacterias son capaces de adquirir resistencia en función de su variabilidad genética. Nuevos mecanismos de resistencia pueden ser adquiridos mediante mutación o mediante transferencia de material genético entre células bacterianas de especies relacionadas o diferentes.

Estos genes de resistencia pueden estar codificados en el material genético cromosómico o extra cromosómico (plásmidos). Tener presente estos elementos tiene implicancias epidemiológicas e incluso en algunos casos terapéuticas, como lo veremos en el presente estudio. (Vignoli & Seija, 2008)

6.4.3. Mecanismos de resistencia bacteriana

Según estudio de Vignoli & Seija, se ha permitido conocer diversos mecanismos de resistencia, de los cuales la gran mayoría pueden agruparse en tres categorías:

- i. **Inactivación enzimática.** El principal mecanismo de inactivación es la hidrólisis, como sucede con las betalactamasas y los betalactámicos, pero también pueden ocurrir modificaciones no hidrolíticas tales como las acetilaciones, adenilaciones o fosforilaciones inactivantes de aminoglucósidos.
 - ii. **Modificaciones en el sitio blanco.** Existen diversas estrategias, para alcanzar su objetivo, destacaremos:
 - 1.1.1. modificaciones en el gen que codifica el propio blanco del antibiótico.
 - 1.1.2. la adquisición de genes que codifiquen para sustitutos de los blancos originales.
 - iii. **Alteraciones de la permeabilidad.** Se pueden incluir aquí tres tipos.
1. **Alteraciones de las membranas bacterianas.** Se ve fundamentalmente en gramnegativos, donde la membrana externa de la envoltura celular rica en lípidos es impermeable a las sustancias hidrofílicas. De este modo dichas sustancias quedan confinadas a la

penetración a través de proteínas transmembrana con función de porinas. Existen algunas moléculas de antibiótico, como penicilina y vancomicina, que por su tamaño son incapaces de pasar a través de las porinas de bacilos gramnegativos.

La disminución de la expresión de dichas porinas puede disminuir el flujo de llegada del antibiótico al espacio periplásmico. La ocurrencia simultánea de este mecanismo unido a otro, por ejemplo, hidrólisis enzimática (aún en niveles discretos), sí puede conferir altos niveles de resistencia y ocasionar fallos terapéuticos.

2. Alteraciones en la entrada de antibióticos dependiente de energía.

3. Aumento de la salida de antibióticos. La resistencia por eflujo es un mecanismo inespecífico, que afecta a diferentes grupos de antibióticos como betalactámicos, quinolonas, tetraciclinas y cloranfenicol. En gramnegativos estos sistemas en general se encuentran constituidos por tres proteínas: una de alto peso molecular asociada a la membrana citoplasmática, una con función de fusión de ambas membranas y una porina asociada a la membrana externa. (Vignoli & Seija, 2008)

Por otra parte, Brooks et al, (2010) destacan otros mecanismos a través de los cuales los microorganismos adquieren resistencia contra los fármacos, se señala que:

1. Los microorganismos producen enzimas que destruyen al fármaco activo. *Ejemplos:* el estafilococo resistente a la penicilina G produce β - lactamasa que destruye al fármaco. Los bacilos gramnegativos producen otras β - lactamasas. Las bacterias gramnegativas que son resistentes a los aminoglucósidos (gracias a un plásmido) producen enzimas adeniladoras, fosforiladoras o acetiladoras que destruyen al fármaco.

2. Los microorganismos cambian su permeabilidad al fármaco. *Ejemplos:* las tetraciclinas se acumulan en las bacterias sensibles, pero no en las resistentes. Asimismo, la resistencia a las polimixinas está vinculada con un cambio en la permeabilidad a los fármacos.

Los estreptococos poseen una barrera natural de permeabilidad contra los aminoglucósidos. Esta característica se puede vencer parcialmente por medio de la presencia simultánea de

un fármaco activo en la pared celular, por ejemplo, una penicilina. La resistencia a la amikacina y otros aminoglucósidos depende en ocasiones de la falta de permeabilidad a los medicamentos, aparentemente por un cambio de la membrana externa que daña el transporte activo hacia el interior de la célula.

3. Los microorganismos forman un sitio de acción estructural modificado para el fármaco. Ejemplos: los microorganismos resistentes a la eritromicina tienen un receptor modificado en la subunidad 50S del ribosoma, que es resultado de la metilación de un RNA ribosómico 23S. La resistencia a ciertas penicilinas y cefalosporinas puede ser función de la pérdida o alteración de la proteína ligada a la penicilina. La resistencia a la penicilina en los *Streptococcus pneumoniae* y enterococos es secundaria a la proteína ligada a la penicilina alterada.

4. Los microorganismos forman una vía metabólica modificada que desvía la reacción que es inhibida por el fármaco. Ejemplo: algunas bacterias resistentes a las sulfonamidas no necesitan Ácido Paraaminobenzóico extracelular, pero, al igual que los mamíferos, pueden utilizar ácido fólico preformado.

5. Los microorganismos producen una enzima modificada que aún puede llevar a cabo su función metabólica, pero resulta mucho menos alterada por el fármaco. Ejemplo: en las bacterias resistentes al trimetoprim, la reductasa de ácido dihidrofólico se inhibe con mucha menos eficacia que en las bacterias sensibles al trimetoprim. (Brooks et al, 2010)

6.5. Agentes etiológicos más frecuentes y su resistencia a los antibióticos:

Acinetobacter baumannii: resistente a amikacina, gentamicina, tobramicina, trimetoprim/sulfametoxazol, cefepime, ceftazidima, imipenem y ticarcilina/ clavulanato en un 100%. Resistencia a ciprofloxacina (98,1%), a levofloxacina (90,4), a ampicilina/sulbactam (94,2%) y a meropenem (96,2%). También es resistente a tigeciclina (21,2%). (Chávez, Gómez, Cabrera y Esparza, 2015)

Escherichia coli: alta resistencia a antibióticos que aún son usados con frecuencia en algunos servicios en infección por E. coli, como la ampicilina (68,7 %), la cefalotina (37,7 %),

la ciprofloxacina (33,5 %), la gentamicina (23,6 %) y el trimetoprim-sulfametoxazol (55 %), Ceftazidima (9,5%) y Cefotaxima (8,7%). (Pérez, Pavas y Rodríguez, 2011)

Pseudomona aeruginosa: ceftazidima (71%), cefepime (53%), aztreonam (62%), imipenem (47%), meropenem (27%), amikacina (52%) y gentamicina (55%), ciprofloxacina (57%). (Luján, Ibarra y Mamani, 2008)

Así mismo, Villa, Cortés, Leal, Meneses y Meléndez realizaron un estudio en treinta y tres laboratorios institucionales de hospitales de tercer nivel, en lo cual de las muestras obtenidas en las UCIs, con respecto al perfil de resistencia, para *Pseudomona aeruginosa* mostró resistencia global a aztreonam (31,8%), cefepime (23,9%), ceftazidima (24,8%), imipenem (22,5%), meropenem (20,3%), piperacilina-tazobactam (22,3%), amikacina (13,6%), gentamicina (26,5%), ciprofloxacina (25,5%), levofloxacina de (23,5%). (Villa et al, 2013)

Klebsiella pneumoniae: Álvarez, Cortés, Arango, Correa y Leal realizaron un estudio de los aislamientos de microbiología provenientes de las UCIs de 14 instituciones de tercer nivel, en el periodo 2001 – 2003, en donde *Klebsiella pneumoniae*, reporta resistencia para amikacina (16.3%), ampicilina/sulbactam (47.9%), aztreonam (40%), cefazolina (48.3%), cefepime (15.4%), cefotaxima (22.8%), ceftriaxona (34.7%), ciprofloxacina (11.4%), imipenem (1,6%), levofloxacina (7.4%), meropenem (2%), piperacilina/tazobactam (24.1%), trimetropim/sulfametoxazol (36.9%). (Álvarez et al, 2006)

6.6. Tinción de Gram.

La base de la reacción diferencial a la tinción de Gram es la estructura de la pared celular. Una característica taxonómica importante de las bacterias es su respuesta a la tinción de Gram. (Brooks et al, 2010)

Un microorganismo que en potencia es positivo para la tinción de Gram puede parecerlo sólo bajo condiciones ambientales particulares y en un cultivo joven.

Los procedimientos de tinción de Gram inician con la aplicación de un colorante básico, violeta de genciana. A continuación, se aplica una solución de yodo; todas las bacterias se tiñen de color azul en este punto del procedimiento. Luego la célula se trata con alcohol.

Las células **grampositivas** que conservan el complejo de violeta de genciana- yodo adquieren un color azul- violáceo.

Las células **gramnegativas** se decoloran por completo con la adición de alcohol. Luego se aplica otro colorante (como rojo de safranina) de forma que las células gramnegativas decoloradas adquieran un color contrastante. (Brooks et al, 2010)

6.7. Bacterias resistentes en la población humana.

En el informe de la Food and Agriculture Organization, correspondiente al año 2004, se presentaron las bacterias resistentes de mayor trascendencia en infecciones hospitalarias, entre las cuales se identificaron:

1. Estafilococos meticilino-resistentes
2. Enterobacter cloacae
3. Enterococos
4. Pseudomonas aeruginosa

Por su parte, en la población urbana o rural, las infecciones por microorganismos resistentes son causadas por:

1. Streptococcus pneumoniae
2. Streptococcus pyogenes
3. Escherichia coli
4. Mycobacterium tuberculosis
5. Neisseria gonorrhoeae
6. Salmonella
7. Campylobacter (F.A.O, 2004)

Según la Dra. Chan (directora general de la O.M.S) en su discurso emitido en el año 2015, considera que *“el aumento de la resistencia a los antimicrobianos constituye una crisis sanitaria de dimensiones mundiales. La medicina pierde cada vez más antimicrobianos básicos a medida que los patógenos se vuelven resistentes. Los tratamientos de segunda línea son menos eficaces, más caros, tóxicos y en ocasiones sumamente difíciles de administrar. Además, muchos de ellos son escasos”*.

En el año 2011, la Organización Panamericana de la Salud y Organización Mundial de la Salud, realizaron un informe en el que señala que la multirresistencia generada actualmente por algunos microorganismos hospitalarios, como el *Staphylococcus aureus*, *Pseudomona aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* y *Klebsiella pneumoniae*, ha creado un panorama difícil de manejar, dado que la mayoría de antibióticos que anteriormente eran capaces de eliminarlos, al día de hoy ya no tienen ninguna acción.

6.8. Patógenos prioritarios resistentes a los antibióticos

La Organización Mundial de la Salud, publicó en el año 2017, su primera lista de patógenos prioritarios resistentes a los antibióticos, en la cual destaca como:

Prioridad 1: Crítica

- *Acinetobacter baumannii*, resistente a carbapenémicos.
- *Pseudomonas aeruginosa*, resistente a carbapenémicos.
- Enterobacteriáceae, resistentes a los carbapenémicos, productoras de betalactamasas de espectro extendido.

Prioridad 2: Elevada

- *Enterococcus faecium*, resistente a la vancomicina.
- *Staphylococcus aureus*, resistente a la meticilina, con sensibilidad intermedia y resistencia a vancomicina.
- *Helicobacter pylori*, resistente a la claritromicina.
- *Campylobacter* spp., resistente a las fluoroquinolonas.
- *Salmonella*, resistentes a las fluoroquinolonas.
- *Neisseria gonorrhoeae*, resistente a la cefalosporina y fluoroquinolonas.

Prioridad 3: Media

- *Streptococcus pneumoniae*, sin sensibilidad a la penicilina.
- *Haemophilus influenzae*, resistente a la ampicilina.
- *Shigella* spp., resistente a las fluoroquinolonas.

6.9. Patologías Infecciosas frecuentes en UCI

6.9.1. Sepsis

Es una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección. Se asocia a un riesgo de mortalidad del 10%. Esta presente 2 o más parámetros de q SOFA. (Singer, Deutschman, Seymour, 2016)

1. Alteración del nivel de conciencia, puntuación Glasgow ≤ 13 .
2. Tensión arterial sistólica ≤ 100 mm-Hg.
3. Frecuencia respiratoria ≥ 22 .

Diagnóstico microbiológico

Cultivos microbiológicos de rutina adecuados oportunamente de todos los sitios que se consideren fuentes posibles de infección. Esto puede incluir sangre, líquido cefalorraquídeo, orina, heridas, secreciones respiratorias y otros líquidos corporales.

Antibioticoterapia

La terapia antimicrobiana siempre debe iniciarse con un tratamiento completo, con cobertura de amplio espectro, con dosis de carga en el máximo nivel de cada agente utilizado. Al respecto, diferentes antimicrobianos tienen diferentes concentraciones requeridas para obtener el mejor resultado. (Rhodes, Evans, Alhazzani y Mitchell, 2017)

Duración promedio: se recomienda 7-10 días en la mayoría de pacientes. Los más utilizados son los aminoglucósidos, la vancomicina y los β -lactámicos.

Ajustar una vez que sea identificado el patógeno y su sensibilidad establecida.

Para β -lactámicos, alcanzar un mayor tiempo sobre la concentración mínima inhibitoria ($T > MIC$) aumentando la frecuencia de dosis. Las fluoroquinolonas se deben dar a su dosis óptima no tóxica. Los aminoglucósidos se deben dar en dosis de una vez al día. (Rhodes et al, 2017)

6.9.2. Sepsis asociada a Catéter Venoso Central

El catéter venoso central (C.V.C) es necesario para la monitorización y tratamiento de pacientes en estado crítico; sin embargo, su uso incrementa el riesgo de bacteriemia. La presencia de dispositivos intravasculares ha llegado a ser la principal causa de bacteriemia nosocomial, con una mortalidad atribuible de hasta el 25%. (Lona, López, Celis, Pérez y Ascencio, 2016)

Por otra parte, Calvo, en su artículo científico, plantea que la progresiva incidencia de esta patología es un reflejo tanto de la creciente gravedad de la población hospitalizada como de la mayor frecuencia, complejidad y agresividad de las maniobras diagnósticas y terapéuticas requeridas por estos pacientes. Esta patología es detectada mediante hemocultivo. (Calvo, 2008)

Agentes etiológicos

Staphylococcus coagulasa negativo, Enterobacter cloacae, Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Acinetobacter baumannii, Serratia marcescens, Stenotrophomonas maltophilia. (Lona et al., 2016)

Bacterias Gram positivas: Staphylococcus aureus (30 %), Staphylococcus coagulasa negativo (17 %), Enterococcus faecalis (5 %). Bacterias Gram negativas: Pseudomona aeruginosa (9 %), Acinetobacter spp (9 %), Klebsiella pneumoniae (5 %) Enterobacter cloacae, Escherichia coli (2 %). (Blanco y Cremona, 2006)

Prevención

Las intervenciones de prevención de la infección asociada a catéter venoso central, van orientadas principalmente a tres puntos:

1. La inserción del catéter
2. Las características del catéter
3. El cuidado posterior del catéter. (Calvo, 2008)

Antibioticoterapia

La terapia antibiótica debe basarse en la microbiología de cada hospital. *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus coagulasa negativo* son las bacterias más frecuentes y por lo tanto la cobertura de las mismas es prioritaria. Debido a la prevalencia elevada de *Staphylococcus metilino resistente* se recomienda el uso de glucopéptidos (Vancomicina), como terapéutica inicial hasta obtener los resultados microbiológicos definitivos. (Blanco et al, 2006)

Los antibióticos activos frente a bacterias gram positivos son: Cefalotina, Cefazolina, Vancomicina, Teicoplanina, Linezolid, Trimetropin sulfametoxazol. Para bacterias gram negativas, los antibióticos utilizados son: Ampicilina – sulbactam, Cefotaxima, Cefepime, Ceftazidima, Aztreonam, Imipenem, Meropenem, Piperacilina, Piperacilina – Tazobactam, Gentamicina, Amikacina, Levofloxacina, Ciprofloxacina, Trimetropim sulfametoxazol. (Blanco et al, 2006)

Dalbavancina. Nuevo lipoglicopéptido de segunda generación, que demostró recientemente una mejor respuesta en bacteriemia asociada a catéter venoso central causada por microorganismos gram positivos, con 87% versus 50% de respuesta para vancomicina. Aún no contamos en Nicaragua con esta opción terapéutica. (Calvo, 2008)

Linezolid y Daptomicina. Es un antibiótico ya conocido en nuestro medio y bastante aceptado para el tratamiento de las infecciones por bacterias gram positivas. (Calvo, 2008)

6.9.3. Infección de piel y tejidos blandos

Se definen según la localización de las mismas independientemente del microorganismo que las produce. Así, las infecciones de piel afectan a la epidermis, dermis o Tejido celular subcutáneo, mientras que las infecciones de partes blandas afectan a la fascia profunda o al músculo. (Saavedra, Santos, González, Hernández y Navarro, 2011)

Etiología

Las bacterias más importantes como flora transitoria de la piel, y, por lo tanto, implicadas en infecciones cutáneas, son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Otras bacterias que producen infecciones de piel con menos frecuencia son *S. agalactiae* (< 3 meses), bacilos gram negativos (infecciones peri rectales, inmunodeprimidos, infección nosocomial),

Clostridium u otros anaerobios (fascitis necrotizante tipo 1), y otras bacterias oportunistas, incluyendo mycobacterias atípicas. En ciertas circunstancias, como mordeduras o ciertas heridas, la infección puede ser polimicrobiana. (Saavedra et al, 2011)

Formas Clínicas en U.C.I. Hidrosadenitis, Erisipela, Celulitis, Fascitis necrotizante, Pio – Miositis, Linfangitis. (Saavedra et al, 2011)

Antibióticos utilizados. Amoxicilina-clavulánico, Penicilinas anti estafilocócicas, Cefalosporinas de 1ª y 2ª generación, Cloxacilina, Cefalexina, Cefazolina, Cefadroxilo, Cefuroxima; Clindamicina, Eritromicina, Claritromicina, Vancomicina, Rifampicina, Linezolid. (Saavedra et al, 2011)

6.9.4. Infección del sitio quirúrgico (I.S.Q)

En el año 2008, la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, Sociedad Argentina de Infectología y Asociación de Enfermeros en Control de Infecciones, elaboraron una guía de prevención de esta problemática, en la cual determina que es una de las infecciones asociadas a la atención en salud más comunes; en su mayoría se originan durante el procedimiento quirúrgico.

También señalan que el primer reservorio de microorganismos que causan I.S.Q es la flora endógena del paciente, la cual contamina la herida por contacto directo. De igual manera clasifican esta patología según afectación anatómica y clínica, como:

4.1. Infección Incisional Superficial

Es aquella que compromete los tejidos superficiales, piel y tejido celular subcutáneo, y que presenta por lo menos uno de los siguientes síntomas, signos o hallazgos:

- Drenaje purulento de la incisión superficial.
- Presencia de por lo menos uno de los siguientes: dolor, hipersensibilidad, edema, enrojecimiento o calor local asociado a la apertura de la herida superficial por parte del cirujano, a menos que el cultivo del material de este sitio quirúrgico sea negativo.
- Aislamiento de microorganismos en el cultivo del líquido o tejido, obtenido asépticamente.
- Diagnóstico de infección, localizada en este sitio quirúrgico, por parte del cirujano o el médico que atiende al paciente.

- No se considera ISQ: el absceso confinado al punto de sutura, la quemadura infectada, la infección de la episiotomía.

1.1. Infección Incisional Profunda

Es aquella que compromete la fascia y el plano muscular, y que presenta por lo menos uno de los siguientes síntomas, signos o hallazgos:

- Drenaje purulento proveniente de la fascia o del plano muscular.
- Dehiscencia de dicho plano quirúrgico, espontánea o provocada por el cirujano, asociada a por lo menos uno de los siguientes signos o síntomas: fiebre (> 38°C), dolor o hipersensibilidad local, a menos que el cultivo del material de este sitio quirúrgico sea negativo.
- Diagnóstico de absceso, u otra evidencia de infección, por métodos por imágenes o histopatológico.
- Si una infección de órgano y espacio drena a través de la incisión, se debe informar como Infección Incisional Profunda.

