

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
UNAN- MANAGUA
RECINTO UNIVERSITARIO RUBEN DARIO
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**



Tesis monográfica para optar a título de médico y cirujano

TITULO:

Resistencia bacteriana en cultivos de pacientes ingresados en el Hospital Humberto Alvarado de Masaya en el periodo de Enero de 2014 a Enero de 2015.

Autor: Br. Julio César Jalinás Gavarrete.

Tutor: Dra. María Danelia Jirón.
Especialista en Medicina Interna.
Msc. Salud pública.

Asesor metodológico: Dra. Adelina Barrera.
Msc. Salud pública.

Masaya, Nicaragua
Enero de 2016.

Dedicatoria

A Dios: por su ayuda y compañía.

A mi familia por todo su apoyo.

A mi esposa por sus palabras e ideas oportunas.

Y todos aquellos que de una u otra forma ayudaron para la realización de este trabajo.

Agradecimiento

A todas las personas tanto familiares como médicos que me apoyaron con sus consejos, ideas y tiempo para la realización final de este trabajo investigativo.

Resumen

El principal objetivo de la terapéutica antimicrobiana es lograr la erradicación del patógeno responsable de la enfermedad infecciosa. Junto a este objetivo, se espera que los antibióticos carezcan de efectos adversos importantes y que no generen resistencia. Sin embargo, en el ámbito tanto extra como intrahospitalario las enfermedades infecciosas deben tratarse la mayoría de las veces de forma empírica por dificultad de acceso a los estudios microbiológicos o por la lentitud de los mismos; en estos casos el tratamiento debe apoyarse en la etiología más probable del cuadro clínico, en la sensibilidad esperada de los patógenos más frecuentes y en los resultados previsibles según los patrones de sensibilidad del entorno.

Un reciente informe de la OMS estableció claramente que la resistencia de las bacterias comunes a los antibióticos ha alcanzado niveles alarmantes en muchas partes del mundo. Se ha señalado que podría llegar a constituir una amenaza para la estabilidad mundial y la seguridad de los países. La resistencia microbiana es un problema de salud pública, que afecta a pacientes hospitalizados que ingresan con procesos infecciosos, en quienes se utilizan antibióticos protocolizados o de norma nacional, siendo en ocasiones por un período superior a siete días y sin resultados. Es por esto, importante conocer un perfil de resistencia microbiana hospitalario que brinde información precisa al médico para un mejor manejo de los procesos infecciosos.

La resistencia tiene costos económicos, emocionales, medios de subsistencia y vidas humanas, y pone en peligro la eficacia de los programas de atención de la salud. La carencia del perfil de resistencia que ayude al clínico a instaurar un tratamiento en base al proceso infeccioso es un obstáculo para un abordaje adecuado y, por ende una mejor respuesta que ayude a evitar resistencia. A pesar de la importancia extrema de este problema, son pocas las investigaciones existentes sobre este tema, tanto a nivel regional como nacional, es por ello que se ha propuesto la realización de este trabajo enfocado a conocer perfil de resistencia antimicrobiana en cultivos de pacientes hospitalizados.

Para dar continuidad a investigaciones de esta índole, se realizó el presente estudio con el propósito de determinar el perfil de resistencia de los microorganismos provenientes de pacientes hospitalizados con proceso infeccioso, así como, de mencionar la familia de fármaco con mayor resistencia; encontrándose los siguientes resultados: Los sitios donde se obtuvieron las muestras fueron de tejidos blando (67,3%) el sitio que resulto más frecuente, seguido de urocultivos (25%), drenos (4,3%) y hemocultivo únicamente (3,2%). De un total de 211 cultivos, se aislaron 15 tipos de microorganismos, siendo en su mayoría (86,6%) bacterias gram negativas y únicamente 13,3% resultaron bacterias gram positiva. La bacteria aislada más frecuente (53,6%) fue la *E. Coli*, seguida de *Klebsiella pneumoniae* (16,1%), *Pseudomona aeruginosa* (4,7%), *Acinetobacter baumannii* (9,5%), *Staphylococcus aureus* (6,6%) y *Serratia marcescens* (2,4%).

Al igual que lo reportado en los informe de la OMS, la *E. Coli* forma parte de la lista de vigilancia y, ocupa el primer lugar en la lista de bacterias aislada a nivel intrahospitalario, en un estudio a nivel nacional en 3 hospitales nacionales la bacteria *E. coli* fue la segunda bacteria aislada con frecuencia. De igual forma, los resultados encontrados en el presente estudio coinciden con los reportados en los informes nacionales como internacionales ya que la *Escherichia coli* tiene un alto porcentaje de resistencia a fluoroquinolonas, cefalosporina y penicilinas. A nivel nacional según la red de vigilancia ha aumentado la resistencia de 60% a 65%. Las bacterias gram negativas son consideras formadoras de betalactamasa de espectro extendido, esto tiene relación con el presente estudio ya que (78 cepas) que corresponde al 61,4% son BLEE.

Con los datos obtenidos en el presente estudio se concluye que de las 211 cepas en el año de estudio, se identificaron 15 microorganismos. De las cuales 127 cepas presentaron resistencia a penicilinas, cefalosporina y fluoroquinolonas, seguidas de 35 cepas resistentes a fluoroquinolonas, 28 resistentes a penicilinas y cefalosporina, 8 resistentes a carbapenems, 3 resultaron multiresistentes y 10 fueron resistentes a las oxacilina. La familia de fármacos que presentó mayor resistencia fue la penicilina, cefalosporina y las fluoroquinolonas.

Índice

Introducción.....	1
Antecedentes.....	3
Justificación.....	5
Planteamiento del problema.....	7
Objetivos.....	8
Marco teórico.....	9
Diseño Metodológico.....	23
Resultados.....	26
Discusión.....	31
Conclusión.....	36
Recomendaciones.....	38
Bibliografía.....	39
Anexos.....	40

Introducción

La infección (bacteriana o vírica) es la patología extra hospitalaria más frecuente, ya que supone una de cada tres consultas en pacientes adultos y hasta el 75% en pediatría. Habitualmente suelen ser de etiología múltiple, benignas, de comienzo agudo, con manifestaciones locales (Daza, 1998).

El tratamiento de estas infecciones, en su mayoría, es con antibióticos que se usan de forma empírica de acuerdo a normas establecidas pero, sin conocer la prevalencia de resistencia de las bacterias que causan dichas infecciones.

La resistencia a los antimicrobianos puso de manifiesto que, en el caso de los antibióticos, esta cuestión ha dejado de ser una posible preocupación futura para convertirse en un problema real que afecta al ámbito extra hospitalario y a hospitales de todo el mundo y complica en gran medida nuestra capacidad para tratar infecciones comunes. Según el informe de la OMS correspondiente a 2014 sobre la vigilancia mundial (OMS, 2014).

En Nicaragua, existe evidencia de resistencia a antimicrobianos en los últimos quince años (AIS, 2011). Las bacterias que frecuentemente están implicadas en infecciones tanto extra como intrahospitalarias generan múltiples formas de eludir la acción de los antibióticos, esto surge la necesidad de buscar nuevas elecciones para un mejor abordaje y, de esta forma disminuir la mortalidad y generar mejores expectativas.

La resistencia tiene su costo en dinero, medios de subsistencia y vidas humanas, y pone en peligro la eficacia de los programas de atención de la salud. Recientemente se ha señalado que podría llegar a constituir una amenaza para la estabilidad mundial y la seguridad de los países. Unos pocos estudios han indicado que los clones resistentes se pueden reemplazar por otros susceptibles; sin embargo, en general la resistencia tarda en revertirse o es irreversible. (OMS, 2001).

La resistencia antimicrobiana plantea una amenaza cada vez mayor para la salud pública, que afecta en su mayoría y a gran escala, a pacientes hospitalizados que ingresan por procesos infecciosos, en quienes se usan antibióticos ya protocolizados en normas nacionales y en ocasiones durante más de siete días y sin resultados, esto obedece a que las bacterias de origen comunitario son resistente. La importancia de conocer un perfil de resistencia o un monitoreo hospitalario de resistencia, radica en permitir disponer de información médica para un mejor manejo de los procesos infecciosos.

El presente trabajo hace una descripción del perfil de resistencia que presentan los cultivos de los pacientes hospitalizados por procesos infecciosos en el Hospital Humberto Alvarado de la ciudad de Masaya, así mismo, identifica los microorganismos frecuentemente aislados y los fármacos con mayor resistencia frente a las bacterias aisladas.

Antecedentes

En la región de América, se recopila información sobre la resistencia a los antibióticos en hospitales y laboratorio de 21 países. Los datos del informe muestran que en las Américas hay una elevada resistencia de *E. coli* a las cefalosporinas de tercera generación y a las fluoroquinolonas, dos clases importantes y muy utilizadas de fármacos antibacterianos. La resistencia de *K. pneumoniae* a las cefalosporinas de tercera generación también es elevada y generalizada. En algunos entornos, hasta un 90% de las infecciones por *S. aureus* son resistentes a la meticilina, lo cual significa que el tratamiento con los antibióticos habituales no funciona (OMS, 2014).

El Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS), desde el año 2003, creó el Comité de Prevención y Control de Infecciones Intrahospitalarias (CPCIIH), es el encargado de la vigilancia de resistencia antimicrobiana. Han realizado estudios entre ellos: Resistencia antimicrobiana en bacterias aisladas en el Instituto Hondureño de Seguridad Social, publicado en el año 2009; se mostró que las bacterias Gram negativas con mayor frecuencias aisladas son: *Klebsiella pneumoniae*, *Echerichia coli* y *Burkholderia cepacia*. La *Echerichia coli* presentó alta resistencia a quinolonas, de 37% a 42%; *Pseudomona aeruginosa* presentó alta resistencia a cefalosporina de tercera generación y quinolonas, aumentando de 30% en el 2006 a más del 40% en el 2009. *Acinetobacter baumannii* tiene una alta resistencia a todos los antibióticos incluso a los carbapenémicos (Denis & Maria, 2011).

La Red Nacional para la Vigilancia de la Resistencia a los Antimicrobianos (Red WHONET Nicaragua) conformada desde el año 2000, ha reportado resistencia del neumococo a cotrimoxa-zol en el 47% de los casos estudiados. De igual forma para el período 2001–2004 reportó que la resistencia de *Shigella spp* a este antibiótico se ha mantenido entre 87% y 100%, y que la resistencia de *E. coli* ha sido entre 60 % y 65% por lo que debió cambiarse el tratamiento de la neumonía, la shigellosis e infección urinaria no complicada de la comunidad a otros antimicrobianos (amoxicilina, furazolidona y nitrofurantoína respectivamente). En este último caso el medicamento seleccionado para la

IVU es más caro y difícil de conseguir que el medicamento de elección anterior (AIS, 2011).

En un estudio realizado en tres hospitales de Nicaragua (León, Chinandega y Estelí) con el título: Resistencia antimicrobiana en Hospitales nor-occidentales de Nicaragua, realizado entre Mayo de 2003 a Mayo de 2006 con el objetivo de conocer el perfil de resistencia o sensibilidad antimicrobiana de bacterias aerobias aisladas de pacientes que fueron atendidos en estos hospitales, se estudiaron 1181 cepas de bacterias aisladas. Se encontró que Penicilina fue el fármaco de menor efectividad contra *E. aureus*; un porcentaje importante mayor del 25% fueron resistentes a Meticilina, principalmente cepas del hospital de Estelí. Alta resistencia de *E. Coli* al trimetropin sulfa del 44% al 73%, y más moderada a la gentamicina de 29% al 37%, también diferentes niveles de resistencia a *Pseudomona spp*, a ceftriaxona del 25% al 45%, a cloranfenicol del 5% al 55% y a gentamicina del 10% al 50% (Herrera, et. al., 2007).

Justificación

En marzo del 2006 la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (IDSA) publicó una “lista de choque” para enfatizar sobre la importancia de seis gérmenes de alto riesgo no sólo por su virulencia sino por ser resistentes a la mayoría de antibióticos que disponemos. Estos microorganismos multiresistentes son el *Staphylococcus aureus* resistente a oxacilina, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, *Acinetobacter baumannii*, *Aspergillus spp*, *Enterococcus faecium* y *Pseudomonas aeruginosa* (H.Talbot & Jonh, 2006).

Asimismo en enero del 2008, esta sociedad llamó la atención a la comunidad médica sobre la epidemia de infecciones resistente a antibióticos en numerosos patógenos como los señalados anteriormente y, la gravedad de las mismas (Enrique & Dario., 2008).

La resistencia antimicrobiana es una problemática importante en la actualidad, las bacterias generan mecanismo de resistencia a los tratamientos empíricos que son de primera elección en los procesos infecciosos, un ejemplo de ello es el *S. aureus* que provoca infecciones en tejidos blando y a nivel respiratorio, en la actualidad se reporta que las cepas aisladas de origen hospitalario y más del 85% de origen comunitario son resistente a penicilinas (María., 2011).

