



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN-MANAGUA

FACULTAD REGIONAL MULTIDISCIPLINARIA DE CARAZO

FAREM – CARAZO

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS, TECNOLOGIA Y SALUD

**SEMINARIO DE GRADUACIÓN PARA OPTAR AL TITULO DE LICENCIATURA
EN BIOANÁLISIS CLINICO**

Tema: Prevalencia de infecciones nosocomiales asociadas a la presencia de *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa* multiresistentes en salas del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Amador en los meses de Enero a Agosto del año 2019.

Autor:

Br. Hellen Alexandra Esteban Santamaría N° Carnet: 15090145

Tutora: Scarleth Suyen Guevara Aburto

Lic. Bioanálisis clínico

Jinotepe, Enero, 2019

I. Tema General.

Infecciones nosocomiales por *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*.

1.1. Tema delimitado:

Prevalencia de infecciones nosocomiales asociadas a la presencia de *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa* multiresistentes en salas del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Amador en los meses de Enero a Agosto del año 2019.

Dedicatoria

A DIOS, por darme la vida, la sabiduría, la salud y por guiarme en el buen camino, por darme la fuerza para seguir adelante.

A mis PADRES, por haberme apoyado desde el primer día, por darme el aliento para seguir adelante durante las etapas difíciles.

Con todo mi corazón Gracias.

Agradecimientos

A Dios

Lleno de regocijo, amor y esperanza agradezco a Dios por haberme brindado sabiduría y entendimiento por el conocimiento por haberme dado perseverancia ante cualquier obstáculo a lo largo de este viaje.

A mis Padres

*Gracias a mis padres por ser los principales personas que me alentaron a seguir mis sueños. **A mi Madre**, gracias por estar en los momentos más difíciles, por darme tus consejos por preocuparte y siempre decirme que todo va a estar bien. **A mi padre**, gracias por alentarme a ser mejor, por tus anécdotas graciosas en los momentos de estrés. **A mi hermana**, por estar conmigo en esos días de desvelo, por estar contándome tus chistes para no dormirme.*

A mis Maestros

A mis maestros gracias por el tiempo, esfuerzo y dedicación para compartir sus conocimientos, que sin sus instrucciones profesionales no podría estar aquí.

A todos ellos y cada una de estas personas Gracias

Opinión del tutor.

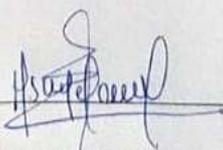
Las infecciones relacionadas con el sistema sanitario son las que tienen relación con prácticas asistenciales en pacientes que están hospitalizados o ambulatorios, pero en contacto con el sistema. Afectan al 5% de los pacientes y comportan una elevada morbimortalidad y un mayor costo económico.

Dentro de estos agentes causantes de infecciones nosocomiales se encuentra *Staphylococcus aureus*, el cual forma parte de la flora endógena de los pacientes hospitalizados y es causante de infecciones nosocomiales precoces. Su protagonismo se ha visto incrementado en las últimas décadas con el desarrollo de cepas resistentes a meticilina (SARM) que forman parte de muchos ecosistemas de hospitales donde permanecen en pacientes crónicos causando muchas veces infecciones que ponen en riesgo la vida de los mismos.

Por otro lado *Pseudomonas aeruginosa* es otra de las principales bacterias causante de infecciones nosocomiales. En los últimos años están aumentando las resistencias a antimicrobianos y las infecciones producidas por esta cepa se ha asociado a un aumento de la mortalidad. Su frecuencia oscila según los países, España (10%) y EE.UU (25%) Estas variaciones están asociadas al tipo de hospital, área geográfica, tipo de servicio, tipo de pacientes y patrón de uso de antibióticos, cambiante según la epidemiología de cada hospital. Asimismo, su mortalidad oscila entre 35%-70%, según la localización de las infecciones, pronóstico de la enfermedad de base, gravedad clínica inicial y también el tratamiento antibiótico empírico o dirigido no adecuado.

En los hospitales de nuestro país, estas infecciones no son ajenas ya que causan alrededor del 3-5% de infecciones de tipo nosocomial en las diferentes salas lo que está en dependencia de la complejidad del hospital. Los servicios donde más se contraen las infecciones son las unidades de cuidados intensivos, neonatología y cirugía; el promedio de días estancia oscila de mínimo menor de 48 horas y máximo de 7 a 12 días, lo que significa aumentos de costos hospitalarios.

Es así que la presente investigación titulada "Prevalencia de infecciones nosocomiales asociadas a la presencia de *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa* multiresistentes en salas del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Amador en los meses de Enero a Agosto año del 2019" se convierte en un tema de relevancia clínica y está lista para defendida por su autor.



Lic. Scarleth S. Guevara Aburto

Bionalista clínico

Tutora.



Resumen

El presente trabajo se realizó con el propósito de conocer la prevalencia de infecciones nosocomiales, asociados a la presencia de *Staphylococcus aureus* y *Pseudomona aeruginosa* multirresistentes en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, la población la conformaron 198 pacientes hospitalizados y la muestra fue de 130 pacientes, para *S. aureus* fue de 101 pacientes y para *P. aeruginosa* fue de 29 pacientes.

Este estudio es de carácter cuantitativo y de tipo descriptivo de corte transversal, se utilizaron fichas de recolección de datos y analizando los resultados de la investigación, se encontró que el sexo prevalente fue el masculino para *S. aureus* un 72% y *P. aeruginosa* con 62%, el rango de edad prevalente para los dos patógenos fue de 40 a más años, siendo el porcentaje para *S. aureus* de 23% y para *P. aeruginosa* del 21%. Por otro lado, el factor de riesgo más común para *S. aureus* fue el catéter venoso central el cual tiene un porcentaje del 28% mientras que para *P. aeruginosa* fue cirugía con un porcentaje del 21%. Con respecto al servicio médico más afectado, tanto para *S. aureus* como para *P. aeruginosa* fue Medicina con un 43% para *S. aureus* y un 45% para *P. aeruginosa*.

Las muestras con mayor presencia de *S. aureus* fueron los Hemocultivos con una presencia significativa del 38%, mientras que para *P. aeruginosa* las muestras prevalentes fueron los líquidos con una prevalencia del 34%. Los antibióticos que presentaron una mayor sensibilidad ante las cepas de *S. aureus* fueron las Tetraciclinas 19%, Anfenicoles 12% y Glucopeptidos y Rifamicina 8%. Para *P. aeruginosa* los antibióticos con mayor sensibilidad, fueron los Aminoglicosidos 18%, seguidos de Carbapenems con 16%, las cefalosporinas tienen un 14% y las quinolonas un 13%.

Estas son bacterias que presentan diferentes mecanismos de resistencia siendo, para *S. aureus* el mecanismo de resistencia con mayor prevalencia fue ORSA con un 39% y para *P. aeruginosa* Carbapenemasas con 28%.

Índice

I. Tema General.....	2
1.1. Tema delimitado:.....	2
<i>Dedicatoria</i>	3
<i>Agradecimientos</i>	4
<i>Opinión del tutor</i>	5
Resumen.....	6
I. Introducción.....	1
II. Planteamiento del problema.....	2
III. Justificación.....	4
IV. Objetivos.....	5
4.1. Objetivo general:.....	5
4.2. Objetivos específicos:.....	5
V. Antecedentes.....	6
VI. Marco teórico.....	9
1. Infecciones nosocomiales.....	9
1.1. Definición.....	9
2. Fuentes de contaminación.....	9
2.1. Contacto.....	9
2.2. Por el aire.....	10
2.3. Transmisión por gotículas.....	10
2.4. Por el personal.....	10
2.5. Por objetos:.....	11
3. Tipos de infecciones nosocomiales.....	11
3.1. Vías urinarias.....	11
3.2. Herida quirúrgica.....	11
3.3. Vías respiratorias.....	11
3.4. Bacteriemia nosocomial.....	12
4. Staphylococcus aureus.....	12
4.1. Morfología.....	13
4.2. Epidemiología.....	13
4.3. Métodos diagnósticos.....	15
5. Pseudomonas aeruginosa.....	16

5.1.	Morfología.....	16
5.2.	Epidemiología	17
5.3.	Métodos diagnósticos.....	17
6.	Antibióticos	21
6.1.	Aminoglucósidos.....	21
6.2.	Quinolonas	22
6.3.	Betalactámicos	22
6.4.	Carbapenemes	22
6.5.	Monobactámicos	23
6.6.	Cefalosporinas.....	23
6.7.	Glucopéptidos	24
6.8.	Macrólidos.....	24
6.9.	Inhibidores de Beta-lactamasas.....	25
6.10.	Anfenícolos.....	26
6.11.	Tetraciclinas	26
7.	Mecanismos de resistencia.....	27
7.1.	Staphylococcus aureus	27
6.4.	Pseudomonas aeruginosa	32
7.	Tratamiento y prevención.....	35
7.1.	Staphylococcus aureus	35
7.2.	Pseudomonas aeruginosa	37
VII.	Diseño metodológico.....	39
IX.	Análisis y discusión de resultados.....	51
X.	Conclusiones	62
XI.	Recomendaciones.....	63
XII.	Bibliografía	64
XIII.	Anexos.....	68

I. Introducción

Las infecciones nosocomiales o infecciones asociadas a la atención sanitaria por sus siglas (IAAS) se definen por la Organización mundial de la salud (OMS) como infecciones contraídas por un paciente durante su tratamiento en un hospital u otro centro sanitario y que dicho paciente no tenía ni estaba incubado en el momento de su ingreso. Las IAAS en los servicios hospitalarios y en las unidades quirúrgicas en el mundo y muy particularmente en nuestro país, son una complicación frecuente, y causa de gran morbilidad por lo que se hace obligatorio el apoyo de todos los medios disponibles para abordaje adecuado y tratamiento específico. Es por eso que se hace importante conocer el la prevalencia de este tipo de infecciones.

La publicación en el año 2000 por el Institute of Medicine por sus siglas (IOM) identifico la infección nosocomial como uno de los problemas de salud pública y enfatizo la importancia de implantar sistemas de prevención de las infecciones nosocomiales para mejorar la calidad asistencial en los centros sanitarios.

Sin embargo, para Olaechea et.al (2010) uno de los mayores problemas añadidos a estas infecciones es la aparición de resistencia a los antibióticos de uso común, estas resistencias son debidas principalmente al abusivo e inadecuado uso de los antibióticos. En consecuencia, la presencia de multirresistencia tiene importantes repercusiones para los pacientes ya que se limitan sus opciones en cuanto al tratamiento.

Las infecciones nosocomiales son uno de los principales problemas que ocurren en diferentes salas hospitalarias por lo que es necesario conocer el impacto que estas infecciones tienen en el paciente. Ahora bien, los pacientes hospitalizados frecuentemente son colonizados en la piel, el tracto respiratorio y el tracto gastrointestinal por microorganismos que se derivan del medio hospitalario siendo reservorios potenciales las manos del personal, el agua, los alimentos, las superficies de las habitaciones, los baños y los sistemas de ventilación entre otros.

Se dice que *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa* son unos de los principales microorganismos causantes de infecciones nosocomiales adquiridas en los servicios

hospitalarios. La relevancia de *Staphylococcus aureus* se ha visto incrementada con el desarrollo de cepas resistentes a meticilina que forman parte de la biocenosis de muchos hospitales donde permanecen pacientes crónicos formando parte de su flora endógena secundaria.

Por otro lado, del género *Pseudomonas* la especie que más se ha aislado es *Pseudomonas aeruginosa* y se ha asociado a la contaminación de fuentes comunes como agua, antisépticos y equipos médicos. Este bacilo gramnegativo puede permanecer por tiempo prolongado en fluidos de diálisis, grifos de agua etc., además que se encuentra ampliamente distribuida en la naturaleza pues su grado de adaptabilidad fisiológica y los elevados niveles de resistencia que manifiesta frente a numerosos antibióticos lo hace uno de los patógenos nosocomiales más frecuentes y es reconocido como un gran problema de salud a nivel mundial.

Por lo antes expuesto y la importancia que tiene conocer la prevalencia de estos agentes nosocomiales se elaboró la presente investigación en la que se abordaran: cuales son las fuentes de contaminación más comunes, como se desarrolla el proceso para diagnosticar infecciones nosocomiales, así también se hablara de los mecanismos de resistencia, tan importantes cuando se habla a nivel hospitalario en nuestro país la prevalencia de estos dos agentes.

II. Planteamiento del problema

Las infecciones nosocomiales ocurren en todo el mundo y afectan a los países desarrollados y a los carentes de recursos. Las infecciones contraídas en los establecimientos de atención de salud están entre las principales causas de difusión y de aumento de la morbilidad en pacientes hospitalizados. Las infecciones nosocomiales más frecuentes son las de heridas quirúrgicas, las vías urinarias y las vías respiratorias inferiores. En un estudio de la OMS (2015) y en otros se demostró que la máxima prevalencia de infecciones nosocomiales ocurren en UCI¹ y en pabellones quirúrgicos y ortopédicos de atención de enfermedades agudas.

Staphylococcus aureus es una de las bacterias patógenas más importantes que afectan al género humano, así como una de las más letales; hasta la era de los antibióticos morían alrededor del 80% de los pacientes con *Staphylococcus aureus* en la sangre, pues las infecciones ocasionadas por este germen eran muy graves; en la actualidad, son los agentes patógenos que con mayor frecuencia se obtienen en infecciones ocasionadas por instrumentos y aparatos y constituyen una causa fundamental de bacteriemia.

En nuestro medio sigue siendo un germen a tener en cuenta como causa de sepsis nosocomial, sobre todo en las unidades de atención al grave, y a pesar del avance de la medicina contemporánea, su presencia constituye un reto para el médico que la enfrenta, por la severidad de su cuadro clínico en ocasiones y la tendencia a la resistencia antimicrobiana.

Pseudomonas aeruginosa es en la actualidad uno de los microorganismos de mayor impacto en las infecciones hospitalarias. Asimismo, su morbilidad oscila entre 35% - 70%, según la localización de las infecciones, pronóstico de la enfermedad de base, gravedad clínica inicial y también el tratamiento antibiótico empírico o dirigido no adecuado.

Por otra parte, en los últimos años, se ha añadido otro problema, el aumento de las resistencias bacterianas frente a todos los antipseudomónicos conocidos, incluidos los carbapenémicos con actividad frente a *Pseudomonas* spp. (imipenem., Meropenem y

¹ UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

doripenem). Algunos estudios encuentran que estas infecciones por cepas multirresistentes se asocian estadísticamente a una mayor morbilidad.

Para ello el presente documento permite plantearse las siguientes preguntas de investigación:

- ¿Cómo es la prevalencia de infecciones nosocomiales asociadas a la presencia de *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa* multiresistentes en salas del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Amador en los meses de Enero a Agosto año del 2019?

Para dar respuesta al problema se plantean las siguientes preguntas directrices:

1. ¿Cuál es el sexo, la edad y los factores de riesgo con mayor prevalencia de infecciones nosocomiales por *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*?
2. ¿Cuál es el tipo de muestra y sala en la que prevalece *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa* como causante de infecciones nosocomiales?
3. ¿Cómo se caracteriza el perfil de sensibilidad (Método de Kirby-Baur) que se realiza a las muestras en estudio?
4. ¿Cuáles son los mecanismos de resistencia presentes en *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*?

III. Justificación

Para, Ponce Pacheco (2016), las infecciones nosocomiales son entidades que inciden de manera significativa en la evolución de los pacientes ingresados en cualquier unidad hospitalaria empeorando el pronóstico, elevando el gasto económico, tanto de las instituciones de salud como de las familias y en muchas ocasiones teniendo como consecuencia complicaciones severas, elevando significativamente la morbilidad y mortalidad.

No obstante, el estudio de las Infecciones nosocomiales es un tema de gran relevancia mundial, su importancia se manifiesta desde siglos atrás. Su incidencia se incrementa como consecuencia de los avances tecnológicos de la medicina y al aumento de la resistencia bacteriana de los patógenos nosocomiales, siendo las tasas del 2 – 5 %, las cuales varían por hospitales y servicios. Moraga de Leon (2014)

Es por esto que el estudio de las prevalencias de infecciones nosocomiales es trascendental principalmente aquellas causadas por *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa* con el fin de analizar el papel que ejecutan estos microorganismos en las infecciones nosocomiales. El estudio planteado ayudara, a conocer cuál es el sexo y edad que prevalecen y los principales factores de riesgo implicaciones en la adquisición de una infección nosocomial, así también se proporciona información sobre los perfiles de sensibilidad y sobre los mecanismos de resistencia presentes en estos agentes infecciosos.

Por lo tanto, esta investigación será útil para las instituciones encargadas de la salud y hacer que el personal clínico y otros trabajadores del hospital estén más conscientes de las infecciones nosocomiales y la resistencia de estos patógenos, de manera que aprecien la necesidad de acción preventiva y se apliquen protocolos de regulación sanitaria para evitar la propagación de estos mismos y para manejar de forma más segura estas infecciones y así lograr una mejor asistencia sanitaria.

También se proporciona con esta investigación un documento actualizado sobre la prevalencia de estos agentes en nuestro entorno hospitalario, brindando datos que dejan una pauta para continuar con otros estudios relacionado a este tema.

IV. Objetivos

4.1. Objetivo general:

Determinar la prevalencia de infecciones nosocomiales asociadas a la presencia de *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa* multiresistentes en salas del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Amador en los meses de Enero a Agosto del año 2019.

4.2. Objetivos específicos:

1. Conocer el sexo, las edades y los factores de riesgo que contribuyen a la prevalencia de infecciones nosocomiales por *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*
2. Establecer el tipo de muestra y las principales salas con prevalencia de *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*
3. Analizar el perfil de sensibilidad (Método de Kirby-Bauer) realizado a las muestras con crecimiento de *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*
4. Identificar los principales mecanismos de resistencia presentes en *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa* aisladas en las muestras de estudio.

V. Antecedentes

Según Espinoza (2010), la infección adquirida dentro de un recinto hospitalario abarca al menos 2,500 años de historia médica. Las primeras instituciones dedicadas al cuidado de los enfermos se originan alrededor de 500 años antes de Cristo en la mayoría de civilizaciones conocidas, principalmente en la India, Egipto y Grecia. En esos primeros centros, las condiciones higiénicas giraban en torno a conceptos religiosos de pureza ritual. El primer escrito que contiene consejos sobre cómo construir un hospital es el texto sánscrito Charaka-Semhita, del siglo IV antes de la era cristiana.

En el año 2012, el Dr. Leonel Salvador Rosales Pérez realizó una investigación sobre la prevalencia de neumonía nosocomiales en pacientes ingresados en Unidad de Cuidados Intensivos Neuroquirúrgico del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, en el periodo de Enero a Diciembre del año 2011, de la cual obtuvo los siguientes resultados: la neumonía nosocomial afecta más a pacientes mayores de 60 años en UCI general (29.8%), contrario a lo que pasa en UCI neuroquirúrgica donde los adultos jóvenes son los más afectados (38% de 31-45 años); predominando el sexo masculino en ambos grupos. Las causas médicas constituyen la principal causa de ingreso en UCI general y el trauma craneoencefálico en UCI neuroquirúrgica.

La mayoría de los pacientes en UCI general con neumonía nosocomial son tratados con carbapenem más quinolonas (40%) y en UCI neuroquirúrgica indican en su mayoría ceftriaxona más clindamicina (33%). La mayoría de los pacientes con neumonía nosocomial no se les realiza hemocultivo (en UCI general y UCI neuroquirúrgica). La mayoría de los pacientes desarrollan neumonía en 3-4 días (62.9%) en UCI general y UCI neuroquirúrgica. La prevalencia y morbilidad de neumonía nosocomial en UCI general es mayor que en UCI neuroquirúrgica.

Por otra parte, en el año 2014, el Ejército de Nicaragua Centro Superior de Estudios Militares, de la Facultad de Medicina, el estudiante de medicina Edgar Noel Arguello Soto, realizó el estudio del comportamiento de las infecciones nosocomiales en la Unidad de Cuidados Intensivos del servicio de medicina interna del Hospital Militar escuela "Dr. Alejandro Dávila Bolaños". En el periodo comprendido entre el 1 de enero y el 31 de diciembre del 2012, en la cual se obtuvieron los siguientes resultados: el sexo más afectado fue el masculino y el grupo etario comprendido entre los 51 y 60 años.

Las principales enfermedades asociadas a las infecciones nosocomiales fue la insuficiencia renal crónica, la diabetes mellitus, seguido de cardiopatías y Hepatopatías.