1.2. Infección de Órganos y Espacios

Es aquella que se produce dentro de los treinta días de la cirugía en ausencia de implante y dentro del año en su presencia, que compromete cualquier sitio anatómico diferente del incisional, abierto o manipulado durante la cirugía, y que presenta por lo menos uno de los siguientes síntomas, signos o hallazgos:

- Material purulento a través de un drenaje, colocado por contra-abertura, del sitio quirúrgico.
- Aislamiento de microorganismos en el cultivo del líquido o tejido obtenidos asépticamente, a partir de dicho sitio quirúrgico.
- Diagnóstico de absceso u otra evidencia de infección del sitio en consideración, realizado en forma directa por el cirujano durante la reoperación, por métodos por imágenes o histopatológico. (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva et al, 2008)

Patógenos frecuentes en la I.S.Q. Staphylococcus aureus (20%), Staphylococcus coagulasa negativo (14%), Enterococcus spp (12%), Escherichia coli (8%), Pseudomonas

aeruginosa (8%), Enterobacter spp (7%), Proteus mirabilis (3%), Klebsiella pneumoniae (3%), Streptococcus spp (3%). (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva et al, 2008)

Antibióticos utilizados. Cefalosporinas de 3ra y 4ta generación, Clindamicina, Cloxacilina, Penicilina, Linezolid, Amikacina, Metronidazol, Imipenem, Meropenem. (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva et al, 2008)

6.9.5. Infección de vías urinarias (IVU)

Según González, en un estudio publicado en la Sociedad española de nefrología, en el año 2015, determina que la IVU consiste en la colonización y multiplicación microbiana, habitualmente bacteriana, a lo largo del trayecto del tracto urinario.

González, identifica que esta patología es más frecuente en el sexo femenino: hasta un 50 % de las mujeres puede presentarla a lo largo de su vida, lo que se relaciona con la actividad sexual, los embarazos y la edad. En cuanto a la IVU en el sexo masculino tiene dos picos de incidencia: durante el primer año de vida y en mayores de 50 años, en relación con la presencia de patología prostática o manipulaciones urológicas.

Desde el punto de vista de origen etiológico, González describe que los microorganismos pueden llegar a las vías urinarias por diseminación hematológica o linfática, el ascenso de microorganismos desde la uretra es la vía más frecuente que produce IVU, especialmente por microorganismos de origen intestinal como la Escherichia coli y otras enterobacterias.

En la IVU adquirida en la comunidad, la Escherichia Coli es el germen causal que se encuentra con más frecuencia en especial en las IVU ambulatorias no complicadas (80-90%). El resto de las infecciones son producidas por otras enterobacterias como el Proteus mirabilis y Klebsiella spp. El Estreptococcus saprophytus es frecuente en mujeres con actividad sexual.

Infección de Vías Urinarias adquirida en el hospital

Hay mayor riesgo de infección después de un sondaje o instrumentación vesical. Las sondas permanentes con sistemas de drenaje abierto producen bacteriuria en casi el 100 % de los casos en el plazo de 3-4 días. El uso de un sistema de drenaje cerrado, con una válvula para impedir el flujo retrógrado, retrasa la aparición de la infección, aunque no la previene en último término.

La *Escherichia Coli* se aísla en el 50% de los casos. En el resto puede aparecer *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Pseudomona aeruginosa*, *Serratia*, *Providencia*, *Morganella* y gérmenes gram positivos como *Enterococo*, *Streptococo* y *Estafilococo epidermidis*. En las IVU por *Estafilococo Aureus* y *Salmonella* hay que sospechar una bacteriemia de cualquier origen con afectación renal hematógica. (González, 2015)

Diagnóstico

Gold Estándar: Es el *Urocultivo*, determina la presencia, el tipo y la cantidad de la bacteria en orina.

Antibióticos empleados

Trimetropim/Sulfametoxazol, Amoxicilina/Ácido clavulánico, Quinolonas (Norfloxacin, Ciprofloxacino, Ofloxacino), Ampicilina, Gentamicina, Nitrofurantoína, Ceftriaxona, Cefazolina, Cefotaxima, Imipenem, Piperacilina/Tazobactam. (González, 2015)

6.9.6. Neumonía

En un estudio elaborado por la Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax, Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Asociación Colombiana de Medicina Interna y la Asociación Colombiana de Infectología, correspondiente al año 2013, definieron como:

Neumonía, es el proceso inflamatorio del tejido parenquimatoso pulmonar desencadenado por diversas especies de bacterias, virus, hongos o parásitos. Se ve afectada la porción distal del tracto respiratorio, bronquiolos y alvéolos; la reacción inflamatoria puede afectar también el intersticio alveolar, puede generar infiltrado celular inflamatorio y exudación en el espacio alveolar, cuya expresión final es la alteración del intercambio gaseoso, la liberación de citocinas y mediadores inflamatorios, que se traducen en un complejo de síntomas y signos de compromiso del tracto respiratorio inferior, respuesta inflamatoria sistémica y evidencia de dicho compromiso en la radiografía del tórax.

Según Díaz, Lorente, Valles y Rello definen que la neumonía es la segunda complicación infecciosa en frecuencia en el medio hospitalario, y ocupa el primer lugar en los servicios de medicina intensiva. (Díaz et al, 2010)

6.9.6.1. Neumonía adquirida en la comunidad (NAC)

Representa del 5 a 12% de las infecciones del tracto respiratorio inferior y entre el 20 y 42% de los casos requieren atención hospitalaria; de estos, entre el 10 y el 30% ingresan a la unidad de cuidados intensivos (UCI). Se asocia con altas tasas de morbilidad y mortalidad.

Es una de las infecciones más frecuentes en el ámbito mundial, su incidencia es variable y está relacionada con la edad, presencia de enfermedades concomitantes y algunos factores de riesgo específicos como tabaquismo y abuso de alcohol. La incidencia es mayor en menores de 5 años, mayores de 65 años y en personas con enfermedades concomitantes como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus, enfermedades hepáticas y enfermedades neurológicas. (Asociación Colombiana de Infectología et al, 2013)

Etiología. El microorganismo más frecuentemente aislado es *S. pneumoniae* (20 a 60%), seguido por *Haemophilus influenzae* (3 a 10%), *Staphylococcus aureus*, bacilos entéricos Gramnegativos, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*. (Asociación Colombiana de Infectología et al, 2013)

Clasificación del manejo de la NAC

Grupo I: manejo ambulatorio.

Grupo II: hospitalización en salas fuera de la UCI

Grupo III: enfermedad grave con necesidad de atención en cuidados intensivos.

Criterios para definir el ingreso en la UCI y los clasificaron como criterios mayores y menores. La presencia de un criterio mayor o de 3 criterios menores obliga a la internación del paciente en la UCI.

- *Criterios mayores:*
 - a) Choque séptico (necesidad de vasopresores); b) Insuficiencia respiratoria aguda que requiera respiración mecánica asistida.

▪ *Criterios menores:*

- a) Frecuencia respiratoria de 30 respiraciones por minuto o más; b) Relación PaO₂ / FiO₂ ≤ 250; c) Neumonía o infiltrados multilobares; d) Presencia de confusión; e) Urea en sangre ≥ 20 mg/ dl; f) Leucopenia; g) Trombocitopenia; h) Hipotermia; i) Hipotensión arterial que requiere perfusión de líquidos. (Asociación Colombiana de Infectología et al, 2013)

Antibioticoterapia para NAC en la UCI

Con factores de riesgo para para *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina:

Primera línea.

Ampicilina-sulbactam (3 g intravenosos/ 6 h), más claritromicina (500 mg intravenosos cada 12 h), más vancomicina (dosis de carga: 25 mg/ kg y luego 15mg/ kg/ 12 h) o Linezolid, 600 mg intravenosos cada 12 h más oseltamivir, 75 mg cada 12 h.

Alternativas.

Piperacilina-tazobactam (4,5 g intravenosos cada 6 h), más claritromicina (500 mg intravenosos cada 12 h), más linezolid o vancomicina, más oseltamivir (75 mg cada 12 h).

Cefepima (2 g cada 8 h), más claritromicina (500 mg intravenosos cada 12 h), más vancomicina o linezolid más oseltamivir (75 mg cada 12 h). (Asociación Colombiana de Infectología et al, 2013)

6.9.6.2. Neumonía Nosocomial (N.N)

Es aquella que se presenta en las 48-72 horas tras el ingreso hospitalario, siempre que se haya excluido un proceso infeccioso pulmonar presente o en periodo de incubación en el momento del ingreso, o aquella neumonía que se presenta en los 7 días tras el alta hospitalaria. (Álvarez, s.f)

Globalmente es la segunda causa de infección hospitalaria tras la infección urinaria y la primera causa de infección en las Unidades de Cuidados Intensivos.

Etiología según factores de riesgo

- a. Anaerobios (Cirugía abdominal reciente, Aspiración masiva)
- b. Staphylococcus aureus (Coma, Traumatismo craneal, Diabetes Mellitus, Falla Renal)
- c. Legionella spp. (dosis altas de glucocorticoides, estancia hospitalaria prolongada)
- d. Pseudomona aeruginosa (estancia en U.C.I prolongada)
- e. Acinetobacter spp (utilización de glucocorticoides, antibióticos de amplio espectro, enfermedad pulmonar estructural) (Álvarez, s.f)

Antibioticoterapia

Bacterias principales: Terapia combinada: Cefepime o piperacilina-tazobactam o carbapenémicos + Aminoglucósidos (tobramicina o amikacina, según sensibilidad del hospital)

Para Pseudomona aeruginosa: Terapia combinada con aminoglucósidos + betalactámico

Para Staphylococcus aureus meticilino resistente: Terapia combinada con aminoglucósidos + betalactámicos o anti pseudomona + Vancomicina o Teicoplanina, considerar linezolid. (Álvarez, s.f)

6.9.6.3. Neumonía asociada a Ventilación Mecánica (NAVM)

La neumonía ocupa el primer lugar en los servicios de medicina intensiva, cuyo riesgo está aumentado más de 20 veces por la presencia de la vía aérea artificial¹. El 80% de los episodios de neumonía nosocomial se produce en pacientes con vía aérea artificial y se denomina neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVM). La NAVM afecta hasta un 50% de los pacientes, según la patología de ingreso, que ingresan en UCI, y presenta una densidad de incidencia que varía entre 10-20 episodios por cada mil días de ventilación mecánica, con un riesgo diario de entre 1-3%. (Díaz et al, 2010)

Por otra parte, el Instituto Mexicano de Seguro Social (s.f), define que es una complicación pulmonar que se desarrolla después de 48 a 72 horas de la intubación endotraqueal, en pacientes sometidos a ventilación mecánica.

Se ha estimado que el riesgo de tener neumonía es de hasta 21 veces mayor en los pacientes en ventilación mecánica que en aquellos que no lo están. El mayor riesgo de adquirir NAVM es alrededor del quinto día de ventilación mecánica, y después del día quince la incidencia comienza a declinar. (Arancibia y Ruíz, 2004)

En los pacientes con NAVM la estadía en UCI se prolonga significativamente y se incrementa el riesgo de muerte. La mortalidad que conlleva esta infección nosocomial es elevada con un rango que va desde 30-70%. (Arancibia y Ruíz, 2004)

Etiología

Entero bacilos gram negativos, *Pseudomona aeruginosa* y el *Staphylococcus aureus* son las tres etiologías principales de la NAVM.

Los organismos que están presentes en la NAVM precoz son microorganismos comunitarios endógenos y los principales son: *Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, como también bacilos gram negativos.

Los patógenos presentes en la NAVM tardía son habitualmente microorganismos multirresistentes, particularmente *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina, *Acinetobacter baumannii* y *Stenotrophomonas maltophilia*. (Arancibia y Ruíz, 2004)

Diagnóstico

Se sospecha de N.A.V.M en aquellos pacientes con intubación endotraqueal, o recientemente extubados, que presentan:

- Fiebre y leucocitosis
- Secreción traqueobronquial purulenta
- Incremento de la frecuencia respiratoria o de la ventilación / minuto

- Disminución de la oxigenación o incremento de las necesidades de oxígeno suplementario
- Incremento de las necesidades de ventilación
- Radiografía con nuevo infiltrado pulmonar o progresión del infiltrado. (I.M.S.S, s.f)

Dentro de otros medios diagnósticos, Arancibia y Ruíz describen que el broncograma aéreo es el único signo radiológico que tiene una buena correlación con NAVM, pudiendo estar presente hasta en el 64% de los casos. Sin embargo, su valor predictivo positivo es de sólo 51%. También la confirmación del diagnóstico requiere la aplicación de técnicas microbiológicas complementarias, están plenamente justificadas, ya que la elevada frecuencia con que se encuentran infiltrados radiológicos en la placa de tórax en pacientes conectados a la ventilación mecánica brinda una falsa seguridad de estar tratando una neumonía cuando el origen del cuadro infeccioso puede ser otro.

Es indispensable, tomar una muestra de la secreción traqueobronquial, mediante alguna técnica cerrada para efectuar estudio microscópico y cultivo cuantitativo o semicuantitativo. Para establecer su etiología, es indispensable efectuar cultivo cuantitativo de lavado bronco alveolar, tinción de Gram y evaluación de la celularidad con una sensibilidad del 90 %. (I.M.S.S, s.f)

La falta de confirmación microbiológica permite retirar el tratamiento antibiótico empírico lo cual reduce el riesgo de desarrollo de gérmenes multirresistentes. Otra ventaja del diagnóstico microbiológico es que permite ajustar la terapia antibiótica, reduciendo el espectro a los gérmenes identificados de forma tal que reducimos la posibilidad de efectos adversos asociados al uso de antibióticos y a la sobreexposición de antibióticos de amplio espectro.

Arancibia y Ruíz, documentan la antibioticoterapia de acuerdo a etiología y factores de riesgo, determinan que entre el 10 y 30% de los tratamientos antibióticos empíricos son inadecuados, los principales gérmenes asociados al tratamiento inadecuado son bacterias gram negativas multirresistentes (*P aeruginosa*, *Acinetobacter spp*, *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter spp*) y *S aureus* meticilino resistente.

Antibióticos utilizados

- *NAVVM precoz sin factores de riesgo.*

Ocasionada por patógenos de la comunidad (*S aureus* sensible a la meticilina, *S pneumoniae* o *H influenzae*) o Enterobacterias sensibles (*E coli*, *K pneumoniae*, *Enterobacter spp*, *Serratia spp*, *Proteus spp*). En esta situación los tratamientos serían monoterapia Cefalosporinas de 2da y 3ra generación no antipseudomónica, Amino penicilinas más inhibidores de β -lactamasas, Quinolonas con actividad anti-neumocócicas.

- *NAVVM tardía o en cualquier momento con factores de riesgo.*

Estos pacientes están colonizados por gérmenes multirresistentes incluyendo *S aureus* resistente a la meticilina, *P aeruginosa*, *Acinetobacter spp*, *S maltophilia* o enterobacterias multirresistentes. Se debe iniciar un tratamiento combinado que incluya una cefalosporina de tercera o cuarta generación con probada actividad antipseudomónica más una fluoroquinolona antipseudomónica o aminoglucósido.

Puede agregarse vancomicina si existe riesgo de *S. aureus* resistente a la meticilina, como alternativa a la vancomicina ya está disponible el Linezolid de eficacia comparable. (Arancibia y Ruíz, 2004)

Lo más importante es no demorar un tratamiento efectivo ya que el tratamiento empírico inicial inadecuado conlleva una mayor mortalidad. Si la NAVVM es precoz y no existen factores de riesgo, la mayoría de las pautas empíricas presentan una cobertura correcta de la flora que se encuentra. Sin embargo, si el diagnóstico de NAVVM se realiza en un paciente con más de una semana de hospitalización, en tratamiento antibiótico, o con factores de riesgo para multiresistentes se debe individualizar la pauta. Si se realiza una prueba de diagnóstico etiológico y se dispone de la información de la tinción de Gram, servirá para orientar el tratamiento empírico. (Díaz et al, 2010)

Si no se dispone de esta prueba: si el paciente está colonizado por *S. aureus* resistente a meticilina (MRSA) o en el área existen varios pacientes colonizados o infectados por MRSA, la pauta empírica debe contemplar su tratamiento. Si no es así, pero existe riesgo de *A. baumannii*, por trabajar en una unidad con una alta densidad de colonización, se debe de tratar empíricamente. Por último, además se ha de considerar que con o sin estos dos

patógenos previamente revisados, en las condiciones previas se ha de tener en cuenta que la etiología puede deberse a *Pseudomona aeruginosa*. (Díaz et al, 2010)

6.9.7. Shock séptico

Singer, Deutschman, Seymour y col., en su artículo científico correspondiente al año 2016, definen que el Shock séptico es una subcategoría de la sepsis en la que las alteraciones circulatorias y del metabolismo celular son lo suficientemente profundas como para aumentar considerablemente la mortalidad.

Se asocia a una mortalidad del 40%, se caracteriza por ser, en ausencia de hipovolemia, un estado de sepsis con hipotensión refractaria a fluidoterapia, que requiere vasopresores para mantener PAM en 65 mm-Hg o más y cursa con valores de lactato de 2 mmol / L, o más. Si no está disponible, la medición de lactato se considera criterios de hipoperfusión como llenado capilar lento, lívido reticularis, oliguria, oximetría baja, pletismografía del oxímetro baja, deterioro mental, arritmias. (Singer et al, 2016)

Agentes patógenos

Bacterias gramnegativas, grampositivas y microorganismos bacterianos combinados. Los pacientes que adquieren infecciones intrahospitalarias son más propensos a la sepsis con *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA) y *Enterococcus* resistente a vancomicina.

Para la terapia empírica es necesario evaluar varios factores:

- a) El sitio anatómico de la infección con respecto al perfil del patógeno típico y las propiedades de cada antimicrobiano para penetrar en ese sitio.
- b) Los patógenos prevalentes dentro de la comunidad, hospital.
- c) Los patrones de resistencia de los patógenos prevalentes y la presencia de defectos inmunológicos específicos.
- d) La edad y las comorbilidades, incluyendo enfermedades crónicas y disfunción orgánica crónica, presencia de dispositivos invasivos, que comprometen la defensa a la infección.

Se sugiere la terapia combinada empírica (usando al menos 2 antibióticos de diferentes clases) para los patógenos bacterianos más probables involucrados en el shock séptico.

Dada la creciente frecuencia de patógenos resistentes a los agentes antimicrobianos en muchas partes del mundo, a menudo se requiere el uso inicial de terapia con múltiples fármacos o terapia combinada (usualmente un β -lactámicos con fluoroquinolona, aminoglucósido o un macrólido) para un solo patógeno esperando que sea sensible a los antibióticos elegidos, particularmente con el fin de acelerar la eliminación del patógeno.

El término “terapia combinada” no se utiliza cuando el propósito de la estrategia de múltiples fármacos consiste en ampliar estrictamente la gamma de fármacos antimicrobianos (por ej., añadir la vancomicina a la ceftazidima, o el metronidazol a un aminoglucósido).

6.10. Tipos de Muestras en Laboratorio de Bacteriología: (Anzalone et al, 2004)

1. Muestras del tracto respiratorio inferior

1.1. Aspirado traqueal o secreciones traqueales

2. Sangre

2.1. Hemocultivos

2.2. Catéteres intravasculares

3. Muestras del tracto urinario

3.1. Urocultivo

4. Líquidos biológicos

4.1. Líquido cefalorraquídeo

4.2. Líquido pleural

5. Líquidos patológicos

5.1. Líquido ascítico

6. Piel y tejidos blandos.

6.1. Heridas superficiales y abscesos abiertos.

6.2. Abscesos cerrados.

6.3. Herida quirúrgica

6.4. Quemaduras

7. Muestras del tracto gastrointestinal

7.1. Materias fecales (Anzalone et al, 2004)

La red nacional de laboratorios en Nicaragua y en el presente Hospital tiene la capacidad de realizar medios diagnósticos como CULTIVO en sangre, orina, LCR, órganos y tejidos.