Los procesos infecciosos son culpables de una alta mortalidad tanto a nivel internacional como nacional, es importante el uso correcto de fármacos antimicrobianos, porque es el tratamiento de elección, ante estos reportes de altas incidencia de resistencia al tratamiento, y de la alarma a nivel internacional, es importante que los hospitales donde se prescribe los antimicrobianos se cuente con un perfil de resistencia ya que el abuso de los antimicrobianos genera pérdida de recurso económicos y aumenta la mortalidad.

Las infecciones causadas por bacterias multiresistentes causan un mayor costo económico por mayor estancia hospitalaria y complicaciones. Se calcula que el costo anual en los

Estados Unidos por la resistencia antibiótica es entre 100 millones y 30 billones de dólares (Alberto, 2009).

Por tanto, es necesario corregir y reducir el aumento de la resistencia bacteriana, porque las opciones terapéuticas frente a las infecciones a medida que el tiempo avanza serán escasas y la producción de nuevos fármacos requiere tiempo, esfuerzo y conlleva a elevados costos económicos. Los hospitales nacionales deben contar con su perfil de resistencia, de lo contrario, se continuará usando de manera irracional los antimicrobianos y con ello se incrementará el número de bacterias incluidas en la lista de multiresistentes. La presente investigación permitirá contribuir a la identificación de dicho perfil en el Hospital Humberto Alvarado.

Planteamiento del problema

El aumento de la resistencia bacteriana provoca una alarma a nivel mundial. Los microorganismos que ocasionan resistencia en países desarrollados son los mismo que en los países en desarrollo, un ejemplo es la *E. coli* que muestra un 17% de resistencia a ciprofloxacina en el año 2000 y, ascendió progresivamente hasta 33% en 2004, según reporte de vigilancia en América (Ramon & Arturo., 2008). Está demostrado que el tratamiento empírico es la norma en la mayoría de hospitales cuando se desconoce de las bacterias resistente, al no presentar una mejoría clínica se procede a rotar de antibiótico, es en este momento cuando se hace un abuso del uso de antibióticos al tratar de cambiar a otro antimicrobiano al que responda el proceso infeccioso.

En un análisis reciente de los trabajos sobre el tema, no hubo pruebas de que la rotación redujera la resistencia a los antimicrobianos. Es posible que la rotación afecte la resistencia solo de manera transitoria y que, en última instancia, solo sirva para remplazar un problema de resistencia con otro de la misma naturaleza (OMS, 2001).

La carencia de un perfil de resistencia que ayude al clínico a instaurar un tratamiento en base al proceso infeccioso es un obstáculo para un abordaje adecuado y, por ende una mejor respuesta que ayude a evitar resistencia. A pesar de la importancia extrema de este problema, son pocas las investigaciones existentes sobre este tema, tanto a nivel regional como nacional; desde este punto de vista se propone hacer un estudio descriptivo sobre la resistencia antimicrobiana, por lo tanto se plantea la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es el perfil de resistencia antimicrobiana en cultivos de pacientes hospitalizados en el Hospital Humberto Alvarado de Masaya en el período de enero de 2014 a enero de 2015?

Objetivos

Objetivo general

Determinar el perfil de resistencia de los microorganismos en cultivos de pacientes hospitalizados en el Hospital Humberto Alvarado de Masaya en el periodo de enero 2014 a enero de 2015.

Objetivos específicos

1. Identificar los microorganismos más frecuentes aislados y el sitio de obtención de la muestra en los cultivos bacteriológicos de pacientes hospitalizados con proceso infeccioso.
2. Determinar la resistencia de los microorganismos aislados en los cultivos de pacientes hospitalizados con proceso infeccioso.
3. Mencionar la fármaco-resistencia encontrada en los cultivos de los pacientes hospitalizados.

Marco teórico

La búsqueda de compuestos químicos para usarlos como tratamiento no surge en el presente siglo. El primer gran descubrimiento en este sentido fue hecho por Paul Ehrlich a principios del siglo XX. Este médico alemán creía que era posible obtener un compuesto químico que pudiera curar específicamente la sífilis sin dañar al paciente. Él conocía que el arsénico inhibía al microorganismo causante de la sífilis (*Treponema pallidum*) pero que también era tóxico para las células humanas. Ehrlich trabajó en la idea de que el arsénico podía incorporarse dentro de compuestos orgánicos de tal manera que perdiera su toxicidad para las células humanas manteniendo sus propiedades antimicrobianas. Después de ensayar 605 sustancias con estas características encontró un compuesto, el 606, que cumplía estos requisitos. A esta sustancia la llamó Salvarsan y fue el primer compuesto químico sintetizado en laboratorio que podía curar una enfermedad sin ser tóxico para el paciente.

En 1928 el microbiólogo inglés Alexander Fleming observó que en una placa de agar inoculada con *Staphylococcus aureus* que estaba contaminada con el hongo *Penicillium notatum*, las colonias de *Staphylococcus* eran destruidas por alguna actividad de las colonias del hongo. A partir de este hongo realizó la extracción de un compuesto que era el responsable del efecto inhibitorio al que llamó Penicilina. Si bien Fleming reconoció el enorme potencial terapéutico de la penicilina, encontró serios problemas para aislarla y purificarla. El primer ensayo clínico con una preparación cruda de penicilina se llevó a cabo el 12 de Febrero de 1941. El paciente era un policía de Oxford que se estaba muriendo por una infección con *Staphylococcus* (septicemia). Desde ese mismo momento los antibióticos fueron aumentando y vinieron a revolucionar el manejo de las enfermedades infecciosas.

Pero en el año 2000, en el informe sobre las enfermedades infecciosas de la OMS titulado *Overcoming antimicrobial resistance*, la ex Directora General de la Organización, doctora Gro Harlem Brundtland, calificó el aumento de la resistencia a los antimicrobianos como una crisis mundial.

En 2001 la Organización Mundial de la Salud dio a conocer una estrategia mundial para atajar la resistencia a los antimicrobianos, en la que se ponía de relieve el intenso abuso de estos medicamentos como la causa principal del fenómeno.

La resistencia no es un fenómeno nuevo. En un principio, se reconoció como una curiosidad científica y luego como una amenaza a la eficacia del tratamiento. Sin embargo, el desarrollo de nuevas familias de antimicrobianos en las décadas de 1950 y 1960 y las modificaciones de esas moléculas en las de 1970 y 1980 creó una falsa sensación de seguridad y la creencia de que siempre podríamos adelantarnos a los agentes patógenos. Al comenzar el nuevo siglo, esa complacencia nos está costando muy cara. La generación de nuevos antimicrobianos se está estancando y son pocos los incentivos para elaborar otros nuevos que permitan combatir el problema mundial de la resistencia.

La primera evidencia de resistencia

Prácticamente desde el comienzo del uso de los antibióticos en la década de los 40 o a finales de ella, microbiólogos y clínicos comenzaron a detectar resistencia a estas drogas y tórpida evolución de los casos tratados con las llamadas “drogas milagrosas”.

El uso de la penicilina como única droga, al principio, estableció un precedente de que esta podía ser usada ante cualquier infección y fue así, prácticamente la única, por casi 10 años. Es precisamente en Inglaterra donde se reporta por primera vez la aparición de la resistencia a la penicilina, en un agente muy ubicuo en hospitales y en la comunidad, el estafilococo. Muy pronto el mundo se enteró de que esta resistencia estaba ya extendida para la droga maravillosa, que salvó muchas vidas de los pacientes quemados de Cocoanut Grove Crowd en noviembre de 1942. Alexander Fleming en 1945 advertía en EE.UU. que el mal uso de la penicilina pudiera ocasionar la selección y propagación de formas mutantes en el laboratorio. Fleming, asustado porque lo que había visto en el laboratorio se reprodujera en el paciente, sentenció la necesidad de cursos de tratamientos completos, ya que tratamientos insuficientes resultaban más apropiados para la selección de bacterias resistentes y propiciar su crecimiento. Y predijo más, que la situación podía tornarse peor,

cuando la droga pudiera obtenerse en una fórmula para dispensarla por vía oral. La droga puede ser vigilada en su uso en el hospital, pero no así en la comunidad.

Indudablemente, Fleming se anticipó a un fenómeno que hoy, a más de 50 años, padecemos y con más fuerza: la resistencia bacteriana. Pero parece que Fleming nunca imaginó el real alcance de la situación creada por el uso indebido de los antibióticos: su extensión por todo el mundo. La euforia sufrida con la aparición de la penicilina comenzó a declinar entre los años 60 y 70. Los *estafilococos* con ubicación intrahospitalaria comenzaron a irrumpir en la comunidad, obligando a la búsqueda de otros antibióticos para dar respuesta al problema. Desde finales de 1970 y hasta principios de los 80 en Melbourne, Australia, una epidemia de *estafilococos* resistentes azotó a los hospitales de esa región, siendo la responsable de muchos fallecimientos en esa área. En aquellos momentos, la cepa circulante resultaba resistente a todos los antibióticos conocidos de primera línea. Sólo un antibiótico, la vancomicina, resultó efectivo, una droga costosa, potencialmente tóxica y, por lo tanto, de uso cuidadoso. Hoy, tres décadas después del evento de Melbourne con el *estafilococo*, nos enfrentamos a una peligrosa consecuencia: la adquisición de la resistencia emergente del *enterococo* a la vancomicina. La resistencia a la vancomicina está mediada por tres determinantes diferentes, dos de las cuales son transferibles. Debemos estar alerta para tratar de evitar un desastre similar en el futuro.

Otro fenómeno impactante ocurrió también en los años 80 en Zaire, por la multirresistencia de una *Shigella dysenteriae*, que causó un gran número de muertes en esa población. Esta bacteria resultó resistente a todos los antibióticos de uso común en los casos de diarreas con sangre. Sólo el ácido nalidíxico resultó efectivo pero, su aplicación, tardía. Un año después de su introducción comenzó a evidenciarse la resistencia.

La resistencia a los antimicrobianos

La resistencia bacteriana es un fenómeno caracterizado por una refractariedad parcial o total de los microorganismos al efecto del antibiótico generado principalmente por el uso indiscriminado e irracional de éstos y no sólo por la presión evolutiva que se ejerce en el uso terapéutico.

Por resistencia a los antibióticos se entiende específicamente la resistencia a los antibióticos que desarrollan las bacterias comunes causantes de infecciones. El término ‘resistencia a los antimicrobianos’ es más amplio y comprende la resistencia a los fármacos utilizados para tratar infecciones causadas por otros microorganismos, como parásitos (por ejemplo, el que causa el paludismo), virus (por ejemplo, el VIH) y hongos (por ejemplo, la cándida).

Los organismos resistentes (bacterias, hongos, virus y algunos parásitos) pueden resistir ataques de medicamentos antimicrobianos tales como antibióticos, fungicidas, antivirales y antipalúdicos, de tal forma que los tratamientos convencionales se vuelven ineficaces y las infecciones persisten, lo que incrementa el riesgo de propagación.

La aparición de cepas resistentes es un fenómeno natural que ocurre cuando los microorganismos se reproducen de forma errónea o se intercambian características de resistencia, pero la utilización y el uso indebido de antimicrobianos también acelera su aparición. Las prácticas inapropiadas de control de las infecciones, las malas condiciones sanitarias y la manipulación inadecuada de alimentos propician la propagación de las resistencias.

Entre los diversos factores que han contribuido al incremento significativo de la expectativa de vida durante el siglo pasado se encuentra sin duda el control de numerosas enfermedades infecciosas gracias a intervenciones como vacunas y antibióticos específicamente. La resistencia bacteriana es un fenómeno creciente con implicaciones sociales y económicas enormes dadas por el incremento de morbilidad y mortalidad, aumento de los costos de los tratamientos y de las largas estancias hospitalarias generadas.

Varios son los factores que han contribuido a su aparición

- La presión selectiva ejercida al prescribir formal o libremente medicamentos para uso terapéutico en humanos o animales.

- La utilización generalizada de antimicrobianos en pacientes inmunocomprometidos y en la unidad de cuidados intensivos.
- El uso de dosis o duración inadecuada de la terapia antimicrobiana.
- El desconocimiento de los perfiles de sensibilidad de los diferentes gérmenes teniendo en cuenta la flora local de cada institución o comunidad.

Mecanismo de resistencia

El fenómeno de resistencia tiene un sustrato genético intrínseco o adquirido que se expresa fenotípicamente por mecanismos bioquímicos. De esta manera puede observarse la resistencia desde el ambiente biológico y otro el bioquímico.