Las infecciones nosocomiales que más se presentaron fue neumonía 25%, infección de herida quirúrgica 25%, bacteriemias 15%, Flebitis 15%, infecciones de vías urinarias 10% y peritonitis en el 10% de los casos. Los agentes etiológicos identificados en los medios de cultivo fueron *P. aeruginosa* 30%, *Acinetobacter* 18%, *S. aureus* 15% y *Klebsiella* 14%, los antibióticos más utilizados fueron Ceftazidima 52%, meropenem 42%, vancomicina y tazobactam 21%. Los factores de riesgo asociados a la aparición de enfermedades nosocomiales fueron procedimientos quirúrgicos invasivos, ventilación mecánica, cateterismo vesical, y presencia de catéter venoso tanto periférico como central además de la prolongada estancia intrahospitalaria.

El estudio realizado en el año 2014, en la Universidad de San Carlos de Guatemala, la Facultad de Ciencias Médicas, Vera Patricia Moraga de León, realizó la investigación de Factores de Riesgo y Tratamiento de Infecciones Nosocomiales de la cual obtuvo los siguientes resultados: la incidencia de infecciones nosocomiales en el departamento de medicina interna en el intervalo de 1 año fue de 176 infecciones. La edad más afectada con infecciones nosocomiales fue de 34-35 años. El factor de riesgo más común fue la hospitalización prolongada presencia de comorbilidad asociadas y la ventilación mecánica, la bacteria más aislada fue *Pseudomona aeruginosa* seguida de *Staphylococcus aureus*, el tiempo de tratamiento más común fue de 14 a 21 días, el servicio con más incidencia de infecciones nosocomiales fue medicina de hombres B, la incidencia de morbilidad fue del 42% en el año 2011 por infecciones nosocomiales. Los medicamentos más sensibles a antibiograma y más utilizado fue meropenem, cefepime, ceftriaxona.

En el año 2003, la UNAN-Managua, el Dr. Alejandro Benito Delgado Téllez, realizó la investigación sobre los Factores de Riesgo Asociados a las Infecciones Nosocomiales, servicio de cirugía .Hospital Infantil Manuel De Jesús Rivera. Enero a Diciembre/2002, en el cual encontró los siguientes resultados: en las características generales entre casos y controles son similares (la mayoría de los pacientes son mayores de 1 año, del sexo masculino, procedentes de Managua, con estado nutricional normal y permanecen hospitalizados menos de 14 días), el procedimiento quirúrgico que más se les realiza a

los pacientes es la apendicetomía con duración de más de 31 minutos, siendo esto último un factor de riesgo asociado a infecciones nosocomiales.

Las infecciones nosocomiales más frecuentes fueron: infecciones de herida quirúrgica, flebitis, neumonía, infecciones de vías urinarias y diarrea. Los sitios de infección nosocomial más frecuentes fueron: la pared abdominal, los miembros superiores, el pulmón, el sistema genitourinario y el sistema gastrointestinal y más de la mitad de los pacientes no reciben profilaxis antimicrobiana, pero si la mayoría recibe terapia antimicrobiana, pero si la mayoría recibe terapia antimicrobiana durando esta más de 14 días en 1/12 de pacientes, en 1/5 de los pacientes se usan bloqueadores H2 y a 2 de cada 100 se les coloca catéter venoso central. La estancia hospitalaria prolongada, la duración de la cirugía prolongada, la falta de profilaxis antimicrobiana, la terapia antimicrobiana prolongada y el uso de bloqueadores H2 son factores que aumentan el riesgo de desarrollar infecciones nosocomiales.

VI. Marco teórico

1. Infecciones nosocomiales

1.1. Definición

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, (2019), las IAAS, también denominadas infecciones «nosocomiales» u «hospitalarias», son infecciones contraídas por un paciente durante su tratamiento en un hospital u otro centro sanitario y que dicho paciente no tenía ni estaba incubando en el momento de su ingreso. Las IAAS pueden afectar a pacientes en cualquier tipo de entorno en el que reciban atención sanitaria, y pueden aparecer también después de que el paciente reciba el alta.

Asimismo la OMS² (2019), incluye las infecciones ocupacionales contraídas por el personal sanitario. Las IAAS son el evento adverso más frecuente durante la prestación de atención sanitaria, y ninguna institución ni país puede afirmar que ha resuelto el problema. Según los datos de varios países, se calcula que cada año cientos de millones de pacientes de todo el mundo se ven afectados por IAAS. La carga de IAAS es varias veces superior en los países de ingresos bajos y medianos que en los países de ingresos altos.

2. Fuentes de contaminación

Según Moraga de Leon , (2014) y Hernandez et.al (s.f) menciona que dentro de las principales fuentes de contaminación están:

2.1. Contacto

2.1.1. Contacto directo

Implica la transferencia física directa del germen de un paciente a otro., puede ser el mecanismo de transmisión más frecuente, pero son las prácticas y actitudes del personal de salud, las que favorecen la transmisión de estas.

2.1.2. Contacto indirecto

La transmisión por contacto indirecto supone el contacto entre el huésped susceptible y un objeto contaminado, por ejemplo: instrumentos, agujas, ropas, manos sucias o guantes que no han sido cambiados entre un paciente y otro.

² OMS: Organización Mundial de la Salud

2.2. Por el aire

La transmisión aérea hace referencia a la diseminación de los microorganismos por aerosolización. Ocurre tanto por la dispersión de los núcleos de las gotículas (tamaños de partícula inferior o iguales que 5 μm de diámetro), y que son lo que resta suspendido en el aire tras la evaporación parcial de las gotículas como por partículas de polvo que contengan el agente infeccioso.

Los microorganismos transmitidos de esta forma se mantienen por más tiempo en el aire, pueden ser dispersados por las corrientes de aire recorriendo grandes distancias y, por tanto, pueden ser inhalados por personas que se encuentren en la misma habitación o en lugares alejados de la fuente.

En este caso un elemento esencial para la prevención de la infección será el sistema de ventilación. Existen evidencias de este tipo de transmisión para pacientes con tuberculosis, varicella, sarampión, zoster localizado y viruela.

2.3. Transmisión por gotículas

En teoría esta ruta de transmisión pertenecería a la categoría anterior, transmisión por contacto, sin embargo, este particular mecanismo de transmisión merece una clasificación diferente. Al toser, estornudar, hablar y durante determinadas prácticas tales como los aspirados pulmonares y las broncoscopias, las personas generan aerosoles formados por partículas de diferente tamaño; las más grandes ($> 5 \mu\text{m}$ de diámetro), tienden a sedimentar rápidamente en un radio no superior a 1 metro desde el foco de generación, pudiéndose así, depositar en las manos, y mucosas de boca, nariz y ojos.

Este tipo de transmisión no debe confundirse con la transmisión aérea. Algunos ejemplos de microorganismos transmitidos por esta ruta son: *Haemophilus influenzae* tipo b, *Neisseria meningitidis*, *Bordetella pertussis*. Estos microorganismos son muy frágiles y no sobreviven en el ambiente. Otros microorganismos contenidos en gotículas, en especial los virus respiratorios, pueden permanecer viables en las gotículas que sedimentan sobre las superficies u objetos del entorno inmediato del paciente.

2.4. Por el personal

Que recoge los gérmenes en sus manos o uniforme y los transmite a otro paciente. Que cultiva los gérmenes sobre sus propias mucosas en las vías aéreas superiores e intestinales, los multiplica y, de allí los transmite casi siempre por vía de contacto.

2.5. Por objetos:

Contaminados directamente por el paciente, material de la habitación, retretes, mantas. Material médico (estetoscopios, catéteres, aparatos de aerosoles, ventiladores)

Contaminados por las manos del personal hospitalario: cocina, lavandería, sala de curaciones.

Contaminados por gérmenes extra-hospitalarios introducidos por las visitas, personal hospitalario, enfermo o alimentos.

3. Tipos de infecciones nosocomiales :**3.1. Vías urinarias**

La infección del tracto urinario (ITU) de origen nosocomial está relacionada con la presencia de una sonda urinaria (SU) en más del 80% de los casos, y el resto se ha asociado con otras manipulaciones genitourinarias tales como cirugía urológica. Actualmente, entre el 15 y el 25% de los pacientes atendidos en hospitales de agudos (y más del 85% de los atendidos en unidades de cuidados intensivos) son portadores de SU. Las SU siguen siendo una de las causas más frecuentes de ITU nosocomial, aunque su frecuencia ha disminuido en los últimos años con la generalización de los sistemas de drenaje urinario cerrados. (Pigrau, Elsevier, 2012)

3.2. Herida quirúrgica

Según (Moraga de Leon , 2014) las infecciones de la herida quirúrgica se dividen en dos tipos: las incisionales y de órganos o espacios. A su vez, las incisionales se subdividen en dos tipos, la superficial y la profunda. Las infecciones incisionales superficiales son aquellas que afectan solo la piel y el tejido celular subcutáneo, mientras que las profundas afectan los tejidos blandos profundos de la incisión. La infección de los órganos o espacios, abiertos o manipulados durante el acto operatorio, afecta a cualquier parte de la anatomía (órganos o espacios) diferente de la incisión.

3.3. Vías respiratorias**3.3.1. Neumonía:**

Moraga de Leon (2014), define la neumonía como una forma independiente resto de infecciones de las vías respiratorias bajas. Para diagnosticar se han incluido diversas combinaciones de signos clínicos, radiológicos y de laboratorio. Normalmente, los cultivos de las secreciones respiratorias expectoradas por el paciente no son útiles para el diagnóstico pero si para la identificación del agente de su perfil de resistencias. El

diagnostico efectuado a partir de una serie de radiografías es más fiable que el obtenido con una única radiografía.

3.4. Bacteriemia nosocomial

De acuerdo con Girard, et.al (2003), estas infecciones representan una pequeña proporción de las infecciones nosocomiales (aproximadamente 5%), pero la tasa de letalidad es alta y asciende a más de 50% en el caso de algunos microorganismos. La incidencia aumenta, particularmente en el caso de ciertos microorganismos como *Staphylococcus* negativo a la coagulasa y *Candida* spp. Poliformacorresistentes. La infección puede ocurrir en el sitio de entrada a la piel del dispositivo intravascular o en la vía subcutánea del catéter (infección de túnel). Los microorganismos colonizadores del catéter dentro del bazo pueden producir bacteriemia sin infección externa visible. La flora cutánea permanente o transitoria es el foco de infección. Los principales factores de riesgo son la duración de la cateterización, el grado de asepsia en el momento de la inserción y el cuidado continuo del catéter.

4. Staphylococcus aureus

De acuerdo con Bush (2015), estas bacterias se contagian por contacto directo con una persona infectada, al utilizar un objeto contaminado o por inhalación de gotitas infectadas que se dispersan al estornudar o toser. Las infecciones cutáneas son frecuentes, pero la bacteria puede propagarse a través del torrente sanguíneo e infectar órganos distantes.

Las infecciones cutáneas pueden causar ampollas, abscesos y enrojecimiento e hinchazón de la zona infectada. El diagnóstico se basa en la apariencia de la piel o en la identificación de la bacteria en una muestra del material infectado. El lavado minucioso de las manos ayuda a evitar la propagación de la infección. (Bush, 2015)

(Bush, 2015) Afirma que los antibióticos se eligen en función de su probable eficacia contra la cepa causante de la infección. La bacteria *Staphylococcus aureus* está presente en la nariz (por lo general de forma temporal) de cerca del 30% de los adultos sanos y en la piel de cerca del 20% de estos. Los porcentajes son más altos en los pacientes que están hospitalizadas o en aquellos que trabajan en un hospital.

4.1. Morfología

De acuerdo con Gil (s.f), los *Staphylococcus* son células esféricas de 0,5 a 1 μm de diámetro denominadas cocos, que se disponen en grupos, simulando racimos de uvas. Ante la técnica de coloración de Gram se tiñen de color morado, es decir son Gram positivos. *S. aureus* no es móvil, no forma esporas, algunas cepas poseen una cápsula polisacárida.

Desde el punto de vista de laboratorio son fácilmente cultivables e identificables. Son anaerobios facultativos, crecen bien a 37°C en 24 horas de incubación en medios simples. Gil (s.f)

Así pues, Gil (s.f) Sus colonias son cremosas, generalmente de color amarillo dorado, de allí su nombre aureus, aunque algunas cepas no producen pigmento y se observan de color blanco. Sobre agar sangre pueden desarrollar beta-hemólisis pronunciada.

4.2. Epidemiología

Para Murray et.al (s.f), los estafilococos son ubicuos. Todas las personas portan estafilococos coagulasa-negativos en la piel, y es frecuente la colonización transitoria de los pliegues cutáneos húmedos con *S. aureus*. En los neonatos se observa con frecuencia la colonización del ombligo, la piel y la región perianal por *S. aureus*.

Según Murray et.al (s.f), *S. aureus* y los estafilococos coagulasa-negativos se encuentran, igualmente, en la bucofaringe, el aparato digestivo y el sistema genitourinario. El estado de portador permanente o temporal de *S. aureus* en niños mayores y adultos es más frecuente en la nasofaringe que en la bucofaringe.

Jawetz et.al (2011), afirma que en los hospitales, las zonas de máximo riesgo para las infecciones estafilocócicas graves son las salas de recién nacidos, las unidades de cuidados intensivos, los quirófanos y las salas de quimioterapia para cáncer. La introducción masiva de *S. aureus* patógeno “epidémico” en estas áreas puede provocar enfermedad clínica importante.

El personal con lesiones activas por *S. aureus* y los portadores tienen que excluirse de estas áreas. En tales personas, la aplicación de antisépticos tópicos como mupirocina en los lugares de portación nasal o perineal puede reducir la diseminación de microorganismos peligrosos. La rifampicina junto con un segundo fármaco

antiestafilocócico oral a veces suprime a largo plazo y posiblemente cura al portador nasal; esta forma de tratamiento suele reservarse para los problemas importantes de portación de estafilococos, pues éstos rápidamente pueden desarrollar resistencia a la rifampicina. Jawetz et.al (2011)

Aproximadamente el 15% de los adultos sanos son portadores permanentes de *S. aureus* en la nasofaringe, aunque se ha descrito una incidencia más elevada en los pacientes hospitalizados, el personal sanitario, los sujetos aquejados de enfermedades eczematosas de la piel y aquellos que utilizan frecuentemente agujas, ya sea de forma ilegal (p. ej., drogodependientes) o por motivos médicos (p. ej., pacientes con diabetes insulino-dependiente, sujetos que se vacunan frente a la alergia o que se someten a hemodiálisis). La adherencia de estos microorganismos al epitelio mucoso está regulada por las adhesinas estafilocócicas de superficie celular. (Murray, Rosenthal, & Pfauer)

Para disminuir la transmisión en el ámbito hospitalario, los pacientes con alto riesgo, como los que están internados en las unidades de cuidados intensivos y los que son transferidos desde unidades de atención crónica donde es elevada la prevalencia, a menudo se evalúan para determinar si tienen colonización en las narinas. Los pacientes con pruebas positivas de cultivo o PCR están sujetos a las precauciones de contacto a fin de minimizar la propagación en las manos del personal de atención a la salud. (Jawetz, Melnick, & Adelberg, 2011)

De acuerdo con Jawetz et.al (2011), el personal debe apegarse estrictamente a las políticas de control de infección utilizando guantes y lavándose las manos antes y después del contacto con el paciente. Hasta hace relativamente poco tiempo, *S. aureus* resistente a la metilina estaba confinado principalmente al ámbito hospitalario. La diseminación mundial de algunos clones distintivos de CA-MRSA³ ha producido un incremento de las infecciones de la piel y tejidos blandos y neumonía necrosante, principalmente en pacientes más jóvenes sin factores de riesgo conocidos para la adquisición de MRSA⁴. Estas cepas al parecer son más virulentas.

Si bien es cierto, Jawetz et.al (2011) continúa afirmando que las cepas de CA-MRSA se caracterizan por la presencia de la leucocidina de Panton-Valentine y la presencia del casete cromosómico estafilocócico mec tipo IV, lo cual puede explicar la mayor

³ **CA-MRSA:** *Staphylococcus aureus* resistente a la Metilasa asociado a la comunidad

⁴ **MRSA:** *Staphylococcus aureus* resistente a la Metilasa

susceptibilidad a otros antimicrobianos en comparación con las cepas de MRSA relacionadas con la atención a la salud.

4.3. Métodos diagnósticos

Jawetz et.al (2011), plantea que dentro de los principales métodos de diagnóstico se encuentran:

4.3.1. Muestras

El pus de la superficie, sangre, aspirado traqueal o líquido cefalorraquídeo para cultivo, dependiendo de la ubicación del proceso infeccioso, son muestras apropiadas para análisis.

4.3.2. Frotis

Los estafilococos característicos aparecen como cocos grampositivos en racimos en frotis de pus o de esputo teñidos con la técnica de Gram. No es posible distinguir microorganismos saprófitos (*S. epidermis*) de los patógenos (*S. aureus*) en los frotis.

4.3.3. Cultivo

Según Murray et.al (s.f), las muestras clínicas se deben inocular en medios de agar enriquecidos complementados con sangre de carnero. Los estafilococos crecen rápidamente en los medios no selectivos, tanto aerobios como anaerobios, y se pueden apreciar colonias lisas de gran tamaño en el plazo de 24 horas. Como se ha mencionado anteriormente, las colonias de *S. aureus* adquieren gradualmente una coloración dorada, en especial cuando los cultivos se incuban a temperatura ambiente. Casi todas las cepas de *S. aureus* y algunas cepas de estafilococos coagulasa-negativos producen hemólisis en el agar sangre de carnero.

A La hemólisis se debe sobre todo a citotoxinas, fundamentalmente la toxina a. Cuando la muestra contiene una mezcla de varios microorganismos (p. ej., una muestra respiratoria o de una herida), se puede aislar de forma selectiva *S. aureus* en un medio de agar complementado con cloruro sódico al 7,5% (el cual inhibe el crecimiento de la mayor parte de los microorganismos), y de manitol (fermentado por *S. aureus*, pero no por la mayoría de las restantes especies de estafilococos). Murray et.al (s.f)

4.3.4. Prueba de catalasa:

Lopez et.al (2004), menciona que, *Staphylococcus aureus* posee la enzima catalasa, por lo tanto da reacción positiva que se caracteriza por la formación inmediata e intensa de burbujas al aplicar peróxido de hidrógeno al 3%.

Resultado: Prueba de catalasa positiva: producción inmediata e intensa de burbujas

4.3.5. Prueba de coagulasa:

Es una sustancia similar a la trombina presente en los cultivos capaz de convertir el fibrinógeno en fibrina, lo que da como resultado la formación de un coágulo visible. (Lopez , y otros, 2004)

5. Pseudomonas aeruginosa

Jawetz et.al (2011), afirma que las pseudomonas y los microorganismos del género Acinetobacter tienen una amplia distribución en el suelo y el agua. Pseudomonas aeruginosa a veces coloniza al ser humano y es el principal microorganismo patógeno humano del grupo. P. aeruginosa es invasiva y toxígena, produce infecciones en pacientes con defensas anormales y es un microorganismo patógeno importante en los hospitales.

Así mismo Jawetz et.al (2011), menciona que las pseudomonas son bacilos gramnegativos, móviles y aerobios, algunos de los cuales producen pigmentos hidrosolubles. Las pseudomonas tienen una amplia distribución en el suelo, el agua, las plantas y los animales. Pseudomonas aeruginosa a menudo está presente en pequeñas cantidades en la microflora intestinal normal y en la piel del ser humano y es el principal microorganismo patógeno del grupo.

5.1. Morfología

Para Jawetz et.al (2011), las pseudomonas son bacilos gramnegativos móviles rectos o ligeramente curvados (0,5 a 1 x 1, 5a5 im) que suelen disponerse en parejas. Estos microorganismos no son fermentadores y utilizan los hidratos de carbono a través del metabolismo respiratorio en el que el oxígeno actúa como aceptor terminal de electrones. Aunque se definen como aerobios estrictos, pueden crecer de forma anaerobia utilizando nitrato o arginina como aceptor terminal de electrones.

Murray et.al (s.f), refiere que la presencia de citocromo oxidasa (detectada por medio de una prueba rápida de 5 minutos) en las especies de Pseudomonas se utiliza para distinguirlas de las enterobacterias. Algunas pseudomonas adquieren un aspecto mucoso como consecuencia de la abundancia de polisacáridos capsulares; estas cepas son especialmente frecuentes en los pacientes con fibrosis quística. Algunas producen pigmentos difusibles (p. ej., piocianina (azul), fluoresceína (amarillo), piorrubina (marrón).

