

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

UNAN MANAGUA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

HOSPITAL BERTHA CALDERÓN ROQUE.



**TESIS MONOGRÁFICA PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**RESISTENCIA BACTERIANA EN PACIENTES INGRESADAS EN LA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL BERTHA
CALDERÓN ENERO 2014 – DICIEMBRE DE 2015.**

AUTORA

Dra. Martha Paola Hernández Montalván

Residente del IV año de Ginecología y Obstetricia

TUTOR CIENTIFICO

Dra. Rosibel Juárez

Especialista en Ginecología y Obstetricia

ASESOR METODOLÓGICO

Lic. Rosa Julia Gómez

Managua, 22 de junio de 2016

OPINIÓN DE LA TUTORA CIENTÍFICA

Considero que la presente Tesis Monográfica: “RESISTENCIA BACTERIANA EN PACIENTES INGRESADAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL BERTHA CALDERÓN ENERO 2014 – DICIEMBRE DE 2015”, presentada por la Médico General, Martha Paola Hernández Montalván, para optar al título de Especialista en Ginecología y Obstetricia, reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometida a la presentación pública y evaluación por parte del jurado examinador que se designe para su aprobación.

La tutorada desarrolló un tema actual y novedoso, brinda sugerencias pertinentes sobre los resultados obtenidos en su estudio. Felicitaciones, por el trabajo desarrollado, por su dedicación, interés y gran esfuerzo.

En la ciudad de Managua, a los veintodos días del mes de junio de 2016.

Dra. Rosibel Juárez

Especialista en Ginecología y Obstetricia

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a Dios en primer lugar por darme la razón e inteligencia necesarias para concluir esta investigación.

En segundo lugar agradecemos profundamente el apoyo brindado por mis padres y mi esposo que siempre han estado a mi lado, dispuesto a apoyarme con paciencia y dedicación en todo lo necesario.

Agrader con sinceridad la Dra. Rosibel Juárez por otorgarme su consentimiento y confianza para realizar este estudio en la UCI del Hospital Bertha Calderón Roque.

También agradecer al personal de enfermería y personal administrativo de archivo del HBCR, quienes siempre estuvieron dispuestas a ayudar y colaborar en todo lo que les fue posible para facilitarme información necesaria para este trabajo monográfico.

Para concluir quisiera agradecer a todas esas personas que en momentos de necesidad me ofrecieron su mano y en momentos de desanimo me dieron su fuerza para poder continuar y es por eso que a todos ustedes les doy las gracias.

DEDICATORIA

Esta investigación es en honor a mis padres y mi esposo, quienes desde siempre han estado junto a mí dándome su apoyo incondicional, su esfuerzo y amor, pues son merecedores de todos estos logros.

A mis maestros, quienes siempre estuvieron dispuestos a tender una mano amiga, quienes no sólo me dieron enseñanzas médicas sino también enseñanzas de vida, esta monografía esta especialmente dedicada a todas aquellas personas que lograron transmitirme sus conocimientos y su ciencia, para que hoy sea una profesional más completa.

Dedicada a todos los pioneros, científicos, médicos y profesionales exitosos, quienes son los que nos dan la oportunidad de fijar una meta que buscamos alcanzar

RESUMEN

Se realizó un estudio de tipo observacional, retrospectivo y de corte transversal, en la sala de cuidados intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque en el periodo de enero de 2014 y Diciembre de 2015, donde se investigó un total de 36 pacientes estudiadas, donde se pretendía determinar la sensibilidad y resistencia bacteriana de las bacterias encontradas. La edad predominante fue de 26-35 años, de procedencia rural en su mayoría. Se estudió el crecimiento bacteriano en distintas muestras tales como cultivos de heridas, hemocultivos, urocultivos y secreciones.

Se determinó que el 91.6% correspondía a bacterias gram negativas, donde los gérmenes más frecuentes fueron pseudomonas auroginosa 30.6% (11 casos), klebsiella pneumonia 25%(9 casos), E. Coli 19.6% (7 casos), el sitio de donde se cultivó más del 50% de estos gérmenes fue en heridas quirúrgicas, y presentando las dos primeras una respuesta media a los carbapenem, se encontró que presentaban resistencia algunas a todas las líneas de antibióticos. El único germen gram positivo que se aisló fue Staphylococcus aureus en muestras de hemocultivos, con una respuesta alta a los carbapenem; sin embargo también presentó resistencia a cefalosporinas. Hubo un 22.2% (8 casos) que fueron resistente a todos los antibióticos, y sólo eran sensibles al colistin.

De las pacientes estudiadas en los egresos se determinó que un 77.8% fueron egresadas a sala general presentaban mejoría del cuadros clínico, 8.3% en condición de sana y 13.8% salieron fallecidas. Bien sabemos que las pacientes que ingresan a unidades de cuidados intensivos vienen en condiciones críticas, ya multitratadas en ocasiones y por lo tanto son bacterias resistentes.

INDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	1-2
II.	ANTECEDENTES.....	3-6
III.	JUSTIFICACIÓN.....	7
IV.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	8
V.	OBJETIVOS.....	9
VI.	MARCO TEÓRICO.....	10-37
VII.	DISEÑO METODOLÓGICO.....	38-50
VIII.	RESULTADOS.....	51-63
IX.	DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....	64-66
X.	CONCLUSIONES	67-68
XI.	RECOMENDACIONES.....	69
XII.	BIBLIOGRAFIA.....	70-72
XIII.	ANEXOS.....	73

I. INTRODUCCIÓN

La paciente obstétrica como producto del proceso del embarazo puede evolucionar a un estado crítico, las unidades de cuidados intensivos han sido la forma de responder al reto implícito en estas condiciones agudas, (Shapiro, 2006).

En este contexto la sepsis es una condición clínica grave y en muchas ocasiones mortal. Junto con el shock séptico representa la complicación más grave de los procesos infecciosos en Hospitales generales. El shock séptico ocurre en cerca del 40% de los pacientes con sepsis. Entre las pacientes hospitalizadas en unidades de cuidados intensivos, la sepsis es la causa más frecuente de muerte, (Acosta & Knight, 2013).

Algunos autores han señalado que las infecciones, la sepsis y el Shock séptico en pacientes obstétricas no son muy frecuentes, debido a que las mujeres embarazadas suelen ser jóvenes y habitualmente sin enfermedades de fondo; no obstante, la gestación en sí tiene el riesgo de complicaciones infecciosas. En estas pacientes, los síntomas de la sepsis en su fase inicial suelen ser inespecíficos, lo cual puede ocasionar retraso en el diagnóstico y a su vez en el tratamiento, cuyas consecuencias pueden ser fatales, (Lapinsky, 2013; Schneider & Muleta, 2003).

El conocimiento de los factores de riesgo ha permitido al clínico detectar a las pacientes con más riesgo de padecer sepsis, y el mejor entendimiento de la fisiopatología de la misma ha identificado a los individuos con mayor riesgo de desarrollar esta complicación y morir.

A pesar del soporte vital avanzado y del uso de agentes antimicrobianos potentes, la tasa de mortalidad de la sepsis se ha mantenido de manera general entre el 20 y 30%,

aumentando a un 40-50% para los casos de sepsis grave y de 50 a 60% en pacientes con choque séptico, (Acosta & Knight, 2013; Neligan & Laffey, 2011; Shapiro, 2006).

Ante esta situación, la evidencia indica que el ingreso a un hospital representa un riesgo de contraer una infección nosocomial en 5 a 10% y la estancia en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) incrementa este riesgo en 20 a 40%; por lo que el uso de antibióticos es un tratamiento habitual en el paciente hospitalizado, (Ambrose 1998; Dieckhaus & Cooper 1998).

Entre el 25 al 40% de los pacientes hospitalizados reciben antimicrobianos, aumentando este porcentaje hasta un 80% en los pacientes ingresados en las áreas críticas (UCI, Unidades de Quemados, shock trauma), (Dieckhaus & Cooper 1998; Cortesía et al., 2000).

Es necesario para toda UCI tener conocimiento de la flora que coloniza e infecta a sus pacientes y del nivel de resistencia, sensibilidad y patogenicidad de estas bacterias, más aun si se conoce que estas varían entre instituciones de una misma región, ciudad o entre diversas áreas de una misma institución.

El inadecuado tratamiento antimicrobiano tiene implicancias en la aparición de gérmenes resistentes al igual que implicancias pronosticas de mortalidad. Aunque debemos dejar en claro que la administración prolongada de antibióticos parece ser el factor más importante en promover la emergencia de resistencia de antibióticos.

Una de las bases para el tratamiento adecuado de las infecciones, es el conocimiento de la flora bacteriana prevalente y el espectro de resistencia y sensibilidad de estos gérmenes en cada ambiente hospitalario, (Dennesen et al, 2001).

II. ANTECEDENTES

El estudio EPIC II, que evaluó a 14.414 pacientes en 1.265 UCI de 75 países, encontró que el 51% de los pacientes estaban infectados, de los que el 71% estaba recibiendo antibióticos. La infección más frecuente fue la de origen respiratorio (64%); los cultivos fueron positivos en el 70% de los casos, se aislaron microorganismos Gram-negativos en el 62%, Gram-positivos en el 47% y hongos en el 19%, (Vincent & et al., 2009).

En una revisión bibliográfica realizada sobre la epidemiología de la septicemia en América Latina, se encontró que los estudios eran extremadamente heterogéneos en cuanto a diseño, población, tamaño de muestra, búsqueda de objetivos y seguimiento. Incluso no seguían la misma definición de sepsis, lo que hace imposible una estimación precisa sobre la magnitud del problema en América Latina, (Jaimes 2005).

El único estudio latinoamericano del que tengamos conocimiento sobre epidemiología de la sepsis en cuidados intensivos se realizó en Brasil, y encontró en 1.383 pacientes unas tasas de sepsis, sepsis severa y shock séptico de 61,4, 35,6 y 30/1.000 días/paciente; el principal sitio de infección era el tracto respiratorio. Sin embargo, no se efectuó ningún análisis de los perfiles microbiológicos, (Silva & et al., 2009).

En el 2011 Molina y colaboradores publicaron un estudio sobre el perfil microbiológico de las infecciones en unidades de cuidados intensivos de Colombia en el que se investigó una cohorte prospectiva recolectada en 10 hospitales colombianos durante 6 meses. Los criterios de inclusión eran hospitalización en UCI y confirmación de una infección según las definiciones del CDC, considerando tres grupos (comunidad, hospital, UCI) según el sitio de adquisición de la infección. Los autores incluyeron en el análisis a 826 pacientes y encontraron que el 51% contrajeron procesos infecciosos extrahospitalarios; el 5,33%, en el hospital y el 43,7%, en UCI.

Los diagnósticos más frecuentes fueron neumonía (29,54%), infección intraabdominal (18,16%) e infección del tracto urinario (11,62%). El microorganismo más frecuente en las infecciones extrahospitalarias fue *Escherichia coli* pulmón (16,4%), peritoneo (57,7%), orina (55,5%) y sangre (22,4%). En las adquiridas en UCI predomina también *E. coli* —peritoneo (29,3%) y orina (52,9%), excepto en pulmón y sangre, en los que fueron *Staphylococcus aureus* (32,4%) y *Klebsiella pneumoniae* (15,7%) los más prevalentes. Se tomaron cultivos a 655 pacientes, de los que el 40% recibió antibióticos antes de la toma, sin que esto afectara al porcentaje de positividad ($p=0,583$). Los autores concluyeron que la neumonía fue la infección más frecuente independientemente del sitio de adquisición. *E. coli* fue el patógeno más prevalente, excepto en las infecciones pulmonares adquiridas en UCI, donde lo fue *S. aureus*, (Molina & et al., 2011).

Briceño y Suárez publicaron en el 2006 un estudio que tuvo por objetivo determinar la resistencia bacteriana en la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, Mérida, Venezuela, entre junio 2000–junio2003. Se recopilaron los datos de sensibilidad de las bacterias frecuentemente aisladas en UCI, se contó con los datos del Laboratorio de Microbiología IAHULA y del libro de control de egresos de UCI. Los autores obtuvieron 241 muestras con 390 gérmenes aislados, 66,15% fueron bacterias Gram negativas, el más frecuente fue *Pseudomonas aeruginosa* (34,77%) y 33,85% fueron gérmenes Gram positivos, el más frecuente fue *Staphylococcus aureus* (79,55%). El sitio de donde se aisló el germen más frecuente, *P. aeruginosa*, fue de las secreciones traqueobronquiales con una resistencia moderada a cefotaxime (28,9–45,2%) a ceftriaxone (25–38,3%); netilmicina (60%), gentamicina (26,1–33,7%) y sólo un 20% a amikacina; quinolonas (11,1–27,3%); imipenem (3,7–9,2%). *A. baumannii* mostró mayor porcentaje de resistencia a cefalosporinas de tercera generación y a los aminoglucósidos. No fueron aislados *S. aureus*

meticilinoresistentes ni a glicopéptidos. *E. coli* presentó alta resistencia a ampicilina y a las cefalosporinas.

K. pneumoniae con resistencia menor de 40% a cefalosporinas de tercera generación y menor de 2% a carbapenems. Los autores concluyeron que hubo una baja tasa de resistencia a cefalosporinas de tercera generación y un alto patrón de resistencia por parte de *A. baumannii*. Imipenem resultó ser el antimicrobiano más eficaz, (Molina & Suárez, 2011).