Se conoce como resistencia natural a los mecanismos permanentes determinados genéticamente, no correlacionales con el incremento de dosis del antibiótico. Un ejemplo de esto es la resistencia de la *Pseudomona aeruginosa* a las bencilpenicilinas y al trimetoprin sulfametoxazol; bacilos gram negativos aeróbicos a clindamicina.

La resistencia adquirida aparece por cambios puntuales en el ADN (mutación) o por la adquisición de éste (plásmidos, trasposones, integrones).

En el primero se dan casos tales como la transformación de una Betalactamasa en una Betalactamasa de espectro extendido (BLEE) o como en el caso de mutaciones de los genes que codifican las porinas con el consecuente bloqueo del ingreso del antibiótico al interior del microorganismo.

Existen otras denominaciones de resistencia como son:

- Resistencia relativa o intermedia: ocurre un incremento gradual de la CIM (concentración inhibitoria mínima) a través del tiempo. Para obtener un efecto terapéutico es necesario alcanzar niveles séricos y tisulares adecuados.

- Seudoresistencia: ocurre una resistencia *in vitro* pero una gran efectividad *in vivo*.

Se denomina *tolerancia antibiótica* al fenómeno en el cual la diferencia entre la MBC (concentración bactericida mínima) y la CIM es muy grande lo cual ocurre con relaciones MBC/CIM mayores de 8 lo que permite la persistencia del microorganismo.

La causa principal de la resistencia es el uso de los antimicrobianos. Paradójicamente, la presión selectiva surge de la combinación del uso excesivo que se observa en muchas partes del mundo, especialmente en los casos de infecciones sin importancia, del uso incorrecto por falta de acceso a tratamiento apropiado y de la subutilización debido a la falta de recursos financieros para completar los tratamientos.

Mecanismo de resistencia a los principales antibióticos

Betalactámicos

La resistencia que desarrollan las bacterias frente a los betalactámicos representa un grave problema, pues es probablemente el grupo de antibióticos más utilizado. Las bacterias desarrollan al menos tres mecanismos para hacerse resistentes a ellos, que son independientes entre sí pero que pueden actuar sinérgicamente: alteración de las enzimas diana (PBPs), alteración de la membrana externa y producción de enzimas inactivantes (betalactamasas)

Amino glucósidos

La inactivación enzimática mediada por plásmidos representa el principal mecanismo de resistencia en enterobacterias, Pseudomona, estafilococos y enterococos, pero existen otros mecanismos como alteraciones en la permeabilidad de la membrana y/o mutaciones cromosómicas. Las bacterias anaerobias son resistentes de modo natural por carecer de sistemas de transporte para captar a los amino glucósidos.

Quinolonas

La resistencia está relacionada con la diana principal de acción, la topoisomerasa II o girasa y fundamentalmente en la subunidad A del ribosoma. No obstante cada vez se da más importancia a la presencia de mecanismos de expulsión que impiden alcanzar concentraciones intracelulares de antibiótico suficientes o dificultan el paso a través de la pared; recientemente se ha descrito también la presencia de plásmidos e incluso una cepa de *Klebsiella pneumoniae* con un plásmido de resistencia múltiple que incluía también quinolonas.

Tetraciclinas.

Aunque existe resistencia por modificación enzimática codificada por transposones, el mecanismo de resistencia más importante en enterobacterias es por expulsión activa y en gram positivos y en algunos gram negativo como *Neisseria*, *Haemophilus*, *Campylobacter* y *Bacteroides*, por producción de proteínas citoplásmicas que impiden la unión de la molécula al ribosoma. En general la resistencia es cruzada para todas las tetraciclinas.

Macrólidos y Lincosamidas

Estos grupos de antibióticos por ser hidrofóbicos atraviesan mal la membrana externa por lo que los bacilos gram negativos presentan resistencia natural, aunque modificaciones en las nuevas moléculas como azitromicina parecen disminuir este hecho. Existen además mecanismos de exclusión activa. La resistencia por metilaciones que impiden la unión de los fármacos al ribosoma 50S está codificada por plásmidos en transposones, es cruzada y puede ser inducible (en macrólidos de 14 y 15 átomos) o constitutiva (también para los de 16 y lincosamidas) y aparece en cocos gram positivos y bacilos anaerobios gram positivos y negativos; también la producción de enzimas transferasa puede determinar resistencia de estafilococos para lincomicina y clindamicina.

La infección es la patología extra hospitalaria más frecuente, ya que supone una de cada tres consultas en pacientes adultos y hasta el 75% en pediatría. Habitualmente suelen ser de etiología múltiple, benignas, de comienzo agudo, con manifestaciones locales, que orientan al médico en la búsqueda del diagnóstico más probable; aunque un pequeño porcentaje se

cronifican, existe una elevada incidencia de enfermedades agudas, autolimitadas, en las que además, no hay un acuerdo definitivo acerca de la efectividad del tratamiento.

En el ámbito extra hospitalario las enfermedades infecciosas deben ser tratadas la mayoría de las veces de forma empírica, bien por la dificultad de acceso a los estudios microbiológicos o bien por la lentitud de los mismos. En estos casos el tratamiento empírico debe apoyarse (después de recoger las muestras adecuadas para confirmar el agente y su sensibilidad) en la etiología más probable del cuadro clínico, en la sensibilidad esperada de los patógenos más frecuentemente involucrados y en los resultados previsibles según la experiencia acumulada.

Formadores de BLEE

El surgimiento de la resistencia bacteriana a los antibióticos, constituye un gran problema en la atención de salud, por lo que es importante hacerle frente mediante la vigilancia tanto en ámbito nacional como regional.

La aparición de bacterias productoras de enzima Betalactamasas de espectro extendido (BLEE) se refiere a una característica particular en especial de algunas bacterias como las ENTEROBACTERIAS que son capaces de generar una variedad de enzimas Betalactamasas que inactiva un mayor espectro de antibióticos, lo que representa un real desafío para médicos generales y especialistas: internistas, pediatras, neonatólogos, intensivistas, infectólogos, entre otros.

No existe una definición precisa de las BLEE, así Bush- Jacoby-Medeiros las definen como aquellas enzimas capaces de conferir resistencia a las penicilinas, a todas las cefalosporinas y al aztreonam, pero no a los carbapenemes ni a las cefamicinas y que son inhibidas por el ácido clavulánico.

Las formas clínicas de las infecciones bacterianas más frecuentes y sus agentes etiológicos comunes se exponen en la siguiente tabla:

Forma clínica	Micro organismo frecuente.
Infecciones respiratorias y ORL.	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>M. catharralis</i> <i>S. pyogenes</i> <i>S. agalactiae</i> <i>S. aureus</i> <i>Pseudomonassp.</i>
Infecciones del tracto urinario.	<i>E. coli</i> y otras <i>enterobacterias</i> <i>Enterococo</i> <i>Pseudomonassp.</i> <i>S. saprophyticus</i> <i>S. agalactiae</i>
Infecciones intestinales y hepatobiliares.	<i>Salmonella sp.</i> <i>Shigella sp.</i> <i>Otras enterobacterias</i> <i>C. jejuni</i>
Infecciones cutáneas y de tejidos blandos.	<i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i> <i>S. agalactiae</i>
Sepsis, bacteriemias y endocarditis.	<i>C. trachomatis</i> <i>S. aureus</i> <i>Estafilococoscoagulasanegativ o</i> <i>Enterococo</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i>

Está demostrado que la mortalidad se incrementa por un tratamiento antibiótico incorrecto por lo tanto el tratamiento empírico debe basarse en nuestro mapa epidemiológico de resistencia y susceptibilidad “lista de choque” que nos permita realizar una selección antibiótica empírica así como implementar las medidas preventivas correspondientes. Sin embargo, es común observar tratamientos equivocados por desconocimiento de las bacterias prevalentes, tratamientos prolongados, desconocimiento de conceptos

farmacodinámicos y farmacocinético (como penetración tisular de los antibióticos), indicación por la gravedad del paciente y no por la posibilidad del germen causal y desconocimiento de los consensos de tratamientos de las enfermedades más frecuentes. Este uso irracional de antibióticos ha generado un problema creciente a nivel nacional y mundial como es la multirresistencia antibiótica.

Motivo de preocupación mundial

En todo el mundo aparecen y se propagan nuevos mecanismos de resistencia que desafían nuestra capacidad para tratar las enfermedades infecciosas habituales causando muertes y discapacidades cuando, hasta hace poco, podían tratarse para permitir que las personas afectas siguieran su vida con normalidad. Si no disponemos de anti infecciosos eficaces, muchos tratamientos médicos de referencia estarán condenados al fracaso o acarrearán riesgos muy importantes.

Con frecuencia, las infecciones causadas por microorganismos resistentes no responden al tratamiento ordinario, lo que da lugar a una enfermedad prolongada y a mayor riesgo de defunción.

Por ejemplo, la tasa de mortalidad de pacientes con infecciones graves tratados en hospitales duplica, aproximadamente, la tasa de pacientes con infecciones provocadas por bacterias no resistentes. Asimismo, se calcula que la mortalidad de los individuos infectados por SARM, otra bacteria que causa infecciones graves tanto en los hospitales como en el ámbito extra hospitalario, es un 64% más elevada que en los pacientes infectados por *Staphylococcus aureus* no resistente.

La resistencia a los antimicrobianos reduce la eficacia del tratamiento, por lo que los pacientes permanecen infectados por un período más largo, y esto incrementa el riesgo de propagación de microorganismos resistentes a otras personas.

El informe, titulado *Antimicrobial resistance: global report on surveillance* [Resistencia a los antimicrobianos: informe mundial sobre la vigilancia], señala que la resistencia está afectando a muchos agentes infecciosos distintos, pero se centra en la resistencia a los

antibióticos en siete bacterias responsables de infecciones comunes graves, como la septicemia, la diarrea, la neumonía, las infecciones urinarias o la gonorrea. Los datos son muy preocupantes y demuestran la existencia de resistencia a los antibióticos, especialmente a los utilizados como «último recurso», en todas las regiones del mundo.

Entre los principales hallazgos del informe destacan:

- La resistencia a los antibióticos carbapenémicos, último recurso terapéutico para las infecciones potencialmente mortales por *Klebsiella pneumoniae* (una bacteria intestinal común) se ha extendido a todas las regiones del mundo. *K. pneumoniae* es una causa importante de infecciones nosocomiales, como las neumonías, las septicemias o las infecciones de los recién nacidos y los pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos. Esa resistencia hace que en algunos países los antibióticos carbapenémicos ya no sean eficaces en más de la mitad de las personas con infecciones por *K. pneumoniae*.
- La resistencia a las fluoroquinolonas, una de las clases de fármacos antibacterianos más utilizadas en el tratamiento de las infecciones urinarias por *E. coli*, está muy extendida. En los años ochenta, cuando aparecieron estos fármacos, la resistencia a ellos era prácticamente inexistente. Hoy día hay países de muchas partes del mundo en los que este tratamiento es ineficaz en más de la mitad de los pacientes.
- En Austria, Australia, Canadá, Eslovenia, Francia, Japón, Noruega, el Reino Unido, Sudáfrica y Suecia se ha confirmado el fracaso del tratamiento de la gonorrea con cefalosporinas de tercera generación, el último recurso terapéutico en estos casos. Se calcula que cada año contraen esta enfermedad unos 106 millones de personas (estimaciones de 2008).
- La resistencia a los antibióticos prolonga la duración de las enfermedades y aumenta el riesgo de muerte. Por ejemplo, se calcula que las personas infectadas por *Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina tienen una probabilidad de morir un 64% mayor que las infectadas por cepas no resistentes. La resistencia también aumenta el costo de la atención sanitaria, pues alarga las estancias en el hospital y requiere más cuidados intensivos.

Instrumentos fundamentales para hacer frente a la resistencia a los antibióticos

El informe revela que son muchos los países que carecen de instrumentos fundamentales para hacer frente a la resistencia a los antibióticos, tales como sistemas básicos de seguimiento y monitorización del problema, o en los que estos presentan grandes deficiencias. Algunos países han tomado medidas importantes para solucionar el problema, pero es necesaria una mayor aportación de todos los países y todas las personas.

Otras medidas importantes consisten en la prevención de las infecciones mediante una mejor higiene, el acceso al agua potable, el control de las infecciones en los centros sanitarios y la vacunación, a fin de reducir la necesidad de antibióticos. La OMS también llama la atención para la necesidad de desarrollar nuevos productos diagnósticos, antibióticos y otros instrumentos que permitan a los profesionales sanitarios tener ventaja ante la resistencia emergente.

Este informe es el arranque de un esfuerzo mundial liderado por la OMS para hacer frente al problema de la fármaco resistencia, que implicará el desarrollo de instrumentos y patrones, así como una mejora de la colaboración mundial en el seguimiento de la fármaco resistencia, la medición de sus repercusiones sanitarias y económicas, y el planteamiento de soluciones específicas.