5.2. Epidemiología

Las pseudomonas son patógenos oportunistas presentes en una gran variedad de ambientes. La capacidad para aislar a estos microorganismos de las superficies húmedas puede verse limitada solamente por los esfuerzos para detectar los microorganismos. Pseudomonas tienen unos requerimientos nutricionales mínimos, pueden tolerar un amplio intervalo de temperaturas (4 °C-42 °C) y son resistentes a muchos antibióticos y desinfectantes. (Murray, Rosenthal, & Pfauer)

Además, el aislamiento de Pseudomonas en un paciente hospitalizado constituye un motivo de preocupación, pero normalmente no justifica la intervención terapéutica, a no ser que existan indicios de enfermedad. La recuperación de Pseudomonas, particularmente de especies diferentes a *P. aeruginosa*, a partir de una muestra clínica puede representar una mera colonización del paciente o bien suponer una contaminación ambiental de la muestra durante su obtención o procesamiento en el laboratorio. (Murray, Rosenthal, & Pfauer)

P. aeruginosa es principalmente un microorganismo patógeno intrahospitalario y los métodos de control de la infección son similares a los de otros patógenos intrahospitalarios. Puesto que las pseudomonas se reproducen en medios húmedos, debe prestarse especial atención a los lavabos, calentadores de agua, las regaderas, las tinas de agua caliente y otras zonas húmedas. Para fines epidemiológicos, las cepas se pueden tipificar utilizando técnicas de tipificación molecular. (Jawetz, Melnick, & Adelberg, 2011)

5.3. Métodos diagnósticos

Jawetz et.al (2011), plantea diferentes métodos de diagnóstico tales como:

5.3.1. Muestras

Se deben obtener muestras de lesiones de la piel, pus, orina, sangre, líquido cefalorraquídeo, esputo y otras secreciones, según lo determine el tipo de infección.

5.2.2. Frotis

Suelen observarse bacilos gramnegativos en los frotis. No hay características morfológicas específicas que distingan a las pseudomonas en muestras de bacilos intestinales u otros gramnegativos.

Para Lopez et.al (2004), las siguientes características distinguen a *P.aeruginosa* de las otras especies de *Pseudomona*.

5.2.3. Crecimiento en mac conkey

Pseudomonas spp carece de las enzimas galactósido permeasa y galactosidasa, por lo que no tienen la capacidad de fermentar la lactosa. Por lo tanto, las UFC aparecen incoloras o transparentes, con un brillo metálico característico, planas, de bordes irregulares, con olor característico a uvas o a tamal pizque.

Resultado: Crecimiento de colonias incoloras, transparentes, con un brillo metálico característico, planas, de bordes irregulares, con olor característico a uvas o a tamal pizque, después de 24 horas de incubación.

5.2.4. Prueba de TSI (triple sugar iron agar):

Pseudomonas spp carecen de la enzima glucosa 6 fosfatos deshidrogenasa, por lo que no tienen la capacidad de fermentar la glucosa. No poseen la enzima invertasa por lo tanto no pueden fermentar la sacarosa. No poseen la enzima hidrogenasa fórmica por lo que no producen gas a partir de la glucosa.

Resultado: Características del crecimiento: K /K (alcalino / alcalino = rojo / rojo)

5.2.5. Prueba de LIA (lisine iron agar):

Las especies de *Pseudomona* spp no poseen la enzima lisina descarboxilasa por lo tanto no descarboxilan la lisina. Tampoco poseen la enzima lisina desaminasa por lo que no desaminan la lisina.

Resultado: Características del crecimiento: K /K (alcalino / alcalino = violeta / violeta)

5.2.6. Prueba de la oxidasa:

Las especies de *Pseudomonas* poseen la enzima citocromooxidasa (excepto *luteola* y *orizyhabitans*).

Resultado: Presencia de indofenoloxidasa positiva: Hay viraje de color a púrpura intenso en los primeros 10 segundos.

5.2.7. Prueba de movilidad al fresco:

Pseudomonas aeruginosa posee 1 flagelo polar que le confiere gran movilidad sin dirección fija.

Resultado: Movilidad positiva: Se observa al microscopio bacilos con movimientos en diferentes direcciones y desplazamientos repentinos a larga distancia.

5.2.8. Prueba de reducción de nitratos:

Pseudomonas aeruginosa tiene la capacidad de reducir nitratos a nitritos y de producir gas nitrógeno derivado de los nitratos. Usualmente en las bacterias que convierten los nitratos a nitritos pero no a otros productos como el gas nitrógeno, los nitritos suelen detectarse al agregar en partes iguales el reactivo A (alfa naftilamina) y B (ácido sulfanílico). Cuando los nitritos están presentes se da un viraje del caldo a un color rojo intenso en los primeros 30 minutos de la reacción. Sin embargo, en bacterias como el caso de *Pseudomonas aeruginosa* que convierten los nitratos a nitritos pero que también producen gas de nitrógeno en gran cantidad, la detección de los nitritos después de agregar los reactivos no es observable.

Esto se puede comprobar fácilmente al agregar aproximadamente 20 mg de cinc. Cuando los nitratos no fueron convertidos a nitritos, el cinc hace la conversión y el viraje a color rojo intenso se hace presente. Sin embargo, en el caso de las *Pseudomonas aeruginosa* este viraje no se presenta, lo que comprueba la conversión. La producción de gas nitrógeno es detectada por la presencia de burbujas en la parte superior del tubo de Durham.

Resultado:

- Reducción de nitratos a nitritos positiva: Hay viraje a color rojo después de agregar los reactivos de prueba.
- Producción de gas nitrógeno positiva: Hay burbujas de gas en el tubo de Durham.

5.2.9. Determinación de piocianina en agar P:

Pseudomonas aeruginosa tiene la habilidad de producir el pigmento piocianina, el cual es un pigmento azul verde o azul turquesa no fluorescente bajo luz ultravioleta, soluble en agua y que se puede observar a simple vista. (Lopez , y otros, 2004)

Resultado: Producción del pigmento piocianina positiva: Se observa un pigmento azul-verde o azul turquesa sobre el crecimiento bacteriano.

5.2.10. Determinación de pioverdina en agar F:

Pseudomonas aeruginosa produce pioverdina, un pigmento orgánico luminiscente que con la luz ultravioleta de onda larga emite una fluorescencia verde amarillenta intensa.

Resultado: Resultado: Producción de pioverdina positiva: Bajo luz ultravioleta se observa fluorescencia verde amarillenta intensa en toda la zona de crecimiento.

5.2.11. Hidrólisis de gelatina:

El 82% de *Pseudomonas aeruginosa* posee enzimas gelatinolíticas (gelatinasas) que hidrolizan la gelatina provocando la licuefacción del medio sólido de gelatina.

Resultado: Hidrólisis de la gelatina variable: Puede observarse o no un halo opaco alrededor del crecimiento de la colonia.

5.2.12. Dihidrólisis de arginina:

Pseudomonas aeruginosa posee la enzima deshidrogenasa y por consiguiente la arginina es convertida a citrulina y ornitina para formar putrescina, la cual acentúa el pH alcalino.

Resultado: Dihidrólisis de arginina positiva: No hay viraje de color. El caldo se observa con un púrpura más acentuado.

5.2.13. Glucosa of (oxidación-fermentación):

Pseudomonas aeruginosa oxida la glucosa, por lo que produce ácido solo en aerobiosis. Esta reacción se observa en la parte superior del tubo que no lleva aceite mineral, con viraje al color amarillo. No hay reacción en el tubo con aceite mineral (anaerobiosis).

Resultado: Oxidación de la glucosa positiva: Hay viraje de color a amarillo en la parte superior del tubo que no lleva aceite mineral. En el tubo con aceite mineral (reacción en anaerobiosis) no hay cambios y por lo tanto, no hay viraje de color.

5.2.14. Crecimiento en agar cetrimida:

Pseudomonas aeruginosa tiene la capacidad de crecer en presencia de cetrimida (bromuro de cetil trimetil amonio), un agente que actúa como detergente, disminuyendo la tensión superficial en el medio. Como resultado, muchas bacterias son inhibidas por esta acción a excepción de *Pseudomonas aeruginosa*. La presencia de cloruro de magnesio y sulfato de potasio estimulan la formación del pigmento azul verde o azul turquesa no fluorescente piocianina y el pigmento verde-amarillo fluorescente de pioverdina que puede ser detectado bajo luz ultravioleta de onda larga (400nm).

Resultado: Crecimiento en cetrimida positivo: Hay crecimiento de colonias en las que se observa pigmentación azul turquesa (piocianina) y verde amarillo fluorescente (pioverdina) detectado bajo luz ultravioleta.

5.2.15. Crecimiento en agar mac conkey a 42°C

Peudomonas aeruginosa es tolerante a la temperatura de 42°C en agar Mac Conkey, lo que la distingue de las especies *P. fluorescens* y *P. putida* del grupo fluorescente.

Resultado: Crecimiento en agar MacConkey a 42°C positivo: hay crecimiento bacteriano.

6. Antibióticos

De acuerdo con Seija et.al (s.f), un antimicrobiano es: una molécula natural (producida por un organismo vivo, hongo o bacteria), sintética o semisintética, capaz de inducir la muerte o la detención del crecimiento de bacterias, virus u hongos. Hoy en día no se utilizan moléculas de origen natural, por lo cual no se establece más la diferenciación con quimioterápicos, término usado para referirse a las moléculas de origen sintético y sus derivados. Utilizaremos el término antibiótico para referirnos al subgrupo de antimicrobianos con actividad antibacteriana.

Seija et.al (s.f) sigue afirmando que, los antibióticos constituyen un grupo heterogéneo de sustancias con diferente comportamiento farmacocinético y farmacodinámico, ejercen una acción específica sobre alguna estructura o función del microorganismo, tienen elevada potencia biológica actuando a bajas concentraciones y la toxicidad es selectiva, con una mínima toxicidad para las células de nuestro organismo. El objetivo de la antibioticoterapia es controlar y disminuir el número de microorganismos viables, de modo que el sistema inmunológico sea capaz de eliminar la totalidad de los mismos.

6.1. Aminoglucósidos

Según Palomino et.al (2003), los aminoglucósidos pertenecen como una clase de antimicrobianos de uso habitual y eficaz en la práctica clínica. A pesar de que existen diversos mecanismos de resistencia continúan siendo activos frente a gran parte de los bacilos gramnegativos aerobios. En la actualidad, aunque pueden utilizarse en monoterapia en las infecciones urinarias, se utilizan fundamentalmente en combinación con betalactámicos en infecciones graves por bacilos gramnegativos. Los conocimientos sobre los parámetros farmacocinéticos y farmacodinámicos han sugerido su uso en

monodosis, cuya eficacia ha sido similar a la administración en multidosis en diversos estudios, los cuales también han demostrado una tendencia a menor toxicidad. Entre los efectos adversos, la nefrotoxicidad y la ototoxicidad requieren una vigilancia cuidadosa durante su administración.

6.2. Quinolonas

Alvarez Hernandez et.al (2015) afirma que, las quinolonas son un grupo de antimicrobianos sintéticos de amplio espectro, cuyo “blanco” es la síntesis de ADN. Se han utilizado ampliamente para el tratamiento de infecciones intra y extra-hospitalarias, convirtiéndose en un recurso de suma importancia para países en vías de desarrollo debido a la gran disponibilidad de genéricos que reducen drásticamente el costo del tratamiento. Su efectividad se debe a su alta biodisponibilidad, nivel de seguridad y forma de administración que puede ser tanto enteral como parenteral. Sin embargo, se han usado indiscriminadamente en el campo de la agricultura y en el procesamiento de alimentos, lo que hace que el incremento de resistencia a quinolonas sea un problema cada vez más frecuente asociado a la constante exposición de diversos microorganismos.

6.3. Betalactámicos

Por su parte Seija et.al (s.f), refiere que los betalactámicos son un grupo de antibióticos de origen natural o semisintético que se caracterizan por poseer en su estructura un anillo betalactámico. Actúan inhibiendo la última etapa de la síntesis de la pared celular bacteriana. Constituyen la familia más numerosa de antimicrobianos y la más utilizada en la práctica clínica. Se trata de compuestos de acción bactericida lenta, relativamente independiente de la concentración plasmática, que presentan escasa toxicidad y poseen un amplio margen terapéutico. Su espectro se ha ido ampliando a lo largo de los años por la incorporación de nuevas moléculas con mayor actividad frente a los bacilos gramnegativos; pero la progresiva aparición de resistencias adquiridas ha limitado su uso empírico y su eficacia en determinadas situaciones.

6.4. Carbapenemes

Moreno Monge (2013) explica que, los carbapenemicos son los antibióticos β -lactamasas dotados de mayor espectro, actividad y resistencia a las β -lactamasas. Poseen un amplio espectro de actividad y son altamente potentes contra bacterias Gram negativas y Gram positivas. Estas cualidades hacen que los carbapenemicos sean imprescindibles en el tratamiento empírico donde se sospecha de un patógeno

multirresistente, en la monoterapia de numerosas infecciones nosocomiales graves (incluso algunas de origen comunitario) y en la terapia dirigida contra las infecciones producidas por bacterias Gram negativas multirresistentes o productoras de β -lactamasas de amplio espectro y espectro extendido.

Todos los carbapenemicos disponibles son similares en cuanto a espectro se refiere, aunque con diferencias significativas en su actividad antimicrobiana que en último término determinan las indicaciones clínicas de cada uno. Al igual que otros antibióticos β -lactamicos su mecanismo de acción consiste en inhibir la síntesis de la pared bacteriana y su eficacia se ve disminuida cuando la bacteria produce mecanismos de resistencia para evadir su efecto, entre los cuales se incluyen: enzimas que hidrolizan la droga, expulsión de la droga mediante bombas de flujo, alteraciones en la permeabilidad y modificación del sitio blanco. Moreno Monge, (2013)

6.5.Monobactamicos

Asi bien Werth, (2018) explica que, el aztreonam es actualmente el único monobactamico disponible. El aztreonam tiene actividad similar a la ceftazidima contra Enterobacteriaceae que no producen beta-lactamasa ampC, beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE) o *Klebsiella pneumoniae* carbapenemasa (KPC) y *P. aeruginosa*.

El aztreonam no es activo contra anaerobios y las bacterias Grampositivas son resistentes a este (a diferencia de las cefalosporinas). El aztreonam actua en forma sinérgica con los aminoglucosidos. El aztreonam comparte pocas similitudes estructurales con otros beta-lactamicos, lo que hace improbable la hipersensibilidad cruzada. Por lo tanto, el aztreonam se usa sobre todo para infecciones graves por bacilos anaerobios gramnegativos (entre ellas meningitis), en pacientes que padecen alergias graves grante a beta-lactamicos, pero que sin embargo necesitan una terapia con este tipo de antibiótico. Además, el aztreonam no es labil a las metalo-beta-lactamasas y, por lo tanto, puede ser útil para algunas infecciones en las que la resistencia esta mediada por esa enzima. Werth, (2018)

6.6.Cefalosporinas

De acuerdo con Seija et.al (s.f), son productos de origen natural derivados de productos de la fermentación del *Cephalosporium acremonium*. Contienen un núcleo constituido por ácido 7-aminocefalosporánico formado por un anillo betalactámico unido a un anillo de dihidrotiazino. Modificaciones en la posición 7 del ácido 7-

aminocefalosporánico están asociadas con la alteración en su actividad antibacteriana y sustituciones en la posición 3 están asociadas a alteraciones en la farmacocinética y en los parámetros metabólicos del agente. Se definen cuatro generaciones de cefalosporinas

Las cefalosporinas de primera generación son muy activas frente a los cocos grampositivos; en líneas generales, las sucesivas generaciones han perdido parte de esa actividad, en beneficio de una mayor actividad frente a bacilos gramnegativos, con algunas excepciones. Todas las cefalosporinas son inactivas frente a enterococos, estafilococos resistentes a la meticilina y *Listeria monocytogenes*.

6.7. Glucopeptidos

Canovas Fernandez, et.al (2002) afirma que, son antibióticos bactericidas de espectro estrecho activos solo frente a gérmenes grampositivos que actúan inhibiendo la síntesis de la pared bacteriana. El primero que se introdujo para uso clínico fue vancomicina, en 1956, por su actividad contra *S. aureus* resistente a la penicilina. Su uso decayó pronto porque los preparados iniciales resultaban muy tóxicos debido a las impurezas que contenían y fue sustituido por meticilina en esta indicación. Posteriormente la elaboración de vancomicina de infecciones por *S aureus* meticilin-resistente (SARM) incremento de nuevo su ejemplo. Recientemente la aparición en Estados Unidos y Japon de enterococos resistentes y cepas de *S. aureus* con resistencia intermedia a vancomicina están suponiendo un serio inconveniente para la utilización de vancomicina en el tratamiento de estas infecciones.

6.8. Macrolidos

Según Lucas, et.al (2007), los macrolidos son un grupo de antibacterianos caracterizados por la presencia de un anillo lactosa macrocíclico como núcleo de su estructura química. Son agentes bacteriostáticos, aunque en determinados casos pueden tener acción bactericida. Presentan buena actividad frente a cocos aerobios grampositivos, algunos aerobios gramnegativos y ciertos microorganismos anaerobios. Los nuevos compuestos poseen mayor actividad contra bacterias “atípicas” e incluso espiramicina es activa frente a algunos protozoarios. En el pasado la resistencia frente a macrolidos fue poco relevante, sin embargo, en la actualidad la situación es diferente y el estudio de mecanismos de resistencia ha cobrado mayor importancia. El perfil farmacocinético de estos compuestos se caracteriza por concentraciones plasmáticas relativamente bajas y tisulares altas.

6.9. Inhibidores de Beta-lactamasas

(Giner Almaraz, Canos Cabedo, Rodilla Calvelo, & Ferrer Gomez) En nuestros días la aparición de cepas de microorganismos resistentes a los antibióticos por medio de la producción de β -lactamasas es uno de los fenómenos más frecuentes en la clínica infecciosa humana. Las β -lactamasas son enzimas de naturaleza proteica, codificadas a través de la expresión de un gen de tipo cromosómico o transferidas por plásmidos o transposones que tienen un origen bacteriano inducible o constitutivo y que son capaces de hidrolizar el anillo β -lactámico dejándolo inactivo. Las β -lactamasas constituyen la estrategia de mayor éxito en la defensa bacteriana frente a los antibióticos β -lactámicos. Probablemente estas enzimas se han desarrollado como variantes de las propias enzimas biosintéticas de la pared celular, las transpeptidasas, transglicosidasas y carboxipeptidasas, que conocemos como proteínas fijadoras de penicilina (PBPs), objetivos del ataque de los β -lactámicos.

En este sentido parece evidente que las β -lactamasas son proteínas que fijan penicilina (por extensión, β -lactámicos). En forma de proteína excretada (no membranaria como las PBPs), las β -lactamasas hidrolizan el anillo β -lactámico del antibiótico provocando su desestabilización química y su posterior destrucción. Además, las β -lactamasas suelen actuar a altas concentraciones, bien por su acumulación en el espacio periplásmico de las bacterias gramnegativas o por acumulación sobre la superficie celular de las bacterias grampositivas. Existe un elevado efecto inóculo en las bacterias productoras de β -lactamasas, es decir, la concentración de enzima destructora de β -lactámicos es mayor cuando hay gran número de bacterias.

El problema terapéutico que supone la inactivación de los antibióticos β -lactámicos por estas enzimas bacterianas obligó desde un principio a idear o investigar mecanismos para anular su acción. Uno de estos mecanismos consiste en alterar la molécula del antibiótico para hacerla insensible a la acción de las β -lactamasas.

Otros mecanismos son la utilización de sustancias que bloqueen las β -lactamasas o el empleo de inhibidores de su acción enzimática. Los mejores resultados se obtuvieron mediante el uso de sustancias que tienen una ligera acción antibiótica y estructura betalactámica, como son el ácido clavulánico, sulbactam, tazobactam... Estas sustancias tienen una gran afinidad por las β -lactamasas, se unen de forma irreversible y se metabolizan con ellas. Por este motivo se las denominó antibióticos suicidas.

Un progreso importante en este campo lo constituyó el hallazgo por investigadores japoneses de sustancias producidas por especies de *Streptomyces* que eran capaces de inhibir β -lactamasas y actuar sinérgicamente con la penicilina frente a bacterias resistentes. Tras estos hallazgos se iba a producir el avance más importante con el descubrimiento en 1976 del ácido clavulánico.

Esta sustancia está producida por *Streptomyces clavuligerus*. Su estructura es una penama oxazolidínica en la que destaca la sustitución del azufre en posición 1 por un oxígeno, lo que incrementa la reactividad de la molécula.