Paz y colaboradores publicaron en el 2008 un estudio sobre resistencia bacteriana en el Departamento de Cuidados Críticos, Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, Essalud, Lima, Perú, realizado entre el 2004-2006. Los autores encontraron que el *Acinetobacter* spp. presentó frecuencia creciente, a través de los años de estudio con incremento de su resistencia a los carbapenem en el lapso de tres años desde un 0% en el 2004 hasta cerca del 40 % en el 2006. Los gérmenes más frecuente en vías respiratorias fueron el *S. aureus*, *P. aeruginosa* y *Acinetobacter* y en hemocultivos el *S. aureus*, *Candida* sp y el *S. epidermidis*. *S. aureus* fue el germen más común en la UCI.

Las cepas de *S. aureus* oxacilino resistentes en la UCI, variaron del 93% al 100% en el último año del estudio. *P. aeruginosa* y el *Acinetobacter* son bacterias con resistencia creciente tanto a los antibióticos tradicionales como a los modernos, (Paz & et al, 2008).

Urbay y colaboradores realizaron un estudio analítico y retrospectivo del comportamiento de 275 pacientes obstétricas ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro" de Villa Clara en el período comprendido entre enero de 1992 a octubre del año 2000, con el objetivo de describir el comportamiento de las enfermedades y complicaciones presentadas. La mortalidad obstétrica fue de 6,5 %. La preclampsia-eclampsia y la sepsis fueron las

principales causas de ingreso, con predominio en las edades de 21 a 30 años. Las complicaciones sépticas se presentaron en el 34,9 % de nuestras enfermas, y las no sépticas en el 27,6 %. Los hallazgos necrópsicos más frecuentes en las 18 enfermas que fallecieron fueron: síndrome de dificultad respiratoria del adulto, fallo multiórgano, coagulación intravascular diseminada y edema cerebral. (Urbay & et al, 2010).

Suárez y colaboradores publicaron un estudio en el 2010 sobre factores asociados a la morbilidad obstétrica extremadamente grave. Los autores realizaron un estudio descriptivo longitudinal y prospectivo en el Hospital Universitario Ginecoobstétrico "Mariana Grajales" de Santa Clara, Cuba, de enero de 2007 a diciembre de 2008, con el objetivo de describir los principales factores relacionados con la morbilidad obstétrica grave. Para la recogida de la información se confeccionó un formulario con las variables de interés a través de la revisión de historias clínicas individuales, de entrevistas a las pacientes y de datos ofrecidos por el departamento de estadísticas del hospital. Se constató que en el periodo del estudio 93 pacientes presentaron morbilidad obstétrica grave. Las principales causas estuvieron relacionadas con la hemorragia con 39,8 % y la preeclampsia 37,6%; la sepsis solo apareció relacionada en un 4,3 %; el parto distócico por cesárea fue un evento obstétrico relacionado directamente con la morbilidad grave y la realización de histerectomías obstétricas. Existe una relación directa entre los resultados maternos y los resultados perinatales en este grupo de pacientes. Se utilizaron los servicios de Terapia intensiva en los casos de extrema gravedad y ocurrieron 4 muertes maternas en estos dos años, se dejaron de vivir un total de 169 años por causas asociadas a la maternidad, y como promedio de años de vida potencialmente perdidos, cada mujer dejó de vivir 42,25 años por dichas causas, (Suárez & et al, 2010).

III. JUSTIFICACIÓN

Las infecciones en las unidades de cuidados intensivos (UCI) se producen por microorganismos resistentes, que afectan a más del 20% de los pacientes y resultan en una mortalidad mayor del 30%, (Eggimann & Pittet 2001), cuyo manejo genera altos costos (Orsi & et al., 2002).

Con la realización de este estudio permitirá establecer un perfil bacteriológico orientado a determinar cuáles son los gérmenes más frecuentes, su resistencia y sensibilidad en la unidad de cuidados intensivos, permitirá establecer que se haga un uso de antibióticos dirigido al germen de acuerdo al sitio de donde se encuentre la infección, debemos mencionar que estas pacientes al ingresar a unidad de cuidados intensivos, son pacientes ya tratadas en otras unidades, por lo tanto son pacientes que pueden presentar mayor resistencia.

A pesar de la importancia extrema de este problema, que conlleva a altos costos de los servicios son pocas las investigaciones existentes sobre este tema tanto a nivel regional como nacional; desde este punto de vista se propuso hacer un estudio sobre el perfil microbiológico y resistencia antimicrobiana en el Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque de las muestras clínicas de las pacientes hospitalizadas en la unidad de cuidados intensivos entre el periodo de enero de 2014 y diciembre de 2015.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿CUÁL ES LA RESISTENCIA BACTERIANA EN PACIENTES OBSTETRICAS INGRESADAS EN SALA DE UCI DEL HOSPITAL BERTHA CALDERÓN, EN EL PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE ENERO DE 2014 Y DICIEMBRE DE 2015?

V. OBJETIVOS

Objetivo general

Conocer la resistencia bacteriana pacientes ingresadas en sala de uci del Hospital Bertha Calderón, en el período comprendido entre enero de 2014 a diciembre de 2015.

Objetivos específicos

1. Caracterizar a las pacientes ingresadas en la unidad de cuidados intensivos de acuerdo a sus características socio-demográficas.
2. Identificar tipo de gérmenes más frecuentes detectados en cultivo de muestras biológicas de las pacientes en estudio.
3. Establecer el patrón de susceptibilidad microbiana (sensibilidad y resistencia) en las pacientes en estudios.
4. Describir condiciones de egreso de las pacientes en estudio.

VI. MARCO TEÓRICO

DEFINICIONES, (Acosta & Knight, 2013).

Infección: presencia de microorganismos en un sitio normalmente estéril que generalmente, pero no necesariamente, se acompaña de una respuesta inflamatoria del huésped.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS): respuesta clínica originada por un agente no específico, que incluye dos o más de los siguientes signos: 1) temperatura mayor a 38 °C o menor de 36 °C; 2) frecuencia cardíaca superior a 90 latidos por minuto; 3) frecuencia respiratoria superior a 20 respiraciones por minuto o PCO₂ menor a 32 mmHg; o 4) leucocitosis superior a 12,000 leucocitos/L o menor a 4,000/L.

Sepsis: la presencia de SIRS asociada a la confirmación de un proceso infeccioso.

Choque séptico: es la hipotensión inducida por sepsis a pesar de una adecuada reanimación hídrica con la presencia de alteraciones en la perfusión, como: presencia de oliguria, alteraciones en el estado mental, acidosis láctica, que requieren de la administración de agentes vasopresores.

Choque refractario: criterios de síndrome de sepsis con hipotensión de por lo menos una hora de duración y que no responde al tratamiento con líquidos o agentes vasopresores.

FACTORES PREDISPONENTES A INFECCIONES, (Lapinsky, 2013).

Entre los factores que predisponen al desarrollo de infecciones e infecciones graves en pacientes obstétricas se encuentran:

- 1) Empleo de procedimientos invasivos, tanto diagnósticos como terapéuticos, durante el periodo gestacional.
- 2) Complicaciones agudas del embarazo que requieren el uso de catéteres intravenosos a permanencia.
- 3) Aumento en el número de cesáreas.
- 4) Selección de bacterias resistentes a diversos antibióticos y por tanto de mayor virulencia en los hospitales que atienden pacientes obstétricas.
- 5) Un mayor número de pacientes que reciben tratamiento con medicamentos inmunosupresores y que se embarazan.
- 6) Incremento en la supervivencia de mujeres con enfermedades crónicas debilitantes crónicas y que se embarazan.

La sepsis y el choque séptico durante el embarazo pueden ser resultado tanto de factores obstétricos como no obstétricos, así como de condiciones que complican el embarazo, el parto y el puerperio. La sepsis en las mujeres embarazadas, principalmente, es el resultado de infecciones pélvicas, como corioamnionitis, endometritis, infección en la herida quirúrgica, aborto séptico o infecciones del tracto urinario, (Cuadros I y II).

Cuadro I. Factores de riesgo para sepsis en pacientes obstétricas
A. Factores obstétricos
Amniocentesis u otros procedimientos invasivos
Cerclaje cervical, tactos vaginales.
Trabajo de parto prolongado, trauma vaginal, cesárea.
B. Factores de La paciente
Obesidad, infecciones cervicovaginales
Diabetes mellitus, alteraciones inmunológicas, tratamientos inmunosupresores.
Insuficiencia hepática o renal.
Modificado de Lucas D Robinson, P Nel J obstret 2012

Cuadro II Causas de Sepsis
<ol style="list-style-type: none"> 1. Causas obstétricas: corioamnioitis, endometritis, aborto séptico, infección de herida quirúrgica, tromboflebitis pélvica séptico. 2. Causas no relacionadas al aparato genital: pielonefritis, apendicitis, colecistitis, infección de las mamas. 3. Causas no obstétricas: Neumonía, VIH, tuberculosis, influenza, hepatitis viral, etc.
Modificado de Lucas D, Robinson P Nel M int obstetr 2012, 21.

ETIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES Y LA SEPSIS EN OBSTETRICIA, (Acosta & Knight, 2013; Arulkumaran & Singer, 2013; Lapinsky, 2013; Neligan & Laffey, 2011; Schneider & Muleta, 2003).

La sepsis en obstetricia es causada generalmente por bacterias Gram negativas, pero también puede ser ocasionada por bacterias Gram positivas, hongos e incluso virus. En cerca del 50% de los pacientes con choque séptico (CHS) no se identifica la etiología de la infección; en los pacientes con aislamiento del agente etiológico, los bacilos Gram negativos (BGN) se identifican entre el 30 y 80% de los casos, mientras que las bacterias Gram positivas (BGP) se aíslan sólo del 5 al 25% de los casos.

En pacientes obstétricas la sepsis, en la mayoría de ocasiones, se desarrolla de manera secundaria a infecciones del aparato genital, en las cuales los agentes etiológicos más comunes son: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* sp, *Enterococcus faecalis* y bacterias anaerobias.

En otros casos, la infección grave puede tener su origen en vías urinarias, tracto gastrointestinal, vías biliares y aparato respiratorio; en estos casos, los agentes etiológicos involucrados incluyen: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus* sp, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus pneumoniae* y bacterias anaerobias.

PATOGÉNESIS DEL ESTADO DE SEPSIS, (Acosta & Knight, 2013).

La respuesta del hospedero a la sepsis se caracteriza tanto por una respuesta proinflamatoria, como por una respuesta inmunosupresora antiinflamatoria. La potencia y duración de estas reacciones dependerá de factores atribuibles al hospedero, como edad, enfermedades coexistentes, factores genéticos o

medicamentos que ingiera, y a factores del microorganismo patógeno, como virulencia, inóculo o vía de entrada.

Una respuesta inflamatoria exagerada conllevará daño tisular y necrosis de células, lo cual a su vez ocasionará secreción de moléculas asociadas a daño, que se denominan moléculas peligrosas, que perpetúan la inflamación. Estas moléculas, en parte, actúan con el mismo patrón de reconocimiento de receptores, como lo hacen los microorganismos patógenos.

La severidad de la sepsis está determinada por la capacidad de respuesta inflamatoria del hospedero, la virulencia del microorganismo causal y las condiciones clínicas coexistentes, tales como estado nutricional, edad y polimorfismo molecular. El proceso inflamatorio se encuentra finamente regulado y cuenta con la capacidad de evitar que la infección se disemine; sin embargo, si esta capacidad se pierde se desencadena una respuesta inflamatoria sistémica debido a la liberación y activación de células inmunológicas, así como citocinas proinflamatorias.

Múltiples datos han demostrado la participación de las endotoxinas de los bacilos Gram negativos en la patogénesis de la sepsis; así mismo, los bacilos Gram positivos pueden iniciar un síndrome séptico a través de exotoxinas producidas por ellos mismos. El componente principal de las endotoxinas es el lipopolisacárido (LPS). Entre las evidencias descritas que relacionan a las endotoxinas de la pared bacteriana con el desarrollo de los cambios fisiopatológicos del proceso infeccioso, están:

1. Desarrollo de manifestaciones clínicas similares en la infección natural y después de la administración experimental del LPS a humanos o animales.
2. Un patrón común en los cambios hematológicos después de la administración experimental del LPS e infecciones severas.

3. Generación de cininas y activación del factor Hageman de la coagulación en infecciones clínicas y después de la administración del LPS en animales.
4. La administración del LPS a voluntarios ha resultado en la liberación del factor de necrosis tumoral (TNF) α e IL-1. Estas citocinas experimentalmente ocasionan todos los cambios fisiopatológicos observados en el CHS.
5. El TNF α se ha encontrado elevado en una gran cantidad de eventos infecciosos.
6. En animales de experimentación, la administración de anticuerpos contra el TNF protege contra los efectos letales de la administración de endotoxinas.

Las citocinas proinflamatorias tienen múltiples efectos tóxicos en los tejidos, incluyendo la promoción de adhesión leucocitaria a la célula endotelial, la liberación de proteasas y la disrupción de la cascada de la coagulación y del sistema fibrinolítico.

El TNF α tiene efectos directos en la superficie endotelial, induciendo la liberación de factor tisular y la producción de trombina que es una sustancia proinflamatoria *per se*. La trombina, junto con la trombomodulina, activa subsecuentemente la proteína C.

La proteína C activada, la interleucina 1 y el TNF α aumentan la producción del inhibidor del activador de plasminógeno, que es un potente inhibidor de la fibrinólisis. El resultado de este proceso es un estado procoagulante, que conlleva a lesión citopática con la incapacidad de la difusión de oxígeno y la disfunción mitocondrial inducida por sepsis.

El daño endotelial en la sepsis resulta de la marginación, adhesión y activación de los polimorfonucleares (PMN) que liberan su carga de mediadores y enzimas, además de la activación de otras células como las plaquetas, mastocitos y el endotelio mismo, que liberan mediadores que ocasionan y amplifican el daño. Se debe de realizar toma de

muestras de cultivos para determinar la sensibilidad y resistencia a los antimicrobianos y así establecer una terapéutica orientada.