6.11. Medios de Cultivo – Bacteriología

Uno de los sistemas más importantes para la identificación de bacterias es observar su crecimiento en sustancias alimenticias artificiales preparadas en el laboratorio. El material alimenticio en el que crecen las bacterias es el medio de cultivo.

Un medio de cultivo debe contener los nutrientes y factores de crecimiento necesarios y debe estar exento de todo microorganismo contaminante. La mayoría de las bacterias patógenas requieren nutrientes complejos similares en composición a los líquidos orgánicos del cuerpo humano.

El **agar** es un elemento solidificante muy empleado para la preparación de medios de cultivo. Para que las bacterias crezcan adecuadamente en un medio de cultivo artificial debe reunir una serie de condiciones como son: temperatura, grado de humedad y presión de oxígeno adecuado, así como un grado correcto de acidez o alcalinidad.

6.12. Medios de Cultivo – Laboratorio de Bacteriología del HAN

- **Agar Mc Conkey.**

Es un medio selectivo diferencial utilizado para el aislamiento y diferenciación de bacilos gram negativo fermentadores y no fermentadores de lactosa.

Colonias rojas/rosa.

Fermentadores de lactosa: Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacter.

Colonias transparentes/blancas.

No fermentan la lactosa: Salmonella, Shigella, Yersinia, Proteus.

- ***Agar Sangre Carnero***

Es el medio de elección para aislamiento de microorganismos en ambientes frecuentados por personas enfermas o inmunodeprimidas (hospitales, quirófanos). También es ideal para las confirmaciones de *Clostridium perfringens*, *Listeria monocytogenes*, *Bacillus cereus*, *Legionella pneumophila*. Las colonias que crecen en este medio son: *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus*, *Corynebacteria*, *Listeria monocytogenes*, *Enterococcus faecalis*, *Candida* spp.

- ***Agar Mueller Hinton***

Se utiliza en el procedimiento de difusión en disco estandarizado para la determinación de la sensibilidad de cepas aisladas a partir de muestras clínicas de organismos aerobios de rápido crecimiento ante agentes antimicrobianos.

Staphylococcus aureus, *Streptococcus pyogenes*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli*, *Enterococcus faecalis*.

- ***Agar Chocolate***

Es un medio de cultivo enriquecido y no selectivo. Contiene glóbulos rojos, que han sido lisados por el suave calentamiento a 56 °C. Este agar se usa para el delicado y exigente crecimiento de bacterias respiratorias, como por ejemplo *Haemophilus influenza*, *Neisserias* (gonococos y meningococos).

- ***Agar Thayer Martin***

Es un medio selectivo y enriquecido para el aislamiento y cultivo de *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*, *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli*, *Candida albicans*.

6.13. Antibiograma

Águila, en cuanto al antibiograma en el año 2016 destaca que es una prueba utilizada en microbiología que permite determinar la susceptibilidad de una colonia bacteriana a un antibiótico o grupo de antibióticos. También se define la sensibilidad de un microorganismo frente a un antibiótico, si la bacteria es sensible (antibiótico eficaz), medianamente

(intermedio) sensible (antibiótico eficaz en ciertas condiciones) o resistente (antibiótico ineficaz). Por tanto, permite evaluar la eficacia de un antibiótico sobre una bacteria.

Águila señala que el antibiograma es de doble interés, tanto terapéutico, como epidemiológico, por lo cual plantea dos objetivos:

El primer objetivo del antibiograma es el de medir la sensibilidad de una cepa bacteriana que se sospecha es la responsable de una infección a uno o varios antibióticos. En efecto, la sensibilidad in vitro es uno de los requisitos previos para la eficacia in vivo de un tratamiento antibiótico. Sirve, en primer lugar, para orientar las decisiones terapéuticas individuales.

El segundo objetivo del antibiograma es el de seguir la evolución de las resistencias bacterianas. Gracias a este seguimiento epidemiológico, a escala de un servicio, un centro de atención médica, una región o un país, es como puede adaptarse la antibioterapia empírica, revisarse regularmente los espectros clínicos de los antibióticos y adoptarse ciertas decisiones sanitarias, como el establecimiento de programas de prevención en los hospitales.

La Organización Mundial de la Salud, recomienda una técnica de disco de difusión en agar que es empleada para determinar la sensibilidad de un agente microbiano frente a un antibiótico, que se denomina antibiograma. Dicha técnica es el método de Kirby Bauer, el cual permite discriminar tres categorías de respuesta que se interpretan de la forma siguiente:

- **Sensible.** Cuando un aislado bacteriano es inhibido in vitro por una concentración de un antimicrobiano que se asocia a una alta probabilidad con el éxito terapéutico.
- **Intermedio.** Cuando un aislado bacteriano es inhibido in vitro por una concentración de un antimicrobiano que se asocia a un efecto terapéutico incierto.
- **Resistente.** Cuando un aislado bacteriano es inhibido in vitro por una concentración de un antimicrobiano que se asocia a una alta probabilidad con el fracaso terapéutico.

La lectura interpretada del antibiograma consiste en el reconocimiento fenotípico de los mecanismos de resistencia y permite, a partir de éste, la inferencia de fenotipo inicial. Asimismo, condiciona la modificación de las categorías clínicas y la deducción de los valores

de sensibilidad de antimicrobianos no incluidos en el antibiograma. Es una herramienta imprescindible para establecer medidas epidemiológicas, adecuación de los tratamientos y aplicación de políticas de antimicrobianos. La lectura interpretada del antibiograma trasciende la vertiente clínica del microbiólogo y es útil en la toma de decisiones. (Águila, 2016)

VI. Diseño metodológico

6.1. Área de estudio:

Unidad de Cuidados Intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense.

6.2. Tipo de estudio:

Descriptivo. De corte transversal.

a. Universo:

85 cultivos positivos para resistencia bacteriana tomados de pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo enero – diciembre 2017.

b. Muestra:

85 cultivos positivos para resistencia bacteriana tomados de pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo enero – diciembre 2017.

c. Tipo de Muestreo:

No probabilístico, por conveniencia.

d. Unidad de análisis:

Cultivos positivos para resistencia bacteriana tomados de pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo enero – diciembre 2017.

e. Criterios de Inclusión:

- Cultivo positivo que reporte resistencia bacteriana.
- Cultivo positivo para resistencia bacteriana de pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo de estudio.
- Cultivo positivo para resistencia bacteriana de pacientes ingresados con patología infecciosa.

- Cultivo positivo para resistencia bacteriana de pacientes con expediente clínico completo.

f. Criterios de exclusión:

- Cultivo sin crecimiento bacteriano.
- Cultivo positivo que no reporte resistencia bacteriana.
- Cultivo bacteriológico de pacientes ingresados en otros servicios del Hospital Alemán Nicaragüense.
- Cultivo de pacientes ingresados fuera del periodo de estudio.
- Cultivo positivo para resistencia bacteriana de pacientes con expediente clínico incompleto.

6.3. Variables por objetivos:

- 1. Enunciar las características sociodemográficas de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos con cultivos positivos para resistencia bacteriana en el periodo de estudio.**
 - Edad
 - Sexo
 - Procedencia
- 2. Reconocer el tipo de cultivo bacteriológico y las patologías presentes en la población en estudio.**
 - Tipo de cultivo bacteriológico
 - Tipo de patología Infecciosa
- 3. Identificar los agentes etiológicos reportados en los resultados de cultivo.**
 - Agente patógeno.
- 4. Describir el perfil de resistencia bacteriana a los antibióticos según resultado de antibiograma.**
 - Resistencia a Aminoglucósidos
 - Resistencia a Carbapenémicos
 - Resistencia a Cefalosporinas
 - Resistencia Penicilinas
 - Resistencia a Quinolonas
 - Resistencia a Sulfamidas

- Resistencia a Otros antibióticos

6.4. Operacionalización de las Variables:

Variable	Definición operacional	Indicador	Valor
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el ingreso a UCI de la población en estudio.	Consignado en el expediente clínico	15 – 20 21 – 25 26 – 30 31 – 35 36 – 40 41 – 45 46 – 50 51 – 55 56 – 60 >60
Sexo	Conjunto de características fenotípicas que presenta la población en estudio.	Consignado en el expediente clínico	Masculino Femenino
Procedencia	Origen, área geográfica o domicilio del paciente antes de ingresar a la UCI.	Consignado en el expediente clínico	Urbano Rural
Tipo de cultivo bacteriológico	Conjunto de nutrientes y factores de	Consignado en el expediente	Cultivo de secreciones y líquidos.

	<p>crecimiento que crean las condiciones necesarias para el desarrollo de las bacterias.</p>	<p>clínico</p>	<p>Hemocultivo. Urocultivo.</p>
<p>Tipo de patología infecciosa</p>	<p>Enfermedad de etiología bacteriana que presenta la población en estudio.</p>	<p>Consignado en el expediente clínico</p>	<p>Sepsis asociada a Catéter Venoso Central. Infección del sitio quirúrgico. Infección de vías urinarias. Neumonías Shock Séptico. Otros</p>
<p>Agente patógeno</p>	<p>Microorganismos causantes de la patología infecciosa que presenta la población en estudio según reporte de cultivo.</p>	<p>Cultivo bacteriológico</p>	<p>Acinetobacter baumannii. Escherichia coli. Pseudomona aeruginosa. Klebsiella pneumoniae. Escherichia fergusonii. Enterobacter cloacae. Serratia marcescens. Otros.</p>

Resistencia a Aminoglucósidos	Capacidad desarrollada por la bacteria para inactivar el efecto del antibiótico de la familia de Aminoglucósidos.	Antibiograma	Si No
Resistencia a Carbapenémicos	Capacidad desarrollada por la bacteria para inactivar el efecto del antibiótico de la familia de Carbapenémicos.	Antibiograma	Si No
Resistencia a Cefalosporinas	Capacidad desarrollada por la bacteria para inactivar el efecto del antibiótico de la familia de Cefalosporinas.	Antibiograma	Si No

Resistencia a Penicilinas	Capacidad desarrollada por la bacteria para inactivar el efecto del antibiótico de la familia de Penicilinas.	Antibiograma	Si No
Resistencia a Quinolonas	Capacidad desarrollada por la bacteria para inactivar el efecto del antibiótico de la familia de Quinolonas.	Antibiograma	Si No
Resistencia a Sulfamidas	Capacidad desarrollada por la bacteria para inactivar el efecto del antibiótico de la familia de Sulfamidas.	Antibiograma	Si No
Resistencia a Otros antibióticos	Capacidad desarrollada por la	Antibiograma	Si No

	bacteria para inactivar el efecto de otras familias de antibióticos.		
--	--	--	--

6.5. Obtención de Información:

Fuente de Información: Primaria Indirecta: expediente clínico y resultados de cultivos.

Técnica de recolección de información: análisis documental.

Método de obtención de información.

Por medio de una carta se solicitó autorización al SILAIS y se reportó a la subdirección docente del Hospital Alemán Nicaragüense para la realización de la presente investigación, posteriormente se acudió al área de registros del laboratorio de bacteriología y estadística y se obtuvieron los resultados de cultivo y los expedientes clínicos, de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y se procedió a la recolección de la información.

Instrumento.

Consiste en un formato impreso elaborado por la investigadora en el cual se anotó el número de ficha, número de expediente, código de la muestra, los datos sociodemográficos del paciente, la patología infecciosa, el agente patógeno y el perfil de resistencia según antibiograma. (Ver anexo 1)

6.6. Procesamiento y análisis de la información:

Cruce de variables.

1. Frecuencia de edad
2. Frecuencia de sexo
3. Frecuencia de procedencia

4. Tipo de cultivo bacteriológico
5. Agente patógeno según tipo de patología infecciosa
6. Agente patógeno según resistencia a aminoglucósidos
7. Agente patógeno según resistencia a carbapenémicos
8. Agente patógeno según resistencia a cefalosporinas
9. Agente patógeno según resistencia a penicilinas.
10. Agente patógeno según resistencia a quinolonas.
11. Agente patógeno según resistencia a sulfamidas.
12. Agente patógeno según resistencia a otros antibióticos.

Análisis Estadístico

La información recolectada se procesó en el programa SPSS versión 21, mediante la creación de una matriz de datos.

Las variables cuantitativas se analizaron por medio de las medidas de tendencia central: (Moda, media y Mediana) y se representaron en gráficos de tipo histograma. Los resultados son representados en tablas de salida de frecuencia, porcentaje y gráficos de barra.

Para las variables cualitativas se realizó frecuencias absolutas, frecuencias relativas y los resultados se ilustraron en tablas de salida, gráficos de barras y pastel. Se utilizó el programa Power Point 2016 y SPSS versión 21 para la elaboración de los gráficos.

6.7. Consideraciones éticas:

En este estudio se respetó los siguientes principios éticos:

Confidencialidad

No se revelaron los nombres de los pacientes en estudio, se registró sólo el número de expediente clínico.

Beneficencia

Los datos recolectados son de utilidad para mejorar la atención de los pacientes.

No maleficencia

No se realizó ningún acto en perjuicio de la dignidad e integridad de los pacientes.

VII. Resultados

Tabla 1a: con respecto a la edad, se encontró una media de 50. 8, una mediana de 49 y una moda de 56, con un mínimo de edad de 15 años y un máximo de 89 años.

Tabla 1b: el grupo etario que predominó en el estudio fue de mayores de 60 años con 30. 6 % (26), seguido de del grupo entre 56 a 60 años con 16. 5 % (14), en tercer lugar, fue el grupo de 36 a 40 años con 14. 1 % (12).

Tabla 2: el 68. 2 % (58) fue de sexo femenino y el 31. 8 % (27) fue de sexo masculino.

Tabla 3: la procedencia que predominó fue urbano con 94. 1 % (80), seguido de rural con 5. 9 % (5).

Tabla 4: el tipo de cultivo bacteriológico mas frecuente enviado y que reportó resistencia bacteriana fue en un 49.41 % (42) los hemocultivos, seguido de cultivos de secreciones y líquidos con un 31.76 % (27) y los urocultivos con 18. 82 % (16).

Tabla 5a: el agente patógeno que predominó fue acinetobacter baumannii con 25. 9 % (22), seguido de escherichia coli con 17. 6 % (15) y pseudomona aeruginosa con 16. 5 % (14). El tipo de patología infecciosa más frecuente fue shock séptico con 40. 0 % (34), seguido de neumonías con 31. 8 % (27), el 9. 4 % (8) correspondió a infección de vías urinarias e infección del sitio quirúrgico respectivamente. De los pacientes infectados con acinetobacter baumannii el 31. 8 % (7) presentaron shock séptico y neumonías respectivamente. En segundo lugar, los pacientes infectados con escherichia coli el 73. 3 % (11) tuvieron shock séptico, el 13. 3 % (2) presentó infección de vías urinarias.

Tabla 5b: El shock séptico que predominó fue el secundario a sepsis urinaria con el 14.1%(12), seguido del shock secundario a neumonía aspirativa con el 7.1%(6) de los casos. El agente patógeno que predominó en los casos de shock séptico asociado a sepsis urinaria fue la escherichia coli con 75%(9). El acinetobacter baumannii predominó en el shock séptico asociado a ventilación mecánica con el 13.6%(3) de los casos.

Tabla 5c: El tipo de neumonía que predominó fue la neumonía asociada a ventilación mecánica con el 18.8%(16) de los casos, seguida de la neumonía aspirativa con el 5.9%(5). El acinetobacter baumannii se encontró con mayor frecuencia en la neumonía asociada a

ventilación mecánica con el 18.2%(4), seguido de la klebsiella pneumoniae se encontró en el 30.8%(4)

Tabla 6: el 37.6%(32) de todos los agentes patógenos fueron resistentes a la gentamicina y específicamente, el 10.6% (9) presentó resistencia a la amikacina. El acinetobacter baumannii mostró resistencia a la gentamicina en un 54.5%(12) y el 27.3%(6) era resistente a la amikacina. El 38.5 % de klebsiella pneumoniae fue resistente a gentamicina.

Tabla 7: De los casos que reportaron resistencia a carbapenémicos el 40%(34) tenía resistencia a meropenem y el 36.5%(31) presentó resistencia a Imipenem. El acinetobacter baumannii era resistente a meropenem en el 100%(22) de los casos y resistente a imipenem en el 95.5%(21). La escherichia coli no se reportó resistencia a Carbapenémicos. El 57.1%(8) de los casos con pseudomona aeruginosa presentó resistencia a meropenem y el 42.95 (6) reportó resistencia a Imipenem.

Tabla 8: Se encontró resistencia a la ceftazidima en el 64.7%(55) de los casos reportados con resistencia a la familia de las cefalosporinas. El acinetobacter baumannii mostró resistencia a la ceftazidima en un 90.9%(20) y a la cefepime en un 54.5%(12). El 76.9 % de klebsiella pneumoniae fue resistente a ceftazidima, el 69.2 % resistente a cefepime y ceftriaxona respectivamente, el 61.5 % resistente a cefaclor y el 53.8 % a cefuroxima. La pseudomona aeruginosa era resistente a la ceftazidima en el 57.1%(8) de los casos, el 42.9 % resistente a cefepime.

Tabla 9: Se observó resistencia a la ampicilina en el 52.9%(45) de los casos y a la piperacilina en el 41.2%(35) de los casos que reportaron resistencia a esta familia de penicilinas. El acinetobacter baumannii resultó resistente a la piperacilina en el 100%(22), a la ampicilina en el 40.9%(9) y a la amoxicilina en 13.6% (3). El 92.3 % de klebsiella pneumoniae fue resistente a ampicilina. La escherichia coli se encontró resistente a la ampicilina en el 66.7%(10).

Tabla 10: En el 55.3%(47) de la población se encontró resistencia a la ciprofloxacina y en el 43.5%(37) a la levofloxacina. El acinetobacter baumannii mostró resistencia a la ciprofloxacina en el 95.5%(21) y a la levofloxacina en el 86.4%(19) de los pacientes

infectados con esta bacteria. La *Escherichia coli* reportó resistencia a la ciprofloxacina en el 60%(9), al ácido nalidíxico en un 46.7%(7) y a la levofloxacina en 26.7%(4).

Tabla 11: El 32.9%(28) de la población presentó resistencia al trimetoprim sulfametoxazol (TMS), el *Acinetobacter baumannii* fue resistente al TMS en el 40.9%(9). *Klebsiella pneumoniae* reportó resistencia a la TMS en el 53.8% (7). La *Escherichia coli* mostró resistencia a este antibiótico en el 33.3%(5), no se observó resistencia al TMS en los casos reportados con *Pseudomonas aeruginosa*.

Tabla 12: El 35.3%(30) presentó resistencia a tazobactam, el 22.4%(19) era resistente al ácido clavulánico y el 11.8%(10) mostraron resistencia al sulbactam. El 100%(22) de los casos con *Acinetobacter* presentaron resistencia al tazobactam. El 57.1% de *Pseudomonas aeruginosa* era resistente a aztreonam, el 21.4 % resistente a tigeciclina y el 14.3 % resistente a tazobactam. Con respecto a *Klebsiella pneumoniae* el 30.8 % fue resistente a tazobactam, el 23.1 % a ácido clavulánico y el 15.4 % resistente a cloranfenicol.