6.10. Anfenicoles

(Bregante & San Andres) Estas dos dominaciones incluyen tres antimicrobianos, Cloranfenicol, Florfenicol y Tianfenicol, estructuralmente derivados del ácido dicloroacético, siendo el representante más característico del grupo el Cloranfenicol, Fármacos obtenido inicialmente de cultivos de *Streptomyces venezuelae*, aunque actualmente es un fármaco obtenido por síntesis química.

Su utilización clínica en medicina humana data del año 1948, pero tras la apreciación en los años 50 que podía dar lugar a graves discrasias sanguíneas, en la actualidad se reserva dentro del campo de medicina humana para el tratamiento de infecciones graves como antibiótico de segunda elección.

El cloranfenicol es una sustancia liposolubles, estable cuya estructura es un derivado del ácido dicloroacético al que se une un anillo bencénico con un grupo nitrado en posición para, con un pKa de 5,5 ampliamente soluble en solventes orgánicos y débilmente soluble en agua. Este grupo nitro es sustituido por un grupo sulfometil en el Tianfenicol y Florfenicol, introduciendo en la molécula un átomo de Flúor en este último fármaco, modificaciones que introducen importantes variaciones en el componente de estos derivados sobre todo en el apartado de toxicidad sanguínea, en el sentido de una importante menor toxicidad en este sentido.

6.11. Tetraciclinas

(Sanchez Saldaña , Saenz Anduaga, Pancorbo Mendoza , Lanchipa Yokota, & Zegarra del Carpio, 2004) Las tetraciclinas son un conjunto de antibióticos naturales (clortetraciclina, oxitetraciclina, tetraciclina) o semisintéticos (metaciclina, demeclocina, doxicilina, minociclina, limeciclina, rolitetraciclina y tigeiciclina) derivados de diferentes especies de *Streptomyces*. Se caracterizan por compartir el

mismo núcleo tetraciclino naftaceno, espectro antimicrobiano, mecanismo de acción y toxicidad. Las principales diferencias radican en su perfil farmacocinética. Son agentes bacteriostáticos, con actividad sobre una gran variedad de microorganismos, por lo que se han convertido en antibióticos de uso habitual en los seres humanos, animales y en algunas áreas de la agricultura.

7. Mecanismos de resistencia

7.1. Staphylococcus aureus

6.1.1. Resistente a la penicilina

López (2011), explica que para finales de la década de 1950, aproximadamente el 85% de todas las cepas de la bacteria Gram positiva Staphylococcus aureus eran resistentes a la penicilina en USA⁵ y Francia. La síntesis y comercialización de las nuevas penicilinas, Meticilina y Oxacilina, resistentes a la penicilinasas, fue el aldabonazo que, así se creía, terminaría con el problema de las resistencias de las cepas de Staphylococcus aureus.

Sin embargo López (2011), refiere que ya en 1961, tan solo dos años más tarde de su introducción en terapéutica, se detectaron en Europa cepas de Staphylococcus aureus resistentes a Meticilina (por extensión, también al resto de las ureidopenicilinas). A partir de 1985, la incidencia de cepas hospitalarias de Staphylococcus aureus resistentes a Meticilina ha oscilado entre el 1% y el 2% en los países del norte de Europa; alcanzándose proporciones alarmantes (30% – 40%) en los países del sur de Europa (Francia, España e Italia). El problema, lejos de resolverse o estancarse, aumenta con el desarrollo de resistencia a los antibióticos más novedosos.

De acuerdo con López (2011), los antibióticos β lactámicos se unen a un grupo de enzimas denominadas PBP (acrónimo de “Penicillin Binding Protein”, “proteínas de unión a la penicilina”). A pesar de que esta denominación puede inducir a confusión induciendo a pensar que su única función es unirse a los antibióticos con estructura β -lactámica, las PBP son un conjunto de enzimas con actividades “transpeptidasa” y “carboxipeptidasa”, fundamentales en la síntesis del peptidoglucano, que constituye el andamiaje de la pared celular bacteriana.

⁵ USA: Estados Unidos de América

El mecanismo de acción de los antibióticos β lactámicos consiste en su unión a estas PBP (PBP1, PBP2 y PBP3), mediante la formación de un enlace covalente, esto es, inactivándolas de modo irreversible. López (2011)

6.1.2. Resistente a oxacilina (BORSA)

Según Ardanuy et.al (2011), algunas cepas de *S. aureus* presentan resistencia de bajo nivel o resistencia *borderline* a la oxacilina (*borderline oxacillin-resistant Staphylococcus aureus*, BORSA) y se caracterizan por una resistencia intermedia a la oxacilina y CMI⁶ de oxacilina en el punto de corte de resistencia o una dilución por encima de éste (4-8 mg/L). Estas cepas *borderline* se pueden dividir en dos categorías en función de la presencia o ausencia del gen *mecA*.

Así bien Ardanuy (2011) continua explicando que si contienen el gen *mecA* son cepas extremadamente heterorresistentes que producen la PBP2a. Si no contienen el gen *mecA* ni por tanto la PBP2a, esta resistencia de bajo nivel puede deberse a la hiperproducción de la betalactamasa estafilocócica o a la modificación (hiperproducción o alteración) de las PBPs 1, 2, y 4 en el caso de *S. aureus*. Las cepas que hiperproducen betalactamasa son sensibles a las asociaciones de betalactámico con inhibidor de betalactamasa (ácido clavulánico, tazobactam y sulbactam).

Para Ardanuy et.al (2011), detectar cepas BORSA, se ha recomendado en algunos casos el estudio en paralelo de un disco de oxacilina (1 μg ⁷) y otro con oxacilina y clavulánico (a concentración de 4 μg). Si se produce ampliación del halo de inhibición utilizando este último disco con la combinación, el mecanismo de resistencia implicado será, presumiblemente, debido a la hiperproducción de penicilinasas. No obstante, algunas cepas de *S. aureus* pueden ser sensibles al ácido clavulánico, incluso a una concentración de 1 μg , por lo que esta prueba no será siempre concluyente. Las cepas *borderline mecA* negativas son sensibles a la cefoxitina (halo ≥ 22 mm) mientras que las *mecA* positivas son resistentes a este antimicrobiano (halo ≤ 21 mm).

Ardanuy et.al (2011) explica que, si las cepas poseen resistencia intermedia a la oxacilina pero sensibles a la cefoxitina se deben informar como sensibles a la cefoxitina y nunca se debe informar una sensibilidad intermedia a la oxacilina. Del mismo modo, si se realiza la detección del gen *mecA* y/o de la PBP2a y los resultados son negativos,

⁶ CMI: concentración Mínima Inhibidora

⁷ μg : Microgramo

el aislamiento debe informarse como sensible a la oxacilina. Estas cepas borderline *mecA* negativas son sensibles a todos los betalactámicos (penicilinas antiestafilocócicas, cefalosporinas y carbapenemas). Por el contrario, las cepas *mecA* positivas son resistentes a todos los betalactámicos.

Por lo tanto Ardanuy et.al (2011), admite que no existen datos clínicos que sugieran que el nivel de resistencia expresado por las cepas borderline *mecA* negativas conduzca al fracaso terapéutico y los datos obtenidos en estudios en animales demuestran que la oxacilina es eficaz en el tratamiento de infecciones causadas por este tipo de cepas. Por tanto, el único problema ante una cepa con resistencia intermedia a la oxacilina sería la dificultad de diferenciar si es *mecA* positiva o negativa. No obstante, este problema queda resuelto mediante la utilización del disco de cefoxitina o mediante la detección del gen *mecA* y/o de la PBP2a por técnicas moleculares y por técnicas de aglutinación con látex, respectivamente.

6.3.3. Metilasa: inducible, constitutiva y eflujo

Ardanuy (2011) afirma que, los macrólidos, junto con las lincosamidas y las estreptograminas B (MLSB⁸) son tres grupos de antimicrobianos de estructuras químicas diferentes pero con mecanismos de acción similares. En los estafilococos, la resistencia a los macrólidos (eritromicina, claritromicina, azitromicina, midecamicina) puede asociarse a diferentes fenotipos de sensibilidad o de resistencia a las lincosamidas (clindamicina) que se pueden identificar en el laboratorio mediante el método de difusión con discos de eritromicina y clindamicina o mediante dilución en caldo utilizando una combinación de ambos antimicrobianos.

Los fenotipos que se observan mediante difusión con discos son:

1. resistencia a la eritromicina y a la clindamicina;
2. resistencia a la eritromicina y sensibilidad a la clindamicina pero con un achatamiento del halo de la clindamicina en la proximidad de la eritromicina (D-test positivo);
3. resistencia a la eritromicina y sensibilidad a la clindamicina sin achatamiento del halo (D-test negativo).

⁸ **MLSB:** Macrólidos, junto con las Lincosamidas y las Estreptograminas B

Ardanuy et.al (2011) explica que, en el primer caso se trata de resistencia constitutiva a la eritromicina y a la clindamicina (fenotipo cMLSB), en el segundo de resistencia constitutiva de expresión inducible (fenotipo iMLSB) y en el tercero de resistencia a la eritromicina mediada por una bomba de expulsión activa (fenotipo MSB). Se puede identificar también un cuarto fenotipo de resistencia a la clindamicina y sensibilidad a la eritromicina debido a la acción de enzimas que inactivan las lincosamidas (codificadas por los genes *lnu*) aunque es poco frecuente.

Así bien, la resistencia a los macrólidos y a la clindamicina es más frecuente entre cepas de ECN⁹ que en *S. aureus*. Según los datos del 6º estudio nacional de estafilococos realizado en 2006, los porcentajes de resistencia de *S. aureus* a la eritromicina y a la clindamicina fueron del 37% y del 19,9%, respectivamente. Ardanuy et.al (2011)

Los mecanismos de resistencia a los antimicrobianos del grupo MLSB que subyacen bajo los 4 fenotipos de resistencia anteriormente indicados pueden resumirse en:

- 1) Modificación de la diana (ARNr 23S) por la acción de metilasas codificadas principalmente por genes *erm* (erythromycin ribosome methylase, *ermA*, *ermB*, *ermC*, entre otros) y en raras ocasiones por el gen *cfr*
- 2) expulsión activa del antimicrobiano relacionado con diferentes genes de codificación plasmídica del tipo *msrA*
- 3) inactivación del antimicrobiano (genes de tipo *lnu*)
- 4) modificación de la diana por mutación del ARNr 23S y/o de proteínas ribosómicas.

Según Ardanuy et.al (2011), la presencia de genes *erm* es el mecanismo más frecuente y confiere un fenotipo de resistencia denominado MLSB (resistencia a los macrólidos de 14, 15 y 16 átomos de carbono, las lincosamidas y las estreptograminas del grupo B). Como se indicó anteriormente, este fenotipo puede ser de expresión constitutiva o inducible (cMLSB o iMLSB). En el primer caso se produce resistencia cruzada de alto nivel a todos los antimicrobianos del grupo MLSB, mientras que el fenotipo inducible se presenta como resistencia a los macrólidos pero sensibilidad a las lincosamidas y a las estreptograminas B en ausencia de un inductor.

⁹ ECN: Estafilococos Coagulosa Negativa

En las cepas con fenotipo iMLSB, la eritromicina induce la expresión del mecanismo de resistencia. Por ello, si se estudia la sensibilidad de estas cepas a los macrólidos de 16 átomos de carbono, la clindamicina y las estreptograminas del grupo B en ausencia de eritromicina, se manifestarán como sensibles a estos antimicrobianos, cuando en realidad son resistentes, ya que poseen el mecanismo de resistencia que se puede inducir in vivo y conducir a fracasos terapéuticos. Ardanuy et.al (2011)

De acuerdo con Ardanuy et.al (2011), la inducción de la resistencia por la eritromicina se puede detectar en el laboratorio mediante el denominado D-test, que consiste en utilizar un disco de eritromicina de 15 µg y otro de clindamicina de 2 µg colocados a una distancia de 15 o 20 mm entre ambos, de modo que se observe un achatamiento del halo de inhibición.

Ardanuy et.al (2011) menciona que, se puede detectar esta inducción por el método de microdilución utilizando la combinación en el mismo pocillo de eritromicina (4 mg/L) con clindamicina (0,5 mg/L), además de pocillos individuales para determinar la CMI de la eritromicina y de la clindamicina por separado. Tras la incubación a 35-37°C durante 18-24 horas, una CMI de eritromicina en el rango de resistente junto con una CMI de clindamicina en el rango sensible, asociados a presencia de crecimiento en el pocillo combinado con eritromicina y clindamicina, indicarán que se trata del fenotipo de resistencia inducible.

El segundo fenotipo es el MSB (resistencia a los macrólidos de 14 y 15 átomos de carbono y a las estreptograminas B pero no a la clindamicina ni a los macrólidos de 16 átomos) debido a un mecanismo de expulsión activa con especificidad para la expulsión de macrólidos de 14 y de 15 átomos y codificado principalmente por genes del tipo *msrA*. En este fenotipo el D-test es negativo, es decir la eritromicina no induce la resistencia y por tanto no se observa un achatamiento en el halo de la clindamicina, antimicrobiano que conserva su actividad antibacteriana y es eficaz si se utiliza en el tratamiento. Ardanuy et.al (2011)

Ardanuy et.al (2011) afirma, que la expresión de este fenotipo, detectada por el método de microdilución, se presentaría con una CMI de eritromicina en el rango resistente, junto con una CMI de clindamicina en el rango sensible, asociada a la ausencia de crecimiento en el pocillo combinado con eritromicina y clindamicina. Los fenotipos derivados de la inactivación del antimicrobiano son poco frecuentes.

Ardanuy et.al (2011), ha descrito enzimas con actividad fosfotransferasa que inactivan los macrólidos de 14 y de 15 átomos de carbono y nucleotidiltransferasas que inactivan exclusivamente las lincosamidas. Por último, cuando se produce una metilación de la diana por la metilasa codificada por el gen *cfr* se produce resistencia combinada a la clindamicina, al cloranfenicol y florfenicol, a las oxazolidinonas (linezolid), a pleuromutilinas y a estreptograminas A.

De acuerdo con Ardanuy (2011), en los últimos años, el aumento de las infecciones por cepas de SARM¹⁰ de origen comunitario con un patrón de resistencia a los antimicrobianos diferente al de las cepas nosocomiales ha renovado el interés por la utilización de la clindamicina como alternativa terapéutica.

6.4. Pseudomona aeruginosa

6.4.1. Resistencia natural

Según Gomez et.al (s.f), *Pseudomonas aeruginosa* es resistente, tanto de manera natural como adquirida, a un gran número de ATB¹¹, como cefalosporinas de primera y segunda generación, tetraciclinas, cloranfenicol y macrólidos. Esto se debe a las características de su membrana celular que tiene propiedades excepcionales de impermeabilidad.

Gomez et.al (s.f) menciona que, la resistencia a los ATB usualmente activos sucede en el medio hospitalario. Las cepas pueden transmitirse entre ellas el material genético que media la resistencia, incluso a partir de otras bacterias Gram negativas como la capacidad de *P. aeruginosa* de tornarse resistente en el curso del tratamiento antibiótico. Los mismos ATB son capaces de inducir los mecanismos de resistencia que un aislamiento tiene latentes. Otras sustancias como el zinc, componente de una clase de catéteres urinarios, también inducen cambios moleculares que activan la resistencia a imipenem.

Se ha evidenciado que en 10.2% de los tratamientos para *P. aeruginosa* emerge una cepa resistente que antes del tratamiento era sensible. Esta inducción de resistencia varía dependiendo de cada antibiótico. Por ejemplo, ceftazidima, una cefalosporina de tercera generación con actividad antipseudomonas, tiene el más bajo riesgo de inducir resistencia en bacterias previamente sensibles a ceftazidima; en contraste, imipenem

¹⁰ **SARM:** Staphylococcus aureus resistente a la Meticilina

¹¹ **ATB:** Antibióticos

presenta la más alta tasa de emergencia de resistencia después del tratamiento. Gomez et.al (s.f)

De acuerdo con Gomez et.al (s.f), lo preocupante, son las pocas opciones que quedan para el efectivo tratamiento de las infecciones por microorganismos multirresistentes. Los ATB que se consideran con buena actividad son: las penicilinas antipseudomonas (piperacilina, ticarcilina, carbenicilina, azlocilina) asociadas a inhibidores de -lactamasas, ceftazidima, cefepime, monobactámicos como aztreonam, carbapenémicos (imipenem y meropenem), quinolonas especialmente ciprofloxacina y aminoglicósidos. Sin embargo, ante el surgimiento de aislamientos multirresistentes a veces es necesario acudir a antibióticos que se consideraban fuera de uso por su alta toxicidad como las polimixinas.

6.4.2. Carbapenemasas

Gomez et.al (s.f) afirma que, la resistencia a la imipenema en *P. aeruginosa* no implica, necesariamente, resistencia a la meropenema o a otros β -lactámicos habitualmente activos (p. ej. Ceftazidima o cefepima). Las bases bioquímicas y genéticas que explican estas diferencias de actividad se conocen en la actualidad con bastante detalle. Las cepas de *P. aeruginosa* sin mecanismos adquiridos de resistencia a las carbapenemas son más sensibles a la meropenema que a la imipenema.

Para Martinez et.al (s.f), las causas exactas de esta mejor actividad aún no se han aclarado completamente, pero podría relacionarse con la mayor penetración de la meropenema a través de la membrana externa, la mayor estabilidad de ésta a la acción hidrolítica de AmpC¹² y la menor concentración necesaria para inhibir las proteínas fijadoras de penicilina (PBP). En cepas que sí poseen mecanismos específicos de resistencia a las carbapenemas, no siempre existe resistencia cruzada entre imipenema y meropenema porque, como veremos a continuación, existen importantes diferencias en los mecanismos implicados en la resistencia a uno y otro agente.

De acuerdo con Martinez et.al (s.f), en la gran mayoría de los casos, la resistencia a la imipenema en *P. aeruginosa* depende de la combinación de la producción de AmpC y de la pérdida de la porina OprD (antes conocida como OprD2). Se han descrito también cepas (particularmente en países del lejano oriente) productoras de carbapenemasas. Aunque en algunos países de Europa se han identificado algunas de estas cepas, hasta el

¹² **AmpC:** Adenosin monofosfato ciclico

momento no se conocen aislamientos clínicos de este tipo procedentes de España. Algunos autores han relacionado también la resistencia a la imipenem en *P. aeruginosa* con una alteración en la expresión de la PBP 4 pero, como en otros muchas bacterias gramnegativas, hasta el momento no se conoce, apenas, la importancia de las alteraciones de las PBP en este microorganismo.

6.4.3. *Betalactamasas*

Así bien, Gomez et.al (s.f) explica que, *P. aeruginosa* posee dos clases de β -lactamasas: Amp-C y las β -lactamasas de espectro extendido (BLEE). Amp-C, está codificada en el cromosoma de la bacteria y tiene la capacidad de ser inducida por los propios β -lactámicos, especialmente cefalotina y ampicilina. Cuando esto sucede, hay resistencia a penicilinas y cefalosporinas (ceftazidime, cefepime); el grado de resistencia, depende del grado de represión de la Amp-C.

El problema radica en que esta enzima, es inducida en cuestión de días, por tanto, antes del tratamiento, el β -lactámicos parecen servir, pero clínicamente el paciente no mejora y se descubre posteriormente la inducción completa de la enzima. Gomez et.al (s.f)

Para Gomez et.al (s.f), las BLEE son codificadas por plásmidos, se adquieren mediante transporte de DNA extracromosomal y se manifiestan también por resistencia a penicilinas y a cefalosporinas. En un tipo de enzimas llamadas carbapenemasas se evidencia resistencia a carbapenémicos.

Gomez et.al (s.f) afirma que, las β -lactamasas más frecuentemente adquiridas por plásmidos son la PSE-1 y la PSE-4. Otras BLEE incluyen la PER-1 que confiere franca resistencia a ceftazidima pero que pierde su poder al adicionar clavulanato. TEM, SHV y OXA, son BLEE que generan resistencia a monobactámicos, penicilinas, cefalosporinas, pero respetan carbapenémicos. Existen metalo β -lactamasas que tienen la capacidad de hidrolizar las penicilinas, cefalosporinas y carbapenémicos pero no el aztreonam; estas son IMP¹³ y VIM¹⁴ recientemente descritas en Japón y Europa.

Según Gomez et.al (s.f), la resistencia mediada por este mecanismo se debe sospechar ante un antibiograma que revele resistencia a todas las penicilinas y cefalosporinas anti-

¹³ **IMP:** las carbapenemasas de este tipo fueron identificadas por primera vez en una cepa de *P.aeruginosa*. Su nombre hace referencia a la resistencia a imipinem.