RESISTENCIA ANTIBIÓTICA Y SUSCEPTIBILIDAD (Fernández campos, Gennelly 2012)

Al estudiar la resistencia bacteriana a los antimicrobianos, es necesario tomar en cuenta el mecanismo de acción de cada fármaco y las propiedades generales de los antibióticos para que sean eficaces. En estos momentos, se ha visto, que todos los microorganismos han desarrollado mecanismos de resistencia a los antibióticos y la mayor parte de éstos se originan en las bacterias de la flora normal.

La resistencia tiene un carácter genético y por tanto una bacteria resistente propaga esta situación a sus descendientes; una bacteria produce en 24 horas más de mil millones de descendientes. Sin embargo, la resistencia no heredada puede adquirirse por incorporación de genes exógenos procedentes de otras bacterias resistentes; de ahí que ya adquiridas se heredan con alta estabilidad. La incorporación de genes exógenos puede realizarse a través de: a) conjugación sexual entre las bacterias; b) por transmisión de resistencia por medio de virus (fagos) y; c) por incorporación directa de DNA de bacterias resistentes muertas.

Los genes de resistencia constituyen unidades modulares (transposomas), los que son capaces de insertarse en distintas moléculas de DNA lo cual amplía su capacidad de diseminación. La expulsión de una cantidad de antibióticos a partir del compartimiento intracelular es otro mecanismo de resistencia intrínseca. La membrana celular externa de lipopolisacáridos de las bacterias gramnegativas tiene una permeabilidad limitada, fenómeno que reside en proteínas especiales conocidas

como porinas, las cuales aportan canales específicos a través de los cuales circulan sustancias al espacio periplásmico, y por último, al interior de las células, lo que hace que haya resistencia intrínseca de las bacterias gramnegativas a las Penicilinas, Eritromicina y Vancomicina, así como la Pseudomona Aeruginosa al Trimetoprim.

También la bacteria puede codificar un nuevo producto resistente que sustituye al blanco original. Las beta-lactamasas que hidrolizan el anillo beta-lactámico de las Penicilinas y Cefalosporinas, se adhieren a las proteínas captadoras de Penicilinas Resistentes a los Lactámicos Beta (PBP), no obstante existen beta-lactámicos que se codifican de forma cromosómica o extracromosómica a través de plásmidos o transposomas y se forman de manera constitutiva o inducida.

En la actualidad se han producido beta-lactámicos con actividad bacteriana mínima que se adhieren de forma irreversible o inhiben a las beta-lactamasas, estos compuestos son: Sulbactam, Tazobactam, Acido Clavulánico y otros.

La resistencia también puede ser el resultado de otras enzimas que pueden acetilar los grupos amino y fosforilan o adenilan los grupos hidroxilos de los aminoglucósidos. De todo esto se desprende que para que el médico logre tratar con éxito cualquier tipo de infección, debe conocer lo más exacto posible los perfiles de resistencia de los microorganismos patógenos así como su ambiente inmediato; además debe hacer todo lo que encuentre a su alcance para reducir al máximo la resistencia bacteriana de los antimicrobianos.

Es necesario conocer también que los antibióticos no condicionan mutaciones ni crean bacterias resistentes; sin embargo, es su uso indiscriminado el que conlleva al desarrollo, mantenimiento y enriquecimiento de bacterias resistentes. Pero no es posible eliminar el uso de antimicrobianos en la práctica médica habitual; sin embargo

la prescripción de los mismos debe realizarse con juicio clínico, tratando de elegir con cuidado el fármaco así como tener en cuenta la duración del tratamiento.

Mecanismos de resistencia de las Bacterias.

- Impermeabilidad
- Eflujo.
- Alteración de la PBP
- Inactivación Enzimática

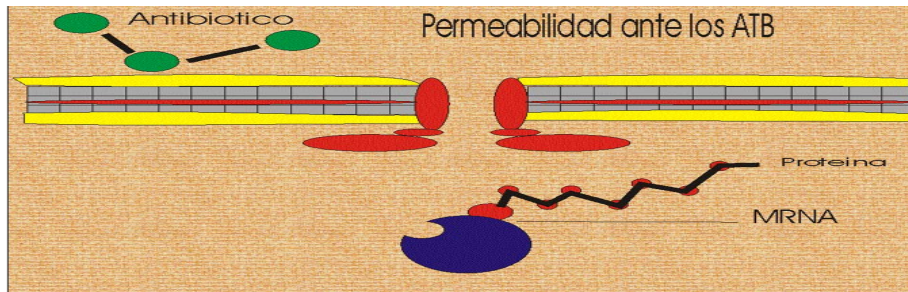
Las β -lactamasas son enzimas que hidrolizan el anillo β -lactámico inactivando dichos antibióticos. La ruptura del anillo β -lactámico es llevada a cabo por algunas β -lactamasas utilizando iones zinc como las metalo β -lactamasas. La mayoría lo hace por la formación de un enlace éster serina.

Se han propuesto varios modelos de clasificación para las β -lactamasas de acuerdo a:

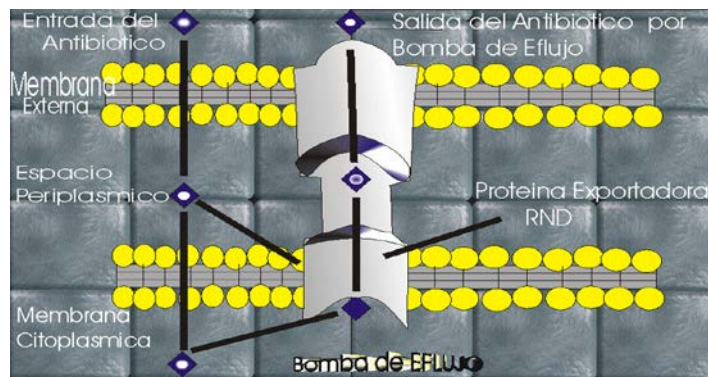
- Su espectro de hidrólisis
- Susceptibilidad a inhibidores
- Ubicación en genes (plásmido o cromosoma).
- Estructura molecular o secuencia de aminoácidos

Impermeabilidad: Bajo nivel de R; Asociado a Beta-lactamasa: alto nivel de R, (ej. Ps. vs. IMI), *Klebsiella vs Cefoxitina*: aumento de la CMI a todos los B-L. Alteración de la membrana externa que afecta cualitativa o cuantitativamente sus porinas. Compromete también a otras familias de antimicrobianos, y con frecuencia se asocia a otros mecanismos de resistencia (bombas de eflujo y/o Beta-lactamasas) alteración de la Diana: Mecanismo infrecuente en Enterobacterias, hay diferentes factores: Mutaciones que confieren pérdida de afinidad de PBP por Betalactámicos. Adquisición de genes o fragmentos de genes, codificados por número de genes o

fragmentos de genes, codificados por PBP de afinidad disminuida. Hiperproducción de las PBP.



Sobre Expresión de Bombas de Eflujo: Conducen a alteraciones en la permeabilidad de la membrana, lo que disminuye la penetración intracelular del antibiótico y la actividad de transportadores activos endógenos que provocan la expulsión de los antimicrobianos desde la membrana celular al medio exterior.

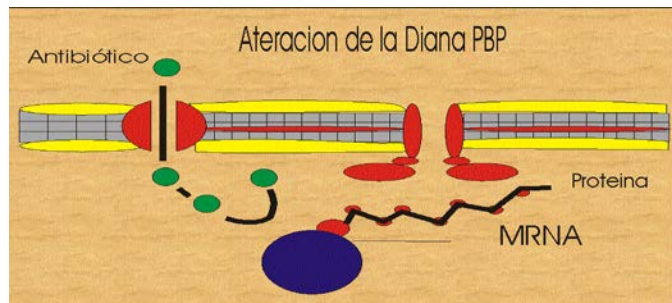


Alteración de la Diana (PBP): Mecanismo infrecuente en Enterobacterias

Hay diferentes factores:

- Mutaciones que confieren pérdida de afinidad de PBP por Betalactámicos.

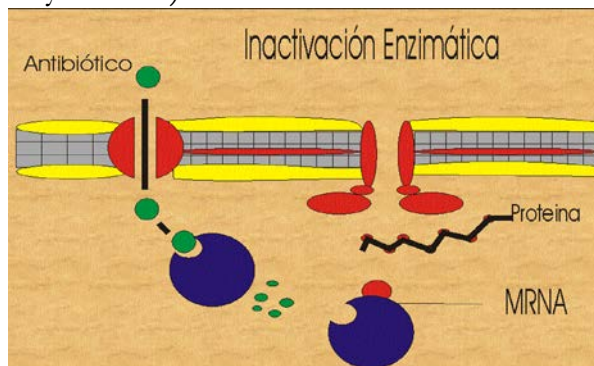
- Adquisición de genes o fragmentos de genes, codificados por un gen o fragmentos de genes, codificados por PBP de afinidad disminuida.
- Hiperproducción de las PBP.



Inactivación Enzimática: Principal mecanismo de resistencia de las Enterobacterias a los Betalactámicos.

La diversidad de Beta-lactamasas ha dado lugar a varias clasificaciones:

- Clasificación estructural de Ambler: Elementos conservados del sitio activo. Define 4 grupos de enzimas de la A-D.
- Clasificación funcional de Bush, Jacoby y Medeiro: Propiedades bioquímicas y estructura molecular, actividad hidrolítica y sensibilidad a inhibidores (Clavulánico y EDTA).



Resistencia Natural de las Enterobacterias

Este tipo de resistencia está conformada por:

- B-lactamasa de espectro ampliado (BLEA)
- B-lactamasa cromosómica tipo AMP-C Inducible

B-lactamasa de espectro ampliado (BLEA)

- Resistencia natural del género *Klebsiella*.
- Expresión constitutiva no inducible.
- Producción basal de la enzima.
- Cepa salvaje: que sólo expresa su mecanismo de resistencia natural.
- Confiere resistencia a amino penicilinas (AMP/AMX) y carboxipenicilinas (CAR)
- Sensible a inhibidores de β -lactamasa (clavulánico, sulbactam y tazobactam)
- Resistencia variable a ureido penicilinas (PIP) y C1G (CEP/CEC)
- *Kox* produce una enzima que confiere perfil de resistencia similar al de BLEA en *Kpn*.

B-lactamasa cromosómica tipo AMP-C (Inducible)

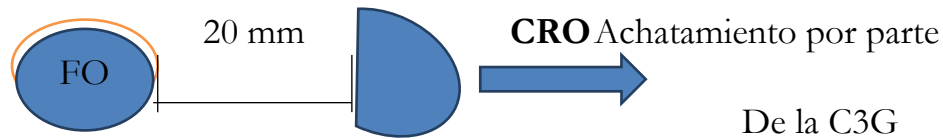
- Resistencia natural en *Enterobacter spp*, *Citrobacter freundii*, *Morganella morganii*, *Serratia spp* y *Providencia spp*.

- Expresión inducible de la enzima (necesita de antibiótico inductor para su expresión).
- Tipo de actividad Cefalosporinasas.
- Producción mínima de enzima en ausencia de antibiótico β -lactámico.
- Producción elevada de enzima en presencia de antibiótico β -lactámico.
- Resistencia a inhibidores de β -lactamasa (excepciones con sulbactam y tazobactam)
- Fenotipo observado varía según grupo de β -lactámico testado.
- Clasificación de β -lactámico en grupos A, B, C y D.
- Grupo A: Buenos inductores y sensibles a la hidrólisis, entre ellos tenemos; Aminopenicilinas (AMP, AMX), Cefalosporina de 1ra y 2da Generación (C1G, C2G), fenotípicamente aparecerán Resistentes en el antibiograma (ATB).
- Grupo B: Buenos Inductores y Resistentes a la hidrólisis, entre ellos tenemos; los Carbapenem (IMP, MEM), fenotípicamente aparecerán sensibles en el ATB.
- Grupo C: Malos inductores y sensibles a la hidrólisis, entre ellos tenemos; Monobactams (ATM), Carboxipenicilinas (TIC, CAR) y C3G (CRO, CAZ, CTX), fenotípicamente aparecerán sensibles en el ATB.
- Grupo D: Malos inductores y resistentes a la hidrólisis, entre ellos tenemos; C4G (FEP), fenotípicamente aparecerán sensibles en el ATB.
- No modifica la interpretación por el halo del ATB.

¿Cómo detectamos AMP-C Inducible?

El mecanismo de resistencia se detecta ubicando en el Antibiograma (ATB) uno del grupo A/B + uno del grupo C= Inducción, esto se reflejara fenotípicamente con achatamiento, y se recomienda usar el FOX del grupo A por su capacidad de producir niveles más altos de enzima que otras productoras de Amp-C. Ejemplo de la

ubicación en el ATB; CTX vrs FOX, CAZ vrs FOX. O CRO vrs FOX a 20mm de distancia.



Resistencia Adquirida de las Enterobacterias

Hay elementos móviles del DNA que intervienen en la diseminación de Mecanismos de resistencia de los Antimicrobianos tales como: Plásmidos, transposones o integrones. Estos elementos se transfieren a través de mecanismos de transferencias de genes, y la conjugación es el mecanismo más común en las Enterobacterias y constituye una de las formas más frecuentes de adquisición de resistencia a los antimicrobianos.

Hablaremos un poco de cada uno de estos elementos que ayudan a la transferencia de genes y por ende a la adquisición de mecanismos de resistencia.

