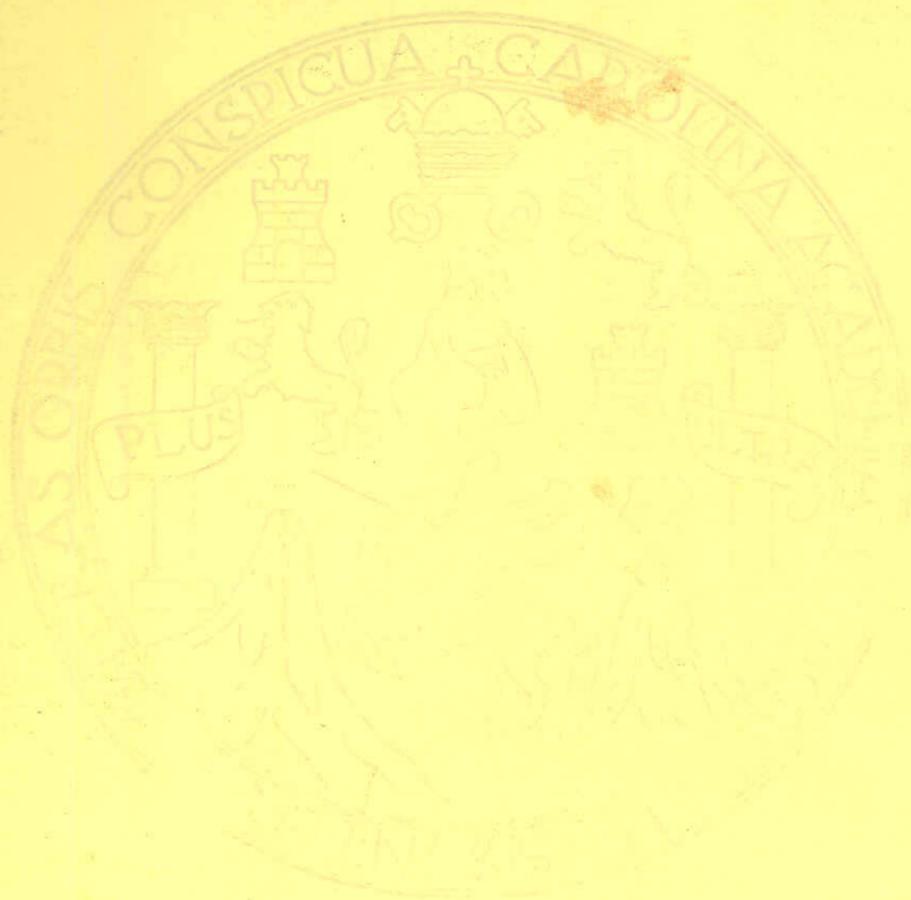


Universidad de San Carlos de Guatemala

Facultad de Ciencias Médicas

**PATRON DE SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA EN
EL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOUR
DE ANTIGUA GUATEMALA**



DORIS DENNISSE MARTINEZ PORRAS

Médica y Cirujana

INDICE

I.	Introducción.....	1
II.	Definición y análisis del problema.....	2
III.	Justificación.....	4
IV.	Objetivos.....	6
V.	Revisión bibliográfica.....	7
	Bacterias.....	8
	Susceptibilidad antimicrobiana.....	10
	Resistencia antimicrobiana.....	13
	Mecanismos de resistencia.....	14
	Pruebas de susceptibilidad	22
	Estudios Previos.....	26
VI.	Material y métodos	30
	Unidad de análisis.....	32
	Variables.....	33
	Ejecución de la investigación.....	35
VII.	Presentación, análisis y discusión de resultados.....	37
VIII.	Conclusiones.....	50
IX.	Recomendaciones.....	51
X.	Resumen.....	52
XI.	Referencias Bibliográficas.....	54
XII.	Anexos.....	57

I. INTRODUCCION

Las bacterias son causa importante de diferentes tipos de infecciones en el ser humano. Son responsables de gran variedad de enfermedades, las cuales dependen del organismo involucrado.

Con el advenimiento de la terapia antimicrobiana, se ha logrado disminuir las complicaciones, así como la mortalidad en pacientes con infecciones severas, pero también ha surgido resistencia de microorganismos a antibióticos, lo que ha llevado a crear antibióticos con espectro ampliado. Debido a ello, se ha visto en nuestro país resistencia a Penicilina aunque en bajo porcentaje (17), así como resistencia a Aminoglucósidos y Macrólidos (3).

Se realizó este estudio descriptivo, que identifica el patrón general de sensibilidad antimicrobiana en el Hospital Nacional Pedro de Bethancourt de 1995 a 1998, el cual podría ser utilizado como referencia, para trazar nuevas estrategias terapéuticas y de diagnóstico contra diversas infecciones y dirigir una vigilancia constante, para detectar resistencia real que surja a gérmenes específicos; para esto se revisó los archivos de Microbiología, encontrando en primer lugar, que no está estandarizado el método de difusión de disco y que el total de cultivos a estudio fueron 134. Los gérmenes Gram positivos más frecuentes son: *S. aureus*, *S. Sp.* y diversos tipos de *Streptococos* y entre los gérmenes Gram negativos destacaron, *E. coli*, *K. ozanae* y *P. mirabilis*.

La sensibilidad en ambos grupos es variable, aunque se correlaciona con estudios previos (4, 3, 14, 20). Donde *S. aureus*, se encontró con sensibilidad a Trimetropin Sulfa de 72% y de 56 a 61.5% Cefotaxime, Ciprofloxacina y Cefalotina. Entre los gérmenes Gram negativos, destaca *E. coli* con sensibilidad que varía desde 52% a Acido nalidixico a más de 65% a Quinolonas.

Del presente estudio se recomienda principalmente, la estandarización del método de difusión de disco, para poder administrar la terapéutica ideal y poder realizar vigilancia epidemiológica acorde a la realidad.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA.

Este siglo y en especial las últimas tres décadas, ha tenido un gran desarrollo en las ciencias químicas, médicas y recientemente la ingeniería genética, lo cual ha permitido contar con nuevas drogas antimicrobianas y las ya existentes, mejorarlas contra los microorganismos patógenos de diferentes procesos infecciosos que aquejan al hombre. (8)

Desde que en 1877 Pasteur y Joubert reconocieron el potencial clínico de los antimicrobianos como agentes terapéuticos, se inició la búsqueda de los antibióticos. Los antimicrobianos son sustancias químicas capaces de destruir a diversos microorganismos o impedir su proliferación sin causar daño al huésped.

El uso indiscriminado de antimicrobianos en general favorece el surgimiento de resistencia, es decir que los antimicrobianos dejan de matar o inhibir el crecimiento de algunos microorganismos, volviéndose ineficaces para erradicar la infección.

La resistencia surge porque selecciona cepas que son resistentes en base a mutaciones genéticas. De ello tenemos que en 1941 se presentó un fenómeno que revolucionó la farmacología, conociéndose el primer caso de resistencia de los microorganismos a un antibiótico específico; la Penicilina, ello creó la necesidad creciente de nuevos agentes, pues los microorganismos pasan su resistencia mas allá de su progenie (27).

En Guatemala la resistencia antibiótica del *S. pyogenes* representa un

problema de gran magnitud, ya que la presencia de resistencia de este microorganismo para antibióticos usados a gran escala traduce en un resurgimiento de complicaciones no supurativas de infección estreptocócica. Un estudio realizado en el hospital General San Juan de Dios en los años 1993 y 1996 nos indica un 7.2 % de resistencia a Penicilina, 62.3% a Tetraciclina, y 35.4 % a Eritromicina. (21)

En el Hospital Nacional Pedro de Bethancourt de Antigua Guatemala, el único estudio de sensibilidad antimicrobiana es sobre uropatógenos encontrando entre otros, a *E.coli* como uno de los gérmenes mas frecuentemente aislados con 95% de sensibilidad a Norfloxacin y 40% de sensibilidad frente a Trimetoprim Sulfametoxazol y 22% frente a Ampicilina. (14,21)

La resistencia bacteriana es un fenómeno que se ha observado desde hace muchos años. La síntesis de antimicrobianos de amplio espectro ha generado nuevos y más graves problemas de resistencia, además diversos microorganismos que anteriormente eran susceptibles a los antimicrobianos se han ido tornando resistentes. Es por ello que constituye un problema de gravedad creciente y las consecuencias de ésta, afectan, no solo la capacidad de tratar la infección sino también el costo y duración del tratamiento.

Por lo anterior se realizó el presente estudio descriptivo, encontrando los gérmenes que son aislados frecuentemente en el laboratorio de microbiología, así como la sensibilidad bacteriana en general, para poner en alerta a las autoridades del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt, para ejecutar y planear estrategias a corto y mediano plazo. 3

III. JUSTIFICACION.

Es de gran importancia que cada clínico considere las indicaciones clínicas y epidemiológicas que emplea al prescribir antimicrobianos, basándose en que éstos se utilizarán en dos formas: como tratamiento empírico y como tratamiento definitivo.

Al utilizarlos en forma empírica, los antimicrobianos deben cubrir todos los patógenos probables ya que el microorganismo infectante no ha sido identificado. Una vez identificado el agente, se instituye un tratamiento antimicrobiano efectivo, un régimen de espectro reducido y baja toxicidad para completar el curso del tratamiento. Es decir que cuando se indica un antimicrobiano se busca elegirlo con actividad selectiva para los microorganismos infectantes más probables y la mínima posibilidad de producir reacciones adversas en el individuo.

El clínico brinda el tratamiento inicial en base a patrones de sensibilidad existentes en los países desarrollados, de los cuales tiene conocimiento por las publicaciones periódicas que realizan. De aquí surge la necesidad de realizar estudios propios de sensibilidad antimicrobiana.

El Hospital Nacional Pedro de Bethancourt, cuenta con un laboratorio de microbiología donde se procesan las diferentes muestras de secreciones y

fluidos corporales, cultivándolas y realizándoles sensibilidad por el método de Kirby-Bauer (*)

Se realizan aproximadamente 2000 a 3000 cultivos por año, lo cual es significativo para el tipo de población que se atiende. Esto sugiere la necesidad de conocer si la terapia que se está utilizando es la adecuada.

Dado que la antibioticoterapia representa una gran proporción del presupuesto de la farmacia hospitalaria, al existir resistencia bacteriana los medicamentos que se utilizan son de amplio espectro y de alto costo.

El presente estudio surgió de la necesidad de conocer los gérmenes que frecuentemente se aislan en el Laboratorio de microbiología del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt de la Antigua Guatemala y evaluar la susceptibilidad o resistencia de lo mismos a los antibióticos con los que se cuenta y así tener el reflejo real de la casuística, mejorar los estándares actuales en el cuidado de la salud de los pacientes, planear estrategias y sentar precedentes que sirvan para la aplicación de una terapia antimicrobiana eficaz.

(*) Prueba de difusión en disco, la cual utiliza 12 antimicrobianos para determinar si una bacteria es sensible o resistente a los mismos.

IV. OBJETIVOS.

A. GENERAL.

1. Conocer el patrón de sensibilidad antimicrobiana de los gérmenes aislados en el Hospital Nacional Pedro de Bethancourt de Antigua Guatemala, en el periodo de enero de 1995 a diciembre de 1998.

B. ESPECIFICOS.

1. Determinar el tipo de gérmenes más frecuentemente aislados durante el periodo de estudio.
2. Determinar la sensibilidad antibiótica de los gérmenes aislados durante el periodo de estudio.
3. Conocer el departamento hospitalario de donde se aíslan las muestras de cultivos.
4. Señalar el sitio corporal de aislamiento (LCR, orina, heces, etc.) de las muestras de cultivo, en el periodo y lugar de estudio.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA.

