

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
HOSPITAL INFANTIL MANUEL DE JESÚS RIVERA**



**INFORME FINAL PARA OPTAR AL TÍTULO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN
PEDIATRÍA**

Infecciones por Pseudomonas aeruginosa y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Autora:

Dra. Michelle Yolanda López Cajina
Médico Residente del III año de pediatría

Tutora Clínica:

Dra. Maria Mercedes Somarriba
Médico especialista en pediatría
Sub-especialista en Infectología

Tutora Metodológica

Dra. Silvia Maria Bove Urbina MD MSP
Médico especialista en pediatría

MANAGUA, NICARAGUA MAYO 2015

INDICE

<u>INDICE</u>	i
<u>AGRADECIMIENTO</u>	ii
<u>DEDICATORIA</u>	iii
<u>OPINION DEL TUTOR</u>	iv
<u>RESUMEN</u>	v
<u>I. INTRODUCCIÓN</u>	1
<u>II. ANTECEDENTES</u>	2
<u>III. JUSTIFICACIÓN</u>	3
<u>IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.</u>	4
<u>V. OBJETIVOS</u>	5
<u>VI. MARCO TEÓRICO</u>	6
<u>VII. DISEÑO METODOLÓGICO</u>	34
<u>VIII. RESULTADOS</u>	38
<u>IX. DISCUSION Y ANALISIS</u>	43
<u>X. CONCLUSIONES</u>	46
<u>XI. RECOMENDACIONES</u>	47
<u>XII. BIBLIOGRAFIA</u>	48
<u>XIII. ANEXOS</u>	52

AGRADECIMIENTO

Siempre me he sentido maravillado por la linda familia que tengo, se han preocupado de mí desde el momento en que llegué a este mundo, me han formado para saber cómo luchar y salir victorioso ante las diversas adversidades de la vida. Muchos años después, sus enseñanzas no cesan, y aquí estoy, con un nuevo logro exitosamente conseguido, mi proyecto de tesis para optar al título de especialista en Pediatría.

Quiero agradecerles por todo, no me alcanzan las palabras para expresar el orgullo y lo bien que me siento por tener una familia tan asombrosa.

DEDICATORIA

Gracias a esas personas importantes en mi vida, que siempre estuvieron listas para brindarme toda su ayuda, ahora me toca regresar un poquito de todo lo inmenso que me han otorgado. Con todo mi cariño esta tesis se las dedico a ustedes:

Papá Ignacio

Mamá Yolanda

Hermanita del alma Marilyn

Hijo amado Nachito

OPINIÓN DEL TUTOR

Las Infecciones por *Pseudomona aeruginosa* y su perfil de resistencia a través de los años es un tema poco estudiado en nuestro medio, a pesar que ha sido considerado un problema de salud pública en ascenso, producto de la morbilidad y mortalidad que genera esta bacteria, fenómeno observado en el quehacer diario profesional.

Consideramos que este estudio se ha llevado acabo con el rigor metodológico requerido, certificando que hemos participado en la elaboración y ejecución del mismo. Felicitamos a la Dra. Michelle López Cajina por su compromiso y empeño, en el desarrollo de esta investigación, que aporta resultados interesantes del comportamiento de esta bacteria, los cuales deben ser considerados por las autoridades locales, para fortalecer las medidas de prevención de las infecciones asociadas a la atención sanitaria y elaboración de líneas guías para el uso racional de antibióticos, con el propósito de reducir la creciente resistencia bacteriana, que ha sido identificada durante la elaboración de este estudio.

Dra. Miryam Chamorro Lacayo

Pediatra Intensivista

Dra. María Mercedes Somarriba

Pediatra Infectóloga

RESUMEN

Este estudio constituye la primera valoración objetiva que se realiza en el entorno sanitario de nuestro país.

Nos propusimos describir las infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en pacientes egresados del Hospital Infantil de Nicaragua, Manuel de Jesús Rivera, la mascota, desde el 1° de enero 2010 hasta el 31 de diciembre de 2014. Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y de corte transversal, con 210 pacientes. Se seleccionaron todos los pacientes con muestras biológicas positivas registrados en la base de datos del departamento de microbiología; que recibieron un manejo hospitalario y cuyos expedientes clínicos contaban con toda la información necesaria.

La mayor parte de pacientes con infección por *P. aeruginosa* tenía menos de 1 año de edad (53.9%), presentaban comorbilidades (49%) y fueron tratados en una unidad de terapia intensiva (51.4%). Nos parece de gran importancia los 45 casos de infecciones que fueron adquiridas en la comunidad (21.4%), de las cuales un 33.3% fueron neumonías; 31.1% había recibido antibióticos previamente, aunque el 64.3% por menos de 3 días. La resistencia antimicrobiana en este tipo de infección fue muy baja a los diferentes antibióticos.

La exposición a la administración de antibióticos previos fue el principal factor predisponente (85.2%); el sistema respiratorio fue el sitio de infección más frecuente (38.6%), manifestándose mayoritariamente como neumonía asociada al ventilador mecánico (20%). El tratamiento empírico más empleado fue meropenem (40%); se evidenció una alta sensibilidad de *Pseudomonas aeruginosa* a este tipo de antibióticos (82.4%); versus una resistencia de casi el 50% (cefalosporinas y penicilinas anti *Pseudomona*) y más del 50% (aminoglucósido y quinolona). El tratamiento empírico se consideró adecuado según el patrón de susceptibilidad, en la mayor parte de los casos (70.5%). El 63.8% de estas infecciones se aisló de muestras de secreciones (63.8%). Hubo un aislamiento similar en los años de estudio. No hubo un importante número de fallecidos (6.7%), pero la mitad de los casos ocurrió en los catalogados como carbapenemasa (+) y probables carbapenemasa; principalmente durante el año 2014, donde también se registró el mayor número de resistencia bacteriana (36.4%).

I.INTRODUCCIÓN

La *Pseudomona aeruginosa* es uno de los patógenos nosocomiales que muy frecuentemente causa enfermedad severa en los pacientes críticos, tanto en inmunocomprometidos (cáncer, neutropénicos, enfermedades inmunológicas, etc.) como en inmunocompetentes. Se estima una tasa de mortalidad atribuible de aproximadamente el 34% a las infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* (1).

La *Pseudomona aeruginosa* tiene la particularidad de promover la generación espontánea de mutantes multirresistentes intra tratamiento a cualquiera de los antibióticos usados para su terapéutica, aunque éste sea considerado como un tratamiento adecuado. La emergencia de resistencia durante el tratamiento ocurre en 6- 53% (1) de los pacientes tratados con cualquier antibiótico antipseudomona. Además, existe una fuerte asociación entre el uso previo de antibióticos antipseudomona y la adquisición posterior de resistencia a los mismos, como a otros antibacterianos. Estas cepas de *Pseudomona aeruginosa* multirresistentes están asociadas con un aumento 2-3 veces la tasa de mortalidad y un considerable aumento de los costos (2).

El desarrollo de esta *Pseudomona aeruginosa* multirresistente conlleva un desafío terapéutico muy importante al momento de decidir el esquema antibiótico adecuado para tratar estos pacientes críticos con una infección severa por *Pseudomona aeruginosa*.

Un tratamiento antibiótico inicial inadecuado significa mayor morbilidad y mortalidad para estos pacientes críticos, por lo que conocer la tasa de resistencia de *Pseudomona aeruginosa* y su modificación en el tiempo es crucial al momento de determinar el mejor esquema terapéutico.

II. ANTECEDENTES

La autora revisó las bibliotecas del complejo Concepción Palacios del Ministerio de Salud, buscando estudios y antecedentes al presente, sin embargo, se evidenció que no los hay; a la vez se visitó el centro de documentación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua y la biblioteca del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" en la búsqueda de estudios similares al nuestro y no se encontraron los mismos.

III. JUSTIFICACION

No hay información científica acerca de este tema en nuestro país, y en la actualidad este constituye un problema de salud pública, cuyo comité de prevención y control de Infecciones Asociadas a la Atención Sanitaria (IASA) del área de investigación reporta que *Pseudomonas aeruginosa* representa el 10% de los aislamientos, encontrándose en muestras de secreciones en un 77% y en muestras de sangre en un 8.6%, identificándose hasta en un 51% en Unidades de Terapia Intensiva; así también existe un incremento en la resistencia antimicrobiana en los últimos años, lo que constituye un problema creciente a nivel mundial con mayores consecuencias en los países de menores recursos como el nuestro; por todo esto el autor se motivó a realizar dicha investigación.

Este estudio pretende evaluar y determinar las infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia a través de los últimos cinco años, caracterizar a la población en que se aísla esta bacteria, las variantes epidemiológicas que pueden influir en la clínica de los pacientes, datos que no son aportados por el comité de prevención y control de Infecciones Asociadas a la Atención Sanitaria.

Con los datos resultantes de esta investigación se hará un importante aporte al conocimiento de esta patología basados en la experiencia nicaragüense, y se proporcionará información útil para la realización de protocolos de manejo médico y de uso racional de antibióticos, con los que se puede mejorar el pronóstico del paciente, y reducir la resistencia bacteriana.

IV. Planteamiento del problema

El Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota”, constituye un Centro de Referencia Nacional, cuyo registro de las infecciones, está a cargo del comité de Prevención y Control de Infecciones Asociadas a la Atención en Salud, que reporta en el año 2014 la Tasa de Infección Nosocomial de 7/1000 días de estancia hospitalaria y 4 por cada 100 egresos; las principales infecciones son las bacteremias, neumonías e infecciones de heridas quirúrgicas y *Pseudomonas aeruginosa* constituye una de las principales bacterias aisladas. La tasa de letalidad fue del 22%, la cual se incrementó con relación al año 2013 que fue del 12%.

En el hospital se desconoce la caracterización clínica y epidemiológica de los pacientes con infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y se continúa empleando terapia empírica que contribuye en gran parte a que la resistencia antimicrobiana siga en aumento; por tanto el autor se plantea la siguiente pregunta:

¿Cuáles son las Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014?

V. OBJETIVOS

Objetivo General:

Describir las Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Objetivos específicos:

1. Detallar las características generales de los pacientes que participan en la presente investigación.
2. Presentar los indicadores de comportamiento clínico y epidemiológico de los casos estudiados.
3. Identificar el esquema de tratamiento aplicado al momento de la identificación de la bacteria de los participantes.
4. Establecer el resultado del antibiograma con la eficacia del esquema indicado.
5. Presentar la evolución en el tiempo de la resistencia microbiana en las estadísticas del área intervenida.

VI. MARCO TEÓRICO

Grupo *Pseudomonas*

Las *Pseudomonas* son bacilos gramnegativos, dotados de motilidad y aerobios, algunos de los cuales producen pigmentos hidrosolubles. Se distribuyen ampliamente en el suelo, agua, plantas y animales. La *Pseudomona aeruginosa* con frecuencia se observa en escaso número en la flora intestinal normal y sobre la piel de los humanos, esta constituye el principal patógeno del grupo. Otras *Pseudomonas* causan enfermedad con poca frecuencia (1). La clasificación de las *Pseudomonas* se basa en la homología del r RNA/DNA y en características comunes de cultivo. Las de importancia médica se presentan en el siguiente cuadro:

Homología rRNA de grupo y subgrupo	Género y especie
I. Grupo fluorescente	<i>Pseudomona aeruginosa</i>
	<i>Pseudomona fluorescens</i>
	<i>Pseudomona putida</i>
Grupo no fluorescente	<i>Pseudomona stutzeri</i>
	<i>Pseudomona mendinocina</i>
II.	<i>Burkholderia pseudomallei</i>
	<i>Burkholderia mallei</i>
	<i>Burkholderia cepacia</i>
	<i>Ralstonia picketti</i>
III.	Especies de <i>Comamonas</i>
	Especies de <i>Acidovorax</i>
IV.	Especies de <i>Brevundimonas</i>
V.	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>

PSEUDOMONA AERUGINOSA

La *Pseudomona aeruginosa* se distribuye extensamente en la naturaleza y es común en ambientes húmedos de los hospitales. Puede colonizar a los humanos normales, en quienes es un saprofito. Causa enfermedad en huéspedes humanos con defensas anormales (1).

MORFOLOGÍA E IDENTIFICACIÓN

A. Microorganismos típicos

Pseudomona aeruginosa es un bacilo dotado de motilidad que mide casi $0.6 \times 2 \mu\text{m}$. Es gramnegativo y se le encuentra como bacteria única, en pares y ocasionalmente en cadenas cortas.

B. Cultivo

P. aeruginosa es aerobio obligado que crece fácilmente sobre muchos tipos de medio de cultivo, a veces produce un olor dulzón semejante a jugo de uva o de maíz. Algunas cepas causan hemólisis. La *P. aeruginosa* forma colonias redondas y lisas de color verde fluorescente. Con frecuencia produce un pigmento azulado no fluorescente, piocianina, que difunde en agar. Otras especies de *Pseudomonas* no producen piocianina. Muchas cepas de *P. aeruginosa* también producen el pigmento fluorescente pioverdina que confiere color verdoso al agar. Algunas cepas producen pigmento rojo oscuro piorrubina o el pigmento negro piomelanina.

P. aeruginosa en cultivo puede producir múltiples tipos de colonias y da la impresión de un cultivo de especies bacterianas mixtas. La *P. aeruginosa* de colonias de diferente tipo también puede presentar actividad enzimática y bioquímica diferentes y distintos patrones de susceptibilidad a los antimicrobianos. Los cultivos del material recolectado de pacientes con fibrosis quística casi siempre producen microorganismos *P. aeruginosa* que forman colonias mucoides como consecuencia de la producción excesiva de alginato y exopolisacárido (1).

C. Características del crecimiento

La *P. aeruginosa* crece bien a 37 a 42 °C; su crecimiento a 42 °C ayuda a diferenciarla de otras especies de *Pseudomonas* en el grupo fluorescente. Es oxidasa- positiva. No fermenta los carbohidratos, pero muchas cepas oxidan la glucosa. La identificación casi siempre se basa en la morfología de las colonias, positividad a oxidasa, presencia de pigmentos característicos y crecimiento a 42°C. La diferenciación entre la *P. aeruginosa* y otras *Pseudomonas* con base en su actividad bioquímica requiere pruebas con una gran diversidad de sustratos (1).

Estructura antigénica y toxinas

Los *pili* (fimbrias) se extienden desde la superficie de la célula y promueven la adhesión sobre las células huésped epiteliales. Las cápsulas de polisacáridos son las responsables de las colonias mucoides presentes en cultivos de pacientes con fibrosis quística. El lipopolisacárido, que se presenta en múltiples inmunotipos, causa muchas de las propiedades endotóxicas del organismo. La *P. aeruginosa* puede tipificarse por el inmunotipo del lipopolisacárido y por la susceptibilidad a la piocina. La mayor parte de la *P. aeruginosa* aislada de infecciones clínicas produce enzimas extracelulares, las cuales incluyen elastasas, proteasas y dos hemolisinas: una fosfolipasa C termolábil y un glucopéptido termoestable.

Muchas cepas de *P. aeruginosa* producen exotoxina A, la cual produce necrosis tisular y es mortal para los animales cuando se inyecta purificada. La toxina impide la síntesis de las proteínas mediante un mecanismo de acción idéntico al de la toxina diftérica, aunque la estructura de las dos toxinas no es idéntica. En algunos humanos se encuentran antitoxinas a la exotoxina A, incluso en pacientes recuperados de infecciones graves por *P. aeruginosa*.

PATOGENIA

P. aeruginosa sólo es patógena cuando se introduce en regiones desprovistas de defensas normales, por ejemplo, mucosas y piel lesionada por daño tisular directo; empleo de

catéteres intravenosos o urinario; o cuando hay neutropenia, como en la quimioterapia contra el cáncer (2). Las bacterias se unen a las mucosas o la piel y las colonizan, invaden localmente y producen enfermedad sistémica. Estos procesos se favorecen por *pili*, enzimas y toxinas, descritas antes. El lipopolisacárido desempeña una función directa en la génesis de la fiebre, choque, oliguria, leucocitosis y leucopenia, coagulación intravascular diseminada y síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto.

La *P. aeruginosa* y otras *Pseudomonas* son resistentes a muchos agentes antimicrobianos y, por tanto, se convierten en dominantes e importantes cuando se suprimen las bacterias más susceptibles de la flora normal (1).

DATOS CLÍNICOS

La *P. aeruginosa* produce infección en heridas y quemaduras, formando pus color azul verdoso; cuando se introduce por punción lumbar causa meningitis, e infección del aparato urinario cuando la vía de entrada son catéteres, instrumentos o soluciones irrigantes. La infección del aparato respiratorio, en especial por aparatos respiradores contaminados, produce neumonía necrosante. Esta bacteria se observa con frecuencia en la otitis externa leve de los nadadores (2). En pacientes diabéticos puede causar otitis externa invasora o maligna. La infección del ojo, que puede conducir a una destrucción rápida de ese órgano, ocurre con mayor frecuencia después de procedimientos o lesiones quirúrgicas. En lactantes o personas debilitadas, la *P.aeruginosa* puede invadir el torrente sanguíneo y causar septicemia mortal; esto se observa con mayor frecuencia en pacientes con leucemia o linfoma a quienes se administra antineoplásicos o radioterapia, y en pacientes con quemaduras graves. En la mayor parte de las infecciones por *P. aeruginosa* los síntomas y signos son inespecíficos y se relacionan con el órgano afectado. En la septicemia causada por *P. aeruginosa* casi siempre hay necrosis hemorrágica de la piel; la lesión denominada ectima gangrenoso, está rodeada por eritema y con frecuencia no contiene pus. El ectima gangrenoso es poco común en la bacteriemia debida a microorganismos diferentes de *P. aeruginosa* (1).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DE LABORATORIO

A. Muestras

Deben recolectarse muestras de lesiones cutáneas, pus, orina, sangre, líquido cefalorraquídeo, esputo y otros materiales, según lo indique el tipo de infección.

B. Frotis

Con frecuencia, en los frotis se observan bacilos gramnegativos. No existen características morfológicas específicas para diferenciar *Pseudomonas* de los bacilos entéricos y de otros bacilos gramnegativos en las muestras.

C. Cultivo

Las muestras se colocan sobre agar sangre y en los medios diferenciales que comúnmente se emplean para crecer los bacilos entéricos gramnegativos. Las *Pseudomonas* crecen con facilidad en la mayor parte de estos medios, pero a veces crecen más lentamente que los entéricos. La *P. aeruginosa* no fermenta la lactosa y es fácil de diferenciar de las bacterias que sí la fermentan. El cultivo es la prueba específica para el diagnóstico de la infección por *P. aeruginosa*.

EPIDEMIOLOGÍA

El NNIS (National Nosocomial Infections Surveillance System) report menciona a *Pseudomonas aeruginosa* como la segunda causa de infección nosocomial por gramnegativos (4).

EPINE 2014 (Estudio de Prevalencia de las Infecciones Nosocomiales en España) plantea que en el ámbito de las infecciones nosocomiales, las infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* constituyen la primera causa de neumonía, la segunda causa de infecciones por gramnegativos, tercera causa de infecciones urinarias, cuarta causa de infecciones de la herida quirúrgica y séptima causa de bacteriemia; y en el ámbito de las infecciones comunitarias constituye la sexta causa de infección urinaria y

respiratoria. Y con respecto a los patógenos más frecuentes en las infecciones nosocomiales, representa el 11.2% correspondiente al segundo lugar (4).

P. aeruginosa infecta a cuatro de cada 1 000 pacientes hospitalizados en EUA y representa 10% de todas las infecciones hospitalarias en dicho país. En México es el segundo agente etiológico en las infecciones adquiridas en el hospital y representa 10% de las infecciones nosocomiales (4).