Conjugación: Es el único mecanismo de intercambio genético entre bacterias que requieren contacto celular. En este proceso, una bacteria donadora transmite a través de un puente o Pili, un fragmento de ADN no cromosómico, a otra bacteria receptora. **Pili:** Son aquellas fimbrias de las bacterias Gram negativas cuya función específica es transferir DNA de una célula a otra durante el proceso de conjugación.

Características de los plásmidos

- Son pequeños círculos de DNA extra cromosómicos.
- Se encuentran en el citoplasma.
- Son capaces de una replicación autónoma.

- La mayoría tienen la capacidad de transferirse entre bacterias de la misma especie ó entre distintas especies y géneros.
- Codifican para uno ó más de un mecanismo de resistencia.
- La bacteria receptora adquiere todos los mecanismos de resistencia que porta dicho plásmido.

Características de los Transposones

- Son secuencias de DNA capaces de saltar de un lugar a otro en el genoma bacteriano.
- Las secuencias transponibles pueden ser cromosómicas o derivadas de plásmidos.
- Estos no contienen la información genética necesaria para su propia replicación, por lo tanto dependen de su integración física con el plásmido o cromosoma a través de una enzima llamada Transposasa, para su replicación.
- Puede desprenderse de un plásmido e integrarse al cromosoma o viceversa.

Características de los Integrones

- Se define como un elemento genético dinámico. En el que por un mecanismo de recombinación se comportan como sitios calientes de inserción de cassettes de DNA.
- Estos cassettes de DNA pueden codificar para mecanismos de resistencia de antibióticos.
- Pueden estar en el cromosoma bacteriano, dentro de plásmidos o incluso formar parte de transposones.

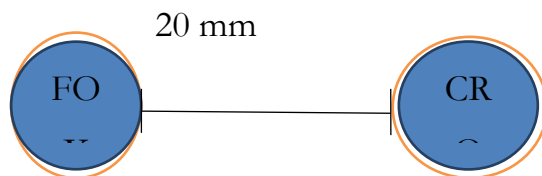
- Cualquier estructura de DNA que contenga un integron, tendrá potencialmente la capacidad de incorporar secuencial mente genes de resistencia a distintos antimicrobianos.

B-lactamasa cromosómica tipo AMP-C Derreprimido

- Resistencia Adquirida en *Enterobacter*, *C. freundii*, *Serratia*, *Morganella*, *Providencia* y *P. aeruginosa*.
- Expresión constitutiva de la Enzima.
- Nivel Enzimático alto con Inducción.
- Codificado en el cromosoma.
- No es Inhibida por Inhibidores.
- Tipo de actividad Cefalosporinasa.
- Alto nivel de producción con Inducción.
- No modifica la interpretación por el halo de Inhibición.

¿Cómo detectamos AMP-C Derreprimido?

El mecanismo de resistencia se detecta ubicando en el Antibiograma (ATB) uno del grupo A/B + uno del grupo C= fenotipo Resistente.



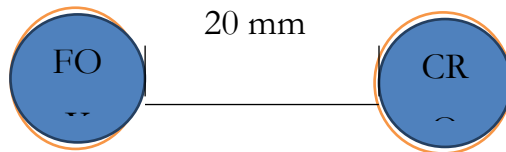
B-lactamasa Plasmidica tipo AMP-C

- Resistencia Adquirida afecta a *E. coli*, *Klepsiella*, *P. mirabilis*.

- Expresión constitutiva de la Enzima.
- Codificado en el Plásmido.
- No es Inhibida por Inhibidores.
- Tipo de actividad Cefalosporinasa.
- Alto nivel con Inducción.
- No modifica la interpretación por el halo de Inhibición

¿Cómo detectamos AMP-C Plasmidico?

El mecanismo de resistencia igual que el de Reprimido, se detecta ubicando en el Antibiograma (ATB) uno del grupo A/B + uno del grupo C= fenotipo Resistente. Ejemplo en el ATB se verá: resistente R a C3G Y FOX, puede aparecer sensible S a Fep, IMEP, MEM.



B-lactamasa de Espectro Extendido (BLEE)

- Resistencia adquirida afecta a cualquier género.
- Tipo de actividad variable.
- Modo de producción constitutiva.
- Codificado en los plásmidos.
- Si es Inhibida por inhibidores.

¿Cuándo sospechamos de BLEE?

➤ Utilizando el método de Tamizaje del Antibiograma (ATB):

- ❖ Cefotaxima ≤ 27 mm
- ❖ Ceftazidima ≤ 25 mm
- ❖ Ceftriaxona ≤ 27 mm
- ❖ Aztreonam ≤ 27 mm
- ❖ Cefpodoxima ≤ 17 mm

¿Cómo detectamos BLEE?

1. Método confirmatorio en bacterias productoras de BLEE, al colocar en el ATB un B-lactámico con inductor + un B-lactámico. Ejemplo:

Cefotaxima 30 ug vs Cefotaxima + Clavulánico o

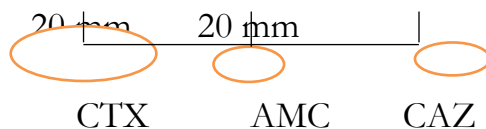
Ceftazidima 30 ug vs Ceftazidima + Clavulánico

Aumento de ≥ 5 mm del B-lactámico con Inhibidor vs B-lactámico, indica presencia de BLEE.

2. Método de doble o triple disco confirmatorio de BLEE.

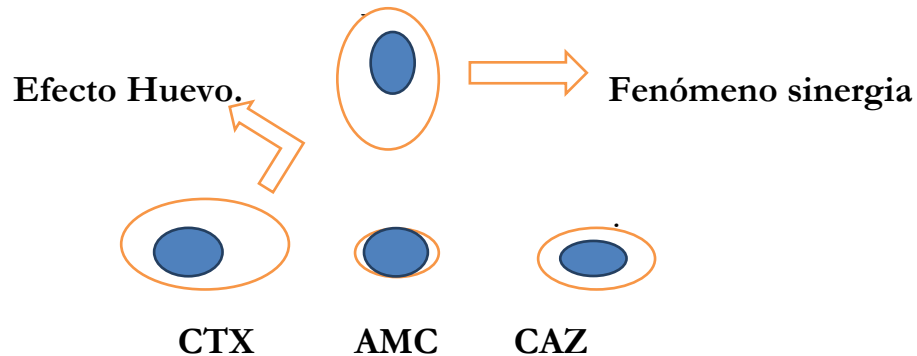
A. Confirmatorio de BLEE en bacterias no productoras de AMP-C

Al colocar en el Antibiograma 2 cefalosporinas de 3ra generación (C3G) vs AMC en un margen de 20 mm, muestra fenómeno de sinergia o efecto huevo.



B. Confirmatorio en bacterias productoras de AMP-C, dificultad en la detección por el Antibiograma ya que el Clavulánico es buen inductor de AMP-C y muestra achatamiento, y también es Inhibidor de BLEE y agranda el halo con C3G.

Nota: tomar en cuenta que la bacteria puede ser productora de AMP-C y BLEE, por lo que se recomienda usar el Cefepime (Fep) vs AMC a 20 mm; ya que el Fep es el que mayor expresa el fenómeno de sinergia y de esta manera detectar los dos mecanismos que pueda estar presentando la bacteria.



- Si modifica la interpretación por el halo del Antibiograma (ATB), en los siguientes casos. Toda Enterobacteria con BLEE debe informarse como resistente independientemente del ATB, frente a: penicilinas, C1G, C2G, C3G, C4G, Monobactams.
- No modifica la interpretación por el halo del ATB en los siguientes casos. Toda Enterobacteria debe informarse según el ATB, frente a: Cefoxitina, Carbapenem, B-lactamasa con inhibidores de Basas.
- **Fenotipos en el Antibiograma**

Se va observar distintas formas que va a depender de:

- El diámetro de inhibición de los antibióticos ensayados.
- La capacidad inhibitoria del inhibidor sobre la BLEE en cuestión.
- La distancia a la que son colocados los discos.

1.1.1. Mecanismo de Resistencia tipo Carbapenemasa.

Los carbapenemes son a la fecha los betalactámicos con el espectro de actividad más amplio. Por esta razón, estas moléculas son de primera importancia en el tratamiento de infecciones intrahospitalarias, principalmente de aquellas causadas por Enterobacterias productoras de B-lactamasas de espectro extendido (BLEE). Esto es particularmente cierto en los países latinoamericanos, en donde las *Klebsiella pneumoniae* son productoras de BLEE hasta en un 34,6%. En 2005, Colombia fue el primer país de América Latina que reportó la presencia de infecciones por *K. pneumoniae* productoras de KPC, seguida por Brasil en 2006, Argentina en 2008, Venezuela en 2011 y Chile en 2012. En el Perú, no existía hasta ahora ningún reporte de detección confirmada de cepas de *K. pneumoniae* con resistencia a los carbapenemes mediada por carbapenemasas tipo KPC.

Estas Enzimas presentan la capacidad de hidrolizar Carbapenemes (Imipenem, Meropenem, Ertapenem) y la mayoría de los antibióticos B-lactámico. Dentro de las Carbapenemasas tenemos las de tipo A.

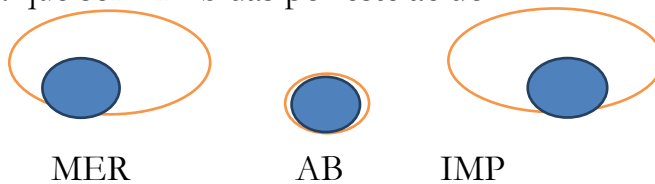
Carbapenemasas clase A: Son enzimas que contienen una serina en el sitio activo, son de naturaleza cromosómica, Se han descrito diversos tipos de carbapenemasas de esta clase, entre las que destacan las de tipo IMI, SME, NMC, GES y KPC. Las tres primeras son codificadas por genes cromosómicos, mientras que las dos últimas lo son por genes plasmídicos, lo que explica su mayor facilidad de diseminación. Las SME fueron encontradas por primera vez en *Serratia marcescens*. Dentro de este tipo de Carbapenemasas las de mayor importancia clínica son las KPC y MBL.

Las KPC que fueron encontradas por primera vez en *Klebsiella pneumoniae*, son enzimas de naturaleza Plasmidicas, este tipo de enzima confieren un fenotipo con perdida marcada de sensibilidad a los Carbapenemicos y un perfil hidrolitico que incluye al Aztreonam y en menor medida a las C3G y C4G. No son Inhibidas por el EDTA, pero si por el ácido Clavulánico y ácido Bórico.

Las Metallo-B-lactamasas (MBL), se caracterizan porque el mecanismo hidrolítico depende de la interacción con Iones Zinc, las primeras de origen Plasmidicas, se descubrieron en Japón en 1991 en *Pseudomonas aeruginosa*. Las enzimas MBL tienen un perfil hidrolítico que incluye todos los antibióticos B-lactámicos, con la excepción del Aztreonam. No se Inhiben por el ácido Clavulánico, Tazobactam; pero si son Inhibidas por agentes quelantes de cationes divalentes como el EDTA.

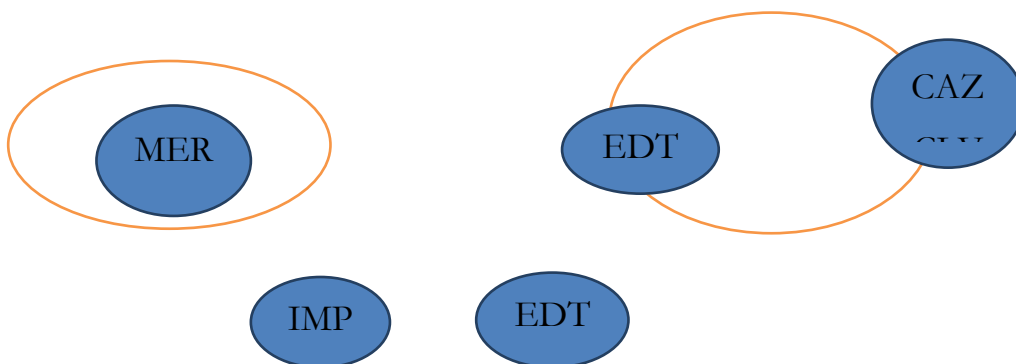
¿Cómo determinamos Carbapenemasas de tipo KPC?

Se usa el método de doble Disco utilizando ácido Bórico al lado de discos de Carbapenem. Ya que son Inhibidas por este ácido.



¿Cómo determinar Carbapenemasas de tipo MBL?

Usando el método de disfunción del doble disco, Carbapenem-EDTA. Un cociente entre IMP e $IMP/EDTA > 8$ y la deformación del elipse o zona fantasma es indicativo de MBL.



Resistencia a las Quinolonas

Las Quinolonas es un mecanismo recientemente descrito. La variante cr de aac(6')-Ib codifica una enzima aminoglicósidos acetiltransferasa, que confiere sensibilidad reducida a ciprofloxacina por una N-acetilación de sus amino piperazilin, este tipo de bombas causa un aumento moderado en el nivel de resistencia a norfloxacina y ciprofloxacina, y no afecta de forma significativa al ácido nalidíxico, ni al resto de fluoroquinolonas, observándose un aumento de las CIM de ácido nalidíxico, ciprofloxacina y norfloxacina en 2, 32 y 64 veces respectivamente. Son bombas metabólicas que eliminan activamente productos del metabolismo celular o tóxicos (ATBs), Su sobreexpresión desencadena resistencia cruzada pero generalmente de bajo nivel a varias familias de ATBs, como: Betalactámicos, Quinolonas, Cloranfenicol y Tetraciclinas.

¿Cuándo detectamos Sensibilidad disminuida a las Quinolonas?