1. ANTIMICROBIANOS

Los antimicrobianos son sustancias químicas producidas por varias especies de microorganismos (bacterias, hongos, actinomicetos) que suprimen el crecimiento de otros microorganismos, produciendo así su destrucción. Sin embargo, el término antibiótico suele incluir agentes antibacterianos sintéticos, como las Sulfonamidas y las Quinolonas, que no son productos microbianos. Los antibióticos presentan diferencias marcadas en sus propiedades físicas, químicas y farmacológicas, espectros antimicrobianos y mecanismos de acción.

Una característica fundamental de los antibióticos es su toxicidad selectiva, es decir que son tóxicos para determinados microorganismos, pero no para otros ni para el cuerpo humano, si se administran en las cantidades adecuadas.

Un agente antimicrobiano puede ser:

1. **Bacteriostático:** inhibe la multiplicación bacteriana pero ésta se reanuda en cuanto se retira el agente.
2. **Bactericida:** mata a las bacterias. Esta es irreversible aún cuando sea retirado el agente.

1. BACTERIAS:

Bacterias son seres vivos formados por una sola célula microscópica cuyo tamaño suele variar entre 1 y 3 milésimas de milímetros. Constituyen el grupo más numeroso de organismos y pueden encontrarse en todas partes. Su estructura es muy sencilla; se encuentran envueltas por una pared celular rígida, la cual les da la forma: esférica (cocos), helicoidales (espirilos) o bastón (bastoncillos). La membrana celular se compone de mureina, polisacáridos, proteínas y ácido murámico en las bacterias Grampositivas.

En las bacterias Gramnegativas hay lipoproteínas, lipopolisacáridos y mureina. También se componen de ribosomas y material genético en forma de cromosomas.

Una vez en el cuerpo, las bacterias deben adherirse a las células del huésped; por lo general las células epiteliales. Luego de que se han establecido, se multiplican y se dispersan. (14)

2. Sensibilidad Antimicrobiana.

Susceptibilidad antimicrobiana, se define como nivel de actividad antibacteriana en el sitio de infección, que sea suficiente para inhibir las bacterias de modo que incline el balance a favor del huésped. Cuando las defensas del huésped tienen la máxima efectividad, el efecto antibacteriano requerido puede ser mínimo; por ejemplo el suministrado por agentes bacteriostáticos que retarden la síntesis de proteínas o impidan la división celular

microbiana. Cuando las defensas del huésped están alteradas, puede ser necesaria la destrucción o lisis bacteriana completa para alcanzar un resultado exitoso.

La dosis utilizada debe ser suficiente para producir el efecto necesario sobre los microorganismos, pero las concentraciones plasmáticas y tisulares del agente deben permanecer por debajo de las tóxicas para la célula humana.

Se denomina resistencia antimicrobiana, cuando la concentración requerida para inhibir o destruir el microorganismo es superior a la que se puede alcanzar con seguridad.

Cuando se prueba por vez primera la actividad antimicrobiana de un agente nuevo se define el patrón de "sensibilidad" y "resistencia", pero esto puede cambiar porque los microorganismos desarrollaron la disposición genética de alteraciones genéticas, heredadas de generación en generación. Puede presentarse cualquiera de los mecanismos que producen esta alteración.

Aunque la mutación es a menudo la causa, la resistencia a los agentes antimicrobianos puede adquirirse a través de la transferencia del material genético de una bacteria a otra mediante transducción, transformación o conjugación. Puede existir variaciones en la susceptibilidad a los antibióticos de las diferentes cepas de la misma especie bacteriana, por lo que la información acerca del patrón de sensibilidad del agente infectante es esencial para la elección del fármaco (9).

2. SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA.

A. FACTORES QUE DETERMINAN LA SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA DE LOS MICROORGANISMOS A LOS AGENTES ANTIMICROBIANOS.

Al utilizar antimicrobianos para tratar una infección, los resultados de la terapia dependen de varios factores los cuales son:

- a) Alcanzar una concentración del antibiótico en el sitio de la infección para inhibir la proliferación bacteriana.
- b) Las defensas del huésped deben ser óptimas.
- c) La dosis utilizada debe ser suficiente para producir el efecto necesario en los microorganismos, sin llegar a ser tóxica para la célula humana. Si esto ocurre debe considerarse que el microorganismo es susceptible al antibiótico.

Los antibióticos deben penetrar la pared de las bacterias sin que sean metabolizados intrínsecamente y al activar en el "blanco". Para conocer los mecanismos de resistencia, debe entenderse la forma en que actúa cada agente.

Varias actividades bioquímicas son vulnerables a la interferencia por los antibióticos por ejemplo: la síntesis de la pared celular bacteriana, la función de sus membranas, la síntesis de proteínas, el metabolismo del ácido nucleico y las vías metabólicas intermedias.

Muchos antibióticos son ácidos orgánicos y su penetración depende del Ph, así mismo la permeabilidad puede verse afectada por la osmolalidad o cationes en el medio externo. Los mecanismos de transporte de ciertos fármacos dependen de energía y no son funcionales en un medio anaerobio. Las variaciones naturales o los cambios adquiridos en los sitios blanco que impidan la unión del fármaco o su acción son mecanismos de resistencia. (8,9,12,24).

B. SUSCEPTIBILIDAD DE PATOGENOS INTRAHOSPITALARIOS

Infecciones multiresistentes causadas por microorganismos de la microbiota del tracto intestinal, de la piel, ocurren casi exclusivamente en hospitales y en centros de cuidado diario. Los patrones de sensibilidad de los organismos nosocomiales más comunes en cada institución deben ser conocidos y monitorizados continuamente para anticiparse a la resistencia, en pacientes críticamente enfermos y darles una temprana y adecuada terapia.

El tipo de antibioticoterapia previa utilizada en el paciente es también importante para anticiparse a la resistencia. Terapia previa con un agente de reducido espectro, que es efectivo únicamente contra cocos Gram positivos, puede llevar a pensar en E. coli o Proteus mirabilis resistentes, como agentes patógenos causantes de una infección secundaria. Por otro lado, terapia con agentes de amplio espectro como Cefoxitina, pueden llevar a sospechar como agente causal Enterobacter o P. aeruginosa multiresistente como causa de una infección urinaria.

Organismos resistentes pueden ser escogidos o inducidos por la flora de propio individuo según la antibioticoterapia previa o pueden ser transmitidos nosocomialmente por el personal o pacientes. En este caso la primera infección adquirida en el hospital puede ser causada por un patógeno resistente tal es el caso de *P. aeruginosa*. En varios hospitales donde estas cepas no existen, las infecciones nosocomiales agudas pueden ser tratadas empíricamente con una Cefalosporina de primera generación con o sin Aminoglucósido asociado.

En contraste, donde existen cepas de *S. aureus* Meticilina resistente, *Serratia marcescens* o *P. aeruginosa* multirresistente, la terapia puede requerir la combinación de Vancomicina y Amikacina o un agente betalactámico de última generación (Ceftriaxona, Cefotaxima, Ceftizoxima, Cefoperazona, Ceftazidime o Imipenem). La elección de las últimas drogas dependerá de ciertas diferencias en espectro, actividad y farmacología, así como el costo. Ceftriaxone, Cefotaxime son más activas contra cepas de *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Serratia*. *Acinetobacter* es un agente nosocomial frecuente y resistente a todas las cefalosporinas mencionadas, pero es susceptible a las ureidopenicilinas (Mezlocilina, Piperacilina, Aminoglucósidos o Imipenem). (1)

Es imposible adelantarse al fallo debido a la resistencia por una evaluación cuantitativa precisa del efecto bactericida de una droga en el patógeno infectante. Cepas con susceptibilidad intermedia a un antibiótico puede consistir en poblaciones heterogéneas de microorganismos. Si la mayoría son susceptibles, entonces la concentración inhibitoria mínima va a resultar dentro del rango más

alto de susceptibilidad, despreciando una población de microorganismos resistentes. En el tratamiento de éstos, es donde la adición de una segunda droga resulta beneficiosa. En contraste, cuando una población bacteriana puede ser rápidamente eliminada por bajas concentraciones de antibiótico in vitro, se dice que la terapia de una sola droga es suficiente. (13)

3. RESISTENCIA ANTIMICROBIANA.

A. Perspectiva Histórica

Con el descubrimiento de las Sulfonamidas en la década de los 30 surgió la época de la terapia antimicrobiana. Esta droga revolucionó el tratamiento de muchas infecciones y fue beneficiosa durante la Segunda Guerra Mundial, aún así organismos resistentes como *S. pyógenes* aparecieron rápidamente.

Con el descubrimiento de la Penicilina en 1941, da inicio la edad de "oro" de la terapéutica antimicrobiana.

En la década de los 50, *S. aureus* resistente a la Penicilina constituía un serio problema en muchos hospitales. Inicialmente los organismos parecían ser resistentes a un solo antibiótico, pero en este año fue encontrada resistencia en cepas de *E. coli* y *Shigella*. Desde esos inicios el desarrollo de nuevas moléculas con la actividad antimicrobiana ha sido impresionante, más de 50 Penicilinas, 70 Cefalosporinas, 12 Tetraciclina, 8 Aminoglucósidos, 20 Quinolonas, 2 Estreptograminas, así como el futuro con Ketólidos. En la década de los 80, se tenía la seguridad de que se había alcanzado el control de las enfermedades

infecciosas. Al final de esa década ya no se establecía claramente este control y así cada vez que se introdujo un nuevo antibiótico se aislaron estirpes resistentes lo cual fue significando un problema práctico. (17).

Desde entonces múltiples organismos resistentes son aislados, lo cual significa un problema para el paciente, uso de drogas más tóxicas y caras, disminuyendo así las opciones disponibles para el clínico. (9).

A. Resistencia Cruzada

Cuando se usan dos antimicrobianos pertenecientes a la misma familia para tratar la misma infección, es posible que surja resistencia a ambas drogas. Este fenómeno se denomina resistencia cruzada.

Por ejemplo: un organismo resistente a una Tetraciclina, también desplegará insensibilidad a los otros análogos de Tetraciclina. La resistencia a Eritromicina inducirá resistencia a la Lincomicina y otros Macrólidos y la tolerancia frente a un agente betalactámico generalmente coexiste con una resistencia a otras drogas de esta clase. (4)

4. MECANISMOS DE RESISTENCIA.

El mecanismo de resistencia más común a los antibióticos es la inactivación. Algunas enzimas inactivadoras ocasionan resistencia por ejemplo: Las belactamasas, las modificadoras de aminoglucósidos y la Cloranfenicol

acetiltransferasa. Las belactamasas hidrolizan el anillo betalactam de las Penicilinas y Cefalosporinas y lo transforman en el derivado inactivo ácido penicilóico.

Los Grampositivos producen Belactamasas. Las de los Grampositivos son más activas contra Penicilinas y en menor grado las Cefalosporinas.

Los Gramnegativos producen cantidades pequeñas de enzima, que impiden el acceso de los antibióticos betalactámicos activos a los "blancos" presentes en la membrana que son proteínas ligaduras de penicilina.

Las belactamasas de espectro ampliado son un problema serio en el desarrollo de resistencia a Cefalosporinas de tercera generación como Cefotaxima o Ceftriaxone.