VIII. Discusión y análisis de los resultados

Se encontró que la media de edad, fue de 50.8 años, este hallazgo es algo similar a los resultados del estudio de Ochoa et al (2016), en donde la edad promedio fue de 57.4 años. No obstante, el grupo etario que predominó fue el de mayor de 60 años, lo cual nos indica que la mayoría de la población estudiada se encontraba entre la quinta y sexta década de la vida, este dato difiere con el resultado de Hernández(2016) que se encontró que el grupo etario más frecuente fue de 26-35 años, podría considerarse que esto es debido a que la UCI del Hospital donde se realizó el presente estudio, es de tipo general en comparación con el estudio de Hernández, que es realizado en UCI de un hospital eminentemente ginecológico.

El sexo que prevalente fue el femenino y la mayoría provenían del área urbana, difiere del estudio de Hernández (2016) ya que el 75% eran de origen rural, esto se explica con el hecho que el H.B.C.R es un hospital de referencia nacional, a diferencia del hospital sede en el presente estudio.

El tipo de cultivo bacteriológico más frecuente enviado y que reportó resistencia bacteriana fue en un 49.41 % (42) los hemocultivos, seguido de cultivos de secreciones y líquidos con un 31.76 % (27) y los urocultivos con 18. 82 % (16). Difiere del estudio de Jalinas, 2016 que demostró que el sitio más frecuente donde obtuvieron muestras biológicas fue de piel y tejidos blandos en un 67.3 %, urocultivos en 25 %, drenos en 4.3 % y hemocultivos en 3.2 %, la diferencia es considerable esto puede ser a que Jalinas incluyó en su estudio aparte de la UCI otras unidades hospitalarias.

Los agentes bacterianos más frecuentes fueron gram negativos, esto coincide en forma general con la investigación de Conte et al (2015), Jalinas (2016) donde predominó la infección por gram negativos. Siendo de forma específica, el agente patógeno encontrado con mayor frecuencia el acinetobacter baumannii, seguido de escherichia coli y pseudomona aeruginosa, hay cierta similitud con en el estudio de Hernández (2016) ya que prevaleció la bacteria pseudomona Spp y esta se encuentra en los tres primeros agentes bacterianos y al estudio de Jalinas (2016) ya que la bacteria más común fue la escherichia coli la razón que

explica esta diferencia es que no abarca solamente la sala de cuidados intensivos como área de estudio.

El tipo de infección más frecuente fue shock séptico con un 40%, a su vez el que se destacó fue el secundario a sepsis urinaria, siendo la *Escherichia coli* el agente más frecuente, en este caso, esto tiene relevancia debido a que son pacientes con diversos factores de riesgo, lo cual coincide con Mayorga (2015) y Jalinas (2016) que reporta que la sepsis urinaria es causa importante de las infecciones encontradas, siendo la *Escherichia* el patógeno más frecuente.

En segundo lugar, se ubican las neumonías como causa frecuente de infección, la más prevalente fue la asociada a ventilación mecánica, lo cual coincide con la literatura científica (Díaz et al, 2010) que ubica que la neumonía es la segunda complicación infecciosa en frecuencia en el medio hospitalario, y ocupa el primer lugar en los servicios de medicina intensiva y la NAVM afecta en un 50 % de los pacientes ingresados en esta área crítica; a su vez la OMS (2017) establece como prioridad crítica #1, la infección por los agentes que están relacionados a la neumonía asociada a ventilación mecánica.

El 37.6% hizo resistencia a gentamicina, a amikacina el 10.6% y a la estreptomina y gentamicina de alta carga el 1.2%, al relacionar este hallazgo con el tipo de agente bacteriano se encontró que el *Acinetobacter baumannii* hizo resistencia a gentamicina en un 54.5% y a amikacina en un 27.3%, difiere con la literatura internacional (Chávez, Gómez, Cabrera y Esparza, 2015) que reporta resistencia a aminoglucósidos en un 100%, esto podría explicarse que actualmente no es elevado el uso en el hospital de este grupo de antibiótico, lo cual obviamente reduce su resistencia. La *Klebsiella pneumoniae* mostró resistencia a gentamicina en un 38.5% y la *Pseudomonas aeruginosa* registró resistencia a gentamicina en un 35.7%, estos resultados son similares a los encontrados la literatura científica (Lujan, Ibarra y Mamani, 2008).

De forma general el 40% de los agentes aislados hicieron resistencia a meropenem y el 36.5% hicieron resistencia a imipenem. Al relacionarlo con el agente bacteriano se encontró que el *Acinetobacter baumannii*, hizo resistencia a meropenem en un 100%, a imipenem en un 95.5% y *Pseudomonas aeruginosa*, tuvo resistencia a meropenem (57.1%) y a imipenem

(42.9%). La literatura médica (Chávez, Gómez, Cabrera y Esparza, 2015; Lujan, Ibarra y Mamani, 2008) demuestra que estos gram negativos ya son resistentes a estos carbapenémicos, lo cual hay relación con los resultados obtenidos. *Klebsiella Pneumoniae*, manifestó resistencia tanto a meropenem e imipenem en un 23.1%, respectivamente observándose un considerable contraste con del estudio de Álvarez et al (2016), donde la resistencia fue menor para meropenem en un 2% e imipenem en un 1.6%, siendo un poco menor la diferencia en el estudio de Hernández (2016) donde la resistencia de esta misma bacteria a imipenem y meropenem fue de 33.3%.

El 27.7% de las bacterias concibieron resistencia a la familia de las cefalosporinas. El *acinetobacter baumannii*, tuvo resistencia a ceftazidima, cefepime, ceftriaxona y cefotaxima, este dato es similar con lo descrito en la literatura científica (Chávez et al, 2015) que ha registrado resistencia a la ceftazidima. La *Escherichia coli* manifestó resistencia a Cefaclor, Cefuroxima, Ceftazidima, Ceftriaxona y Cefepime, estos resultados concuerdan con el estudio de Mayorga (2015) ya que esta enterobacteria presentó resistencia más marcada a cefalosporinas de tercera generación en específico a cefotaxima y ceftriaxona. A su vez, *pseudomona aeruginosa* y *klebsiella pneumoniae* evidenciaron resistencia a las cefalosporinas, que en la literatura internacional (Álvarez et al, 2006; Lujan et al, 2008; Villa et al, 2013) está bien documentado estos hallazgos, lo cual generará modificaciones en el manejo que se les brinda a los pacientes.

Con respecto a *acinetobacter baumannii* y *escherichia coli* manifestaron resistencia a piperacilina, ampicilina y amoxicilina, con lo que hay cierta proximidad a lo que menciona la literatura científica (Chávez et al, 2015; Pérez et al, 2011) donde se ha observado resistencia únicamente a la ampicilina. Acerca de *pseudomona aeruginosa*, evidenció resistencia a piperacilina, amoxicilina, ampicilina y penicilinas, cabe mencionar que la literatura internacional (Villa et al, 2013) solo reporta resistencia a piperacilina.

La resistencia de *Acinetobacter baumannii* fue del 95.5% para ciprofloxacino y el 86.4% para levofloxacina, concuerda con la literatura internacional (Chávez et al, 2015) donde se reporta que esta bacteria es resistente en un 98.1% a ciprofloxacina y en un 90.4% a levofloxacina. *Escherichia coli*, presentó resistencia a ciprofloxacino, ácido nalidíxico y levofloxacino,

comparado con la literatura científica (Pérez et al, 2011) y el estudio de Hernández (2016) reportan que esta bacteria tiene resistencia solamente a ciprofloxacina.

El 32.9%, de los agentes aislados presentaron resistencia a las sulfamidas, representado únicamente por el trimetropim sulfametoxazol. *Acinetobacter baumannii* tuvo resistencia a trimetoprim/sulfametoxazol en un 40.9%, al compararlo con el artículo de Chávez et al (2015) la diferencia es notable ya que la resistencia fue del 100%. Con respecto a *Klebsiella pneumoniae* fue resistente en un 53.8% al trimetropim sulfametoxazol, en la literatura internacional (Álvarez et al, 2006) esta bacteria también reporta resistencia al mismo antibiótico con la diferencia que en menor porcentaje, en un 36.9%, por lo que se observa que con el paso de los años la resistencia de esta bacteria a este antibiótico ha ido en aumento.

En cuanto a la resistencia a otros antibióticos, la *Acinetobacter baumannii* reportó resistencia a tazobactam en un 100%, a sulbactam en un 40.9%, a tetraciclina en un 27.3% y al ácido clavulánico en un 13.6%. Sin embargo, la literatura científica (Chávez et al, 2015) muestra que esta bacteria es resistente en un 100% para ácido clavulánico, el cual difiere a los datos del presente estudio, no así el uso de tigeciclina (21.2%), que es una tetraciclina de uso endovenoso la cual es similar a lo encontrado en el presente estudio. Al analizar las resistencias de *Pseudomonas* y *Klebsiella*, encontramos en el presente estudio que *Pseudomonas aeruginosa* fue resistente a aztreonam, tigeciclina, tazobactam, minociclina, sulbactam y tetraciclinas, en cuanto a *Klebsiella pneumoniae* manifestó resistencia a tazobactam, ácido clavulánico y cloranfenicol, para ambas bacterias se encuentran escasos resultados similares, ya que la literatura médica (Lujan et al, 2008; Villa et al, 2013) reporta resistencia para *Pseudomonas aeruginosa* solo a aztreonam y tazobactam y para *Klebsiella pneumoniae* resistencia a sulbactam, aztreonam y tazobactam por lo que difiere de nuestros resultados.

IX. Conclusiones

1. El grupo etario predominante fue mayor de 60 años, el promedio de edad fue de 50. 8 años. La mayoría de los pacientes eran del sexo femenino y procedente de la zona urbana.
2. La patología infecciosa más frecuente fue shock séptico, máxime el secundario a I.V.U y en segundo lugar prevalecieron las neumonías en especial la N.A.V.M.
3. El tipo de cultivo bacteriológico que reportó más resistencia bacteriana fueron los hemocultivos con 49.41 % (42). Las 85 muestras analizadas, se identificaron 16 tipos de bacterias. El 96.5% eran gram negativas y el 3.5% gram positivas. Las bacterias dominantes fueron acinetobacter baumannii (25.9%), escherichia coli (17.6%), pseudomona aeruginosa (16.5%) y klebsiella pneumoniae (15.3 %).
4. Según datos de antibiograma, acinetobacter baumannii expresó altos niveles de resistencia en orden secuencial a carbapenémicos, penicilinas, quinolonas, otros antibióticos, cefalosporinas y aminoglucósidos. Escherichia coli solamente no presentó resistencia a los carbapenémicos. Pseudomona aeruginosa manifestó resistencia casi a todas las familias de antibióticos menos a sulfamidas. Klebsiella pneumoniae tuvo resistencia a todas las familias de antibióticos, en orden de mayor relevancia a penicilinas, cefalosporinas, otros antibióticos, sulfamidas, quinolonas, aminoglucósidos y carbapenémicos.

X.I Recomendaciones

Al Ministerio de Salud:

1. Reforzar la divulgación y aplicación de las normas y estrategias diseñadas para la contención de la resistencia bacteriana a los antibióticos, en los diversos niveles de atención en salud.

Al Hospital Alemán Nicaragüense:

1. Mejorar el rol y labor del comité de infecciones a nivel hospitalario, de manera enfática en la unidad de cuidados intensivos, en especial a las infecciones asociadas a los cuidados de la salud, como en el caso de las neumonías asociadas a ventilación mecánica.
2. Fortalecer el comité de uso racional de insumos médicos en cuanto al control de los criterios clínicos y bacteriológicos, de uso de antibióticos restringidos.
3. Garantizar el registro adecuado de los casos con resistencia bacteriana, con el fin de mejorar la gestión de información y crear intervenciones encaminadas al control de las infecciones por bacterias resistentes a antibióticos.
4. Fomentar en la educación continua del hospital, el tema la resistencia bacteriana y la importancia del control de la misma.
5. Realizar estudios de tipo epidemiológicos y observacionales, analíticos que permitan conocer los factores involucrados a esta resistencia, en busca de soluciones a esta problemática dentro de la institución

A la universidad:

1. Integrar en la asignatura de farmacología clínica, el impacto que tiene la resistencia bacteriana en los pacientes ingresados en áreas críticas.
2. Promover las investigaciones observacionales, analíticas que profundicen esta temática.

XII. Lista de Referencia

- Águila, A. (2016). Antibiograma. Facultad de Medicina. Universidad de Panamá, pp 2 – 4. Recuperado de página web <http://www.telmeds.org/wp-content/uploads/2016/11/Antibiograma.pdf>
- Álvarez, F. (s.f). Neumonía nosocomial, pp 1, 7 - 9. Publicado en la revista digital Neumosur.
- Álvarez, C; Cortés, J; Arango, A; Correa, C. y Leal, A. (2006). Resistencia antimicrobiana en Unidades de Cuidado Intensivo de Bogotá, Colombia, 2001-2003. Revista Scielo, salud pública, volumen (8), numero (1), pp 86- 92.
- Anzalone, L; Arenas, C; Ballesté, R; Bazet, C; Blanco, J; Legnani, M; Rodríguez, G; Salvatella, R; Seija, V. (2004). Manual de toma de muestras para estudio bacteriológico, parasitológico y micológico. Biblioteca virtual en salud – O.P.S/O.M.S Uruguay.
- Arancibia, F y Ruiz, M. (2004). Neumonía asociada a ventilación mecánica: Enfoque actual. Revista chilena de medicina intensiva, volumen 19(2), pp. 63 – 69.
- Asociación Colombiana de Infectología (ACIN), Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax (ACNCT), Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo (AMCI), Asociación Colombiana de Medicina Interna (ACMI). (2013). Recomendaciones para el diagnóstico, tratamiento y prevención de la neumonía adquirida en la comunidad en adultos inmunocompetentes. Publicada en revista Elsevier España, volumen (17), pp 2 – 26. DOI: 10.1016/S0123-9392(13)70019-5
- Blanco, M; Cremona, A. (2006). Infecciones asociadas a catéteres endovasculares. Estrategias para el diagnóstico y tratamiento de las infecciones en el paciente crítico, pp 5 – 17.

- Brooks, G; Carroll, K; Butel, J; Morse, S; Mietzner, T. Edición (25ª). (2010). Capítulo 2: Estructura celular, pp 36 – 37 y capítulo 28: Quimioterapia antimicrobiana, pp 339 – 343. Microbiología médica. Editorial: Mc. Graw.-. Hill.
- Calvo, M. (2008). Infecciones asociadas a catéteres. Revista chilena de medicina intensiva, volumen 23(2), pp 94-100. Recuperado de <http://www.medicina-intensiva.cl/revistaweb/revistas/2008/23-2-2008/>
- Cantón, R. (2010). Lectura interpretada del antibiograma: una necesidad clínica. Revista de enfermedades infecciosas y Microbiología clínica, volumen (28), número (6), pp 375 – 376. DOI: 10.1016/j.eimc.2010.01.001.
- Chan, M. (2015). Discurso de la Directora General de la Organización Mundial de la Salud sobre la resistencia a los antimicrobianos. Aplicación del enfoque «una salud» Organización Mundial de la Salud. Berlín, Alemania. Recuperado de <http://www.who.int/dg/speeches/2015/g7-antimicrobial-resistance/es/>
- Chávez, M; Gómez, R; Cabrera, C; Esparza, M. (2015). Patrones de resistencia a antibióticos de *Acinetobacter baumannii* en un hospital de Colombia. Revista Scielo, volumen (16), numero (1), pp (21-23). DOI: 10.15381/anales.v76i1.11071
- Clínica Alemana de Temuco S.A. (s.f) Servicios médicos y clínicos. Otros: Unidad de cuidados intensivos adultos. Chile. Recuperado del sitio web <https://portal.alemana.cl/wps/wcm/connect/temuco/home>
- Conte, E; Morales, Y; Higuera, G; Moreno, J; Herrera, V; Zamorano, C; Gómez, B; Toro, J. (2015) Estudio sobre resistencia bacteriana y uso racional de antibióticos. Instituto conmemorativo Gorgas de estudio de la salud, Panamá”.
- Díaz, G. (2010) Morfología y estructura bacteriana. Fundamentos y técnicas de análisis microbiológicos. Bloque temático III. Centro de Formación Profesional Instituto Villaverde.
- Díaz, E; Lorente, L; Valles, J y Rello, J (2010). Neumonía asociada a ventilación mecánica. Revista Scielo, volumen (34), número (5), pp 319 – 322.

- Esparza, M. (2008) Descripción general de los principales grupos de fármacos antimicrobianos. Antibióticos. Guía ABE. Madrid.
- Food and Agriculture Organization. (2004) Las bacterias resistentes en la población humana. La resistencia a los antimicrobianos, sus mecanismos y epidemiología. Recuperado de <http://www.fao.org/docrep/007/y5468s/y5468s0d.htm>
- Fundación Victoria. (2013) Bacterias: morfología y fisiología. Biología y Geología. Colegio La Presentación, Málaga.
- González, E. (2015) Infecciones del tracto urinario. Sociedad Española de Nefrología. Hospital Universitario, España. Recuperado de <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-infecciones-tracto-urinario-4>
- Hernández, M. (2016). Resistencia bacteriana en pacientes ingresadas en la unidad de cuidados intensivos. (tesis monográfica para optar al título de especialista en ginecología y obstetricia) Hospital Bertha Calderón, Nicaragua.
- Instituto mexicano de seguro social. (s.f) Prevención, diagnóstico y tratamiento de la neumonía asociada a ventilación mecánica. Guía de práctica clínica.
- Jalinas, J. (2016) Resistencia bacteriana en cultivos de pacientes ingresados en el Hospital Humberto Alvarado de Masaya en el periodo de enero de 2014 a enero de 2015. (Tesis monográfica para optar a título de médico y cirujano) Nicaragua.
- Lona, J.C; López, B; Celis, A; Pérez, J; Ascencio, E. (2016). Bacteriemia relacionada con catéter venoso central: incidencia y factores de riesgo en un hospital del occidente de México. ScienceDirect, volumen (73), pp 106 – 109. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bmhimx.2015.09.011>
- Luján, D; Ibarra, J y Mamani, E. (2008). Resistencia a los antibióticos en aislados clínicos de Pseudomonas aeruginosa en un hospital universitario en Lima, Perú. Revista Biomed, volumen (19), numero (3), pp 156- 158.

- Mayorga, F. (2015). Perfil de resistencia y sensibilidad antimicrobiana en bacterias aisladas en urocultivos de usuarios que acuden al laboratorio de campus médico UNAN-León. 2013 - 2014. (Tesis para optar al título de Máster en Epidemiología) Centro de investigaciones y estudios de la salud. Nicaragua.
- Ministerio de Salud. (2014) Estrategia para la contención de la resistencia a los antimicrobianos. División general de insumos médicos. Nicaragua.
- Ochoa, M; Flores, C; Meneses, M; Beltrán, M; Arcentales, M; Bravo, A; Fernández, V; Contreras, P; Aguirre, M; Peláez, C; Piedra, J. (2016). Prevalencia de Infecciones en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital José Carrasco Arteaga. Revista Médica HJCA, volumen (8), número (2), pp 137 – 140. DOI: 10.14410/2016.8.2.ao.22
- Organización Mundial de la Salud (O.M.S). (2017a). Farmacorresistencia. Recuperado del sitio web <http://www.who.int/drugresistance/es/> . O.M.S (2017b) Lista de las bacterias para las que se necesitan urgentemente nuevos antibióticos. Comunicado de Prensa, Ginebra. O.M.S (2018c). Resistencia a los antimicrobianos. Información general. Recuperado de http://www.who.int/topics/antimicrobial_resistance/es/
- Pérez, F; Camejo, L y Rojas, E. (2009). Comportamiento de la resistencia antimicrobiana de gérmenes aislados en heridas por quemaduras. Revista cubana de Cirugía, volumen (48), número (3). Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003474932009000300006&lng=es&tlng=es
- Pérez, N; Pava, N y Rodríguez, E. (2011). Resistencia a los antibióticos en Escherichia coli con beta-lactamasas de espectro extendido en un hospital de la Orinoquia colombiana. Publicado en ScienceDirect, volumen (15), numero (3), pp 149 – 150. DOI: 10.1016/S0123-9392(11)70078-9
- Pérez, M y Mota, M. (2008). Morfología y estructura bacteriana. Temas de bacteriología y virología médica, volumen (2), pp 23 – 38.