Las personas pueden contribuir

- Utilizando los antibióticos únicamente cuando los haya prescrito un médico.
- Completando el tratamiento prescrito, aunque ya se sientan mejor.
- No dándole sus antibióticos a otras personas ni utilizando los que les hayan sobrado de prescripciones anteriores.

Los profesionales sanitarios y los farmacéuticos pueden contribuir

- Mejorando la prevención y el control de las infecciones.
- Prescribiendo y dispensando antibióticos solo cuando sean verdaderamente necesarios;

- Prescribiendo y dispensando los antibióticos adecuados para tratar la enfermedad en cuestión.

Los planificadores de políticas pueden contribuir

- Reforzando el seguimiento de la resistencia y la capacidad de laboratorio.
- Regulando y fomentando el uso apropiado de los medicamentos.

Los planificadores de políticas y la industria pueden contribuir:

- Fomentando la innovación y la investigación y desarrollo de nuevos instrumentos.
- Promoviendo la cooperación y el intercambio de información entre todas las partes interesadas.

Los hospitales son un componente sumamente importante del problema mundial que plantea la resistencia a los antimicrobianos. En ellos se encuentra una combinación que incluye a pacientes muy susceptibles, uso intensivo y prolongado de fármacos antimicrobianos e infecciones cruzadas, elementos que contribuyen a las infecciones nosocomiales por agentes patógenos de alta tasa de resistencia a los antimicrobianos, como son los bacilos gramnegativos multiresistentes, los enterococos resistentes a la vacomicina, las cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina y las infecciones micóticas resistentes.

La resistencia tiene su costo en dinero, vidas humanas, y pone en peligro la eficacia de los programas de atención de la salud. Recientemente se ha señalado que podría llegar a constituir una amenaza para la estabilidad mundial y la seguridad de los países. Unos pocos estudios han indicado que los clones resistentes se pueden reemplazar por otros susceptibles; sin embargo, en general la resistencia tarda en revertirse o es irreversible.

La elaboración de nuevos antimicrobianos que sean eficaces para combatir agentes patógenos resistentes y de otros métodos, como vacunas, es vital si se ha de reducir la repercusión de la resistencia en el futuro. No obstante, los nuevos productos son caros y su desarrollo toma mucho tiempo. El interés de la industria farmacéutica por la investigación y

el desarrollo de nuevos antimicrobianos se ha ido perdiendo como consecuencia de la conquista de las enfermedades infecciosas que se ha logrado en los países más ricos, que ha llevado a un cambio en las prioridades de la industria a favor de los fármacos llamados de estilo de vida. Por lo tanto, a no ser que se logre controlar la aparición de la resistencia y desacelerarla para prolongar la vida de los medicamentos actuales, podría llegarse a una falta total de tratamientos eficaces contra algunos agentes patógenos en los próximos 10 años, a raíz de la disminución de la elaboración de nuevos antimicrobianos.

Diseño Metodológico

Tipo de estudio

Es un estudio con enfoque cuantitativo, no observacional, de tipo descriptivo, retrospectivo de corte transversal.

Área y lugar del estudio

Se realizó en el Hospital Humberto Alvarado de Masaya, en pacientes ingresados con procesos infecciosos durante el periodo enero 2014 a enero de 2015.

Población de estudio

Todas las cepas de bacterias aisladas de pacientes con procesos infecciosos.

Universo y muestra

Universo: 211 cultivos bacterianos de pacientes hospitalizados con proceso infeccioso

Muestra: Se incluyó a la totalidad de cultivos bacterianos, siendo 211.

Criterios de inclusión

Cultivo con crecimiento bacteriano
Cultivos procedentes de pacientes hospitalizados

Criterios de exclusión

Cultivos sin crecimiento
Cultivos con resultados no concluyentes
Cultivos procedentes de neonatos
Cultivos procedentes de consulta externa

Variables

Para dar respuesta al objetivo No 1.

- ✓ Microorganismo aislado.
- ✓ Clasificación de microorganismo aislado.

Para dar respuesta al objetivo No 2.

- ✓ Resistencia antibiótica.

Para dar respuesta al objetivo No 3.

- ✓ Tipo de antibióticos resistentes

Operacionalización de variables

Variable	Definición	Indicador	Escala/valores
Microorganismo aislado	Bacterias aislada en el cultivo	Resultado por observación y registrado en ficha	<i>S. aureus.</i> <i>E. coli.</i> <i>Pseudomona aeruginosa.</i> <i>Enterobactersp.</i> <i>Klebsiella sp.</i> Otros.
Clasificación del microorganismo	Clasificación del microorganismo según la tinción de Gram	Resultados de la tinción de Gram	Gram negativo Gram positivo
Resistencia antibiótica.	Mecanismo mediante el cual la bacteria puede disminuir la acción del agente antimicrobiano	Grados de resistencia mostrada en el cultivo.	SI NO
Sitio de toma de muestra	Es el sitio corporal donde se toma la muestra con las debidas recomendaciones.	Observado en la base de datos computarizada.	Tejido blando Urocultivo Hemocultivo Dreno
Tipo de antibiótico.	Es el compuesto químico con capacidad de evitar el crecimiento bacteriano.	Antibiótico utilizado en el plato para identificar la resistencia y reportado por el laboratorio.	Penicilina. Macrolidos. Carbapenen. Quinolonas.

Método e instrumentos de recolección de información

Se realizó a través de una ficha previamente elaborada, donde están incluidas las variables definidas de acuerdo a los objetivos que se previeron en el estudio. Anexo No. 1.

Fuente de obtención de la información

Base de datos computarizada de los resultados de cultivos realizados por bacteriología del Hospital Humberto Alvarado.

Plan de análisis.

Se realizará el siguiente cruce de variables:

- Sala de procedencia/sitio de toma de muestra
- Sala de procedencia/ clasificación de bacteria
- Sala de procedencia/tipo de microorganismo
- Sala de procedencia /fármaco resistencia
- Tipo de microorganismo/ sitio de toma de muestra
- Sitio de muestra/ clasificación de bacteria
- Sitio de muestra/ fármaco resistencia

Procesamiento de datos y plan de análisis

Se diseñó una base de datos en el programa SPSS versión 20, en la cual se introdujeron los datos. Se hizo uso de estadística básica para calcular frecuencias y porcentajes, generándose tablas de frecuencia simple y de los cruce de variables de acuerdo al plan de análisis. De igual forma se elaboraron gráficas de algunos resultados de mayor relevancia.

Resultados

Se registraron un total de 211 cultivos en los cuales se aislaron 15 tipos de microorganismos, siendo la mayoría de ellos (86,6%) bacterias gram negativas (13) y únicamente 2 (13,3%) resultaron bacterias gram positiva. La bacteria aislada más frecuente (53,6%) fue la *E. Coli* con 113 cepas, seguida de *Klebsiella pneumoniae* con 34 (16,1%), *Pseudomona aeruginosa* 10 (4,7%), *Acinetobacter baumannii* con 20 (9,5%), *Staphylococcus aureus* 14 (6,6%) y *Serratia marcescens* 5 (2,4%). Tabla 1 y gráfico 1.

El sitio más frecuente de donde se obtuvieron las muestras biológicas fue de piel y tejidos blando 142 (67,3%), seguido de urocultivos (25%), drenos (4,3%) y hemocultivo (3,2%). Tabla 2 y gráfico No 2.

Resistencia de bacterias gram negativas

La *Escherichia Coli* es la bacteria gram negativa aislada más frecuente 113 (53,6%) del total de cultivos, encontrándose más de la mitad (54,8%) en tejidos blandos y en un 39,8% en urocultivo (45). Se identificó resistencia a las fluoroquinolonas en un 71,4%, a penicilinas y cefalosporina en 32,1%. Un 61,4% es resistente a fluoroquinolonas, penicilinas y cefalosporina y un 12,5% es resistente a carbapenem. No se encontraron cepas multiresistentes. Tabla No 3

La *Klebsiella pneumoniae* mostró resistencia en un porcentaje de 25% a los carbapenem, a penicilinas, fluoroquinolonas y cefalosporina en un 22%, a las fluoroquinolonas un 8,6%, a penicilinas y cefalosporina en un 3,6%. Tabla No 3

Pseudomona aeruginosa mostró resistencia a carbapenem 12,5%, a penicilinas y cefalosporina mostro 10,7%, a fluoroquinolonas un 5,7% y fluoroquinolonas, penicilinas y cefalosporina un 3,1%. No se encontraron cepas multiresistentes. Tabla No 3

Acinetobacter baumannii se encontraron cepas multiresistentes en un 100%. A los carbapenem en un 50%, fue resistente a penicilinas y cefalosporina en un 14,3%, a las fluoroquinolonas, penicilinas y cefalosporina en un 6,3%, a las fluoroquinolonas en un

2,9%. Las cepas de *A. boumannii* se aisló en su mayoría (85%) en muestra de tejidos blando.

La mayoría de cepas de *Serratia marcescens* mostró resistencia a penicilinas y cefalosporina un 3,6%, a la penicilinas, cefalosporina, fluoroquinolonas un 2,4% y a fluoroquinolonas 2,9%. Las 2 cepas de *Escherichia fergusonii* aisladas en urocultivos presentó resistencia 1,6% a penicilinas, cefalosporina y fluoroquinolonas. De igual forma la cepas de *Enterobacter gergoviae* aisladas en tejido blando y urocultivo mostró resistencia 0,8% a penicilinas, cefalosporina y fluoroquinolonas. *Enterococcus faecalis* mostro resistencia 3,6% a penicilinas y cefalosporina y menos del 1% a penicilina, cefalosporina y fluoroquinolonas.

La cepa de *Serratia plymuthica* mostró resistencia a penicilina, cefalosporina y a fluoroquinolonas. Igualmente la *Morganella morganii* mostró resistencia a penicilina, cefalosporina y fluoroquinolona; así mismo, *Serratia rubidae* fue resistente a fluoroquinolona. *Escherichia vulneris* fue resistente a fluoroquinolona. Las dos cepas de *Citrobacter freundii* fueron resistente a penicilina y cefalosporina. Tabla No 3

Resistencia de gram positivo.

Se aislaron 2 bacterias gram positiva el *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus coagulasa negativa*.

Las cepas de *Staphylococcus aureus*, en su mayoría 92,8% aisladas en tejido blando, son oxacilina resistente en un 100%, a los betalactámicos un 10,7%, resistente a fluoroquinolonas un 2,9%. Las cepas de *Streptococcus coagulasa negativa* son resistente a fármacos que presentan en anillo betalactámicos en un 14,3%. Tabla No 3

Se analizaron cuatro familias de fármacos (penicilinas, cefalosporina, fluoroquinolonas y carbapenem) y con relación a la resistencia se encontró. Las cepas bacterianas aisladas presentaron un 60,2% resistencia a cefalosporina, penicilinas y fluoroquinolonas, solo un 16,6% de todas las bacterias mostró resistencia a fluoroquinolonas, el 13,3% de las cepas mostró resistente a penicilinas y cefalosporina, a Carbapenem 3,8% del total de bacterias y,

tan solo 1,4% eran multiresistentes; de las bacterias gram positivas aisladas fueron oxacilina resistente 4,7%. Tabla No. 4.

El tejido blando fue el sitio donde más se recolectaba las muestras. Se aislaron 62 cepas de *Escherichia coli* procedente de tejido blando, 45 cepas en urocultivo, en dreno 5 y solamente 1 en hemocultivo. Así mismo, se aislaron 30 cepas de *Klebsiella pneumoniae* procedentes de tejido blando y 4 cepas de urocultivo. De *Pseudomona aeruginosa* se encontraron 7 cepas procedentes de tejido blando y 2 cepas en urocultivo. De *Acinetobacter baumannii* se aisló 17 cepas en tejido blando y tres cepas en drenos. Se aislaron 4 cepas de *Serratia marcescens* procedente de sitio de tejido blando y uno de hemocultivo. *Escherichia fergusonii* se aisló 2 cepas procedentes de urocultivo. La cepa de *Enterobacter gergoviae* procedía de tejidos blando. Las dos cepas de *Enterococcus faecalis* procedían de tejido blando. Las cepas de *Escherichia vulneris*, *Serratia rubidae*, *Morganella morganii* y *Serratia plymuthica*, *Citrobacter freundii* procedían de tejido blando. Las bacterias gram positiva como *Staphylococcus aureus* 13 cepas procedían de tejido blando y la restante de hemocultivo. Las cuatro cepas de *Streptococcus coagulasa* negativa procedían de hemocultivo. Tabla 5

Con relación a sala de procedencia y gérmenes aislados se encontró que la *Escherichia coli*, la bacteria más aislada, en sala de cirugía se aislaron 52 cepas, seguido de sala de medicina interna con 30 cepas aisladas, en emergencia se aislaron 25 cepas, en ginecología se aislaron 5 cepas y, en la sala donde se aisló menos, solo una cepa fue en pediatría. Para *Klebsiella pneumoniae* se aislaron 18 cepas en la sala de cirugía, en medicina interna 10 cepas, en pediatría 3 cepas y, en emergencia se aislaron 2 cepas, en la sala de ginecología se aisló una cepa. Para *Pseudomona aeruginosa* se aisló 8 cepas en la sala de cirugía, seguido de medicina interna y ginecología con una cepa respectivamente. *Acinetobacter baumannii* se aislaron 16 cepas en la sala de cirugía y 2 cepas tanto en la sala de medicina y emergencia.