Al utilizarse indiscriminadamente antimicrobianos potentes como Carbapenem, la resistencia se desarrolla con rapidez, especialmente si se toma en cuenta que son inhibidores de betalactamas. (16).

Las enzimas que modifican Aminoglucósidos son el mecanismo de resistencia adquirida. Estas enzimas son las fosfotransferasas, acetiltransferasas y las adeniltransferasas.

El acceso de los antibióticos a sus "blancos" intracelulares es un factor

importante para valorar la susceptibilidad de los microorganismos a ellos.

Tres mecanismos de este tipo de resistencia son: la producción de un blanco resistente, la síntesis de una vía metabólica resistente no afectada por antibiótico y la producción excesiva de un blanco susceptible al antibiótico.

La producción de blanco resistente suele significar que disminuye la afinidad de unión entre el blanco y el antibiótico. (5,8,24).

Investigaciones sobre el mecanismo de resistencia a betalactámicos, han identificado reducción de la afinidad del neumococo a la Penicilina. Proteínas captadoras de Penicilina (PBPs), transpeptidasas implicadas en la síntesis de la pared celular de cepas altamente resistentes, manifiestan disminución en su capacidad de unión a las moléculas del antibiótico. (18).

Las enterobacterias, cada vez tienen un patrón de susceptibilidad mucho menor, hecho que se debe al uso indiscriminado de antibióticos, dosis inadecuada o incumplimiento del tratamiento. (3).

TABLA No. 1.
MECANISMOS DE RESISTENCIA ANTIMICROBIANA.

ANTIMICROBIANOS	MECANISMOS
Penicilinas y Cefalosporinas	Dstrucción de betalactamasas Dstrucción o alteración de proteínas de captación de penicilina. Impermeabilidad de la pared celular.
Aminoglucósidos	Modificación enzimática por N-acetilación. Transporte dependiente de O ₂ de la membrana.
Cloranfenicol	Ribosoma 30s alterado. O-acetilación. Impermeabilidad de la pared.
Eritromicina, Clindamicina, Tetraciclina.	Alteración de RNA 23 s. Disminución de la permeabilidad y aumento de la extracción.
Sulfonamidas	Sintetasa dihidrofolato alterada.
Trimetropin	Alteración de la sintetasa hidrofolato. Vía enzimática alterada. Impermeabilidad de la pared celular

(26)

Fuente: Tomado de tratado de Medicina Interna de Cecil, 19° edición, 1994.

5. BASES GENÉTICAS DE LA RESISTENCIA BACTERIANA.

A. RESISTENCIA CROMOSOMICA:

Esta se desarrolla como resultante de la mutación espontánea en un locus que controla la susceptibilidad a un antimicrobiano determinado.

La presencia del medicamento sirve como mecanismo selector para la supresión de microorganismos sensibles y permite el desarrollo de mutantes resistentes a los medicamentos.

Una región pequeña del cromosoma bacteriano contiene genes estructurales que codifican a un cierto número de receptores farmacológicos, incluyendo los de Eritromicina, Lincomicina y Aminoglucósidos.

B. RESISTENCIA EXTRACROMOSOMICA.

Los bajos niveles de resistencia encontrados inicialmente en cepas microbianas se contenían dentro de genes específicos del cromosoma. Estos fueron transportados en plásmidos de un organismo a otro, creando elevación de los niveles de resistencia.

Las bacterias contienen elementos genéticos llamados plásmidos. Los factores R constituyen una clase de plásmidos que portan genes para la resistencia a uno y a varios medicamentos y metales pesados. Los genes del plásmido para la resistencia de los microorganismos controlan a menudo la formación de enzimas capaces de destruir a los medicamentos antimicrobianos.

Por lo tanto, los plásmidos determinan la resistencia a las penicilinas y cefalosporinas, portando genes para la formación de betalactamasa.

Los plásmidos dan la enzimas que destruyen a Cloranfenicol (Acetiltransferasa); las enzimas que acetilan, adenilan o fosforilan diversos Aminoglucósidos y las enzimas que determinan el transporte activo de las Tetraciclina a través de la membrana celular y otros medicamentos.

El material genético y los plásmidos pueden ser transferidos mediante los siguientes mecanismos:

1) Transducción.

Es la recombinación genética mediada por fagos en las bacterias. El plásmido de DNA es encerrado en un virus bacteriano y transferido por el virus a otra bacteria de la misma especie.

2) Transformación.

La captación directa del DNA del donador por las células receptoras depende de su competencia para la transformación.

El DNA desnudo pasa de la célula de una especie a otra célula alterando su genotipo. La ocurrencia de esta propiedad es poco común entre las bacterias y algunas de sus cepas solo son transformadas en presencia de factores de competencia producidos en un punto específicos en el ciclo de crecimiento.

La transformación natural es un proceso activo que demanda enzimas específicas producidas por la célula receptora. (8,12).

3. Conjugación.

Es el pasaje de los genes de una célula a otra por contacto directo a través de un pilus o puente sexual. El material genético transferible consiste en dos juegos de diferentes secuencias de DNA contenido en plásmidos. El primero codifica la resistencia real y se denomina plásmido determinante R, por ejemplo, en la resistencia a los Aminoglucósidos y Cloranfenicol, el determinante R codifica las enzimas activadoras del fármaco.

El segundo plásmido, factor de transferencia de la resistencia o FRT, contiene la información necesaria para la conjugación de las bacterias.

Algunos de los genes que confieren resistencia a los antimicrobianos tienen la capacidad de saltar de un lugar a otro, (de plásmido a plásmido, de este a un cromosoma o viceversa), siempre y cuando el gen esté rodeado por las denominadas secuencias de inversión, es decir los genes dotados de una secuencia de inserción en cada extremo denominado transposón. La conjugación se produce en bacilos Gramnegativos.

4). Mutación.

Existe la probabilidad de que las bacterias susceptibles a ciertos antibióticos contengan mutantes con resistencia relativa. Esto puede observarse al aislarse estas variantes cuando se cultivan en un medio que contenga antibiótico y el análisis indica que estas cepas han sufrido un cambio genético que persiste en ausencia del fármaco. Cuando un fármaco es utilizado en forma amplia son suprimidas las cepas sensibles y se multiplican las resistentes, este proceso se llama selección. Los cambios mutacionales que confieren resistencia al fármaco pueden producir la alteración simultánea de los factores de virulencia que afectan la patogenicidad de los microorganismos. (2,6).

La adquisición de resistencia a los agentes antimicrobianos puede seguir diferentes patrones temporales, en algunos casos, la mutación de un solo paso produce un alto grado de resistencia. Por ejemplo: cuando la *E. coli* o el *S. aureus* se expone a la Rifampicina emergen mutantes de alta resistencia que contiene RNA polimerasa DNA dependiente alterada, la cual no se une con el fármaco.

En otros casos, la emergencia de mutantes puede ser un proceso gradual y lento, confirmando solo pequeñas alteraciones en la susceptibilidad.

Por ejemplo: El Gonococo donde se produjo una susceptibilidad a la Penicilina, G a los lugares blanco (proteína de unión con la Penicilina) en la envoltura celular de estos.

6. PRUEBAS ANTIMICROBIANAS DE SUSCEPTIBILIDAD

Los laboratorios de microbiología clínica, tienen una importante función para ayudar al clínico a seleccionar el antimicrobiano más eficaz para inhibir el crecimiento de un microorganismo infeccioso con la menor toxicidad para el enfermo.

Las pruebas de susceptibilidad incorporan información sobre concentraciones alcanzables del fármaco en el cuerpo y farmacocinética del antimicrobiano.

Los perfiles de susceptibilidad a los antibióticos o antibiogramas, son útiles como marcadores epidemiológicos para rastrear la diseminación de cepas resistentes.

A finales de la década de 1950, los laboratorios no podían predecir con precisión la reacción *in vitro* de un microorganismo a un antimicrobiano. Luego se introdujo un método estandarizado para realizar pruebas cualitativas de susceptibilidad, seguidas de medios cuantitativos y no cuantitativos automáticos y manuales para probar el efecto de un antibiótico en un microorganismo.

Son importantes factores como: unión a proteínas, concentraciones tisulares en el sitio de infección, factores del huésped y costo del fármaco, y merecen consideración al seleccionar el antimicrobiano.

Los resultados de pruebas cuantitativas de susceptibilidad se notifican siempre como concentración mínima de antimicrobiano, necesaria para inhibir o matar a un microorganismo y se expresan en microorganismos por mililitro. Se interpretan los resultados como susceptibilidad intermedia, moderada o resistente. La interpretación de susceptibilidad intermedia utiliza cuando los antibióticos tienen un estrecho margen tóxico a terapéutico.

El término susceptibilidad moderada se aplica a los antibióticos que pueden administrarse a altas dosis. Estas interpretaciones a los antibióticos, se basan en comparación de información de susceptibilidad y concentraciones alcanzables del antimicrobiano en cualquier líquido corporal, como sangre o LCR.

La resistencia cruzada, la aparición de tipos de resistencia y el número cada vez mayor de antimicrobianos disponibles dificultan cada vez la selección de microbianos. (13).

a. Método de difusión en disco. (Kirby-Bauer).

En 1966 Bauer y colaboradores publicaron un método estandarizado para realizar pruebas de susceptibilidad antimicrobiana por difusión en disco. Esta prueba es realizada con una suspensión de la bacteria en un caldo de Tripticasa Soya a una turbidez equivalente al estándar 1.0 de Macfarland; con un hisopo

se extrae el inóculo y se remueve el exceso presionando sobre las paredes del tubo.

Se inocula una caja de Agar Muller Hinton en una dirección, se seca un poco y luego se colocan los discos sobre la superficie del agar, se incuba por 24 horas a 35 grados centígrados, luego se lee la medida de los halos de inhibición con una regla en mm.

Para la interpretación de resultados, se utiliza una tabla llamada "Zonas y correlaciones aproximadas con la concentración inhibitoria mínima. (Anexo 2). Este procedimiento es una simple prueba que no requiere equipo especial, provee resultados cualitativos y es de fácil interpretación. La desventaja es que no está mecanizado para algunas bacterias de crecimiento lento y anaeróbios, así como especies (*H. influenzae*, *N. gonorrhoeae* y especies de *S. pneumoniae*). (13,22).

Esta prueba es efectiva como prueba de rutina, pero puede ser suplementada con la prueba de dilución cuando se necesitan resultados cuantitativos.

b. Métodos cuantitativos.

MIC es la concentración más baja de un antimicrobiano que inhibe visiblemente la proliferación de un microorganismo, mientras que la MBC, es la concentración más baja de un antimicrobiano que da lugar a una disminución de 99.9%, en el número de colonias de un microorganismo.

Los métodos utilizados en la actualidad incluyen dilución en macrocaldo, en microcaldo, en agar y modificaciones de cada una de ellas. Los métodos están diseñados para identificar la MIC, las concentraciones bactericidas mínimas (MBC) o ambas de un fármaco.

Este procedimiento se diseñó para valorar la muerte real de un microorganismo por el fármaco y no su inhibición. (13).

C. Otras pruebas de sensibilidad

Las pruebas de sensibilidad por dilución utilizan varias concentraciones del antibiótico en caldo o agar de Muller-Hinton, a las que se inoculan concentraciones estandarizadas de los microorganismos estudiados y se incuban durante aproximadamente 18 hrs.

La prueba E es un nuevo método basado en una tira que contiene una gradación del antibiótico cuya actividad se va a determinar. Se coloca la tira en una cápsula inoculada y se determina el tamaño de la zona, que corresponde a la CMI.