FACTORES PREDISPONENTES

Cada vez son más los pacientes pediátricos que asocian enfermedades crónicas o comorbilidades que les predisponen a desarrollar graves infecciones por esta bacteria; una menor edad (< 1 año), la presencia de síndromes genéticos, la malnutrición y/o inmunodepresión, la alimentación parenteral, la antibioticoterapia, una o más técnicas invasivas (catéteres venosos centrales, ventilación mecánica, sondaje urinario), el soporte extracorpóreo; la cirugía mayor y cardiocirugía, los politraumatismos, el coma, la insuficiencia renal; y la estancia hospitalaria prolongada son los más importantes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* se pueden dividir en infecciones oportunistas e infecciones que se producen en un huésped sano. Las infecciones por *P. aeruginosa* se producen cuando se altera el sistema inmunitario ya sea local o sistémicamente.

Las manos humanas con poca frecuencia son colonizadas con *P. aeruginosa*; Sin embargo la hospitalización aumenta la probabilidad de encontrar la bacteria en la piel intacta. Por lo tanto la colonización de la piel puede conducir a la bacteriemia de una infección relacionada con el catéter, o la colonización gastrointestinal puede conducir a la aspiración y neumonía. Las salpicaduras de agua de un fregadero contaminada, o las gotitas succionadas de un tubo endotraqueal colonizado, puede fácilmente

facilitarla propagación de *P. aeruginosa*. En el huésped normal, *P. aeruginosa*, en el ajuste apropiado puede causar enfermedad localmente invasiva. Gran inóculos bacterias pueden abrumar las defensas normales y conducir a la infección.

Infecciones del tracto urinario

P. aeruginosa, una causa común de infecciones del tracto urinario nosocomiales, representa el 7% de infecciones del tracto urinario nosocomiales en América del Norte y Europa. Estas infecciones están asociadas con un catéter permanente, la instrumentación del sistema urinario, prostatitis crónica, nefrolitiasis, así como la terapia previa con antibióticos. Las infecciones del tracto urinario adquiridas en la comunidad rara vez son causadas por *P. aeruginosa* (5). En aquellas personas con una vejiga neurogénica, o en niños con infecciones urinarias frecuentes por reflujo vesicoureteral (RVU), puede producirse una infección urinaria por *Pseudomonas aeruginosa*. Los regímenes de tratamiento dependen de la presencia de anomalías estructurales o la evidencia de sepsis sistémica, así como el uso de antibióticos previos. La erradicación del organismo sigue siendo un reto y requiere la eliminación de los factores predisponentes además de la terapia antibiótica.

Neumonía adquirida en la comunidad

La infección por *P. aeruginosa* es generalmente una causa rara de Neumonía Adquirida en la Comunidad, se presenta principalmente en pacientes infectados por el VIH, receptores de órganos o de médula ósea, o pacientes con neutropenia. Sin embargo, en una reciente serie de neumonía bacteriana adquirida en la comunidad en adultos, *P. aeruginosa* causó cerca de un 7% de las infecciones del tracto respiratorio inferior. Casi todos estos pacientes tenían un factor de riesgo preexistente para la infección por *P. aeruginosa* (7).

Neumonía Asociada al Ventilador Mecánico

P. aeruginosa se ubica como la principal causa de Neumonía Asociada al Ventilador en la unidad de cuidados intensivos, que representa casi un 21% de los casos (8). La aspiración de las bacterias al tracto respiratorio inferior conduce a una neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAV) por *P. aeruginosa*. La infección es común en las personas que tienen una enfermedad crónica, requiere asistencia respiratoria, tienen fibrosis quística, o están inmunocomprometidos, como con cáncer y neutropenia y/o hipogammaglobulinemia (9 y10).

Ocasionalmente, la infección por *P. aeruginosa* se acompaña de infección del torrente sanguíneo, shock séptico y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) como una complicación. La aparición dramática de shock séptico, seguida de la muerte en cuestión de horas que se produce en algunos pacientes inmunocomprometidos con bacteriemia por *P.aeruginosa*, es una experiencia inolvidable para cualquier observador. Sin embargo, aparte de la aparición del ectima gangrenoso, la infección por *P. aeruginosa* suele ser clínicamente indistinguible de otras formas de bacteremia por gramnegativos.

La gran mayoría de las neumonías asociadas al ventilador mecánico por *P. aeruginosa* se presenta en niños intubados por más de 5 días; la colonización de sitios de traqueotomía en niños también es común. Los factores de riesgo para el desarrollo de neumonía asociada al ventilador incluyen: el uso de antibióticos, el uso de bloqueadores de los receptores H2 y la reintubación. En los niños tres factores de riesgo independientes para neumonía asociada al ventilador mecánico incluyen: inmunodeficiencia, inmunodepresión, y el bloqueo neuromuscular. En los pacientes con traqueotomía que reciben ventilación mecánica a corto plazo, *P. aeruginosa* puede convertirse en un patógeno común.

Endocarditis

La endocarditis infecciosa por *P. aeruginosa* es poco frecuente, ocurre principalmente en pacientes con uso de drogas inyectables. La válvula cardíaca

específica implicada es importante con respecto a las manifestaciones clínicas, la terapia, y el pronóstico (11). La infección de la válvula tricúspide puede tener una presentación más subaguda, probablemente debido a las densidades bacterianas más bajas por la tensión de oxígeno inferior en el lado derecho del corazón. La infección de la válvula mitral se puede presentar con más intensidad, con manifestaciones más graves de sepsis como sistémicos. Además, la disfunción valvular puede conducir a insuficiencia cardíaca congestiva, y puede dictar necesidad de intervención quirúrgica. Otros factores que predisponen a la endocarditis por *Pseudomona* incluyen la presencia de una válvula protésica u otro cuerpo extraño intravascular, neoplasia subyacente, la quimioterapia y la neutropenia prolongada. Se ha observado un aumento de los informes de endocarditis por *Pseudomona* después de la hospitalización prolongada asociada con dispositivos protésicos endovasculares, es decir, los marcapasos (12).

Meningitis

La infección del sistema nervioso central (SNC) por *P. aeruginosa* es muy poco frecuente, a menos que haya habido trauma penetrante en la cabeza, la colocación de una derivación del SNC, o procedimientos posteriores de neurocirugía (12). A menudo, la meningitis o la ventriculitis asociado con derivaciones del SNC es causada por una infección bacteriana mixta, incluyendo múltiples bacterias gramnegativas aerobias, incluyendo *P. aeruginosa*. La infección bacteriana por gramnegativos debe ser considerada, sobre todo cuando ocurre erosión o perforación del intestino a partir de un catéter de derivación ventrículo-peritoneal, lo que lleva a una infección ascendente del SNC. En una serie de casos de meningitis bacteriana por gramnegativos, el 21% (14 casos) se debieron a *P. aeruginosa*. Ocho de estos 14 casos fueron post neuroquirúrgicos y la mortalidad global de meningitis por *Pseudomonas* fue del 35,7%. La mortalidad es más alta si la infección resulta de bacteriemia en el hospedero inmunosuprimido, con endocarditis infecciosa subyacente, u otitis externa maligna.

Infección ocular

P. aeruginosa es una causa frecuente de infección asociado con las soluciones de lentes de contacto contaminadas. Además el trauma ocular, la cirugía oftálmica reciente, así como el uso de lentes de contacto, son factores de riesgo para infecciones que amenazan la vista por *P. aeruginosa*, las cuales conducen a ulceraciones corneales, queratitis, y endoftalmitis. Además, los casos de celulitis orbitaria y endoftalmitis por *P. aeruginosa* se han visto como resultado de una complicación de la sepsis en recién nacidos, pacientes con neoplasia hematológica y el VIH / SIDA (13).

Otitis externa y media

A menudo conocida como oído de los nadadores, la otitis media y externa por *P. aeruginosa* causa una infección local del conducto auditivo externo e interno. La otitis media y externa se asocia con condiciones atmosféricas cálidas y húmedas, la exposición al agua aural y trauma en el canal del oído que puede ocurrir con la natación frecuente. El dolor se encuentra en 97,2% (14). La inflamación puede ser secundaria a la dermatitis solamente o puede ser causada por bacterias activas. La otitis externa puede aparecer de forma aguda y es muy dolorosa. En casos más severos o no tratados, la infección rara vez se puede propagar a los tejidos blandos adyacentes, como la glándula parótida y la articulación de la mandíbula, causando una masticación dolorosa.

Otitis externa maligna

La otitis media externa maligna o necrotizante es un subconjunto de la osteomielitis causada por *P. aeruginosa* en el que está involucrada la base del cráneo y el hueso temporal. Los pacientes con diabetes mellitus, están en riesgo de otitis externa necrotizante, tal vez debido a un pH más alto en el cerumen, y la microangiopatía en el canal auditivo. La otitis externa también puede complicar la colocación del tubo de

miringotomía, lo que lleva a una otorrea crónica y la posterior eliminación de los tubos de ventilación. La otitis media maligna externa también ha sido reportada en pacientes con VIH / SIDA (15).

Infección de piel y tejidos blandos

Ectima gangrenoso

El ectima gangrenoso es una manifestación cutánea de infección grave por *P. aeruginosa* por lo general asociados con bacteriemia y sepsis. Las lesiones de ectima gangrenoso implican piel o las membranas mucosas, como resultado de la invasión bacteriana perivascular de la adventicia de las arterias y las venas, lo que lleva a la necrosis isquémica secundaria. Las lesiones cutáneas indoloras de ectima gangrenoso pueden ser múltiples, con evolución rápida a través de las etapas de máculas, nódulos, vesículas y escaras ulcerosa; la lesión nodular eritematosa evoluciona hacia una úlcera hemorrágica y necrótica. Aunque no es patognomónica de la infección por *P. aeruginosa*, el hallazgo de ectima aumenta la probabilidad de infección sistémica por *P. aeruginosa*. Las lesiones contienen poca, si alguna, pus. En los niños las lesiones suelen estar presente en el perineo y los glúteos.

Quemaduras

La colonización por *Pseudomonas* en un paciente con graves heridas de quemaduras se adquiere cuando la flora normal de piel, gastrointestinal y respiratoria se sustituye por flora hospitalaria; las infecciones típicas por *P. aeruginosa* se producen varias semanas después de la quemadura inicial. La colonización puede ser propiciada por un amplio espectro de tópicos y/o antibióticos sistémicos. Se ha visto una tendencia hacia una reducción de la infección en el paciente quemado por *P. aeruginosa* en las dos últimas décadas. El olor a fruta o a uva olor asociado con *P. aeruginosa* pueden

observarse en heridas muy colonizadas con el organismo. La sepsis por quemadura se asocia típicamente con hemocultivos positivos, morbilidad y mortalidad significativa.

MECANISMOS DE RESISTENCIA

Los principales mecanismos de resistencia en *P. aeruginosa* comprenden: presencia de β -lactamasas y alteraciones de la permeabilidad de membrana dadas por la presencia de bombas de expulsión y las mutaciones de las porinas transmembranales.

B-lactamasas

Las β -lactamasas son enzimas que hidrolizan el anillo β -lactámico de los antibióticos, de esta manera destruyen el sitio activo del AB e impiden su actividad. Las β -lactamasas se caracterizan por su capacidad de inhibir determinados subgrupos de β -lactámicos, es por esto que algunas subclasificaciones las denominan, penicilinasas, cefalosporinasas o carbapenemasas, dependiendo de la familia de β -lactámicos que tenga mayor susceptibilidad a ser atacadas por la enzima. Así mismo, estas enzimas son susceptibles de ser inhibidas por los inhibidores de β -lactamasas como el clavulanato, el sulbactam y el tazobactam, aunque no todas son susceptibles ni responden de igual forma a esta inhibición.

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, los β -lactámicos parecen servir, pero clínicamente el paciente no mejora y se descubre posteriormente la inducción completa de la enzima.

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.

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 IMP y VIM recientemente descritas en Japón y Europa (16).

La resistencia mediada por este mecanismo se debe sospechar ante un antibiograma que revele resistencia a todas las penicilinas y cefalosporinas anti-pseudomonas (17). La opción terapéutica en este caso son los carbapenémicos, siempre que no se trate de una carbapenemasa.

Bombas de expulsión

Las bombas de expulsión son complejos enzimáticos de membrana, que expulsan de las células detergentes y sustancias anfipáticas que de otra manera destruirían la bacteria. Antes de la era de los antibióticos, *P. aeruginosa* ya poseía estos complejos enzimáticos. Este complejo llamado MexAB- OprM, se compone de una proteína bomba en la membrana citoplasmática, una proteína ligadora en el espacio periplásmico y un canal de salida en la membrana externa. Tiene la capacidad de expulsar al exterior de la bacteria y contra un gradiente de concentración, β -lactámicos, cloranfenicol, quinolonas, macrólidos, novobiocina, sulfonamidas, tetraciclinas y trimetoprim (18). Estos sistemas de expulsión son los responsables de la “impermeabilidad” a la mayoría de los antibióticos.

Las bombas de expulsión, tienen también la capacidad de ser inducidas por antibióticos, especialmente ciprofloxacino (18); además, los cambios mutacionales, incluso de una sola base nucleotídica en el ADN cromosómico de la bacteria, pueden sobreexpresar estas bombas. La sobreexpresión de MexAB-OprM, compromete la acción de quinolonas, penicilinas, cefalosporinas e incluso meropenem pero no imipenem.

La sobreexpresión de otra bomba de expulsión, MexEF-OprN, confiere resistencia a quinolonas y algunos β -lactámicos, que incluyen meropenem e imipenem. Esta última bomba tiene una importante particularidad debido a que su expresión está estrechamente relacionada con el gen Mex T, que también está involucrado en la mutación que origina la pérdida de la porina OprD. La sobreexpresión de MexXY-OprM afecta a los β -lactámicos, las quinolonas, el meropenem y los aminoglicósidos sin afectar la acción del imipenem.

La resistencia mediada por bombas de expulsión se sospecha por un antibiograma que demuestra resistencia a las penicilinas y cefalosporinas antipseudomonas, que también afecta la susceptibilidad a meropenem, imipenem o aminoglicósidos dependiendo de la clase de bomba.

Porinas de membrana

Las porinas son proteínas transmembranales que se ubican en la membrana externa de las bacterias y cumplen diversas funciones. OprD es una porina de membrana presente en *Pseudomonas aeruginosa*. Su papel primitivo es permitir la captación pasiva de aminoácidos básicos a través de la membrana externa. Se sabe además, que es capaz de permitir la entrada de carbapenémicos, aunque no de otros β -lactámicos. La afinidad y la capacidad de difusión de imipenem a través de esta porina es casi 70 veces más alta que la de meropenem. El imipenem tiene la capacidad de seleccionar durante el tratamiento cepas que muestran mutaciones en la porina OprD, que demuestran disminución de la afinidad y el transporte de este antibiótico a través de esta proteína. Estas cepas mutantes muestran un aumento de la concentración inhibitoria mínima (CIM) para imipenem, lo que las hace francamente resistentes a este carbapenémico. Con respecto a meropenem, estas cepas mutantes también han demostrado un aumento de la CIM a valores, que si bien no demuestran resistencia, si revelan disminución de la susceptibilidad. La resistencia franca a meropenem exige dos mecanismos de resistencia ya mencionados: la mutación del gen que codifica la porina OprD y la activación de bombas de expulsión que toman a meropenem como sustrato. La mutación del gen OprD se sospecha ante una cepa francamente resistente a imipenem con susceptibilidad reducida o preservada a meropenem y sin afectar a

otros β -lactámicos, a menos que estén presentes otros mecanismos de resistencia (19,20).

Otros mecanismos de resistencia

Mecanismos de resistencia menos frecuentemente documentados incluyen la resistencia a quinolonas asociadas a mutaciones de los sitios blanco. La mutación de la topoisomerasa tipo II, sitio blanco de ciprofloxacina, confiere una resistencia aislada a esta quinolona (21). Desde el punto de vista epidemiológico este mecanismo se considera menos importante, debido a que en el medio hospitalario el aumento de la resistencia a ciprofloxacina, está asociado con mayor frecuencia a bombas de expulsión que tienen como sustrato a este antibiótico (22).

Lectura interpretativa del antibiograma

La importancia del antibiograma en el manejo de infecciones intrahospitalarias causadas por *P. aeruginosa* sobrepasa el simple deseo de saber a qué antibióticos es susceptible el aislamiento. Un concepto relativamente nuevo se impone en este sentido; consiste en la lectura interpretativa del antibiograma. Si se hace una apropiada identificación del género y la especie del germen y se selecciona un adecuado perfil de antibióticos en el antibiograma, es posible inferir a partir del mismo, los mecanismos de resistencia subyacentes en un aislamiento particular. Lo anterior permite, no sólo orientar el tratamiento antibiótico, sino predecir cuales antibióticos no serían apropiados, teniendo en cuenta el mecanismo subyacente más probable. Otra ventaja es poder indicar antibióticos que se sabe no son sustratos de los mecanismos de resistencia que se sospechan (23). Estos mecanismos deberían ser confirmados por técnicas de tipificación molecular, para acercarnos de una manera más fiable al perfil genético de los aislamientos, analizar cómo se están transmitiendo y perpetuando dichos mecanismos y tomar medidas adecuadas que impidan la diseminación de la resistencia (24).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE INFECCIÓN NOSOCOMIAL (CDC)

Infección de herida quirúrgica

Infección superficial

Aparición dentro de los 30 días que siguen a la cirugía.

Afectan a la piel, tejido celular subcutáneo o músculo por encima de la fascia y debe cumplir alguno de los siguientes criterios:

- Drenaje purulento.
- Aislamiento de microorganismos en herida cerrada de forma primaria.
- Herida deliberadamente abierta, excepto los casos en los que el cultivo es negativo.
- Diagnóstico de infección por el médico o el cirujano

Infección profunda

En los primeros 30 días, o dentro del primer año si existen implantes.

Ante cualquiera de los siguientes criterios:

- Drenaje purulento
- Dehiscencia espontánea en paciente febril y/o dolor o hipersensibilidad localizados, excepto los casos en los que el cultivo es negativo.
- Absceso diagnosticado por inspección, cirugía o examen histopatológico.
- Diagnóstico de infección por el médico o el cirujano.

Infección de órgano o espacio

En los primeros 30 días, o dentro del primer año si existen implantes.

Ante cualquiera de los siguientes criterios:

- Líquido purulento recogido por drenaje de órgano o espacio.
- Aislamiento de microorganismos en muestras de órganos o espacios.
- Absceso diagnosticado por inspección, cirugía o examen histopatológico de órgano o espacio.
- Diagnóstico de infección por el médico o el cirujano.

Bacteriemia primaria

Patógeno reconocido aislado en hemocultivo y que no está en relación con otra localización, excepto dispositivos intravasculares, o uno de los siguientes: fiebre >38°C, escalofríos o hipotensión, con uno de los siguientes:

- Contaminante común de la piel aislado en dos hemocultivos tomados en diferentes localizaciones, y no relacionados con infecciones de otra localización.
- Contaminante común de la piel aislado en hemocultivo de paciente con dispositivo intravascular y sometido a tratamiento antibiótico apropiado.
- Antigenemia positiva y que el organismo no esté relacionado con la infección en otra localización.

Sepsis clínica

Debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios:

Criterio 1: al menos uno de los siguientes síntomas y signos si no hay ninguna otra causa que los explique: fiebre (>38° C), hipotensión (presión sistólica igual o menor a 90 mm Hg) u oliguria (<20 ml/h).

Y no se ha practicado ningún hemocultivo o éstos han sido negativos y el resultado de las pruebas para la detección de antígenos en sangre han sido negativos; y no se ha descubierto ningún otro foco infeccioso, y el médico ha prescrito el tratamiento antibiótico adecuado para una sepsis.

