

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRES
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACEUTICAS Y BIOQUIMICAS
CARRERA DE BIOQUIMICA
MENCIÓN DE MICROBIOLOGIA**



**“VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE BACTERIAS
CAUSANTES DE INFECCIONES
INTRAHOSPITALARIAS EN PACIENTES
INTERNOS EN EL HOSPITAL MUNICIPAL
BOLIVIANO HOLANDES EN EL PERIODO MARZO
2004 A MAYO 2006”**

POSTULANTE: Sonia Ojeda Loza

ASESORES: Esther Damiáni
Claudia Portugal
Miguel Estenssoro
Julio Pérez

(TESIS DE GRADO PARA OPTAR EL GRADO DE LICENCIATURA
EN BIOQUÍMICA.)

**LA PAZ - BOLIVIA
2008**

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRES
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACEUTICAS Y BIOQUÍMICAS
CARRERA DE BIOQUÍMICA
MENCIÓN DE MICROBIOLOGÍA**



**“VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE BACTERIAS
CAUSANTES DE INFECCIONES
INTRAHOSPITALARIAS EN PACIENTES
INTERNOS EN EL HOSPITAL MUNICIPAL
BOLIVIANO HOLANDES EN EL PERIODO MARZO
2004 A MAYO 2006 .”**

POSTULANTE:

Sonia Ojeda Loza

TESIS DE GRADO PARA OPTAR EL GRADO DE LICENCIATURA
EN BIOQUÍMICA.)

LA PAZ - BOLIVIA

2008

Más tú Jehová
Eres mi escudo mío,
Mi roca y el que levanta mi cabeza,
Fiel y verdadero.

Y yo proclamaré
Tu grandeza y tu poder.

Y anunciaré
Con mi vida que tu eres el Rey.

AGRADECIMIENTO

Por la elaboración del presente trabajo de Tesis deseo hacer llegar mis más sinceros agradecimientos a todos aquellos que colaboraron de una o otra manera al desarrollo y culminación.

A Dios por escogerme desde el vientre de mi madre para ser uno de sus hijos y enaltecer su palabra y su enseñanza.

A mis Padres Simón Ojeda, Florencia Loza y mis hermanos Freddy Ojeda , Estela Ojeda que me apoyaron con su cariño y comprensión.

A mis asesores: Esther Damiáni, Claudia Portugal, Miguel Estenssoro, Julio Pérez que me guiaron en cada paso de mi investigación.

A mis compañeros y amigos: Loretta Duran, Jaime Rada, Edgar Chávez, Claudia Costas, Carmen Condori, Hugo Borda, Pedro Pardo, Mónica Palomino, Mabel Reynaga, José Luis Sánchez, Luís Morato, Margarita Mújica, Edgar Gutiérrez, Gisela Aguirre, Paola Ticona por apoyarme en todo momento.

INDICE DE CONTENIDO

	Páginas
Dedicatoria	vii
Agradecimiento	viii
Summary	1
Resumen	2
1. INTRODUCCIÓN	4
1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
1.3. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA	6
2. MARCO TEÓRICO	12
2.1. Localización de las Infecciones intrahospitalarias	13
2.1.1. Infecciones de Sitio Quirúrgico	13
2.1.2. Infecciones de Vías Urinarias	13
2.1.3. Infecciones de Vías Respiratorias	14
2.1.4. Bacteremia, Sepsis (Infecciones del torrente sanguíneo)	14
2.2. Características	14
2.2.1. Infección Endógena	14
2.2.2. Infección Exógena	15
2.2.3. Infección cruzada endémica	15
2.3. Principales vías de transmisión	15
2.3.1. Contacto directo	15
2.3.2. Contacto indirecto	15
2.3.3. Vehículo	15
2.3.4. Área	15
2.4. Factores de riesgo	15
2.4.1. Factores de riesgo Intrínsecos	15
2.4.2. Factores de riesgo Extrínsecos	16
2.4.3. Factores de riesgo quirúrgicos	16
2.4.4. Factores de riesgo para Neonatos	17
2.5. Consecuencias de infecciones intrahospitalarias	17
2.6. Epidemiología	17
2.7. Agentes causales de infecciones intrahospitalarias	20
2.7.1. Identificación de bacterias Gram Positivas en infecciones intrahospitalarias	20
2.7.1.1. <i>Staphylococcus aureus</i>	20
a) Aspectos generales de la infección por <i>S. aureus</i>	21
2.7.1.2. resistencia a los Antibióticos	21
2.7.1.2.1. Resistencia a la Pencilina	21
2.7.1.2.2. Resistencia a la Meticilina	21
2.7.1.2.3. Resistencia a la Vancomicina	22
2.7.1.3. <i>Staphylococcus cuagulasa</i> negativos	23

2.7.1.4. <i>Streptococcus pyogenes</i> en infecciones intrahospitalarias	24
2.7.1.5. <i>Enterococcus spp.</i> (<i>E. faecalis</i> , <i>E. faecium</i>) en infecciones intrahospitalarias	24
2.7.2. Identificación de bacterias Gram negativas en infecciones intrahospitalarias	26
2.7.2.1. <i>Escherichia coli</i>	26
2.7.2.2. <i>Acinetobacter spp.</i>	26
2.7.2.3. <i>Pseudomona aeruginosa</i>	27
2.7.2.4. <i>Enterobacter spp.</i>	27
2.7.2.5. <i>Klebsiella spp</i>	28
2.7.2.6. <i>Serratia marcescens</i>	29
2.8. Cultivo de microorganismos	30
2.8.1. Hemocultivo seriado	30
2.8.2. Cultivo de secreción	31
2.8.3. Urocultivo	32
2.8.3.1. Cultivo de catéter	33
2.9. Pruebas bioquímicas	34
2.9.1. TSI (Agar triple de glucosa, lactosa, sacarosa)	34
2.9.2. LIA (Agar lisina-hierro)	34
2.9.3. CITRATO SIMONS	34
2.9.4. MIO (MOTILIDAD, INDOL, ORNITINA)	35
2.9.5. SIM (SULFURO, INDOL, MOTILIDAD)	35
2.9.6. UREA	35
2.9.7. INDOL	35
2.9.8. Pruebas adicionales	36
2.9.8.1. Prueba de bilis esculina	36
2.9.8.2. Prueba de catalasa	36
2.9.8.3. Prueba de la Oxidasa	36
2.9.8.4. Prueba de la Coagulasa	36
2.9.8.5. Prueba de la novobiocina	37
2.9.8.6. Prueba de la Bacitracina	37
2.9.8.7. Prueba de la optoquina	37
2.9.8.8. Prueba de la tolerancia de ClNa 6.5%	37
3. JUSTIFICACIÓN	38
4. OBJETIVOS	39
4.1.OBJETIVOS GENERALES	39
4.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS	39
5. HIPOTESIS	40
5.1 HIPOTESIS GENERALES	40
5.2. HIPOTESIS ESPECIFICOS	40
6. METODOLOGÍA	41
6.1. Tipo de estudio	41
6.2. Universo de muestra	41

6.3. Criterios de inclusión	41
6.4. Criterios de exclusión	41
6.5. Operacionalización de variables	42
6.6. Los métodos de procesamiento y análisis de información	43
6.7. Aspectos éticos	43
6.8. Relación Riesgo-Beneficio	43
7. RESULTADOS	44
8. DISCUSIONES	77
9. CONCLUSIONES	85
10. RECOMENDACIONES	87
11. BIBLIOGRAFIA	87

INDICE DE TABLAS

	Páginas
TABLA 1. Tasa de incidencia de infecciones intrahospitalarias desde Marzo 2004 a Mayo 2006 Vs. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés.	44
TABLA 2. Tasa de infecciones intrahospitalarias de Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Año	45
TABLA 3. Clasificación de infección intrahospitalaria por sitios anatómicos de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).	47
TABLA 3.1. Clasificación de infección intrahospitalaria por sitios anatómicos de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria en porcentajes Vs. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).	48
TABLA 4. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Cepas aisladas de pacientes internados con diagnostico de infección intrahospitalaria (Marzo 2004 a Mayo 2006).	49
TABLA 5. Clasificación de infección intrahospitalaria por sitios anatómicos de pacientes internos del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Cepas aisladas (Marzo 2004 a Mayo 2006).	51
TABLA 6. Cepas aisladas de Infecciones Intrahospitalarias del Servicio de Neonatología del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Clasificación infección intrahospitalaria por sitios anatómicos (Marzo 2004 a Mayo 2006).	53
TABLA 6.1 TABLA 6.1. Tasa de mortalidad por Infección Intrahospitalaria de pacientes internados en los diferentes Servicios, clasificación por Infección Intrahospitalaria del Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).	55

TABLA 6.2 TABLA 6.2. Cepas aisladas de Sepsis (infección del torrente sanguíneo) de Infección Intrahospitalaria del Servicio de Neonatología – Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Tasa de mortalidad (Marzo 2004 a Mayo 2006).	55
TABLA 7. Cepas aisladas de Infección Intrahospitalaria del Servicio de Pediatría del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Clasificación por sitio de Infección Intrahospitalaria (Marzo 2004 a Mayo 2006).	56
TABLA 8. Cepas aisladas de Infección Intrahospitalaria del Servicio de Ginecología del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Clasificación de infección intrahospitalaria por sitios anatómicos (Marzo 2004 a Mayo 2006).	57
TABLA 9. . Cepas aisladas de Infección Intrahospitalaria del Servicio de Medicina del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Clasificación por sitio de Infección Intrahospitalaria (Marzo 2004 a Mayo 2006).	59
TABLA 10. Cepas aisladas de Infección Intrahospitalaria del Servicio de Cirugía del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Clasificación por sitio de Infección Intrahospitalaria (Marzo 2004 a Mayo 2006).	61
TABLA 11. Patrón de Resistencia de cepas aisladas de pacientes internados con diagnóstico de Infección Intrahospitalaria en los servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Año (Marzo 2004 a Mayo 2006).	63
TABLA 12. Patrones de resistencia y sensibilidad de cepas aisladas de pacientes internados con diagnóstico de Infección Intrahospitalaria Vs. Antibióticos utilizados en el Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).	64
DETALLE DE PATRONES DE RESISTENCIA DE CEPA AISLADAS DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS -HMBH	66