Otras pruebas de sensibilidad utilizan equipos automáticos que determinan en pocas horas como un antibiótico cambia la turbidez de un cultivo bacteriano, un ordenador convierte estos datos en CMI para el antibiótico y determina si la cepa es "Sensible" o "Resistente". (22)

7. ESTUDIOS PREVIOS

Según datos proporcionados por la OMS, existen zonas geográficas en las que se presenta una resistencia del *S. pneumoniae* del 20% para la Penicilina (por ejemplo en España, Francia y México). En México datos de 1990 reportan que de 220 cepas aisladas el 22% de ellas fueron altamente resistentes a Penicilina, 13% a Eritromicina, por lo que se observa que no solamente ocurre contra Penicilina, sino también contra Macrólidos, incluso contra Cefalosporinas de tercera generación.

En otros reportes mexicanos, en los que se incluyeron 117 cepas aisladas obtenidas de niños asintomáticos, se encontró resistencia a la Penicilina en el 75% y en otros 83% pacientes sintomáticos, se encontraron cepas resistentes en el 52% de los casos así como cepas resistentes a Ampicilina, Cefotaxima, Azitromicina, Cloranfenicol etc.

Se encontró también un 70 a 90% de resistencia en *H. influenzae* y *Moraxella catarrhalis* a Ampicilina y otros antibióticos.

Estudios realizados en 1993 en Estados Unidos de América, reportaron que el 17% de cepas de *S. pneumoniae* aisladas fueron resistentes a por lo menos un antibiótico y 7% fueron resistentes a Penicilina.

En 1996 en países como Argentina, Brasil, Chile y Paraguay, la resistencia intermedia a Penicilina oscila entre 5.5 y 15% y la resistencia de alto

nivel entre 0 y 4%, mientras resistencia a Cefotaxima es superior al 1%. (19,20)

En Guatemala, datos del Hospital Roosevelt indican 7% de resistencia intermedia, sin resistencia de alto nivel en 42 cepas de neumococo provenientes de sitios habitualmente estériles (sangre, pleura y LCR).

Adicionalmente en 60 cepas de neumococo aisladas en 30 muestras de hisopado nasofaríngeo, obtenidas en niños ambulatorios menores de 5 años, 21.7% y 3.3% tenían resistencia intermedia y de alto nivel a penicilina respectivamente.

En el Hospital General San Juan de Dios se realizó un estudio en los años 1993 y 1996 en los cuales se reportó que la resistencia antibiótica del *S. pneumoniae* se incrementó en todos los antibióticos. Penicilina 3.9% a 7.2%, Tetraciclina 2.2% a 62.3%; Clindamicina 20.1% a 45.5%; Eritromicina 17.2% a 35.4% y Cefalosporinas 0.98% a 7.2%, todo ello representa un problema de gran magnitud, ya que la presencia de resistencia de este microorganismo para antibióticos usados a gran escala conlleva a complicaciones supurativas de la infección estreptocócica y reumática. (3)

Se ha observado resistencia antibiótica de las enterobacterias en el Hospital General San Juan de Dios en los años 1993 y 1996, donde *E. coli*, *Enterobacter* y *Citrobacter* presentaron un aumento en la resistencia para Ampicilina, Cefalotina, Cefotaxima, Trimetoprin Sulfametoxazol y

Tobramicina.

El patrón de resistencia de Salmonella y Shigella fue estática, sin embargo mas del 50% de las cepas aisladas eran resistentes a Cloranfenicol y Ceftriaxone. Todo ello puede deberse a uso indiscriminado de antibióticos, utilización de dosis inadecuadas o incumplimiento del tratamiento, lo cual lleva a la creación de nuevos antibióticos, lo cual se traduce en mayor utilización de recursos económicos en los hospitales.(3)

En el Hospital Roosevelt en un estudio realizado en el año 1996 se detectó 18% de resistencia a Quinolonas, un 25% de resistencia a Aztreonam. La sensibilidad a Aminoglucosidos es aceptable, mayor del 80% para Gentamicina y Amikacina así como Carbapenems y Piperacilina – Tazobactam (97 – 100%).

Resistencia arriba del 40% fue notada contra Ampicilina sulbactam y Amoxicilina clavulanato. Klebsiella pneumoniae demostró un 20 – 30 % de resistencia Cefotaxima. El 36% de cepas resistentes a Amikacina pero el 90% fueron sensibles a Ciprofloxacina. Interesantemente el 60% de cepas son sensibles a Trimetroprim Sulfametoxazol. El 100% de las cepas son sensibles a Carbapenems y el 85% a Piperacilina – Tazobactam, Acinetobacter baumannii demostró 50% de las cepas son resistentes a Gentamicina y Amikacina.

El 89% de cepas son sensibles a Carbapenems, 72% a Piperacilina – Tazobactam y 74% Ciprofloxacina .(16)

En el hospital Nacional Pedro de Bethancourt, se encontró en uropatógenos en el año 1996, baja sensibilidad a Ampicilina y Trimetoprim-Sulfametoxazol y mayores porcentajes de curación esperados para Quinolonas, Aminoglucósidos y Cefalosporinas.(14)

VI MATERIAL Y METODOS.

A. METODOLOGIA.

1. - TIPO DE ESTUDIO:

Descriptivo – retrospectivo.

2.- POBLACION DE ESTUDIO:

Se revisó los informes de cultivos y se tomó una muestra representativa del periodo de estudio.

Se utilizó la siguiente fórmula de muestreo aleatorio simple:

$$n = \frac{N \cdot pq}{\frac{[(N-1)((LE)^2]}{4} + pq} \quad \text{en donde:}$$

$N = 4642$, son los cultivos positivos durante 1995 – 1998

$p =$ frecuencia (sino se han realizado estudios anteriores entonces $p = 0.50$)

$q = (1 - p)$

$LE =$ Limite de error = 0.05

$$n = \frac{(4,642)(0.50)(1 - 0.50)}{\frac{[(4,6242 - 1)((0.05)^2]}{4} + (0.50)(0.50)}$$

$$n = \frac{1160.50}{[(4641)(0.000625)] + 0.25}$$

$$n = \frac{1160.50}{8.66}$$

$$n = 134$$

Este es el tamaño de la muestra total que se utilizó en el estudio.

El procedimiento que se utilizó para tomar la muestra es sistemático, el cual se realiza así:

$$K = N/n$$

$$K = \frac{\text{población total}}{\text{Muestra}}$$

$$K = \frac{4,642}{134}$$

$$K = 34.6$$

$$K = 35$$

Lo que significa que de cada 35 boletas se tomó una para la muestra del estudio.

3. - UNIDAD DE ANALISIS:

Los resultados de cultivos positivos y sensibilidades antimicrobianas que se obtuvieron de los registros del laboratorio de Microbiología del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt de enero de 1996 a diciembre de 1998.

4.- CRITERIOS DE INCLUSION:

- Se incluyeron todos los informes de cultivos positivos que ingresaron al laboratorio de Microbiología del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt en el período de enero de 1995 a diciembre de 1998.
- Cultivos cuya sensibilidad fue realizada por el método de Kirby-Bauer.

5. CRITERIOS DE EXCLUSION:

Todas las boletas de cultivos que se encuentren incompletas.

6. VARIABLES A ESTUDIAR.

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE	UNIDAD MEDIDA
1. Gérmen	Microorganismo patógeno infeccioso que posee estructura celular procariota (bacterias)	Tipo de microorganismo mas frecuente encontrado en cultivos	Gram (+) S. pneumoniae S. epidermis S. aureus Gram (-) E. Coli Enterobacter, Citrobacter	Nominal
2. Departamento hospitalario	Organización institucional y personal destinado a satisfacer atención médica	Sala del hospital a donde pertenece el paciente a quien se le tomó el cultivo	- Cirugia - Ortopedia - Pediatría - Medicina Interna - Ginecoobstetricia	Nominal
3. Sensibilidad antimicrobiana	Información cualitativa y cuantitativa sobre la inhibición del crecimiento bacteriano por un antibiótico específico	Disco de sensibilidad que muestra la resistencia y susceptibilidad específica a cada antibiótico según Bauer y Kirby	(S) =sensible (I) =Intermedio (R) =Resistente	Nominal
4. Sitio Corporal de aislamiento	Sitio: lugar o espacio que ocupa Una persona Aislamiento; acción y efecto de aislar o aislarse	Región anatómica de donde procede la muestra de cultivo	orina, heces, orofaringe, LCR, piel, sangre	Nominal

7. INSTRUMENTO DE RECOLECCION Y MEDICION DE LAS VARIABLES.

Se utilizó la boleta de recolección de datos la cual consta de las siguientes partes:

1. Datos generales.
 - a. Sexo
2. Datos del cultivo
 - a. Sitio de aislamiento de la muestra.
3. Gérmenes aislados: Grampositivos y Gramnegativos.
4. Departamento Hospitalario (procedencia de la muestra)
5. Fecha de toma de la muestra: mes y año.
6. Sensibilidad antibiótica: se anotó todos los antibióticos a los que se realizó sensibilidad (a cada cepa) en el laboratorio de Microbiología.

8. EJECUCION DE LA INVESTIGACION.

Se revisaron los libros y archivos del departamento de Microbiología del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt por fecha y se anotaron todos los datos según la boleta de recolección de datos (anexo I). Todos los datos fueron recopilados personalmente por el investigador, se tabularon y analizaron estadísticamente para luego ser presentados, realizando conclusiones y recomendaciones pertinentes.

9. PLAN DE ANALISIS.

- Se presentan los resultados en cuadro con frecuencia y porcentaje, por ser un estudio descriptivo.
- Se relacionan los datos: sitio de aislamiento, sensibilidad antimicrobiana, tipo de germen, departamento hospitalario de origen.
- Se interpreta cada tabla y gráfica.
- Se formulan conclusiones y recomendaciones.

B. RECURSOS.

1. HUMANOS.

- Personal de laboratorio de Microbiología del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt.
- Investigador.
- Revisor y asesor.

2. FISICOS.

- Libros de registro del laboratorio de Microbiología.
- Hospital Nacional Pedro de Bethancourt.
- Bibliotecas:
 - Hospital Roosevelt, Hospital Nacional Pedro de Bethancourt, INCAP
- Equipo y materiales de oficina.

3. RECURSOS ECONOMICOS.

- Transporte: Q250.00
- Fotocopias: Q145.00
- Levantados de texto: Q450.00
- Impresión de tesis: Q1200.00.

VII. PRESENTACION, ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

**PATRON DE SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA EN EL HOSPITAL
PEDRO DE BETHANCOURT**

**TABLA No. 1
TOTAL DE CULTIVOS REALIZADOS Y SU RESULTADO
1995-1998.**

	NUMERO	PORCENTAJE
TOTAL DE CULTIVOS	12489	100
CULTIVOS POSITIVOS	4642	37.20
CULTIVOS NEGATIVOS	7847	62.80

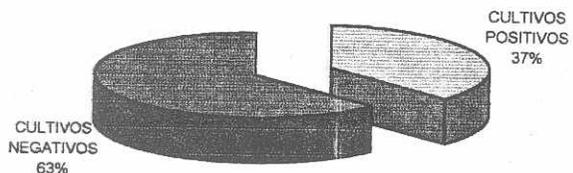
FUENTE: Libros de registros, Lab. de microbiología.

Se analizaron un total de 12489 cultivos durante el periodo de 1995 a 1998, de los cuales 7847 (62.8%) fueron negativos y 4642 (37.2%) fueron positivos a diferentes microorganismos; a los cuales se les aplicó la fórmula de muestreo aleatorio simple para determinar el número de cultivos a estudio. (ver pagina 30).