El ácido Nalidíxico predice si hay reducción para el uso de las Quinolonas por ejemplo: CIP= estará sensible y AN=estará resistente, por lo que en este caso no se puede administrar Quinolonas porque hay sensibilidad disminuida y esto puede dar un fallo al tratamiento y es Total cuando CIP= resistente y AN= resistente por lo que no deben de tomarse como opciones terapéuticas.



RESISTENCIA ANTIMICROBIANA EN HOSPITALES. (Fernández campos, Genelly 2012)

El uso diseminado de agentes antimicrobianos en el ambiente hospitalario favorece mucho la selección de especies microbianas resistentes, sobre todo cepas bacterianas portadoras de plásmidos de resistencia transmisibles. La aparición de infecciones hospitalarias por cepas altamente resistentes de Serratia, Klebsiella, Acinetobacter, Enterobacter y S. Aureus se tornará en problemas importantes.

Cuando se indica de forma exagerada en un hospital específico, un nuevo antibiótico puede perder su eficacia en esta institución. La situación se torna un problema de salud pública. En algunos hospitales, uno o más de dos agentes antimicrobianos más nuevos son mantenidos de reserva para ser usados apenas en pacientes cuyos antibiogramas indiquen que el agente es el único eficaz o menos tóxico para combatir un microorganismo infectante específico.

El monitoreo de los patrones de sensibilidad a antibióticos es esencial, porque una disminución significativa en un porcentaje de cepas bacterianas sensibles a las drogas convencionales justificaría un uso más amplio de una nueva droga, especialmente en la terapia inicial de infecciones graves.

ESTUDIOS MICROBIOLÓGICOS. (Villanueva, Raul prava 2010)

La eficacia del tratamiento antimicrobiano radica en la necesidad de aislar al microorganismo causal e identificar su sensibilidad a los antimicrobianos; o de ser posible, prever ambas cosas al mismo tiempo en base al cuadro clínico. Lo ideal sería, aislar al microorganismo mediante cultivo y luego valorar su sensibilidad a los antimicrobianos; sin embargo lo común es no contar con éstos resultados en el momento de imponer el tratamiento ante un enfermo con una sepsis grave.

Existen algunos estudios que no dependen del cultivo, y se utilizan para determinar el agente causal: la tinción de Gram, siempre y cuando esté en dependencia de las características del proceso séptico, se puede realizar un estudio directo que proporcione una gran ayuda en el momento de escoger el antibiótico a prescribir (líquido cefalorraquídeo, esputo, absceso, etc.). De acuerdo a esta técnica se pueden dividir a los antibióticos contra gérmenes gramnegativos, positivos o de amplio espectro. (Ver Clasificación).

Antibiograma:

El objetivo primordial del antibiograma es ofrecer al médico una predicción sobre la posibilidad de éxito del tratamiento que se logrará alcanzar con el uso de un antibiótico determinado en un por ciento en el que se ha determinado él o los gérmenes causales de la infección; sin embargo para el microbiólogo y epidemiólogo resulta de vital importancia aportar datos sobre la resistencia microbiana en una comunidad determinada o quizás para conocer nuevos mecanismos de resistencia.

Existen varios métodos o formas de realizar el antibiograma. El método clásico se realiza por métodos de difusión con discos de papel absorbente estéril, que están impregnados con una concentración dada de la droga que se va a probar; éste es rápido, fácil de realizar y permite conocer la existencia de contaminaciones.

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

- **Sensible:** Significa que la infección causada por la cepa ensayada probablemente corresponderá a la dosis recomendada del antibiótico para este tipo de infección a la especie infectante.
- **Resistente:** No son completamente inhibidos por concentraciones para límites terapéuticos.
- **Intermedio:** Incluye cepas que pueden responder a dosis extremadamente elevadas.

En 1988 surge una técnica moderna conocida como la técnica de Epsilómetro o Epsilométrica, que ha sido usada exitosamente para diagnosticar la sensibilidad a los antibióticos en los laboratorios. Se analiza de forma rápida, sencilla y confiable microorganismos anaerobios y otros microorganismos aeróbicos.

Los métodos de dilución en tubos permiten conocer la concentración inhibitoria (CIM), representada como la menor concentración de la droga que inhibe el crecimiento bacteriano. Además de este método, está el de placas; todos son más confiables, pero más caros y engorrosos.

Los resultados del cultivo deben interpretarse a la luz del cuadro clínico, en el sentido, que existen microorganismos que “in vitro” tienen una sensibilidad determinada; sin embargo “in vivo” no se comportan de la misma manera. Existen pacientes con una excelente evolución clínica de su cuadro infeccioso; pero presentan un antibiograma, donde hay un mecanismo de baja resistencia, que se conoce como “resistencia críptica”, o sea, que tienen una concentración mínima inhibitoria (CIM) normalmente alta, aunque sea de forma escasa.

La evolución satisfactoria del enfermo no puede ser jamás sustituida por el mejor y más acabado de los antibiogramas; la sensatez y el buen juicio clínico dirán la última palabra.

TRATAMIENTO, (Johnson, 2012; Reali, Ximenes, Cuzzolin, & Fanos, 2005; Russotto et al., 2015).

El concepto más importante del manejo de pacientes con sepsis o shock séptico, propuesto en las Guías de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis, es que el tratamiento de estos padecimientos se debe organizar en dos conjuntos de acciones: el inicial se debe completar dentro de las primeras seis horas desde el inicio de la atención del paciente, y el segundo conjunto se llevará a cabo dentro de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). La detección temprana de la sepsis, así como una intervención oportuna, pueden mejorar el pronóstico y la supervivencia en la sepsis y el shock séptico, además de considerar que la mayoría de estos pacientes requieren ingreso en la Unidad de cuidados intensivos.

Los objetivos principales en el tratamiento de la paciente obstétrica séptica no son diferentes a los de otros pacientes, e incluyen: 1) reconocer de forma temprana el proceso infeccioso grave, 2) una reanimación hídrica adecuada, 3) el tratamiento de soporte vital, 4) tratar el foco infeccioso y 5) vigilancia de la condición del feto. Específicamente, en las pacientes embarazadas la piedra angular en el tratamiento de la sepsis va encaminada a una correcta reanimación materna.

Antibióticos, (Johnson, 2012; Reali et al., 2005; Russotto et al., 2015).

Las infecciones en pacientes obstétricas tienden a ser polimicrobianas, y muchos de estos microorganismos son parte de la flora vaginal normal. Los microorganismos más frecuentes incluyen los *Streptococcus* grupos A, B y G, *Escherichia coli*, *Proteus* sp, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis* y bacterias anaerobias como *Bacteroides fragilis* y *Peptostreptococcus* sp. Cualquier tratamiento antimicrobiano elegido debe proveer cobertura de amplio espectro de bacterias Gram

positivas, Gram negativas y anaerobios. El antibiótico indicado puede ser cambiado una vez que se cuente con los resultados de cultivos y del antibiograma.¹⁷

Aunque el flujo plasmático renal y la tasa de filtración glomerular se incrementan en el embarazo, durante la sepsis estos parámetros se ven afectados; es por esto que se deberán monitorizar los niveles de aminoglucósido para garantizar un tratamiento adecuado y evitar su toxicidad. Para los pacientes con infecciones por *Streptococcus* β -hemolíticos del grupo A, el antibiótico indicado debe ser un betalactámico. Los antibióticos utilizados en la profilaxis quirúrgica se deben evitar para el tratamiento de la sepsis y el shock séptico.

1. El inicio de la administración del esquema de antibióticos deberá de ser dentro de la primera hora. **Grado de recomendación 1B.**
2. El tratamiento empírico con antibióticos debe incluir uno o más fármacos con actividad contra todos los probables patógenos y que penetren en las concentraciones adecuadas a los tejidos en los que se presumen como fuente de la sepsis. **Grado de recomendación 1B.**
3. Los patógenos más frecuentes que causan shock séptico son bacterias Gram negativas.
4. El régimen antimicrobiano debe ser revalorado diario para prevenir el desarrollo de resistencia bacteriana y reducir la toxicidad y los costos. **Nivel de evidencia 2B.**
5. Se debe llevar a cabo un esquema de desescalamiento de la terapia antibiótica tan pronto se conozca el perfil de susceptibilidad. **Grado de recomendación 2B.**

Control de las fuentes de infección

1. Se recomienda el diagnóstico anatómico específico para el control de una infección, así como la intervención para el control de la fuente de la infección dentro de las primeras 12 horas.
2. Se recomienda utilizar la vía quirúrgica percutánea para el drenaje de fuentes de infección.
3. Si los dispositivos (accesos venosos intravasculares) son la posible causa de la sepsis o Shock séptico, deberán de ser removidos lo más pronto posible y establecer otro acceso vascular.

VII. DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio

Es un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y de corte transversal.

Lugar y período de estudio

Sala de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque, ubicado en la ciudad de Managua, Nicaragua, en el periodo de enero de 2014- diciembre de 2015.

Universo

Conformado por número de pacientes con infecciones confirmadas por cultivos, durante el período de estudio.

Muestra

La definición de la muestra implica la determinación de sus dos componentes principales:

- a. Estimación del tamaño de la muestra necesaria para cumplir el objetivo o contestar la pregunta de investigación.
- b. Establecimiento del procedimiento de selección de la unidades de análisis (técnica de muestro).

Determinación del tamaño de la muestra

El tamaño de la muestra es estimado a través de la aplicación de la fórmula muestral donde:

$$n = \frac{z^2 pq}{B^2}$$

Donde,

n= Tamaño de la muestra estimada,

Z= estadígrafo para un nivel de confianza del 95% (0.05) = 1.96

B= Precisión o error admitido: 0.08

p= frecuencia esperada de la respuesta en el grupo de estudio (70%)

q= 1-p

El tamaño de muestra determinado así de 123 pacientes.

Selección de los individuos

La muestra está constituida por las pacientes egresadas de la Sala de Cuidados Intensivos del HBCR durante el período de estudio, diagnosticadas con infección *de cualquier tipo* confirmada mediante aislamiento del germen en cultivo microbiológico, así como sensibilidad bacteriana.

Se aplicó un muestreo aleatorio simple, se encontró un del total de 36 casos que fueron identificadas, sólo se encontró registro completo de estos cultivos, no hubo más casos dado que la mayoría de los expedientes se encontraron incompletos o ausentes en el registro del archivo. Cada caso que se incluyó, se analizó a través del programa SPSS 20.

Criterios de inclusión:

- Pacientes con cultivos positivos atendidas en la Sala de Cuidados Intensivos del HBCR durante el período de estudio
- Muestra de cultivo colectada y procesada
- Reporte disponible

Criterios de exclusión:

- Pacientes cuyos expedientes clínicos se encuentren con datos incompletos para los objetivos del estudio.
- Paciente cuyo expediente clínico no se encuentre activo en el servicio de estadística al momento del estudio.
- Pacientes con sepsis, sin medios de cultivo o sin reporte de sensibilidad y antibiograma

Métodos de obtención de la información:

Secundaria, a través de la revisión del expediente clínico, la base de datos y hoja de registro de la Sala de Cuidados intensivos y el laboratorio del HBCR.

El instrumento:

1. En un primer momento se elaboró una ficha de recolección basado en las variables derivadas de los objetivos.
2. Además se utilizó los datos de cultivos y antibiogramas procedentes del laboratorio.

Análisis

a. Creación de base de datos

La información obtenida a través de la aplicación del instrumento fue introducida en una base de datos utilizando el programa SPSS 20.0 versión para Windows (SPSS Inc 2011).

b. Estadística descriptiva

Las variables serán descritas usando los estadígrafos correspondientes a la naturaleza de la variable de interés (si eran variables categóricas o variables cuantitativas).

Variables categóricas (conocidas como cualitativas): Se describirán en términos de frecuencias absolutas (número de casos observados) y frecuencias relativas (porcentajes). Los datos son mostrados en tablas de contingencia. Los datos serán ilustrados usando gráficos de barra.

Variables cuantitativas: Para variables cuantitativas se determinaran estadígrafos de tendencia central y de dispersión. Los estadígrafos utilizados están en dependencia del tipo de distribución de los valores de la variable (normal o no normal- asimétrica). Para variables con distribución normal se usarán la media (promedio) y la desviación

estándar (DE). Para variables con distribución asimétrica se usarán mediana, rango y percentiles.

Las variables cuantitativas estarán expresadas en gráficos de histograma, y cuando fuesen analizadas por grupos se usarán gráficos de caja (cajas y bigotes – Boxplot).