- Rhodes, A; Evans, L; Alhazzani, W; Mitchell y otros. (2017) Guía internacional para el manejo de la sepsis y el shock séptico. Actualización de las recomendaciones para el manejo de la sepsis y shock séptico de la "Campaña para la Supervivencia de la Sepsis". IntraMed, volumen (45), número (3). Recuperado del sitio web <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=90858>
- Saavedra, J; Santos, M; González, F; Hernández, T y Navarro, M. (3ra edición) (2011) Infecciones bacterianas de la piel y tejidos blandos. Editorial: ERGON, capítulo (17), pp 159 – 170. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
- Singer, M; Deutschman, C; Seymour, C y col. (2016). The Third International Consensus. New Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA Network. DOI: 10.1001 / jama.2016.0287
- Sociedad Argentina de Infectología (SADI), Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI), Asociación de Enfermeros en Control de Infecciones (ADECI). (2008) Infección del Sitio Quirúrgico. Guías para la prevención. Recuperado de <https://www.sati.org.ar/files/infectologia/2008-Recomendaciones-Infeccion-del-Sitio-Quirurgico.pdf>
- Stamm, W., Grayson, M., Nicolle, L y Powell, M. (2001). Estrategia mundial de la O.M.S para contener la resistencia a los antimicrobianos. Capítulo 3: Hospitales, pp – 31.
- Vignoli, M; Seija, T. (2008). Principales mecanismos de resistencia antibiótica. Temas de bacteriología y virología médica. CEFA; Instituto de higiene, capítulo (35), pp 650 – 651. Uruguay.
- Villa, L; Cortés, J; Leal, A; Meneses, A. y Meléndez, M. (2013). Pseudomonas aeruginosa resistente a antimicrobianos en hospitales colombianos. Revista chilena de infectología, volumen (30), numero (6), pp 605- 607

XIII. Anexos

Anexo 1

Ficha de recolección de información

“Resistencia bacteriana en cultivos de pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo enero – diciembre 2017”.

Ficha N°: _____ N° Expediente: _____ Código de muestra: _____

1. **Edad** _____ 2. **Sexo:** Masculino Femenino 3. **Procedencia:** Urbano Rural

4. **Tipo de cultivo bacteriológico:** Cultivo de secreciones y líquidos Hemocultivo Urocultivo

5. Patología Infecciosa:

Infección del sitio quirúrgico	
Infección de vías urinarias	
Neumonías	
Sepsis asociada a catéter venoso central	
Shock Séptico	
Otros	

6. Agente Patógeno:

Acinetobacter baumannii	
Escherichia coli	
Pseudomona aeruginosa	
Klebsiella pneumoniae	
Escherichia fergusonii	
Enterobacter cloacae	
Serratia marcescens	
Otros	

7. Perfil de Resistencia a los antibióticos (SI)

Familia	Sí	Fármacos
Aminoglucósidos		
Carbapenémicos		
Cefalosporinas		
Penicilinas		
Quinolonas		
Sulfamidas		
Otros		

Anexo 2: Tablas y gráficos

Tabla 1a: Medidas de tendencia central de la edad de los pacientes que presentaron resistencia bacteriana ingresados en la unidad de cuidados intensivos de adultos del hospital Alemán Nicaragüense en el periodo de estudio.

Edad - Estadísticos	
Media	50.80
Mediana	49.00
Moda	56
Mínimo	15
Máximo	89

Fuente: expediente clínico

Gráfico 1a: Medidas de tendencia central de la edad de los pacientes que presentaron resistencia bacteriana ingresados en la unidad de cuidados intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo de estudio.

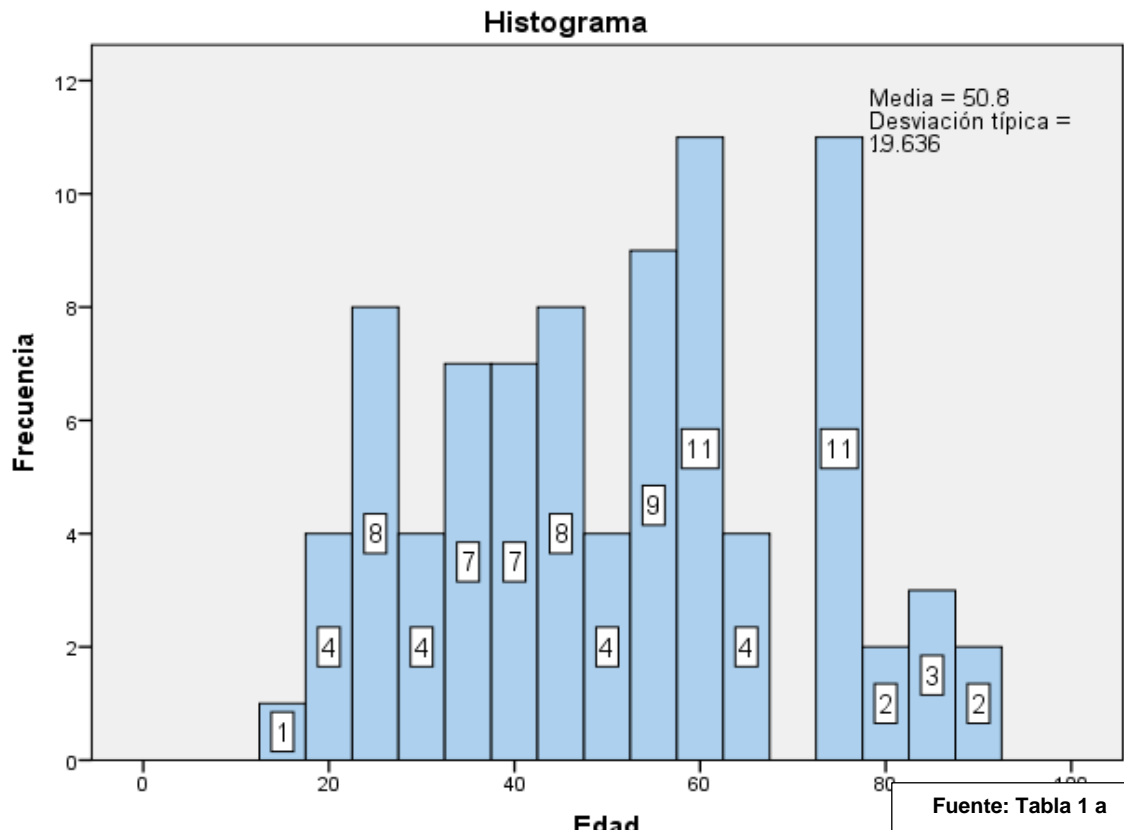


Tabla 1b: Edad de los pacientes que presentaron resistencia bacteriana ingresados en la unidad de cuidados intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense en enero – diciembre 2017.

Grupos etarios	Frecuencia	Porcentaje
15 a 20	5	5.9
21 a 25	8	9.4
26 a 30	2	2.4
31 a 35	4	4.7
36 a 40	12	14.1
41 a 45	6	7.1
46 a 50	6	7.1
51 a 55	2	2.4
56 a 60	14	16.5
Mayor de 60	26	30.6
Total	85	100.0

Fuente: expediente clínico

Gráfico 1b: Edad de los pacientes que presentaron resistencia bacteriana ingresados en la unidad de cuidados intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense en enero – diciembre 2017.

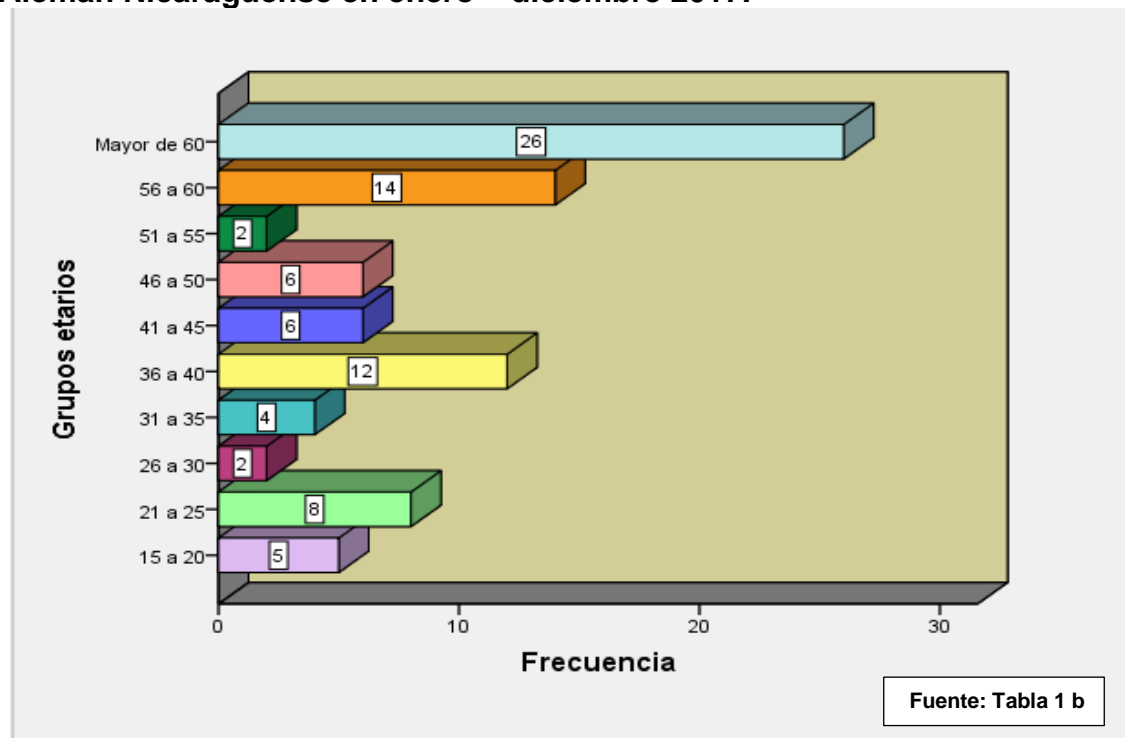


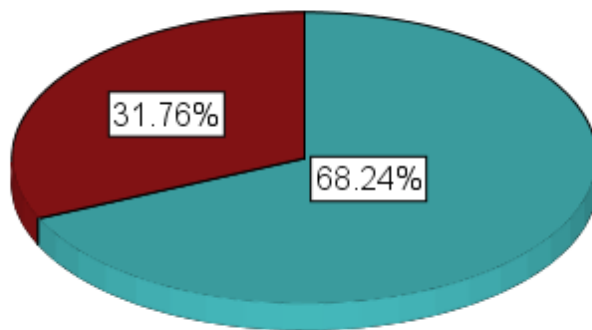
Tabla 2: Sexo de los pacientes que presentaron resistencia bacteriana ingresados en la unidad de cuidados intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo de estudio.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	58	68.2
Masculino	27	31.8
Total	85	100.0

Fuente: expediente clínico

Gráfico 2: Sexo de los pacientes que presentaron resistencia bacteriana ingresados en la unidad de cuidados intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo de estudio.

■ Femenino
■ Masculino



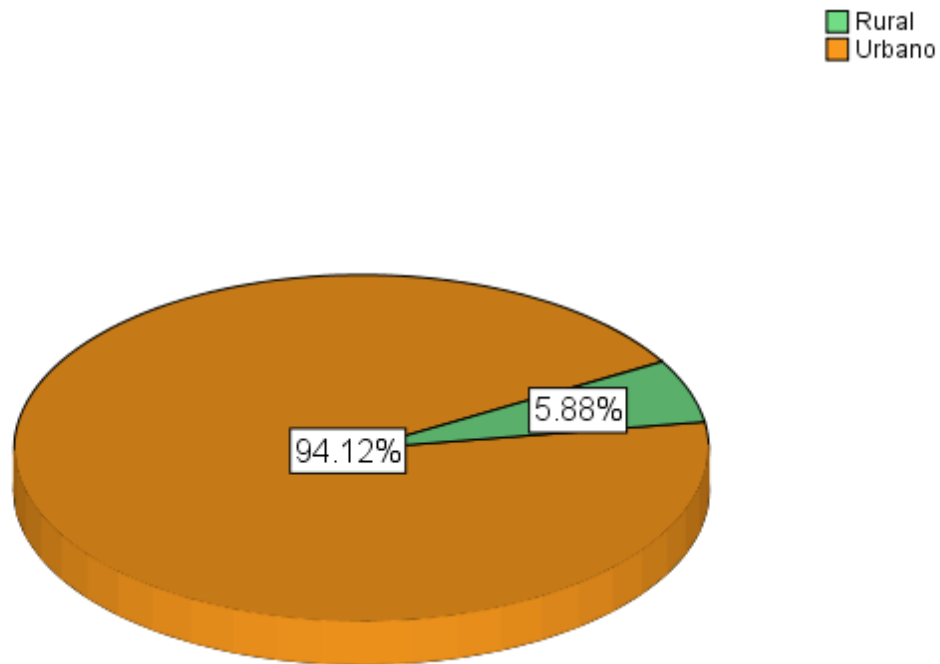
Fuente: Tabla 2

Tabla 3: Procedencia de los pacientes que presentaron resistencia bacteriana ingresados en la unidad de cuidados intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense en enero – diciembre 2017.

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Rural	5	5.9
Urbano	80	94.1
Total	85	100.0

Fuente: expediente clínico

Gráfico 3: Procedencia de los pacientes que presentaron resistencia bacteriana ingresados en la unidad de cuidados intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense en enero – diciembre 2017.



Fuente: Tabla 3

Tabla 4: Tipo de cultivo bacteriológico para resistencia bacteriana de pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo enero – diciembre 2017.

Tipo de cultivo bacteriológico	Frecuencia	Porcentaje
Hemocultivo	42	49.4
Secreciones y líquidos	27	31.8
Urocultivo	16	18.8
Total	85	100.0

Fuente: expediente clínico

Gráfico 4: Tipo de cultivo bacteriológico para resistencia bacteriana de pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos de adultos del Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo enero – diciembre 2017.

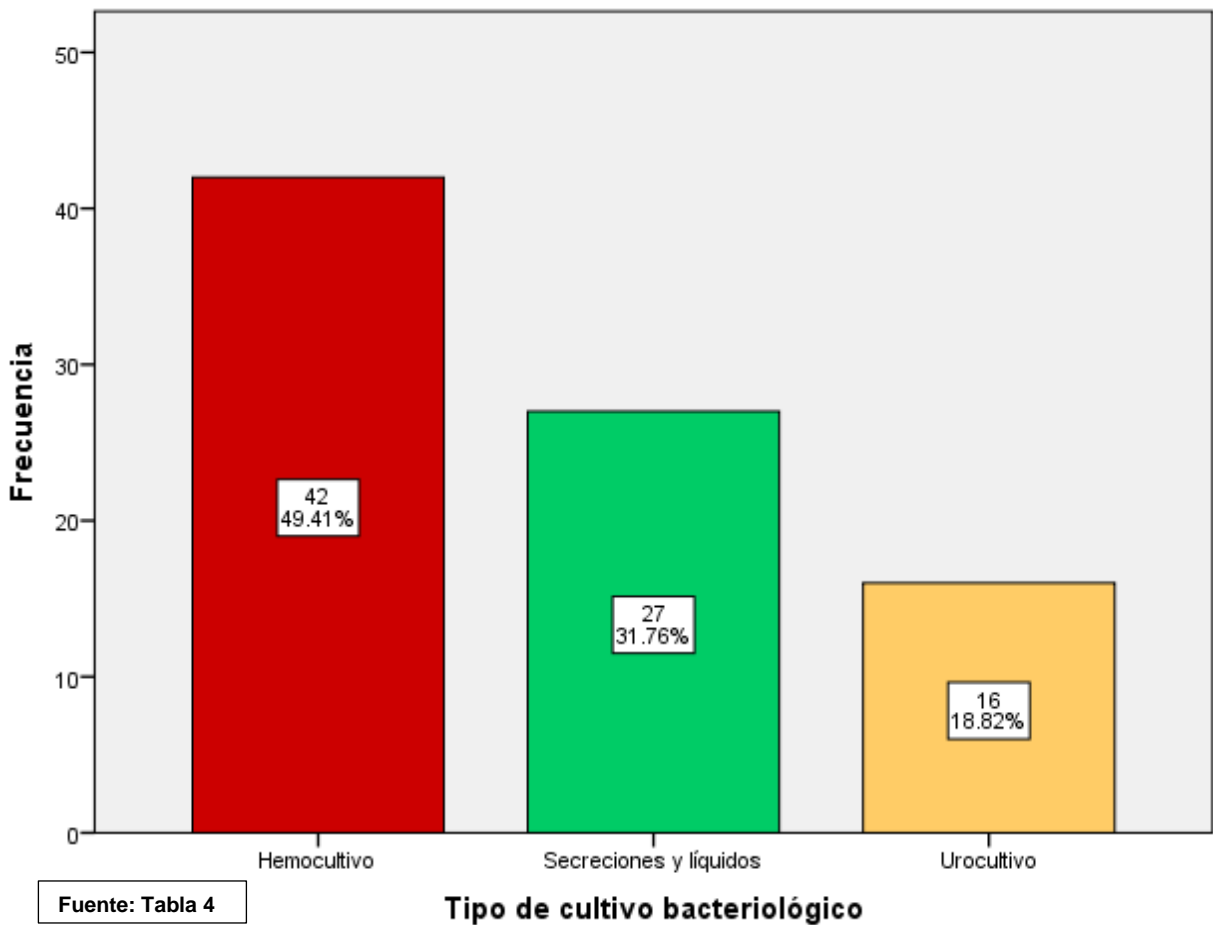
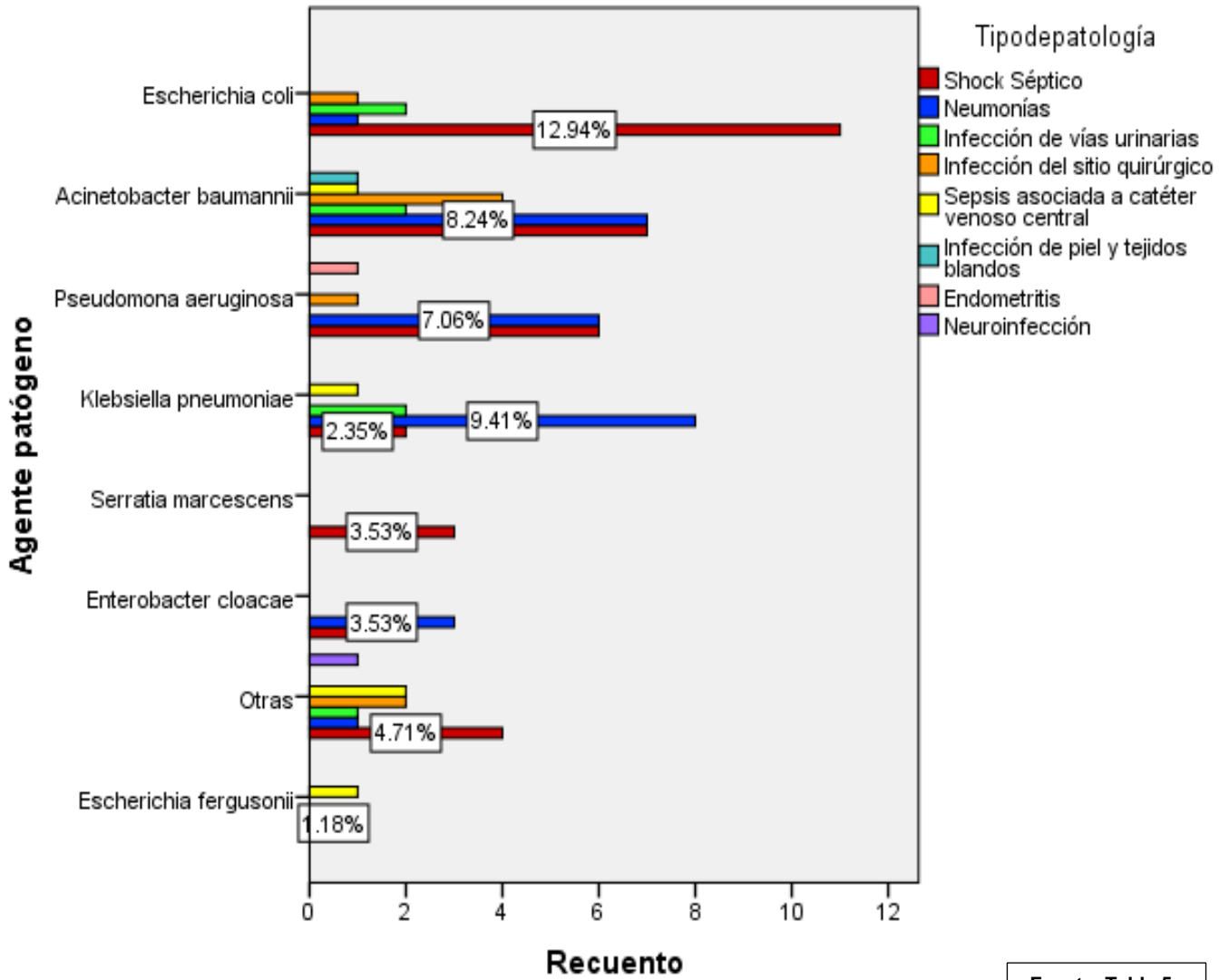