Consideramos que el gran porcentaje de cultivos negativos se debe a que se realizan luego de iniciar terapia antibiótica en forma empírica.

GRAFICA No. 1

PATRON DE SENSIBILIDAD
ANTIMICROBIANA
TOTAL DE CULTIVOS REALIZADOS
HOSPITAL PEDRO DE BETHANCOURT,
1995-1998



FUENTE: TABLA # 1

PATRON DE SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA EN EL HOSPITAL
PEDRO DE BETHANCOURT
TABLA No. 2
TIPO DE GERMEN AISLADO
1995-1998.

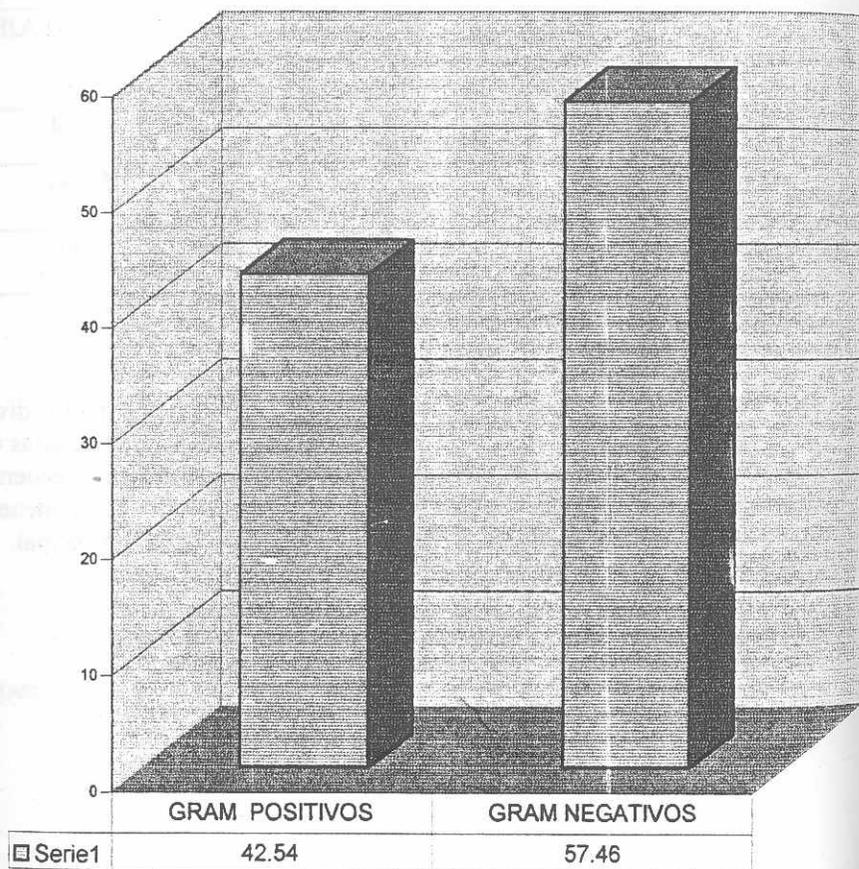
TIPO DE GERMEN	NUMERO	PORCENTAJE
GRAM POSITIVO	57	42.54
GRAM NEGATIVO	77	57.46
TOTAL	134	100

FUENTE: Libros de registros, Lab. de microbiología.

En la tabla No. 2, se observa el número total de casos en estudio, dividido según tipo de germen en donde el 57.46 % corresponde a las bacterias Gram negativas, lo que podría ser secundario a que el sitio más frecuente de aislamiento corporal es Urocultivo, tomando en cuenta que los gérmenes son en su mayoría Gram negativos, evidenciando a E. coli como el principal. El 42.54 % corresponde a gérmenes Gram positivos.

GRAFICA No. 2

**PATRON DE SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA
TIPO DE GERMEN AISLADO HOSPITAL
PEDRO DE BETHANCOURT, 1995-1998**



FUENTE: TABLA # 2

**PATRON DE SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA EN EL HOSPITAL
PEDRO DE BETHANCOURT
TABLA No.3
DEPARTAMENTO HOSPITALARIO DE TOMA DE CULTIVO.
1995-1998**

DEPARTAMENTO	NUMERO	PORCENTAJE
PEDIATRIA	37	27.61
MEDICINA	35	26.12
CIRUGIA	29	21.64
GINECO- OBSTETRICIA	22	16.42
ORTOPEDIA	11	8.21
TOTAL	134	100 %

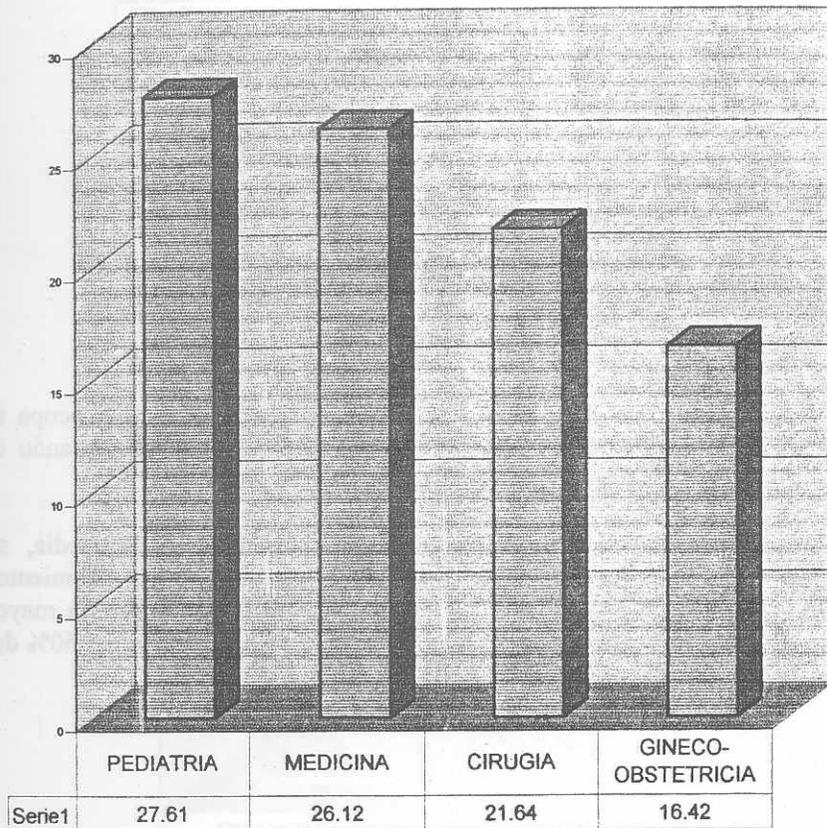
FUENTE: Libros de registros, Lab. de microbiología.

En la tabla No. 3 se observa que el departamento de Pediatría, ocupa el primer lugar por procedencia de las muestras de cultivo, representando el 27.6% de los casos, seguido de Medicina Interna con 26.12%.

En los departamentos de Cirugía, Gineco-obstetricia y Ortopedia, se realizan diferentes procedimientos con riesgo de infección (procedimientos quirúrgicos, lavado de heridas, suturas, etc.), por lo que se esperaría mayor número de cultivos, sin embargo en conjunto, representan menos del 50% del total de la muestra en estudio.

GRAFICA No. 3

PATRON DE SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA EN EL HOSPITAL PEDRO DE BETHANCOURT DEPARTAMENTO HOSPITALARIO DE TOMA DE CULTIVO , 1995-1998



PATRON DE SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA EN EL HOSPITAL PEDRO DE BETHANCOURT
TABLA No. 4
SITIO CORPORAL DE AISLAMIENTO DE LA MUESTRA 1995 - 1998.

SITIO DE TOMA DE MUESTRA	NUMERO	PORCENTAJE
UROCULTIVO	30	22.40
SECRECION DE LA PIEL	24	17.90
SECRECION DE HERIDAS	20	10.45
SECRECION VAGINAL	8	6.00
ESPUTO	7	5.20
COPROCULTIVO	6	4.50
ASPIRADO TRAQUEAL	6	4.50
SECRECION OCULAR	6	4.50
HEMOCULTIVO	5	3.73
SECRECION OTICA	4	2.98
OTROS	4	2.98
TOTAL	134	100 %

FUENTE: Libros de registros, Lab. microbiología.

En la tabla No.4 se muestra los sitios de aislamiento corporal más frecuentes de los diferentes microorganismos; en donde urocultivo representa el primer lugar con el 22.40%, lo cual se debe a que la gran mayoría de consultas al hospital son por patologías del tracto urinario.

Secreción de piel y heridas operatorias representan el 32.82% (44casos) en conjunto y se separa por que la celulitis es tratada en el departamento de Medicina interna y las heridas infectadas son tratadas en otros departamentos. Se encontró 10.45% de orocultivos (14), seguido de secreción vaginal con 6% (8)

Cultivo de esputo se encontró en 5.20%, aunque en otras instituciones se reserva para cultivos especiales como tuberculosis, ya que se espera que en estos, crezca microbiota normal de la orofaringe.

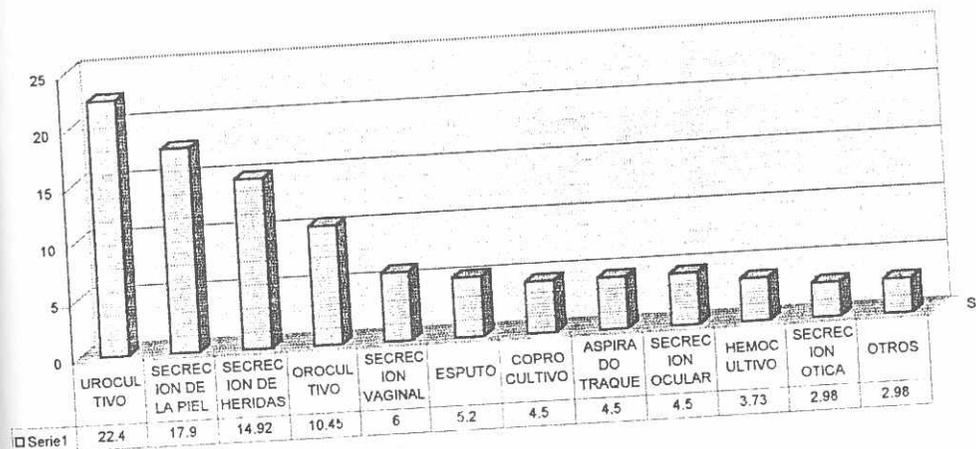
Más útil en casos de neumonía es el aspirado traqueal, que en este estudio se encontró con 4.5% posiblemente por bajo número de pacientes con tubo orotraqueal por tiempo prolongado en este centro, ya que se trasladan a unidades de cuidado intensivo de la capital.

Coprocultivo se encontró en 4.5% de los casos, lo que podría considerarse bajo por la cantidad de síndrome diarreico que se atiende en este Hospital.

Entre otros sitios corporales de aislamiento de muestras está, secreción ocular con 4.5%, hemocultivo con 3.73% y secreción de oído con 2.98%.