Lista de variables según objetivo:

Para el objetivo 1:

- ✓ Edad
- ✓ Procedencia
- ✓ Escolaridad
- ✓ Estado civil

Para el objetivo 2:

- ✓ Germen más frecuente.
- ✓ Localización
- ✓ Tipo de muestra

Para el objetivo 3:

- ✓ Sensibilidad
- ✓ Resistencia

Para el objetivo 4:

- ✓ Egreso(mejoría, sana,fallecida)

Operacionalización de las variables

Variable	Concepto	Indicador	Escala/valor
Edad	El periodo establecido desde el nacimiento hasta el momento actual en que señaló el tiempo de vivir	Años	10 a 15 16 a 25 26 a 35 36 a 45 + 46
Procedencia	El área geográfica está referida a la parte urbana y rural.	Urbana Rural	Si No
Escolaridad	Periodo que un individuo permanece en un centro docente.	Primaria Secundaria Técnico Universidad	Si No
Estado civil	Situación personal entre 2 individuos en los que se forman lazos jurídicamente reconocidos sin	Soltera Acompañada Casada Viuda	Si No

	ser parientes, por hay deberes y derechos.		
Tipo de germen	Microorganismo unicelular responsable del proceso mórbido encontrado por el método de cultivo	Evidencia en los resultados que existen en los registros de microbiología.	Si No
Localización de la lesión	Área específica de cuerpo donde se encuentra la lesión o el proceso reparador.	Extremidades Abdomen Tórax Espalda	Osteo-Muscular Abdominal Respiratorio Urinario Genital
Tipo de muestra	Parte o cantidad pequeña de una cosa que se considera representativa del total y que se toma o se separa de ella con ciertos métodos para someterla a estudio, análisis o experimentación. "muestra de sangre; muestra de orina; muestras de	Hemocultivo Urocultivo Cultivo de secreciones Cultivo de tejido blando	Si No

	tejido"		
Germen más frecuente	Microorganismo unicelular más frecuente responsable del proceso mórbido encontrado por el método de cultivo	Evidencia en los resultados que existen en los registros de microbiología en cada reporte. Pseudomona aeruginosa E. Coli Staphylococcus Aureus Klebsiella sp Enterobacter E. Vulneris: Serratia sp Otros	Si No
Sensibilidad	Mecanismo evidente con la realización de la prueba que permite la eliminación del microorganismo al utilizar algún antibiótico.	Evidencia en los resultados que existen en los registros de microbiología.	<ul style="list-style-type: none"> • Betalactámicos (penicilinas, dicloxacilina, aminopenicilinas, amocilina + AC. Clavulánico, piperacilina) • Cefalosporinas (cefadroxilo, cefalexina, ceftriaxone, ceftazidima, cefepima)

			<ul style="list-style-type: none"> • Aminoglucósidos Gentamicina, kanamicina, Amikacina) • Quinolonas (ciprofloxacina, levofloxacina) • Glicopéptidos (Vancomicina) • Macrólidos (eritromicina, claritromicina, azitromicina) • Carbapenem (Ertapenem, imipenem, meropenem)
Resistencia antimicrobiana	Mecanismo evidente con la realización de la prueba que no permite la eliminación al utilizar algunos antibióticos	Evidencia en los resultados que existen en los registros de microbiología	<ul style="list-style-type: none"> • Betalactámicos (penicilinas, dicloxacilina, aminopenicilinas, amocilina + AC. Clavulánico, piperacilina) • Cefalosporinas (cefadroxilo, cefalexina, ceftriaxone, ceftazidima,

			<p>cefepima)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aminoglucósidos Gentamicina, kanamicina, Amikacina) • Quinolonas (ciprofloxacina, levofloxacina) • Glicopéptidos (Vancomicina) • Macrólidos (eritromicina, claritromicina, azitromicina) • Carbapenem (Ertapenem, imipenem, meropenem)
Cirugías	Práctica que implica manipulación mecánica de las estructuras anatómicas con un fin médico, bien sea diagnóstico, terapéutico o pronóstico. De	Legrado Parto cesárea Histerectomía	Si No

	<p>acuerdo con la OMS (2012) Cirugía mayor es todo procedimiento realizado en quirófano que comporte la incisión, escisión, manipulación o sutura de un tejido, y generalmente requiere anestesia regional o general, o sedación profunda para controlar el dolor.</p>		
Sonda Foley	<p>Son tubos flexibles, generalmente de látex que en la cateterización urinaria se pasan a través de la uretra y hacia dentro de la vejiga con el propósito de drenar la orina. Quedan retenidos por medio de un globo en la extremidad del catéter que se infla con agua estéril.</p>	<p>Colocado No colocado</p>	<p>Si No</p>

Catéter venoso central	Una aguja o catéter corto que se inserta a través de una vena (normalmente en la región del cuello) y se conduce mediante una gran arteria hasta el corazón.	Colocado No colocado	Si No
Antibióticos previos	Acción de consumir antibióticos por cualquier patología para impedir el crecimiento o destrucción de bacterias en el organismo.	Antecedentes de uso de antibióticos consignado en el expediente.	Si No
Uso de antibiótico	Acción de consumir antibióticos por cualquier patología para impedir el crecimiento o destrucción de bacterias.	Betalactámicos Cefalosporinas Aminoglucósidos Quinolonas Glicopéptidos Macrólidos Carbapenem	Si No

Egreso	Es el alta de un paciente de una institución médica cuando su evolución es satisfactoria, se traslada a otra unidad hospitalaria, o por fallecimiento del mismo.	Mejoría Curación Transferencia Defunción	Si No

VIII. Resultados

Se realizó un estudio de tipo prospectivo y estudiaron un total de 33 casos que cumplen con los requisitos del estudio, estas cursaban con resultados de cultivos positivos tomados en la unidad de cuidados intensivos en el periodo comprendido de enero de 2014 a diciembre de 2015, se encontraron los siguientes resultados:

Objetivo N°1

Tabla 1 Características socio demográficas de las pacientes atendidas en Unidad de cuidados intensivos del HBCR Enero de 2014- Diciembre de 2015.

Edades	Frecuencia	Porcentaje
16 – 25	11	30,6%
26 – 35	17	47,2%
36 – 45	8	22,2%
Total	36	100,0%

N: 36

Fuente: Expediente Clínico

Sobre las características de las pacientes estudiadas se encontró que las edades más frecuentes fue de 26-35 años con un total de 17 pacientes (47.2%), seguidas de las de 16-25 años un número de 11 (30.6%) y finalmente de 36-45 años 8 (22.2%).

Tabla 2 Características socio demográficas de las pacientes atendidas en Unidad de cuidados intensivos del HBCR Enero de 2014- Diciembre de 2015.

Escolaridad	Frecuencia	Porcentaje
Primaria	17	47,2%
Secundaria	17	47,2%
Universidad	1	2,8%
Ninguna	1	2,8%
Total	36	100,0%

N:36

Fuente: Expediente Clínico

Con respecto a la escolaridad de las pacientes en su mayoría habían cursado algún estudio, 17 (47.2%) cursaron primaria, y secundaria un mismo porcentaje 17 (47.2%).

Tabla 3 Características socio demográficas de las pacientes atendidas en Unidad de cuidados intensivos del HBCR Enero de 2014- Diciembre de 2015.

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Urbana	9	25,0%
Rural	27	75,0%
Total	36	100,0%

N:36

Fuente: Expediente Clínico

Se halló que 27 casos (75%) eran procedentes de zonas rurales y 9 (25%) del área urbana.

Tabla 4 Características socio demográficas de las pacientes atendidas en Unidad de cuidados intensivos del HBCR Enero de 2014- Diciembre de 2015.

Estado civil	Frecuencia	Porcentaje
Soltera	1	2.8%
Acompañada	23	63.9%
Casada	12	33.3%
Total	36	100,0%

N:36

Fuente: Expediente Clínico

El estado civil que predominó fue el de las acompañadas (unión estable) 23 (63.9%) casos, las casadas representaron 12 (33.3%) y sólo hubo un 1(2.8) de soltera

Objetivo N° 2

Tabla 5 Germen más frecuente detectado en los cultivos de pacientes ingresadas en UCI período de Enero 2014- Diciembre de 2015

Germen más frecuente	Frecuencia	Porcentaje
Pseudomona Spp	11	30,6%
Klebsiella Pneumonia	9	25%
E. coli	7	19.6%
Staphylococcus Spp	3	8.3%
Serratia Spp	3	8.3%
Enterobacter Spp	2	5.6%
E. Vulneris	1	2.8%
Total	36	100%

N: 36

Fuente: Expediente clínico

El microorganismo que más frecuente se halló en los cultivos fue pseudomona Sp, reportado en 11 (30.6%) casos, en segundo lugar de frecuencia esta Klebsiella Pneumonia con 9 (25%) cultivos y como tercer lugar a E.Coli con 7 (19.6%) muestras positivas para este germen, en igual porcentaje lo comparten Staphylococcus Spp y Serratia Spp con 3(8.3%), la presencia se halló en un caso 2.8% (1) de E. Vulneris.

Objetivo N°3

Tabla 6 Patrón de susceptibilidad microbiana de Pseudomona Spp, Sensibilidad y resistencia en las muestras de cultivos de pacientes estudiadas en el HBCR en el período de Enero de 2014- Diciembre de 2015.

Antibiograma Pseudomona Spp	Sensibilidad		Resistencia	
	N	%	N	%
Ceftazidima	0	0%	11	100%
Aztreonam	0	0%	11	100%
Gentamicina	3	27%	8	72%
Amikacina	5	45%	6	54%
Ciprofloxacina	4	36%	7	63%
Imipenem	7	63%	4	36.3%
Meropenem	7	63%	4	36.3%
Ertapenem	7	63%	4	36.3%
Colistin	4	36%	0	0%

N: 11

Fuente: Expediente clínico

Como anteriormente se describió el germen más frecuente que se encontró fue Pseudomona Sp, se demostró en los antibiogramas que 63% (7) de los casos fueron sensibles a los carbapenem, con una resistencia del 36.3% (4), estos casos resultaron ser carbapenemasa positivos, sólo sensible al colistin que se corresponden a 36.3% (4), en segundo lugar la amikacina es el fármaco que mayor sensibilidad presentó 45% (5), con una resistencia de un 55% (6) de los casos. En tercer lugar se halló a ciprofloxacina con un 36% (4) de sensibilidad y una alta resistencia 64% (7).

Tabla 6 Patrón de susceptibilidad microbiana de Klebsiella Pneumonia, sensibilidad y resistencia en muestras de cultivos de pacientes estudiadas en HBCR en el período de Enero de 2014 y Diciembre de 2015

Antibigrama Klebsiella Pneumoniae	Sensibilidad		Resistencia	
	N	%	N	%
Ampicilina	0	0%	9	100%
Ceftriaxone	4	44.4%	5	55.5%
Ceftazidima	0	0%	9	100%
Aztreonam	0	0%	9	100%
Gentamicina	3	33.3%	6	66.6%
Amikacina	2	22.3%	7	77.7%
Ciprofloxacina	4	44.4%	5	55.5%
Amikacina	2	22.3%	7	77.7%
Ciprofloxacina	4	44.4%	5	55.5%
Cloranfenicol	0	0%	9	100%
Imipenem	6	66.6%	3	33.3%
Meropenem	6	66.6%	3	33.3%
Ertapenem	0	0%	0	0%
Colistin	3	33%	0	0%
Total	9	100%	9	100%

N:9

Fuente: Expediente clínico

En los cultivos que reportaron Klebsiella Pneumonia, de los cuales fueron 9 casos, se encontró que fueron mayormente sensibles a carbapenem, siendo imipenem y meropenem los fármacos más sensibles con un 66.6% (6) de los casos y una resistencia de 33.3% (3), la quinolona ciprofloxacino y la cefalosporina ceftriaxone

demonstraron una sensibilidad de 44.4% (4), con una resistencia de 66.6% (5) igual. Los aminoglucósidos tuvieron un comportamiento similar, gentamicina sensibilidad de 33.3% (3) y una resistencia de 66.3% (6). De los 9 casos encontrados hubo 3(33.3%) que solo fueron sensibles a colistin.

Tabla 7 Patrón de susceptibilidad microbiana de E. Coli, sensibilidad y resistencia de las pacientes estudiadas en HBCR en el período de Enero 2014- Diciembre de 2015

Antibiograma	Sensibilidad		Resistencia	
	N	%	N	%
E.coli				
Penicilina	0	0%	7	100%
Ceftriaxone	2	28%	5	72%
Ceftazidima	0	0%	7	100%
Aztreonam	0	0%	7	100%
Gentamicina	2	28.5%	5	71.4%
Amikacina	3	42.9%	4	57.1%
Ciprofloxacina	3	42.9%	4	57.1%
Cloranfenicol	0	0%	7	100%
Imipenem	7	100%	0	0%
Meropenem	6	85.7%	1	14.2%
Ertapenem	7	100%	0	0%
Total	7	100%	7	100%

N:7

Fuente: Expediente clínico

El germen E. Coli, en los cultivos que se realizaron se mostró que un 100% (7) de los casos fueron sensibles a los carbapenem Imipenem y Ertapenem, no hubo resistencia, Hubo un comportamiento similar en el caso de amikacina y ciprofloxacina donde la

sensibilidad que presentaron fue de 42.9%(3) de los cultivos y una resistencia de un 57.1%(4), ceftriaxone con una sensibilidad baja de 28%(2) y la resistencia de 72%(5).

Tabla 8 Patrón de susceptibilidad microbiana staphylococcus Spp sensibilidad y resistencia en las muestras de cultivos de las pacientes estudiadas en HBCR en el periodo de Enero de 2014- Diciembre de 2015

STAPHILOCOCCUS SPP	SENSIBILIDAD		RESISTENCIA		
	Antibiograma	N°	%	N°	%
Ampicilina		0	0%	3	100%
Ceftriaxone		1	33.3%	2	66.6%
Ceftazidima		0	0%	3	100%
Aztreonam		0	0%	3	100%
Gentamicina		0	0%	3	100%
Amikacina		1	33.3%	2	66.6%
Ciprofloxacina		2	66.6%	1	44.3%
Cloranfenicol		3	100%	0	0%
Imipenem		3	100%	0	0%
Meropenem		3	100%	0	0%
Ertapenem		3	100%	0	0%
Total		3	100%	3	100%

N:3

Fuente: Expediente clínico

Los cultivos reportados con staphylococcus Spp se consideran muestras contaminadas, por lo tanto no se hará énfasis en este germen.