Tabla 5 a: Agente patógeno según Tipo de patología infecciosa

Agente patógeno		Tipo de patología infecciosa								
		Endometritis	Inf. Piel y Tejidos blandos	IVU	ISQ	Neumonías	Neuroinfección	Sepsis por CVC	Shock Séptico	Total
Acinetobacter baumannii	Fr.	0	1	2	4	7	0	1	7	22
	% en X	0.0%	4.5%	9.1%	18.2%	31.8%	0.0%	4.5%	31.8%	100.0%
	% en Y	0.0%	100.0%	25.0%	50.0%	25.9%	0.0%	20.0%	20.6%	25.9%
	% del total	0.0%	1.2%	2.4%	4.7%	8.2%	0.0%	1.2%	8.2%	25.9%
Enterobacter cloacae	Fr.	0	0	0	0	3	0	0	1	4
	% en X	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	75.0%	0.0%	0.0%	25.0%	100.0%
	% en Y	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	11.1%	0.0%	0.0%	2.9%	4.7%
	% del total	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	3.5%	0.0%	0.0%	1.2%	4.7%
Escherichia coli	Fr.	0	0	2	1	1	0	0	11	15
	% en X	0.0%	0.0%	13.3%	6.7%	6.7%	0.0%	0.0%	73.3%	100.0%
	% en Y	0.0%	0.0%	25.0%	12.5%	3.7%	0.0%	0.0%	32.4%	17.6%
	% del total	0.0%	0.0%	2.4%	1.2%	1.2%	0.0%	0.0%	12.9%	17.6%
Escherichia fergusonii	Fr.	0	0	1	0	1	0	1	0	3
	% en X	0.0%	0.0%	33.3%	0.0%	33.3%	0.0%	33.3%	0.0%	100.0%
	% en Y	0.0%	0.0%	12.5%	0.0%	3.7%	0.0%	20.0%	0.0%	3.5%
	% del total	0.0%	0.0%	1.2%	0.0%	1.2%	0.0%	1.2%	0.0%	3.5%
Klebsiella pneumoniae	Fr.	0	0	2	0	8	0	1	2	13
	% en X	0.0%	0.0%	15.4%	0.0%	61.5%	0.0%	7.7%	15.4%	100.0%
	% en Y	0.0%	0.0%	25.0%	0.0%	29.6%	0.0%	20.0%	5.9%	15.3%
	% del total	0.0%	0.0%	2.4%	0.0%	9.4%	0.0%	1.2%	2.4%	15.3%
Otras	Fr.	0	0	1	2	1	1	2	4	11
	% en X	0.0%	0.0%	9.1%	18.2%	9.1%	9.1%	18.2%	36.4%	100.0%
	% en Y	0.0%	0.0%	12.5%	25.0%	3.7%	100.0%	40.0%	11.8%	12.9%
	% del total	0.0%	0.0%	1.2%	2.4%	1.2%	1.2%	2.4%	4.7%	12.9%
Pseudomona aeruginosa	Fr.	1	0	0	1	6	0	0	6	14
	% en X	7.1%	0.0%	0.0%	7.1%	42.9%	0.0%	0.0%	42.9%	100.0%
	% en Y	100.0%	0.0%	0.0%	12.5%	22.2%	0.0%	0.0%	17.6%	16.5%
	% del total	1.2%	0.0%	0.0%	1.2%	7.1%	0.0%	0.0%	7.1%	16.5%
Serratia marcescens	Fr.	0	0	0	0	0	0	0	3	3
	% en X	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	100.0%	100.0%
	% en Y	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	8.8%	3.5%
	% del total	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	3.5%	3.5%
Total	Fr.	1	1	8	8	27	1	5	34	85
	% en X	1.2%	1.2%	9.4%	9.4%	31.8%	1.2%	5.9%	40.0%	100.0%
	% en Y	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
	% del total	1.2%	1.2%	9.4%	9.4%	31.8%	1.2%	5.9%	40.0%	100.0%

Fuente: expediente clínico

Gráfico 5 a: Agente patógeno según Tipo de patología infecciosa



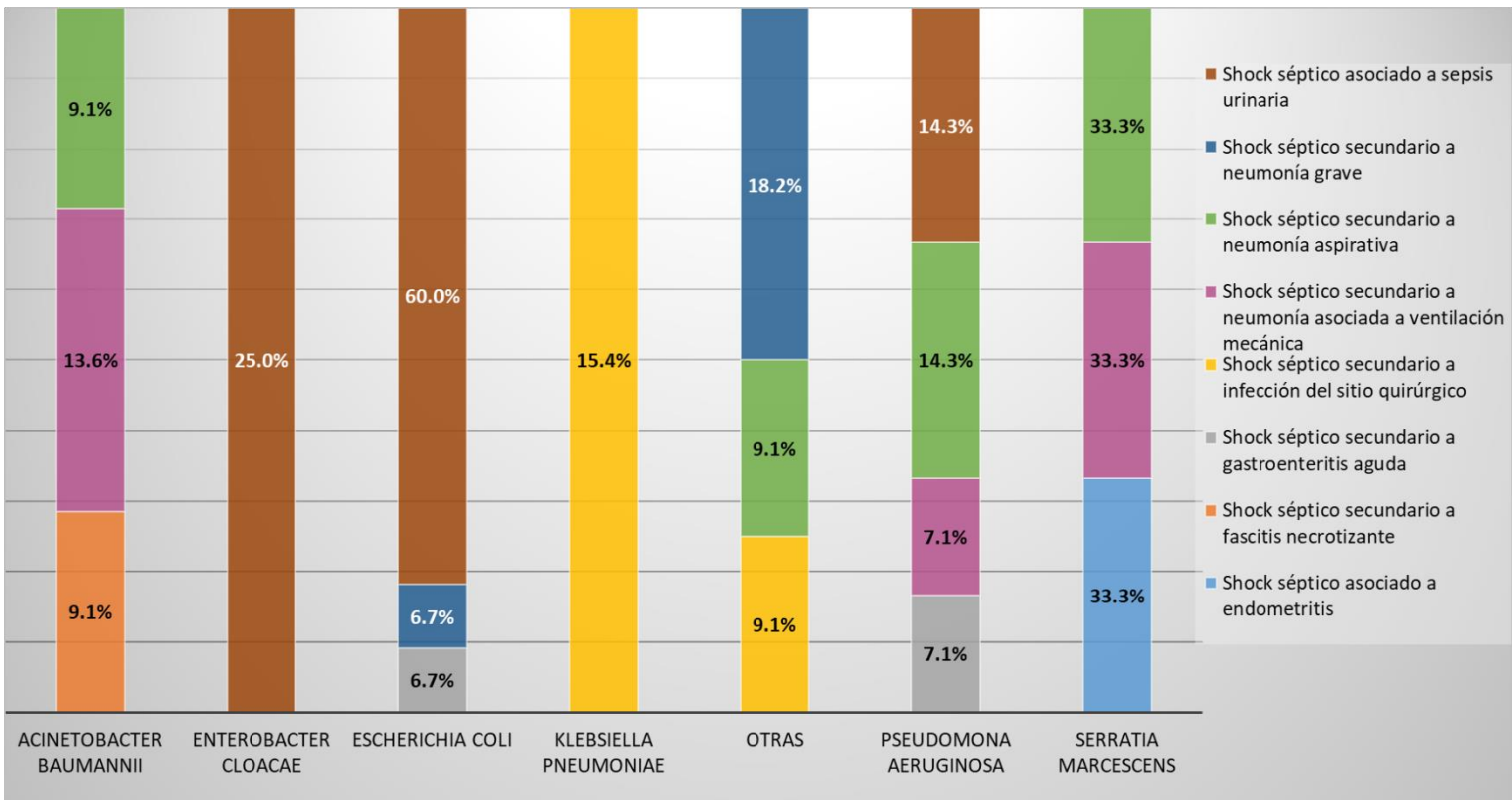
Fuente: Tabla 5 a

Tabla 5 b: Agente patógeno según Tipo de patología infecciosa: Shock séptico

Agente patógeno		Shock séptico por endometritis	Shock séptico por fascitis necrotizante	Shock séptico por gastroenteritis aguda	Shock séptico por infección del sitio quirúrgico	Shock séptico por ventilación mecánica	Shock séptico por neumonía aspirativa	Shock séptico por neumonía grave	Shock séptico por sepsis urinaria
Acinetobacter baumannii	Fr	0	2	0	0	3	2	0	0
	% X	0.0%	9.1%	0.0%	0.0%	13.6%	9.1%	0.0%	0.0%
	% Y	0.0%	100.0%	0.0%	0.0%	60.0%	33.3%	0.0%	0.0%
Enterobacter cloacae	Fr	0	0	0	0	0	0	0	1
	% X	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	25.0%
	% Y	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	8.3%
Escherichia coli	Fr	0	0	1	0	0	0	1	9
	% X	0.0%	0.0%	6.7%	0.0%	0.0%	0.0%	6.7%	60.0%
	% Y	0.0%	0.0%	50.0%	0.0%	0.0%	0.0%	33.3%	75.0%
Escherichia fergusonii	Fr	0	0	0	0	0	0	0	0
	% X	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%
	% Y	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%
Klebsiella pneumoniae	Fr	0	0	0	2	0	0	0	0
	% X	0.0%	0.0%	0.0%	15.4%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%
	% Y	0.0%	0.0%	0.0%	66.7%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%
Otras	Fr	0	0	0	1	0	1	2	0
	% X	0.0%	0.0%	0.0%	9.1%	0.0%	9.1%	18.2%	0.0%
	% Y	0.0%	0.0%	0.0%	33.3%	0.0%	16.7%	66.7%	0.0%
Pseudomonas aeruginosa	Fr	0	0	1	0	1	2	0	2
	% X	0.0%	0.0%	7.1%	0.0%	7.1%	14.3%	0.0%	14.3%
	% Y	0.0%	0.0%	50.0%	0.0%	20.0%	33.3%	0.0%	16.7%
Serratia marcescens	Fr	1	0	0	0	1	1	0	0
	% X	33.3%	0.0%	0.0%	0.0%	33.3%	33.3%	0.0%	0.0%
	% Y	100.0%	0.0%	0.0%	0.0%	20.0%	16.7%	0.0%	0.0%
Total	Fr	1	2	2	3	5	6	3	12
	% X	1.2%	2.4%	2.4%	3.5%	5.9%	7.1%	3.5%	14.1%
	% Y	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
	% del total	1.2%	2.4%	2.4%	3.5%	5.9%	7.1%	3.5%	14.1%

Fuente: expediente clínico

Gráfico 5 b: Agente patógeno según Tipo de patología infecciosa: Shock séptico



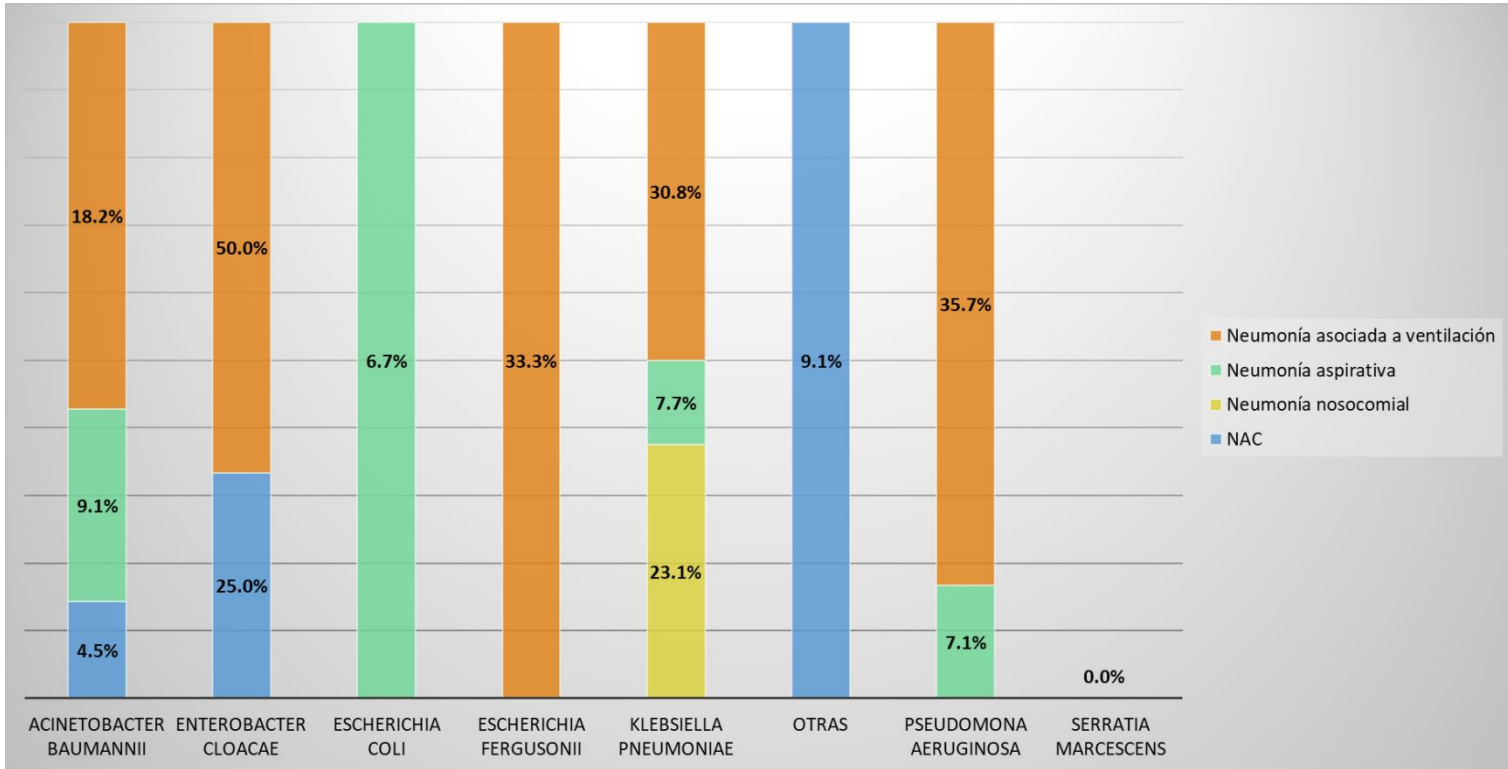
Fuente: Tabla 5 b

Tabla 5 c: Agente patógeno según Tipo de patología infecciosa: Neumonías

Agente patógeno		NAC	Neumonía nosocomial	Neumonía aspirativa	Neumonía asociada a ventilación mecánica
Acinetobacter baumannii	Frecuencia	1	0	2	4
	% X	4.5%	0.0%	9.1%	18.2%
	% Y	33.3%	0.0%	40.0%	25.0%
Enterobacter cloacae	Frecuencia	1	0	0	2
	% X	25.0%	0.0%	0.0%	50.0%
	% Y	33.3%	0.0%	0.0%	12.5%
Escherichia coli	Frecuencia	0	0	1	0
	% X	0.0%	0.0%	6.7%	0.0%
	% Y	0.0%	0.0%	20.0%	0.0%
Escherichia fergusonii	Frecuencia	0	0	0	1
	% X	0.0%	0.0%	0.0%	33.3%
	% Y	0.0%	0.0%	0.0%	6.3%
Klebsiella pneumoniae	Frecuencia	0	3	1	4
	% X	0.0%	23.1%	7.7%	30.8%
	% Y	0.0%	100.0%	20.0%	25.0%
Otras	Frecuencia	1	0	0	0
	% X	9.1%	0.0%	0.0%	0.0%
	% Y	33.3%	0.0%	0.0%	0.0%
Pseudomona aeruginosa	Frecuencia	0	0	1	5
	% X	0.0%	0.0%	7.1%	35.7%
	% Y	0.0%	0.0%	20.0%	31.3%
Serratia marcescens	Frecuencia	0	0	0	0
	% X	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%
	% Y	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%
Total	Frecuencia	3	3	5	16
	% X	3.5%	3.5%	5.9%	18.8%
	% Y	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
	% total	3.5%	3.5%	5.9%	18.8%