¹⁴ **VIM:** Verona Intergran-encoded metallo-beta-lactamasa. Las enzimas de este tipo (VIM) fueron aisladas en Francia y en Verona Italia en cepas de *P.aeruginosa*.

pseudomonas. La opción terapéutica en este caso son los carbapenémicos, siempre que no se trate de una carbapenemasa.

7. Tratamiento y prevención

7.1. Staphylococcus aureus

Según Murray et.al (s.f), afirma que, los estafilococos desarrollaron una rápida resistencia a los antibióticos después de la introducción de la penicilina, y en la actualidad una proporción inferior al 10% de las cepas es sensible a este antibiótico. Esta resistencia está mediada por la enzima penicilinas (β-lactamasa específica para las penicilinas), la cual hidroliza el anillo β-lactámico de la penicilina. La información genética que codifica la producción de esta enzima se encuentra en un plásmido transmisible, lo que facilita la rápida diseminación de resistencias entre los estafilococos.

Sin duda, los problemas asociados a los estafilococos resistentes a la penicilina impulsaron el desarrollo de penicilinas semisintéticas resistentes a la hidrólisis por β-lactamasas (p. ej., metilina, nafcilina, oxacilina, dicloxacilina). No obstante, los estafilococos son capaces de adquirir también resistencia a estos antibióticos.

Asimismo, una proporción comprendida entre el 30% y el 50% de las cepas de *S. aureus* y más del 50% de los estafilococos coagulasa-negativos son resistentes a estas penicilinas semisintéticas. Las cepas de *S. aureus* resistentes a metilina se engloban bajo el acrónimo MRSA.

La resistencia se debe a la adquisición de un gen (*mecA*) que codifica una nueva proteína que se une a la penicilina, PBP2'. Las penicilinas y otros antibióticos β-lactámicos destruyen las bacterias por su capacidad de unirse a las proteínas de unión a la penicilina, las cuales constituyen las enzimas responsables de la construcción de la pared de peptidoglucano.

La proteína PBP2' no se une a las penicilinas, pero mantiene su actividad enzimática. No todas las bacterias de una población resistente expresan esta proteína de unión a la penicilina (resistencia heterogénea), por lo que existe la posibilidad de que los métodos tradicionales de sensibilidad no detecten esta resistencia. El método definitivo para identificar una cepa resistente es la detección del gen de PBP2', prueba que se efectúa

en la actualidad en un gran número de laboratorios clínicos La expresión de PBP2' confiere resistencia a todas las penicilinas, las cefalosporinas y los carbapenémicos.

Sin embargo, hasta hace poco tiempo, las cepas MRSA se restringían únicamente a los entornos hospitalarios. No obstante, a lo largo de los últimos años se han descrito algunos brotes comunitarios por MRSA. A pesar de la diversidad geográfica de los brotes, las cepas parecen presentar una relación clonal y difieren de las cepas de MRSA aisladas en los hospitales. Casi todas estas cepas causantes de brotes comunitarios portan también la toxina leucocidina P-V y se han relacionado con enfermedades graves, como la neumonía necrosante.

Los estafilococos han demostrado gran capacidad para desarrollar resistencia a la mayoría de los antibióticos. Hasta hace poco tiempo, el único antibiótico que había mantenido su actividad de manera uniforme frente a los estafilococos era la vancomicina, el antibiótico de elección en la actualidad como tratamiento de los estafilococos resistentes a meticilina. Por desgracia, recientemente se han aislado cepas de *S. aureus* con dos mecanismos de resistencia a vancomicina. Se ha descrito resistencia de bajo nivel en cepas de *S. aureus* con una pared celular más gruesa y desorganizada. Se ha propuesto que las moléculas de vancomicina quedarían atrapadas en la matriz de la pared celular y no podrían alcanzar la membrana citoplásmica, en la cual alterarían la síntesis de la pared celular.

La resistencia de alto nivel está codificada por el operón del gen *vanA* procedente de enterococos resistentes a vancomicina. Estas bacterias presentan una capa modificada de peptidoglucano que no fija las moléculas de vancomicina. Este tipo de resistencia es muy infrecuente en la actualidad. No obstante, si estos estafilococos resistentes se diseminasen, el tratamiento antibiótico de las infecciones por ellos producidas. Un nuevo abordaje terapéutico frente a las enfermedades estafilocócicas consiste en la utilización de anticuerpos monoclonales humanos dirigidos frente al sitio de unión de las proteínas MSCRAMM (proteínas de adhesión a superficie), como el factor de agregación. Este factor constituye un importante determinante de la colonización en el punto de infección, por lo que la inhibición de su unión ha obtenido resultados satisfactorios en el tratamiento de infecciones estafilocócicas experimentales en modelos animales. Aún no se ha demostrado la utilidad de este enfoque en el ser humano.

Los estafilococos son microorganismos ubicuos de la piel y las mucosas, y es frecuente su introducción a través de interrupciones de la continuidad de la piel. Sin embargo, el número de microorganismos necesarios para que se produzca una infección (dosis infecciosa) es generalmente elevado, a no ser que exista un cuerpo extraño en la herida (p. ej., suciedad, astillas, grapas). Una limpieza correcta de la herida y la aplicación de un desinfectante adecuado (como jabón germicida, solución de yodo, hexaclorofeno) permite evitar la mayoría de las infecciones en individuos sanos.

La transmisión horizontal de los estafilococos de una persona a otra es más difícil de prevenir. Un ejemplo de esto son las infecciones de la herida quirúrgica, las cuales pueden ser producidas por un número relativamente bajo de microorganismos debido a la posible presencia de cuerpos extraños o tejido desvitalizado.

Aunque no resulta realista esterilizar al personal de quirófano y el ambiente, el riesgo de contaminación durante una intervención quirúrgica se puede disminuir mediante un lavado correcto de manos y la cobertura de las superficies de piel expuestas. La diseminación de los microorganismos resistentes a metilina resulta, igualmente, difícil de controlar debido a que el portador nasofaríngeo asintomático representa el origen más frecuente de estos microorganismos. Sin embargo, el uso de quimioprolaxis basada en vancomicina y rifampicina ha logrado algunos resultados satisfactorios a este respecto.

7.2. Pseudomona aeruginosa

El tratamiento antimicrobiano de las infecciones por Pseudomonas es frustrante, Murray et.al (s.f) enumera los siguientes motivos:

- 1) las bacterias suelen presentar resistencia a la mayoría de los antibióticos
- 2) el paciente infectado, con las defensas alteradas, es incapaz de potenciar la actividad antibiótica.

Asimismo, incluso los microorganismos sensibles se pueden volver resistentes durante el tratamiento al inducir la formación de enzimas que inactivan los antibióticos (p. ej., β -lactamasas) o la mutación de genes que codifican la porinas de la membrana externa, o bien a través de transferencia de la resistencia mediada por plásmidos de una bacteria resistente a otro sensible. Murray et.al (s.f)

Jawetz et.al (2011), afirma que, las infecciones clínicamente importantes por *P. aeruginosa* no deben tratarse con un solo fármaco, pues la tasa de éxito es baja con tal tratamiento y las bacterias pueden presentar rápidamente resistencia cuando se utilizan fármacos individuales. Se utiliza una penicilina como la piperacilina activa contra *P. aeruginosa* en combinación con un aminoglucósido, por lo general tobramicina. Otros fármacos que tienen actividad contra *P. aeruginosa* son aztreonam, carbapenémicos como el imipenem o el meropenem y las quinolonas más recientes, incluida ciprofloxacina. De las cefalosporinas más recientes, la ceftazidima y la cefoperazona tienen actividad contra *P. aeruginosa*; se utiliza ceftazidima con un aminoglucósido en el tratamiento primario de las infecciones por *P. aeruginosa*. Los patrones de susceptibilidad de *P. aeruginosa* varían según las diferentes zonas geográficas y se deben realizar pruebas de susceptibilidad como un complemento para seleccionar el tratamiento antimicrobiano.

VII. Diseño metodológico

a) Enfoque

Según, Hernandez Sampieri et.al (2006), existen tres principales enfoques de la investigación, lo cuales son el enfoque mixto, cuantitativo y cualitativos

Hernandez Sampieri et.al (2006) explica que el enfoque cuantitativo: usa la recolección de datos para probar hipótesis, con base en la medición numérica y el análisis estadístico, para establecer patrones de comportamiento y probar teorías.

Esta investigación es de carácter cuantitativo ya que posee las características de una investigación cuantitativa como son: la recopilación de datos y el análisis estadístico de los datos del laboratorio de bacteriología del Hospital Antonio Lenin Fonseca Amador para determinar la prevalencia de *Staphylococcus aureus* y *Pseudomona aeruginosa*.

b) Tipo de investigación

De acuerdo con Hernandez Sampieri et.al (2006), el tipo de investigación Descriptiva es: muy frecuentemente el propósito del investigador es describir situaciones y eventos. Esto es, decir se manifiesta determinado fenómeno. Los estudios descriptivos buscan especificar las propiedades, las características y los perfiles de personas, grupos, comunidades, procesos, objetos o cualquier otro fenómeno que se someta a un análisis.

Hernandez Sampieri et.al (2006) afirma que, en la investigación de tipo Transversal: recolectan datos en un solo momento, en un tiempo único. Su propósito es describir variables y analizar su incidencia e interrelación en un momento dado. Es como tomar una fotografía de algo que sucede.

Esta investigación se considera de carácter descriptivo en cuanto permite investigar la prevalencia de infecciones nosocomiales causadas por *Pseudomona aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*. Así bien, es transversal por qué se va a realizar en un determinado tiempo: de enero a agosto del año 2019, y una determinada población pacientes hospitalizados del Hospital Escuela Lenin Fonseca Amador.

c) Tipo de muestro:

Según (Ochoa , 2015), se considera que el tipo de muestreo de esta investigación es aleatorio simple, ya que es la técnica de muestreo en la que todos los elementos que

forman el universo y que por lo tanto están descritos en el marco maestral, tienen idéntica probabilidad de ser seleccionados en la muestra.

d) Población y muestra.

Población: Es una representación significativa de las características de una determinada población que sirve para estudiar las características de una población mayor o total. En este tipo de análisis, se suele establecer un margen de error de hasta el 5%. (Significados.com, 2019)

La población de esta investigación son: los pacientes hospitalizados del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Amador del cual fueron un total de 198 pacientes.

Por otra parte Hernandez Sampieri et.al (2006) afirma que la Muestra: es en esencia, un subgrupo de la población. Digamos que es un subconjunto de elementos que pertenecen a ese conjunto definido en sus características al que llamamos Universo o población.

La muestra del presente trabajo investigativo fueron 130 pacientes de los cuales se dividieron en Staphylococcus aureus el cual fueron 101 pacientes y Pseudomona aeruginosa fueron 29 pacientes en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Amador.

Para la obtención de la muestra se utilizó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N \times Z_{\alpha}^2 \times p \times q}{d^2 \times (N - 1) + Z_{\alpha}^2 \times p \times q}$$

e) Instrumentos utilizados

Hernandez et.al (2014), afirma que, cualquier tipo de recurso que utiliza el investigador; para allegarse de información y datos relacionados con el tema de estudio. Por medio de estos instrumentos, el investigador obtiene información sintetizada que podrá utilizar e interpretar en armonía con el marco teórico. Los datos recolectados están íntimamente relacionados con las variables de estudio y con los objetivos planteados.

En esta investigación los instrumentos para recolectar la información fueron:

- Ficha de recolección de datos

- Investigaciones, artículos de revista y páginas web realizadas anteriormente relacionadas con la prevalencia de *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*
- Datos estadísticos

f) Recolección de datos

Hernandez Sampieri et.al (2006) define, la recolección de datos como: la forma idónea de recolectar los datos de acuerdo con el planteamiento del problema y las etapas previas de la investigación:

- Seleccionar o elaborar uno o varios instrumentos o métodos para recolectar los datos requeridos.
- Aplicar los instrumentos o métodos.
- Obtener los datos.
- Codificar los datos.
- Archivar los datos y prepararlos para su análisis.

Para la recolección de datos de esta investigación se realizó una ficha de recolección de datos, y la solicitud de un permiso para realizar la investigación que fue enviada al SILAIS–Managua, para tener acceso a los datos del Hospital Antonio Lenin Fonseca Amador. En la unidad hospitalaria, el departamento de Docencia brindó el permiso para tener acceso a los cuadernos de registro del laboratorio clínico. Y así por recolectar los datos necesarios para realizar esta investigación.

g) Criterios de inclusión:

Según la Academia Europea de Pacientes (2015), los criterios de inclusión son las características que deben tener los posibles participantes para considerar su participación en un ensayo. Describen las poblaciones de pacientes y criterios de selección de pacientes. Para esta investigación los criterios de inclusión son los siguientes:

1. Todos los pacientes que fueron atendidos en el laboratorio de bacteriología del Hospital Antonio Lenin Fonseca Amador que fueron sospechosos de una infección nosocomial causada por *Staphylococcus aureus* o *Pseudomonas aeruginosa*

2. Pacientes ingresados en las salas del Hospital Escuela Lenin Fonseca Amador que luego de su ingreso presenten infecciones nosocomiales causadas por *Staphylococcus aureus* o cepas de *Pseudomona aeruginosa*.
3. Pacientes que después de realizar un cultivo bacteriológico presento crecimiento de capas de *Staphylococcus aureus* o cepas de *Pseudomona aeruginosa*.

h) Criterios de exclusión:

De acuerdo con Academia Europea de pacientes (2015), los criterios de exclusión son características que impiden la participación en un ensayo.

1. Todos los pacientes que no fueron atendidos en el laboratorio de bacteriología del Hospital Antonio Lenin Fonseca Amador que fueron sospechosos de una infección nosocomial causada por *Staphylococcus aureus* o *Pseudomona aeruginosa*.
2. Pacientes ingresados en las salas del Hospital Escuela Lenin Fonseca Amador que luego de su ingreso no presentaron infecciones nosocomiales causadas por cepas de *Staphylococcus aureus* o *Pseudomona aeruginosa*
3. Pacientes que después de realizar un cultivo bacteriológico no presento crecimiento de capas de *Staphylococcus aureus* o cepas de *Pseudomona aeruginosa*.

i) Tabulación de datos

García, (2013), considera que la tabulación de los datos es el proceso de los resultados, variables de una investigación procesadas en programas de digitación, afín de dar respuesta al problema y objetivos planteados.

Para el plan de tabulación de datos de esta investigación se utilizó el sistema Microsoft Word 2010 para la digitación de esta investigación, el programa Microsoft Excel 2010 facilito la obtención de gráficas y porcentajes y para elaborar la presentación final se utilizó Microsoft PowerPoint 2010.

j) Ética y confidencialidad de los datos:

Según (Caballero, 2017), la ética profesional se refiere al conjunto de normas o principios por los cuales debe regirse una persona en el ámbito laboral. Este factor trata de abarcar los parámetros y actividades que se realizan en las diferentes profesiones. Trata de establecer conciencia de responsabilidad en la ejecución de la profesión, mediante los valores que tiene cada persona.

En esta investigación se refleja total ética profesional al manejo de datos de pacientes, si relevar información confidencial y basándose en el verdadero objetivo de la investigación el cual es revelar la prevalencia de infecciones nosocomiales causadas por *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*.

VIII. Operacionalizacion de variables

Variable	Concepto	Subvariable	Indicador	Valor	Tipo de variable
Sexo	El sexo es un conjunto de características biológicas, físicas, fisiológicas y anatómicas que definen a los seres humanos como hombre y mujer, y a los animales como macho y hembra. (Porporatto, 2016)	—	Femenino Masculino	Si – No Si –No	Nominal
Edad	Esta referida al tiempo de existencia de alguna persona o cualquier otro ser animado, desde su	—	0-9 años 10-19 años 20-29 años 30-39 años 40-49 años	Si – No Si – No Si – No Si – No Si – No	Escala

	creación o nacimiento, hasta la actualidad. (DeConceptos.com)		50-59 años 60-69 años 70-79 años 80-89 años	Si – No Si – No Si – No	
Factores de riesgo	Según la (OMS), es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión.	—	Ventilación mecánica Sonda urinaria Cirugía Catéter venoso central	Si – No Si – No Si – No Si – No	Nominal
Tipo de muestras	Valenzuela Cazares (s.f), afirma que, cualquier material biológico de origen humano susceptible	—	Orina Orina Chorro medio Orina sonda Orina punción supra púbrica	Si – No	Ordinal Cuantitativa

	de conservación y que puede albergar información sobre la dotación genética característica de una persona.	—	Líquidos	Si – No
			Punción lumbar	
			Ventrículo Izq, Der	
			Liq.	
			Peritoneal/punción	
			Liq. Peritoneal/diálisis	
			Liq. Pleural	
			Liq. Articular	
			Medula ósea	
			Secreciones	Si – No
			Oído Izq, Der	
			Ojo Izq, Der	
			Herida	
			Herida quirúrgica	
			Úlcera	
			Absceso	
			Hemocultivos	Si – No

Salas hospitalarias	Gonzalez (s.f), asegura que, son aquellas zonas hospitalarias que, en base a las características de los pacientes, así como de la criticidad de las distintas actividades que en ellas se desarrollan en atención al uso al que son destinadas.	_____	Medicina Cirugía Urología Neurología UCI Emergencia	Si – No Si – No Si – No Si – No Si – No Si – No	Nominal
Mecanismos de resistencia de Staphylococcus aureus	GreenFacts (s.f) asegura que es la capacidad que tienen las bacterias de soportar los efectos de los antibióticos o biosidas destinados a	BORSA Metilasas	Oxacilina Cefoxitina <u>Inducible:</u> Clindamicina Resistente,	Resistente $\leq 17\text{mm}$ Resistente $\leq 21\text{mm}$ Clindamicina sensible $\geq 21\text{mm}$ con achatamiento	Nominal

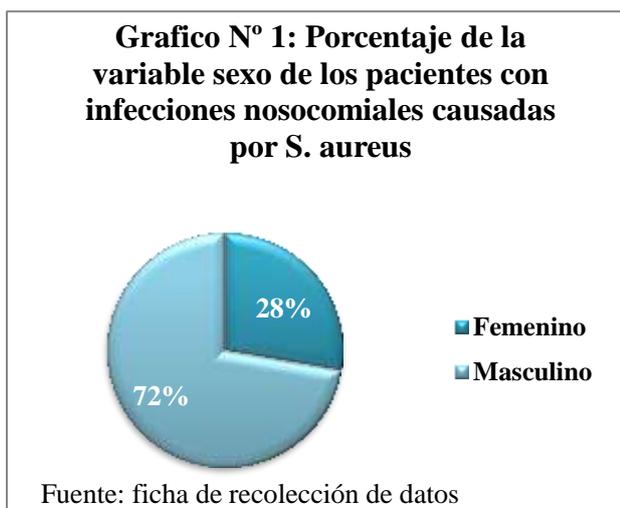
	eliminarlas o controlarlas.		Eritromicina Resistente	Eritromicina resistente ≤ 21 mm	
			<u>Constitutiva:</u> Clindamicina Resistencia Eritromicina Resistencia	Clindamicina resistente ≤ 15 mm Eritromicina Resistente ≤ 21 mm	
			<u>Eflujo:</u> Clindamicina Sensible Eritromicina Resistencia	Clindamicina sensible ≥ 21 mm sin achatamiento Eritromicina resistente ≤ 21 mm	
Mecanismos de resistencia de Pseudomonas aeruginosa	De acuerdo con GreenFacts (s.f), es la capacidad que tienen las bacterias de soportar los	Carbapenemasas	Imipenem, meropenem	Resistencia ≤ 15 mm Resistencia ≤ 15 mm	Nominal

	efectos de los antibióticos o biosidas destinados a eliminarlas o controlarlas.	Betalactamasas	Piperacilina-tazobactam Ceftazidima Cefepima Aztreonam	Resistencia $\leq 14\text{mm}$ Resistencia $\leq 14\text{mm}$ Resistencia $\leq 14\text{mm}$ Resistencia $\leq 14\text{mm}$		
Antibiograma de Staphylococcus aureus	Mejia et.al (2006) explica que, es el procedimiento por el cual se determina el grado de sensibilidad o resistencia de una bacteria al antibiótico, que es una sustancia producida por un organismo viviente.			Sensible	Resistente	Nominal
			Penicilina	$\geq 29\text{mm}$	$\leq 28\text{mm}$	
			Oxacilina	$\geq 18\text{mm}$	$\leq 17\text{mm}$	
			Cefoxitina	$\geq 22\text{mm}$	$\leq 21\text{mm}$	
			Vancomicina	--	--	
			Gentamicina	$\geq 15\text{mm}$	$\leq 12\text{mm}$	
			Eritromicina	$\geq 23\text{mm}$	$\leq 21\text{mm}$	
			Tetraciclina	$\geq 19\text{mm}$	$\leq 14\text{mm}$	
			Minociclina	$\geq 19\text{mm}$	$\leq 14\text{mm}$	
			Ciprofloxacina	$\geq 21\text{mm}$	$\leq 15\text{mm}$	
			Levofloxacina	$\geq 19\text{mm}$	$\leq 15\text{mm}$	
			Nitrofurantoina	$\geq 17\text{mm}$	$\leq 14\text{mm}$	
			Clindamicina	$\geq 21\text{mm}$	$\leq 15\text{mm}$	
Trimetropin-	$\geq 16\text{mm}$	$\leq 10\text{mm}$				

			sulfametoxazole			
			Cloranfenicol	$\geq 18\text{mm}$	$\leq 12\text{mm}$	
			Rifampicina	$\geq 20\text{mm}$	$\leq 16\text{mm}$	
			Linezolid	$\geq 21\text{mm}$	$\leq 20\text{mm}$	
				<u>Sensible</u>	<u>Resistente</u>	
			Piperacilina	$\geq 21\text{mm}$	$\leq 14\text{mm}$	
			Piperacilina-tazobactam	$\geq 21\text{mm}$	$\leq 14\text{mm}$	
			Ceftazidima	$\geq 18\text{mm}$	$\leq 14\text{mm}$	
			Cefepima	$\geq 18\text{mm}$	$\leq 14\text{mm}$	
			Aztreonam	$\geq 22\text{mm}$	$\leq 14\text{mm}$	
			Imipenem	$\geq 19\text{mm}$	$\leq 15\text{mm}$	
			Meropenem	$\geq 19\text{mm}$	$\leq 15\text{mm}$	
			Colistina	--	--	
			Gentamicina	$\geq 15\text{mm}$	$\leq 12\text{mm}$	
			Amikacina	$\geq 17\text{mm}$	$\leq 14\text{mm}$	
			Ciprofloxacina	$\geq 21\text{mm}$	$\leq 15\text{mm}$	
Antibiograma de Pseudomonas aeruginosa	Es el procedimiento por el cual se determina el grado de sensibilidad o resistencia de una bacteria al antibiótico, que es una sustancia producida por un organismo viviente. (Mejia & Ramelli, 2006)					Nominal

IX. Análisis y discusión de resultados

En el gráfico número 1, los resultados del género con mayor frecuencia por infecciones nosocomiales para *Staphylococcus aureus* fue el masculino con un porcentaje de 72% y el femenino con 28%. Así mismo, en el gráfico número 2, los resultados del género que resultó afectado con mayor frecuencia para infecciones nosocomiales causadas por *Pseudomona aeruginosa* fue el masculino con 62%, y el sexo femenino con un 38%.