Se encontró que en la sala de cirugía se aislaron 7 cepas de *Staphylococcus aureus*, seguido de sala de pediatría con 4 cepas, ginecología con 2 cepas y emergencia 1 cepa; el *Streptococcus coagulasa* negativa se aislaron 3 cepas en pediatría seguida 1 cepa en ginecología. La sala de cirugía se aisló 3 cepas de *Serratia marcescens* seguido de 1 cepa

en medicina interna y 1 en ginecología. La bacteria *Escherichia fergusonii* se aisló 1 cepa en medicina interna y 1 cepa en emergencia. La bacteria *Enterobacter gergoviae* se aisló una cepa en la sala de cirugía. Tanto las bacterias *Serratia rubidae* y *Morganella morganii* se aisló 1 cepas en la sala de medicina interna y en cirugía respectivamente. *Enterococcus faecalis* se aisló una cepa en medicina interna y en cirugía. *Serratia plymuthica* se aisló solamente en emergencia. Grafico 4

La sala de cirugía es donde más se recolecta muestra de tejidos blando 97 del total, en urocultivo se recolectaron 5 muestras, se recolectaron 7 muestras de drenos y ninguna en hemocultivo. En la sala de medicina interna se recolectaron 22 muestras de tejido blando al igual que muestras de urocultivo, 2 muestras procedentes de drenos y tan solo 1 muestras de hemocultivo. En sala de ginecología se recolectaron 7 muestras procedentes de tejido blando y, 2 tanto de urocultivo y de hemocultivo. De emergencia se recolectaron 11 muestras de tejido blando, 22 muestras de urocultivo. De pediatría se recolectaron 5 muestras de tejido blando, 4 muestras de hemocultivo y solamente 2 muestras de urocultivo. Grafico 5.

En relación con la clasificación de microorganismo según tinción y la sala de procedencia en medicina interna se aislaron 47 cepas de bacterias gram negativas, ninguna bacteria gram positiva. En la sala de cirugía se aislaron 101 cepas de bacterias gram negativas y tan solo 8 cepas de bacterias gram positiva. En ginecología se aislaron 3 cepas de bacterias gram positivas y 8 cepas de bacterias gram negativa. En pediatría predomino las bacterias gram positivas 7 cepas y tan solo 4 cepas de gram negativas. En emergencia se aislaron 31 cepas de bacterias gram negativas y solamente 2 cepas de bacterias gram positiva. Tabla 6

Con relación a sala de procedencia y fármaco resistencia. En la sala de medicina interna se encontró 4 cepas resistentes a penicilinas y cefalosporina, la resistencia cefalosporina, penicilinas y fluoroquinolonas fue de 37 cepas, 5 cepas fueron resistente a fluoroquinolonas y, solamente 1 cepas fue resistente a Carbapenen. No se encontraron cepas multiresistente. En la sala de cirugía 11 cepas fueron resistentes a penicilinas y cefalosporina, la resistencia a penicilinas, cefalosporina y fluoroquinolonas fue de 70 cepas, 14 cepas fueron resistente a fluoroquinolonas, presentaron resistencia 6 cepas a Carbapenen y, 3 cepas mostraron multirresistencia y 5 cepas fueron oxacilina resistente.

En ginecología 2 cepas mostraron resistencia a penicilinas y cefalosporina, la resistencia a penicilinas, cefalosporina y fluoroquinolonas fue 4 cepas, solo 2 cepas mostraron ser oxacilina resistencia. En pediatría, fueron 5 cepas que mostraron resistencia a penicilinas y cefalosporina, seguido de 3 cepas que mostraron resistencia a penicilinas, cefalosporina y fluoroquinolona, 2 cepas fueron oxacilina resistente y, solamente 1 cepa fue resistente a fluoroquinolona. En la sala de emergencia la resistencia fue mayor 13 cepas en penicilinas, cefalosporina y fluoroquinolonas, seguido con 12 cepas que son resistente a fluoroquinolonas, también 6 cepas mostraron resistencia a penicilinas y cefalosporina, tan solo 1 cepa fue resistente y oxacilina resistente respectivamente. Grafico 6.

Las bacterias gram negativas predominaron en 100% en muestras biológicas procedentes de urocultivos y en drenos, mientras el 89,4% fueron gram negativas que se aislaron en tejidos blandos y, un 10,6% fueron gram fueron bacterias gram negativas, en hemocultivos las bacterias más frecuentes 71,4% aisladas fueron las gram positivas mientras que las gram negativas fue un restante 28,6%. Tabla 7.

Según la resistencia bacteriana y el sitio de muestra. La resistencia bacteriana a penicilina, cefalosporina y fluoroquinolona se presentó en 84 cepas de muestras biológicas procedente de tejido blando, seguida de 36 cepas igualmente resistente a los fármacos antes mencionados pero procedente de urocultivo, 6 cepas fueron procedente de drenos y solamente una cepa procedente de hemocultivo. La resistencia a penicilinas y cefalosporina se presentó en 17 cepas procedente de tejidos blando, seguido de 6 cepas procedente de hemocultivos, 4 cepas de urocultivo y solamente 1 cepa procedente de dreno. La resistencia a fluoroquinolonas en 21 cepas procedente de tejido blando, en 12 cepas procedentes de urocultivo y solamente 2 cepas en drenos. A los Carbapenen las 7 cepas resistente procedían de tejidos blandos y solamente 1 cepa procedía de urocultivo. Las 3 cepas multiresistente procedían de tejido blando. Las 10 cepas de bacterias gram positivas oxacilina resistente procedían de tejidos blando. Grafico 7.

Discusión

Las bacterias gram negativas siguen siendo a nivel internacional las bacterias aisladas con mayor frecuencia a nivel intrahospitalario y las que tienen mayor importancia clínica y se presentan fundamentalmente en la familia de Entobacteriaceae. Al igual, las bacterias gram positivas continúan siendo las primeras en ocupar los primeros lugares en los sistemas de vigilancia y monitoreo. Según el informe anual de la red de monitoreo, las cepas de *Staphylococcus aureus* con resistencia a la meticilina/oxacilina (SARM) son una de las principales causas de infecciones hospitalarias asociadas con frecuencia a brotes epidémicos. En las últimas dos décadas la expansión y prevalencia de este microorganismo ha aumentado de forma importante, convirtiéndose en uno de los patógenos nosocomiales de mayor trascendencia. Es importante destacar la detección en los últimos años de cepas de SARM provenientes de la comunidad con unas características epidemiológicas y genéticas diferentes.

Al igual que en los informe de la OMS, la *E. coli* siempre forma parte de la lista de vigilancia y, ocupa el primer lugar en importancia en la lista de bacterias aislada a nivel intrahospitalarios, en un estudio a nivel nacional en tres hospitales nacionales la bacteria *E. coli* fue la segunda bacteria aislada con frecuencia, también presenta altas tasas de resistencia a cefalosporina y fluoroquinolonas. De igual forma, los resultados encontrados en el presente estudio coinciden con los reportados en los informes. Pilar y Arturo Fernández en su estudio muestran que las *E. coli* de origen intrahospitalario han adquirido resistencia en un 50% a cefalosporina dato que coincide con este estudio que muestran que la *Escherichia coli* tiene un alto porcentaje (71,4%) de resistencia a fluoroquinolonas. A nivel nacional según la red de vigilancia ha aumentado la resistencia de 60% a 65% en la misma familia de fármacos.

Hay reporte que se tienen en los años ochenta cuando se describieron en Europa, en 1983 en Alemania; en 1988 en los Estados Unidos de Norteamérica. A finales de los noventa se reportan en Argentina y Chile y para el inicio del siglo XXI en Colombia y Venezuela. De igual manera hay reportes en Centro América y otros países de Sudamérica donde las

bacterias gram negativa son consideradas formadoras de betalactamasas de espectro extendido. Las BLEE son enzimas que producen algunas bacterias, son comúnmente encontradas en *Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, y *Proteus mirabilis* entre otras, La importancia clínica de las bacterias productoras de BLEE radica en que si los pacientes son infectados por estas, poseen un mayor riesgo de mortalidad si son tratados con antibióticos a los que la bacteria posea un alto nivel de resistencia. Por otra parte, algunas revisiones plantean un fracaso terapéutico de más de 50% en la terapia de pacientes con BLEE tratados con cefalosporinas a pesar que en los antibiogramas se reportara susceptibilidad al antibiótico. En este estudio, 78 cepas, lo que representa el 61,4% son formadores de BLEE lo que no dista de los informes presentados en América. En Venezuela los reportes clínicos y microbiológicos son muy semejantes. Un estudio realizado en Cumaná por Alvarado y colaboradores sostiene que el 77,14% de las enterobacterias nosocomiales son productoras de BLEE; *Klebsiella pneumoniae* resultó ser la principal productora de enzimas con una alta resistencia a Cefalosporinas.

La proporción de cepas de *Klebsiella pneumoniae* productoras de betalactamasas es superior al 40% en América Latina, según Casellas, en un informe sobre resistencia antimicrobiana. En este estudio la *Klebsiella pneumoniae* fue el segundo germen más frecuente aislado y, mostró resistencia a penicilinas, cefalosporina y fluoroquinolonas en 22% el cual, se compara con los datos proporcionados a nivel centroamericano donde se mostró que presentaba una alta resistencia (33%) a cefalosporina de tercera generación en un hospital de Honduras, además de ser la bacteria con frecuencia aislada. Este estudio muestra resistencia a carbapenem en 25%, que al compararlo con estudios sobre vigilancia y tendencia en América Latina, se identifica que la resistencia a estos fármacos es menos del 1%, lo que no coincide en este estudio.

Los aislados de gram positivos como *Staphylococcus aureus* son altas según estudio a nivel intrahospitalario que se muestra en los reportes de la OMS, en este estudio los aislados de gram positivos fueron pocos (18) cepas lo que no coincide con estudios a nivel internacional y nacional. En un estudio nacional, los microorganismo gram positivos fueron con frecuencia (385) las cepas aislados en 3 hospitales nacionales. Se identificó un alto porcentaje 34% de *S. aureus* resistente a oxacilina en dicho estudio, además, según los

reportes de la OMS hasta el 90% de las infecciones por esta bacteria son resistentes a oxacilina. El 100% fueron resistentes a oxacilina pero también se encontró resistencia a betalactámicos en 10,7% en el presente estudio. En el 2005 en la Argentina según el sistema de vigilancia de resistencia el 51% de los aislados de *S. aureus* provenientes de pacientes hospitalizado fueron resistentes a ciprofloxacina. Los aislados de *S. aureus* son generalmente multiresistentes y, tienen factores determinantes de resistencia a las fluoroquinolonas, amino glucósidos, macrolidos según Casellas en un monitoreo en América Latina. En las ultima décadas el *Staphylococcus aureus* resistente a oxacilina se ha convertido en responsable de un gran número de infecciones intrahospitalarias en todos los continentes tal como lo evidencia diversos estudios de vigilancia donde existe un incremento global de la prevalencia.

En los Estados Unidos de América, el proyecto de vigilancia de agentes patógenos de importancia epidemiológica indica que el 60% de las bacteriemias nosocomiales son causadas por cocos gram positivos. Los datos de la encuesta de la Asociación Panamericana de Infectología también coinciden con los datos para toda América Latina. Debido al aumento de la prevalencia de los *S aureus* oxacilina resistente y otros gram positivos multiresistentes, la vancomicina, comercializada desde 1985, ha sido utilizada con mayor frecuencia en el tratamiento de las infecciones severas, pero este fármaco dista de ser perfecto.

También se aislaron cepas de *Streptococcus coagulasa negativa*, cuatro en total y, presentaron resistencia a fármacos betalactámicos. Un cambio notable a nivel internacional es que el primer lugar entre los gérmenes causantes de bacteriemias por cocos gram positivos lo ocupa el *Estafilococos coagulasa negativo*. La resistencia o la sensibilidad disminuida a la penicilina en esta especie continua en aumento; asimismo, la resistencia a cefalosporina de segunda y de tercera generación ha aumentado en varias zonas geográficas como lo expone Casellas en su informe sobre resistencia antimicrobiana en América Latina. En este estudio las cuatro cepas aisladas presentaron resistencia fármacos betalactámicos.