SEGÚN SERVICIO Y ANTIBIOTICO UTILIZADO

TABLA 12.1. Patrones de resistencia de <i>Serratia marcescens</i> , cepa aislada de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).	66
TABLA 12.2. Patrones de resistencia de <i>S. aureus</i> MR (Meticilino Resistente) cepa aislada de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).	67
TABLA 12.3. Patrones de resistencia de <i>Enterobacter spp.</i> BLEE cepa aislada de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).	68
TABLA 12.4. Patrones de resistencia de <i>Klebsiella spp BLEE</i> cepa aislada de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).	69
TABLA 12.5. Patrones de Resistencia de <i>Klebsiella pneumoniae</i> BLEE cepa aislada de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).	70
TABLA 12.6. Patrones de resistencia de <i>Klebsiella pneumoniae</i> BLEA cepa aislada de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).	71
TABLA 12.7. Patrones de resistencia de <i>Escherichia coli</i> BLEA cepa aislada de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).	72

TABLA 12.8. Patrones de Resistencia de <i>Escherichia coli</i> BLEE cepa aislada de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).	73
TABLA 12.9. Patrones de Resistencia de <i>Proteus mirabilis</i> cepa aislada de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).	74
TABLA 13. Cálculo de Intervalos de contagio en días, de cepa aislada de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).	75

ANEXOS

	Páginas
ANEXO 1. Autorización institucional.	91
ANEXO 2. Consentimiento de participación.	92
ANEXO 3. Ficha de caso de infecciones intrahospitalarias.	93
ANEXO 4. Material requerido.	95
ANEXO 5. Cultivos.	97
ANEXO 6. Toma de muestra.	99
ANEXO 7. Métodos de siembra	100
ANEXO 8. Lectura de colóneas	102
ANEXO 9. Toma de muestras de cultivos.	105
ANEXO 10. Antibiograma	109
ANEXO 11. Susceptibilidad y Resistencia, sistema Bauer Kirby.	115
ANEXO 12. Control de Calidad de Susceptibilidad y Resistencia.	118
ANEXO 13. Detección de Beta-lactamasa de espectro ampliado y Beta-lactamasa de espectro extendido de Enterobacterias por el antibiograma.	120
ANEXO 14. Abreviaturas (sistema internacional) de los discos antimicrobianos.	126
ANEXO 15. Cálculos.	127
ANEXO 16. Fotos de Cepas aisladas de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria en todos los Servicios del el Hospital Municipal Boliviano Holandés, con infección intrahospitalaria.	131

INDICE DE GRAFICOS

Páginas

GRAFICO 1. Clasificación de infección intrahospitalaria por sitios anatómicos de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).	46
GRAFICO 2. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Cepas aisladas de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria (Marzo 2004 a Mayo 2006).	50
GRAFICO 3. Clasificación de infección intrahospitalaria por sitios anatómicos de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Cepa aislada (Marzo 2004 a Mayo 2006)	52
GRAFICO 4. Cepas aisladas de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria del Servicio de Neonatología del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Clasificación de infección intrahospitalaria por sitios anatómicos (Marzo 2004 a Mayo 2006).	53
GRAFICO 5. Cepas aisladas de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria del Servicio de Pediatría del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Clasificación de infección intrahospitalaria por sitios anatómicos (Marzo 2004 a Mayo 2006).	56
GRAFICO 6. Cepas aisladas de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria del Servicio de Ginecología del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Clasificación de infección intrahospitalaria por sitios anatómicos (Marzo 2004 a Mayo 2006).	57
GRAFICO 7. Cepas aisladas de infecciones intrahospitalarias del Servicio de Medicina del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs	59

Clasificación de infección intrahospitalaria por sitios anatómicos.(Marzo 2004 a Mayo 2006).

GRAFICO 8. Cepas aisladas de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria del Servicio de Cirugía del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. infección intrahospitalaria por sitios anatómicos (Marzo 2004 a Mayo 2006). 61

GRAFICO 9. Patrón de resistencia de cepas aisladas de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria en los Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Año (Marzo 2004 a Mayo 2006). 63

GRAFICO 10. Patrones de resistencia de *Serratia marcescens*, cepas aisladas de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006). 66

GRAFICO 10.1 Patrones de resistencia de *S. aureus* MR, cepas aisladas de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006). 67

GRAFICO 10.2 Patrones de resistencia de *Enterobacter spp* BLEE, cepas aisladas de infecciones intrahospitalarias Vs. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006). 68

GRAFICO 10.3 Patrones de resistencia de *Klebsiella spp.* , BLEE cepas aisladas de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006). 69

GRAFICO 10.4 Patrones de resistencia de *Klebsiella pneumoniae* BLEE, cepas aisladas de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006). 70

GRAFICO 10.5 Patrones de resistencia de *Klebsiella pneumoniae* 71

BLEA, cepas aisladas de pacientes internados con diagnóstico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).

GRAFICO 10.6 Patrones de resistencia de *Escherichia coli* BLEA, cepas aisladas de pacientes internados con diagnóstico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).

72

GRAFICO 10.7 Patrones de resistencia de *E. coli* BLEE, cepas aisladas de pacientes internados con diagnóstico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).

73

GRAFICO 10.8 Patrones de resistencia de *Proteus mirabilis* cepas aisladas de pacientes internados con diagnóstico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).

74

SUMMARY:

Thesis realised of Monitoring epidemiologist of infections intrahospitalaria, in patients committed in Hospital Municipal Bolivian Dutch, is for to establish control and prevention of bactery epidemic of agents etiológicos intrahospitalaria, where it identified intrahospitalaria infections in all the Services that the Dutch Hospital tells Municipal Bolivian, was taken into account all the patients who presented/displayed intrahospitalaria infection, under criteria of inclusion and exclusion, determining the rate of incidence of intrahospitalaria infections produced by multiresistant bacteria in his majority, causing to the patient a high morbidity, mortality in case of bud and an additional increase of monetary expenses. With this study a great challenge was reached that is; the clinical, bacteriological diagnosis and specific and oportune treatment to the patient who acquires a intrahospitalaria infection.

It was used the techniques of bacteriological culture of routine, for the identification and later isolation of bacteria; that it consisted of seedtime of the means samples of agar and broth of culture, soon antibiograma by the method of disc diffusion was realised in agar for each bacterium and once identified it was compared with the clinic of the patient. I identify 146 bacteria in 214 patients committed with the diagnosis of intrahospitalaria infection, of a total of 4999 committed patients more than 24 hours; a range of bacteria Gram Positive Negative and Gram was identified, of which they were isolated: 68 bacteria in Neonatology, 14 bacteria in Paediatrics, 23 bacteria in Gynecology, 16 Medicine bacteria, 25 bacteria in Surgery, being most frequent: *Enterobacter spp*, *Enterobacter spp BLEE*, *Klebsiella spp BLEE*, *Staphylococcus aureus*, *Serratia marcensces*, *Escherichia coli BLEA* and *Acinetobacter spp*. Having a rate of total incidence of: 6.06% of a total of 4999 patient interns more than 24 hours. The Service that contributes with the rate of higher incidence is the Service of Neonatology with 19,04% of a total of 436 neoborn boarding schools more than 24 hours and with a mortality of 8,04%. It was classified to the patients committed with diagnosis of intrahospitalaria infection according to the infection site, obtaining in this classification: 82 patients with sepsis intrahospitalaria, 51 patients with intrahospitalaria pneumonia, 15 patients with intrahospitalaria infection of urinary tract, 56 patients with intrahospitalaria infection in operating wound. And according to intrinsic route 6 patients with intrahospitalaria infection by central catheter, 12 patients with intrahospitalaria infection by mechanical ventilation, 10 patients with intrahospitalaria infection by Foley sounding.

Also one determined the interval of contagion of intrahospitalaria infections of committed patients than 24 hours, obtaining more: in the Service of Neonatology of 8 to 10 days and in case of bud of intrahospitalaria infection 2 to 3 days; in the Service of Paediatrics 10 to 15 days, in the Service of Gynecology 2 to 3 days, in the Service of Medicine of 7 to 10 days and in the Service of Surgery of 7 to 10 days, calculating one mediates total of 9,6 days. The results were determined through calculation of rate of incidence, described in tables and graphs. The bacteria isolated by their multiresistance were sent to INLASA for their confirmation.

RESUMEN:

La tesis realizada de Vigilancia epidemiológica de infecciones intrahospitalarias, en pacientes internados en el Hospital Municipal Boliviano Holandés, es para establecer el control y prevención de brotes epidémicos de agentes etiológicos intrahospitalarios, donde se identificó infecciones intrahospitalarias en todos los Servicios que cuenta el Hospital Municipal Boliviano Holandés, se tomó en cuenta a todos los pacientes que presentaron infección intrahospitalaria, bajo criterios de inclusión y exclusión, determinando la tasa de incidencia de infecciones intrahospitalarias producidas por bacterias multiresistentes en su mayoría, causando al paciente una alta morbilidad, mortalidad en caso de brote y un incremento adicional de gastos monetarios. Con este estudio se alcanzó un gran reto que es; el diagnóstico clínico, bacteriológico y tratamiento específico y oportuno al paciente que adquiere una infección intrahospitalaria.

Se utilizó las técnicas de cultivo bacteriológico de rutina, para la identificación y posterior aislamiento de bacterias; que consistió en la siembra de las muestras en medios de agar y caldo de cultivo, luego se realizó el antibiograma por el método de difusión de discos en agar para cada bacteria y una vez identificadas se comparó con la clínica del paciente. Se identificó 146 bacterias en 214 pacientes internados con el diagnóstico de infección intrahospitalaria, de un total de 4999 pacientes internados más de 24 horas; se identificó una gama de bacterias Gram Negativas y Gram Positivas, de las cuales se aislaron: 68 bacterias en Neonatología, 14 bacterias en Pediatría, 23 bacterias en Ginecología, 16 bacterias en Medicina, 25 bacterias en Cirugía, siendo las más frecuentes: *Enterobacter spp*, *Enterobacter spp BLEE*, *Klebsiella spp BLEE*, *Staphylococcus aureus*, *Serratia marcescens*, *Escherichia coli BLEA* y *Acinetobacter spp*. Las bacterias aisladas por su multiresistencia, fueron enviadas a INLASA para su confirmación.

Teniendo una tasa de incidencia total de: 6,06 % de un total de 4999 pacientes internos más de 24 horas. El Servicio que contribuye con la tasa de

incidencia más alta es el Servicio de Neonatología con 19.04 % de un total de 436 neonatos internados más de 24 horas y con una mortalidad de 8.04 %.