GRAFICA No. 4

PATRON DE SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA
SITIO DE TOMA DE MUESTRA
HOSPITAL PEDRO DE
BETHANCOURT, 1995-1998



FUENTE: TABLA # 4

PATRON DE SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA EN EL HOSPITAL
PEDRO DE BETHANCOURT

TABLA No.5
GERMENES GRAM POSITIVOS
1995-1998

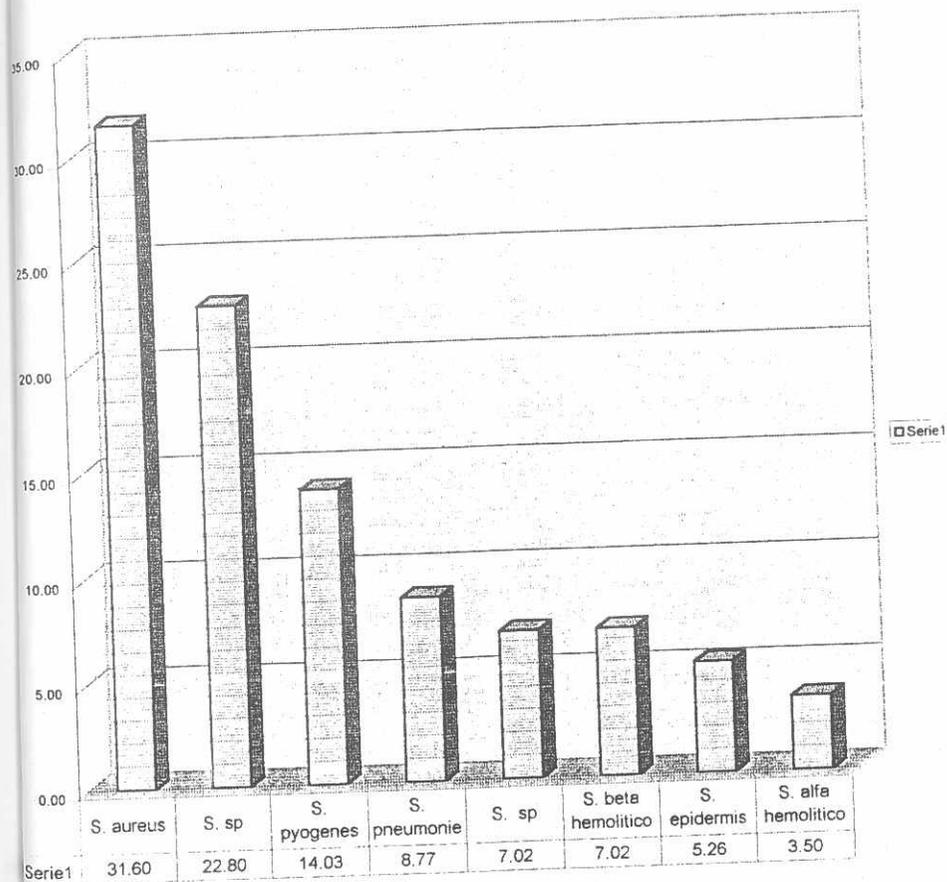
GERMEN	NUMERO	PORCENTAJE
S. AUREUS	18	31.60
S. SP	13	22.80
STREP. PYOGENES	8	14.03
STREP. PNEUMONIE	5	8.77
STREP. SP	4	7.02
STREP. BETA HEMOLITICO	4	7.02
S. EPIDERMIDIS	3	5.26
STREP. ALFA HEMOLITICO	2	3.50
TOTAL:	57	100 %

FUENTE Libros de registro, Lab. microbiología.

En la tabla No. 5 se observa la frecuencia de gérmenes Gram Positivos, se encontró a S. Aureus en primer lugar, con 31.6% (18) seguido de S. Sp. con 22.8% (13) y S. Pyogenes con 14.03% (8), luego en menor porcentaje se encuentran Streptococos de diferentes especies con 15 casos (26.31%) y entre ellos S, epidermidis con 5.26%, datos que concuerdan con la literatura respecto a frecuencia de los gérmenes (27).

GRAFICA No. 5

PATRON DE SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA,
GERMENES GRAM POSITIVOS HOSPITAL PEDRO DE
BETHANCOURT, 1995-1998



43-A

FUENTE: TABLA # 5

PATRON DE SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA EN EL HOSPITAL
PEDRO DE BETHANCOURT

TABLA No. 6
GERMENES GRAM NEGATIVOS
1995-1998.

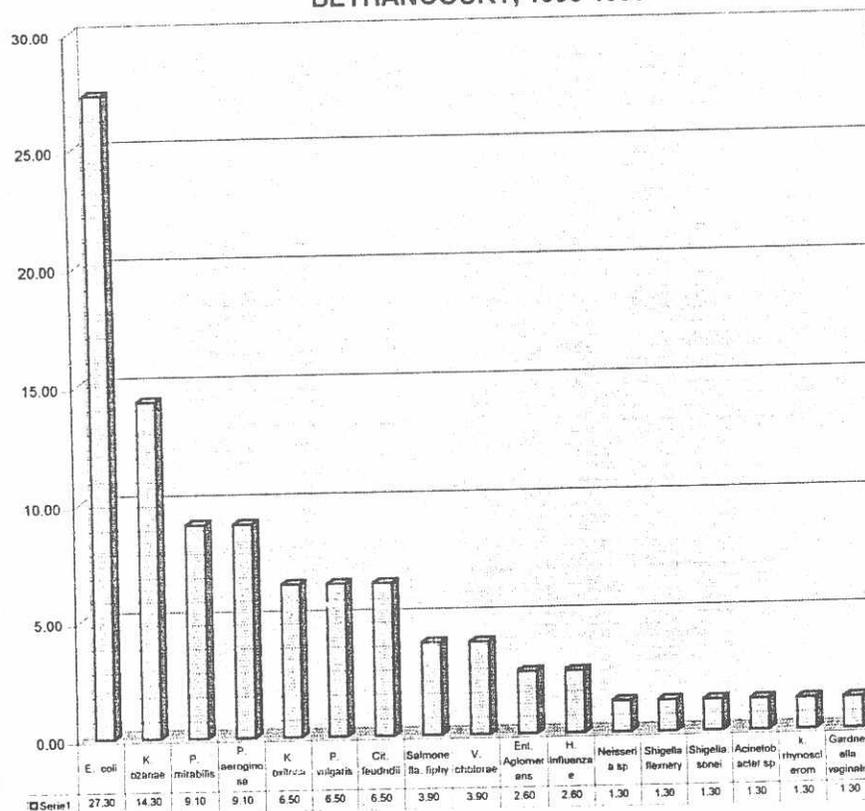
GERMEN	NUMERO	PORCENTAJE
E. COLI	21	27.30
K. OZANAE	11	14.30
P. MIRABILIS	7	9.10
P. AERUGINOSA	7	9.10
K. OXITOCA	5	6.50
P. VULGARIS	5	6.50
CIT. FEUNDII	5	6.50
SALM. TIPHY	3	3.90
V. CHOLERAE	3	3.90
ENT.	2	2.60
AGLOMERANS		
H. INFLUENZAE	2	2.60
NEISSERIA SP	1	1.30
SHIG. FLEXNERY	1	1.30
SHIG. SONEI	1	1.30
ACINETOBACTER SP	1	1.30
K.	1	1.30
RHYNOSCLEROM		
GARD. VAGINALIS	1	1.30
TOTAL	77	100 %

FUENTE: Libros de registros, Lab. de microbiología.

En la tabla No. 6 se observan los gérmenes Gram Negativos encontrados en este estudio, en el cual se encuentra a E. coli en primer lugar con 27.3%, como lo reporta la literatura es el germen mas frecuente en infecciones urinarias, seguido de K. Ozanae con 14.3%, P. mirabilis y P. aeruginosa con 9.1% respectivamente. V. cholerae con 3.9% (3 casos) de seis coprocultivos realizados.

GRAFICA No. 6

PATRON DE SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA,
GERMENES GRAM NEGATIVOS HOSPITAL PEDRO DE
BETHANCOURT, 1995-1998



44-A

FUENTE: TABLA # 6

PATRON DE SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA EN EL HOSPITAL PEDRO DE BETHANCOURT
TABLA No. 7
SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA EN GERMENES GRAM POSITIVOS.
1995-1998.

(PORCENTAJE DE SENSIBILIDAD)

GERMEN	#	AM IKA	GE NT A	CEF TRI AX	CEF TA ZID	CEF OT AX	CEF EPI ME	CEF OXI TIN	CEF AL OTI	CEF AD RO	TO BR A	ME TIC ILI	VA NC O	ERI TR OM	CLI ND AM	CL OR AN	TET RA	PEN ICI L	AM PIC	AM OXI	AM OX/ CLA	TM PS MZ	CIP RO	PEF LO X
S. AUREUS	18	-	11	39	56	50	5.6	-	61.5	17	17	22	17	-	17	50	50	-	-	17	17	72	61	-
S. SP	13	38.5	7.7	38.5	-	61.5	15.4	7.7	12.5	7.7	-	7.7	7.7	23	30.8	30.8	15.4	7.7	23	-	-	15.4	46.2	23
S. PYOGEN	8	-	12.5	25	-	-	-	-	60	-	-	-	-	75	12.5	75	75	87.5	37.5	-	37.5	12.5	-	-
S. PNEUM	5	-	-	-	-	-	-	-	25	25	50	-	-	-	-	50	50	100	80	80	-	60	20	20
S. SP	4	-	-	75	-	-	-	-	25	-	-	-	-	80	-	100	60	100	50	50	50	75	-	25
S. B HEM	4	-	-	33	-	-	25	-	-	-	-	-	-	50	-	50	50	50	50	50	75	-	25	-
S. EPIDER	3	-	-	-	-	-	-	-	50	-	-	-	-	-	-	50	100	100	-	25	25	-	-	-
S. A HEM	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	33.3	66.7	-	33.3	-	66.7	66.7	33.3	-	50	-	66.7
TOTAL	57	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	50	50	100	-	-	100	-	-	-

FUENTE: Libros de registros de microbiología y boleta de recolección de datos

PATRON DE SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA EN EL HOSPITAL PEDRO DE BETHANCOURT
TABLA No. 8
SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA EN GERMENES GRAM NEGATIVOS.
1995-1998.

(PORCENTAJE DE SENSIBILIDAD)

GERMEN	#	AM PIC IL	AM OX IC	AM /CL AV	AM /SU LB	TO BR AM	KA NA	TE TR A	ERI TR O	NIT RF UR	AC NA L	CL OR AN	TM PS MZ	IMI PE N	CE FA LO	CE FT RIA	CE FO TA	CE FT AZ	CE FO PE	CE FA DR	CE FEP IM	AM IK A	GE NT AM	CIP RO FL	PEF LO XA	NO RF LO
E. COLI	21	14	-	29	-	33	38	-	-	14	52	10	33	-	38	38	43	48	-	-	-	62	62	38	72	48
K. OZANAE	11	-	-	-	36	55	46	-	-	-	64	18	27	-	36	27	72	10	-	-	-	64	27	46	27	36
P. MIRABILI	7	-	-	29	29	14	-	14	-	-	14	29	29	-	29	86	43	-	-	-	-	86	57	71	29	57
P. AERUGIN	7	-	-	-	-	43	-	-	-	-	-	-	-	71	-	14	14	29	43	-	-	57	14	71	43	-
K. OXITOCA	5	-	-	-	-	-	20	-	-	-	80	40	40	20	40	20	-	-	-	40	-	80	60	80	80	80
P. VULGARI	5	-	-	40	-	60	40	-	-	-	40	40	20	-	-20	20	80	20	-	-	20	80	40	60	100	40
C. FEUNDII	5	20	-	-	-	20	-	-	-	-	20	20	60	-	-	60	40	20	-	-	-	40	-	60	-	40
S. TIPHER	3	33	-	-	33	33	33	-	-	-	67	67	100	-	67	100	67	-	-	-	-	33	33	100	-	-
V. CHOLER	3	-	67	-	-	-	-	100	33	-	67	67	67	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
E. AGLOME	2	-	-	50	-	-	-	-	-	-	100	-	100	-	-	100	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-
H. INFLUEN	2	50	-	100	-	-	-	-	-	-	-	50	50	-	50	50	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
NEISERIA S	1	100	100	100	-	-	-	-	-	-	-	-	100	-	100	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-
S. FLEXNER	1	-	-	-	-	100	100	-	-	100	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	100	100	-	-	100
S. SONEII	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ACINETOBA	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-
K. RHYNOS	1	-	-	-	-	100	100	-	100	-	100	-	100	-	-	100	100	-	-	-	-	100	100	100	100	-
G. VAGINAL	1	100	100	100	-	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TOTAL	77	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

FUENTE: Libros de registros de microbiología y boleta de recolección de datos.