En el medio hospitalario el mayor problema de resistencia es ocasionado por gram negativos no fermentadores. Si bien este grupo de bacterias es numerosa, las especies más

problemáticas por la resistencia extrema son *Acinetobacter* spp y *Pseudomona aeruginosa*. Ambas son multiresistentes y muestran resistencia a fluoroquinolonas hasta un 70% y son naturalmente resistentes a trimetropin, macrolidos, tetraciclinas. En este estudio las cepas de *P. aeruginosa* son resistentes a penicilinas y cefalosporina en un 10,7% y, 12,5% a carbapenem coincidiendo con el aumento de la resistencia que se registra a nivel internacional. Tanto la *Acinetobacter baumannii* y la *Pseudomona aeruginosa* forman parte de la lista de choque propuesta por la Sociedad Americana de Enfermedades infecciosas (IDSA). La *Acinetobacter baumannii* son especies que se encuentra con frecuencia en el medio ambiente y, hasta hace poco se consideraba poco virulento. Sin embargo el complejo *Acinetobacter calcoaceticus- baumannii* se reveló como un patógeno tanto hospitalario como de la comunidad, multiresistente. Igualmente los CDC (centro de control y prevención de enfermedades) reportan en base a resultados obtenidos en más de 300 hospitales en Estados Unidos un incremento en la resistencia a carbapenems de 9% en 1995 a 40% en el 2004. En el presente estudio se encontró resistencia de *Acinetobacter baumannii* del 50% a carbapenems al igual, como se reporta en un informe de un lapso de 3 años que mostró aumento de la resistencia a los carbapenems desde un 0% en el 2004 a 20% en el 2005 y 40% en el 2006. Los resultados encontrados no distan de los resultados a nivel internacional,

La tasas de resistencia de *Acinetobacter* en los países de América está entre 59% el más bajo hasta 68% el más alto; esto no difiere de los resultados encontrados en el presente estudio, a pesar de que son pocas las cepas aisladas en el año. La *Acinetobacter* es una de las más resistentes y el tratamiento que proponen en las guías es imipenem o meropenem en combinación con una quinolona; en la red de vigilancia se conforma resistencia a estos fármacos por lo que deja muy limitada la validez de un tratamiento empírico. En nuestro estudio se presentan cepas multiresistentes coincidiendo con estudios internacionales. Es de conocimiento la alta virulencia de esta bacteria que es una de las más resistentes a pesar de usar antimicrobianos de amplio espectro, sin embargo las tasas de resistencia van en aumento.

En América Latina, la resistencia de *Pseudomona aeruginosa* a fluoroquinolonas sobrepasa el 70% en algunos centros hospitalarios como se muestra en un monitoreo por Casellas, en

el presente estudio los aislados de *P. aeruginosa* que presentan resistencia a penicilinas y cefalosporina en un 10,7% a Carbapenem 12,5% y, flouroquinolonas un 5,7% no se aleja de lo expuesto a nivel internacional. La *Pseudomona aeruginosa* es un patógeno nosocomial altamente adaptado y esta adaptación incluye resistencia a antibióticos. El tratamiento de esta bacteria es un reto para el clínico e infectólogo, ya que uno de los problemas más agudos que plantea actualmente los aislados de *P aeruginosa* es la resistencia a las carbapenemasas. En América Latina la resistencia de esta bacteria a ciprofloxacina sobrepasa el 70%. Para el tratamiento de infecciones por este microorganismo las guías establecen de primera línea a los amino glucósidos como amikacina, gentamicina o imipenem; pero en la red de monitoreo de América Latina encontró resistencia por encima del 20% a amino glucósidos y un 18% frente a imipenem/ meropenem.

Conclusión

Un total 211 muestras en el año de estudio, se identificaron 15 microorganismos. Siendo la mayoría 86,6% gram negativa y únicamente 13,3% gram positiva.

Las bacterias frecuentemente aisladas fue *E. coli* 53,6%, seguido de *Klebsiella pneumoniae* 16,1%, *Pseudomona aeruginosa* 4,7%, *Acinetobacter boumannii* 9,5% y *Staphylococcus aureus* 6,6%.

El sitio más frecuente donde se obtuvieron las muestras fue de tejido blando 67,3%, urocultivo 25%, drenos 4,3% y hemocultivo con 3,2%

Se presentaron 127 cepas resistencia a penicilinas, cefalosporina y fluoroquinolonas, seguidas de 35 cepas resistente a fluoroquinolonas únicamente, 28 cepas resistentes a penicilinas y cefalosporina, a carbapenems 8 cepas resistentes y, las oxacilina resistente fueron 10 cepas. Por ende la familia de fármaco que presentó mayor resistencia fue la penicilina, cefalosporina y las fluoroquinolonas.

Las *E coli*, mostro elevada resistencia a fluoroquinolonas en 71,4%, seguido de 61,4% resistencia a penicilinas, cefalosporina y fluoroquinolonas, la resistencia a penicilinas y cefalosporina fue 32,1% y en ultimas instancia a carbapenems 12,5%.

La *Klebsiella pneumoniae* presentó resistencia a carbapenems en un 25%, seguido de resistencia a penicilinas, cefalosporina y fluoroquinolonas en un 22%, a fluoroquinolonas un 8,6% y muy baja proporción 3,6% a penicilinas y cefalosporina.

Pseudomona aeruginosa mostro 12,5% de resistencia a carbapenems, seguido de 10,7% a penicilinas y cefalosporina, un 5,7% a fluoroquinolonas, y solamente un 3,1% a penicilinas, cefalosporina y fluoroquinolonas.

Acinetobacter baumannii presento 100% multirresistencia, seguido de un 50% resistente a carbapenems, un 14,3% a penicilina y cefalosporina, un 6,3% a penicilinas, cefalosporina y fluoroquinolonas y, un 2,9% a fluoroquinolonas.

Las bacterias gram positivas en su totalidad fueron oxacilina resistente, a los betalactámicos un 10,7% y, en menor proporción 2,9% a fluoroquinolona. Para *Streptococcus coagulans* se encontró 14,3% de resistencia a penicilina y fluoroquinolonas.

Recomendaciones

Al hospital Humberto Alvarado de Masaya:

- 1) Actualizar periódicamente la lista de microorganismos prevalentes, su perfil de resistencia por sala de procedencia y sitio de toma de muestra para dar a conocer a los distintos servicios.
- 2) Fomentar medidas de control de uso de antimicrobianos para evitar de uso irracional a través del CURIM.
- 3) Monitoreo permanente del cumplimiento de las medidas higiénicas y normas de bioseguridad del personal a través del departamento de epidemiología.

Al Ministerio de Salud Central:

- 4) Garantizar monitoreo permanente por medio de comités terapéuticos que puedan supervisar el uso correcto de antibióticos de amplio espectro.
- 5) Actualizar periódicamente directrices para el tratamiento de los principales procesos infecciosos así como de formularios antimicrobianos hospitalarios.

Bibliografía

- AIS. (2011). *Contener la resistencia a antimicrobianos: sino actuamos hoy no habra cura mañana*. Managua.
- Alberto, S. O. (2009). *Resistencia Bacteriana*. Mexico.
- Alvarado, L., & Garcia, J. (2009). Frecuencia de enterobacterias productoras de Bectalactamasas de espectro extendido en Cumaná Venezuela. *publicaciones cientificas en ciencias medicas biomedicas*, 1-110.
- Carillo, D. B. (12 de junio de 2014). *Botica*. Recuperado el 15 de noviembre de 2015, de Botica: <http://www.botica.com.ve>
- Daza, P. R. (1998). Resistencia bacteriana a antimicrobianos: su importancia en la toma de descision en la practica clinica . *Informacion Terapeutica del Sistema Nacional de Salud.*, 57-67.
- Denis, P., & Maria, L. (2011). Resistencia Antimicrobiana en bacterias aisladas en el Instituto Hondureño de Seguridad Social. *Revista Medica Hondureña*, 117- 121.
- Enrique, P. R., & Dario., L. P. (2008). Resistencia bacteriana en cuidados intensivos y tendencia actual. . *Acta Medica Peruana.*, 140-147-.
- H.Talbot, G., & Jonh, B. (2006). Bacterias malas necesitan drogas: Actualizacion sobre la linea de desarrollo de la disponibilidad de los antimicrobianos. *Clinical Infections Diseases*, 657-668.
- Herrera, et. al. (2007). Resistencia Antimicrobiana en hospitales nor- occidentales de Nicaragua. *Universitas*, 27-23.
- Llop, A., Valdes, M., & Zuazo, J. (2001). *Microbiologia y parasitologia Medica Tomo 1*. Habana: Ciencias Medicas.
- María., C. J. (2011). Resistencia a los antibacterianos en America Latina: consecuencia para la infectologia. *Revista Panamericana de Salud Publica*, 519-528.
- OMS. (2001). *Estrategia Mundial de la OMS para contener la resistencia a los antimicrobianos*. Suiza.
- OMS. (2014). *Vigilancia mundial sobre la resistencia antimicrobiana*.
- Ramon, P. P., & Arturo., F. C. (2008). Magnitud y tendencia de la resistencia a los antibioticos de germen gram negativos hospitalarios en America Latina. *Revista Panamericana de Infectologia*, 38-46.

Anexos

Anexo No. 1
Ficha de recolección de datos

I. Datos Generales

1) Fecha de realización del cultivo

Año 2014..... Mes: _____
Año 2015.....Mes: _____

2) Sala de procedencia

Medicina Interna.....
Cirugía General.....
Ginecología.....
Pediatría.....

3) Lugar de procedencia de la muestra.

Tejidos blandos
Urocultivo
Hemocultivo
Dreno

II. Crecimiento microbiológico

4) Nombre del microorganismo aislado:

5) Clasificación del microorganismo

Gram positivo.....
Gram negativo.....

III. Fármaco-resistencia

6) Resistencia antimicrobiana

SI.....
NO.....

7) Fármaco-resistencia

Penicilina.....
Fluoroquinolona
Quinolonas.....
Carbapenen.....

Tabla 1. Tipo de microorganismo en cultivos de pacientes ingresados en el Hospital Humberto Alvarado de Masaya, Enero de 2014 a Enero de 2015.

Tipo de microorganismo	Frecuencia	Porcentaje
Escherichia coli	113	53.6
Klebsiella Pneumoniae	34	16.1
Pseudomona aeruginosa	10	4.7
Acinetobacter baumannii	20	9.5
Staphylococcus aureus	14	6.6
Serratia marcescens	5	2.4
Escherichia fergusonii	2	.9
Streptococcus coagulasa negativa	4	1.9
Enterobacter gergoviae	1	.5
Citrobacter freundii	2	.9
Enterococcus faecalis	2	.9
Escherichia vulneris	1	.5
Serratia rubidae	1	.5
Morganella morganii	1	.5
Serratia plymuthica	1	.5
Total	211	100.0

Grafico 1. Tipo de microorganismo en cultivos de pacientes ingresados en el Hospital Humberto Alvarado de Masaya, Enero de 2014 a Enero de 2015.