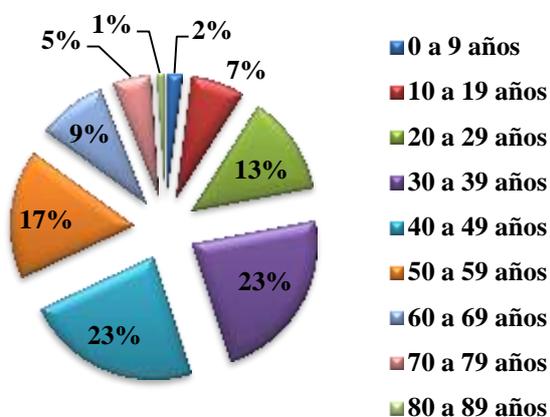
En el presente trabajo se observaron los siguientes resultados: el género con mayor predominio fue el masculino, dato que también Gurdían Palma (2006) encontró en su estudio, este autor señala que el sexo no es un dato relevante para la aparición de infecciones nosocomiales, sin embargo, los hombres tienden a padecer más enfermedades crónicas como y este puede ser un factor determinante al contraer una infección nosocomial.

En la gráfica N° 3, se describen los grupos de edad de los cuales fueron infectados con una IAAS¹⁵ causadas por *S. aureus*, los rangos de 0 a 9 obtuvieron un porcentaje del 2%, 10 a 19 años tienen un 7%, luego los pacientes en edades de entre 20 a 29 años con 13% (14 pacientes), después los pacientes con 30 a 39 años con 23%, al igual que el grupo entre 40 a 49 años con 23%, seguidos de 50 a 59 años con 17%, pacientes en edades de entre 60 a 69 años obtuvieron un porcentaje del 9%, las edades de 70 a 79 años tienen 5% y por último pacientes en edades de entre 80 a 89 1%.

¹⁵ IAAS: infecciones asociadas a la Atención Sanitaria

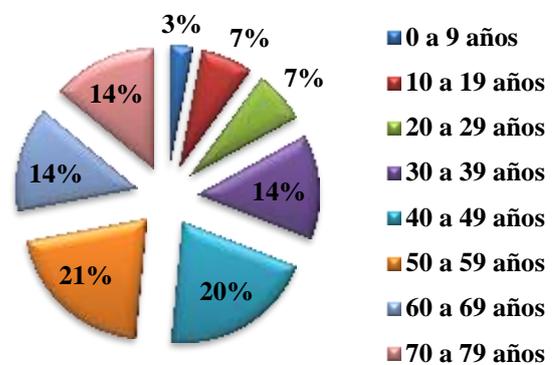
En el gráfico N° 4 se describe la prevalencia de las infecciones nosocomiales causadas por *P. aeruginosa* en los rangos de edades entre 0 a 9 años con 3%, de 10 a 19 años y 20 a 29 años obtuvieron el mismo porcentaje de 7%, entre el rango de 30 a 39 años se obtuvo 14%, entre las edades de 40 a 49 años tienen un porcentaje del 20%, seguido de las edades del 50 a 59 años con 21%, y las edades de 60 a 69 años y 70 a 79 años tienen un porcentaje igual del 14%.

Gráfico N° 3: Porcentaje de las edades prevalentes en infecciones nosocomiales causadas por *S. aureus*



Fuente: ficha de recolección de datos

Gráfico N° 4: Porcentaje de las edades prevalentes en infecciones nosocomiales causadas por *P. aeruginosa*



Fuente: ficha de recolección de datos

El etario encontrado con mayor frecuencia para *S. aureus* fue de 30 a 39 años y 40 a 49 años con un mismo porcentaje del 23%, seguida de las edades entre 50 a 59 años con 17% y *P. aeruginosa* fue entre las edades de 30 años a más. Es por esto que, en las etapas extremas de la vejez suele disminuir la resistencia a la infección, y los pacientes con enfermedades crónicas, como tumores malignos, leucemia, diabetes mellitus, insuficiencia renal o SIDA, tienen una mayor vulnerabilidad a las infecciones por agentes patógenos oportunistas. Sin embargo, *S. aureus* presentó 13% entre las edades de 20 a 29 años, y se puede decir que hoy en día los adultos jóvenes ya presentan algunas de las enfermedades crónicas ya antes mencionadas a temprana edad, ya sea por distintos factores como la malnutrición o el estilo de vida de las personas etc.

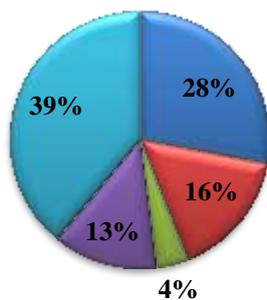
En el gráfico N° 5 se presenta los factores de riesgo para adquirir una infección nosocomial causada por *S. aureus*, siendo el catéter venoso central el factor prevalente con 28%, seguido de cirugía con 16%, la sonda urinaria resultó con un porcentaje del

4%, los pacientes que tenían más de un factor de riesgo (cirugía, catéter venoso central, sonda urinaria, ventilación mecánica, obtuvieron un porcentaje del 13%. Las que no tenían factores de riesgo tienen un porcentaje del 39%.

En el gráfico N° 6, el porcentaje de los factores de riesgo para una infección nosocomial causada por *P. aeruginosa* es el siguiente: el factor de riesgo cirugía obtuvo un porcentaje del 21%, los factores de riesgo, cirugía y sonda urinaria tienen un porcentaje del 11%. Los pacientes que tenían más de un factores de riesgo como: CVC¹⁶ y SU¹⁷; CVC, cirugía y SU obtuvieron el mismo porcentaje del 3%, y los pacientes que no presentaron factores de riesgo tienen un porcentaje del 59%.

Gráfico N° 5: Porcentaje de los Factores de Riesgo para una infección nosocomial causada por *S. aureus*

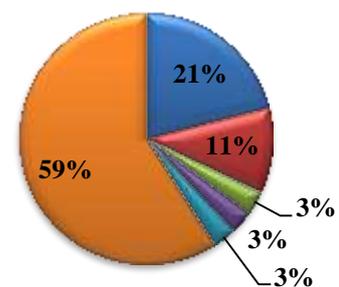
- Cateter Venoso Central
- Cirugia
- Sonda Urinaria
- Combinados
- Sin Factores de Riesgo



Fuente: ficha de recolección de datos

Gráfico N°6: Porcentaje de los Factores de Riesgo para una infección nosocomial causada por *P. aeruginosa*

- Cirugia
- Cirugia y Sonda Urinaria
- Sonda Urinaria
- Cateter Venoso Central y Sonda Urinaria
- Cateter Venoso Central, Cirugia y Sonda Urinaria
- Sin Factores de Riesgo



Fuente: ficha de recolección de datos

El factor de riesgo que resulto más prevalente para las infecciones nosocomiales causadas por *S. aureus* fue el catéter venoso central con 28%, siendo para Ferrer et.al, (2014), la utilización de estos para la administración de fluidos, productos sanguíneos o fármacos, así como la monitorización hemodinámica, se ha convertido en un componente esencial de la medicina moderna en los pacientes hospitalizados. Sin embargo, este provoca en ocasiones infecciones nosocomiales, el cual pueden haber

¹⁶ CVC: Catéter Venoso Central

¹⁷ SU: Sonda Urinaria

sido transmitidas por contacto directo ya sea por el personal, por la manipulación de este, siendo *S. aureus* el agente patógeno que puede vivir en la piel, fácilmente puede infectar catéter, es por esto que el personal debe poner en práctica las políticas de prevención hacia estas infecciones, utilizando diferentes guantes para cada uno de los pacientes y lavarse las manos antes y después de haber hecho contacto con el paciente.

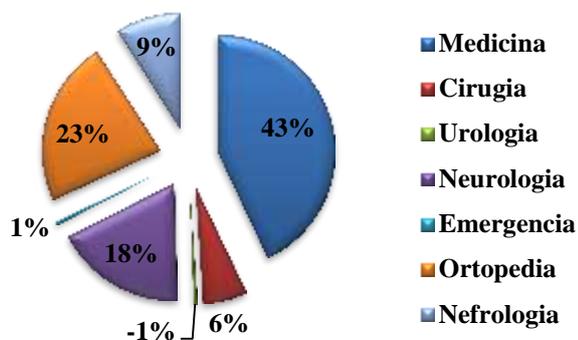
El segundo factor de riesgo para *S. aureus* con 16% y el primero para *P. aeruginosa* con 21% con mayor prevalencia fue Cirugía, este es un factor en donde están en juego otras subvariables como la es la buena limpieza de los instrumentos de cirugía, la duración de la operación, el ambiente del quirófano como también la buena limpieza de la herida quirúrgica, en la que influye la higiene personal del paciente.

Las sondas urinarias son un factor importante, según Pigrau, (2013), más del 80% de los pacientes que presentan sonda urinaria desarrollan una infección nosocomial. El hecho que se encontrara *P. aeruginosa* en más de un 11%, se podría relacionar a que este es un agente en el que fácilmente puede sobrevivir en ambientes húmedos, como también es muy adaptable el pH y osmolaridad de la orina.

En el gráfico N°7, se presenta la prevalencia de *S. aureus* en los diferentes salas del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Siendo medicina la sala de hospitalización con mayor prevalencia con 43%, después cirugía con 6%, urología con el mismo porcentaje que emergencia del 0.5%, el servicio de neurocirugía tiene un porcentaje del 18%, ortopedia obtuvo un porcentaje del 23% y Nefrología tiene 9%

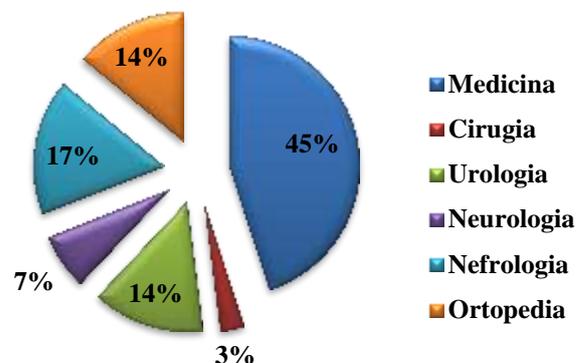
De igual manera, en el gráfico N° 8 se describe las salas más prevalentes ante infecciones nosocomiales por *P. aeruginosa*. Medicina fue la sala con mayor presencia de este patógeno con 45%, cirugía obtuvo un 3% después sigue urología con 14%, neurología tiene un porcentaje del 7%, la sala de nefrología obtuvo un 17% y ortopedia tiene un 17%.

Grafico N° 7: Procedencia de las Muestras con infecciones nosocomiales causada por S. aureus



Fuente: ficha de recolección de datos

Grafico N° 8: Procedencia de las Muestras con infecciones nosocomiales causadas por P. aeruginosa



Fuente: ficha de recolección de datos

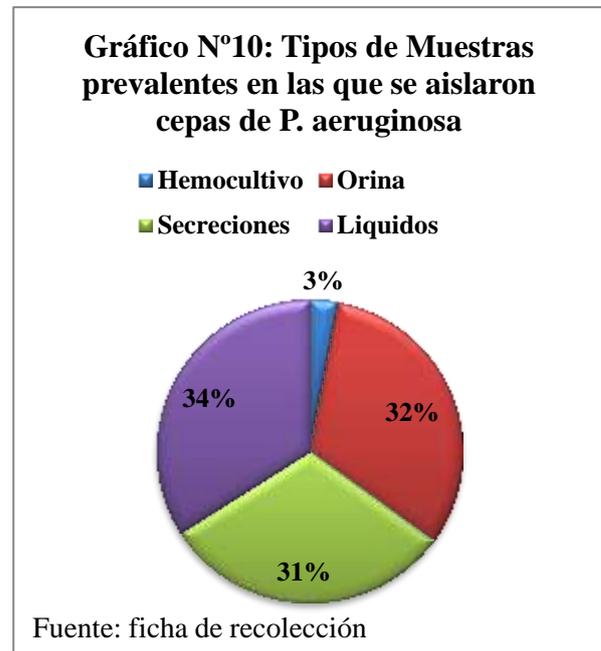
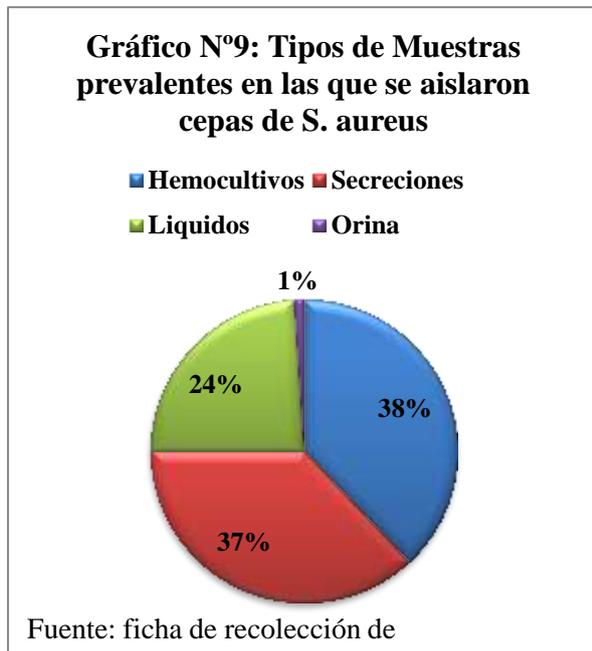
El servicio médico con mayor predominio de presencia de las dos bacterias, fue el de medicina con un porcentaje para *S. aureus* del 43% y para *P. aeruginosa* fue del 45%. Esto se debe a que los pacientes pueden poseer estados críticos de sus enfermedades, procedimientos invasivos que pueden desencadenar en una infección nosocomial. El segundo servicio médico con mayor presencia de *S. aureus* es el de ortopedia con un porcentaje del 23%, y en tercer lugar neurología con 18%, esto se debe a que los pacientes presentan heridas quirúrgicas, como también catéter venoso central, factores que ayudan a contraer fácilmente una infección intrahospitalaria.

Por otra parte, la segunda sala con mayor presencia de *P. aeruginosa* es nefrología con un porcentaje del 17%, seguida de urología y ortopedia con 14% para ambas, esto se puede traducir a que debido que es una bacteria que puede sobrevivir en ambientes húmedos, bien puede infectar las vías urinarias y teniendo en cuenta que parte de las muestras con *P. aeruginosa* fueron orinas y varios pacientes presentaban sonda urinaria.

Por otro lado, en el gráfico N°9, se presenta la prevalencia de *S. aureus* en las diferentes muestras, en primer lugar, las muestras de hemocultivo fueron las que tuvieron mayor prevalencia con 38%, seguida de las secreciones con 37%, después los líquidos, que cuentan con 24% y las orinas tienen un 1%.

Así mismo en el gráfico N° 10 se describe la prevalencia de *P. aeruginosa* en las diferentes muestras, siendo las muestras de líquidos las más prevalentes con un 34%,

seguidas de las muestras de orina con 32%, las muestras de secreciones tienen 31% y por último los hemocultivos 3%.



Con respecto al tipo de muestra más prevalente, para *S. aureus* es el hemocultivo con un 38%, según Vázquez et.al, (2019), cada día se requiere de técnicas y habilidades que utilizan vías de tipo periféricas o abordajes más invasivos con el uso de catéteres intravasculares de localización central ya sea para el suministro de fluidos terapia, medicamentos y hasta alimentación parental, sin embargo, esto representa un daño de la barrera natural de la piel que acarrea múltiples complicaciones. Es así que, le resulta fácil para este patógeno causar una infección nosocomial, pero hay que tener en cuenta que el 28% de los pacientes presentaban como factor de riesgo un catéter venoso central, se podría hacer una investigación de la realización de la toma de muestra se toman las medidas correspondientes para realizarla con éxito.

Con respecto de las muestras de secreciones tuvieron una gran prevalencia para las 2 bacterias, *S. aureus* con un porcentaje del 37% y *P. aeruginosa* con un 31%. Para Girard et.al, (2003), este tipo de infecciones suelen ser heridas, y pueden contraerse durante la propia operación, ya sea en forma exógena (es decir, del aire, el equipo médico, los cirujanos y otro personal médico), endógeno (de la flora de la piel o del sitio de la operación) o, en raras ocasiones, de la sangre empleada en la intervención quirúrgica. Considerando que *S. aureus* es una bacteria que está presente en la flora microbiana

tanto de los pacientes como del personal médico, explica se estadio en las heridas. Así mismo, *P. aeruginosa* como ya se ha mencionado anteriormente este es un patógeno que tiene un grado elevado de adaptabilidad bien puede sobrevivir en los antisépticos, que pueden contaminar las heridas o bien en las paredes de la habitación, el agua las duchas, etc.

Los líquidos tuvieron un gran incidencia para cada una de las dos bacterias, siendo para *S. aureus* un 24% y *P. aeruginosa* las muestras con principal presencia con un 34%, de acuerdo con Jiménez Mejías, (2008), este tipo de infecciones presentan movilidad y mortalidad importantes y estas se producen principalmente durante la cirugía y por infecciones de herida quirúrgica. Siendo las bacterias más prevalentes *Staphylococcus* spp. (>50% resistente a meticilina) y bacilos gramnegativos (10-25%).

Para las muestras de orina tuvieron una gran presencia de *P. aeruginosa* con un porcentaje del 32% y según Girard et.al, (2003), esta es la infección nosocomial más común con un 80% de las infecciones son ocasionadas por el uso de una sonda urinaria permanente. Y en los datos recolectados de este estudio, se puede ver que parte de los pacientes tenían una sonda urinaria, y se puede decir que es por este factor los pacientes pudieron contraer la infección.