Criterio 2: paciente =12 meses, con al menos uno de los siguientes signos o síntomas si no se encuentra ninguna otra causa que los explique: fiebre (>38° C), hipotermia (<37° C), apnea o bradicardia; y no se ha practicado ningún hemocultivo o no se ha aislado ningún microorganismo y el resultado de las pruebas para la detección de antígenos en sangre han sido negativos.

No se ha descubierto ningún otro foco infeccioso. El médico ha prescrito el tratamiento antibiótico adecuado para una sepsis.

Neumonía

Debe cumplir cualquiera de los siguientes criterios:

- Estertores crepitantes o matidez a la percusión y al menos uno de los siguientes:
- Nueva aparición de esputo purulento o cambio en las características del esputo.
- Hemocultivo positivo.
- Cultivo positivo de aspirado traqueal, cepillado bronquial o biopsia.

Infiltrado nuevo o progresivo, consolidación, cavitación o derrame pleural en RX de tórax y cualquiera de los siguientes:

- Nueva aparición de esputo purulento o cambio en las características del esputo.
- Hemocultivo positivo.
- Cultivo positivo de aspirado traqueal (>10⁶ ufc/ml), cepillado bronquial (>10³ ufc/ml) o biopsia (>10⁴ ufc/ml).
- Aislamiento de virus o detección de antígeno viral en secreciones respiratorias.
- Título diagnóstico de anticuerpos específicos (IgM) aislado, o incremento de cuatro veces en muestras séricas pareadas del patógeno (IgG)
- Evidencia histopatológica de neumonía.

Neumonía Asociada Al Ventilador Mecánico

Presencia de dos de tres de los siguientes criterios mayores:

- Fiebre > 38.2 °C
- Secreciones purulentas
- Infiltrado pulmonar (radiografía de tórax, TAC torácica)

Presencia de uno o más de los criterios menores:

- Leucocitosis ($>12.000/ml$)
- Leucopenia ($<4.000/ml$)
- Presencia de formas inmaduras ($>10\%$)
- Hipoxemia ($PO_2/FiO_2 < 250$, en un paciente agudo)
- Aumento de $>10\%$ de FiO_2 respecto a la Previa
- Inestabilidad Hemodinámica

Infección del tracto respiratorio inferior sin evidencia de neumonía:

Bronquitis, traqueobronquitis, bronquiolitis, traqueitis: en ausencia de signos clínicos o radiológicos de neumonía cumple dos de los siguientes criterios: fiebre ($>38^\circ C$), tos, esputo reciente o incremento en la producción del mismo, estertores, disnea y cualquiera de los siguientes:

- Aislamiento de microorganismos en cultivo de secreciones bronquiales por aspirado traqueal o por broncoscopia.
- Detección de antígeno positivo en secreciones respiratorias.
- Otras infecciones, incluyendo absceso pulmonar y empiema, deben ajustarse a los siguientes criterios:
- Visualización de microorganismos en muestras aisladas del cultivo de tejido, fluido pulmonar o líquido pleural.
- Absceso pulmonar o empiema visualizado durante la cirugía o por examen histopatológico.

Infección del tracto urinario

Infección sintomática de las vías urinarias:

Uno de los siguientes: fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$), tenesmo, polaquiuria, disuria o dolorimiento suprapúbico. Y cultivo de orina con ≥ 105 organismos/ml con no más de dos especies de organismos, o:

Dos de los siguientes: fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$), tenesmo, polaquiuria, disuria o dolorimiento suprapúbico y cualquiera de los siguientes:

- Nitratos o leucocito-esterasa positivo.
- Piuria >10 leucocitos/ml.
- Visualización de microorganismos en la tinción de Gram.
- Dos urocultivos con >102 organismos/ml del mismo germen.
- Urocultivo con ≥ 105 colonias/ml de orina de un solo patógeno en paciente tratado con terapia antimicrobiana apropiada.

Infección del sistema cardiovascular

Infección arterial y venosa:

Organismo aislado del cultivo de arterias o venas obtenidas durante cirugía y hemocultivo negativo o no realizado.

Evidencia de infección en la zona vascular afectada observada durante la cirugía o por examen histopatológico.

Uno de los siguientes: fiebre (38°C), dolor, eritema o calor en la zona vascular afectada y los dos criterios siguientes:

- Cultivo de más de 15 colonias en el extremo del catéter intravascular por el método de cultivo semicuantitativo.
- Hemocultivo negativo o no realizado.

Drenaje purulento de la zona vascular afectada y hemocultivo negativo o no realizado.

Endocarditis:

Organismo aislado del cultivo de la válvula o vegetación, o

Dos de los siguientes criterios sin otra causa aparente: fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$), soplo nuevo diferente, fenómenos embólicos, manifestaciones cutáneas, insuficiencia cardíaca congestiva o trastornos de la conducción cardíaca, y el médico prescribe el tratamiento correcto y cualquiera de los siguientes criterios:

- Germen aislado en dos hemocultivos, organismos visualizados bajo tinción de Gram de la válvula cuando el cultivo es negativo o no se ha efectuado.
- Vegetación valvular observada durante la intervención quirúrgica o durante la autopsia.
- Detección de antígenos en sangre o en orina.
- Evidencia de una nueva vegetación mediante ecografía.

Infección del Sistema Nervioso Central

Infección intracraneal

Organismo aislado del cultivo del tejido cerebral o duramadre.

Absceso o evidencia de infección intracraneal observados durante la cirugía o por examen histopatológico, o

Dos de los siguientes criterios sin otra causa aparente: cefalea, vértigos, fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$), focalidad neurológica, cambios del nivel de consciencia y el médico prescribe tratamiento adecuado, y cualquiera de los siguientes:

- Visualización de microorganismos en tejido cerebral o tejido de absceso obtenido por punción, biopsia o autopsia.
- Detección de antígeno en sangre u orina.
- Evidencia radiológica de infección.
- Diagnóstico por anticuerpos simples (IgM) o seroconversión de IgG.

Meningitis y ventriculitis

Organismo aislado del cultivo de LCR, o

Uno de los siguientes criterios sin otra causa aparente: cefalea, fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$), rigidez de nuca, signos meníngeos, alteraciones en pares craneales y el médico prescribe tratamiento adecuado, y cualquiera de los siguientes:

- Aumento de leucocitos, proteínas elevadas y/o glucosa disminuida en LCR.
- Visualización de microorganismos por tinción de Gram en LCR.
- Organismos aislados en hemocultivo.
- Detección de antígenos en LCR, sangre u orina.
- Diagnóstico por anticuerpos simples (IgM) o seroconversión de IgG.

Infección ocular, del oído, nariz, faringe o boca

Conjuntivitis

Debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios:

Criterio 1: en el cultivo de un exudado purulento obtenido de la conjuntiva o de órganos accesorios como el párpado, la córnea, las glándulas de Meibomio o los lacrimales, se ha aislado un microorganismo.

Criterio 2: dolor o enrojecimiento conjuntival o periocular

Y al menos uno de los siguientes:

- En la tinción de Gram del exudado se han observado leucocitos y microorganismos.
- Un exudado purulento.
- Resultado positivo de una prueba para la detección de antígenos en un exudado o raspado conjuntival (p. Ej. ELISA o inmunofluorescencia para *Chlamydia trachomatis*, virus herpes simple, adenovirus).
- En el examen microscópico de un exudado o frotis conjuntival se han observado células multinucleadas.
- Resultado positivo de un cultivo para virus del exudado conjuntival. Un único título de anticuerpos específicos es diagnóstico (IgM) o un aumento de cuatro veces el valor inicial en sueros sucesivos para el patógeno (IgG).

Infecciones oculares distintas de la conjuntivitis

Deben cumplir al menos uno de los siguientes criterios:

Criterio 1: en el cultivo de cámara anterior o posterior o de humor vítreo se ha aislado un microorganismo.

Criterio 2: el paciente tiene al menos dos de los siguientes síntomas o signos sin otra causa que los explique: dolor ocular, dificultad para ver o hipopión

Y al menos uno de los siguientes:

- Existe un diagnóstico médico de infección ocular
- Resultado positivo de una prueba para detección de antígenos en sangre (p. Ej. H. influenzae, S. pneumoniae).
- En un hemocultivo se ha aislado un microorganismo.

Oído, mastoides

Otitis externa

Debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios:

Criterio 1: en un cultivo del drenaje purulento del conducto auditivo externo se ha aislado un patógeno.

Criterio 2: el paciente tiene al menos uno de los siguientes síntomas o signos sin otra causa que los explique: fiebre ($>38^{\circ}$ C), dolor, eritema o supuración del canal auditivo y en la tinción de Gram del drenaje purulento se han observado microorganismos.

Otitis media

Debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios:

Criterio 1: en un cultivo de contenido del oído medio obtenido por timpanocentesis o cirugía se ha aislado un patógeno.

Criterio 2: dos de los siguientes síntomas o signos sin otra causa que los explique: fiebre ($>38^{\circ}$ C), dolor a nivel del tímpano, inflamación, retracción o disminución de la movilidad de la membrana timpánica o presencia de líquido detrás de esta membrana.

Otitis interna

Debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios:

Criterio 1: en un cultivo de contenido del oído interno obtenido en una intervención quirúrgica se ha aislado un patógeno.

Criterio 2: existe un diagnóstico médico de infección del oído interno

Mastoiditis

Debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios:

Criterio 1: en un cultivo del drenaje purulento de la mastoides se ha aislado un patógeno.

Criterio 2: dos de los siguientes síntomas o signos sin otra causa que los explique: fiebre ($>38^{\circ}$ C), dolor espontáneo o a la palpación, eritema, cefalea o parálisis facial

Y al menos uno de los siguientes:

- En la tinción de Gram de material purulento procedente del mastoides se han observado patógenos.
- Resultado positivo de una prueba para la detección de antígenos en sangre.

Sinusitis

Debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios:

Criterio 1: en el cultivo de secreción purulenta de un seno se ha aislado un microorganismo.

Criterio 2: el paciente tiene al menos uno de los siguientes síntomas o signos sin otra causa que los explique: fiebre ($>38^{\circ}$ C), dolor espontáneo o a la palpación del seno afectado, cefalea, exudado purulento u obstrucción nasal.

Y al menos uno de los siguientes:

- Prueba de la transiluminación positiva.
- Evidencia radiológica de infección.

Infección del tracto Gastrointestinal

Gastroenteritis

Diarrea de comienzo agudo

Heces líquidas durante más de 12 h con o sin vómitos o fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$) y ausencia de causa no infecciosa probable, o

Dos de los siguientes sin otra causa reconocida: náuseas, vómitos, dolor abdominal, cefalea, y alguno de los siguientes:

- Patógeno entérico aislado en coprocultivo o torunda rectal.
- Patógeno entérico detectado por microscopía óptica o electrónica.
- Patógeno entérico detectado por antígenos o anticuerpos en heces o sangre.
- Evidencia de patógeno entérico detectado por cambios citológicos en cultivo de tejidos (toxinas).
- Título diagnóstico de anticuerpos (IgM) o seroconversión (elevación 4 veces) de IgG.

Infección de piel y tejidos blandos:

Piel:

Drenaje purulento, pústulas, vesículas o ampollas, o

Dos de los siguientes en la zona afectada: dolor o hipersensibilidad localizados, hinchazón, enrojecimiento o calor y cualquiera de lo que sigue:

- Aislamiento de microorganismos en aspirado o drenaje de la zona afectada. Si el germen es habitual en la piel, deberá haber un cultivo puro de un único germen.
- Hemocultivo positivo.
- Presencia de antígenos en tejido infectado o en sangre.
- Células gigantes multinucleadas en el tejido afectado.

- Diagnóstico por titulación de anticuerpos simples (IgM) o seroconversión de IgG)

Tejidos blandos (fascitis necrotizante, gangrena infecciosa, celulitis necrotizante, miositis infecciosa, linfadenitis o linfangitis):

Aislamiento de gérmenes en el tejido o en material de drenaje de la zona afectada.

Drenaje purulento de la zona afectada

Absceso u otra evidencia de infección visualizado por cirugía o examen histopatológico, o

Dos de los siguientes en la zona afectada: dolor o hipersensibilidad localizados, hinchazón, enrojecimiento o calor y cualquiera de lo que sigue:

- Hemocultivo positivo.
- Diagnóstico por titulación de anticuerpos simples (IgM) o seroconversión de IgG).

Infección de úlcera de decúbito:

Enrojecimiento, hipersensibilidad o hinchazón de los bordes de la herida y cualquiera de lo que sigue:

- Aislamiento de gérmenes en fluidos del borde de la úlcera obtenidos por punción o biopsia.
- Hemocultivo positivo.

Infección de quemaduras:

Alteración del aspecto o las características de la quemadura y biopsia de la quemadura que muestre invasión de gérmenes en tejido contiguo viable, o

Alteración del aspecto o las características de la quemadura y cualquiera de lo que sigue:

- Hemocultivo positivo sin otra infección identificable.
- Aislamiento de virus del herpes simple, identificación de inclusiones o de partículas virales en biopsias o raspados de la lesión, o

. Dos de los siguientes: fiebre (38°C), hipotensión (TAS \leq 90 mm Hg), oliguria (<20 ml/h), hiperglucemia, confusión mental y cualquiera de lo que sigue:

- Invasión de tejido contiguo viable visualizada en biopsia de la quemadura.
- Hemocultivo positivo.
- Aislamiento de virus del herpes simple, identificación de inclusiones o visualización de partículas virales en biopsias o raspados de la lesión.(25, 26,27)

TRATAMIENTO

El tratamiento de infecciones por *P. aeruginosa* resistente debe incluir antimicrobianos, seleccionados según el antibiograma. La producción de metalo-beta-lactamasas, que inactivan muchos antibióticos beta-lactámicos (excepto, como se ha dicho, el aztreonam) (28), supone un gran problema en el manejo de las infecciones por este microorganismo. La colistina, una molécula descubierta hace más de 50 años, que fue retirada debido a su alta incidencia de nefrotoxicidad, está siendo objeto de un gran interés (29). La colistina tiene un mecanismo de acción relacionado con la alteración de la membrana citoplasmática, por lo que se producen pocas resistencias cruzadas con otros agentes antipseudomónicos; además, este compuesto tiene una baja capacidad de selección rápida de mutantes resistentes. La colistina presenta una actividad bactericida dependiente de la concentración, y en la actualidad se está utilizando tanto por vía parenteral o inhalada con bajas tasas de nefrotoxicidad (30). Se ha sugerido recientemente en el caso de cepas multirresistentes que el aumento de las dosis habituales de colistina se asocia con una mayor erradicación microbiológica, y deberá tenerse en cuenta el aumento de nefrotoxicidad que ello conlleva.

El tratamiento convencional de infecciones por *P. aeruginosa* tradicionalmente suele incluir una combinación de antibióticos, incluyendo con frecuencia un beta-lactámico (como piperacilina-tazobactam, ceftazidima, cefepima, meropenem, imipenem o aztreonam) y un aminoglucósido (amikacina, gentamicina o tobramicina)(31). Sin embargo, hay pocas

evidencias sólidas de la verdadera utilidad de esta aproximación terapéutica, y en el estudio multicéntrico español antes referido, considerando las bacteriemias por *P. aeruginosa* resistente a carbapenémicos, el uso de tratamiento combinado no se asocia a una menor mortalidad (temprana o global) que la observada con un tratamiento en monoterapia si se usa un compuesto al que *P. aeruginosa* sea sensible(32).

VII. DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio: Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y de corte transversal.

Área de estudio: se realizó en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en el ubicado en el barrio Ariel Darce del Distrito V del municipio de Managua, capital de Nicaragua.

Universo: Lo constituyó 224 pacientes que fueron egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014 con resultado positivo para *Pseudomona aeruginosa*.

Muestra: Equivale a 210 pacientes con resultados positivo al microorganismo estudiado, los que cumplieron los estándares de los criterios de inclusión. Se excluyeron 14 pacientes cuyo expediente se encontraba incompleto.

Tipo de Muestreo: no se utilizó ninguna fórmula estadística porque se hizo por conveniencia, esta representa el 93.8% del universo.

Unidad de análisis: Lo conformaron los expedientes de los pacientes que participan en la cohorte con el diagnóstico investigado.

Criterios de selección: Estos se dividieron en 2:

Criterios de inclusión:

- Toda muestra biológica positiva registrada en la base de datos del departamento de microbiología del laboratorio clínico del hospital.
- Todo expediente de paciente egresado que en su hoja de admisión y egreso lleve registrado el aislamiento de la bacteria
- Paciente con muestra biológica positiva que haya recibido manejo hospitalario.

Criterios de exclusión:

- Expediente de pacientes que egresaron de la institución sin haberse completado su información.
- Resultado de muestras positivas sin acceso a la historia clínica.
- Aislamiento a partir de cualquier muestra biológica identificado en pacientes de la consulta externa.

Fuente de información: Fue de tipo Secundaria, constituida por el expediente clínico y base de datos del departamento de microbiología.

Técnicas y procedimientos:

1. Solicitud de autorización al comité científico para la elaboración del estudio.
2. Identificación de pacientes egresados de los diferentes servicios del HIMJR a través de la revisión de la base de datos del programa Whonet 5.6 (programa de vigilancia de infecciones que lleva el hospital con la Organización Panamericana de la Salud (OPS), donde se encuentra el registro de todos los aislamientos de los cultivos realizados) durante el período 2010-2014.
3. En el laboratorio nos informaron a la vez que los métodos utilizados para la identificación y sensibilidad es manual y automatizado (por el sistema VITEX 2 Compact). Para procesar los Hemocultivos es el método automatizado (Bact-Alert). Los puntos de corte utilizados en pruebas de susceptibilidad son: CLSI, M100S23E, se usan las guías actualizadas para cada año.
4. Se solicitó información al servicio de epidemiología donde se brindó datos epidemiológicos de sus archivos, los cuales fueron fundamentales en el desarrollo de la investigación.
5. Se acudió a las oficinas de estadística y se solicitaron los expedientes clínicos para poder llenar las respuestas de un instrumento prediseñado que obedece a las variables de la investigación.

Variables del estudio: Fueron un total de 27 variables, las que se dividieron de acuerdo a cada objetivo específico de la siguiente manera:

Objetivo 1: Detallar las características generales de los pacientes que participan en la presente investigación.

- Edad
- Sexo
- Procedencia
- Tipo de consulta
- Comorbilidades
- Pronóstico
- Estancia hospitalaria.

Objetivo 2: Presentar los indicadores de comportamiento clínico y epidemiológico de los casos estudiados.

- Clasificación de la infección
- Servicio donde se diagnostica
- Exposición a factores predisponentes
- Duración de la exposición
- Sitio de infección
- Tipo de infección
- Tipo de muestra
- Estancia hospitalaria al tomar el cultivo.

Objetivo 3: Identificar el esquema de tratamiento empírico previo a la tipificación de la bacteria de los participantes.

- Ceftazidime
- Amikacina
- Meropenem
- Imipenem
- Piperazilina/tazobactam
- Ceftriaxone
- colistín
- Amoxicilina/ ácido clavulánico

Objetivo 4: Establecer el resultado del antibiograma con la eficacia del esquema indicado.

- Tratamiento adecuado.
- Tratamiento inadecuado.

Objetivo 5: Presentar la evolución en el tiempo de la resistencia microbiana en las estadísticas del área intervenida.

- Patrón de susceptibilidad
- Mecanismo de resistencia
- Año de aislamiento

Plan de análisis: Se realizó un trabajo investigativo, que consistió en revisión de expedientes clínicos y base de datos del programa Whonet, los datos obtenidos se registraran en una matriz diseñada para este fin, los resultados fueron procesados en el programa IBM SPSS Statistics versión 20 donde se introdujeron 210 fichas para luego su respectivo análisis. Inicialmente se procedió a sacar una lista de tablas de frecuencia simple y porcentajes y posteriormente el cruce de variables de acuerdo al interés del investigador. En vista de que el presente no establece relación causa efecto no utilizamos pruebas estadísticas de asociación. La información será presentada en tablas y gráficos utilizando el programa de Excel y Power Point 2010.