Tabla 9 Patrón de susceptibilidad microbiana de Serratia Spp, sensibilidad y resistencia de cultivos de pacientes estudiadas en HBCR en el período de Enero de 2014- Diciembre de 2015

Antibiograma	Sensibilidad		Resistencia	
	N	%	N	%
Serratia Spp				
Ampicilina	0	0%	3	100%
Ceftriaxone	2	66.6%	1	44.3%
Ceftazidima	0	0%	3	100%
Aztreonam	0	0%	3	100%
Gentamicina	0	0%	3	100%
Amikacina	2	66.6%	1	44.3%
ciprofloxacina	2	66.6%	1	44.3%
Imipenem	3	100%	0	0%
Meropenem	3	100%	0	0%
Ertapenem	3	100%	0	0%
Total	3	100%	3	100%

N:3

Fuente: Expediente clínico

Se determinó que el 100% (3) de la Serratia Sp tenían una sensibilidad a carbapenémicos. Amikacina, ciprofloxacina y ceftriaxone tenían sensibilidad de un 66.6% (2) de los casos y resistencia de 44.3% (1).

Tabla 10 Patrón de susceptibilidad microbiana de Enterobacter, sensibilidad y resistencia de cultivos de pacientes estudiadas en HBCR en el período de Enero de 2014- Diciembre de 2015

Antibiograma Enterobacter Spp	Sensibilidad		Resistencia	
	N	%	N	%
Ampicilina	0	0%	2	100%
Ceftriaxone	2	100%	0	0%
Ceftazidima	0	0%	2	100%
Aztreonam	0	0%	2	100%
Gentamicina	1	50%	1	50%
Amikacina	1	50%	1	50%
Ciprofloxacina	1	50%	1	50%
Cloranfenicol	0	0%	2	100%
Imipenem	2	100%	0	0%
Meropenem	2	100%	0	0%
Ertapenem	2	100%	0	%
Total	2	100%	0	0%

N:2

Fuente: Expediente clínico

De las muestras tomadas se encontraron 2 casos positivos para Enterobacter de los que la sensibilidad fue de un 100%(2). Para carbapenem y ceftriaxone. En la mitad de las muestras que representa un 50% (1) se encontrón sensibilidad a aminoglicosidos (gentamicina y amikacina) y ciprofloxacina, resistencia del 50%.

Tabla 2 Patrón de susceptibilidad microbiana de E. Vulneris , sensibilidad y resistencia en muestras de cultivos de pacientes estudiadas en HBCR en el período de Enero de 2014- Diciembre de 2015

Antibiograma	Sensibilidad		Resistencia	
	N	%	N	%
E. Vulneris				
Colistin	1	100%	1	100%

N:1

Fuente: Expediente clínico

De las 36 muestras estudiadas, en uno de los cultivos se encontró el germen E. Vulneris que demostró únicamente sensibilidad a colistin, para un total de resistencia de 100% para las demás familias de fármacos. Es un germen carbapenemasa positivo resistente a todo.

Objetivo N° 3

Tabla 12 Localización y muestra biológica de las pacientes estudiadas en HBCR período de Enero de 2014- Diciembre de 2015

	Pseudomona		Klebsiella		E.coli		Staphyl		Serratia		Entero		E.vulneris	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Sangre	0	0	1	11.1	1	14.2	2	14.2	1	33.3	1	50	0	0
Orina	1	9	1	11.1	1	14.2	0	14.2	0		0		0	0
Herida Quirúrgica	5	45.4	5	55.5	4	57.1	0	57.1	2	66.6	0		1	100
Secreción Pulmonar	2	18.1	0	0	0	0	0	0	0	0	0		0	0
Catéter	2	18.1	2	22.2	0	0	1	0	0	0	1	50	0	0
Fasceitis	1	9	0	0	1	14.2	0	14.2	0	0	0		0	0
Total	11	100	9	100	7	100	3	100	3	100	2	100	1	100

N: 36

Fuente: Expediente clínico

Con respecto a la localización más frecuente se encontró que de los 36 casos estudiados 17 (47.2%) muestras correspondían a heridas quirúrgicas, de las cuales Pseudomona y Klebsiella estaba en 5 (29.4%) de los casos, E. coli en 4 (23.5%), 2 (11.7%) casos de Serratia y por último 1(5.88%) caso de E. Vulneris.

Hemocultivos se halló 4 muestras donde 1(16.6%) caso para cada uno de los gérmenes Serratia, enterobacter, E.coli y klebsiella.

De aquellas pacientes que se cultivó las punta de catéter se concluyó que habían 6 muestras de las que 2 (33.3%) casos corresponden a pseudomona, 2(33.3%) a klebsiella y 1(16.6%) caso para la bacteria enterobacter.

De las muestras de orina se halló 2 muestras 1(50%) caso para Pseudomona y 1 (50%) para klebsiella.

Las muestras tomadas de secreciones pulmonares arrojaron 2 (100%) casos de pseudomona. Y finalmente dos casos de fasciitis necrotizante que se corresponden a 1(50%) pseudomona y 1 (50%) E.vulneris.

Objetivo N°4

Tabla 13 Condición de egreso de las pacientes ingresadas en UCI en el período de Enero 2014- Diciembre de 2015.

Condición de egreso	Numero	Porcentaje
Mejoría	28	77.8%
Curación	3	8.3%
Defunción	5	13.9%

Fuente: Expediente clínico

Para los casos estudiados, las condiciones de egreso fueron 28 (77.8%) casos de mejoría clínica que continuaron su tratamiento antibiótico en sala de maternidad, 5 (13.9%) que fallecieron y 3(8.3%) que se curaron de su proceso infeccioso estando aun en UCI.

IX. Discusión

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y de corte transversal, en la unidad de cuidados intensivos en el HBCR donde se estudió un total de 36 pacientes. Podemos decir que las infecciones son un problema de carácter mundial, afectan aproximadamente 51% de los pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos, he de ahí la importancia de conocer cuáles son los gérmenes que se encuentran más frecuentes en la unidad de cuidados intensivos, el estudio que se realizó determinó que la población que más se ve afectada son las mujeres entre los 26-35 años, las pacientes de las zonas rurales corresponden al 75% (27) porque son las que tienen más dificultad para asistir a una unidad hospitalaria de forma oportuna, la escolaridad no influenció ya que el 98% de las pacientes tenían algún tipo de estudio.

Los gérmenes más frecuentes aislados fueron los Gram negativos en un 91.6% al igual que estudios realizados a nivel internacional, en el caso del estudio EPIC II donde se demostró que el 75% de las muestras eran gram negativas, cabe mencionar que la población del estudio realizado en HBCR, sólo incluye pacientes obstétricas donde los gérmenes más frecuentes son los del tracto genito-urinario, por la característica de la población estudiada la mayoría son gram negativos apenas se encontró que el 8.4% eran gram positivos.

El microorganismo que más frecuente se halló en los cultivos fue Pseudomona Sp (11) y Klebsiella Pneumonia (9), y los sitios más frecuentes donde se encontró fueron en heridas quirúrgicas de pacientes que habían sido sometidas a algún procedimiento quirúrgico como cesárea o histerectomía obstétrica, se encontró en el primer caso que tienen una alta sensibilidad a los carbapenem en 63%(7) de todos los casos; sin embargo con respecto a la resistencia 36.3% (4) hay gérmenes carbapenemasas

positivas de las cuales eran solamente sensibles al colistin, en los estudios realizados en Venezuela por Briceño y Suárez, en el año de 2006 se encontró que el la pseudomona era el microorganismo que se encontró en los cultivos realizados una sensibilidad moderada a las cefalosporinas, en el antibiograma respondía a cefotaxima y ceftriaxona en la mitad de los pacientes estudiados, en este estudio realizado en HBCR se determinó una alta resistencia a esta familia de fármacos, en este estudio como los realizados internacionalmente, los aminoglucósidos guardan una sensibilidad moderada, el medicamento de elección sigue siendo amikacina y no así la gentamicina que demuestra una resistencia mayor. La quinolonas demostró similitud en el comportamiento del antibiograma. En tanto que klebsiella pneumonia demostró ser más sensible en un 66.6% y una resistencia alta, del 33.3%, estos resistentes respondieron solo al derivado colisteramina, llama la atención esta resistencia tan marcada, en los estudios que realizó Molina y Suarez en 2011 hablan de una resistencia a carbapenem muy baja del 2%, lo que indica que en nuestra unidad hospitalaria hay mayor índice de resistencia a antibióticos de última generación.

La E. coli es el tercer más aislado teniendo como sitio de aislamiento las heridas en un 57% (4) de los casos, y menos porcentaje en hemo-cultivos y urocultivos en 14.2% (1) para ambos, en el estudio que hizo Molina y colaboradores en el 2011, se estableció como sitios más frecuentes los abdominales y orina, los carbapenem fueron el medicamento de elección en cuanto a sensibilidad en los antibiogramas hechos en HBCR, no se presentó resistencia; sin embargo en cuanto a las cefalosporinas de tercera generación hubo alta resistencia de 72%, lo que no se corresponde con estudios realizados ya que no hay tanta resistencia a cefalosporinas, hubo una sensibilidad moderada a amikacina, clindamicina y ciprofloxacino hablamos de un 42%. Los estudios hechos por Briceño y Suárez describen a E.coli alta resistencia a ampicilina y las cefalosporinas, al igual que en las pacientes del HBCR

En caso de la *Serratia Sp* no se describe en los estudios internacionales, en los 36 casos analizados en el HBCR se encuentra este microorganismo en heridas quirúrgicas y sangre con una sensibilidad del 100% a los carbapenémicos. Una sensibilidad moderada a las cefalosporinas, ciprofloxacina y amikacina un 66%, como toda bacteria gram negativa es altamente resistente a ampicilina y penicilinas.

El único caso en el que se aisló la enterobacteria *echeriachi vulneris* fue en una herida quirúrgica, entero- bacteria que se encontró que era resistente a todas las líneas de antibióticos, a excepción del colistin, en ningún estudio realizado a nivel internacional se aisló este germen.

En este estudio se estableció que los antibióticos de amplio espectro están siendo dejados atrás por gérmenes que son resistentes a la mayoría de los antibióticos con los que contamos en las unidades hospitalarias, las bacterias han ido desarrollando con el paso del tiempo mecanismos de defensa cada vez más eficaces para contrarrestar a los medicamentos bactericidas o bien bacteriostáticos, por lo que es importante prescribir antibióticos de forma racional, la resistencia a antibióticos de primera línea conlleva al uso de medicamentos cada vez más costosos y de difícil adquisición, y a mayor costes en las unidades hospitalarias.

X. Conclusiones

1. Se encontró que la población más afectada se encontraban entre las edades de 26- 35 años, de todas las pacientes 34 tenían estudios de primaria la mitad y la otra se corresponde a estudios de secundaria, 27 casos eran procedentes de las áreas rurales.
2. Los gérmenes que más frecuentemente se aislaron fueron los gram negativos, predominando la pseudomona aeruginosa donde de las 11 muestras, 5 eran provenientes de heridas quirúrgicas con alta resistencia a cefalosporinas y 4 casos que fueron sólo sensibles a colistin.

La Klebsiella Sp. El segundo germen más frecuente se encontró que de los 9 casos, 5 procedían de heridas, siendo sensibles a los carbapenem, se halló resistencia en 3 casos a todas las líneas de antibiótico, colistin fue el único que demostró sensibilidad.

La E.coli, de sus 7 casos, 4 eran provenientes de heridas quirúrgicas siendo 100% sensibles a los carbapenem, hubo buena respuesta por parte de la quinolona ciprofloxacino y el aminoglucósido amikacina. Staphylococcus aureus de sus 3 casos reportados 2 fueron provenientes de hemocultivos, donde hubo excelente respuesta a los carbapenem, a la vancomicina y aminoglucósidos. La Serratia sp se encontró 3 muestras positivas para este germen, de los cuales 2 también es del mismo sitio anatómico antes descrito, con una muy buena respuesta a las cefalosporinas de tercera generación y a los carbapenem (imipenem, meropenem y ertapenem), hubo respuesta media a gentamicina, amikacina y ciprofloxacino. El único germen gran positivo fue Staphylococcus aureus en sangre 2 casos y 1 en punta de catéter, respuesta del

100% en cuanto a sensibilidad a los carbapenem, y sensibilidad buena a vancomicina y ciprofloxacino. La enterobacteria *E. Vulneris* se cultivó de una herida, donde fue resistente a todos los antibióticos, fue sensible sólo al colistin.

3. En los antibiogramas realizados los carbapenem fueron los mayor sensibilidad presentaban y menor resistencia; sin embargo hubo casos que fueron sensibles sólo a colistin. Las cefalosporinas resultaron ser medianamente sensibles, en la mayoría de los casos se encontró una resistencia por encima del 50%. Las penicilinas demostraron una resistencia del 100% en todos los cultivos que se tomaron.
4. Las condiciones de egreso de las pacientes en la gran mayoría egresaron de UCI completamente sanas o con mejoría de su proceso infeccioso. Hubo un total de 5 fallecidas de las cuales una fue de las infectadas por *E. Vulneris*.

XI. Recomendaciones

1. Garantizar que en laboratorio siempre cuenten con medios de cultivos disponibles.
2. De parte de la subdirección académica fomente la realización de estudios acerca de resistencia bacteriana en las pacientes ingresadas, de forma que halla un perfil bacteriológico en cada servicio que atiende el HBCR
3. Que la administración del hospital garantice un presupuesto para la compra de antibióticos de amplio espectro, para tratar los casos de pacientes que solamente son sensibles a antibióticos de última línea.