Se clasificó a los pacientes internados con diagnóstico de infección intrahospitalaria según el sitio de infección, obteniendo en esta clasificación: 82 pacientes con sepsis intrahospitalaria, 51 pacientes con neumonía intrahospitalaria, 15 pacientes con infección intrahospitalaria de vías urinarias, 56 pacientes con infección intrahospitalaria en herida operatoria. Y según vía intrínseca 6 pacientes con infección intrahospitalaria por catéter central, 12 pacientes con infección intrahospitalaria por ventilación mecánica, 10 pacientes con infección intrahospitalaria por sonda Foley.

También se determinó el intervalo de contagio de infecciones intrahospitalarias de pacientes internados más de 24 horas, obteniendo: en el Servicio de Neonatología de 8 a 10 días y en caso de brote de infección intrahospitalaria 2 a 3 días; en el Servicio de Pediatría 10 a 15 días, en el Servicio de Ginecología 2 a 3 días, en el Servicio de Medicina de 7 a 10 días y en el Servicio de Cirugía de 7 a 10 días, calculando una media total de 9.6 días.

1. INTRODUCCIÓN:

La vigilancia epidemiológica ejerce el control y prevención de brotes epidémicos consecutivos de infecciones intrahospitalarias; “Se denomina infección intrahospitalaria a todo proceso infeccioso transmisible, local o sistémico, que se presenta después de las 48 a 72 horas de estancia en el hospital y que no estaba presente o en periodo de incubación al momento de ingreso o que se manifiesta hasta las 72 horas después del alta médica “. Por lo que para una vigilancia epidemiológica se implementó un sistema de control que comprende: la recopilación diaria de datos de las historias clínicas y visitas médicas, a todos los pacientes internados, dicha información debe basarse en criterios específicos como factores extrínsecos, factores intrínsecos, temperatura corporal del paciente, diagnóstico de médicos de cabecera que permitan definir los diversos grupos de infecciones intrahospitalarias, y además toda esta recopilación nos permite posteriormente poder comparar datos de incidencia, prevalencia e intervalo de contagio de infecciones intrahospitalarias al paciente, durante diferentes periodos de tiempo.

La eficiencia de cada sistema de vigilancia epidemiológica de detectar infecciones intrahospitalarias, es para asumir medidas correctivas; existen diferentes sistemas de detección de infecciones intrahospitalarias que pueden ser utilizados de acuerdo a la estructura y situación específicas de cada hospital.

El objetivo final de la mayoría de los programas de vigilancia es de establecer sistemas que les permitan monitorear la incidencia de los cuatro grupos mayores de infecciones intrahospitalarias las cuales son: infecciones respiratorias, urinarias, de sitio quirúrgico, del torrente sanguíneo y aquellas asociadas al uso de catéteres intravasculares. Una vez establecida una base de datos se efectúa el monitoreo en forma continua, dando un diagnóstico y un tratamiento oportuno al paciente, por lo que se plantea el siguiente problema para la realización de este trabajo.

1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La vigilancia epidemiológica que se ocupa de las infecciones intrahospitalarias y juega un rol muy importante, que es la de evitar los riesgos a que están sometido los pacientes que ingresan en un hospital, ya que estas infecciones que no estaban presentes, ni en periodo de incubación, al momento del ingreso y conducen en forma indirecta a un aumento en el costo de la atención hospitalaria, por lo que padecer una infección intrahospitalaria es uno de los problemas muy importantes causantes de morbimortalidad para la sociedad alteña que tiene poco recursos económicos.

Estas infecciones intrahospitalarias afectan, a pacientes internados de todos los servicios generales y los datos sobre la incidencia de estas infecciones son sumamente limitados ya que no existen, ni datos nacionales, ni regionales sobre la magnitud del problema.

Esta alta incidencia de las enfermedades infecciosas, causada por bacterias donde su habitat de supervivencia es un hospital; donde las más importantes son las bacterias Gram positivas y Gram negativas como agentes causales más frecuentes; seguido por el surgimiento de cepas multiresistentes a los antibióticos, que son factores que concurren por la utilización indiscriminada de antibióticos, convirtiéndose en uno de los mayores problemas de la medicina actual y del futuro.

En esta investigación de Vigilancia de epidemiológica se aborda este problema de bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias a los pacientes internados en todos los Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés.

Estas infecciones intrahospitalarias se han convertido en un problema de salud pública no solo para los pacientes afectados y el plantel médico, sino también para la comunidad en general produciendo elevados costos económicos y sociales.

1.3. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA:

El proceso de control de infecciones intrahospitalarias ha existido desde el momento que los cirujanos como Lister reconocieron el papel jugado por las bacterias en la producción de infecciones posquirúrgicas, James *Simpson*, fallecido en 1870, y realizó el primer estudio ecológico sobre las IIH (Infecciones intrahospitalarias), donde relacionó cifras de mortalidad por gangrena e infección, tras amputación.²⁶

Con aumento de tamaño del hospital y su masificación. En 1843, el destacado médico norteamericano *Oliver Wendell Holmes*, en su clásico trabajo *On the contagiousness of Childbed Fever* postuló que las infecciones puerperales eran propagadas físicamente a las mujeres parturientas por los médicos; así mismo dictó reglas de higiene en torno al parto.²⁶

En 1861 el eminente médico húngaro *Ignacio Felipe Semmelweis* publicó sus trascendentales hallazgos sobre el origen nosocomial de la fiebre puerperal, los cuales demostraron que las mujeres cuyo parto era atendido por médicos, resultaban infectadas 4 veces más a menudo que las que eran atendidas en su casa por parteras, en París, *Semmelweis* consiguió una notable reducción en la mortalidad materna a través de un apropiado lavado de manos por parte del personal asistencial, pilar fundamental en la prevención de Infecciones Intrahospitalarias.²⁶

En 1968 se constituyó el primer Comité de Infecciones en el Hospital “Enrique Cabrera”. En 1971, en el Hospital Psiquiátrico de la Habana, se creó el primer Comité de Prevención y Control de las Infecciones Nosocomiales en las unidades

hospitalarias del país. En 1975 se designó la primera enfermera vigilante epidemiológica, en el entonces Hospital Regional de Plaza. En 1980 se dictaron las normas provisionales para la prevención y control de las Infecciones Intrahospitalarias y en 1983 se aprobó el primer Programa Nacional de Prevención y Control de las Infecciones Intrahospitalarias. En 1988 se creó el Laboratorio de Control de Antibióticos y Marcadores Epidemiológicos, que junto al Laboratorio Nacional de Desinfección y Esterilización, formaron el Laboratorio Nacional de Infecciones Hospitalarias. En 1996 fue formado un Grupo Técnico Nacional Asesor que reorientó el programa con un enfoque local y finalmente en 1998 entró en vigencia el nuevo programa nacional.⁵

El proyecto SENIC (Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control) ejecutado entre 1974 y 1983 demostró, que un 32% de los cuatro tipos de infecciones nosocomiales más comunes (sangre, pulmón, vías urinarias y heridas quirúrgicas) podrían ser evitado con el uso de programas de vigilancia epidémica y control de infección que pueden evitar el desarrollo de brotes epidémicos de infecciones nosocomiales. Tal información enfatiza la utilidad clínica de los programas de control de infección intrahospitalaria y su beneficio económico al reducir los costos de hospitalización.⁹

La Escuela de Enfermería de la Universidad de Chile, la Unidad de Control de Infecciones Intrahospitalarias del Ministerio de salud, desde 1983, realiza un diagnóstico actualizado de la magnitud del problema a nivel nacional, elaborando normativas en su prevención y control. Y los estudios demuestran que entre el 8 % y el 10% de los pacientes que egresan de los hospitales, adquieren una infección intrahospitalaria.⁶

Las Infecciones Intrahospitalarias en el Hospital Militar Central “Dr. Luis Díaz Soto”, en el año 1989 con la incorporación de un especialista en epidemiología hospitalaria, 3 enfermeras de vigilancia epidemiológica y un microbiólogo verticalizado en infecciones nosocomiales. Este especialista fue encargado de

crear la sección de Infecciones Intrahospitalarias del Laboratorio de Microbiología, que comenzó a sistematizar la vigilancia de dichos estudios de resistencia bacteriana, ya que estos sirvieron de valiosa referencia a la hora de instrumentar el tratamiento con antimicrobianos, además de servir de apoyo a la consolidación del Comité Fármaco-Terapéutico de Infecciones Intrahospitalarias.¹

Desde noviembre de 1994 a junio 1995, se efectuó vigilancia activa de las infecciones nosocomiales en el servicio de Medicina del Hospital Nacional del Sur de Arequipa (HNSA). Se obtuvo una tasa de Infecciones Intrahospitalarias del 18.4 %, y una relación tasa/proporción de 1.33%. Las mismas se detectaron mediante rondas periódicas y revisión de los cultivos en más del 85 % de los casos; menos del 15 % de Infecciones Intrahospitalarias son reportadas regularmente. ITU y Flebitis dan cuenta de más del 85 % de casos de Infecciones Intrahospitalarias. En general las infecciones nosocomiales afectan a los huéspedes de mayor edad y causan prolongación de la estadía hospitalaria en 15 días. ITU predomina en mujeres mientras que la Flebitis en varones, se asocian significativamente a mayor mortalidad: Bacteriemia Nosocomial, (mortalidad de 100 %, 40 % y 24 % respectivamente, comparada con 14 % en pacientes sin Infección Intrahospitalaria). Esto condiciona claramente mayores gastos hospitalarios en medidas adicionales diagnósticas y terapéuticas.⁴⁰

Desde 1999, el Hospital Nacional Cayetano Heredia de la ciudad de Lima, en este hospital se viene implementando un programa activo de vigilancia epidemiológica de infecciones intrahospitalarias, basado en el seguimiento de grupos de riesgo, con indicadores definidos internacionalmente, a pacientes que presenten al menos un factor de riesgo para el desarrollo de una infección nosocomial. Este estudio cuantifica el impacto de las neumonías intrahospitalarias en el servicio de medicina y el exceso de días de hospitalización son el factor predisponente para las Infecciones Intrahospitalarias, como el uso de antimicrobianos (dosis totales), número de intervenciones y consumo de oxígeno.⁴⁰