Aspectos éticos: La información recolectada se manejó de manera confidencial, y con el compromiso que los datos obtenidos de los expedientes revisados serán utilizados únicamente con fines didácticos.

VIII. RESULTADOS

En relación con la edad del paciente se encontró que 86 pacientes (41%) tenía entre 29 y 11 meses de edad seguido 56 pacientes (26.7%) entre la edad de 1 a 5 años. Ver anexo 3. Tabla 1

101 pacientes (48.1%) fueron del sexo femenino y 109 (51.9%) del sexo masculino. 82 pacientes (39%) provenía del área urbana y 128 (61%) del área rural. 124 pacientes (59%) acudieron referidos de otra unidad de salud y 86 (41%) acudió de forma espontánea. 103 pacientes (49%) tenía una comorbilidad al momento del ingreso y 107 (51%) no tenía. ver anexo 3. Tabla 2

Con respecto a la estancia hospitalaria total, 193 pacientes (91.9%) tuvo una estancia hospitalaria total mayor de 15 días y 12 pacientes (5.7%) tuvieron una estancia de 8 a 15 días. Ver anexo 3. Tabla 3

Según la condición de egreso, 196 pacientes (93.3%) fueron egresados vivos de la unidad y 14 fallecieron (6.7%). Ver anexo 3. Tabla 4

En relación a la clasificación de la infección 157 pacientes (74.8%) adquirió la infección en la propia unidad de salud, 45 (21.4%) la adquirió en la comunidad y 8(3.8%) la adquirió en otra unidad de salud. Ver anexo 3. Tabla 5

Los tipos de infecciones adquiridas en la comunidad fueron 15 neumonía (33.3%), 12 otitis media aguda (26.7%), 7 Pielonefritis (15.6%) y 4 abscesos de partes blandas (8.9%) principalmente. Ver anexo 3. Tabla 6

De las 45 infecciones adquiridas en la comunidad, 14 (31.1%) recibieron antibióticos previamente y 31 (68.9%) no recibieron. Ver anexo 3. Tabla 7.

Por otra parte de estos 14 pacientes que recibieron antibióticos, 9 (64.3%) fue por menos de tres días. Ver anexo 3. Tabla 8

Con respecto a la resistencia bacteriana de las infecciones adquiridas en la comunidad, se observó 1 paciente con resistencia a imipenem (2.2%), al igual que para meropenem y Piperazilina/tazobactam. 3 pacientes (6.7%) tuvieron resistencia a ceftazidime al igual que para

cefepime. 8 pacientes (17.8%) tuvieron resistencia a gentamicina, al igual que para amikacina y ciprofloxacino. Ver anexo 3. Tabla 9

Con respecto al servicio donde se diagnosticó la infección, 108 infecciones fueron diagnosticadas en una terapia intensiva (51.4%) y 102 (48.6%) se diagnosticaron en otros servicios del hospital. Ver anexo 3. Tabla 10. 39 infecciones en la Terapia Intensiva 3 (18.6%); 39 se diagnosticaron en la Terapia Intensiva 1 (18.6%); 29 en Neonato Varios (13.8%), 21 (10%) en Especialidades y 18 (8.6%) en Terapia Intensiva 2. 14 se diagnosticaron en la sala de Hemato-Oncología (6.7%), 11 (5.2%) en Medicina 2 y 11 (5.2%) en UTIN. Ver anexo 3. Tabla 11

Según la estancia hospitalaria al tomar el cultivo 82 pacientes (39%) tenían más de 15 días de estancia y 57 (27.1%) de 8 a 15 días de estancia. Ver anexo 3. Tabla 12

En relación a factores predisponentes, 179 pacientes recibieron antibióticos previos (85.2%). Ver anexo 3. Tabla 13. Del total de pacientes que recibieron antibióticos previos, 80 (44.7%) los recibió por más de 15 días y 62 (34.6%) los recibió de 8 a 15 días. Ver anexo 3. Tabla 14

Continuando con la exposición a factores predisponentes del total de pacientes estudiados, 70 estuvieron expuestos a ventilación mecánica (33.3%), de los cuales 30 (42.9%) fue durante más de 15 días; 28 pacientes (40%) de 8 a 15 días y 12 (17.1%) de 3 a 7 días.

En 83 de 210 (39.5%) pacientes se encontró que tenían un Catéter Venoso Central, que en 37 pacientes (44.6%) permaneció por más de 15 días, en 35 pacientes (42.1%) de 8 a 15 días; y en 11 (13.3%) permaneció de 3 a 7 días.

La realización de una cirugía se encontró en 49 pacientes (23.3%), de los cuales 26 (53.1%) tenían más de 15 días postquirúrgicos; 18 (36.7%) de 8 a 15 días y 5 (10.2%) tenía de 3 a 7 días postquirúrgicos. Ver anexo 3. Tabla 15 y 16

En relación al sitio de infección, en 81 pacientes (38.6%) se localizó en las vías respiratorias, 70 (33.3%) en piel y tejidos blandos, a nivel de Sistema Nervioso Central 17 pacientes (8.1%); 14 (6.7%) a nivel ORL, 11 (5.2%) en sistema gastrointestinal; 8 pacientes (3.8%) en sistema genitourinario y ojo 1 paciente a nivel de sistema cardiovascular (0.5%). Ver anexo 3. Tabla 17

Los tipos de infección encontrados fueron: 42(20%) Neumonía Asociada al Ventilador, 17(8.1%) neumonía nosocomial, 15(7.1%) Neumonía Adquirida en la Comunidad; 46(21.9%) infección de herida quirúrgica. 14(6.7%) ventriculitis, 12(5.7%) otitis media;17(8.1%) infección de úlcera cutánea. Ver anexo 3. Tabla 18

Con respecto al tratamiento empírico empleado, se utilizó meropenem en 84 casos (40%) de los pacientes, ceftriaxone en 36 casos (17.1%), ceftazidime en 24 casos(11.4%), colistín en 18 casos(8.6%); Piperazilina/tazobactam en 17 casos (8.1%); imipenem en 16 casos(7.6%), ciprofloxacino en 7 casos(3.3%), amikacina en 6 casos(2.9%) y ampicilina en 2 casos(1%). Ver anexo 3. Tabla 19

El tratamiento empírico se consideró adecuado, según el patrón de susceptibilidad, en el 70.5% de los casos. Ver anexo 3. Tabla 20

Los tipos de muestra en general que se encontraron fueron secreciones en 134 casos (63.8%), sangre en 42 casos (20%), líquidos estériles en 27 casos(12.9%) y orina en 7 casos (3.3%). Las secreciones fueron de herida quirúrgica 47(22.4%), secreción bronquial 45(21.4%); secreción de úlcera 17(8.1%), secreción ótica 13(6.2%), secreción de absceso 4(1.9%). Líquidos estériles fueron LCR 2 (1%), peritoneal 4(1.9%), pleural 6(2.9%), ventricular 15(7.1%). Ver anexo 3. Tabla 21 y 22

Con respecto la resistencia bacteriana se encontró resistencia a ceftazidime en 103 casos (49%), cefepime en 102 casos (48.6%), Piperazilina/tazobactam en 95 casos (46.6%); se encontró resistencia a imipenem en 37 casos (17.6%), al igual que meropenem. Gentamicina se encontró resistente en 120 casos (58.8%), amikacina en 121 casos (57.9%). Ciprofloxacino se encontró resistente en 120 casos (58%). Se reportó 0 casos resistentes a colistín y Polimixina. Ver anexo 3. Tabla 23

De acuerdo al mecanismo de resistencia bacteriana se encontraron 13 casos (6.2%) de carbapenemasa (+) y 16 casos (7.6%) de probable carbapenemasa. Ver anexo 3. Tabla 24

Según el año de aislamiento en el año 2010 se obtuvieron 48 casos (22.9%), en el 2011 se obtuvieron 50 casos (23.8%), en el 2012 se obtuvieron 28 casos(13.3%); en el 2013 fueron 40 casos(19%) y en el 2014 se obtuvieron 44 casos (21%). Ver anexo 3. Tabla 25

Según la resistencia bacteriana y el año de aislamiento, se encontró resistencia a ceftazidime en 33 casos (68.8%) en el 2010, 23 casos (46%) en el 2011, 15 casos (53.6%) en el 2012, 11 casos (27.5%) en el 2013 y 21 casos (47.7%) en el 2014.

Se encontró resistencia a cefepime en 33 casos(68.8%) de los casos en el 2010, 23 casos(46%) en el 2011, 15 casos(53.6%) en el 2012, 11 casos (27.5%) en el 2013 y 20 casos (45.5%) en el 2014.

Se encontró resistencia a Piperazilina/ tazobactam en 30 casos(62.5%) en el 2010, 20 casos(40%) en el 2011, 14 casos (50%) en el 2012,12 casos(30%) en el 2013 y 19 casos (43.2%) en el 2014.

Se encontró resistencia a imipenem en 4 casos(8.3%) en el 2010, 6 casos (12%) en el 2011, 5 casos (17.9%) en el 2012, 4 casos (10%) en el 2013 y en 18 casos (40.9%) en el 2014.

Se encontró resistencia a meropenem en 4 casos (8.3%) en el 2010, 6 casos (12%) en el 2011, 5 casos (17.9%) en el 2012, 4 casos (10%) en el 2013 y en 18 casos (40.9%) en el 2014.

Se encontró resistencia a gentamicina en 33 casos(68.8%) en el 2010,30 casos (60%) en el 2011, 21 casos (75%) en el 2012,15 casos (37.5%) en el 2013 y 21 casos (47.7%) en el 2014.

Se encontró resistencia a amikacina en 34 casos(70.8%) en el 2010,31 casos(62%) en el 2011, 21 casos (75%) en el 2012,15 casos (37.5%) en el 2013 y 20 casos(45.5%) en el 2014.

Se encontró resistencia a ciprofloxacino en 34 casos (70.8%) en el 2010, 31 casos (62%) en el 2011,20 casos(71.4%) en el 2012,15 casos (37.5%) en el 2013 y 20 casos (45.5%) en el 2014.

No se encontró resistencia a colistín ni Polimixina en ninguno de los años de estudio. Ver anexo 3. Tabla 26

De acuerdo al mecanismo de resistencia bacteriana y el número de aislamientos por año, en el año 2010 se encontraron 3 casos (6.3%) probables carbapenemasa. En el año 2011 se encontraron 3 casos (6%) probables carbapenemasa. En el año 2012 se encontraron 5 casos (17.9%) probables carbapenemasa. En el año 2013 se encontraron 2 casos (5%) probables carbapenemasa. En el año 2014 se encontraron 13 casos (29.6%) carbapenemasa (+) y 3 casos (6.8%) probables carbapenemasa. Ver anexo 3. Tabla 27

Según el mecanismo de resistencia y la condición de egreso, del total de pacientes vivos que fueron 196, 10 casos (5.1%) fue carbapenemasa (+), 12 casos fueron probables carbapenemasa (6.1%). Del total de fallecidos que fueron 14, 3 casos (21.4%) fue carbapenemasa (+), 4 casos (28.6%) fueron probable carbapenemasa. Ver anexo 3. Tabla 28

Con respecto al número de fallecidos por año de aislamiento, en el año 2010 se encontró 1 fallecido (7.1%), en el 2011 hubo 3 (21.4%), en el año 2012 y 2013 se encontraron 2 fallecidos respectivamente (14.3%) y en el año 2014 hubo 6 fallecidos (42.9%). Ver anexo 3. Tabla 29

IX. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

En este estudio encontramos que más de la mitad de los pacientes estuvo constituido por el grupo de edad menor de 1 año, como es de esperar este es el grupo de edad más propenso al desarrollo de enfermedades graves.

No hubo diferencias en cuanto a la prevalencia del sexo en los pacientes, afectando igualmente a mujeres y varones.

La mayor parte de los pacientes provenía del área rural, ya que nuestro hospital constituye un hospital de Referencia Nacional. Sin embargo un porcentaje no despreciable provenía del área urbana.

La mayoría de pacientes acudió a nuestra unidad de manera referida; lo que nos traduce que desde su ingreso este tipo de pacientes se encuentra delicado.

Aproximadamente la mitad de los pacientes presentó una comorbilidad, y así mismo como se menciona en la literatura (26) cada vez son más los pacientes pediátricos que asocian enfermedades crónicas o comorbilidades que les predisponen a desarrollar graves infecciones nosocomiales.

Casi el gran total de pacientes tuvo una estancia hospitalaria mayor de 15 días, que así como se plantea en la literatura constituye un factor de riesgo para el desarrollo de este tipo de infecciones (33).

La mayoría de las infecciones fue adquirida en la unidad de salud; sin embargo, existe un porcentaje no despreciable de infecciones adquiridas en la comunidad; dentro de las cuales la neumonía es la más frecuente; esto se reporta en otros estudios internacionales en similar porcentaje; pero hasta el momento solo se encuentran series de casos (26). Al momento de relacionar este tipo de infección con factores predisponentes como el uso previo de antibióticos, no se encontró una exposición importante.

Con respecto al servicio donde se diagnostica la infección se encontró que la mitad de estas infecciones se diagnostica en una terapia intensiva, lo cual está muy bien descrito en la literatura que plantea al igual que otras enfermedades nosocomiales (33), que estas son las áreas donde se presentan con mayor frecuencia dada la mayor gravedad y el mayor número de procedimientos invasivos que se le realizan a los pacientes.

Se encontró que la mayoría de las infecciones, tuvo una estancia hospitalaria mayor de 15 días. Lo que lleva a plantear que sin importar el sitio donde se adquiriera la infección, la infección por *P. aeruginosa* siempre conlleva a una mayor estancia hospitalaria.

Los factores predisponentes más frecuentes fueron en orden de frecuencia la estancia hospitalaria (lo cual se constata también al observar el mayor número de casos con más de 15 días de estancia hospitalaria al momento de tomar el cultivo), el uso previo de antibióticos, catéter venoso central, ventilación mecánica y cirugía; cada uno de los cuales en su mayoría tenía más de 15 días de exposición a este factor. Estos son los factores predisponentes más frecuentes que se mencionan en todas las literaturas (2,3, 27).

Con respecto al sitio de infección, el sistema respiratorio fue el más frecuente; manifestado como neumonía nosocomial y neumonía asociada al ventilador mecánico; lo cual concuerda con los datos epidemiológicos que brindan los sistemas de vigilancia de infecciones asociadas a la atención en salud, en los diferentes países(4,5,27).

El tratamiento empírico más utilizado fue el meropenem en un poco menos de la mitad de los casos. Llama nuestra atención el 17% de las infecciones tratadas con Ceftriaxone, antibiótico tipo cefalosporina de tercera generación sin actividad antipseudomona; esto se explica por el número de infecciones adquiridas en la comunidad, en las cuales inicialmente no se tiene sospecha inicial de la implicancia de *Pseudomona aeruginosa* en la etiología.

El tratamiento empírico se consideró adecuado según el patrón de susceptibilidad, en más de la mitad de los casos.

El mayor porcentaje de aislamientos se realizó de secreciones; siendo estas las más fáciles de diseminar y por tanto recalca la importancia del empleo permanente de las medidas higiénicas recomendadas por la OMS, en torno a este tipo de infecciones (27).

En relación al patrón de susceptibilidad, se observó una alta sensibilidad a los carbapenem en mucho más de la mitad de los casos, y en la mitad de los casos a las cefalosporinas y Piperazilina/tazobactam; la sensibilidad en un poco menos de la mitad de los casos fue similar para aminoglucósidos y quinolonas. Se demostró sensibilidad del 100% para colistín en los casos reportados como resistentes a carbapenem; por lo que consideramos que en nuestro medio existen pocas alternativas terapéuticas, las cuales serían carbapenem y colistín.

Aproximadamente una séptima parte de los pacientes muestra como mecanismo de resistencia la existencia de carbapenemasas y probable carbapenemasa, a diferencia de un mayor porcentaje de

casos reportados en países vecinos (4). Con respecto a las cepas consideradas como probables carbapenemasas no se observa una diferencia llamativa en relación a cada año de estudio; a diferencia de las cepas que fueron carbapenemasas (+), que todas se encuentran detectadas en el año 2014, pero esto se explica por el hecho que es a partir de este año que nuestro hospital cuenta, en el área de bacteriología, con los medios técnicos para detectar este tipo de cepas.

La mayor cantidad de casos con resistencia a los carbapenem se observa en el año 2014; esto independientemente de los casos confirmados como carbapenemasas (+), ya que antes de contar con los métodos confirmatorios, las cepas eran clasificadas como probable carbapenemasa.

Encontramos que el número de fallecidos no llega ni al 10%. La mortalidad por este tipo de infección es variable en estudios de diferentes países, variando entre un 30 hasta 60% (18). Es notorio que casi el 50% del número de fallecidos se encontró en el grupo que era carbapenemasa (+) y probable carbapenemasa; o sea resistente a imipenem y meropenem, lo que en algunas literaturas también se ha encontrado así (19,29); lo que se explica por la limitación en la disponibilidad del tratamiento farmacológico, colistín, que constituye la opción terapéutica en estos casos.

Con respecto a la evolución en el tiempo; el mayor porcentaje, casi la mitad de todos los fallecidos registrados se encontró en el año 2014, lo que se relaciona como dijimos anteriormente con el mayor porcentaje de resistencia en este año.

X. CONCLUSIONES

Pseudomona aeruginosa afecta a pacientes menores de 1 año de edad, con comorbilidades y generalmente manejados en unidades de terapia intensiva.

Una cuarta parte de los pacientes presenta infecciones por *P. aeruginosa* adquirida en la comunidad; cuya resistencia antimicrobiana es baja; y la exposición a antibióticos es menos de 3 días.

El uso de antibióticos previos es uno de los factores predisponentes más importantes, lo cual cobra vital importancia debido a que este es el principal factor que contribuye a la resistencia bacteriana.

El sistema respiratorio es el sitio de infección más frecuente y se manifiesta principalmente como Neumonía Asociada al Ventilador Mecánico. El mayor número de aislamientos ocurre a partir de muestras de secreciones y en segundo lugar sangre.

Hasta el momento, en nuestro medio hospitalario la principal opción terapéutica son los carbapenem, debido a resistencia hasta del 50% a las penicilinas y cefalosporinas antipseudomonas.

El tratamiento empírico empleado, ha resultado adecuado, según el patrón de susceptibilidad, en la mayoría de los casos, lo que probablemente, en asociación con la alta sensibilidad de esta bacteria a los carbapenem, contribuya a la baja mortalidad observada.

No hay grandes diferencias en cuanto al número de aislamientos que se presentan en los diferentes años de estudio, pero sí existe mayor número de resistencia bacteriana en el año 2014, relacionado también con mayor número de fallecidos en este año.

XI. RECOMENDACIONES

Al departamento de estadísticas y registros médicos:

Tener un mejor manejo en la manipulación, archivo y registro del expediente clínico.

Al personal médico:

Cumplir y aplicar la Normativa 004, Norma para el Manejo del Expediente clínico, lo cual va ayudar al manejo integral del paciente, lo que elevará la calidad de atención del paciente y asegurará que la documentación clínica proporcione una información exacta y oportuna.

Incentivar la realización de este tipo de tesis en la institución, ante la escasez de este tipo de estudios a nivel institucional y nacional

Elaborar líneas guía para el tratamiento empírico adecuado de las infecciones por *Pseudomona aeruginosa*.

Restringir el uso de carbapenem e iniciar de forma empírica el uso de cefepime o Piperazilina/tazobactam, para disminuir la resistencia bacteriana, ya que se encontraron bacterias resistentes a los carbapenem

Al departamento de bacteriología del laboratorio clínico HINMJR:

Gestionar y justificar ante las autoridades de la unidad el abastecimiento regular de medios de cultivo.