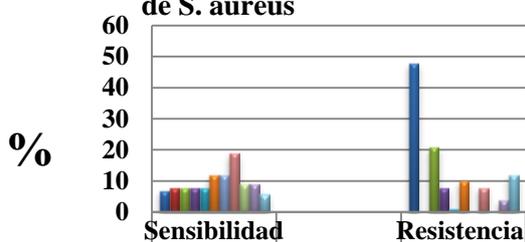
En el gráfico N°11, se presenta el perfil de sensibilidad para las cepas aisladas de *S. aureus*. En primera instancia estas la familia de las Beta-lactamasas quienes presentaron una sensibilidad del 7% y una resistencia del 48%, después están los Glucopeptidos con una sensibilidad absoluta del 8%, los macrolidos tienen una sensibilidad del 8% y una resistencia del 21%, las lincosamidas tienen una sensibilidad del 6% y una resistencia del 12%, los aminoglucosidos tienen una sensibilidad y resistencia igual del 8%, la rifamicina tienen una sensibilidad del 8% y una resistencia menor del 1%, así bien, las quinolonas tienen una sensibilidad del 12% y una resistencia menor del 1%, así bien, las quinolonas tienen una sensibilidad del 12% y una resistencia del 10%, los anfenicoles tienen una sensibilidad absoluta del 12%, las tetraciclinas obtuvieron una sensibilidad del obtuvieron una gran sensibilidad del 19% y una resistencia menor del 8%, las oxazolidinonas tienen una sensibilidad completa del 9% y sulfametoazol/trimeoprim tiene una sensibilidad del 9% y una resistencia del 4%.

En el gráfico N°12 se presenta el perfil de sensibilidad de las cepas aisladas de *P. aeruginosa*, en primer lugar están los aminoglucósidos con una gran sensibilidad del

18% y una resistencia del 9%, después las quinolonas tienen una sensibilidad del 13% y una resistencia del 10%, las penicilinas tienen una sensibilidad del 7% y una mayor resistencia del 10% los inhibidores de beta-lactamasas tienen una sensibilidad del 11% y una mayor resistencia del 26%, las carbapenemasas obtienen una sensibilidad del 16% y una resistencia del 19%, las cefalosporinas presentan una sensibilidad del 14% y una resistencia mayor del 21%, los monobactámicos tienen una sensibilidad del 9% y una resistencia menor del 4% y por último los polipeptídicos tienen una sensibilidad del 12% y una resistencia del 1%.

Fuente: Resultados de laboratorio

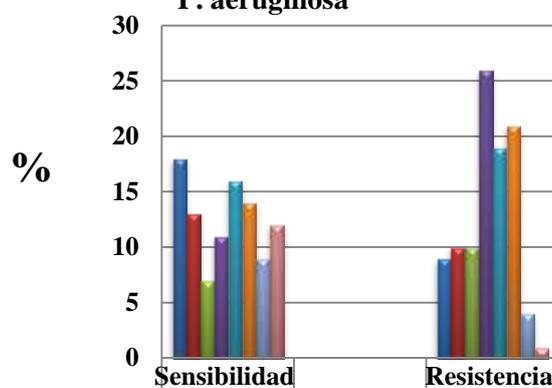
Grafico N° 11: Perfil de Sensibilidad (Método de Kirby Bauer) para las cepas de S. aureus



	Sensibilidad	Resistencia
■ Betalactámicos	7	48
■ Glucopéptidos	8	0
■ Macrólidos	8	21
■ Aminoglucosidos	8	8
■ Rifamicina	8	1
■ Quinolonas	12	10
■ Anfenicoles	12	0
■ Tetraciclinas	19	8
■ Oxazolidinonas	9	0
■ Sulfametoxazol/trimetoprim	9	4
■ Lincosamidas	6	12

Fuente: Resultados de laboratorio

Grafico N°12: Perfil de sensibilidad (Método de Kirby Bauer) para las cepas de P. aeruginosa



	Sensibilidad	Resistencia
■ Aminoglucosidos	18	9
■ Quinolonas	13	10
■ Penicilinas	7	10
■ Inhibidores de beta-lactamasas	11	26
■ Cabapenemes	16	19
■ Cefalosporinas	14	21
■ Monobactámicos	9	4
■ Polipeptídicos	12	1

Gran parte de las cepas de S. aureus presentaron una varia resistencia a diferentes tipos de antibióticos, sin embargo algunas cepas presentaron una gran sensibilidad como a los Glicopéptido 8% (Vancomicina), cuyo antibiótico según Camacho (s.f), fue sintetizada en 1955, quien era el medicamento de elección en la colitis pseudomembranosa. En el año de 1958 con el advenimiento de Meticilin más económico y menos toxico queda relegada a un segundo plano, hasta que aparecen las primeras cepas de Staphylococcus Meticilin resistente y retoma su importante actuar.

Otra opción de tratamiento es Oxazolidinonas (Linezolid), aunque este es un antibiótico que suele reservarse para el tratamiento de infecciones bacterianas graves donde otros antibióticos han fracasado por haber generado resistencia a los antibióticos. Otros de los antibióticos que tienen una sensibilidad absoluta son los anfenicoles (cloranfenicol), sin embargo se debe valorar la toxicidad potencial ya que su toxicidad principal está sobre la médula ósea.

Las tetraciclinas (tetraciclina y minociclina), tienen una buena sensibilidad pero minociclina tiene una sensibilidad del 11%. Este es un antibiótico que se utiliza para tratar infecciones como neumonía y otras infecciones del tracto respiratorio, infecciones de la piel, de los ojos, sistema linfático, del aparato digestivo, del aparato reproductor, y del sistema urinario.

Respecto a las cepas de *P. aeruginosa*, su principal sensibilidad fue en la familia de los aminoglucosidos (Gentamicina y amikacina), son dos buenas opciones de tratamiento, la gentamicina es el aminoglucosido de primera elección por su bajo costo y su excelente efectividad; amikacina tiene el más amplio espectro antimicrobiano de los aminoglucosidos y una buena actividad frente a *P. aeruginosa*.

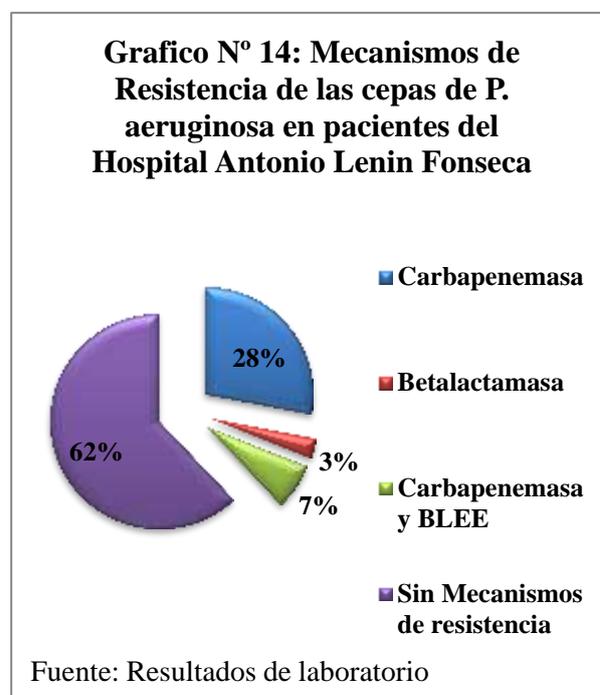
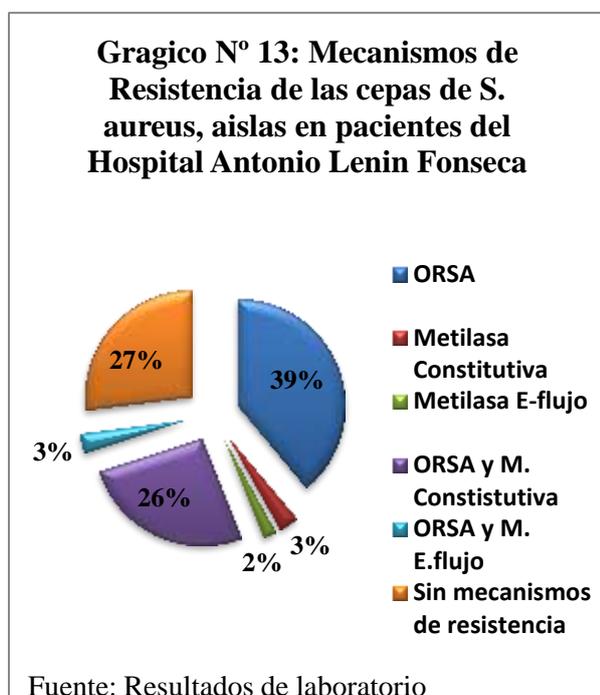
Los inhibidores de Beta-lactamasa (Piperaciclina/tazobactam y Amoxicilina/ácido clavulánico), sin embargo la Piperaciclina/tazobactam tiene una sensibilidad total del 11%, se usa para tratamiento de infecciones graves producidas por gérmenes Grampositivos, Gramnegativos y anaerobios. La presencia de Tazobactam en la combinación amplía el espectro antibiótico de la piperaciclina haciéndola activa frente a bacterias productoras de betalactamasas normalmente resistentes a ella. Pero Amoxicilina/ácido clavulánico tienen la mayor resistencia del 26%, esto puede deberse al consumo excesivo de este fármaco que favorece a la resistencia antimicrobiana.

Otra opción de tratamiento son los Monobactámicos (aztreonam), este es un antibiótico específico para bacterias Gram negativas, y es muy efectivo frente a cepas de *P. aeruginosa* que son resistentes a los aminoglucósidos. Se puede usar frente a infecciones urinarias, respiratorias y piel.

En el gráfico N° 13 se describen los mecanismos de resistencia de las cepas de *S. aureus* aisladas en los pacientes del Hospital Antonio Lenin Fonseca, siendo el mecanismo de resistencia con mayor presencia ORSA con un porcentaje del 39%, las cepas con

presencia de metilasa constitutiva tienen un porcentaje del 3%, el mecanismo de resistencia con menor prevalencia fue la metilasa de E-flujo con un 2%, las cepas que presentaron ORSA y M. constitutiva tienen un alto porcentaje del 26%, mientras que las cepas con ORSA y M. E-flujo tienen un menor porcentaje del 3%. Las cepas que no presentaron ningún mecanismo de resistencia obtienen un 27%.

En el gráfico N°14 se describe la prevalencia de los mecanismos de resistencia de las cepas aisladas en los pacientes del Hospital Antonio Lenin Fonseca, donde el mecanismo de resistencia que prevaleció fue Carbapenemasa con un 28%, las cepas que presentaban BLEE tienen un 3% y las cepas con multirresistencia de Carbapenemasa y BLEE tienen un 7%, mientras que las cepas que no presentaron ningún mecanismo de resistencia tienen un porcentaje elevado del 62%.



Los mecanismos de resistencia son un gran problema hoy en día, ya que esto limita las opciones de tratamiento de los pacientes. Según la OMS este es un fenómeno por el cual un microorganismo deja de ser afectado por un antimicrobiano al que anteriormente era sensible. Las cepas aisladas de S. aureus presentaron una importante multirresistencia, como fue ORSA más Metilasa Constitutiva con un 26%, el hecho que estas cepas presenten ORSA quiere decir que es resistente a la oxacilina y por lo tanto a todas las penicilinas y también a todos los demás agentes Beta-lactámicos (cefalosporinas,

monobactámicos y carbapenems), por otro lado las cepas con Metilasas les confiere resistencia a los macrólidos y las lincosamidas, y en consecuencia deja al paciente con pocas opciones de tratamiento (vancomicina, las tetraciclinas oxazolidinonas) y los antibióticos que se le pueden llegar a administrar pueden ser demasiado tóxicos.

Asimismo, las cepas aisladas con *P. aeruginosa* se encontró una significativa prevalencia de cepas con resistencia a carbapenemasas 28%, y un 3% con BLEE, sin embargo las cepas preocupantes aunque con un bajo porcentaje son las que tenían multirresistencia Carbapenemasas más BLEE, estas resistencias les confieren una amplia gama de antibióticos, dejando antibióticos de alta carga y toxicidad como tratamiento y en algunos casos el único opción terapéutica viable son los Peptídicos (colistina) conocida por su alta toxicidad y por sus efectos secundarios: nefrotoxicidad, neurotoxicidad.

X. Conclusiones

A lo largo de esta investigación, se llegó a la conclusión que:

1. En los pacientes del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Amador con infecciones nosocomiales, el género que prevaleció en ambos agentes patógenos fue el Masculino S. aureus con 72% y P. aeruginosa 62%. Mientras que el atareó prevalente de S, aureus fue 30 a 39 años y 40 a 49 años con un mismo porcentaje del 23%, asimismo P. aeruginosa las edades prevalentes fueron de 40 a 49 años. Por otro lado, el factor de riesgo con mayor presencia para S. aureus es el catéter venoso central 28%, para P. aeruginosa es la Cirugía con 21%.
2. El tipo de muestras más frecuentes para S. aureus es el hemocultivo con 38%, para P. aeruginosa fueron los líquidos con 34%. Por otro lado, la salas médicas con mayor presencia de estos dos agentes patógenos fue medicina con un porcentaje para S. aureus del 43% y para P. aeruginosa del 45%.
3. Las cepas de S. aureus presentaron una mayor sensibilidad a la familia de las Tetraciclinas (Tetraciclina y Minociclina) con 19% y una resistencia los Beta-lactamicos del 48%. Entorno a P. aeruginosa las cepas presentaron mayor sensibilidad a los Aminoglicosidos (Gentamicina y Amikacina) con 18%, mientras que los Inhibidores de Beta-lactamasas (Amoxicilina/ácido clavulanico) con 26%.
4. El mecanismo de resistencia con mayor prevalencia de S. aureus fue ORSA con 39%, y para P. aeruginosa es Carbapenemasas 28%.

XI. Recomendaciones

A los hospitales:

- Higiene de manos, higiene ambiental, detección de portadores de bacterias resistentes y aislarlos
- Procedimientos invasivos justificados y con el menor tiempo de permanencia posibles
- Actividades y políticas que se pongan en práctica para la racionalizar el uso de antibióticos en los centros de asistencia sanitaria.

Al Minsa:

- Implementar programas para incentivar el uso racional de antibióticos en las comunidades.
- Programa de salud y educación del personal sanitario
- Es necesario preparar un plan de trabajo anual para evaluar y promover una buena atención de salud, aislamiento apropiado, esterilización y otras prácticas, capacitación del personal y vigilancia epidemiológica.

XII. Bibliografía

- López Tricas, J. M. (27 de febrero de 2011). *Info-Farmacia.com* . Recuperado el 26 de octubre de 2019, de <http://www.info-farmacia.com/microbiologia/infecciones-por-staphylococcus-aureus-resistentes-a-meticilina>
- Academia Europea de pacientes*. (24 de agosto de 2015). Recuperado el 31 de Octubre de 2019, de <https://www.eupati.eu/es/glossary/criterios-de-exclusion/>
- Academia Europea de pacientes*. (24 de agosto de 2015). Recuperado el 31 de Octubre de 2019, de <https://www.eupati.eu/es/glossary/criterios-de-exclusion/>
- Academia Europea de Pacientes*. (24 de agosto de 2015). Recuperado el 31 de octubre de 2019, de <https://www.eupati.eu/es/glossary/criterios-de-inclusion/>
- Alvarez Hernandez, D. A., Garza Mayen, G. S., & Vazquez Lopez, R. (2015). *Quinolonas. Perspectivas actuales y mecanismos de resistencia* . Recuperado el 09 de Enero de 2020, de <http://www.art02.pdf>
- Ardanuy , C., Cercenado , E., Morosini , M. I., & Torres , C. (2011). *Procedimiento en Microbiología clínica* . Seimc.
- Bregante, & San Andres. Anfenicoles/Fenicoles.Farmacología y Terapéutica . *Anfenicoles/Fenicoles.Farmacología y Terapéutica*. Universidad de Zaragoza, Madrid.
- Bush, L. (Abril de 2015). *Manual MSD Version para público general*. Recuperado el 12 de Octubre de 2019, de <https://www.msmanuals.com/es/hogar/infecciones/infecciones-bacterianas/infecciones-por-staphylococcus-aureus>
- Caballero, J. (14 de Enero de 2017). *La Prensa*. Recuperado el 09 de enero de 2020, de https://www.prensa.com/opinion/Etica-profesional-trabajo_0_4666783335.html
- Camacho, V. *Los antimicrobianos en la practica medica*.
- Canovas Fernandez, de la Prieta Lopez, Barreiro Garcia , Alonso Alonso, & Aguirre Errasti. (2002). Antibioticos Glucopeptidos . 3528-3533.
- DeConceptos.com* . (s.f.). Recuperado el 27 de octubre de 2019, de <https://deconceptos.com/ciencias-naturales/edad>
- Espinoza. (Noviembre de 2010). *Infectología Pediátrica*. Recuperado el 09 de Octubre de 2019, de <https://www.infectologiapediatrica.com/blog/2010/10/infecciones-nosocomiales-un-poco-de-su-historia-y-evolucion/>
- Ferrer, C., & Almirante, B. (2014). Infecciones relacionadas con el uso de los cateteres vasculares. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 115-124.
- Gil, M. (s.f.). *Lifeder.com*. Recuperado el 12 de Octubre de 2019, de <https://www.lifeder.com/staphylococcus-aureus/#Morfologia>

- Giner Almarez, Canos Cabedo, Rodilla Calvelo, & Ferrer Gomez. Valoracion de los Inhibidores de las Betalactamasas. *Valoracion de los Inhibidores de las Betalactamasas*. Hospital la Fe, Valencia.
- Girard, R., Perraud, M., Pruss, A., Savey, A., Tikihomirov, E., Thuriaux, M., & Vanhems, P. Guia Practica. *Prevencion de las infecciones nosocomiales*. Organizacion Mundial de la Salud.
- Gomez, C. A., Leal Catro, A. L., Perez de Gonzalez, M. d., & Navarrete Jimenez, M. L. (s.f.). *Scielo*. Recuperado el 27 de octubre de 2019, de <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v53n1/v53n1a04.pdf>
- Gonzalez, M. (s.f.). *La Bioseguridad en Areas Criticas Hospitalarias*. Recuperado el 27 de octubre de 2019, de <https://www.osich.com>
- GreenFacts*. (s.f.). Recuperado el 27 de octubre de 2019, de <https://www.greenfacts.org/es/glosario/pqrs/resistencia-bacteriana.htm>
- Hernandez Sampieri, R., Fernandez Collado, C., & Baptista Lucio, P. (2006). *Metodologia de la investigacion*. Mexico: Mc Graw Hill.
- Hernandez, Calleja, A. (s.f.). *Precaucion para el control de las infecciones en centros sanitarios*. Recuperado el 09 de Octubre de 2019, de https://www.insst.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTecnicas/NTP/Ficheros/601a700/ntp_700.pdf
- Hernandez, Fernandez, & Baptista. (2014). *Metodologia de la Investigacion*. Mexico : McGraw-Hill.
- Jawetz, Melnick, & Adelberg. (2011). *Microbiologia Medica*. Mc Graw Hill Interamericana.
- Jimenez Mejias, M., & Garcia Cabrera, E. (2008). Infecciones Relacionadas con los sistemas de drenaje de liquido cefalorraquideo. *Elsevier*, 240-251.
- Lopez, S., Calderon, V., Matute, J. C., Videa, T., Baltodano, A., Avila, J., & Mejia, J. (2004). *Manual de Pocedimientos de Bacteriologia Medica*. Managua.
- Lucas, Mestorino, & Errecalde. (2007). Macrolidos: Novedades de un Clasico Grupo de Antimicrobianos. 36-37.
- Martinez Martinez, L., & Pascual Hernandez, A. (s.f.). *Seimc*. Recuperado el 27 de octubre de 2019, de <https://seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/bacteriologia/psaeru.pdf>
- Mejia, G. A., & Ramelli, M. A. (2006). *educalingo*. Recuperado el 27 de octubre de 2019, de <http://educalingo.com/es/dic-es/antibiograma/amp>
- Montoya, I., Mira, M., Alvarez, I., Cofre, J., Cohen, J., Donoso, G., & Torres, J. P. (12 de enero de 2009). *Scielo Revista chilena de peditria*. Recuperado el 26 de octubre de 2019, de

https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062009000100006

- Moraga de Leon , V. P. Factores de Riesgo y Tratamiento de Infecciones Nosocomiales. (*Tesis de Maestría*). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Moreno Monge, K. M. (2013). Carbapenemicos: Tipos y Mecanismos de Resistencia Bacterianos. *Revista Medica de Costa Rica y Centroamerica LXX*, 599-605.
- Murray, P., Rosenthal, K., & Pfauer, M. (s.f.). *Microbiologia Medica*. Madrid: Elsevier.
- Ochoa , C. (08 de Abril de 2015). *Blog de Netquest en español*. Recuperado el 31 de octubre de 2019, de https://www.google.com/amp/s/www.netquest.com/blog/es/blog/es/muestreo-probabilistico-muestreo-aleatorio-simple%3fhs_amp=true
- Olaechea, P., Insausti, J., Blanco, A., & Luque, P. (Mayo de 2010). Epidemiología e impacto de las infecciones nosocomiales. *Medicina Intensiva*, 256-267. Recuperado el 2019, de www.medintensiva.org/es-epidemiologia-e-impacto-las-infecciones-articulo-S0210569109001673
- OMS. (s.f.). Recuperado el 27 de octubre de 2019, de Organización Mundial de la Salud: https://www.who.int/topics/risk_factors/es/
- Organizacion Mundial de la salud. (2019). Recuperado el 09 de 10 de 2019, de https://www.who.int/gpsc/country_work/burden_hcai/es/
- Palomino, J., & Pachon, J. (2003). *Formacion Medica Continuada*. Recuperado el 09 de Enero de 2020, de <http://www.sld/a6-aminogluocosidos.pdf>
- Pigrau, C. (2012). *Elsevier*. Recuperado el 09 de Octubre de 2019, de <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-infecciones-del-tracto-urinario-nosocomiales-S0213005X12004375>
- Pigrau, C. (2013). infecciones del tracto urinario nosocomiales. *Enfermedades Incecciosas y Microbiologia Clinica* , 614-624.
- Ponce Pacheco, L. C. Comportamiento de las infecciones nosocomiales en pacientes manejados quirurgicamente por fracturas cerradas en el servicio de ortopedia y traumatología del antiguo Hospital Militar. Mangua, Nicaragua. Enero a Diciembre 2014. *Tesis para optar al titulo de especialista en Ortopedia y Traumatología*. Universidad Nacional Autonoma de Nicaragua, Managua.
- Porporatto, M. (25 de enero de 2016). *Que Significado* . Recuperado el 27 de octubre de 2019, de <https://quesignificado.com/sexo/>
- Rodriguez , C. A., & Veggas , O. (s.f.). *Scielo*. Recuperado el 27 de octubre de 2019, de <http://www.scielo.org.co/pdf/bio/v25n4/v25n4a18.pdf>

Sanchez Saldaña , L., Saenz Anduaga, E., Pancorbo Mendoza , J., Lanchipa Yokota, P., & Zegarra del Carpio, R. Antibioticos Sistemicos Dermatologicos. *Antibioticos Sistemicos Dermatologicos*. Dermatologia Peruana, Peru.