La incidencia de Neumonía Intrahospitalaria (NIH) reportada en este estudio es de 44.52% del grupo expuesto a algún factor de riesgo (tubo endotraqueal, ventilación mecánica y/o traqueotomía), la cual es mayor a la reportada por el sistema de vigilancia epidemiológica de infecciones intrahospitalarias, que encontró una incidencia de 20.25% en estos pacientes. La confirmación diagnóstica con cultivo de aspirado bronquial se pudo realizar en 11 pacientes, encontrándose como el germen más frecuentemente aislado a la *P. aeruginosa* (64%), resultado que coincide con lo reportado por la literatura, inclusive catalogándola como un organismo con algo de riesgo de desarrollar resistencia a múltiples antibióticos.⁴⁰

Algunos estudios previos han usado la estancia hospitalaria en UCI (Unidad de Cuidados Intensivos) y el exceso de esta como un indicador de Morbilidad atribuida a la NIH (Neumonía Intrahospitalaria); estimando un rango de exceso de estancia en UCI atribuible de 4.3 a 8 días, encontrando que esta es mayor en los pacientes con patología médica. En el estudio realizado se encontró que la Neumonía Intrahospitalaria es responsable de un exceso de estancia en Unidad de Cuidados Intensivos con una mediana de 6 días y para la estadía hospitalaria total una mediana de 23 días por paciente infectado, estando asociada la NIH. El uso de costos directos de hospitalización se han propuesto como el mejor método para estimar los costos de las infecciones nosocomiales al compararlo con el uso de los costos totales o cargos de los pacientes.⁴⁰

Se identificó la incidencia de las infecciones nosocomiales en el Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular mediante el estudio retrospectivo de la vigilancia de infecciones nosocomiales durante el año 2002, se procedió a la revisión de las encuestas confeccionadas por el departamento de epidemiología en cada paciente diagnosticado en este período de tiempo. Se encontró una tasa cruda de 6,76 % infecciones por cada 100 egresos.⁴⁸

Las infecciones de heridas quirúrgicas y las bronconeumonías fueron las localizaciones más frecuentes. Las intervenciones quirúrgicas con mayor número de sepsis intrahospitalarias se constataron en las amputaciones supracondíleas, infracondíleas. La mayoría de los pacientes presentaron un solo proceso infeccioso y el *Staphylococcus aureus*, *Proteus spp*, *Escherichia coli* y *Pseudomona spp* fueron los microorganismos más frecuentemente aislados.

Las infecciones nosocomiales se han convertido en un problema relevante de salud pública de gran trascendencia económica y social, además de constituir un desafío para las instituciones de salud y el personal médico responsable de su atención en las unidades donde llegan a presentarse.

En los países (Finlandia y Reino Unido), la vigilancia aplicada a todo el entorno hospitalario permite calcular algunos indicadores específicos de la unidad de cuidados intensivos (especialmente para la neumonía), la población estudiada solo son aquellos que hayan pasado más de 48 horas en una unidad de cuidados intensivos), la definición del uso de dispositivos como la asistida mecánicamente no invasiva, 24 horas o menos de exposición, dos líneas centrales por paciente que representen uno o dos días, el tipo de vigilancia aplicada (datos del denominador recogidos por unidad o por paciente).⁸

En Bolivia se tiene o casi ninguna experiencia, en el manejo de prevención, vigilancia o control de infecciones hospitalarias, si se conoce algún aspecto es solamente de manera aislada o a iniciativa individual.

El año 1996 un grupo de investigadores del centro de enfermedades tropicales, (CENETROP) en Santa Cruz, junto a la cooperación Belga y el Instituto de Medicina Tropical de Bélgica (IMT), realizan un estudio e indagan el cumplimiento de normas de Prevención de infecciones Hospitalarias en una Unidad de Cuidados Intensivo del Hospital Publico.³⁶

El análisis del cumplimiento de normas en procedimientos que se ejecutan con mayor frecuencia, fue cuantitativo y los demás fueron analizados en forma cualitativa, utilizando una escala de 0 a 10 donde “0” corresponde a nunca y “10” a siempre. Los resultados muestran que el grado de cumplimiento de normas en el servicio fue de 7 para la presencia del jabón, 0 en cuanto al uso del recipiente adecuado para el lavado de manos del personal, 0 para toallas que se adapten a las normas, 0 para el manejo adecuado del material contaminado; el grado de cumplimiento de las normas del personal fue de 10 en el uso de mandiles limpios para los médicos y, en el caso de las enfermeras su calificación fue 7; esta calificación fue de 10 para ambos en cuanto al uso del mandil dentro de la Unidad de Terapia Intensiva.³⁶

El lavado oportuno de manos se cumplió en un 13% de las observaciones para los médicos, y en caso de las enfermeras según las oportunidades observadas el cumplimiento es del 29%; el uso adecuado de guantes estériles tanto como para médicos para enfermeras obtuvo una calificación de 4, el hospital en estudio no tenía normas escritas para la prevención y control de las infecciones.³⁶

El personal conoce que la medida más importante para prevenir las infecciones intrahospitalarias es el lavado de manos, el personal atribuye el incumplimiento de normas a la falta de materiales y educación que entre otras cosas no han sido motivadas.

El año 2000 el Hospital General “Daniel Bracamonte”, de la ciudad de Potosí con el apoyo técnico de la OPS/OMS elaboran sus normas de prevención y control de infecciones intrahospitalarias.⁴⁷

El Complejo Hospitalario Viedma, al cual pertenecen el Hospital Viedma, el Instituto Gastroenterológico Boliviano Japonés y el Hospital Materno Infantil Germán Urquidí desarrollo un estudio de infecciones intrahospitalarias el año 2001 en el Servicio de Neonatología del hospital Materno infantil Germán Urquidí

a partir del cual no fue posible la implementación de un Sistema de Vigilancia Epidemiológica.⁴⁷

El Ministerio de salud en marzo del 2002 después de varios intentos en anteriores gestiones, plantea el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica, en el que se asigna un capítulo a la vigilancia epidemiológica de las infecciones intrahospitalarias; a pesar de ello, al concluir la gestión de gobierno no se puso en marcha el funcionamiento de este Sistema.³⁵

2. MARCO TEORICO:

El concepto de Infecciones Intrahospitalarias, ha ido cambiando a medida que se profundizó en el estudio de ella. Clásicamente se incluía bajo el término: "Es todo proceso infeccioso transmisible, local o sistémico, que se presenta después de las 48 a 72 horas de estancia en el hospital y que no estaba presente o en periodo de incubación al momento del ingreso o que se manifieste hasta las 72 horas después del alta", Sin embargo existían excepciones a tal definición. Por ejemplo, algunas infecciones intrahospitalarias pueden presentarse antes de las primeras 48 a 72 horas de estancia, tal el caso de procedimientos invasivos que producen bacteremia nosocomial cuyos síntomas se reconocen en menos de 24 horas del ingreso. Así mismo existen algunas infecciones comunitarias de incubación prolongada, las que pueden presentarse después de las 72 horas de ingreso no habiéndose reconocido que el paciente estaba en periodo de incubación de la infección al momento del ingreso, Igualmente en el caso de implantes o prótesis las infecciones nosocomiales pueden presentarse hasta meses o años después. Ante estas discrepancias de definiciones, en 1994 en el Centro para el Control de la Enfermedades (CDC), de Atlanta, redefinió el concepto de Infecciones intrahospitalarias, que es el vigente y que la define como la siguiente: " Toda

infección que no este presente o incubándose en el momento del ingreso en el hospital, que se manifieste clínicamente, o sea descubierta por la observación directa durante la cirugía, endoscopia y otros procedimientos o pruebas diagnosticas, o que sea basada en el criterio clínico. Se incluyen aquellas que por su periodo de incubación se manifiestan posteriormente al alta del paciente y se relacionen con los procedimientos o actividad hospitalaria y las relacionadas con los servicios ambulatorios”.³⁵

La infección intrahospitalaria también puede ser adquirida por el personal de salud, pacientes ambulatorios, alumnos y visitantes luego de la exposición accidental a una fuente de infección esto en caso en que no se tomaron o no estaban disponibles los métodos de prevención correspondientes.

La vigilancia epidemiológica de infecciones intrahospitalarias tiene la siguiente definición: Es un proceso lógico y práctico de evaluación diaria y permanente, sobre una situación de salud de un grupo humano, con el fin de disminuir riesgos de morbilidad o mortalidad.

Existen cuatro parámetros de localización de las infecciones intrahospitalarias importantes en pacientes en la que nos basaremos en esta vigilancia epidemiológica de infecciones intrahospitalarias las cuales son:

2.1. Localización de las infecciones intrahospitalarias:

2.1.1. Infecciones de Sitio Quirúrgico: Las infecciones de sitio quirúrgico son la causa más frecuente de infecciones intrahospitalarias en los pacientes de ginecología post cesárea, y otros pacientes de los diferentes servicios de medicina, cirugía, pediatría que han tenido que ser intervenido quirúrgicamente, aumentando su estadía y costos proporcional a los días extras de hospitalización. Se ha podido disminuir la incidencia de infecciones intrahospitalarias en sitio quirúrgico por

métodos de esterilización adecuada de equipos y el lavado adecuado de quirófanos y además el uso de antisépticos adecuados.

2.1.2. Infecciones de Vías urinarias: Las infecciones intrahospitalarias en vías urinarias es proporcional al uso de catéter vesical algunos pacientes hospitalizados requieren cateterización de la uretra en algún momento de su internalización , el tiempo de cateterización es de 2 a 4 días , tienen el riesgo de adquirir una bacteriuria significativa que va aumentando en función al tiempo que la sonda o catéter permanece dentro del paciente riesgo de desarrollar una bacteremia que puede ocasionar un riesgo de mortalidad de entre 13% a 30%. Gracias al oportuno diagnóstico de infección intrahospitalaria se pudo intervenir con el uso adecuado de medicamentos y el uso de procesos de inserción y mantenimiento apropiados no se han registrado muertes con infecciones intrahospitalarias de vías urinarias.

2.1.3 Infecciones de Vías respiratorias: La neumonía intrahospitalaria es la causa más frecuente en pacientes que se sometieron a una intervención quirúrgica, y utilizaron mascarillas de ventiladores en las salas quirófano o en las salas de interacción, y que no han sido utilizados de paciente a paciente sin ser desinfectados apropiadamente.