Llevar un mejor registro en la base de datos Whonet.

A las autoridades del hospital

Gestionar ante las autoridades del MINSA el abastecimiento necesario (insumos de laboratorio y medicamentos) para la adecuada identificación y tratamiento de las infecciones.

Garantizar la elaboración y cumplimiento de líneas guía para el manejo de este tipo de infecciones.

A las autoridades del MINSA

Valorar la necesidad de incorporar a Colistín en la lista básica de medicamentos, dado el incremento de la resistencia a carbapenem.

Al personal de enfermería

Así como al personal en general; cumplir las recomendaciones brindadas por la OMS en relación a este tipo de infección y participar en la vigilancia activa de estas infecciones.

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Saavedra S, Duarte C, González M, Realpe M. Caracterización de aislamientos de *Pseudomonas aeruginosa* productores de carbapenemasa de siete departamentos de Colombia. *Biomédica* 2014; 34: 217-23.
2. Mena A, Minoli M, Garutti A, Assiara M. Búsqueda de KPC y metalobetalactamasas en *Pseudomonas aeruginosa* aisladas en el hospital de Córdoba. Ministerio de salud; 2012.
3. Huang Y, Lin T, Wang C. Community acquired *Pseudomonas aeruginosa* sepsis in previously healthy infants and children: analysis of forty-three episodes. *Pediatr infect dis* 2012; 21(11):1049-52.
1. Jawetz, Melnick and Adelbergs. *Pseudomonas, Acinetobacter and gramnegatives bacteria uncommon*. In: Jawetz, Melnick and Adelbergs. *Medical Microbiology*. 25th ed. Mexico: Mc GrawHill; 2010.p. 227-230
2. Gilligan PH, Whittier S. *Burkholderia, Stenotrophomonas, Ralstonia, Brevindimonas, Comamonas, and Acidovorax*. In: *Manual of Clinical Microbiology*, 7th ed. Murray PR et al. American Society for Microbiology, 2012.
3. Pollack M. *Pseudomonas aeruginosa*. In: Mandell, Douglas, and Bennetts *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5th ed. Mandell GL, Bennett JE, Dolan R. Churchill Livingstone, 2010.
4. CDC NISS. System National Nosocomial Infections Surveillance (NNISS) System report, data summary from January 2013 to December 2013, issued June 2014. *Am J infect Control*. 2015; 43: 206-221.
5. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. *Pseudomonas aeruginosa*. [sitio en internet]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/spanish>. Consultado: 25 agosto de 2014.
6. Gupta K, Sahm DF, Mayfield D, Stamm WE. Antimicrobial resistance among uropathogens that cause community-acquired urinary tract infections in women: a nationwide analysis. *ClinInfectDis* 2001;33(1):89-94.
7. Arancibia F, Bauer TT, Ewig S, Mensa J, Gonzalez J, Niederman MS, et al. Community-acquired pneumonia due to gram-negative bacteria and *pseudomonas aeruginosa*: incidence, risk, and prognosis. *Arch Intern Med* 2002;162(16):1849-58.
8. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States. National Nosocomial Infections Surveillance System. *CritCareMed* 2013;27(5):887-92.

9. Arancibia F, Bauer TT, Ewig S, Mensa J, Gonzalez J, Niederman MS, et al. Community-acquired pneumonia due to gram-negative bacteria and pseudomonas aeruginosa: incidence, risk, and prognosis. *ArchInternMed* 2002;162(16):1849-58.
10. El-Solh AA, Sikka P, Ramadan F, Davies J. Etiology of severe pneumonia in the very elderly. *Am J RespirCrit Care Med* 2001;163(3 Pt 1):645-51.
11. Gordon KA, Pfaller MA, Jones RN. BMS284756 (formerly T-3811, a des-fluoroquinolone) potency and spectrum tested against over 10,000 bacterial bloodstream infection isolates from the SENTRY antimicrobial surveillance programme (2000). *J AntimicrobChemother* 2002;49(5):851-5.
12. Chang WN, Lu CH, Huang CR, Chuang YC. Mixed infection in adult bacterial meningitis. *Infection* 2000;28(1):8-12
13. Boyle EM, Ainsworth JR, Levin AV, Campbell AN, Watkinson M. Ophthalmic Pseudomonas infection in infancy. *ArchDisChild Fetal Neonatal.* 2001;85(2):F139-40
14. Battikhi MN, Ammar SI. Otitis externa infection in Jordan. Clinical and microbiological features. *SaudiMed J* 2004;25(9):1199-203.
15. Rubin Grandis J, BranstetterBFt, Yu VL. The changing face of malignant (necrotising) external otitis: clinical, radiological, and anatomic correlations. *LancetInfectDis* 2004;4(1):34-9
16. Livermore DM, Woodford N. Carbapenemases: a problem in Waiting? *Curr Opinion Microbiol.* 2000; 3: 489-495.
17. Arias C, Panesso D, Zuñiga M. Guías para el uso racional de antibióticos b-lactámicos: mecanismos de resistencia y su interpretación clínica. *Biomédica* 2003;23:134-40.
18. Livermore DM. Multiple mechanisms of Antimicrobial Resistance in Pseudomonas aeruginosa: Our worst Nightmare? *Clin Infect Dis* 2002; 34: 634-640.
19. Livermore D. Of Pseudomonas, porins, pumps and Carbapenems. *J Antimicrob Chemother.*2010;47: 247-250.
20. Ochis M, McCusker M, Bains M, Hancock R. Negative Regulation of the Pseudomonas aeruginosa Outer membrane Porin OprD Selective for Imipenem and Basic Amino Acids. *Antimicrob Agents Chemother* 2011; 43: 1085-1090.
21. Mouneimné H, Robert J, Jarlier V, Cambau E. Type II Topoisomerase Mutation in Ciprofloxacin-Resistant Strain of Pseudomonas aeruginosa. *AntimicrobAgentsChemother* 2004; 43: 62-66.

22. Karlowsky J, Draghi D, Jones M, Thornsberry, Fridland IR, Sahm D. Surveillance for Antimicrobial Susceptibility among Clinical Isolates of *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii* from Hospitalized Patients in the United States, 1998 to 2001. *Antimicrob Agents Chemother* 2003; 47: 1681-1688.
23. Livermore DM, Winstanley TG, Shannon KP. Interpretative reading: Recognizing the unusual and inferring resistance mechanisms from resistance phenotypes. *J Antimicrob Chemother* 2010; 48: 87-102
24. Gales AC, Jones RN, Turnidge J, Rennie R, Ramphal R. Characterization of *Pseudomonas aeruginosa* Isolates: Occurrence Rates, Antimicrobial Susceptibility Patterns, and Molecular Typing in the Global SENTRY Antimicrobial Surveillance Program, 1997-1999. *Clin Infect Dis* 2001; 32: 146-155.
25. Garner J, Janis W, Emori T, Horan T, Hughes J. CDC definitions for nosocomial infections. *Am J Infect Control*. 1988;16 (3):128-140.
26. Horan T, Gaynes R. Surveillance of nosocomial infections. In: *Hospital Epidemiology and Infections Control*, 3rded; Mayhall CG, editor. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004: 1659-1702.
27. CDC/NHSN Surveillance Definition of Healthcare-Associated Infection and Criteria for Specific Types of Infections in the Acute Care Setting [consultado Ene 2015]. Disponible en: http://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/pscmanual/17pscnosinfdef_current.pdf.
28. Vila J, Marco F. Interpretive reading of the non-fermenting gram-negative bacilli antibiogram. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010; 28:726-36.
29. Li J, Nation RL, Turnidge JD, Milne RW, Coulthard K, Rayner CR, et al. Colistin: The re-emerging antibiotic for multidrug-resistant Gram-negative bacterial infections. *Lancet Infect Dis*. 2006; 6:589-601.
30. Falagas ME, Kasiakou SK, Tsiodras S, Michalopoulos A. The use of intravenous and aerosolized polymyxins for the treatment of infections in critically ill patients: A review of the recent literature. *Clin Med Res*. 2006; 4:138-46.
31. Chamot E, Boffi el Amari E, Rohner P, van Delden C. Effectiveness of combination antimicrobial therapy for *Pseudomonas aeruginosa* bacteremia. *Antimicrob Agents Chemother*. 2003; 47:264-75.
32. Peña C, Suarez C, Ocampo-Sosa A, Murillas J, Almirante B, Pomar V, et al. Effect of adequate single-drug versus combination antimicrobial therapy on mortality in *Pseudomonas aeruginosa* bloodstream infections. A post hoc analysis of a prospective cohort. *Clin Infect Dis*. 2013. doi: 10.1093/cid/cit223.

33. Grohskopf LA, Sinkowitz-Cochran RL, Garrett DO, Sohn AH, Levine GL, Siegel SD, et al; Pediatric Prevention Network. A national point-prevalence survey of pediatric intensive care unit-acquired infections in the United States. *J Pediatr.* 2002;140:432-8.

XIII. Anexos

ANEXO 1: OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Objetivo 1: Detallar las características generales de los pacientes que participan en la presente investigación.

Tabla 1

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	VALOR	ESCALA
Edad	Tiempo en días meses o años que ha vivido el niño desde el nacimiento hasta el momento de su egreso.	Expediente clínico	Días, meses y años	0-28 días 29 días-11 meses 1-5 años 6-12 años >12 años
Sexo	Condición orgánica que diferencia al hombre de la mujer	Expediente clínico	Femenino Masculino	
Procedencia	Lugar donde habita el niño al momento de su ingreso	Expediente clínico	Urbana Rural	
Tipo de consulta	Manera en que se solicita la atención médica.	Expediente clínico	Espontánea Referencia	
Comorbilidades	Es la presencia de enfermedades crónicas o inmunosupresoras en el paciente que presenta infección con <i>Pseudomona aeruginosa</i> y que puede modificar la respuesta hacia la misma.	Expediente clínico	Sí No	
Condición de egreso	Es el desenlace final que tiene el paciente que presenta infección por <i>Pseudomona aeruginosa</i> .	Expediente clínico	Vivo Fallecido	
Estancia	Son los días que el paciente permaneció para su manejo durante el tiempo que presentó la infección por <i>P.aeruginosa</i> .	Expedientes clínicos	Días	Menor de 3 días 3 a 7 días 8 a 15 días >15 días

Objetivo No. 2: Presentar los indicadores de comportamiento clínico y epidemiológico de los casos estudiados.

Tabla 2

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	VALOR	ESCALA
Clasificación de infección	Es la tipificación de la infección según el lugar donde fue adquirida.	Expediente clínico	Comunitarias IAAS adquirida en la unidad IAAS adquirida en otra unidad de salud	
Servicio donde se diagnóstica la infección	Servicio de atención hospitalaria donde se realizó el diagnóstico de infección por <i>P. aeruginosa</i> en el paciente.	Expedientes clínicos	UTIN Neonatología varios UTI I UTI II UTI III UTI Cardiovascular Medicina 1 Medicina 2 Infectología Nefrología Especialidades Hematología Oncología Cirugía pediátrica	
Exposición a factores predisponentes	Es la relación que ha tenido el paciente con los diferentes tipos de factores, ya descritos internacionalmente, que aumentan el riesgo de infección por bacterias.	Expedientes clínicos	Antibióticos previos CVC Ventilación mecánica Sonda urinaria Cirugía Quimioterapia Estancia >8 días	
Duración de la exposición	Es el tiempo de relación con los diferentes tipo de factores predisponente en el paciente infectado por <i>P.aeruginosa</i>	Antibióticos previos Ventilación mecánica CVC Sonda urinaria Cirugía Quimioterapia Días de estancia	Días	< 3 días 3 – 7 días 8 – 15 días > 15 días

Objetivo No. 2. Presentar los indicadores de comportamiento clínico y epidemiológico de los casos estudiados.

Tabla 3

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	VALOR	ESCALA
Sitio de infección	Es el sistema corporal donde se desarrolla el proceso infeccioso	Expediente clínico	SNC Sistema respiratorio Sistema gastrointestinal Sistema genitourinario Sistema cardiovascular Piel y tejidos blandos ojo	
Tipo de infección	Es la patología que presenta el infante como resultado del proceso infeccioso	Meningitis Ventriculitis Otitis media Faringitis Faringoamigdalitis Sinusitis Mastoiditis Absceso retrofaríngeo Neumonía AC Neumonía nosocomial NAVM Gastroenteritis Síndrome diarreico agudo Enterocolitis Infección vías urinarias Pielonefritis Endocarditis Sepsis neonatal Sepsis nosocomial Flebitis Piodermitis Infección de herida quirúrgica conjuntivitis		

Objetivo No. 2. Presentar los indicadores de comportamiento clínico y epidemiológico de los casos estudiados.

Tabla No. 4

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	VALOR	ESCALA
Tipo de muestra	Células o tejidos que se toman al paciente para realizar el cultivo de bacterias	Expediente clínico	Sangre Orina Heces LCR Líquido ventricular Líquido peritoneal Líquido pleural Líquido pericárdico Líquido articular Médula ósea Punta de CVC Secreción ocular Secreción bronquial Secreción herida quirúrgica Secreción de úlcera	
Estancia hospitalaria al tomar el cultivo	Días de hospitalización que el paciente tenía al momento de obtener la muestra para el cultivo	Expediente clínico	días	< 3 días 4-7 días 8-14 días > 14 d

Objetivo No. 3: Identificar el esquema de tratamiento aplicado al momento de la tipificación de la bacteria de los participantes.

Tabla 5

VARIABLE	DEFINICION	INDICADOR	VALOR	ESCALA
Tratamiento empírico.	Es el antibiótico inicial indicado al momento que se diagnostica la infección.	Expediente Clínico	Ceftriaxone Ceftazidime Cefepime Piperazilina/tazobactam Imipenem Meropenem Ertapenem Gentamicina Amikacina Ciprofloxacino Levofloxacino Tigeciclina Minociclina colistín	

Objetivo No. 4: Establecer el resultado del antibiograma con la eficacia del esquema de antibiótico indicado.

Tabla 6

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	VALOR	ESCALA
Antibiótico empírico según patrón de susceptibilidad	Se considera adecuado si la bacteria es sensible al antibiótico empírico indicado, según el resultado del antibiograma	Expediente clínico (Resultados de exámenes de laboratorio)	Adecuado No adecuado	

Objetivo No. 5: Presentar la evolución en el tiempo de la resistencia microbiana en las estadísticas del área intervenida.

Tabla 7

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	VALOR	ESCALA
Patrón de susceptibilidad	Es la sensibilidad o resistencia bacteriana de <i>P.aeruginosa</i> a los antimicrobianos administrados y que permite o no el control de la infección.	Expediente Clínico (Resultados de exámenes de laboratorio)	Ceftriaxona Ceftazidime Cefepime Piperacilina tazobactam Imipenem Meropenem Ertapenem Gentamicina Amikacina Ciprofloxacina Levofloxacina Tigeciclina Minociclina Colistín	Sensible Resistente
Mecanismo de resistencia	Es la capacidad de <i>Pseudomona aeruginosa</i> de crear diferentes formas que impidan la acción efectiva de los antimicrobianos evitando el control de la infección	Expediente clínico (resultados de exámenes de laboratorio)	BLEE (+) o BLEE(-) Carbapenemasa (+) o (-) Probable carbapenemasa	
Año de aislamiento	Es el año de aislamiento de <i>Pseudomona aeruginosa</i> en muestras de cultivos	Expedientes clínicos	Año	2010 2011 2012 2013 2014

ANEXO 2: INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE LOS DATOS

DATOS GENERALES DEL PACIENTE					
Nombre				No. Exp.	
Edad	0-28 días <input type="checkbox"/>	29d-11m <input type="checkbox"/>	1-5a <input type="checkbox"/>	6-12 a <input type="checkbox"/>	>12a <input type="checkbox"/>
Sexo	F <input type="checkbox"/>	M <input type="checkbox"/>	Procedencia	Rural <input type="checkbox"/>	Urbana <input type="checkbox"/>
Tipo de consulta	Espontanea <input type="checkbox"/>	Referenc <input type="checkbox"/>	Comorbilidades:		Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Pronostico	Vivo <input type="checkbox"/> Fallecido <input type="checkbox"/>				
Estancia hospitalaria	Menor de 3 días <input type="checkbox"/> 3 a 7 días <input type="checkbox"/> 8 a 15 días <input type="checkbox"/> Mayor de 15 días <input type="checkbox"/>				

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS					
Clasificación de la infección	Comunitarias <input type="checkbox"/> IAAS adquiria en la unidad <input type="checkbox"/> IAAS adquiria en otra unidad de salud <input type="checkbox"/>				
Servicio donde se diagnostica la infección	UTIN <input type="checkbox"/> Neonato varios <input type="checkbox"/> UTI I <input type="checkbox"/> UTI II <input type="checkbox"/> UTI III <input type="checkbox"/> UTI cardiovascular <input type="checkbox"/> Medicina 2 <input type="checkbox"/> Infectología <input type="checkbox"/> Nefrología <input type="checkbox"/> Especialidades <input type="checkbox"/> Reanimación <input type="checkbox"/> gía Pediátrica <input type="checkbox"/>	Oncología <input type="checkbox"/>	Medicina 1 <input type="checkbox"/>	Hematología <input type="checkbox"/>	
Exposición a factores predisponentes	< 3 días <input type="checkbox"/> 3-7 días <input type="checkbox"/> 8-15 días <input type="checkbox"/> > 15días <input type="checkbox"/> Antibióticos previos <input type="checkbox"/> Quimioterapia <input type="checkbox"/> Ventilación Mecánica <input type="checkbox"/> CVC <input type="checkbox"/> PICC <input type="checkbox"/> Sonda urinaria <input type="checkbox"/> Cirugía <input type="checkbox"/> Quimioterapia <input type="checkbox"/> Estancia Hospitalaria <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sitio de infección	SNC <input type="checkbox"/> Ojo <input type="checkbox"/> ORL <input type="checkbox"/> Sistema respiratorio <input type="checkbox"/> Sistema cardiovascular <input type="checkbox"/> Sistema gastrointestinal <input type="checkbox"/>	Sistema Genitourinario <input type="checkbox"/>	piel y tejidos blandos <input type="checkbox"/>	Osteomuscular <input type="checkbox"/>	
	Meningitis <input type="checkbox"/> Ventriculitis <input type="checkbox"/> Absceso SNC <input type="checkbox"/> conjuntivitis <input type="checkbox"/> Infección ocular <input type="checkbox"/>	Sinusitis <input type="checkbox"/> Faringoamigdalitis <input type="checkbox"/> Faringitis <input type="checkbox"/> Absceso Retrofaríngeo <input type="checkbox"/> I.T.U <input type="checkbox"/>	Endocarditis <input type="checkbox"/> Pericarditis <input type="checkbox"/> Diarrea <input type="checkbox"/> Enterocolitis <input type="checkbox"/> Bacteremia <input type="checkbox"/>		

Tipo de infección	Celulitis <input type="checkbox"/>	Neumonía AC <input type="checkbox"/>	Sepsis neonatal <input type="checkbox"/>
	Otitis Media <input type="checkbox"/>	Neumonía Nosocomial <input type="checkbox"/>	Sepsis nosocomial <input type="checkbox"/>
	Mastoiditis <input type="checkbox"/>	Piodermitis <input type="checkbox"/>	Flebitis <input type="checkbox"/>
	Infección de herida quirúrgica superficial <input type="checkbox"/>		
	NAVM		
	Infección de herida quirúrgica profunda <input type="checkbox"/>		
	Infección del torrente sanguíneo asociado a CVC <input type="checkbox"/>		
Tipo de muestra	Sangre Orina <input type="checkbox"/>		Secreción ótica <input type="checkbox"/>
	LCR <input type="checkbox"/>		Líquido ventricular <input type="checkbox"/>
	Heces <input type="checkbox"/>		Líquido peritoneal <input type="checkbox"/>
	Líquido Pleural <input type="checkbox"/>	Líquido Punta de CVC <input type="checkbox"/>	
	Médula ósea <input type="checkbox"/>		Secreción bronquial <input type="checkbox"/>
	Líquido Articular <input type="checkbox"/>		Líquido pericárdico <input type="checkbox"/>
	Secreción Ocular <input type="checkbox"/>		Secreción de úlcera <input type="checkbox"/>
	Punta de Catéter Ventricular <input type="checkbox"/>		Secreción Traqueal <input type="checkbox"/>
	Secreción de Herida Quirúrgica <input type="checkbox"/>		
Estancia hospitalaria al tomar el cultivo	1 - 3 días <input type="checkbox"/>	4 - 7 días <input type="checkbox"/>	
	8 - 14 días <input type="checkbox"/>	> 14 días <input type="checkbox"/>	