En la tabla No. 7 se observa la sensibilidad antimicrobiana encontrada en los gérmenes Gram positivos (57 muestras de cultivos), donde *S. aureus* se encontró con sensibilidad mas alta a Trimetropín sulfametoxazol con 72%, Cefalotina con 61.5%, Ciprofloxacina con 61%, Cefazidima y Cefotaxime con 56%. A Tetraciclina y Cloranfenicol se encontró únicamente sensibilidad en 50%, lo que se correlaciona con la literatura, en donde se señala un 4% de resistencia a Trimetropín y 38% a Ciprofloxacina*.

Para *S. pyogenes* se encontró 87.5% de sensibilidad a penicilina, lo cual confirma los estudios realizados en el Hospital Roosevelt en el año 1996, donde presentó 13% de resistencia a la misma (17). Se obtuvo 75% de sensibilidad a Tetraciclina, Eritromicina y Cloranfenicol respectivamente, lo que denota el apareamiento de resistencia en nuestro país a antimicrobianos de uso común (17,19,27). En el estudio no se encontró sensibilidad realizada para cefalosporinas de tercera generación con *S. pyogenes*.

Así mismo solamente se observó 12.5% de sensibilidad a Trimetropín sulfametoxazol, con lo que concuerda con otros estudios realizados en el Hospital Roosevelt en 1997, donde se encontró 61.9% de resistencia, advirtiendo la ineficacia de éste para erradicar infecciones de las vías respiratorias y nulidad para prevenir la fiebre reumática aguda (17).

Para *S. pneumonie*, se encontró 80% de sensibilidad a Eritromicina, Amoxicilina y Ampicilina; Cloranfenicol presentó 100% de sensibilidad.

Se encontró 100% de sensibilidad a Penicilina para *S. pneumonie*, *S. beta hemolítico* y *S. alfa hemolítico* por lo que consideramos que sigue siendo elección para tratar infecciones por estos microorganismos, lo que se correlaciona con estudios previos**, donde se encontró en 1995, resistencia del 4% a Cloranfenicol y 18% a Eritromicina. A Penicilina fue sensible el 100%.

El *Strepto. sp.* fue sensible en 75% a Amoxicilina/Clavulanato y Ceftriaxone y 50% de sensibilidad al resto de antibióticos, excepto a Cefepime, Cefoxitin y Ciprofloxacina a los que presentó 25%.

*Comité de infecciones Nosocomiales. Boletín inf. #4, vol 1. Oct. 1997 Hospital Roosevelt.

**Rodríguez K., Mejía C. Resistencia Bacteriana en *Streptococcus*. Tesis de Graduación. 1997.

Para *S. epidermidis*, se encontró sensibilidad del 66.7% a Penicilina, Eritromicina, Ampicilina y Pefloxacina, 33% a Vancomicina, lo que no correlaciona con datos de estudios previos, donde solamente se ha encontrado 2% de resistencia a la droga.***

En la tabla No. 8 se encuentra la sensibilidad de los gérmenes Gram negativos, donde se observa para *E. coli* una sensibilidad de 72% para Pefloxacina, 62% para Aminoglucósidos y 52% para Acido nalidixico; menos del 50% de sensibilidad para otras Quinolonas y Trimetropín sulfametoxazol, así como para Cefalosporinas de tercera generación, lo que no concuerda con resultados de estudios en el Hospital Roosevelt, donde se encontró más de 90% de sensibilidad a estas últimas y 72% a Quinolonas (16,***). No se realizó sensibilidad a Carbapenem y Piperacilina/Tazobactam, las que son útiles en la mayoría de infecciones que involucran gérmenes Gram negativos.

Para *K. Ozanae*, se encontró 72% de sensibilidad a Cefotaxime, 64% para Amikacina y Acido nalidixico, 55% para Tobramicina y sensibilidad muy baja (menos de 40%) para el resto de antibióticos utilizados.

Se encontró 86% de sensibilidad a Ceftriaxone y Amikacina para *P. mirabilis*, 71% a Ciprofloxacina, 57% a Norfloxacina y menos del 50% al resto de antimicrobianos, por lo que no debe utilizarse éstos para infecciones por este germen (Amoxicilina, Ampicilina, Tobramicina, Tetraciclina y algunas Quinolonas).

P. aeruginosa evidencia 71% de sensibilidad a Imipenem y Ciprofloxacina, 57% para Amikacina y 29% a Cefazidime, lo que no concuerda con estudios previos que encontraron 82% y 73% de sensibilidad respectivamente (16).

Para *K. Oxitoca* se encontró 80% de sensibilidad a Quinolonas, Amikacina y Acido nalidixico, 60% para Gentamicina y baja sensibilidad para el resto de antibióticos estudiados (20% o menos).

Proteus vulgaris, presentó 100% de sensibilidad a Pefloxacina, 80% a Cefotaxime y Amikacina, 60% a Ciprofloxacina y Tobramicina y pobre sensi-

***Comité de infecciones Nosocomiales, Boletín #1, Vol. 1, 1997. Hospital Roosevelt.

bilidad para el resto de antibióticos (20 a 40%).

S. tify, se encontró con 100% de sensibilidad a Ciprofloxacina, Ceftriaxone y Trimetropin sulfametoxazol como lo describe la literatura y 67% a Cloranfenicol (3,20,21).

V. cholerae fue 100% sensible a Tetraciclina, 67% a Cloranfenicol, Trimetropin sulfametoxazol, Acido nalidixico y Amoxicilina, aunque siempre debe tomarse en cuenta la diferencia de sensibilidad in vitro e in vivo para decidir terapia. Una elección para paciente embarazada es Ampicilina y no se realizó sensibilidad.

E. agglomerans se encontró 100% sensible a todos los antibióticos evaluados, excepto a Amoxicilina/Clavulanato al que presentó 50%.

H. influenza es sensible 100% a Amoxicilina/clavulanato y solamente 50% al resto de antibióticos evaluados (Ampicilina, Cloranfenicol, Cefalotina, Trimetropin y Ceftriaxona). Por último, *Neisseria Sp*, especies de *Shigella* y *G. Vaginalis*, son sensibles 100% a todos los antimicrobianos que fueron evaluados.

Es de hacer notar que en el Laboratorio de Microbiología, no se le realiza sensibilidad estandarizada a las cepas aisladas, por lo que gran parte de nuestros resultados pudieran parecer incongruentes con la realidad y por lo tanto se debe realizar por parte de las autoridades, compra de discos de difusión, estandarización según la bacteria implicada y vigilancia epidemiológica con estudios específicos en forma periódica e involucrar a las dependencias correspondientes.

VIII. CONCLUSIONES

1. Fueron positivos el 37.2% de todos los cultivos durante el periodo de estudio
2. Los gérmenes Gram negativos más frecuentes fueron *E.coli* con sensibilidad de 72% para Pefloxacina y 62% para Aminoglucósidos, seguido de *K. Ozanae* que fue sensible en 62% a Acido nalidixico y Amikacina.
3. *P. aeruginosa* es sensible en 71% a Imipenem y Ciprofloxacina y para el resto de antibióticos, la sensibilidad está debajo del 57%.
4. Especies de *Shigella*, *Neisseria* y *G. Vaginalis* fueron sensibles 100% a los antibióticos utilizados.
5. Los gérmenes Gram positivos más frecuentes son *S. aureus* y *S. sp*, con sensibilidades menores del 61% a todos los antimicrobianos evaluados.
6. *S. neumonie*, *S. beta hemolítico* y *S. alfa hemolítico* son sensibles 100% a Penicilina.
7. El sitio corporal de aislamiento de la muestra más frecuente fue el urocultivo con 22.4%, seguido de secreción de piel con 17.9% y de heridas con 14.92%.
8. Los departamentos Hospitalarios que utilizan más el cultivo como parte del diagnóstico son Pediatría con 27.61% y Medicina Interna con 26.12%.

IX. RECOMENDACIONES

1. Realizar periódicamente estudios sobre sensibilidad antimicrobiana en el Laboratorio de microbiología.
2. Mantener informado al personal hospitalario sobre la sensibilidad a los antimicrobianos utilizados en este centro.
3. Que los departamentos de Ginecología, Cirugía y Ortopedia utilicen los cultivos como método diagnóstico, ya que en ellos se realizan procedimientos invasivos y el 78% de infecciones hospitalarias, según datos de 1998 son, en conjunto más frecuentes en éstos.
4. Estandarizar el método de sensibilidad por difusión en disco para evaluar la susceptibilidad a los antibióticos, según el tipo de germen aislado.
5. Evaluar y normar, el uso de antimicrobianos de amplio espectro por un comité multidisciplinario y así minimizar el apareamiento de resistencia bacteriana.

X. RESUMEN

En el presente estudio, el patrón de sensibilidad antimicrobiana fue revisado con el fin de identificar las bacterias más frecuentes en los cultivos realizados en el periodo de enero de 1995 a diciembre de 1998, determinándose los patrones de sensibilidad antibiótica, según el sitio anatómico de donde se obtuvo el espécimen y el departamento hospitalario de procedencia de los mismos.

Se realizó el estudio en forma descriptiva, revisando los archivos de microbiología del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt, tomándose todos los cultivos positivos realizados por el método de difusión en disco (Kirby-Bauer). Los porcentajes para decidir sobre susceptible o resistente fueron los recomendados por el NCCLS de Estados Unidos (anexo 2).

Se obtuvo el tamaño de la muestra de 134 cultivos de diferentes tipos (Urocultivo, coprocultivo, orocultivo, secreciones varias, etc.), por medio de la fórmula de muestreo aleatorio simple; y se realizó una boleta de recolección de datos para establecer así la sensibilidad a los antimicrobianos utilizados en este centro hospitalario.

Se concluyó que el germen Gram positivo más frecuente fue *S. aureus* presentando una sensibilidad de 61.5 % a Cefalotina, 72% a Trimetropin Sulfametoxazol y 61% a Ciprofloxacina, 56% a Ceftazidima; 50% a Cefotaxima, Cloranfenicol y Tetraciclina respectivamente.

El germen Gram negativo más frecuente fue E. coli con sensibilidad del 72% a Pefloxacina, 62% a Aminoglucósidos y 52% a Acido nalidixico; menos del 50% de sensibilidad a otras Quinolonas (Norfloxacina y Ciprofloxacina) y Cefalosporinas de tercera generación.