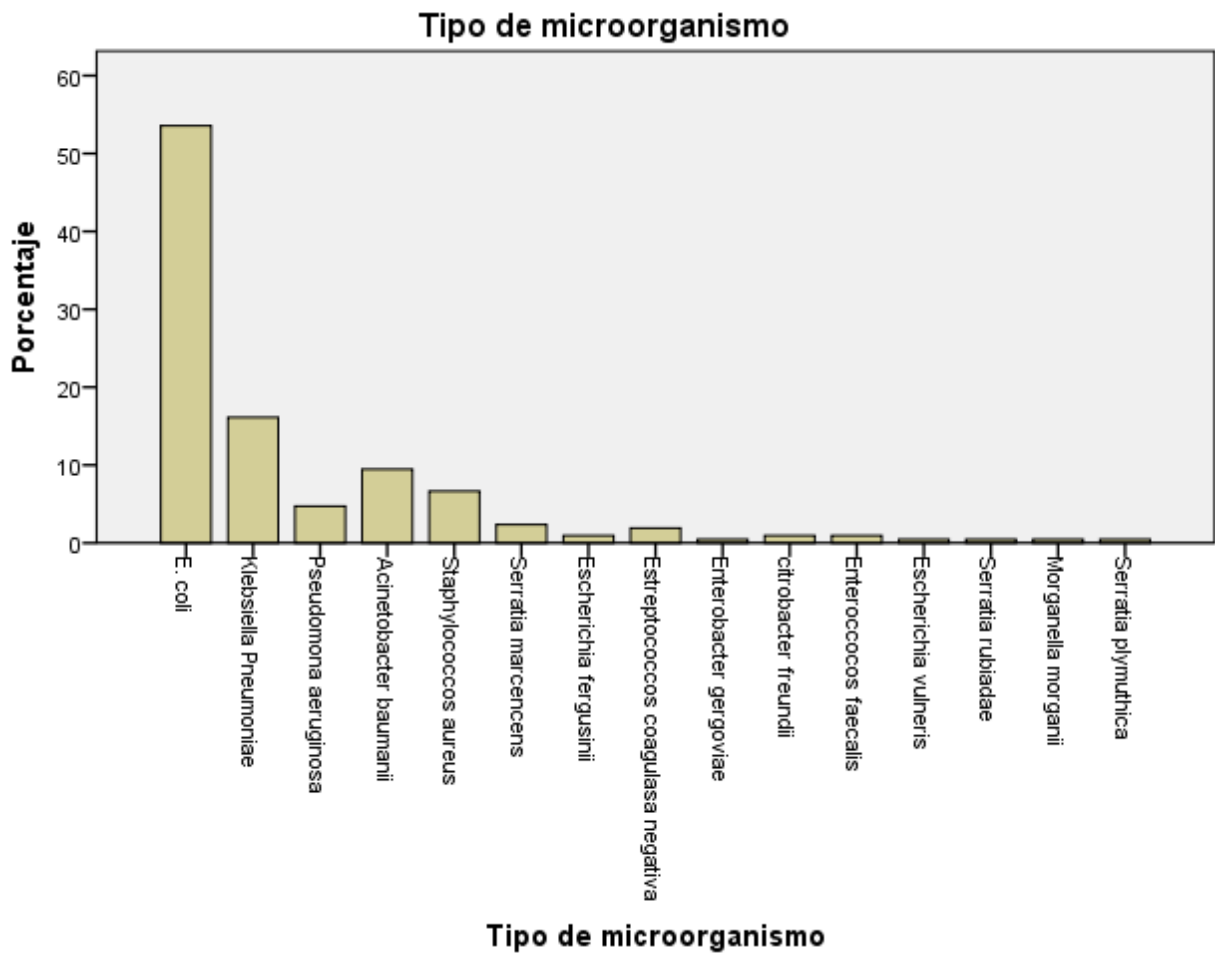


Tabla 2. Sitio de toma de muestra de pacientes ingresados en el Hospital Humberto Alvarado de Masaya, Enero de 2014 a Enero de 2015.

Sitio de toma de muestra	Frecuencia	Porcentaje
Tejidos blando	142	67.3
Urocultivo	53	25.1
Hemocultivo	7	3.3
Dreno	9	4.3
Total	211	100.0

Grafico No 2. Sitio de toma de muestra de cultivos de pacientes ingresados en el Hospital Humberto Alvarado, Enero de 2014 a Enero de 2015.

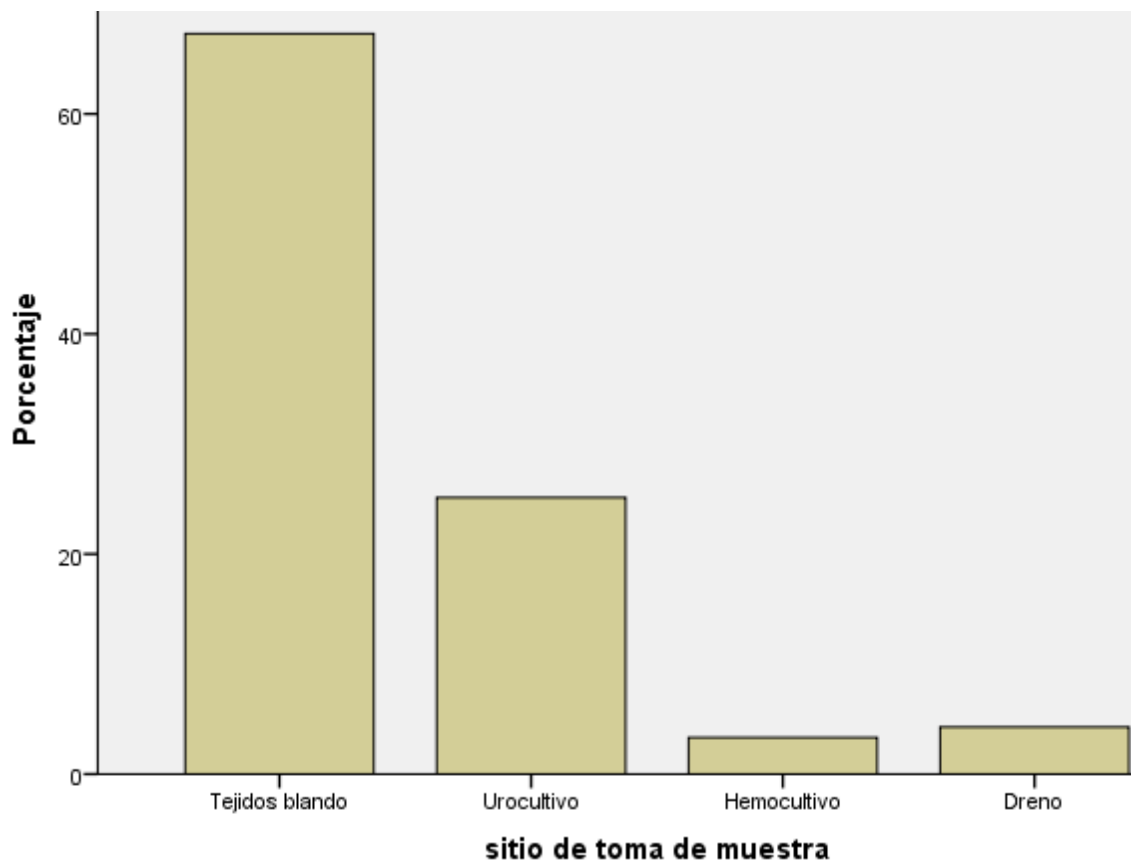


Tabla 3. Fármaco resistencia según tipo de microorganismo en pacientes ingresados en el Hospital Humberto Alvarado de Masaya, Enero de 2014 a Enero de 2015.

		Fármaco resistencia						Total	
		penicilina, cefalosporina	penicilina, cefalosporina , fluoroquinolona s	Fluoroquin o lona	Carbapene n	Multires istentes	oxacili na resiste nte		
Total	Frecuencia	28	127	35	8	3	10	211	
	Porcentaje	100	100	100	100	100	100.	100	
Tipo de microo rganis mo	E. coli	Frecuencia	9	78	25	1	0	0	113
		Porcentaje	32.1	61.4	71.4	12.5	0.0	0.0	53.6
	Klebsiella Pneumonia e	Frecuencia	1	28	3	2	0	0	34
		Porcentaje	3.6	22.0	8.6	25.0	0.0	0.0	16.1
	Pseudomon a aeruginosa	Frecuencia	3	4	2	1	0	0	10
		Porcentaje	10.7	3.1	5.7	12.5	0.0	0.0	4.7
	Acinetobac ter baumanii	Frecuencia	4	8	1	4	3	0	20
		Porcentaje	14.3	6.3	2.9	50.0	100	0.0	9.5
	Staphyloco ccos aureus	Frecuencia	3	0	1	0	0	10	14
		Porcentaje	10.7	0.0	2.9	0.0	0.0	100	6.6
	Serratia marcescens	Frecuencia	1	3	1	0	0	0	5
		Porcentaje	3.6	2.4	2.9	0.0	0.0	0.0	2.4
	Escherichia fergusonii	Frecuencia	0	2	0	0	0	0	2
		Porcentaje	0.0	1.6	0.0	0.0	0.0	0.0	0.9
	Streptococ cos coagulasa negativa	Frecuencia	4	0	0	0	0	0	4
		Porcentaje	14.3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	1.9
	Enterobacte r gergoviae	Frecuencia	0	1	0	0	0	0	1
		Porcentaje	0.0	0.8	0.0	0.0	0.0	0.0	0.5
	Citrobacter freundii	Frecuencia	2	0	0	0	0	0	2
		Porcentaje	7.1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.9

Tabla 4. Fármaco resistencia en pacientes ingresados en el Hospital Humberto Alvarado de Masaya, Enero de 2014 a Enero de 2015.

Tipo de fármaco	Frecuencia	Porcentaje
Penicilina y cefalosporina.	28	13.3
Penicilina, cefalosporina , fluoroquinolonas	127	60.2
Fluoroquinolona	35	16.6
Carbapenem	8	3.8
Multiresistentes	3	1.4
Oxacilina resistente	10	4.7
Total	211	100

Grafico 3 .Porcentaje de fármaco resistencia en pacientes ingresados en el Hospital Humberto Alvarado de Masaya, Enero de 2014 a Enero de 2015.

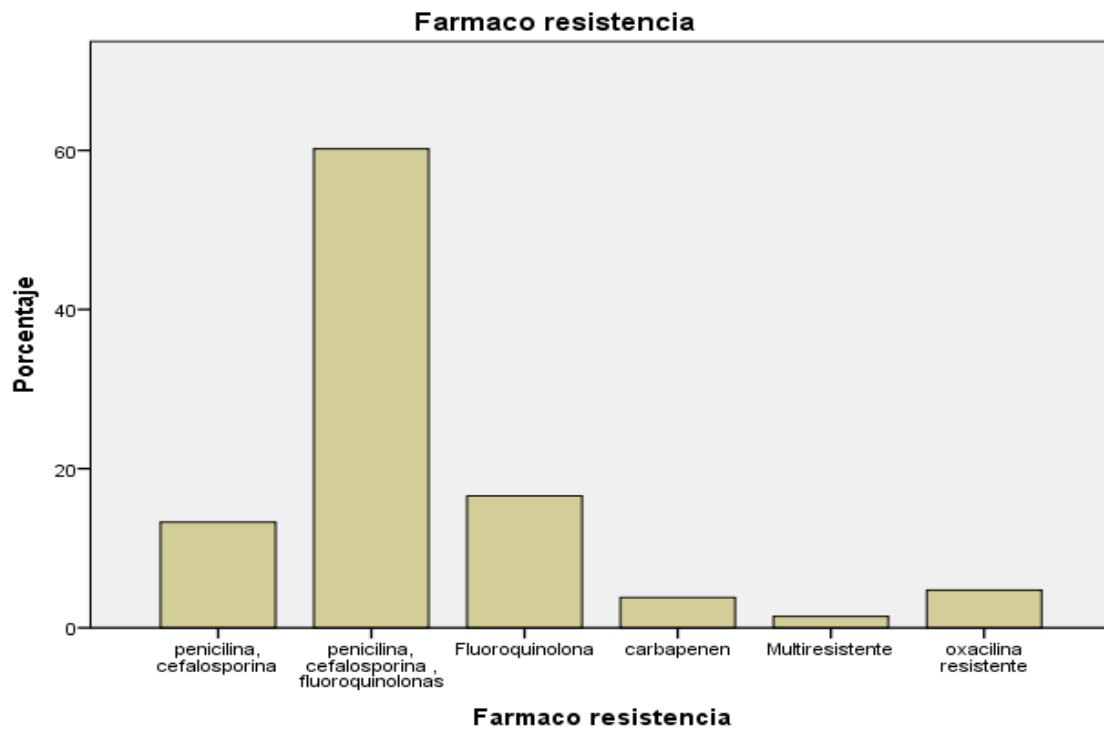


Tabla 5. Tipo de microorganismo según sitio de toma de muestra en pacientes ingresados en el Hospital Humberto Alvarado de Masaya, Enero de 2014 a Enero de 2015.

Tipo de microorganismo	Sitio de toma de muestra				Total
	Tejidos blando	Urocultivo	Hemocultivo	Dreno	
<i>E. coli</i>	62	45	1	5	113
<i>Klebsiella Pneumoniae</i>	30	4	0	0	34
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	7	2	0	1	10
<i>Acinetobacter baumannii</i>	17	0	0	3	20
<i>Staphylococcus aureus</i>	13	0	1	0	14
<i>Serratia marcescens</i>	4	0	1	0	5
<i>Escherichia fergusonii</i>	0	2	0	0	2
<i>Streptococcus coagulasa negativa</i>	0	0	4	0	4
<i>Enterobacter gergoviae</i>	1	0	0	0	1
<i>Citrobacter freundii</i>	2	0	0	0	2
<i>Enterococcus faecalis</i>	2	0	0	0	2
<i>Escherichia vulneris</i>	1	0	0	0	1
<i>Serratia rubidae</i>	1	0	0	0	1
<i>Morganella morganii</i>	1	0	0	0	1
<i>Serratia plymuthica</i>	1	0	0	0	1

Grafico 4. Microorganismo según sala de procedencia pacientes ingresados en el Hospital Humberto Alvarado de Masaya, Enero de 2014 a Enero de 2015.