Tratamiento Empírico	Ceftriaxone	<input type="checkbox"/>
	Ceftazidime	<input type="checkbox"/>
	Cefepime	<input type="checkbox"/>
	Piperacilina/tazobactam	<input type="checkbox"/>
	Imipenem	<input type="checkbox"/>
	Meropenem	<input type="checkbox"/>
	Ertapenem	<input type="checkbox"/>
	Gentamicina	<input type="checkbox"/>
	Amikacina	<input type="checkbox"/>
	Cefotaxime	<input type="checkbox"/>
	Ciprofloxacina	<input type="checkbox"/>
	Levofloxacina	<input type="checkbox"/>
	Tigeciclina	<input type="checkbox"/>
	Minociclina	<input type="checkbox"/>
	Colistín	<input type="checkbox"/>
	Ampicilina	<input type="checkbox"/>
Ampicilina/sulbactam	<input type="checkbox"/>	

RESISTENCIA BACTERIANA DE <i>P.AERUGINOSA</i>			
Patrón de susceptibilidad	Fármacos	Sensible	Resistente
	Ceftriaxone		
	Ceftazidime		
	Cefepime		
	Piperacilina/ tazobactam		
	Imipenem		
	Meropenem		
	Ertapenem		
	Gentamicina		
	Amikacina		
	Ciprofloxacina		
	Levofloxacina		
	Tigeciclina		
	Minociclina		
Colistín			
Mecanismo de Resistencia	BLEE negativo <input type="checkbox"/> positivo <input type="checkbox"/>	Carbapenemasa positivo <input type="checkbox"/> negativo <input type="checkbox"/>	probable carbapemasa positivo <input type="checkbox"/> negativo <input type="checkbox"/>
Año de aislamiento	2010 <input type="checkbox"/> 2013 <input type="checkbox"/>	2011 <input type="checkbox"/> 2014 <input type="checkbox"/>	2012 <input type="checkbox"/>

ANEXO 3: TABLAS DE SALIDA DE LOS DATOS

Tabla No.1. Edad de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
0-28 días	27	12.9
29d-11m	86	41.0
1-5a	56	26.7
6-12a	20	9.5
>12a	21	10.0
Total	210	100.0

Fuente: base de datos

Tabla No. 2. Características generales de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	101	48.1
Masculino	109	51.9
Total	210	100.0
Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Urbana	82	39.0
Rural	128	61.0
Total	210	100.0
Tipo de consulta	Frecuencia	Porcentaje
Espontánea	86	41.0
Referencia	124	59.0
Total	210	100.0
Comorbilidades	Frecuencia	Porcentaje
Si	103	49.0
No	107	51.0
Total	210	100.0

Fuente: base de datos.

Tabla No.3. Estancia hospitalaria total de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Estancia hospitalaria total	Frecuencia	Porcentaje
<3d	1	0.5
3-7d	4	1.9
8-15d	12	5.7
>15d	193	91.9
Total	210	100.0

Fuente: base de datos

Tabla No.4. Condición de egreso de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Condición de egreso	Frecuencia	Porcentaje
Vivo	196	93.3
Fallecido	14	6.7
Total	210	100.0

Fuente: base de datos

Tabla No.5. Clasificación de la infección de pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Clasificación de la infección	Frecuencia	Porcentaje
Comunitarias	45	21.4
IAAS Adquirida en la U/S	157	74.8
IAAS Adquirida en otra U/S	8	3.8
Total	210	100.0

Fuente: base de datos

Tabla No.6. Tipos de infecciones adquiridas en la comunidad en los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Infecciones Adquiridas en la Comunidad		
Tipo de infección	Frecuencia	Porcentaje
Neumonía	15	33.3
Otitis media	12	26.7
Pielonefritis	7	15.6
Absceso de partes blandas	4	8.9
Meningitis	2	4.5
Diarrea	1	2.2
Infección ocular	1	2.2
Mastoiditis	1	2.2
Úlcera cutánea	1	2.2
Bacteremia	1	2.2
Total	45	100

Fuente: base de datos

Tabla No.7. Exposición a antibióticos previos en infecciones comunitarias de pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Infecciones comunitarias	Exposición a antibióticos previos		
	Si	No	Total
Frecuencia	14	31	45
Porcentaje	31.1	68.9	100.0

Fuente: base de datos

Tabla No.8. Exposición a antibióticos previos en infecciones comunitarias de pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Infecciones comunitarias	Antibióticos previos				
	< 3 días	3-7 días	8-15 días	> 15 días	Total
Frecuencia	9	3	2	0	14
Porcentaje	64.3	21.4	14.3	0	100.0

Fuente: base de datos

Tabla No. 9. Resistencia bacteriana de las infecciones adquiridas en la comunidad por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Infecciones Adquiridas en la Comunidad N=45 Resistencia bacteriana		
Antibiótico	Frecuencia	Porcentaje
Imipenem	1	2.2
Meropenem	1	2.2
Piperazilina/tazobactam	1	2.2
Ceftazidime	3	6.7
Cefepime	3	6.7
Gentamicina	8	17.8
Amikacina	8	17.8
Ciprofloxacino	8	17.8

Fuente: base de datos

Tabla No.10. Servicio donde se diagnostican las infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Servicio donde se diagnostica la infección	Frecuencia	Porcentaje
Unidad de Terapia Intensiva*	108	51.4
Otros†	102	48.6
Total	210	100.0

Fuente: base de datos

Tabla No.11. Servicio donde se diagnostican la Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Servicio donde se diagnostica la infección	Frecuencia	Porcentaje
UTIN	11	5.2
UTI-I	39	18.6
UTI-II	18	8.6
UTI-III	39	18.6
UTI cardiovascular	1	0.5
Neonato varios	29	13.8
Medicina 1	4	1.9
Medicina 2	11	5.2
Infectología	6	2.9
Nefrología	9	4.3
Especialidades	21	10.0
Hemato-Oncología	14	6.7
Cirugía Pediátrica	8	3.8
Total	210	100.0

Fuente: base de datos

*Unidad de Terapia Intensiva: UTI 1, UTI 2, UTI 3, UTI cardiovascular.

†otros: Neonato varios, Medicina 1, Medicina 2, Infectología, Nefrología, Especialidades, Hemato- Oncología, Cirugía pediátrica.

Tabla No.12. Estancia hospitalaria al tomar el cultivo de las Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Estancia hospitalaria al tomar el cultivo	Frecuencia	Porcentaje
<3 días	39	18.6
3-7 días	32	15.3
8-15 días	57	27.1
>15 días	82	39.0
Total	210	100

Fuente: base de datos

Tabla No.13. Exposición a antibióticos previos en Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Antibióticos previos	Frecuencia	Porcentaje
Si	179	85.2
No	31	14.8
Total	210	100

Fuente: base de datos

Tabla No.14. Exposición a antibióticos previos en Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Antibióticos previos Duración de la exposición	Frecuencia	Porcentaje
< 3 días	9	5.0
3-7 días	28	15.7
8-15 días	62	34.6
>15 días	80	44.7
Total	179	100

Fuente: base de datos

Tabla No.15. Exposición a factores predisponentes en Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Exposición a Factores Predisponentes		
Factor	Frecuencia	Porcentaje
Estancia hospitalaria >8 días	139/210	66.2
Catéter Venoso Central	83/210	39.5
Ventilación mecánica	70/210	33.3
Cirugía	49/210	23.3

Fuente: base de datos

Tabla No.16. Exposición a factores predisponentes en Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Ventilación mecánica/duración de la exposición	frecuencia	Porcentaje
3-7 días	12	17.1
8-15 días	28	40
>15 días	30	42.9
Total	70	100
Catéter venoso central/duración de la exposición	frecuencia	Porcentaje
3-7 días	11	13.3
8-15 días	35	42.1
>15 días	37	44.6
Total	83	100
Cirugía/duración de la exposición	Frecuencia	Porcentaje
3-7 días	5	10.2
8-15 días	18	36.7
>15 días	26	53.1
Total	49	100
Estancia hospitalaria al tomar el cultivo/duración de la exposición	Frecuencia	Porcentaje
>8 días	139	66.2
Total	210	100

Fuente: base de datos

Tabla No.17. Sitio de infección de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Sitio de infección	Frecuencia	Porcentaje
SNC	17	8.1
Sistema Respiratorio	81	38.6
Sistema Genitourinario	8	3.8
Ojo	8	3.8
Sistema Cardiovascular	1	.5
Piel y Tejidos Blandos	70	33.3
ORL	14	6.7
Sistema Gastrointestinal	11	5.2
Total	210	100.0

Fuente: base de datos

Tabla No.18. Tipo de infección en los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Tipo de infección	Frecuencia	Porcentaje
Meningitis	3	1.4
Endocarditis	1	0.5
Ventriculitis	14	6.7
Diarrea	1	0.5
Enterocolitis	1	0.5
Infección Ocular	8	3.8
Pielonefritis	7	3.3
Neumonía AC	15	7.1
Otitis Media	12	5.7
Neumonía Nosocomial	17	8.1
Sepsis Nosocomial	17	8.1
Mastoiditis	1	0.5
NAVM	42	20.0
Bacteremia	1	0.5
Inf. De Herida Quirúrgica	46	21.9
Úlcera Cutánea	17	8.1
Traqueitis	1	0.5
Absceso Partes Blandas	5	2.3
Peritonitis	1	0.5
Total	210	100.0

Fuente: base de datos

Tabla No.19. Tratamiento empírico de las Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Tratamiento empírico	Frecuencia	Porcentaje
Ceftriaxone	36	17.1
Ceftazidime	24	11.4
Piperazilina/tazobactam	17	8.1
Imipenem	16	7.6
Meropenem	84	40
Amikacina	6	2.9
Ciprofloxacino	7	3.3
Colistín	18	8.6
Ampicilina	2	1.0
Total	210	100.0

Fuente: base de datos

Tabla No.20. Tratamiento empírico según patrón de susceptibilidad de las Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Tratamiento empírico según patrón de susceptibilidad	Frecuencia	Porcentaje
Adecuado	148	70.5
Inadecuado	62	29.5
Total	210	100.0

Fuente: base de datos

Tabla No.21. Tipos de muestras en las Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Tipo de muestra	Frecuencia	Porcentaje
Secreciones*	134	63.8
Sangre	42	20.0
Líquidos estériles†	27	12.9
Orina	7	3.3
Total	210	100

Fuente: base de datos

Tabla No.22. Tipos de muestras en las Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Tipo de muestra	Frecuencia	Porcentaje
Sangre	42	20.0
Orina	7	3.3
LCR	2	1.0
Líquido Ventricular	15	7.1
Líquido Peritoneal	4	1.9
Líquido Pleural	6	2.9
Secreción Bronquial	45	21.4
Secreción Ocular	8	3.8
Secreción de Úlcera	17	8.1
Secreción Herida Qx	47	22.4
Secreción Ótica	13	6.2
Secreción Absceso	4	1.9
Total	210	100.0

Fuente: base de datos

* Secreción bronquial, secreción ocular, secreción de úlcera, secreción de herida quirúrgica, secreción ótica, secreción de absceso.

† Líquido cefalorraquídeo, líquido ventricular, líquido peritoneal, líquido pleural.

Tabla No.23. Resistencia bacteriana de las Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Tratamiento	Resistencia bacteriana		
	Testado	Frecuencia	Porcentaje
Gentamicina	204	120	58.8
Ciprofloxacino	207	120	58.0
Amikacina	209	121	57.9
Ceftazidime	210	103	49.0
Cefepime	210	102	48.6
Piperazilina/tazobactam	204	95	46.6
Imipenem	210	37	17.6
Meropenem	210	37	17.6
Colistín	35	0	0
Polimixina	35	0	0

Fuente: base de datos

Tabla No.24. Mecanismo de resistencia bacteriana de las Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Mecanismo de Resistencia	Frecuencia	Porcentaje
Carbapenemasa (+)	13	6.2
Probable Carbapenemasa	16	7.6
Ninguno	181	86.2
Total	210	100.0

Fuente: base de datos

Tabla No.25. Año de aislamiento de las Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Año de aislamiento	Frecuencia	Porcentaje
2010	48	22.9
2011	50	23.8
2012	28	13.3
2013	40	19.0
2014	44	21.0
Total	210	100.0

Fuente: base de datos

Tabla No.26. Resistencia bacteriana según el año de aislamiento de las Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Antibiótico	Año de aislamiento/ Resistencia bacteriana				
	2010 N=48	2011 N=50	2012 N=28	2013 N=40	2014 N=44
Ceftazidime N=103	33 (68.8%)	23 (46.0%)	15 (53.6%)	11 (27.5%)	21 (47.7%)
Cefepime N=102	33 (68.8%)	23 (46.0%)	15 (53.6%)	11 (27.5%)	20 (45.5%)
Piperazilina/tazobactam N=95	30 (62.5%)	20 (40.0%)	14 (50.0%)	12 (30.0%)	19 (43.2%)
Imipenem N=37	4 (8.3%)	6 (12.0%)	5 (17.9%)	4 (10.0%)	18 (40.9%)
Meropenem N=37	4 (8.3%)	6 (12.0%)	5 (17.9%)	4 (10.0%)	18 (40.9%)
Gentamicina N=120	33 (68.8%)	30 (60.0%)	21 (75.0%)	15 (37.5%)	21 (47.7%)
Amikacina N=121	34 (70.8%)	31 (62.0%)	21 (75.0%)	15 (37.5%)	20 (45.5%)
Ciprofloxacino N=120	34 (70.8%)	31 (62.0%)	20 (71.4%)	15 (37.5%)	20 (45.5%)
Colistín	0	0	0	0	0
Polimixina	0	0	0	0	0

Fuente: base de datos

Tabla No.27. Mecanismo de resistencia bacteriana según año de aislamiento de las Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Mecanismo de resistencia bacteriana	Año de aislamiento				
	2010 N=48	2011 N=50	2012 N=28	2013 N=40	2014 N=44
Carbapenemasa (+) N=13	0	0	0	0	13 (29.6%)
Probable carbapenemasa N=16	3 (6.3%)	3 (6.0%)	5 (17.9%)	2 (5.0%)	3 (6.8%)
Ninguno N=181	45 (93.7%)	47 (94.0%)	23 (82.1%)	38 (95.0%)	28 (63.6%)

Fuente: base de datos

Tabla No.28. Mecanismo de resistencia bacteriana según la condición de egreso en las Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Mecanismo de Resistencia bacteriana	Condición de egreso	
	vivo	Fallecido
Carbapenemasa (+) N=13	10 (5.1%)	3 (21.4%)
Probable Carbapenemasa N=16	12 (6.1%)	4 (28.6%)
Ninguno N=181	174 (88.8%)	7 (50.0%)
Total N=210	196 (100%)	14 (100%)

Fuente: base de datos

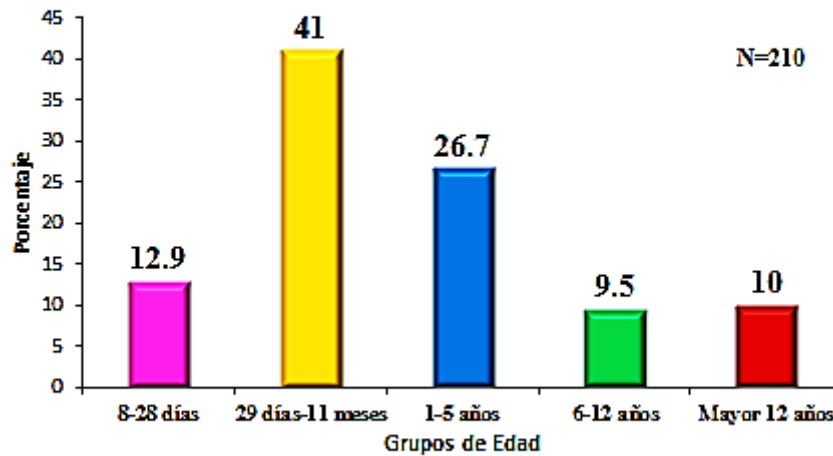
Tabla No.29. Fallecidos según año de aislamiento de las infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

Año de aislamiento	Frecuencia	Porcentaje
2010	1	7.1
2011	3	21.4
2012	2	14.3
2013	2	14.3
2014	6	42.9
Total	14	100

Fuente: base de datos

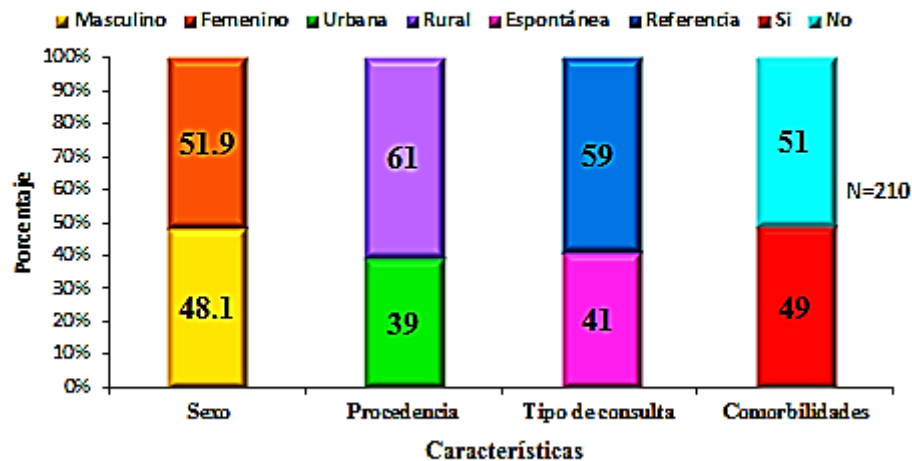
Anexo 4. Gráficos.