Seija, V., & Vignoli, R. (s.f.). Recuperado el 26 de Diciembre de 2019, de www.BacteCEFA34.pdf

Significados.com. (17 de Octubre de 2019). Recuperado el 08 de Enero de 2020, de <https://www.significados.com/poblacion/>

Valenzuela Cazares, R. (s.f.). *Monografias Plus*. Recuperado el 27 de octubre de 2019, de <https://www.monografias.com/docs/Conceptos-de-muestras-biologicas-P3YRKCTPCDGN>

Vasquez, P., Soto, F., Pinzòn , D., Gonzalez, D., & Peña, C. (2019). Caracterizacion de pacientes pediatricos con hemocultivos positivos del servicio de cuidados intencivo pediatrico del Hospital San Jose Bogota, abril 2012 a 2017. *Infectio*, 183-188.

Werth, B. (Julio de 2018). *Manual MSD Version para Profesionales*. Recuperado el 09 de Enero de 2020, de <https://www.msmanuals.com/es/professional/enfermedades-infeciosas/bacterias-y-farmacos-antibacterianos/monobactamicos>

XIII. Anexos

Imagen N°1: Staphylococcus aureus en Agar Sangre de Carnero



Imagen N°2: Staphylococcus aureus en tinción de Gram



Imagen N°3: antibiograma de Staphylococcus aureus, productoras de Metilasas: **A:** ausencia de mecanismo CLI: S ERY: S **B:** metilasa constitutiva CLI: R ERY: R **C:** metilasa eflujo CLI: S ERY: R **D:** metilasa inducible CLI: R ERY: R

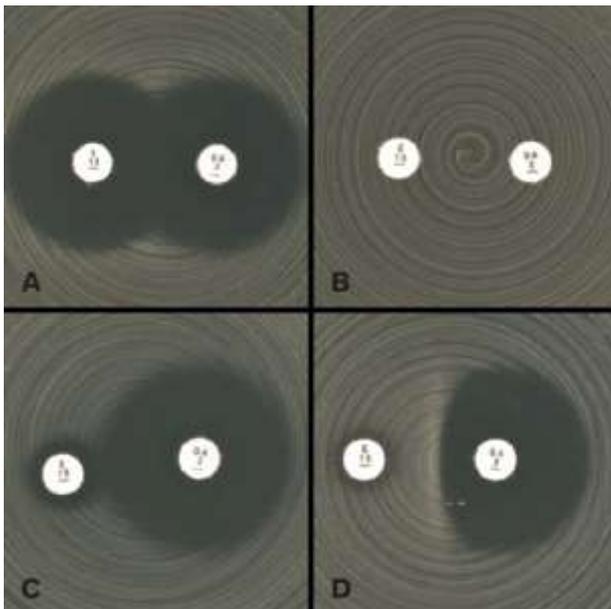


Imagen N°4: antibiograma de Staphylococcus aureus resistente a la oxacilina

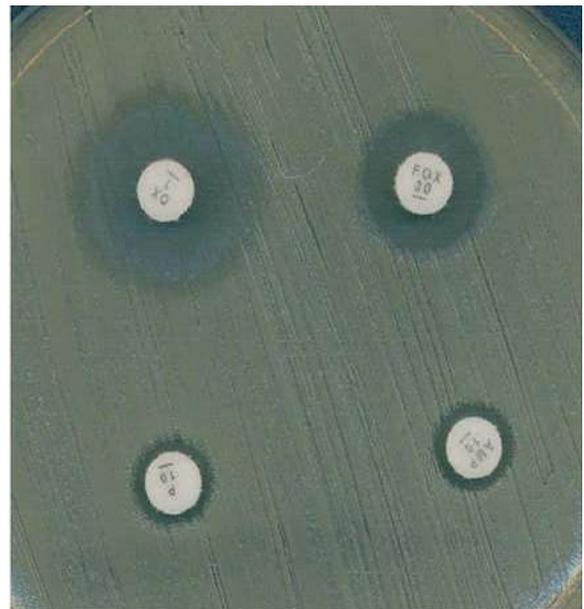


Imagen N°5: Pseudomona aeruginosa en tinción de Gram

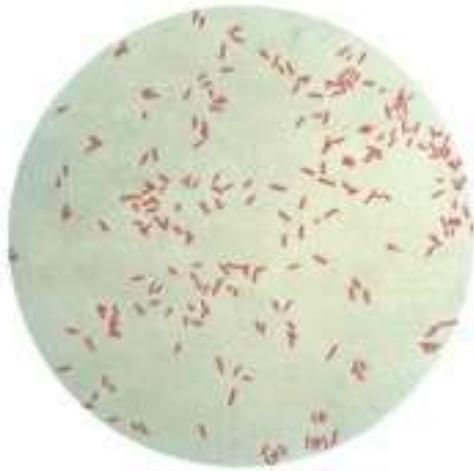


Imagen N°6: Pseudomona aeruginosa en Agar Mac Conkey



Imagen N°7: antibiograma de Pseudomona aeruginosa, donde se detecta BLEE

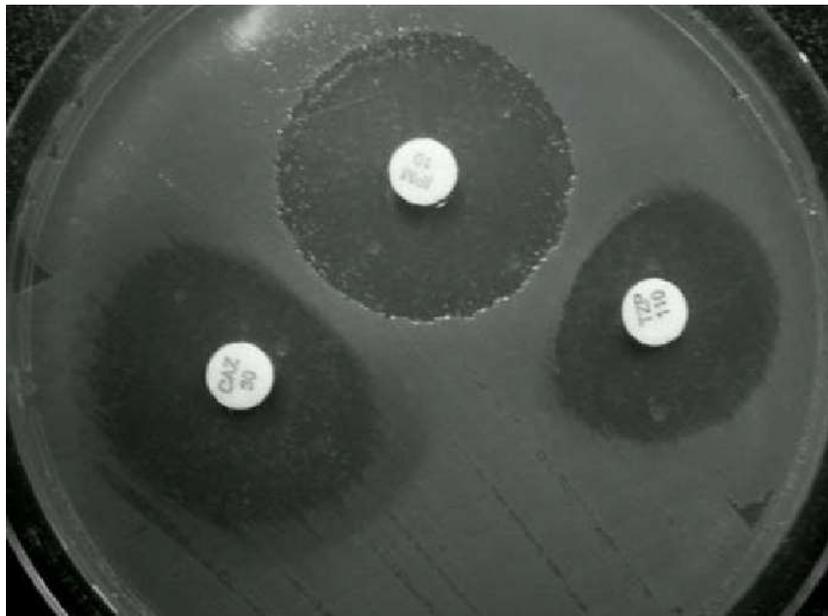


Tabla N°1: Prevalencia de la variable sexo de los pacientes con infecciones nosocomiales causadas por S. aureus

SEXO	Fx	Porcentaje
Femenino	28	28%
Masculino	73	72%
Total	101	100%

Tabla N°2: Prevalencia de la variable sexo de los pacientes con infecciones nosocomiales causadas por P. aeruginosa

SEXO	Fx	Porcentaje
Femenino	11	38%
Masculino	18	62%
Total	29	100%

Tabla N°3: Edades prevalentes en infecciones nosocomiales causadas por S. aureus

EDAD	Fx	Porcentaje
0 a 9 años	2	2%
10 a 19 años	7	7%
20 a 29 años	14	13%
30 a 39 años	23	23%
40 a 49 años	23	23%
50 a 59 años	17	17%
60 a 69 años	9	9%
70 a 79 años	5	5%
80 a 89 años	1	1%
Total	101	100%

Tabla N°4: Edades prevalentes en infecciones nosocomiales causadas por P. aeruginosa

EDAD	Fx	Porcentaje
0 a 9 años	1	3%
10 a 19 años	2	7%
20 a 29 años	2	7%
30 a 39 años	4	14%
40 a 49 años	6	20.5%
50 a 59 años	6	20.5%
60 a 69 años	4	14%
70 a 79 años	4	14%
Total	29	100%

Tabla N°5: Factores de riesgo prevalentes para contraer una infección nosocomial por S. aureus

Factores de riesgo	Fx	Porcentaje
Catéter venoso central	28	28%
Cirugía	16	16%
Sonda urinaria	4	4%
Combinados	13	13%
Sin factores de riesgo	40	39%
Total	101	100%

Tabla N°6: Factores de riesgo prevalentes para contraer una infección nosocomial por P. aeruginosa

Factores de riesgo	Fx	Porcentaje
Cirugía	6	21%
Cirugía y sonda urinaria	3	11%
Sonda urinaria	1	3%
Catéter venoso central y sonda urinaria	1	3%
Catéter venoso central, cirugía y sonda urinaria	1	3%
Sin factores de riesgo	17	59%
Total	29	100%

Tabla N°7: Procedencia de las muestras con infecciones nosocomiales causadas por S. aureus

Servicio hospitalario	Fx	Porcentaje
Medicina	43	43%
Cirugía	6	6%
Urología	1	0.5%
Neurología	18	18%
Emergencia	1	0.5%
Ortopedia	23	23%
Nefrología	9	9%
Total	101	100%

Tabla N°8: Procedencia de las muestras con infecciones nosocomiales causadas por P. aeruginosa

Servicio hospitalario	Fx	Porcentaje
Medicina	13	45%
Cirugía	1	3%
Urología	4	14%
Neurología	2	7%
Ortopedia	4	14%
Nefrología	5	17%
Total	29	100%

Tabla N°9: Tipo de muestras prevalentes en las que se aislaron S. aureus

Tipos de Muestras	Fx	Porcentaje
Hemocultivos	39	38%
Secreciones	37	37%
líquidos	24	24%
orinas	1	1%
Total	101	100%

Tabla N°10: Tipo de muestras prevalentes en las que se aislaron P. aeruginosa

Tipos de Muestras	Fx	Porcentaje
Hemocultivos	1	3%
Secreciones	9	31%
Líquidos	10	34%
Orinas	9	32%
Total	29	100%

Tabla N°11: Análisis del Perfil de sensibilidad de las cepas aisladas de S. aureus

Familia de Antibióticos	Sensibilidad		Resistencia	
	Fx	Porcentaje	Fx	Porcentaje
Betalactámico	52	7%	189	48%
Glucopéptidos	66	8%	0	0%
Macrólidos	21	2%	38	9%
Lincosámidas	55	6%	47	12%
Aminoglucósidos	64	8%	33	8%
Rifamicina	71	8%	3	1%
Quinolonas	106	12%	45	10%
Anfenicóles	97	12%	0	0%
Tetraciclinas	161	19%	32	8%
Oxacilidinonas	76	9%	0	0%

Sulfametoxazol/trimetoprim	79	9%	16	4%
Total	848	100%	403	100%

Tabla N°12: Análisis del Perfil de sensibilidad de las cepas aisladas de P. aeruginosa

Familia de Antibióticos	Sensibilidad		Resistencia	
	Fx	Porcentaje	Fx	Porcentaje
Aminoglucosidos	38	18%	11	9%
Quinolonas	29	13%	12	10%
Penicilinas	14	7%	11	10%
Inhibidores de Betalactamasa	23	11%	29	26%
Carbapenemes	35	16%	21	19%
Cefalosporinas	32	14%	23	21%
Monobactamicos	20	9%	4	4%
Polipeptidicos	26	12%	1	1%
Total	217	100%	112	100%

Tabla N°13: Mecanismo de resistencia de las cepas aisladas de S. aureus

Mecanismo de resistencia	Fx	Porcentaje
ORSA	40	39%
M. Constitutiva	3	3%
M. E-flujo	2	2%
ORSA mas M. constitutiva	26	26%
ORSA mas M. E-flujo	3	3%
Sin mecanismo de resistencia	27	27%
Total	101	100%

Tabla N°14: Mecanismo de resistencia de las cepas aisladas de P. aeruginosa

Mecanismo de resistencia	Fx	Porcentaje
Carbapenemasas	8	28%
BLEE	1	3%
Carbapenemasas mas BLEE	2	7%
Sin mecanismos de resistencia	18	62%
Total	29	100%



FACULTAD REGIONAL MULTIDISCIPLINARIA DE CARAZO.

FAREM-CARAZO

Departamento de Ciencia, Tecnología y Salud.

SEMINARIO DE GRADUACION PARA OPTAR AL TITULO DE

LICENCIADO EN BIONALISIS CLINICO

Ficha de recolección de datos

La presente ficha tiene como objetivo recolectar información necesaria sobre la prevalencia de infecciones nosocomiales asociadas a la presencia de Staphylococcus aureus y Pseudomonas aeruginosa multiresistentes en salas del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Amador en los meses de Enero a Agosto año del 2019. Los datos aquí recolectados se guardarán de manera confidencial y serán utilizados únicamente para la realización de la presente investigación.

I. Datos Generales

1. Sexo:

a) Femenino

b) Masculino

2. Edad: 20-29 () 30-39 () 40-49 () 50-59 ()

60-69 () 70-79 () 80-89 () 90-99 ()

3. Procedencia de la muestra:

Medicina ___ Cirugía ___ Urología ___ Neurología ___ UCI ___ Emergencia ___

4. Tipo de muestra

Orina

Orina Chorro medio ___

Orina sonda ___

Orina punción supra púbica ___

LCR

Punción lumbar ___

Ventrículo Izq ___ Der ___

Liq. Peritoneal/punción ___

Liq. Peritoneal/diálisis ___

Liq. Pleural ___

Liq. Articular ___

Medula ósea ___

Secreciones

Oído Izq ___ Der ___

Ojo Izq ___ Der ___ Ulcera ___

Herida ___ Absceso ___

Herida quirúrgica ___

Sitio _____

5. Diagnóstico presuntivo

6. Factores de riesgo asociados a la presencia de *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa* multiresistentes:

- a) Ventilación mecánica
- b) Sonda urinaria
- c) Cirugía
- d) Catéter venoso central

7. Nombre de la bacteria aislada y frecuencia de casos.

- a) *Staphylococcus aureus*
- b) *Pseudomonas aeruginosa*

8. Mecanismos de resistencia presentes en:

<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
- Inducible	Carbapenemasas
- Constitutiva	Betalactamasas
- Eflujo	
- Resistencia a la Vancomicina	
- BORSA (ORSA)	

9. Antibiograma

Staphylococcus aureus

Antibiótico	Abreviatura	Sensible	Porcentaje	Resistencia	Porcentaje
Penicilina	PEN				
Oxacilina	OXA				
Vancomicina	VAN				
Cefocilina	FOX				
Eritromicina	ERY				
Clindamicina	CLI				
Gentamicina	GEN				
Rifampicina	RIF				

Sulfametoxazol /trimetoprim	SXT				
Ciprofloxacina	CIP				
Cloranfenicol	CHL				
Tetraciclina	TCY				
Nitrofurantoin a	NIT				

Pseudomonas aeruginosa

Antibiótico	Abreviatura	Sensible	Porcentaje	Resistencia	Porcentaje
Gentamicina	GEN				
Amicacina	AMK				
Ciprofloxacina a	CIP				
Imipenem	IMP				
Piperacilina	PIP				
Meropenem	MEM				
Piperacilina/ta zobactam	TZP				
Cefepima	FEP				
Aztreonam	ATM				
Cefalotina	CEP				
Amoxicilina/á cido clavulanico	AMC				
Ceftacidima	CAZ				



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN-MANAGUA

FACULTAD REGIONAL MULTIDISCIPLINARIA DE CARAZO
Departamento Académico de Ciencias, Tecnología y Salud

"2019: Año de la RECONCILIACION"

Jinotepe, 29 de octubre de 2019

Dra. Gilma Arias
Docencia SILAIS-Managua
Sus Manos

Estimada Doctora Arias:

Reciba de parte de la dirección del departamento de Ciencias Tecnología y Salud de la Facultad Regional Multidisciplinaria de Carazo, (UNAN-FAREM-CARAZO), nuestro más cordial saludo y deseos de nuevos éxitos en el desarrollo de sus funciones.

Por este medio me dirijo a usted, con el fin de darle a conocer que, en el segundo semestre del año 2019, los estudiantes del quinto año de la carrera de Bioanálisis Clínico están cursando la asignatura de Seminario de Graduación.

Por lo que solicito su autorización para que los estudiantes puedan recabar información pertinente al área de bioanálisis clínico, para la realización de su seminario de graduación en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, Hospital Manuel de Jesús Rivera "La Mascota", Hospital Alemán Nicaragüense. Adjunto nombres de estudiantes con tema de investigación.

Sin más a que hacer referencia, le saludo.

Atentamente,

MSc. Jairo Gómez
Director
Departamento de Ciencias, Tecnología y Salud
FAREM-Carazo.



C.c. Archivo.

"A LA LIBERTAD POR LA UNIVERSIDAD"

L av. sam-44
8184-7680
Darling Valles

Líneas de Investigación: Bacteriología, Pruebas especiales, Micología, serología y Hematología.

Nombres Y Apellidos	Tema delimitado.
SILAIS MANAGUA Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca	
Ana Luisa Ruiz Aguirre carnet: 15093643 Jairo de Jesús Lozano Pérez carnet: 13092103	Prevalencia del género <i>Serratia</i> productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) implicadas en infecciones nosocomiales en pacientes ingresados en la sala de medicina y ortopedia del Hospital Antonio Lenin Fonseca durante los meses de septiembre 2018 a septiembre del año 2019.
SILAIS MANAGUA Hospital Alemán Nicaragüense	
Oscar Jonathan Álvarez Cruz carnet: 15091201 Edwin Vicente Arias García carnet: 15090805	Prevalencia de <i>Acinetobacter baumannii</i> en pacientes ingresados en las salas de hospitalización del hospital Alemán Nicaragüense en el departamento de Managua en el periodo de Enero a Agosto del año 2019
SILAIS MANAGUA Hospital Manuel de Jesús Rivera "La Mascota"	
Abigail Nazareth Novoa Guevara carnet: 14093368 Katherine Jehiel González Aguirre carnet: 14092026	Diagnóstico de la Anemia Depranocítica mediante pruebas de Laboratorio en pacientes que asisten a la unidad de Hemato-Oncología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera ("La Mascota") en los meses de enero a julio del año 2019.
SILAIS MANAGUA Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca	
Hellen Alexandra Esteban Santamaria carnet: 15090145	Prevalencia de infecciones nosocomiales asociadas a la presencia de <i>Staphylococcus aureus</i> y <i>Pseudomonas aeruginosa</i> multiresistentes en salas del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Amador en los meses de Enero a Agosto año del 2019.