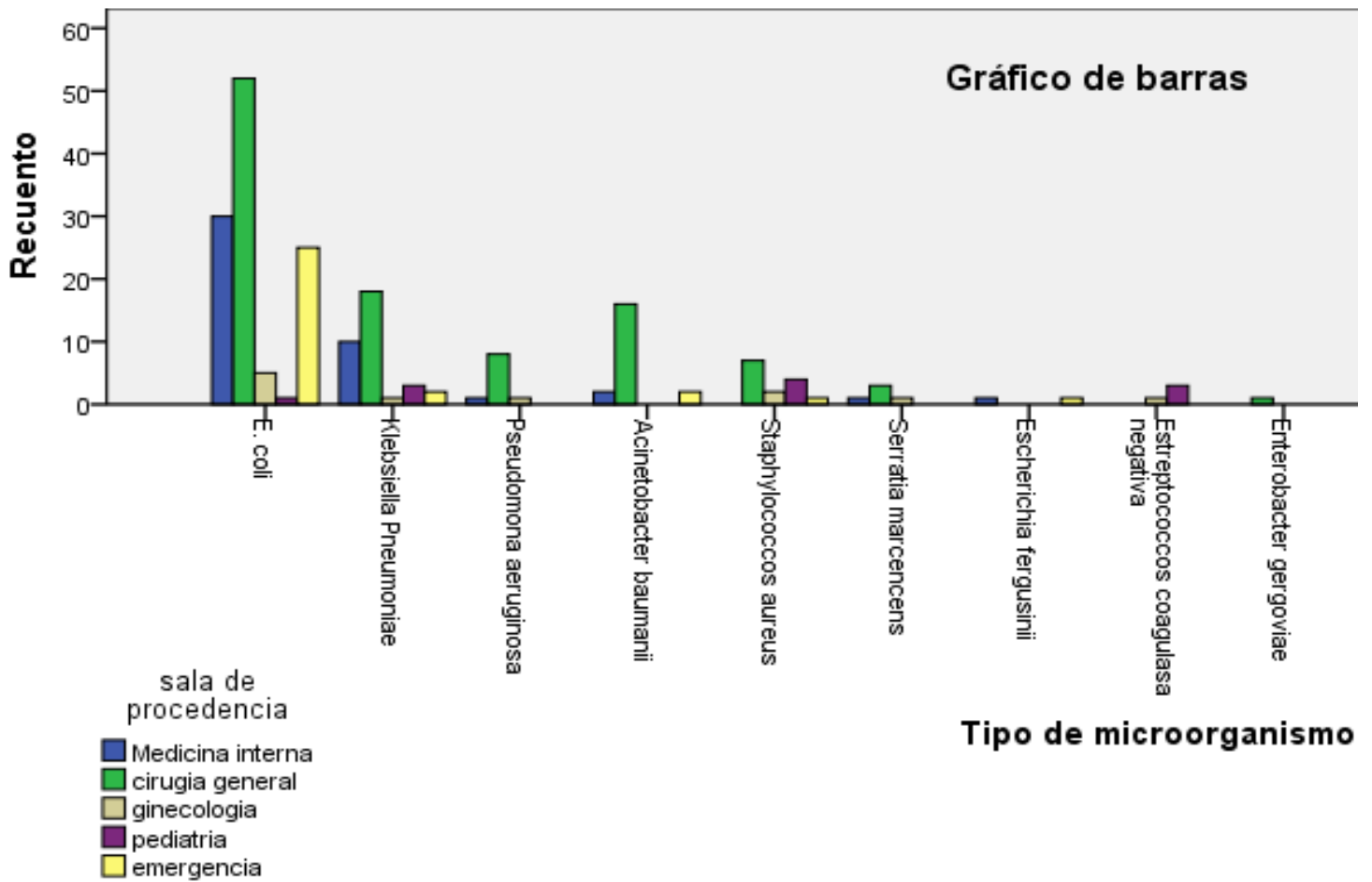


Grafico 5. Relación sitio de toma de muestra con sala de procedencia pacientes ingresados en el Hospital Humberto Alvarado de Masaya, Enero de 2014 a Enero de 2015.

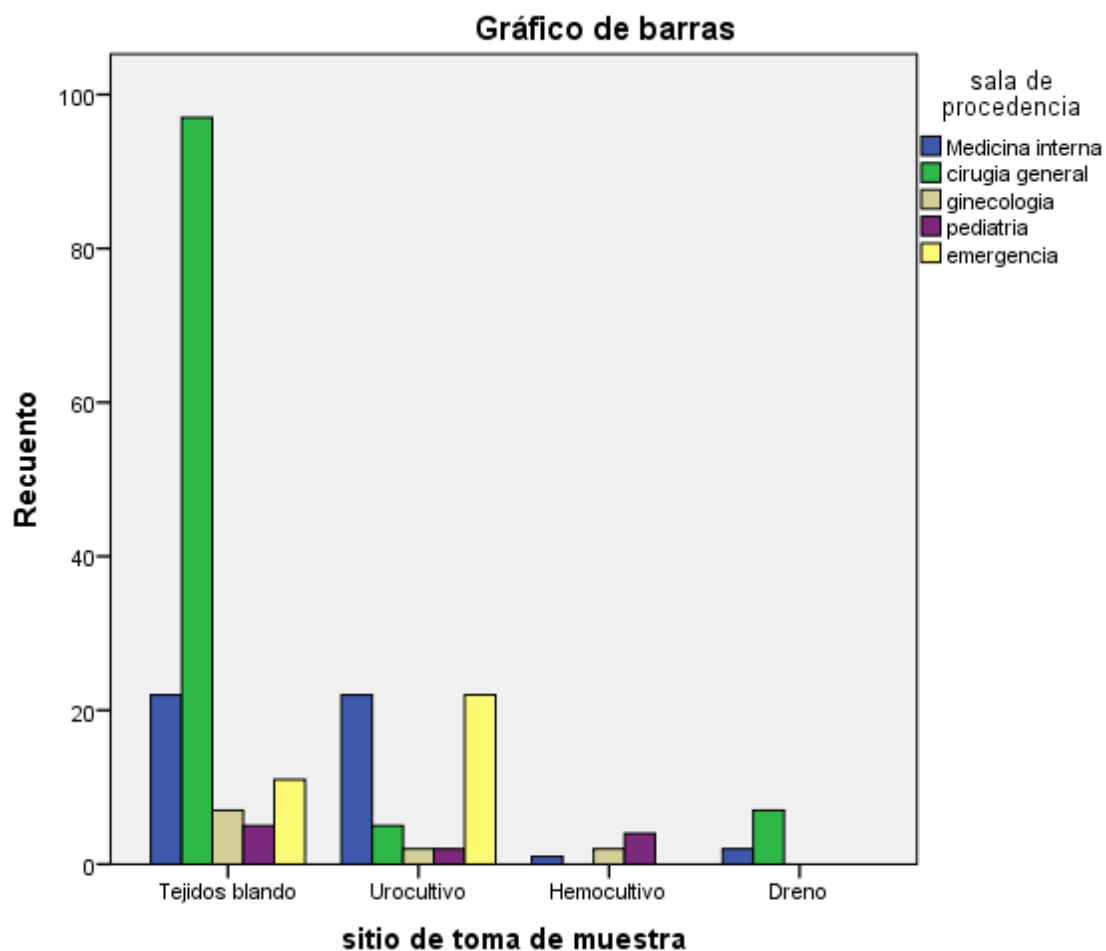


Tabla 6. Sala de procedencia relacionado con clasificación bacteria en pacientes ingresados en el Hospital Humberto Alvarado de Masaya, Enero de 2014 a Enero de 2015.

			Clasificación bacteria		Total
			Gram positivo	Gram negativo	
sala de procedencia	Medicina interna	Frecuencia	0	47	47
		Porcentaje	0.0	24.6	22.3
	cirugía general	Frecuencia	8	101	109
		Porcentaje	40.0	52.9	51.7
	ginecología	Frecuencia	3	8	11
		Porcentaje	15.0	4.2	5.2
	pediatría	Frecuencia	7	4	11
		Porcentaje	35.0	2.1	5.2
	emergencia	Frecuencia	2	31	33
		Porcentaje	10.0	16.2	15.6
	Total	Frecuencia	20	191	211
		Porcentaje	100	100	100

Gráfico 6. Resistencia bacteriana con relación a sala de procedencia pacientes ingresados en el Hospital Humberto Alvarado de Masaya, Enero de 2014 a Enero de 2015.

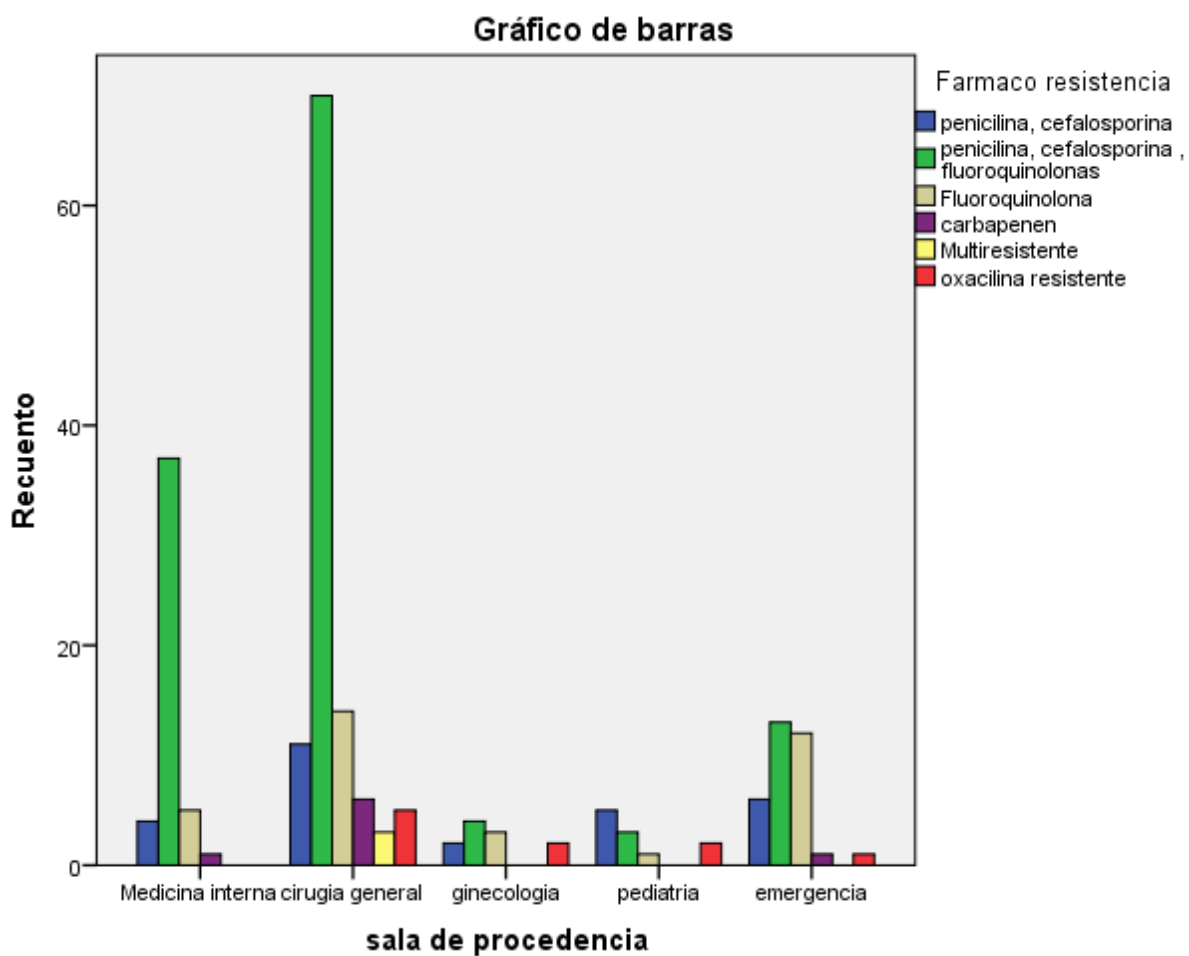


Tabla 7. Sitio de toma de muestra según la clasificación bacteria en pacientes ingresados en el Hospital Humberto Alvarado de Masaya, Enero de 2014 a Enero de 2015.

			Clasificación bacteria		Total
			Gram positivo	Gram negativo	
Sitio de toma de muestra	Tejidos blando	Frecuencia	15	127	142
		Porcentaje	10.6	89.4	100
	Urocultivo	Frecuencia	0	53	53
		Porcentaje	0.0	100	100
	Hemocultivo	Frecuencia	5	2	7
		Porcentaje	71.4	28.6	100
	Dreno	Frecuencia	0	9	9
		Porcentaje	0.0	100	100
	Total	Frecuencia	20	191	211
		Porcentaje	9.5	90.5	100

Grafico 7. Resistencia bacteriana relacionada con sitio de procedencia de muestra pacientes ingresados en el Hospital Humberto Alvarado de Masaya, Enero de 2014 a Enero de 2015.