Gráfico No.1 . Edad de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014



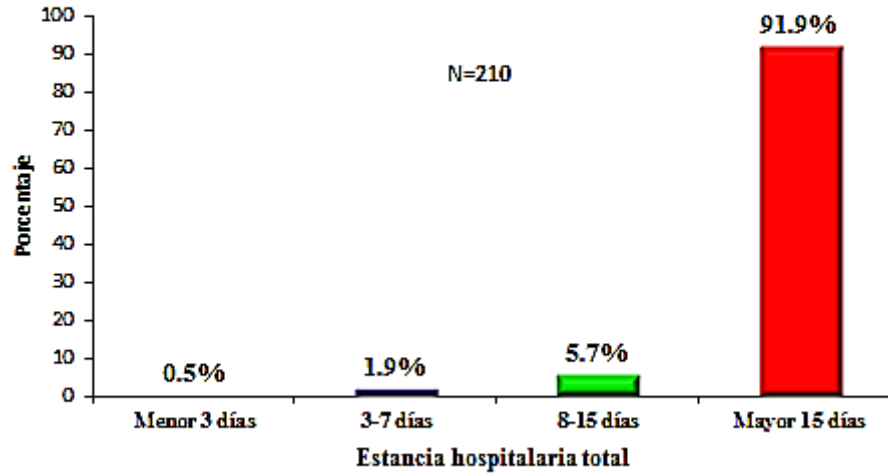
Fuente: TablaNo.1

Gráfico No.2 . Características generales de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014



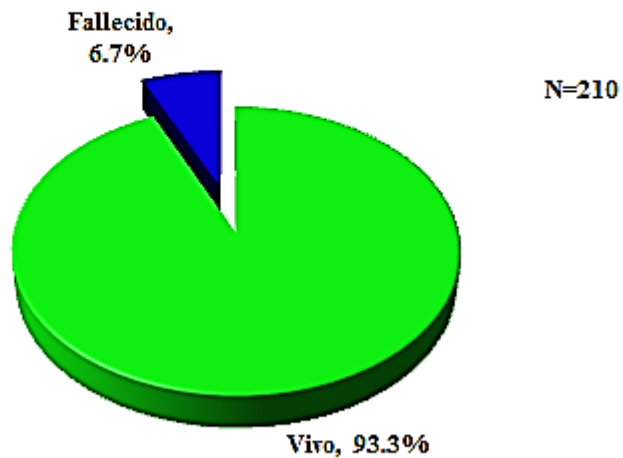
Fuente: TablaNo.2

Gráfico No.3 . Estancia hospitalaria total de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014



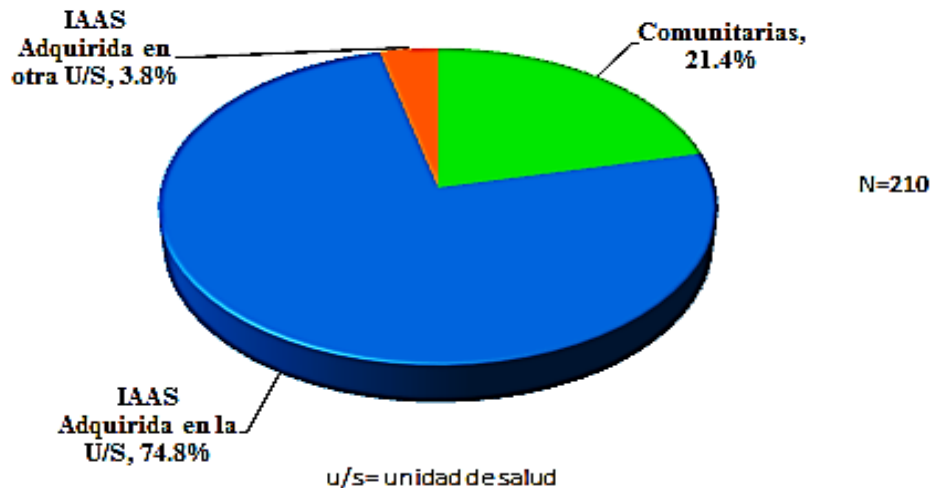
Fuente: TablaNo3

Gráfico No.4 . Condición de egreso de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014



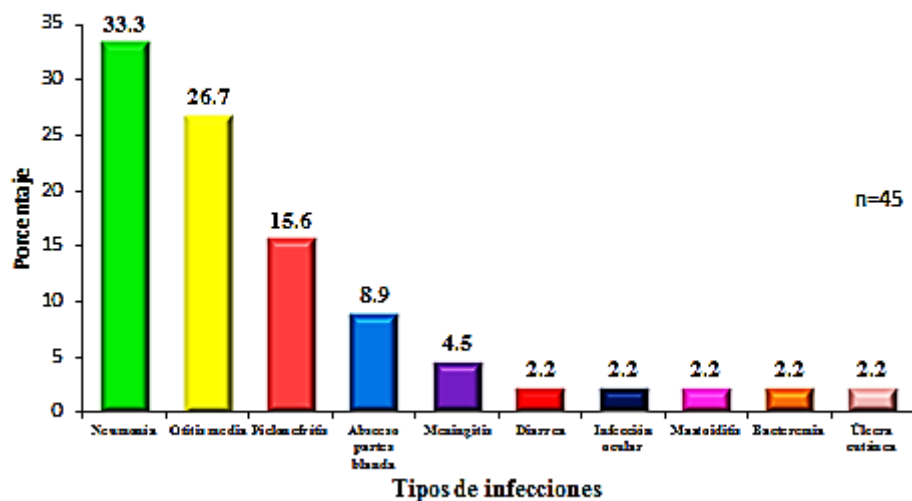
Fuente: TablaNo.4

Gráfico No.5 . Clasificación de la infección de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014



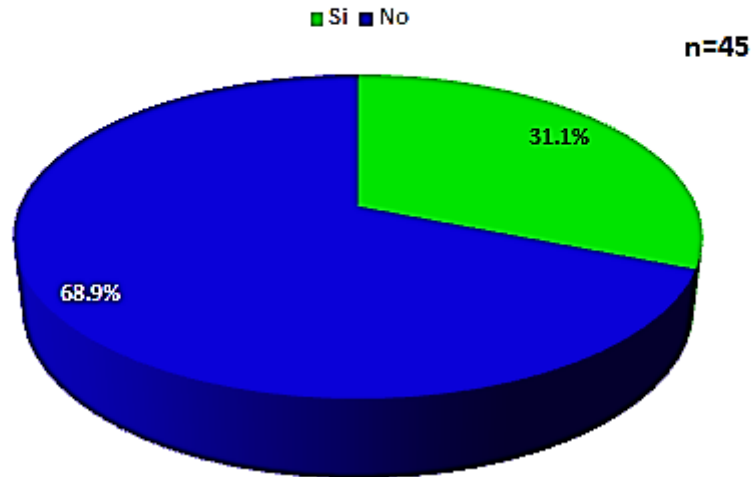
Fuente: TablaNo.5

Gráfico No.6 . Tipos de Infecciones adquiridas en la comunidad de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014



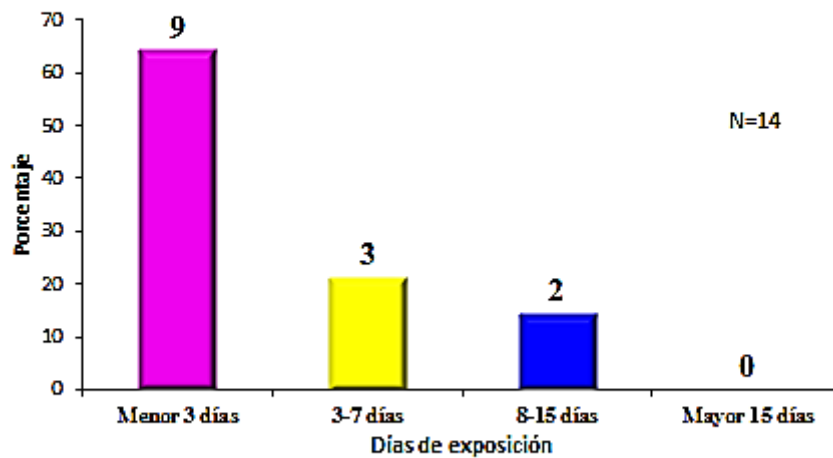
Fuente: TablaNo.6

Gráfico No.7. Exposición a antibióticos previos en infecciones comunitarias de pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.



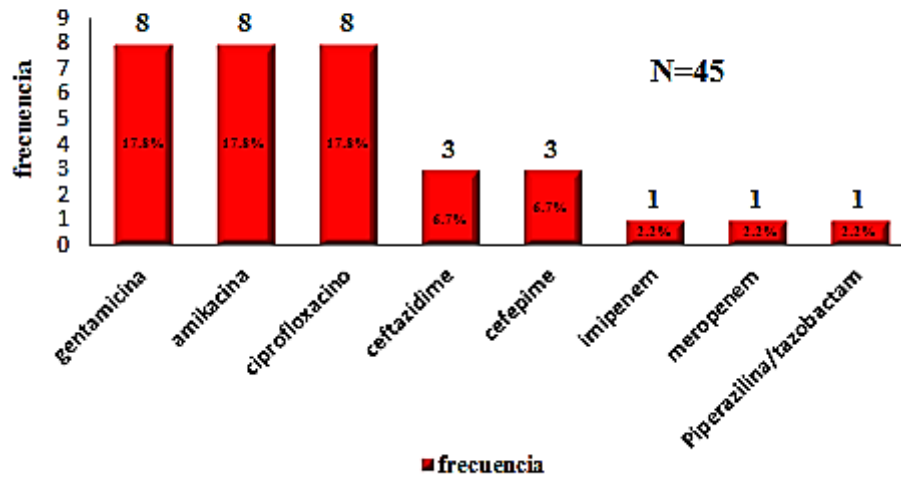
Fuente: TablaNo.7

Gráfico No.8 . Exposición a antibióticos previos en infecciones comunitarias de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014



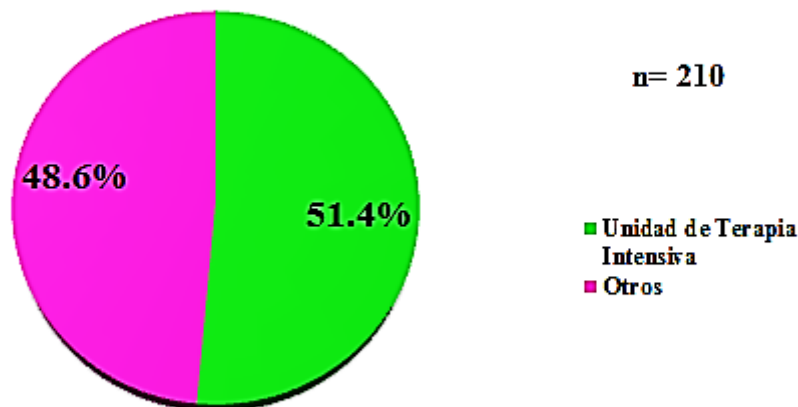
Fuente: TablaNo.8

Gráfico No.9 . Resistencia bacteriana en infecciones comunitarias de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014



Fuente: tablaNo.9

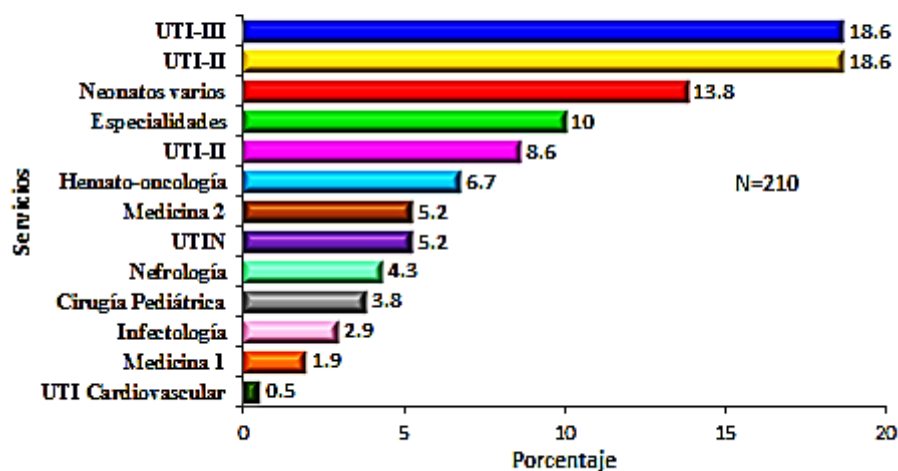
Gráfico No.10. Servicio donde se diagnostican las infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.



Unidad de Terapia Intensiva: UTIN, UTI-I,UTI II, UTI III,UTI cardiovascular
 Otros: Neonato varios, Medicina 1, Medicina 2, Infectología, Nefrología, Especialidades, Hemato-Oncología, Cirugía pediátrica

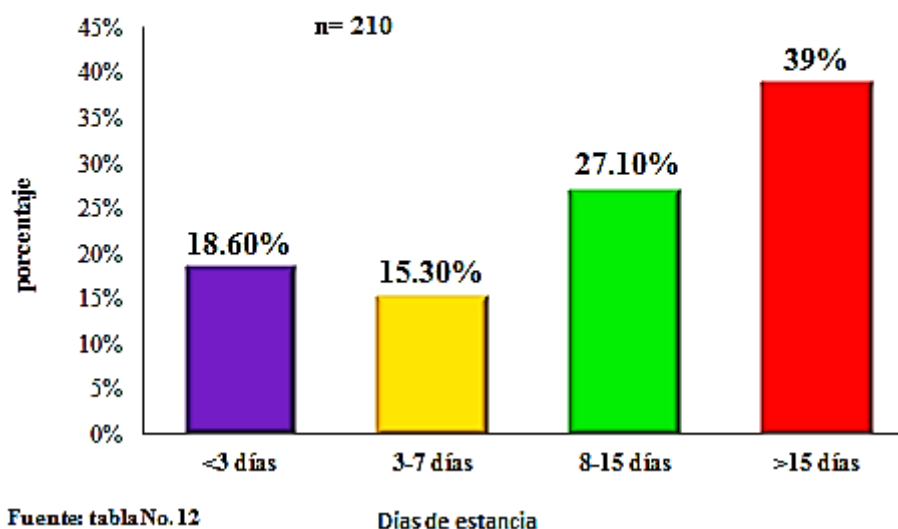
Fuente: tablaNo.10

Gráfico No.II. Servicios donde se diagnóstica la infección de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014



Fuente: TablaNo.II

Gráfico No.12. Estancia hospitalaria al tomar el cultivo de las Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.



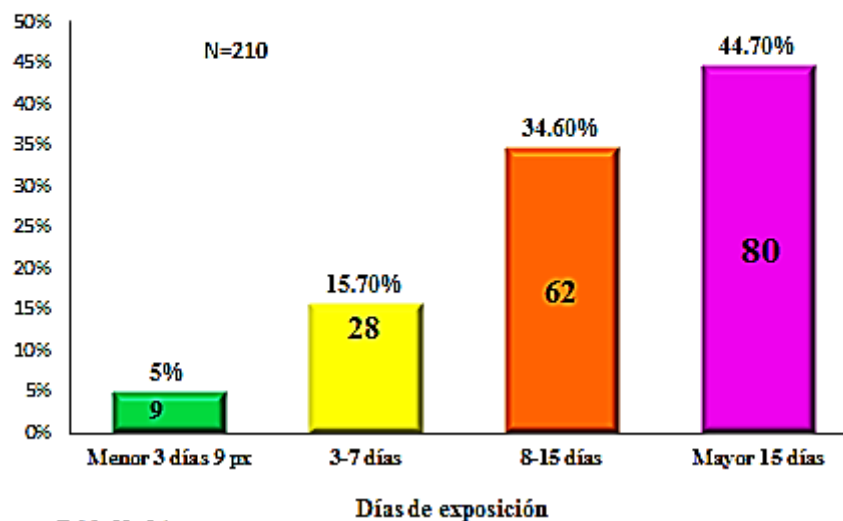
Fuente: tablaNo.12

Gráfico No.13. Exposición a antibióticos previos en Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.



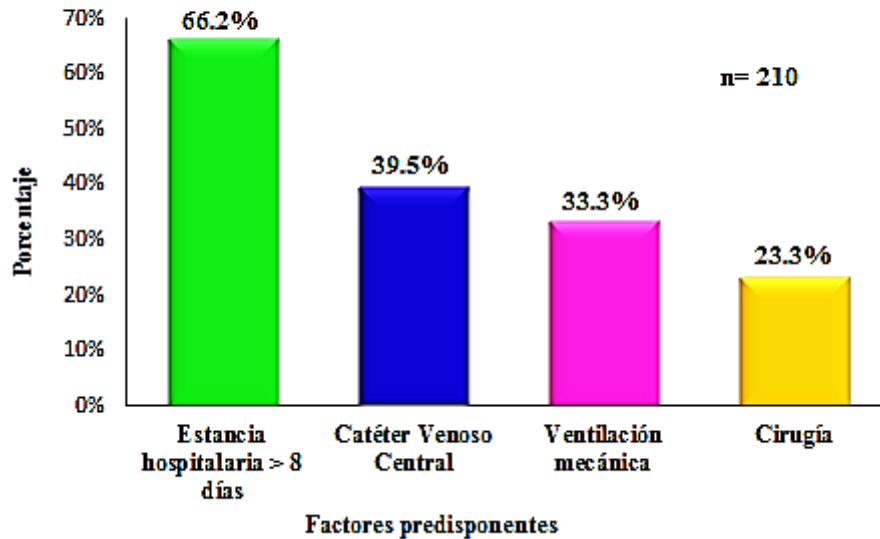
Fuente: tablaNo.13

Gráfico No.14 . Exposición a antibióticos previos en pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014



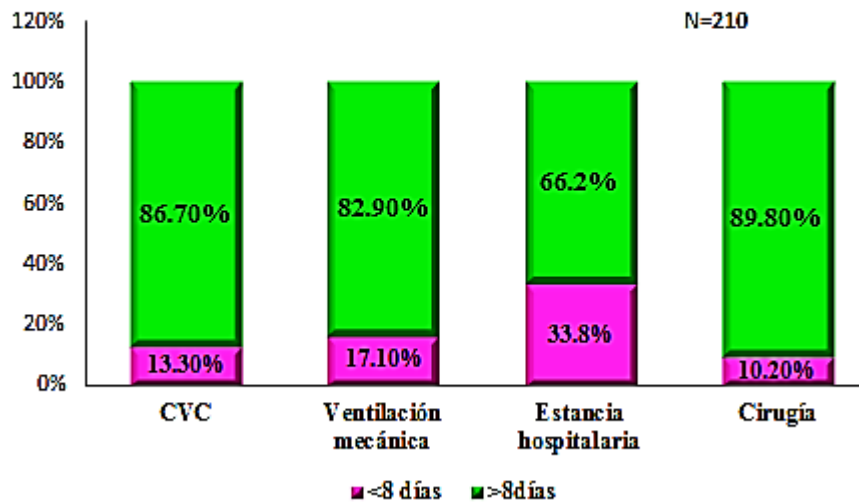
Fuente: TablaNo.14

Gráfico No.15. Exposición a factores predisponentes en Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.