No se encontró resistencia a Penicilina por S.pneumoniae, S. B hemolitico y alfa hemolitico. El departamento hospitalario que mayor muestras de cultivo realizó fue Pediatría con (27.61) seguido de Medicina Interna con 26.12%. Este estudio se realizó con el fin de determinar el patrón de sensibilidad general a los antimicrobianos utilizados por el hospital y estimular el personal médico y de laboratorio de microbiología para continuar periódicamente estudios que se evalúe la terapia que se sugiere según los resultados de cultivos.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1) Andrade Jose Manuel et al, Eficacia de los antibióticos; Mundo médico, 1998, agosto Pp 36-43.
- 2) Bax Richard P. Antibiotic Resistance a view from the pharmaceutical industry; Clinical Infectious diseases, Jan 1997, vol 24 Pp S151-S153.
- 3) Congreso Nacional de Medicina Interna, XVI, 1998. Patrón de resistencia antibiótica de las enterobacterias en el Hospital General San Juan de Dios, Revista Medicina Interna.
- 4) Dick Randolph Guillén, Sensibilidad antibiótica de las bacterias; Estudio bacteriológico y sensibilidad antibiótica en bacterias mas frecuentemente aisladas en el Hospital Infantil Juan Pablo II, en el período de julio de 1993 a febrero de 1995, Guatemala, Médico y Cirujano 1995.
- 5) Duerden B.I. (Charman D.C.) et al, Antibiotic Resistance in Bacteria; J. of Medicine Microbiology, 1992, Jan. Vol 36. (1) Pp 4-23.
- 6) Finegold Sidney M. et al Bacterial Resistance; Clinical Infectious Diseases, august, 1998, Vol 27 Pp 505-510.
- 7) Finegold Sidney M. Anaerobes: Problems and Controversies in Bacteriology; Infections and Suceptibility Testing; Review of infectious diseases, 1990 Jan, Vol 12 (2): 223-229.
- 8) Freeman B.A. et al. Desarrollo de la Resistencia; Aplicación de los agentes quimioterápicos Microbiología de Burrows, 22a. edición, D.F. Nueva editorial Interamericana, 1989, Pp 168-170.
- 9) Goodman & Gilman Alfred. Bases Farmacológicas de la Terapéutica: Fármacos Antimicrobianos Consideraciones Generales. 9a. edición, D.F. Interamericana, 1996, Vol II, Pp 1096-1115.
- 10) Jacoby George. et al, New mechamisms of bacterial resistance to antimicrobial agents; N. engl. J. Med. 1991, Sept. Vol 324 (9): 601-609.

- 11) Jacoby George, Prevalence and resistance mechanisms of common bacterial respiratory pathogens; Clinical Infectious Diseases, 1994, Nov. Vol. 18: 951-957.
- 12) Jawet Ernest. et al, Microbiología Médica: Quimioterapia bacteriana y antimicótica. 14a. Edición D.F. Manual Moderno, 1992 Pp 162-166.
- 13) Jorgensen James, Antimicrobial Susceptibility testing; Clinical Infectious Diseases, 1998, April, Vol. 26, Pp 973-979.
- 14) Marlyn Lorena Gonzalez, Sensibilidad antimicrobiana de los uropatógenos en la comunidad; estudio realizado en el departamento de Medicina Interna del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt de Antigua Guatemala del 1 de noviembre de 1995 al 30 de mayo de 1996, Médico y Cirujano, 1996.
- 15) Marray Barbara, New aspects of antimicrobial resistance and the resulting therapy dilemas. J. of Infections Diseases, 1991, June, Vol. 163, Pp 1185-1194.
- 16) Mejía Carlos Rodolfo, Resistencia bacteriana en bacilos Gram-negativo aerobios en el Hospital Roosevelt; Revista del Colegio de Médicos y Cirujanos de Guatemala, 1998, Ene-Junio, 8 (1); 13-17.
- 17) Mejía Carlos Rodolfo, et al, Neumococo resistente a penicilina en Guatemala, un problema que inicia; Revista Medicina Interna, 1998, Junio, Vol. 9 (1): 3-7.
- 18) Moellering Jr. Robert C. Antibiotic resistance lessons for the future; Clinical Infectious Diseases, August 1998, Vol. 27, Pp 5135-5138.
- 19) Pezzarossi Hugo, Infección por Neumococo Resistente a Penicilina; Revista Medicina Interna, 1998 Julio, Vol. 9(1): 31-34.
- 20) Ramirez Claudio, et al, susceptibilidad a agentes antimicrobianos de bacteria aisladas en especímenes clínicos; Revista del Colegio de Médicos, Julio-Diciembre 1996, Pp 5-10.

- 21) Rivas Eddy. M, Tercero, Eduardo. Patrón de susceptibilidad antibiótica de las cepas nosocomiales en el Hospital San Juan de Dios, Guatemala; Revista del Colegio de Médicos. 1996, Julio-Dic. Vol. 6(1) Pp 5-10.
- 22) Rosemblat John E. Laboratory test uses to guide antimicrobial therapy Maya Clinics proceedings 1991, Vol. 6 Pp, 942-948.
- 23) Sadeghi Ismael. Type frequency and antimicrobial sensibility patterns of bacteria in an Iranian Hospital during the 1980M Review of Infectious Diseases, May-June 1990. Vol. 12 (3), Pp 543-546.
- 24) Schreiber John R. et al, Mecanismos de resistencia antimicrobiana, Clínicas Pediátricas de Norte América, 1995. Vol. 3, Pp 463-471.
- 25) Vicent J.L. The Prevalence of Nosocomial Infections in Intensive Care Units in Europe; JAMA, August 1995, Pp 639-744.
- 26) Wyngarden J.B. Tratado de Medicina Interna de Cecil; Tratamiento antimicrobiano, 19a. edición, 1994, D.F. Interamericana Mc. Graw Hill, Vol II, Pp 1860-1863.
- 27) Yohana Katina Rodriguez, Resistencia bacteriana en Streptococcus; estudio descriptivo en estreptococcus pneumarial, Streptococcus betahemolítico del grupo A y Streptococcus faccalis en el Hospital Roosevelt en el periodo de 1991 a 1995 Médico y Cirujano, julio 1997.

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Unidad de tesis

Boleta No. _____

ANEXO 1

**PATRON DE SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA
EN EL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT
1995 - 1998**

RESPONSABLE: Br. Doris Dennisse Martínez P.

1. DATOS GENERALES :

a. Sexo: masculino _____ Femenino _____

2. DATOS DEL CULTIVO

a. Sitio de aislamiento de la muestra:

Hemocultivo _____ LCR _____ Orocultivo _____ Urocultivo _____

Coprocultivo _____ Secreción de piel _____ secrecion de heridas _____

Otros _____.

3. GERMENES AISLADOS:

GRAM (+)

GRAM (-)

S. aureus _____

E. Coli _____

S. pneumoniae _____

Klebsiella sp _____

S. epidermis _____

Pseudomona sp _____

otros: _____

Enterobacter _____

Otros _____

4. DEPARTAMENTO HOSPITALARIO(procedencia de la muestra)

- a. Medicina interna _____
 b. Cirugía _____
 c. Pediatría _____
 d. Gineco-obstetricia _____
 e. Ortopedia _____

5. FECHA DE TOMA DE MUESTRA MES _____

AÑO _____

6. SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA

ANTIBIOTICOS	S	I	R
PENICILINA			
OXACILINA			
METICILINA			
CEFALOTINA			
GENTAMICINA			
AMIKACINA			
CEFTRIAZONE			
CIPROFLOXACINA			
TRIMETROPIN-SULFA			
VANCOMICINA			
TETRACICLINA			
AMOXICILINA			
ERITROMICINA			
OTROS			

ANEXO No. 2
 ESTANDARES INTERPRETATIVOS DE LOS DIAMETROS DE INHIBICION
 DE LOS ANTIMICROBIANOS UTILIZADOS EN LA PRUEBA DE SENSIBILIDAD
 DIAMETROS DE LAS ZONAS DE INHIBICION ANTIMICROBIANO

	Codigo	Potencia	R	I	S
Amikacina	AN-30	30ug	<14	15-16	>17
Ampicilina	AM-10			-	
Contra gram negativos			<13	-	>17
contra estafilococos			<28	-	>29
contra haemophilus spp.			<19	-	>20
contra enterococos			<16	-	
Azlocilinas para pseudomonas		75ug	<17	-	>18
Aztreonam para Haemophilus		30ug	-	-	>26
otros organismos		30ug	<15	-	>22
Carbenicilina	CB-100	100ug		-	
para Pseudomonas			<13	-	>17
otros organismos			<19	-	>23
Cefaclor	CEC-30	30ug	<14	-	>18
Cefamandole	MA-30	30ug	<14	-	>18
Cefazolin	CZ-30	30ug	<14	-	>18
Cefixime	CFM-5	5ug	<15	-	>19
Cefmetazole	CMZ-30	30ug	<12	-	>16
Cefonicid	CID-30	30ug	<14	-	>18
Cefotaxima	CTX-30	30ug	<14	-	>18
Cefotetan	CTT-30	30ug	<12	-	>16
Cefoxitin	FOX-30	30ug	<14	-	>18
Ceftazidima	CAZ-30	30ug	<14	-	>18
Ceftriaxona	CRO-30	30ug	<13	-	>21
Cefuroxima	CXM-30	30ug	<14	-	>18
Cefalotina	CF-30	30ug	<14	-	>18
Cloranfenicol	C-30	30ug	<12	13-17	>18
Cinoxacina	CIN-100	100ug	<14	15-18	>19
Ciprofloxacina	CIP-5	5ug	<15	-	>21
Clindamicina	CC-2	2ug	<14	15-20	>21
Colistina	CL-10	10ug	<8	9-10	>11
Doxiciclina	D-30	30ug	<12	13-15	>16
Eritromicina	E-15	15ug	<13	14-22	>23
Gentamicina	GM-10	10ug	<12	13-14	>15

Imipinem	IMP-10	10ug	<13	14--17	>18
Kanamicina	K-30	30ug	<13	14--17	>18
Meticilina	DP-5	5ug	<9	10--13	>14
Mezlocilina	MZ-75	75ug	<17	--	>21
Minociclina	MI-30	30ug	<14	--	>23
Moxolactam	MOX-30	30ug	<14	--	>23
naftilina para estafilococos		1ug	<10	11--12	>13
Nalidixico Acido	NA-30	30ug	<13	14--18	>19
Neomicina	N-30	30ug	<12	13--16	>17
Netilmicina	NET-30	30ug	<12	13--14	>15
Nitrofurantoina	F/M-300	300ug	<14	15--16	>17
Norfloxacinina	NOR-10	10ug	<12	13--16	>17
Oxacilina	OX-1	1ug			
Para estafilococo			<10	11--12	>13
para suscep. De penicilina			<19	--	>20
Penicilina	P-10	10U		--	
Para estafilococo			<28	--	>29
para enterococos			<14	--	
para gonococos			<26	--	>47
para L. Moocitogenes			<19	--	>20
Piperacilina	PIP-100	100ug	<17	--	>18
Rifampicina	RA-5	5ug		--	
N. Meningitidis			<24	--	>25
Haemophilus y otros micro			<16	17--19	>20
sulfixole	G-25	250ug	<12	--	>17
tetraciclina	TE-30	30ug	<25	26--28	>27
Ticarcilina	TIC-75	75ug	<14	--	>20
Tobramicina	NN-10	10ug	<12	13--14	>15
Trimetropin sulfamexazole	SXT	1.25ug	<10	--	>16
Vancomicina	Va-30	30ug	<9	10--11	>12

R=resistente
I = intermedio
S = susceptible

FUENTE: Manual de microbiología de Gini, 1,995