2.1.4. Bacterémias, Sepsis (infecciones del torrente sanguíneo): La mayoría de las bacteremias y sepsis intrahospitalarias es producida por el uso de catéteres intravasculares. Los catéteres intravenosos periféricos tienen una tasa baja de bacteremias pero puede causar infecciones severas, Los catéteres intravenosos centrales, sobre todo aquellos que son utilizados en UTI (Unidad de Terapia Intensiva), causan la mayoría de las infecciones graves en sangre, diferentes estudios estiman que la mortalidad atribuible a dichas infecciones es de 12% a 25%. En los EE.UU. los patógenos más frecuentes son los: estafilococos cuagulasa negativos (37%), *S. Aureus* (13%), bacilos Gram negativos

(14%), *Cándida spp* (8%), Entre los estafilococos cuagulasa negativos se observa 75% de resistencia a la meticilina, *S. Aureus* 50% de resistencia a la meticilina y enterococos 25 % de resistencia a la vancomicina. En otros países también se ha informado de tasas elevadas de resistencia entre los organismos Gram positivos.

2.2. Características:

Las infecciones hospitalarias pueden ser de características endógenas, exógenas o infección cruzada endémica.

2.2.1. Infección Endógena: Es decir, una auto infección procedente de otro lugar del cuerpo.

2.2.2. Infección Exógeno: Es decir, de otra persona o de una fuente ambiental. Los tipos de microorganismos adquiridos de una fuente ambiental dependen de la naturaleza de la fuente; por ejemplo, las áreas húmedas tienden a estar colonizadas por Gram negativos (*Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas spp.*, etc.) mientras que los microorganismos presentes en el polvo del aire son capaces de soportar la desecación (por ejemplo estreptococos, estafilococos, micobacterias y *Acinetobacter*).

2.2.3. Infección cruzada endémica: El agente causal, habitualmente una bacteria, “reside” en un área de internación determinada, colonizada e infectada a los pacientes que ingresan y perpetúa.

2.3. Principales vías de transmisión:

La transmisión puede ocurrir por:

2.3.1. Contacto directo.- Donde las manos juegan un papel fundamental en la transmisión.

2.3.2. Contacto indirecto.- A través de objetos contaminados por las manos, secreciones, excreciones, etc.

2.3.1. Vehículo.- Contaminación de agua y otros alimentos, medicamentos, sangre y derivados, etc.

2.3.3. Aérea.- Micro gota salival o micro gota de Pflugge suspendida en el aire.

2.4. Factores de riesgo:

Existen muchos factores de riesgo que varían según el tipo de infección.

Las infecciones más frecuentes son: infecciones quirúrgicas en medicina, cirugía, ginecología se tomo en cuenta y incluyen entre otros son:

2.4.1. Factores de riesgo Intrínsecos:

- Cáncer.
- Sida.
- Obesidad.
- Hepatopatías.
- Enfermedades crónicas pulmonares.
- Radiación.
- Diabetes.
- Desnutrición.
- Nefropatías.

2.4.2. Factores de riesgo Extrínsecos:

- Aplicación de catéter venoso central.
- Catéter venoso periférico.
- Catéter urinario.
- Ventilación mecánico.
- Medicamentos inmunosupresores.

2.4.3. Factores de riesgo quirúrgicos:

- Tipo de cirugía.
- Duración de cirugía.
- Clase de herida (limpia, limpia / contaminada, contaminada, sucia).
- Clasificador ASA score (Americana Anesthesiologist Society):
1, 2, 3, 4, 5.
- Anestesia general.
- Cirugía endoscópica.
- Implante.
- Traumatismo.
- Cirugía de emergencia.
- Múltiples procedimientos.
- Tubos / drenajes.

2.4.4. Factores de riesgo para neonatos:

- Parto normal.
- Cesárea.
- Infección del canal de parto.
- Parto institucional.
- Parto domiciliario
- Peso al nacer menor a 2500 gr.
- Peso al nacer mayor a 2500 gr.

2.5. Consecuencias de las infecciones intrahospitalarias:

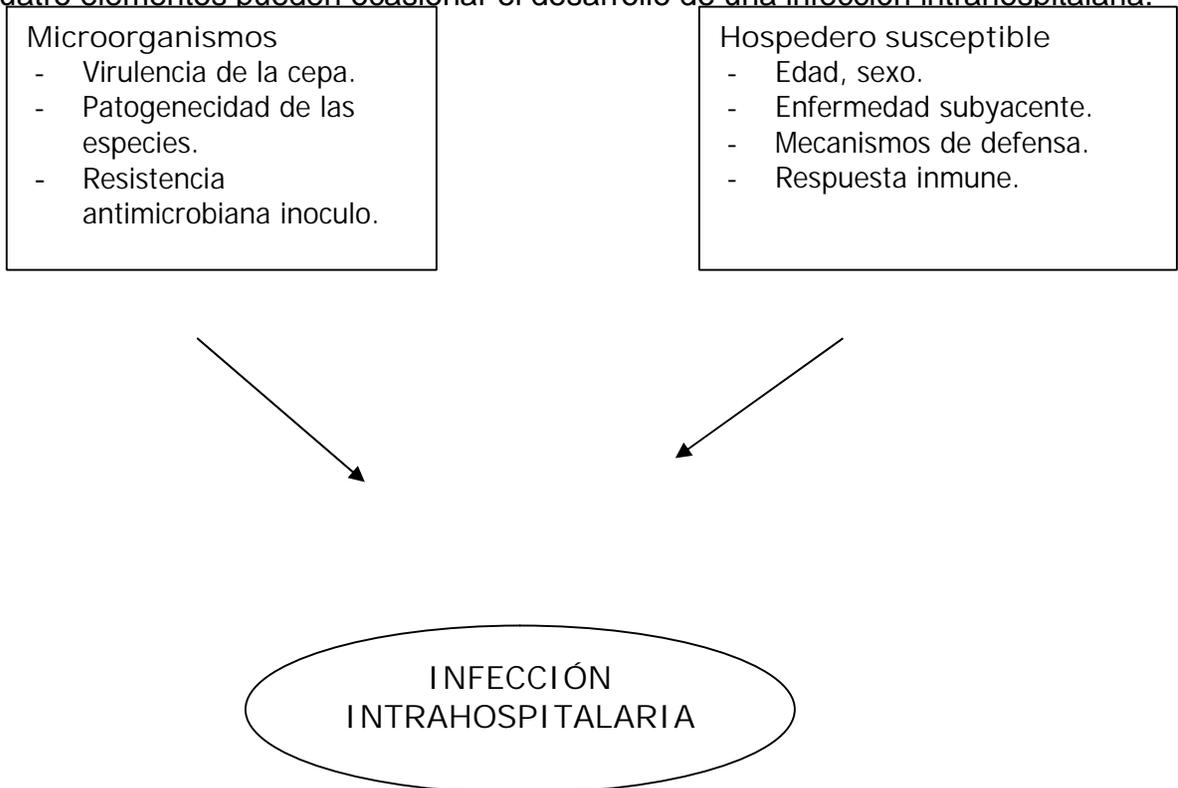
Las infecciones intrahospitalarias pueden ocasionar:

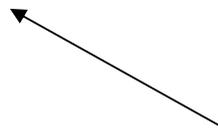
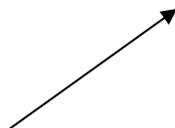
- Una enfermedad severa que lleva a la muerte.

- Una estancia hospitalaria prolongada, que cueste dinero y provoque pérdidas salariales y laborales para el paciente y su familia.
- La necesidad de utilizar un tratamiento antimicrobiano adicional con amplio espectro ya que esta bacteria son multiresistentes; el cual eleva el costo, expone al paciente a riesgos adicionales de toxicidad.
- Que el paciente infectado se convierta en una fuente o reservorio a partir del cual pueden infectar a otros individuos el hospital y en la comunidad.

2.6. Epidemiología:

Desde el punto de vista epidemiológico es necesario considerar las diferentes interacciones que pueden ocurrir entre: los agentes causales (microorganismos patógenos), el hospedero susceptible (paciente), al medio ambiente hospitalario y las formas de tratamiento administradas.³⁵ Diversas interacciones entre estos cuatro elementos pueden ocasionar el desarrollo de una infección intrahospitalaria:



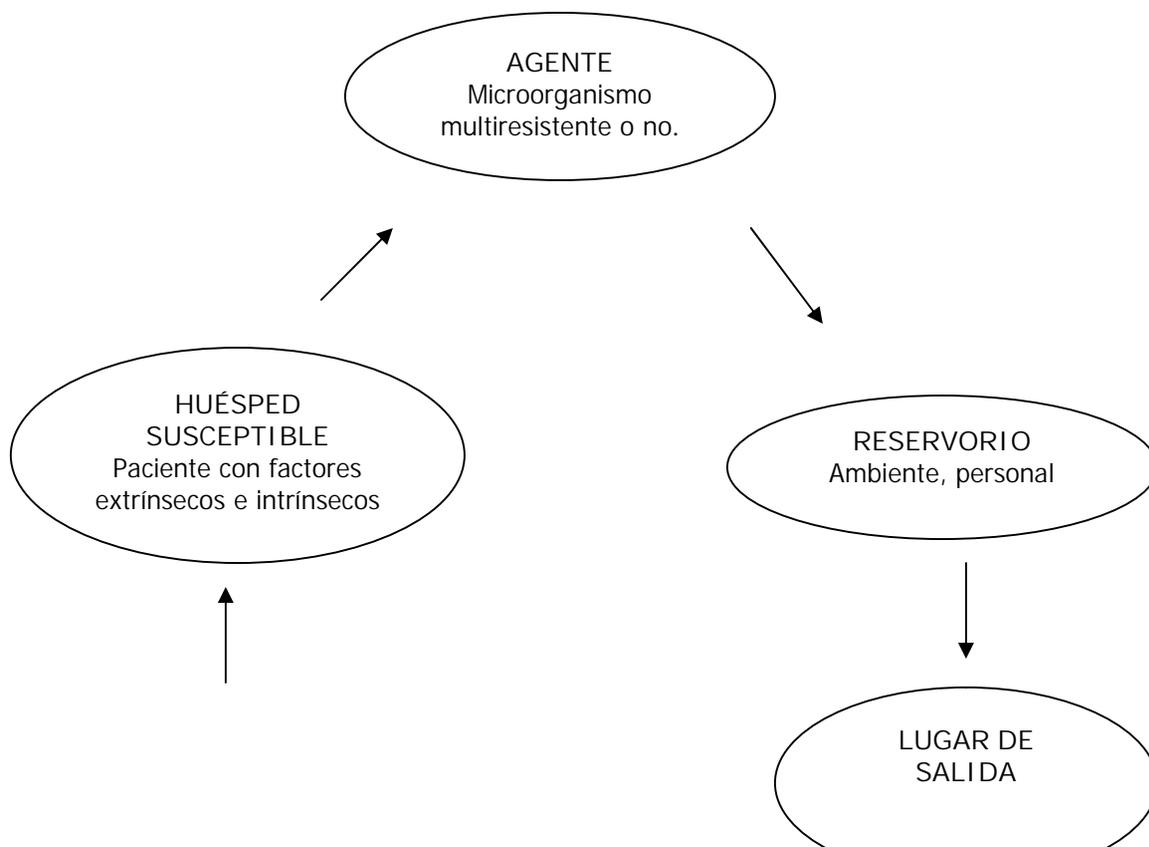


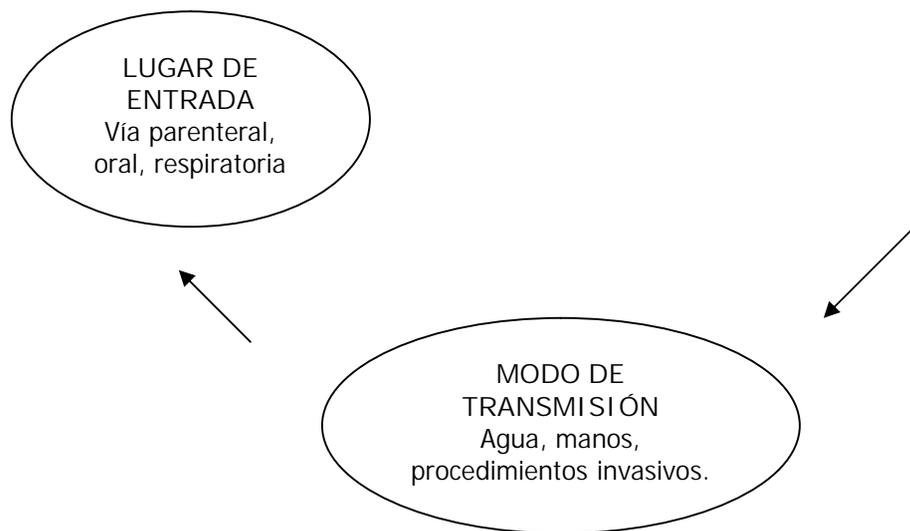
- Medio ambiente:
- Planta física
 - Personal hospitalario.
 - Numero de visitas.

- Tratamiento recibido:
- Terapia inmunodepresiva
 - Antimicrobiánicos.
 - Mecanismos invasivos.

Damiáni E., Jáuregui L, Panoso A. Ministerio de Salud y Deportes. Manual de procedimientos para la detección de infecciones intrahospitalarias. 2ª ed. La Paz - Bolivia. 2003.

Las infecciones intrahospitalarias son un problema muy complejo donde intervienen cuestiones financieras, personales, organizativas y estructurales, se tiene el siguiente esquema:





Mario P. Cornejo Giraldo. Infecciones Intrahospitalarias (IIH) en Medicina: 8 meses de vigilancia activa, e-mail: mcornejg@ucsm.edu.pe, Hospital Nacional del Sur de Arequipa, Instituto Peruano de Seguridad Social. Universidad Católica de Santa María Julio, 2003; 46 (2): 98-112.

Es muy importante la vigilancia epidemiológica de infecciones intrahospitalarias ya que sin ella no es posible detectar a pacientes que padecen una infección intrahospitalaria, siendo esta una causa que conlleva a la morbilidad o mortalidad del paciente internado, encontrando en su mayoría, cepas de microorganismos multiresistentes.

2.7. Agentes causales de infecciones intrahospitalarias:

En la actualidad todas las bacterias, virus y muchos de los parásitos pueden causar infecciones intrahospitalarias. Sin embargo existe algunos microorganismos producen dichos problemas más frecuentemente que otros, las cuales son:

2.7.1. Identificación de bacterias Gram positivas en infecciones Intrahospitalarias:

2.7.1.1. *Staphylococcus aureus*.- Los *S. aureus* son microorganismos más aislados de infecciones intrahospitalarias el 20% causa neumonía nosocomial, un 19% infecciones en la piel y tejidos blandos.

Los brotes en Neonatología por lo general no lo adquieren de la madre si son rápidamente colonizados al ser colocados en Neonatología, el primer sitio de colonización es el ombligo donde se disemina a la nariz y otras regiones del cuerpo.

La transmisión ocurre por vía de las manos de las enfermeras que están a cargo del bebé. La diseminación por vía aérea ocurre raramente.

Un factor crítico en la transmisión del *S. aureus* dentro de neonatos es el número de bebés asignados a cada enfermera. Cuanto mayor sea el número de bebés por enfermera tanto más frecuente es la transmisión. Se han reportado brotes en pacientes quirúrgicos, en unidades de quemados, de trasplante de órganos y cuidados intensivos.³⁵

a) Aspectos generales de la infección por *S. aureus*:

El *S. aureus* produce de infecciones supurativas que afectan a los huesos (osteomielitis), tejidos blandos (abscesos y celulitis), y válvulas cardíacas (endocarditis). Las toxinas extracelulares pueden producir gastroenteritis por contaminación de la comida o los síndromes de choque tóxico de la piel escaldada. El *S. aureus* También causa bacteremias, sepsis incontrolada y choque séptico sobre todo en los ancianos.

Toda infección localizada puede volverse invasiva o causar bacteremia, la cual frecuentemente causa focos metastáticos de infección. Tal característica frecuentemente requiere cursos prolongados de

antibióticos parenterales. La duración del tratamiento depende del sitio de infección.³⁵

2.7.1.2. Resistencia a los antibióticos:

2.7.1.2.1. Resistencia a la penicilina.-En la actualidad más del 90% de las cepas de *S. aureus* son resistentes a la penicilina. La resistencia es causada por la producción extracelular de la enzima B- lactamasa que degrada la penicilina a una forma inactiva. La producción de Beta-lactamasa es controlada por genes localizados en plásmidos o en cromosomas.

2.7.1.2.2. Resistencia a la meticilina.- En la década de 1960 se introdujo la meticilina para tratar cepas de *S. aureus* productoras de B-lactamasas. Sin embargo, rápidamente se identificaron cepas resistentes a la meticilina, primero en Inglaterra, luego en Europa continental y a partir de los mediados de la década de 1970 en EE.UU. Los Beta-lactamicos destruyen al *S. aureus* al acoplarse a enzimas en la pared celular que regulan la síntesis del péptidoglicano. Dichas enzimas se denominan proteínas fijadoras de penicilinas (PJP). Entre ellas, la PJP2 fija con avidez a la meticilina. Los *S. aureus* resistentes a la meticilina (SAMR) muestran una mutación cromosómica en el gen *mecA*, lo cual produce una proteína alterada denominada PJP2a o PJP2'. La PJP2a muestra poca afinidad hacia la meticilina, oxacilina y nafcilina, lo que confiere resistencia. Muy frecuentemente los SAMR también son resistentes a otras clases de antibióticos incluyendo las cefalosporinas, eritromicinas clindamicinas, tetraciclinas, y aminoglucosidos; y muestran susceptibilidad variable frente a rifampicina y al

sulfametoxazoltrimetroprim. También se ha informado de SAMR con resistencia intermedia a la vancomicina (SAVI) y de las cepas resistentes a la vancomicina (SAVR).³⁵

2.7.1.2.3 Resistencia a la vancomicina.- La resistencia a la vancomicina se puede aislar de pacientes a quienes se administro un prolongado tratamiento con vancomicina en la presencia de abscesos no drenados. Tal situación selecciona cepas SARM (*Staphylococcus aureus* Meticilino Resistente) con valores CIM (Concentración Mínima Inhibitoria) más elevados frente a la vancomicina, es decir cepas SAVI . El mecanismo de resistencia intermedia a la vancomicina parece ser la producción de cantidades elevadas de los precursores del péptidoglicano, los cuales saturan a las moléculas de la vancomicina antes de que puedan fijarse a la pared celular en proceso de construcción. El *S. aureus* con una pared celular menos organizada tiende a ser más susceptible a la meticilina, por lo cual una combinación de meticilina y vancomicina podría ser eficaz. Un segundo mecanismo es la transferencia de genes de resistencia a la vancomicina del *Enterococcus faecalis* (es decir el gen van A) al *S. aureus*. Dicho fenómeno se ha demostrado in Vitro, y hasta el momento en dos cepas clínicas. Este fenómeno es inquietante puesto que implica el desarrollo de cepas de *S. aureus* resistentes tanto a la meticilina y vancomicina como a otros múltiples antibióticos.

35

2.7.1.3 *Staphylococcus cuagulasa negativos*.- Todas las infecciones causadas por *S. epidermidis* son infecciones intrahospitalarias, las excepciones son algunas infecciones de prótesis cardiacas, algunos casos de endocarditis en válvulas naturales y de peritonitis asociada a catéteres

de diálisis peritoneal. La gran mayoría de las infecciones urinarias por *S. saprophyticus* son de origen comunitario.

La mayoría de las infecciones intrahospitalarias causadas por los SCN (*Staphylococcus coagulasa negativo*) ocurre en la presencia de un cuerpo extraño, particularmente catéteres intravenosos, pero también catéteres de diálisis peritoneal, catéteres de derivación de LCR (Líquido Cefalorraquídeo), prótesis valvulares, y prótesis vasculares. Son la causa más común de bacteremia nosocomial.

El aumento de incidencia de bacteremias nosocomiales causadas por dichos microorganismos en unidades de cuidados intensivos (adultos y recién nacidos) asociadas al mayor uso de catéteres intravasculares en pacientes con enfermedad severa.

Ha sido difícil identificar reservorios de SCN (*Staphylococcus coagulasa negativo*) dentro de los hospitales puesto que la mayoría de las infecciones se originan en la flora natural de la piel del paciente. Sin embargo, Huebner demostró, en un estudio de 10 años de duración en una unidad de cuidados intensivos para recién nacidos, la transmisión intrahospitalaria pueden ocurrir. Otros estudios han informado de frecuentes brotes por transmisión intrahospitalaria. También se han informado de infecciones de prótesis de cadera donde la infección pudo haberse originado en la piel del personal de salud. El tratamiento con antibióticos muchas veces no es suficiente y es necesario remover la prótesis o cuerpo extraño para controlar la infección. Las cepas susceptibles a la meticilina pueden ser tratadas con oxacilina, meticilina o nafcilina. Sin embargo, la elevada tasa de resistencia a la meticilina hace que la mayoría de estas infecciones requieren el uso de vancomicina. En casos de endocarditis muchas veces se añade un aminoglucósido o rifampicina a la vancomicina o nafcilina, oxacilina o meticilina para obtener sinergia.