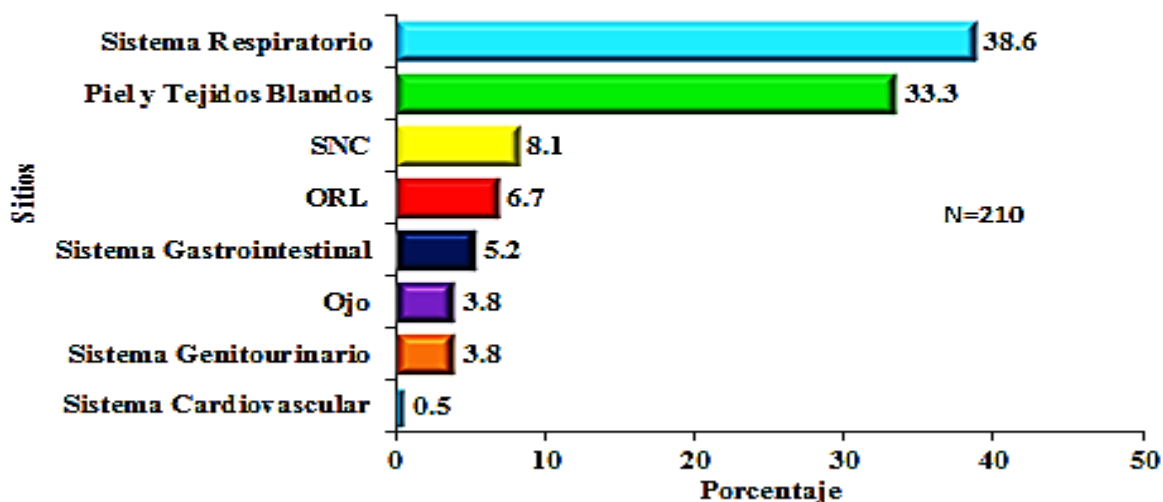
Fuente: tabla No.15

Gráfico No.16 . Exposición a Factores Predisponentes de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014



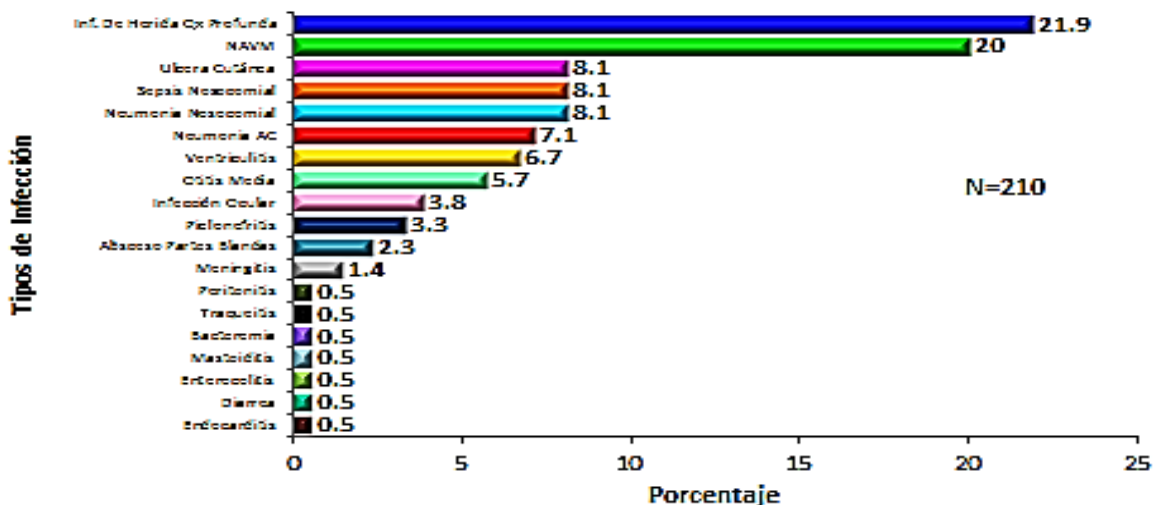
Fuente: Tabla No.16

Gráfico No. 17. Sitios de infección de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014



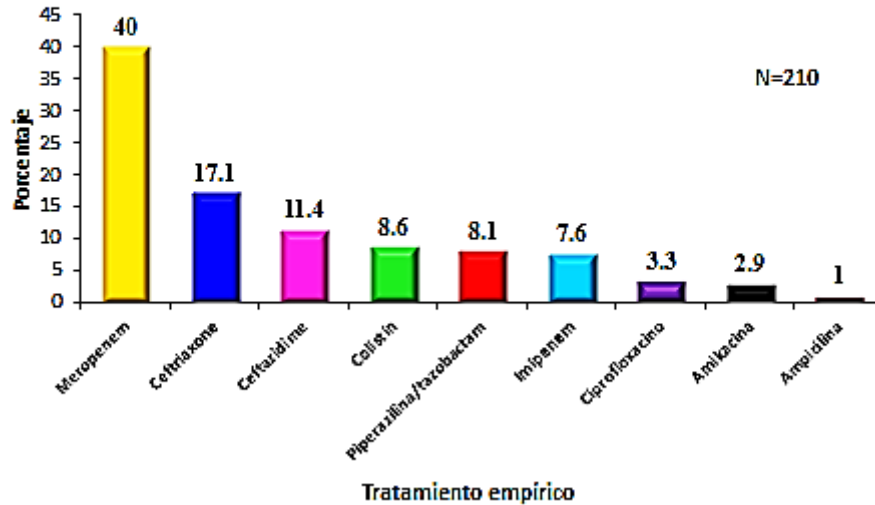
Fuente: Tabla No.17

Gráfico No.18 . Tipo de Infección de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014



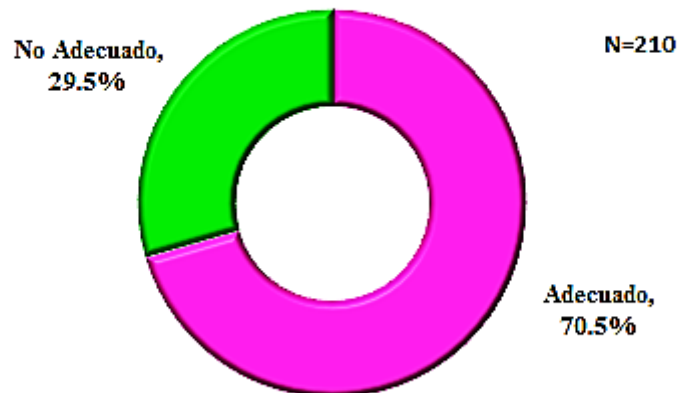
Fuente: Tabla No.18

Gráfico No.19 . Tratamiento Empírico de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014



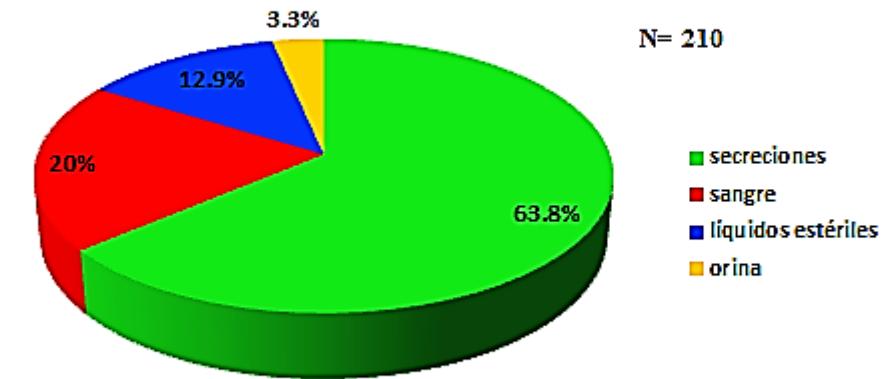
Fuente: TablaNo.19

Gráfico No.20 . Tratamiento Empírico según patrón de susceptibilidad de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014



Fuente: TablaNo.20

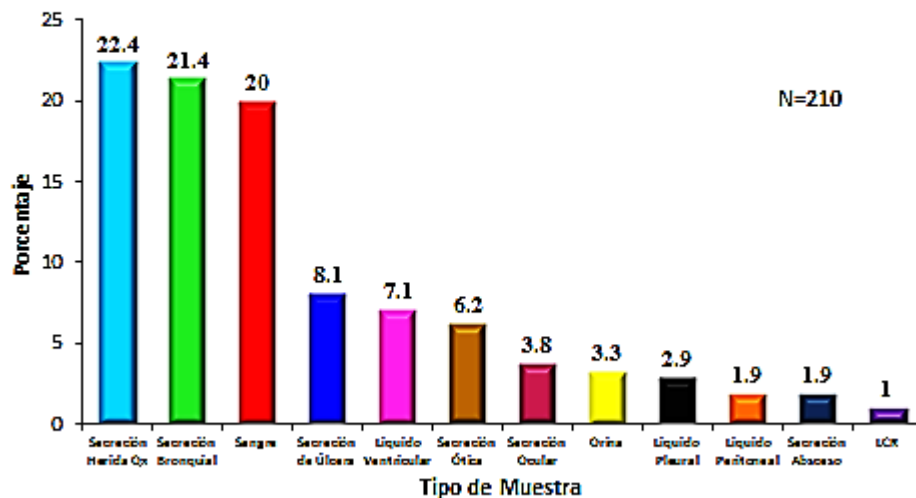
Gráfico No.21. Tipos de muestras en las Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.



Secreciones: secreción bronquial, secreción ocular, s secreción úlcera, secreción herida quirúrgica, secreción ótica, se Absceso.
Líquidos estériles: LCR, líquido ventricular, líquido peritoneal, líquido pleural.

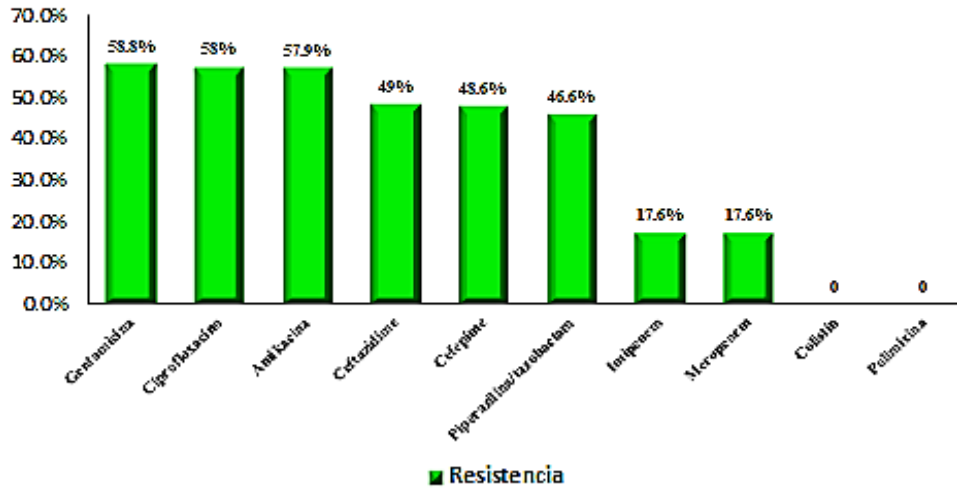
Fuente: tablaNo.21

Gráfico No.22 . Tipo de Muestra en las Infecciones de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014



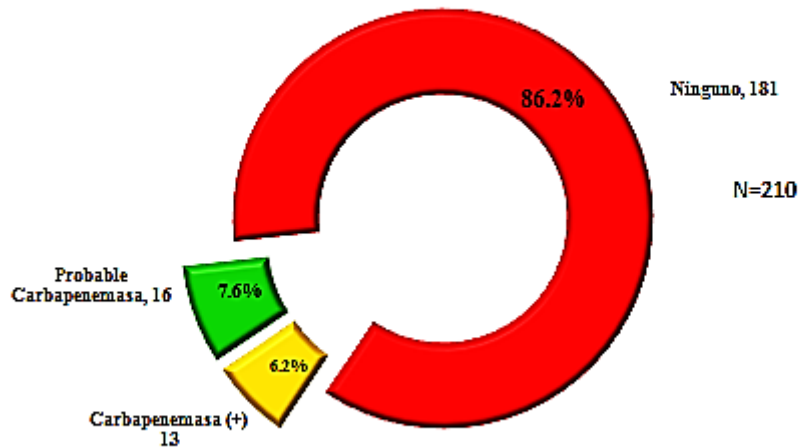
Fuente: TablaNo.22

Gráfico No.23. Resistencia bacteriana de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014



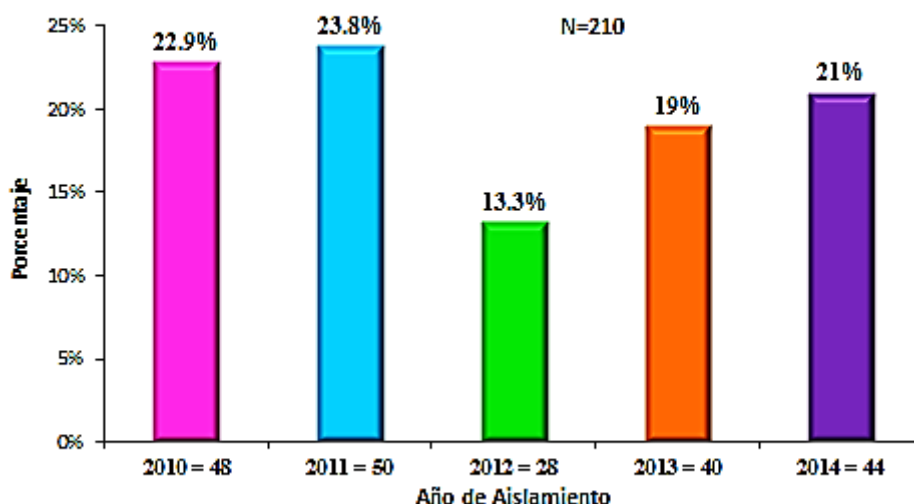
Fuente: TablaNo.23

Gráfico No.24 . Mecanismo de resistencia bacteriana de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014



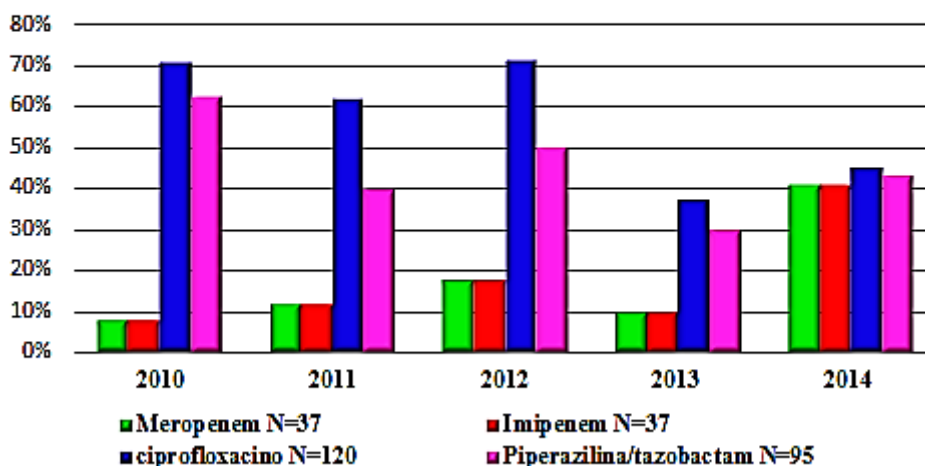
Fuente: TablaNo.24

Gráfico No.25 . Año de Aislamiento de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014



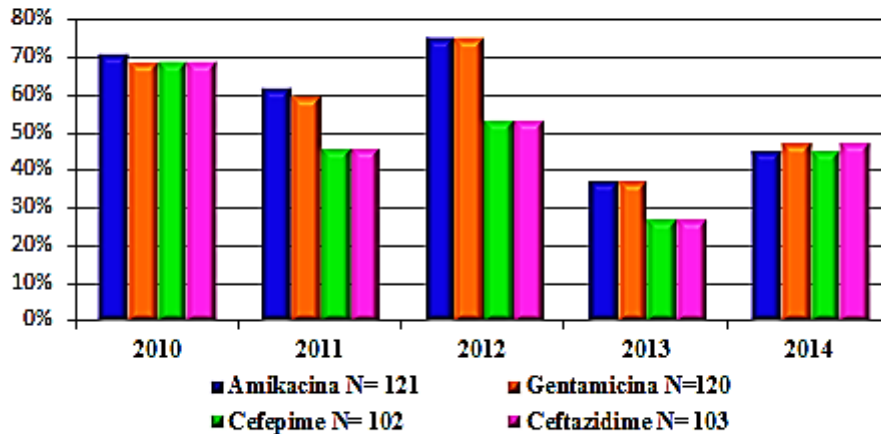
Fuente: TablaNo.25

Gráfico No.26. Resistencia bacteriana según el año de aislamiento de las Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.



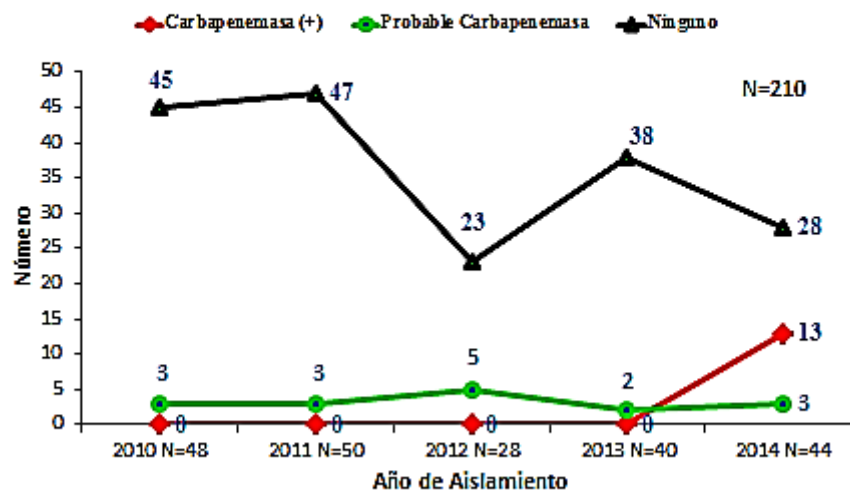
Fuente: TablaNo.26

Gráfico No.27. Resistencia bacteriana según el año de aislamiento de las Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.



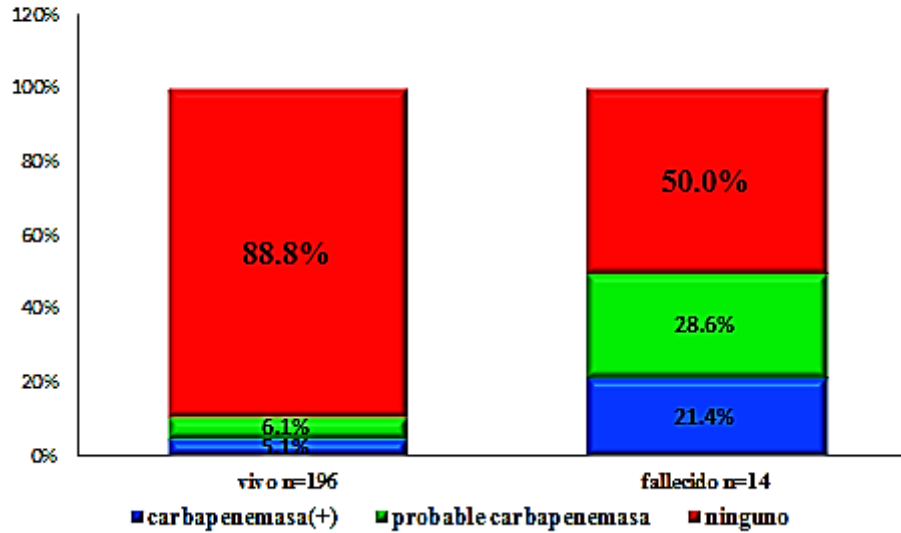
Fuente: tablaNo.26

Gráfico No.28. Mecanismo de Resistencia Según Año de Aislamiento de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014



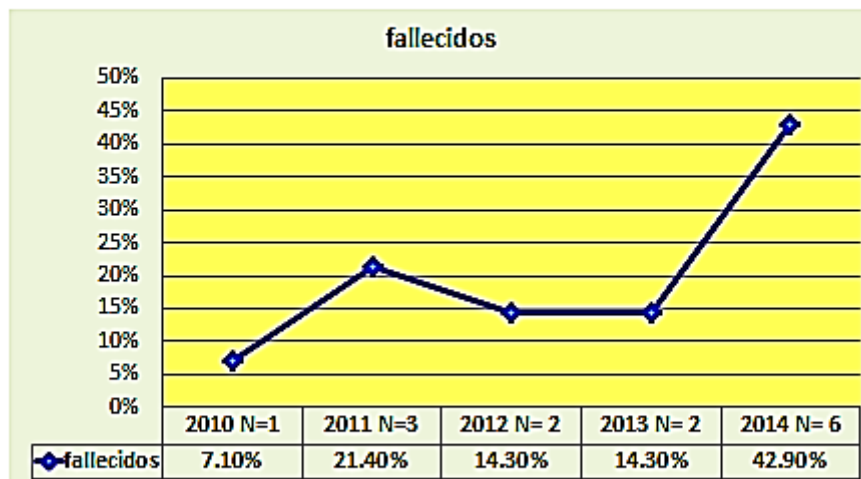
Fuente: TablaNo.27

Gráfico No.29 Mecanismo de Resistencia bacteriana según condición de egreso de los pacientes con Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014



Fuente: TablaNo.28

Gráfico. No.30. Fallecidos según año de aislamiento de las infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.



Fuente: tablaNo.29