Fuente: expediente clínico

Gráfico 5 c: Agente patógeno según Tipo de patología infecciosa: Neumonías



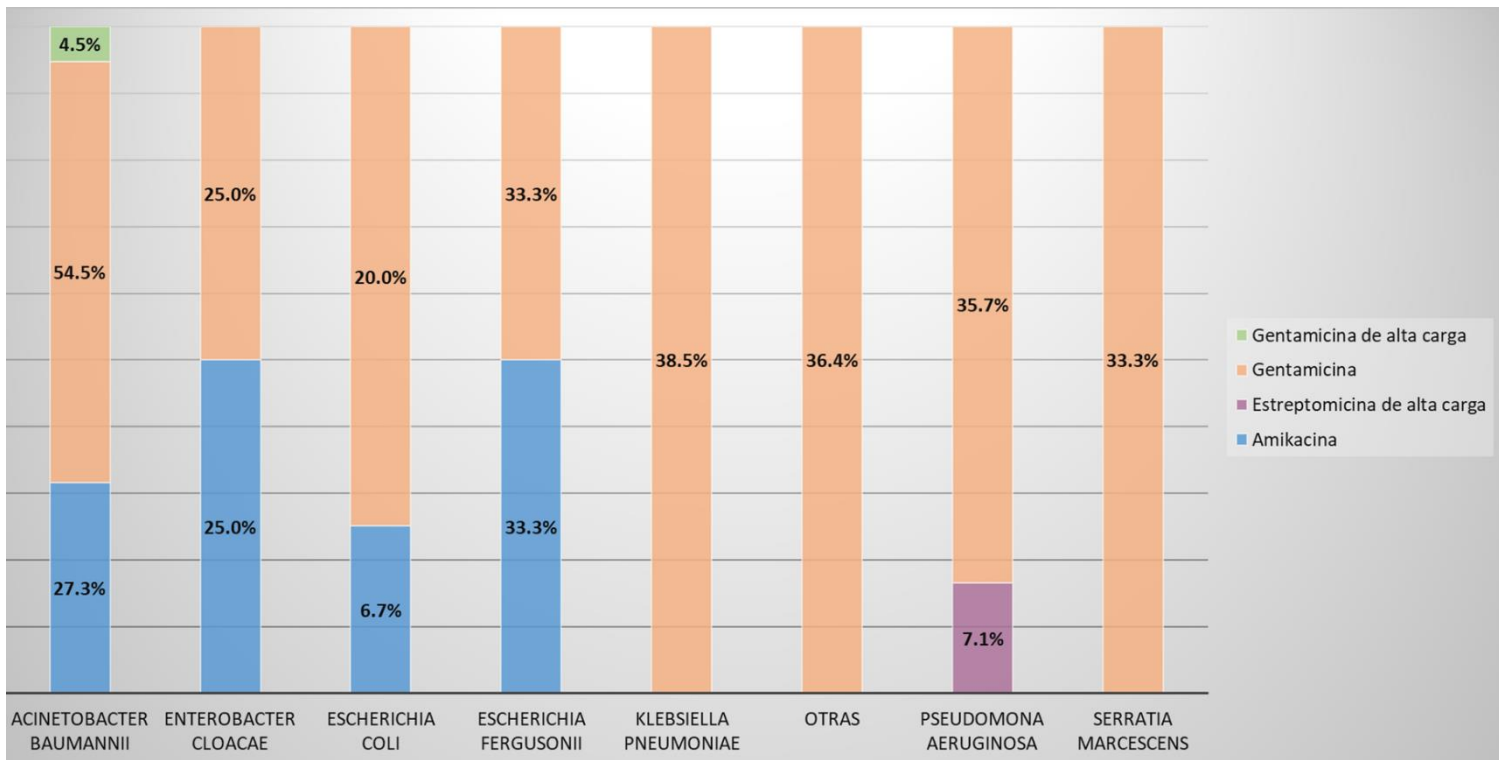
Fuente: Tabla 5 c

Tabla 6: Agente patógeno según Resistencia a Aminoglucósidos

Agente patógeno		Amikacina	Estreptomicina de alta carga	Gentamicina	Gentamicina de alta carga
Acinetobacter baumannii	Fr	6	0	12	1
	% en X	27.3%	0.0%	54.5%	4.5%
	% en Y	66.7%	0.0%	37.5%	100.0%
Enterobacter cloacae	Fr	1	0	1	0
	% en X	25.0%	0.0%	25.0%	0.0%
	% en Y	11.1%	0.0%	3.1%	0.0%
Escherichia coli	Fr	1	0	3	0
	% en X	6.7%	0.0%	20.0%	0.0%
	% en Y	11.1%	0.0%	9.4%	0.0%
Escherichia fergusonii	Fr	1	0	1	0
	% en X	33.3%	0.0%	33.3%	0.0%
	% en Y	11.1%	0.0%	3.1%	0.0%
Klebsiella pneumoniae	Fr	0	0	5	0
	% en X	0.0%	0.0%	38.5%	0.0%
	% en Y	0.0%	0.0%	15.6%	0.0%
Otras	Fr	0	0	4	0
	% en X	0.0%	0.0%	36.4%	0.0%
	% en Y	0.0%	0.0%	12.5%	0.0%
Pseudomona aeruginosa	Fr	0	1	5	0
	% en X	0.0%	7.1%	35.7%	0.0%
	% en Y	0.0%	100.0%	15.6%	0.0%
Serratia marcescens	Fr	0	0	1	0
	% en X	0.0%	0.0%	33.3%	0.0%
	% en Y	0.0%	0.0%	3.1%	0.0%
Total	Fr	9	1	32	1
	% en X	10.6%	1.2%	37.6%	1.2%
	% en Y	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
	% del total	10.6%	1.2%	37.6%	1.2%

Fuente: resultados de cultivos

Gráfico 6: Agente patógeno según Resistencia a Aminoglucósidos

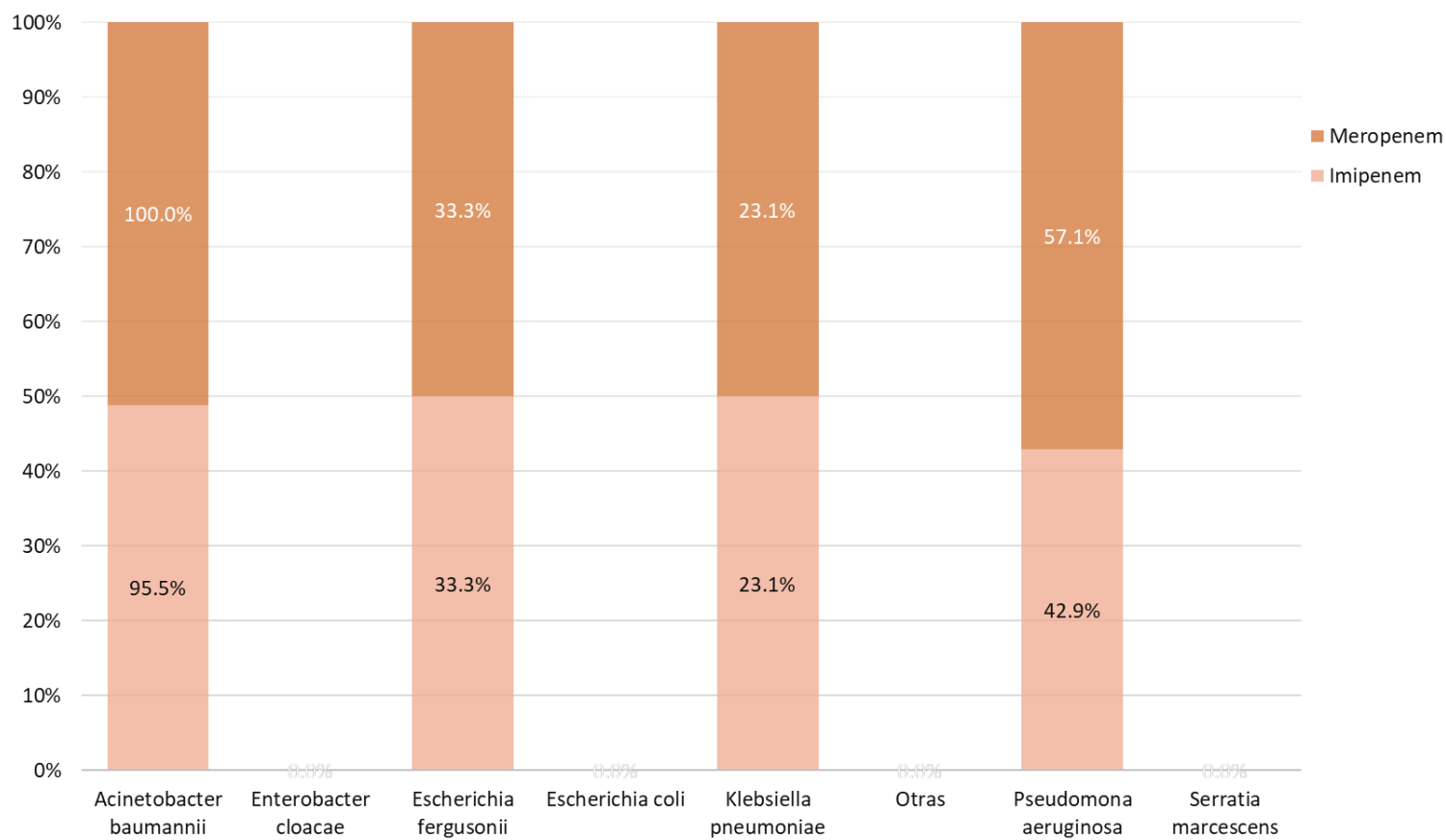


Fuente: Tabla 6

Tabla 7: Agente patógeno según Resistencia a Carbapenémicos

Agente patógeno		Imipenem	Meropenem
Acinetobacter baumannii	Frecuencia	21	22
	% en X	95.5%	100.0%
	% en Y	67.7%	64.7%
Enterobacter cloacae	Frecuencia	0	0
	% en X	0.0%	0.0%
	% en Y	0.0%	0.0%
Escherichia coli	Frecuencia	0	0
	% en X	0.0%	0.0%
	% en Y	0.0%	0.0%
Escherichia fergusonii	Frecuencia	1	1
	% en X	33.3%	33.3%
	% en Y	3.2%	2.9%
Klebsiella pneumoniae	Frecuencia	3	3
	% en X	23.1%	23.1%
	% en Y	9.7%	8.8%
Otras	Frecuencia	0	0
	% en X	0.0%	0.0%
	% en Y	0.0%	0.0%
Pseudomona aeruginosa	Frecuencia	6	8
	% en X	42.9%	57.1%
	% en Y	19.4%	23.5%
Serratia marcescens	Frecuencia	0	0
	% en X	0.0%	0.0%
	% en Y	0.0%	0.0%
Total	Frecuencia	31	34
	% en X	36.5%	40.0%
	% en Y	100.0%	100.0%
	% del total	36.5%	40.0%

Gráfico 7: Agente patógeno según Resistencia a Carbapenémicos



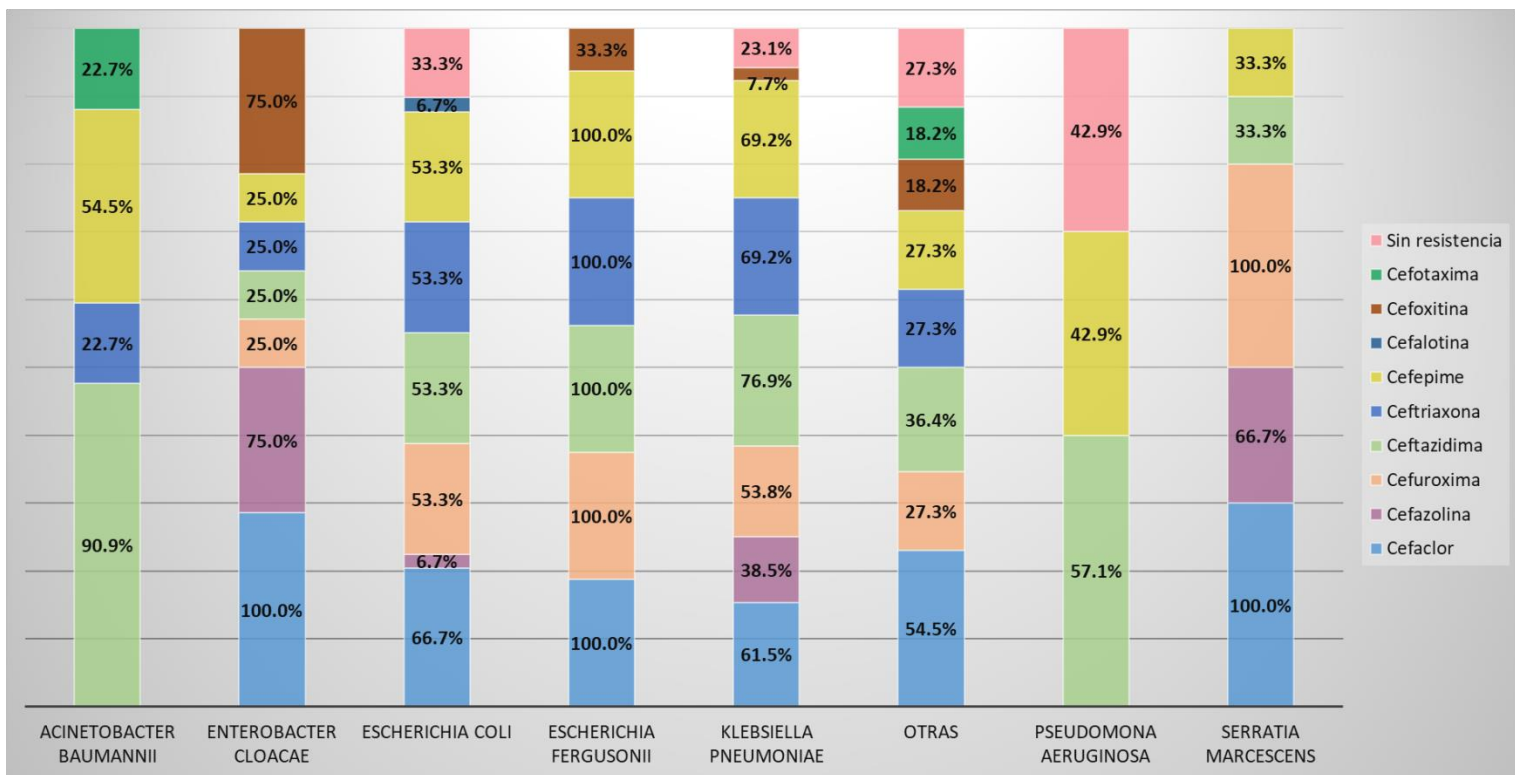
Fuente: Tabla 7

Agente patógeno	Cefaclor	Cefazolina	Cefuroxima	Ceftazidima	Ceftriaxona	Cefepime	Cefalotina	Cefoxitina	Cefotaxima
-----------------	----------	------------	------------	-------------	-------------	----------	------------	------------	------------

Tablas 8: Agente patogeno según Resistencia a Cefalosporinas

A. baumannii	F.	0	0	0	20	5	12	0	0	5
	% X	0.0%	0.0%	0.0%	90.9%	22.7%	54.5%	0.0%	0.0%	22.7%
	% Y	0.0%	0.0%	0.0%	36.4%	17.2%	27.9%	0.0%	0.0%	71.4%
E. cloacae	F.	4	3	1	1	1	1	0	3	0
	% X	100.0%	75.0%	25.0%	25.0%	25.0%	25.0%	0.0%	75.0%	0.0%
	% Y	11.8%	27.3%	4.0%	1.8%	3.4%	2.3%	0.0%	42.9%	0.0%
E. coli	F.	10	1	8	8	8	8	1	0	0
	% X	66.7%	6.7%	53.3%	53.3%	53.3%	53.3%	6.7%	0.0%	0.0%
	% Y	29.4%	9.1%	32.0%	14.5%	27.6%	18.6%	100.0%	0.0%	0.0%
E. fergusonii	F.	3	0	3	3	3	3	0	1	0
	% X	100.0%	0.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	0.0%	33.3%	0.0%
	% Y	8.8%	0.0%	12.0%	5.5%	10.3%	7.0%	0.0%	14.3%	0.0%
K. pneumoniae	F.	8	5	7	10	9	9	0	1	0
	% X	61.5%	38.5%	53.8%	76.9%	69.2%	69.2%	0.0%	7.7%	0.0%
	% Y	23.5%	45.5%	28.0%	18.2%	31.0%	20.9%	0.0%	14.3%	0.0%
Otras	F.	6	0	3	4	3	3	0	2	2
	% X	54.5%	0.0%	27.3%	36.4%	27.3%	27.3%	0.0%	18.2%	18.2%
	% Y	17.6%	0.0%	12.0%	7.3%	10.3%	7.0%	0.0%	28.6%	28.6%
P. aeruginosa	F.	0	0	0	8	0	6	0	0	0
	% X	0.0%	0.0%	0.0%	57.1%	0.0%	42.9%	0.0%	0.0%	0.0%
	% Y	0.0%	0.0%	0.0%	14.5%	0.0%	14.0%	0.0%	0.0%	0.0%
S. marcescens	F.	3	2	3	1	0	1	0	0	0
	% X	100.0%	66.7%	100.0%	33.3%	0.0%	33.3%	0.0%	0.0%	0.0%
	% Y	8.8%	18.2%	12.0%	1.8%	0.0%	2.3%	0.0%	0.0%	0.0%
Total	F.	34	11	25	55	29	43	1	7	7
	% X	40.0%	12.9%	29.4%	64.7%	34.1%	50.6%	1.2%	8.2%	8.2%
	% Y	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
	% total	40.0%	12.9%	29.4%	64.7%	34.1%	50.6%	1.2%	8.2%	8.2%

Gráfico 8: Agente patógeno según Resistencia a Cefalosporinas

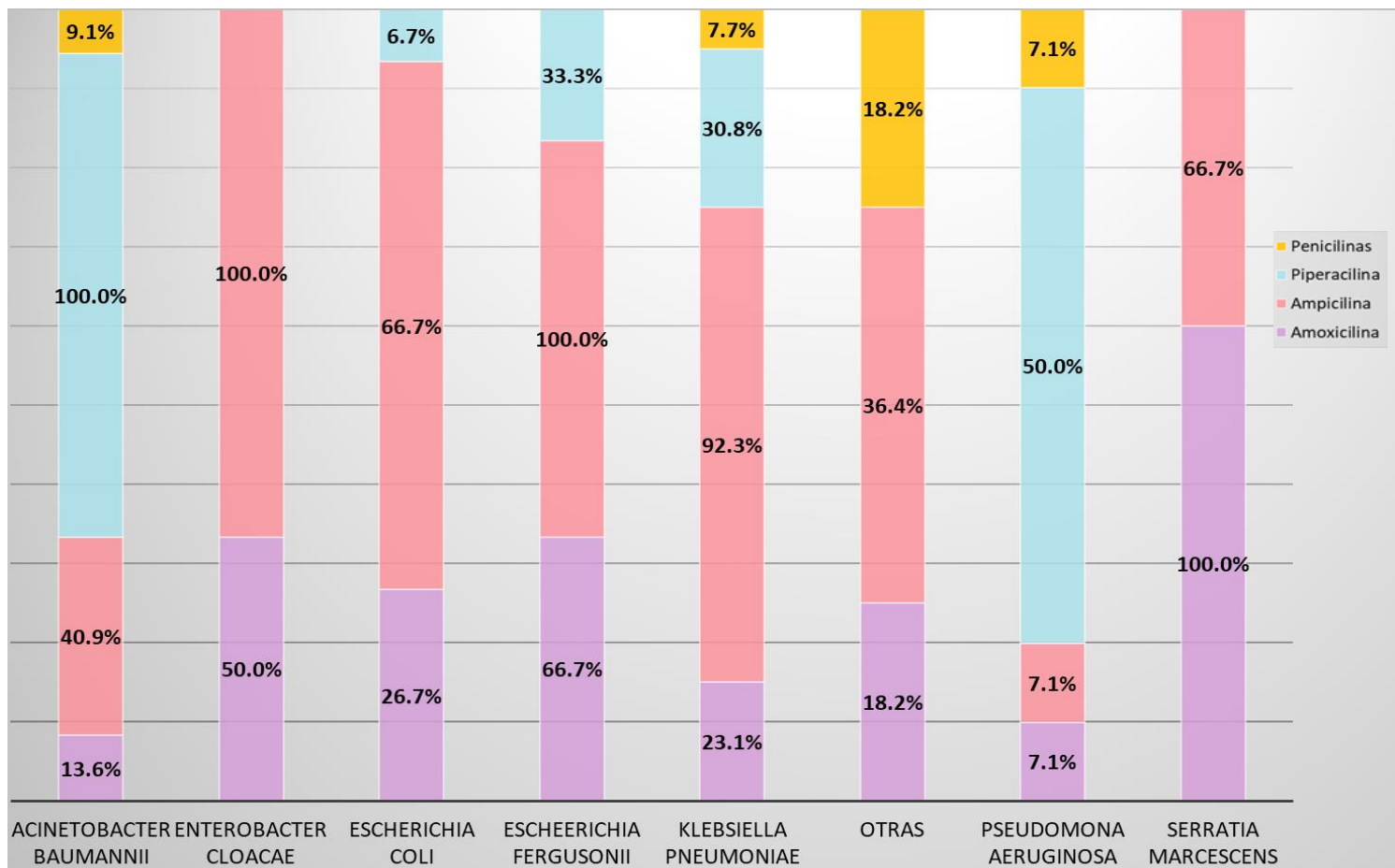


Fuente:
Tabla 8

Tabla 9: Agente patógeno según Resistencia a Penicilinas

Agente patógeno		Amoxicilina	Ampicilina	Piperacilina	Penicilinas
Acinetobacter baumannii	Fr	3	9	22	2
	% en X	13.6%	40.9%	100.0%	9.1%
	% en Y	15.0%	20.0%	62.9%	33.3%
Enterobacter cloacae	Fr	2	4	0	0
	% en X	50.0%	100.0%	0.0%	0.0%
	% en Y	10.0%	8.9%	0.0%	0.0%
Escherichia coli	Fr	4	10	1	0
	% en X	26.7%	66.7%	6.7%	0.0%
	% en Y	20.0%	22.2%	2.9%	0.0%
Escherichia fergusonii	Fr	2	3	1	0
	% en X	66.7%	100.0%	33.3%	0.0%
	% en Y	10.0%	6.7%	2.9%	0.0%
Klebsiella pneumoniae	Fr	3	12	4	1
	% en X	23.1%	92.3%	30.8%	7.7%
	% en Y	15.0%	26.7%	11.4%	16.7%
Otras	Fr	2	4	0	2
	% en X	18.2%	36.4%	0.0%	18.2%
	% en Y	10.0%	8.9%	0.0%	33.3%
Pseudomona aeruginosa	Fr	1	1	7	1
	% en X	7.1%	7.1%	50.0%	7.1%
	% en Y	5.0%	2.2%	20.0%	16.7%
Serratia marcescens	Fr	3	2	0	0
	% en X	100.0%	66.7%	0.0%	0.0%
	% en Y	15.0%	4.4%	0.0%	0.0%
Total	Fr	20	45	35	6
Fuente: resultados de cultivos	% en X	23.5%	52.9%	41.2%	7.1%
	% en Y	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
	% del total	23.5%	52.9%	41.2%	7.1%