2.7.1.4. *Streptococcus pyogenes* en infecciones intrahospitalarias:

Causa poco frecuente de infecciones intrahospitalarias pero se ha informado de brotes epidémicos de infecciones de heridas quirúrgicas, quemaduras e infecciones puerperales. La colonización del recto o de la vagina en trabajadores de la salud constituye la fuente más común de las infecciones quirúrgicas. También se conoce bacteremias relacionados a la inserción de cánulas endovenosas y neumonías. Si se identifica un reservorio tal individuo con *S. pyogenes* debe recibir tratamiento con penicilina para descolonizarlo. Si el brote epidémico persistente es necesario considerar el tratamiento profiláctico de todos los pacientes en la sala afectada con penicilina V potásica para controlar el brote.

2.7.1.5. *Enterococcus spp.*(*E. faecalis*, *E. faecium*) en infecciones intrahospitalarias:

Los Enterococos se han convertido en patógenos intrahospitalarias importantes por las siguientes razones:

- Son parte de la flora normal del tracto gastrointestinal por lo que encuentran presentes en todos los pacientes.
- Su resistencia antimicrobiana intrínseca les permite sobrevivir en medios ambientes donde hay mucha utilización de antibióticos. Pudiendo producir infecciones nosocomiales secundarias una vez que la presión selectiva de los antibióticos ha eliminado a las cepas susceptibles.
- Pueden sobrevivir en el medio ambiente por mucho tiempo incluyendo en fomites y superficies ambientales.
- Pueden contaminar las manos de los trabajadores de la salud, en situaciones donde se ignora el lavado de las manos, y por lo tanto tienen el potencial de poder expandirse por todo el medio ambiente del hospital.

Los enterococos son la tercera causa más común de infecciones intrahospitalarias en los EE.UU. causa 16% de las infecciones urinarias, muchas de las infecciones intra abdominales y pélvicas, 12% de las infecciones de heridas y 13% de las bacteremias intrahospitalarias.

Raramente producen endocarditis o meningitis. Son también patógenos frecuentes en pacientes inmunocomprometidos, transplantes de órganos y en pacientes sometidos a diálisis. El proceso del desarrollo de resistencia antimicrobiana en estos organismos. Se informa cepas resistentes a las penicilinas, aminoglucósidos (resistencia de bajo y alto nivel) e inclusive resistencia a los glicopéptidos (vancomicina y teicoplanina). Se ha observado un proceso inquietante en los últimos 10 años con la aceleración del desarrollo de resistencia a la vancomicina, coincidiendo con un cambio en la proporción de infecciones causadas por *E. faecalis* (que bajó de 90% a 60%) y por *E. faecium* (que aumentó de 5% a 20%). Solo 5% de las cepas de *E. faecalis* son resistentes a las vancomicina mientras que 50% de las cepas de *E. faecium* son resistentes a la vancomicina que es problemático dichas cepas son multiresistentes a la mayoría de los antibióticos. La quinupristina-dalfopristina (Synercid) muestra actividad contra *E. faecium* pero no contra *E. faecalis* razón por la cual es necesario que el laboratorio pueda distinguir entre estas dos cepas. El linezolid es un antibiótico sintético con actividad contra *E. faecalis* y *E. faecium*, incluyendo cepas resistentes a la vancomicina.

2.7.2 Identificación de bacterias Gram negativas en infecciones intrahospitalarias:

2.7.2.1 *Escherichia coli*.- De la flora normal gastrointestinal uno de los causantes frecuentes de infección intrahospitalarias en vías urinarias por el uso de sondas vesicales siendo alguna de ellas multiresistentes. Es una causa más frecuente de brotes epidémicos intra hospitalarios de diarrea en niños pequeños es la *E. coli* enteropatógena. El desarrollo de enterobacteriaceae

multiresistentes (con Beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE), Beta-lactamasas de espectro ampliado (BLEA), resistencia a las quinolonas; se están convirtiendo en un serio problema de carácter mundial. ³⁵

2.7.2.2. *Acinetobacter spp.*- Es un creciente problema endémico y epidémico en pacientes hospitalizados, particularmente en unidades de cuidados intensivos. Dicho organismo es uno de los pocos organismos Gram negativos capaces de residir en la piel humana seca y sana. Este organismo predomina en el verano y principios del otoño. La mayoría de brotes epidémicos afectan al tracto respiratorio. La preponderancia de estos organismos el agua hace que muchos de los brotes se hayan originado con la contaminación de elementos de los equipos de ventilación como transductores de presión, humidificadores, ventiladores, etc. También se ha informado de brotes asociados a la contaminación de colchones. El *Acinetobacter spp* tiene la capacidad de distribuirse y persistir en el medio ambiente alrededor de un paciente infectado, tal las paredes del cuarto, piso y otras superficies planas, cortinas, alimentos, y leche humana. El problema principal causado por *Acinetobacter spp*. Es el desarrollo de cepas multiresistentes. Algunas cepas son susceptibles solo a Imipenem, otras son resistentes a todos los antibióticos. Son resistentes tanto a los amiglicósidos y a las cefalosporinas. Se informado que existe cepas resistentes a todos los antibióticos. ³⁵

2.7.2.3. *Pseudomona aeruginosa.*- La *P. aeruginosa* es el organismo más frecuente aislado entre los bacilos no fermentadores. Las fuentes de origen de recientes brotes epidémicos incluyen: las maquinas de hidroterapia en quemados, las manos del personal

en las unidades de cuidados intensivos, tubos de irrigación contaminados en una sala de quemados y endoscopios contaminados. Otras fuentes de contaminación incluyen: pilas para lavado de manos, equipos de terapia respiratorios, desinfectantes, agua destilada y otras preparaciones o soluciones acuosas. Por ejemplo, un brote de meningitis causada por agujas de punción lumbar contaminadas al ser lavadas con soluciones salinas. Otros brotes se han asociado a marcapasos, aparatos de solución en quirófano y colchones en el hospital. En resumen cualquier superficie mojada que entra en contacto con pacientes inmunocomprometidos potencialmente puede causar una infección con *Pseudomona spp.* , inclusive hay informe que sugiere que las cucharas pueden servir como vector de transmisión. Son resistentes tanto a los amiglicósidos y a las cefalosporinas. Se informado que existe cepas resistentes a todos los antibióticos. La bacteremia causada por la *Pseudomona aeruginosa* registra una tasa de mortalidad entre las bacterias Gran negativas. La terapia con un aminoglucósido y un beta-lactamico antipseudomonal (ceftazidima, cefipima, piperacilina, ticarcilina, azlocilina) disminuye dicha mortalidad.³⁵

2.7.2.4. *Enterobacter spp.* .- Las especies de *Enterobacter*, sobre todo *E. cloacae*, *E. agglomerans* y *E aerogenes* se han convertido en importantes patógenos intra hospitalarios. es inquietante que tanto la incidencia de las infecciones producidas por estos organismos en general, como la incidencia de infecciones causadas por cepas resistentes a los antibióticos Beta-lactámicos se encuentran proceso de aumento constante. Estos organismos principalmente producen (en orden descendente de frecuencia) infecciones esporádicas de vías urinarias, de heridas y tejido blando, neumonías y sepsis intra hospitalarias. Asimismo causar

brotos epidémicos de infecciones intrahospitalarias a causa de su proclividad de contaminar el medio ambiente hospitalario y ser transmitidas de paciente a paciente en forma horizontal principalmente a través de las manos del personal de salud. Existen nuevas alternativas de tratamiento para las infecciones causadas por estos organismos. Entre ellas se destacan las cefalosporinas de cuarta generación, las fluoroquinolonas, los aminoglicosidos y los carbapenems. Las infecciones causadas por *Enterobacter spp.* Son resistentes a cefalosporinas de cuarta generación son Beta-lactamásas inducibles en Bolivia.³⁵

2.7.2.5. *Klebsiella spp.* .- Entre causas comunes de infecciones comunitarias y Intrahospitalarias causada por bacilos Gram negativos se destacan aquellas causadas por *Klebsiella spp.* Estos organismos pueden producir toda una gama de infecciones que varían desde las infecciones no complicadas (Infecciones de vías urinarias) hasta las infecciones muy severas (neumonías, sepsis, meningitis). Dichos organismos se han convertido en importantes patógenos nosocomiales (infecciones complicadas de vías urinarias, sepsis, neumonías). Su tratamiento se ha vuelto más complicado por el desarrollo de cepas resistentes a las cefalosporinas, sobre todo aquellas que producen beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE). Otro fenómeno inquietante es el incremento en el número de cepas multiresistentes, que muchas veces son resistentes a los Betalactámicos, quinolonas y/o aminoglicosidos. La resistencia antimicrobiana en Bolivia son también de *Klebsiella spp.* son Beta-lactamasas de espectro extendido.³⁵

2.7.2.6. *Serratia marcescens.*- Es un patógeno oportunista cuya importancia como causa de infecciones nosocomiales ha crecido

en los últimos 30 años. Es sobre todo causa importante de las infecciones urinarias y de infecciones respiratorias, que puede llegar a sepsis. Dicho patógeno puede ser transmitido en forma horizontal y causar brotes epidémicos de infecciones nosocomiales sobre todo en unidades de cuidados intensivos y en unidades neonatales. *Serratia marcescens* muestra resistencia frente a las ampicilinas, cefalosporinas de primera, segunda generación y las carboxipencilinas. Las penicilinas de amplio espectro (azlocilina, mezlocilina y piperacilina) muestran mayor actividad que las carboxipenicilinas pero aun así su actividad es variable y en el mejor de los casos (piperacilina) solo alcanza a cubrir a 50% de las cepas. La actividad de las cefalosporinas de tercera y cuarta generación y de los carbapenems (imipenem, meropenem, ertapenem) es mucho mejor. Igualmente se observa buena actividad entre los aminoglucosidos (sobre todo amikacina) y las fluoroquinolonas, aunque se ha observado grados variables de resistencia frente a los aminoglucosidos en algunas localidades. La combinación de trimetoprim-sulfametoxazol ha mantenido buena actividad frente a dicho patógeno por lo cual puede utilizarse sobre todo en el tratamiento de las infecciones urinarias.³⁵

La resistencia antimicrobiana en Bolivia también es *Serratia marcescens* son Beta-lactamasas de espectro extendido.