XII. BIBLIOGRAFÍA

- Acosta, C. D., & Knight, M. (2013). Sepsis and maternal mortality. *Curr Opin Obstet Gynecol*, 25(2), 109-116. doi: 10.1097/GCO.0b013e32835e0e82
- Ambrose P. Antibiotic in the critical care unit. *Crit Care Clin* 1998; 14: 283-308
- Arulkumaran, N., & Singer, M. (2013). Puerperal sepsis. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 27(6), 893-902. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2013.07.004
- Cortesía M, Cáceres A, Pineda M. Sociedad Venezolana de Infectología. Consenso de expertos: estrategias de control del uso de antimicrobianos en los hospitales. Barquisimeto octubre 2000
- Dennesen PJW, van der Ven AJ, Kessels AGH et al: Resolution of infectious parameters after antimicrobial therapy in patients with ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir crit care Med* 2001;163: 1371-1375
- Dieckhaus K, Cooper B. Infection control concepts in critical care. *Crit Care Clin* 1998; 14: 55-70
- Ducel G, Fabry J, Nicolle L. Prevención de las infecciones nosocomiales. Guía Práctica. 2.a ed. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2003.
- Eggimann P, Pittet, D. Infection control in the ICU. *Chest*. 2001; 120: 2059-93.
- Harmut L. Nosocomial pneumonia in the critical care unit. *Crit Care Clin* 1998; 14: 119-134
- Jacoby G, Archer G. New mechanism of bacterial resistance to antimicrobial agents. *N Engl J Med* 1991; 324: 601-612
- Jaimes F. A literature review of the epidemiology of sepsis in Latin America. *Rev Panam Salud Pública*. 2005; 188:163-71.
- Johnson, P. J. (2012). Antibiotic resistance in the NICU. *Neonatal Netw*, 31(2), 109-114. doi: 10.1891/0730-0832.31.2.109
- Lapinsky, S. E. (2013). Obstetric infections. *Crit Care Clin*, 29(3), 509-520. doi: 10.1016/j.ccc.2013.03.006
- Molina F.J., Díaz C.A., Barrera L., Rosa G. De La, Dennis R., Dueñas C., et al. Perfil microbiológico de la Infecciones en Unidades de Cuidados Intensivos de

Colombia (EPISEPSIS Colombia). *Med. Intensiva*, [revista en la Internet]. 2011 Mar.

- Neligan, P. J., & Laffey, J. G. (2011). Clinical review: Special populations--critical illness and pregnancy. *Crit Care*, 15(4), 227. doi: 10.1186/cc10256
- Orsi GB, Di Stefano L, Noah N. Hospital-acquired, laboratory confirmed bloodstream infection: increased hospital stay and direct costs. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2002; 23: 190-7.
- Paz Rojas, Enrique Luis; De León Pandolfi, Darío Ponce; Ramírez Ponce, Rafael. Resistencia bacteriana en cuidados intensivos y tendencia actual: Departamento de Cuidados Críticos, Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, Essalud, Lima, Perú, 2004-2006. *Acta méd. peruana*, Lima, v. 25, n. 3, jul. 2008 .
- Reali, A., Ximenes, A., Cuzzolin, L., & Fanos, V. (2005). Antibiotic therapy in pregnancy and lactation. *J Chemother*, 17(2), 123-130. doi: 10.1179/joc.2005.17.2.123
- Russotto, V., Cortegiani, A., Graziano, G., Saporito, L., Raineri, S. M., Mammina, C., & Giarratano, A. (2015). Bloodstream infections in intensive care unit patients: distribution and antibiotic resistance of bacteria. *Infect Drug Resist*, 8, 287-296. doi: 10.2147/idr.s48810
- Schneider, J., & Muleta, M. (2003). Septic shock. *Ethiop Med J*, 41(1), 89-104.
- Shapiro, J. M. (2006). Critical care of the obstetric patient. *J Intensive Care Med*, 21(5), 278-286. doi: 10.1177/0885066606290390
- Silva E, Pedro Mde A, Sogayar AC, Mohovic T, Silva CL, Janiszewski M, et al. Brazilian Sepsis Epidemiological Study (BASES study). *Crit Care*. 2004; 8:R251-60.
- Suárez González Juan Antonio, Gutiérrez Machado Mario, Corrales Gutiérrez Alexis, Benavides Casal María Elena, Carlos Tempo Dalberto. Algunos factores asociados a la morbilidad obstétrica extremadamente grave. *Rev Cubana Obstet Ginecol* [revista en la Internet]. 2010
- Surratt, N., & Troiano, N. H. (1994). Adult respiratory distress in pregnancy: critical care issues. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*, 23(9), 773-780.
- Urbay Ruiz, Á. A.U., Martínez, H. C., Seuc, J. L. F., Pérez, L. A. S., Tristá, R. V., & Sáez, L. E. M. (2002). Comportamiento de la enfermedad obstétrica

grave. Nueve años en una Unidad de Cuidados Intensivos. *Medicentro Electrónica*, 6(2).

- Vicent JL, Bihari DJ, Suter PM et al. The prevalence of nosocomial infection in the intensive care units in Europe. *JAMA* 1995; 274:639-644
- Vincent JL, Rello J, Marshall J, Silva E, Anzueto A, Martin CD, et al. International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. *JAMA*. 2009; 302:2323-9.

ANEXOS

Tabla 3 Características socio demográficas de las pacientes atendidas en Unidad de cuidados intensivos del HBCR Enero de 2014- Diciembre de 2015.

Edades	Frecuencia	Porcentaje
16 – 25	11	30,6%
26 – 35	17	47,2%
36 – 45	8	22,2%
Total	36	100,0%

N: 36

Fuente: Expediente Clínico

Tabla 2 Características socio demográficas de las pacientes atendidas en Unidad de cuidados intensivos del HBCR Enero de 2014- Diciembre de 2015.

Escolaridad	Frecuencia	Porcentaje
Primaria	17	47,2%
Secundaria	17	47,2%
Universidad	1	2,8%
Ninguna	1	2,8%
Total	36	100,0%

N:36

Fuente: Expediente Clínico

Tabla 3 Características socio demográficas de las pacientes atendidas en Unidad de cuidados intensivos del HBCR Enero de 2014- Diciembre de 2015.

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Urbana	9	25,0%
Rural	27	75,0%
Total	36	100,0%

N:36

Fuente: Expediente Clínico

Tabla 4 Características socio demográficas de las pacientes atendidas en Unidad de cuidados intensivos del HBCR Enero de 2014- Diciembre de 2015.

Estado civil	Frecuencia	Porcentaje
Soltera	1	2.8%
Acompañada	23	63.9%
Casada	12	33.3%
Total	36	100,0%

N:36

Fuente: Expediente Clínico

Tabla 5 Germen más frecuente detectado en los cultivos de pacientes ingresadas en UCI periodo de Enero 2014- Diciembre de 2015

Germen más frecuente	Frecuencia	Porcentaje
Pseudomona sp	11	30,6%
Klebsiella Pneumonia	9	25%
E. coli	7	19.6%
Staphylococcus aureus	3	8.3%
Serratia	3	8.3%
Enterobacter	2	5.6%
E. Vulneris	1	2.8%
Total	36	100%

N:36

Fuente: Expediente clínico

Tabla 6 Patrón de susceptibilidad microbiana, Sensibilidad y resistencia en las muestras de cultivos de pacientes estudiadas en el HBCR en el periodo de Enero de 2014- Diciembre de 2015.

Antibigrama Pseudomona Spp	Sensibilidad		Resistencia	
	N	%	N	%
Ceftazidima	0	0%	11	100%
Aztreonam	0	0%	11	100%
Gentamicina	3	27%	8	72%
Amikacina	5	45%	6	54%
Ciprofloxacina	4	36%	7	63%
Imipenem	7	63%	4	36.3%
Meropenem	7	63%	4	36.3%
Ertapenem	7	63%	4	36.3%
Colistin	4	36%	0	0%

N:11

Fuente: Expediente clínico

Tabla 7 Patrón de susceptibilidad microbiana, sensibilidad y resistencia en muestras de cultivos de pacientes estudiadas en HBCR en el periodo de Enero de 2014 y Diciembre de 2015

Antibigrama Klebsiella Pneumoniae	Sensibilidad		Resistencia	
	N	%	N	%
Ampicilina	0	0%	9	100%
Ceftriaxone	4	44.4%	5	55.5%
Ceftazidima	0	0%	9	100%
Aztreonam	0	0%	9	100%
Gentamicina	3	33.3%	6	66.6%
Amikacina	2	22.3%	7	77.7%
Ciprofloxacina	4	44.4%	5	55.5%
Amikacina	2	22.3%	7	77.7%
Ciprofloxacina	4	44.4%	5	55.5%
Cloranfenicol	0	0%	9	100%
Imipenem	6	66.6%	3	33.3%
Meropenem	6	66.6%	3	33.3%
Ertapenem	0	0%	0	0%
Colistin	3	33%	0	0%
Total	9	100%	9	100%

N:9

Fuente: Expediente clínico

Tabla 8 Patrón de susceptibilidad microbiana, sensibilidad y resistencia de las pacientes estudiadas en HBCR en el periodo de Enero 2014- Diciembre de 2015

Antibiograma	Sensibilidad		Resistencia	
	N	%	N	%
E.coli				
Penicilina	0	0%	7	100%
Ceftriaxone	2	28%	5	72%
Ceftazidima	0	0%	7	100%
Aztreonam	0	0%	7	100%
Gentamicina	2	28.5%	5	71.4%
Amikacina	3	42.9%	4	57.1%
Ciprofloxacina	3	42.9%	4	57.1%
Cloranfenicol	0	0%	7	100%
Imipenem	7	100%	0	0%
Meropenem	6	85.7%	1	14.2%
Ertapenem	7	100%	0	0%
Total	7	100%	7	100%

N:7

Fuente: Expediente clínico

Tabla 9 Patrón de susceptibilidad microbiana, sensibilidad y resistencia en las muestras de cultivos de las pacientes estudiadas en HBCR en el periodo de Enero de 2014- Diciembre de 2015

STAPHILOCOCCUS SP Antibiograma	SENSIBILIDAD		RESISTENCIA	
	N°	%	N°	%
Ampicilina	0	0%	3	100%
Ceftriaxone	1	33-3%	2	66.6%
Ceftazidima	0	0%	3	100%
Aztreonam	0	0%	3	100%
Gentamicina	0	0%	3	100%
Amikacina	1	33.3%	2	66.6%
Ciprofloxacina	2	66.6%	1	44.3%
Cloranfenicol	3	100%	0	0%
Imipenem	3	100%	0	0%
Meropenem	3	100%	0	0%
Ertapenem	3	100%	0	0%
Total	3	100%	3	100%

N:3

Fuente: Expediente clínico

Tabla 10 Patrón de susceptibilidad microbiana, sensibilidad y resistencia de cultivos de pacientes estudiadas en HBCR en el periodo de Enero de 2014- Diciembre de 2015

Antibiograma	Sensibilidad		Resistencia	
	N	%	N	%
Serratia Spp				
Ampicilina	0	0%	3	100%
Ceftriaxone	2	66.6%	1	44.3%
Ceftazidima	0	0%	3	100%
Aztreonam	0	0%	3	100%
Gentamicina	0	0%	3	100%
Amikacina	2	66.6%	1	44.3%
ciprofloxacina	2	66.6%	1	44.3%
Imipenem	3	100%	0	0%
Meropenem	3	100%	0	0%
Ertapenem	3	100%	0	0%
Total	3	100%	3	100%

N:3

Fuente: Expediente Clínico

Tabla 11 Patrón de susceptibilidad microbiana, sensibilidad y resistencia en las muestras de cultivos de pacientes atendidas en HBCR en el periodo de Enero de 2014- Diciembre de 2015

Antibiograma Enterobacter Spp	Sensibilidad		Resistencia	
	N	%	N	%
Ampicilina	0	0%	2	100%
Ceftriaxone	2	100%	0	0%
Ceftazidima	0	0%	2	100%
Aztreonam	0	0%	2	100%
Gentamicina	1	50%	1	50%
Amikacina	1	50%	1	50%
Ciprofloxacina	1	50%	1	50%
Cloranfenicol	0	0%	2	100%
Imipenem	2	100%	0	0%
Meropenem	2	100%	0	0%
Ertapenem	2	100%	0	%
Total	2	100%	0	0%

N:2

Fuente: Expediente clínico

Tabla 12 Patrón de susceptibilidad microbiana, sensibilidad y resistencia en muestras de cultivos de pacientes estudiadas en HBCR en el periodo de Enero de 2014- Diciembre de 2015

E. VULNERIS	SENSIBILIDAD		RESISTENCIA	
	N°	%	N°	%
Antibiograma				
Colistin	1	100%	0	0%

N:1

Fuente: Expediente clínico

Tabla 13 Localización y muestra biológica de las pacientes estudiadas en HBCR periodo de Enero de 2014- Diciembre de 2015

	Pseudomona		Klebsiella		E.coli		Staphyl		Serratia		Entero		E.vulneris	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Sangre	0	0	1	11.1	1	14.2	2	14.2	1	33.3	1	50	0	0
Orina	1	9	1	11.1	1	14.2	0	14.2	0		0		0	0
Herida Quirúrgica	5	45.4	5	55.5	4	57.1	0	57.1	2	66.6	0		1	100
Secreción Pulmonar	2	18.1	0	0	0	0	0	0	0	0	0		0	0
Catéter	2	18.1	2	22.2	0	0	1	0	0	0	1	50	0	0
Fasceitis	1	9	0	0	1	14.2	0	14.2	0	0	0		0	0
Total	11	100	9	100	7	100	3	100	3	100	2	100	1	100

Fuente: Expediente clínico

Tabla 14 Condición de egreso de las pacientes estudiadas en estudio en HBCR, en el periodo de Enero 2014- Diciembre de 2015

Condición de egreso	Numero	Porcentaje
Mejoría	28	77.8%
Curación	3	8.3%
Defunción	5	13.9%

N:36

Fuente: Expediente clínico