Gráfico 9: Agente patógeno según Resistencia a Penicilinas



Fuente: Tabla 9

Tabla 10: Agente patógeno según Resistencia a Quinolonas

Agente patógeno		Ácido nalidíxico	Ciprofloxacina	Levofloxacina	Moxifloxacina
Acinetobacter baumannii	Frecuencia	0	21	19	1
	% en X	0.0%	95.5%	86.4%	4.5%
	% en Y	0.0%	44.7%	51.4%	100.0%
Enterobacter cloacae	Frecuencia	1	0	0	0
	% en X	25.0%	0.0%	0.0%	0.0%
	% en Y	6.3%	0.0%	0.0%	0.0%
Escherichia coli	Frecuencia	7	9	4	0
	% en X	46.7%	60.0%	26.7%	0.0%
	% en Y	43.8%	19.1%	10.8%	0.0%
Escherichia fergusonii	Frecuencia	3	2	0	0
	% en X	100.0%	66.7%	0.0%	0.0%
	% en Y	18.8%	4.3%	0.0%	0.0%
Klebsiella pneumoniae	Frecuencia	1	5	5	0
	% en X	7.7%	38.5%	38.5%	0.0%
	% en Y	6.3%	10.6%	13.5%	0.0%
Otras	Frecuencia	4	3	1	0
	% en X	36.4%	27.3%	9.1%	0.0%
	% en Y	25.0%	6.4%	2.7%	0.0%
Pseudomona aeruginosa	Frecuencia	0	7	8	0
	% en X	0.0%	50.0%	57.1%	0.0%
	% en Y	0.0%	14.9%	21.6%	0.0%
Serratia marcescens	Frecuencia	0	0	0	0
	% en X	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%
	% en Y	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%
Total	Frecuencia	16	47	37	1
	% en X	18.8%	55.3%	43.5%	1.2%
	% en Y	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
	% del total	18.8%	55.3%	43.5%	1.2%

Fuente: resultados de cultivos

Gráfico 10: Agente patógeno según Resistencia a Quinolonas

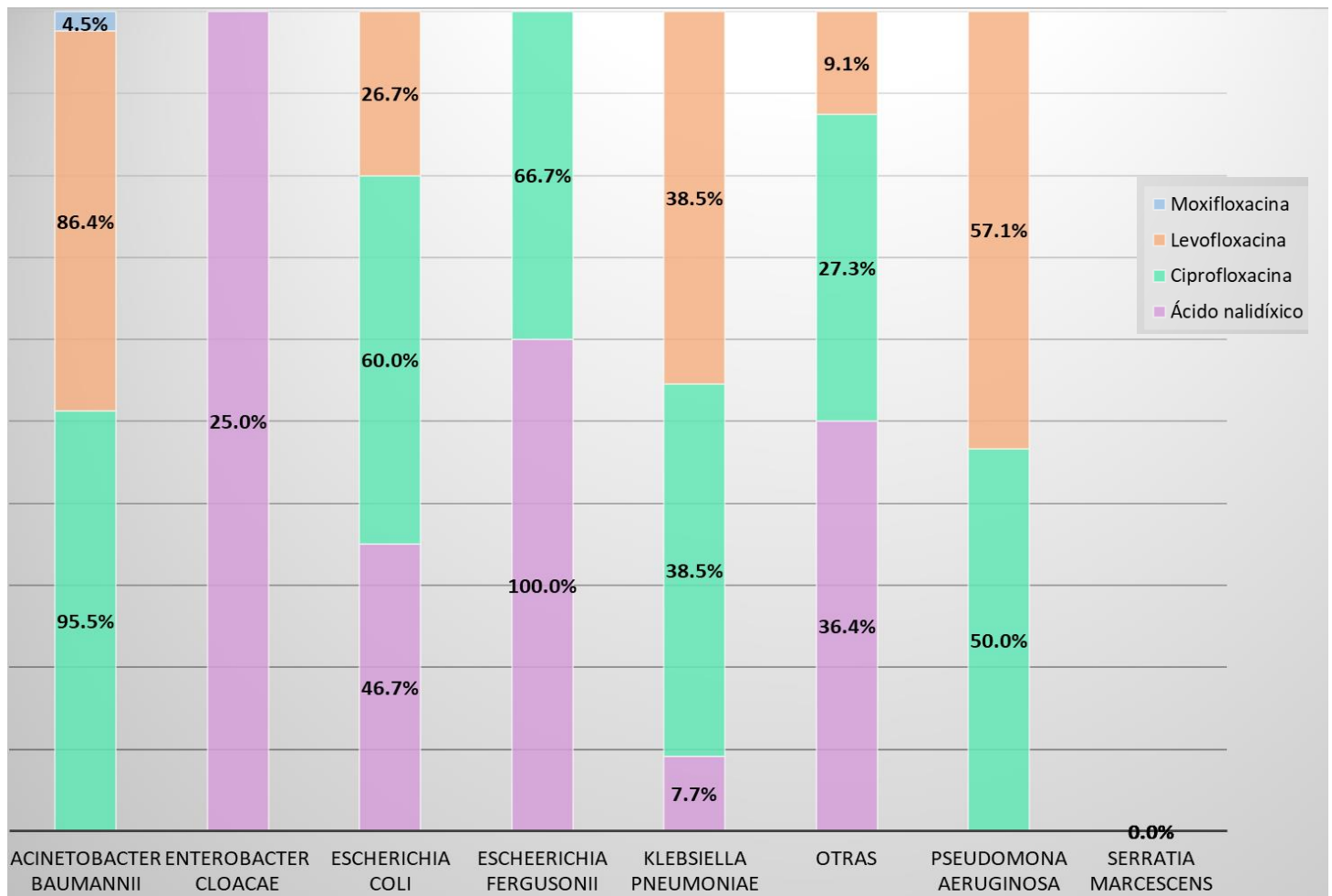


Tabla 11: Agente patógeno según Resistencia a Sulfamidas

Agente patógeno		Resistencia a Sulfamidas			
		Trimetropim sulfametoxazol	No	Total	
Acinetobacter baumannii	Frecuencia	9	13	22	
	% en X	40.9%	59.1%	100.0%	
	% en Y	32.1%	22.8%	25.9%	
Enterobacter cloacae	Frecuencia	2	2	4	
	% en X	50.0%	50.0%	100.0%	
	% en Y	7.1%	3.5%	4.7%	
Escherichia coli	Frecuencia	5	10	15	
	% en X	33.3%	66.7%	100.0%	
	% en Y	17.9%	17.5%	17.6%	
Escherichia fergusonii	Frecuencia	3	0	3	
	% en X	100.0%	0.0%	100.0%	
	% en Y	10.7%	0.0%	3.5%	
Klebsiella pneumoniae	Frecuencia	7	6	13	
	% en X	53.8%	46.2%	100.0%	
	% en Y	25.0%	10.5%	15.3%	
Otras	Frecuencia	2	9	11	
	% en X	18.2%	81.8%	100.0%	
	% en Y	7.1%	15.8%	12.9%	
Pseudomona aeruginosa	Frecuencia	0	14	14	
	% en X	0.0%	100.0%	100.0%	
	% en Y	0.0%	24.6%	16.5%	
Serratia marcescens	Frecuencia	0	3	3	
	% en X	0.0%	100.0%	100.0%	
	% en Y	0.0%	5.3%	3.5%	
Total	Frecuencia	28	57	85	
	% en X	32.9%	67.1%	100.0%	
	% en Y	100.0%	100.0%	100.0%	
Fuente: resultados de cultivos		del total	32.9%	67.1%	100.0%

Gráfico 11: Agente patógeno según Resistencia a Sulfamidas

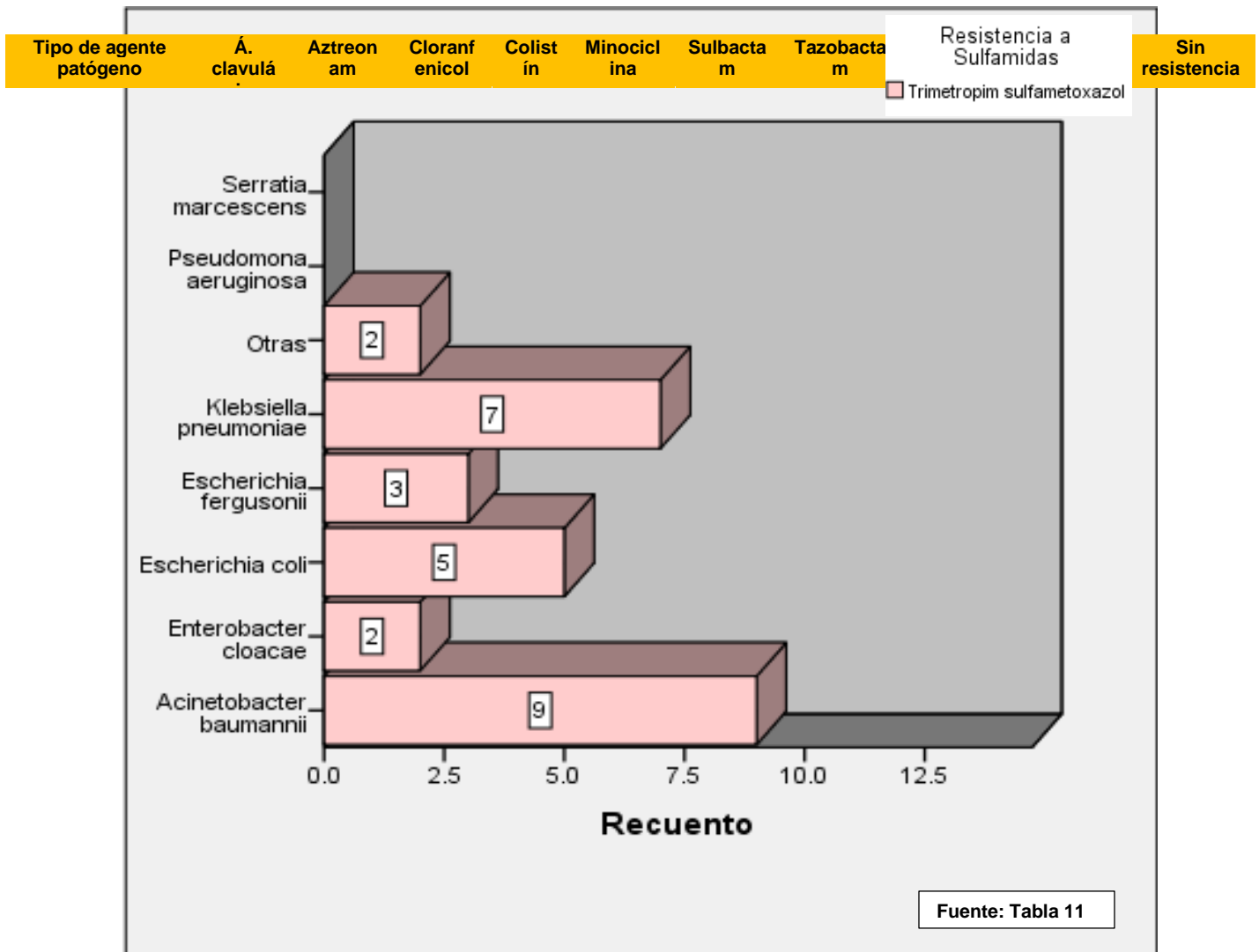
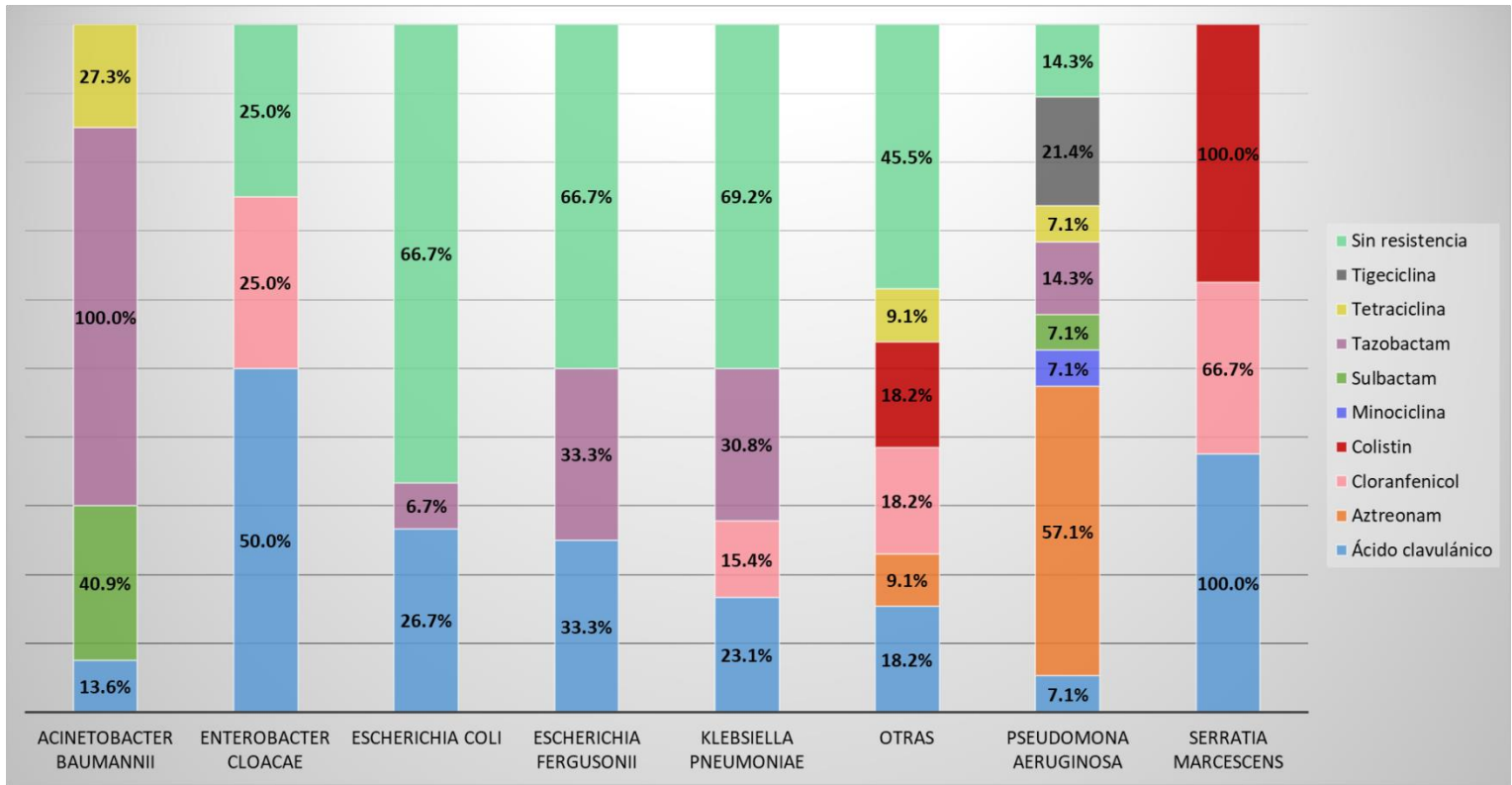


Tabla 12: Agente patógeno según Resistencia a Otros antibióticos

A. baumannii	F	3	0	0	0	0	9	22	6	0	0
	% X	13.6%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	40.9%	100.0%	27.3%	0.0%	0.0%
	% Y	15.8%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	90.0%	73.3%	75.0%	0.0%	0.0%
E. cloacae	F	2	0	1	0	0	0	0	0	0	1
	% X	50.0%	0.0%	25.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	25.0%
	% Y	10.5%	0.0%	14.3%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	3.4%
E. coli	F	4	0	0	0	0	0	1	0	0	10
	% X	26.7%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	6.7%	0.0%	0.0%	66.7%
	% Y	21.1%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	3.3%	0.0%	0.0%	34.5%
E. fergusonii	F	1	0	0	0	0	0	1	0	0	2
	% X	33.3%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	33.3%	0.0%	0.0%	66.7%
	% Y	5.3%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	3.3%	0.0%	0.0%	6.9%
K. pneumoniae	F	3	0	2	0	0	0	4	0	0	9
	% X	23.1%	0.0%	15.4%	0.0%	0.0%	0.0%	30.8%	0.0%	0.0%	69.2%
	% Y	15.8%	0.0%	28.6%	0.0%	0.0%	0.0%	13.3%	0.0%	0.0%	31.0%
Otras	F	2	1	2	2	0	0	0	1	0	5
	% X	18.2%	9.1%	18.2%	18.2%	0.0%	0.0%	0.0%	9.1%	0.0%	45.5%
	% Y	10.5%	11.1%	28.6%	40.0%	0.0%	0.0%	0.0%	12.5%	0.0%	17.2%
P. aeruginosa	F	1	8	0	0	1	1	2	1	3	2
	% X	7.1%	57.1%	0.0%	0.0%	7.1%	7.1%	14.3%	7.1%	21.4%	14.3%
	% Y	5.3%	88.9%	0.0%	0.0%	100.0%	10.0%	6.7%	12.5%	100.0%	6.9%
	% total	1.2%	9.4%	0.0%	0.0%	1.2%	1.2%	2.4%	1.2%	3.5%	2.4%

Fuente: resultados de cultivos

Gráfico 12: Agente patógeno según Resistencia a Otros antibióticos



Fuente: Tabla 12

Anexo N° 3: Glosario

C.V.C: Catéter venoso central

CURIM: Comité de uso racional de insumos médicos

FAO: Food and Agriculture Organization

HAN: Hospital Alemán Nicaragüense

H.B.C.R: Hospital Bertha Calderón Roque

IAAS: Infección asociada a la atención en salud

I.S.Q: Infección del sitio quirúrgico

IVU: Infección de vías urinarias

L.C.R: Líquido cefalorraquídeo

MINSA: Ministerio de salud

NAC: Neumonía adquirida en la comunidad

N.A.V.M: Neumonía asociada a ventilación mecánica

N.N: Neumonía nosocomial

O.M.S: Organización Mundial de la Salud

O.P.S: Organización Panamericana de la Salud

SILAIS: Sistema Local de Atención Integral en Salud

UCI: Unidad de cuidados intensivos