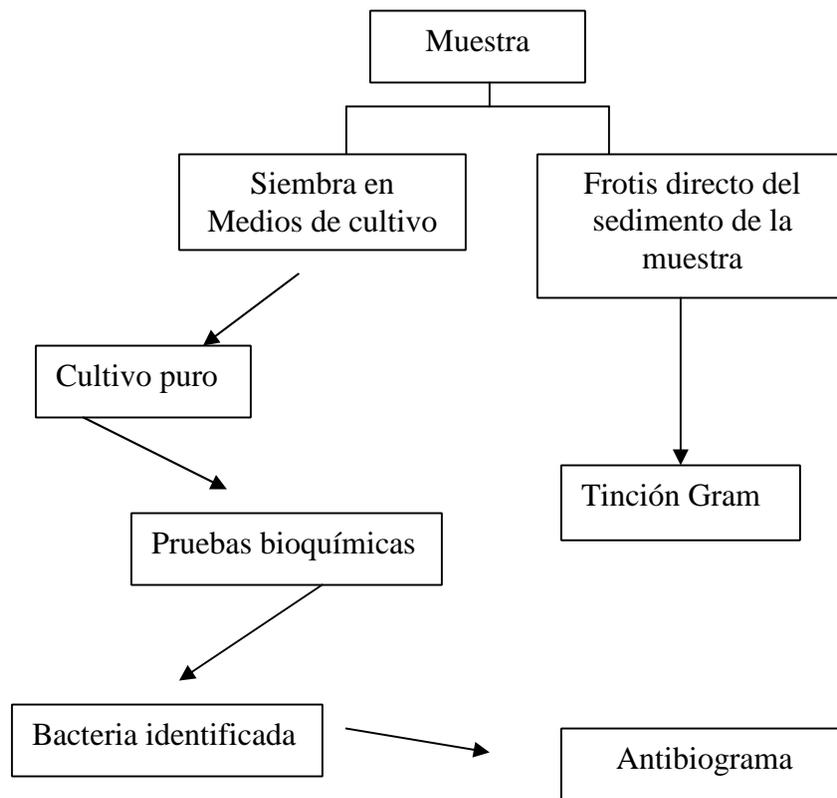
2.8. Cultivo de microorganismos:

2.8.1. Hemocultivo seriado:

1.- Tomar 10ml o 1ml (niños) de sangre venosa periférica, en un frasco estéril que contenga medio de Caldo de Soya tripticasa, por tres veces cada 6 horas.

- 2.- Incubar a 35° C por 48 horas.
- 3.- Resembrar una gota de los frascos en placas de agar sangre, chocolate y Mac Conkey.
- 4.- Incubar las placas de agra sangre y chocolate en microfília (10% de CO2) y agar Mac Conkey a 35° por 24 horas.
- 5.- Si hay crecimiento bacteriano realizar las pruebas bioquímicas para cada bacteria de morfología propia y diferente.
- 6.-Identificar enterobacterias y tipificarlas a través de pruebas bioquímicas (TSI, LIA, SIM, MIO, Citrato de Simmons, Ureasa)
- 7.- Realizar el antibiograma de cada bacteria aislada e identificada.

HEMOCULTIVO

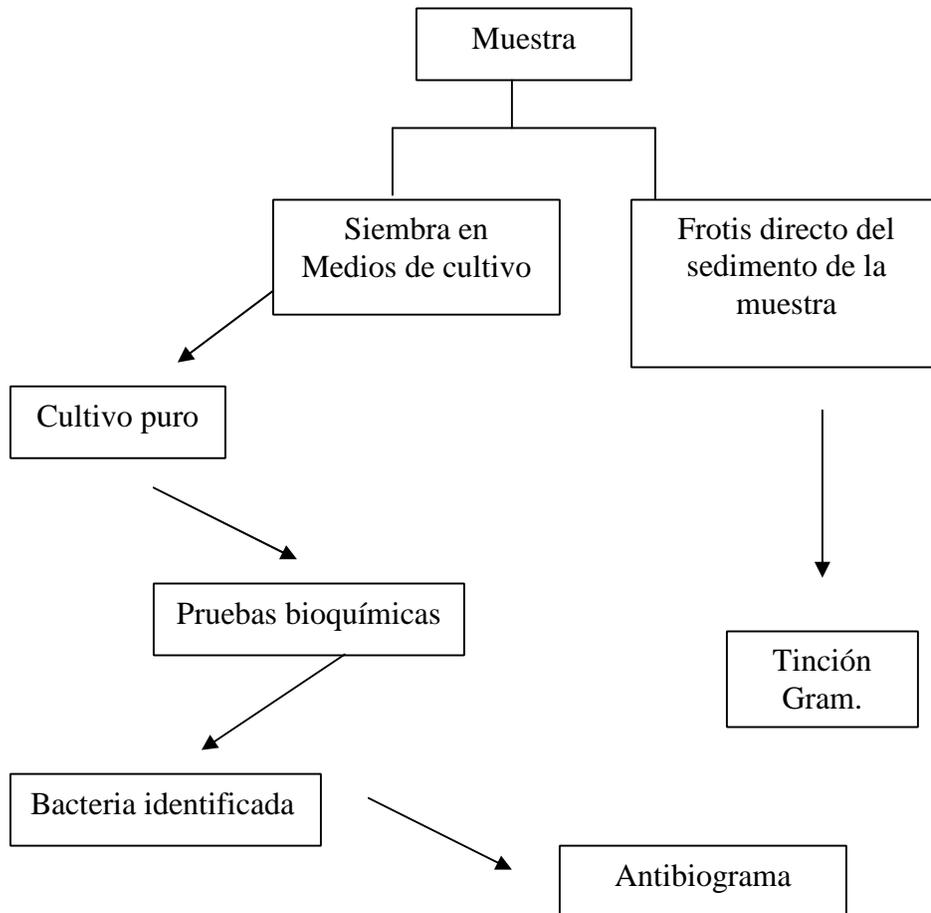


2.8.2. Cultivo de secreciones:

- 1.- Tomar la muestra de secreción purulenta en un medio de transporte Stuart.
- 3.- Sembrar con un hisopo estéril en un medio de agar nutritivo, agar sangre.

- 4.- Incubar las placas de agra sangre y chocolate en microfília (10% de CO₂) y agar Mac Conkey a 35° por 24 horas.
- 5.- Si hay crecimiento bacteriano realizar las pruebas bioquímicas para cada bacterias de morfología propia y diferente.
- 6.-Identificar enterobacterias y tipificarlas a través de pruebas bioquímicas (TSI , LIA, SIM, MIO, Citrato de Simmons, Ureasa)
- 7.- Realizar el antibiograma de cada bacteria aislada e identificada.

CULTIVO DE SECRECIONES

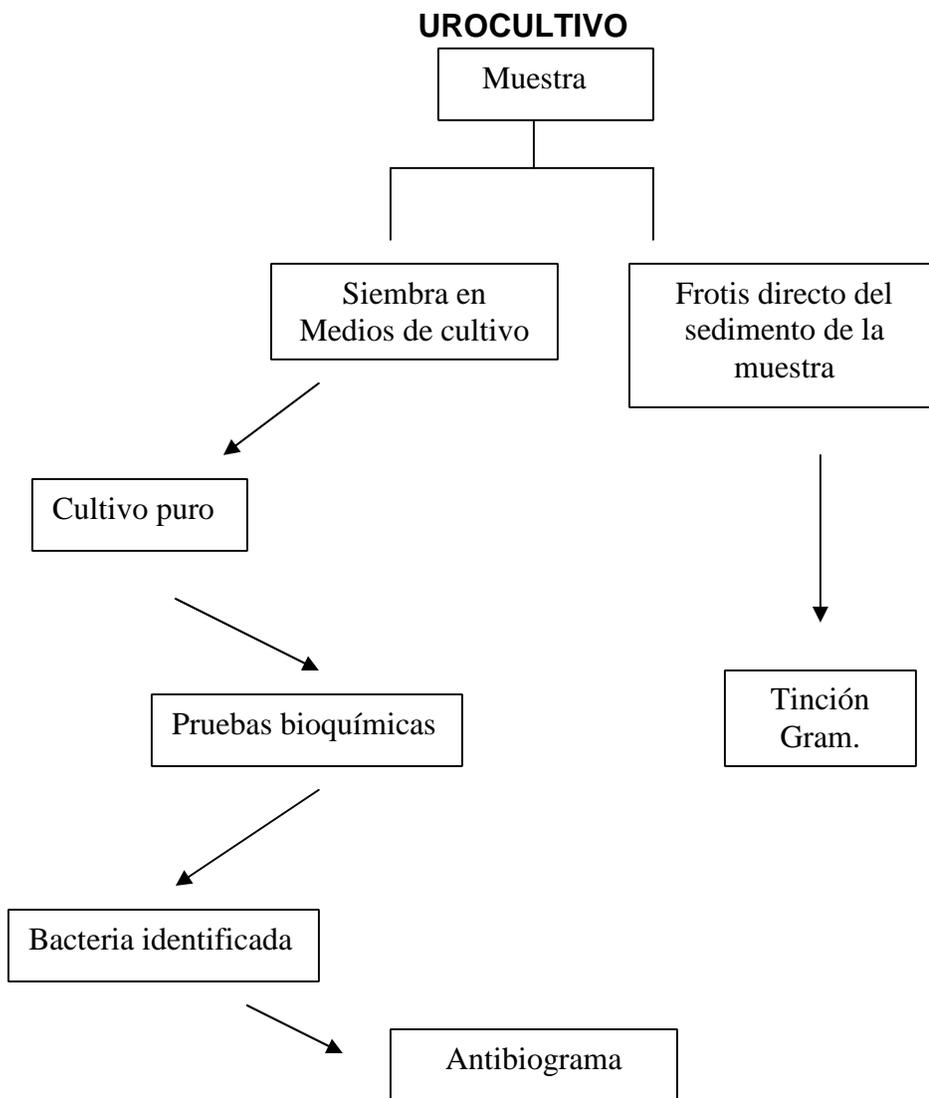


En muestras de Hemocultivo se debe realizar siembra cada día hasta el séptimo día.

2.8.3. Urocultivo:

- 1.- Tomar la muestra de orina (chorro medio) en un frasco estéril.

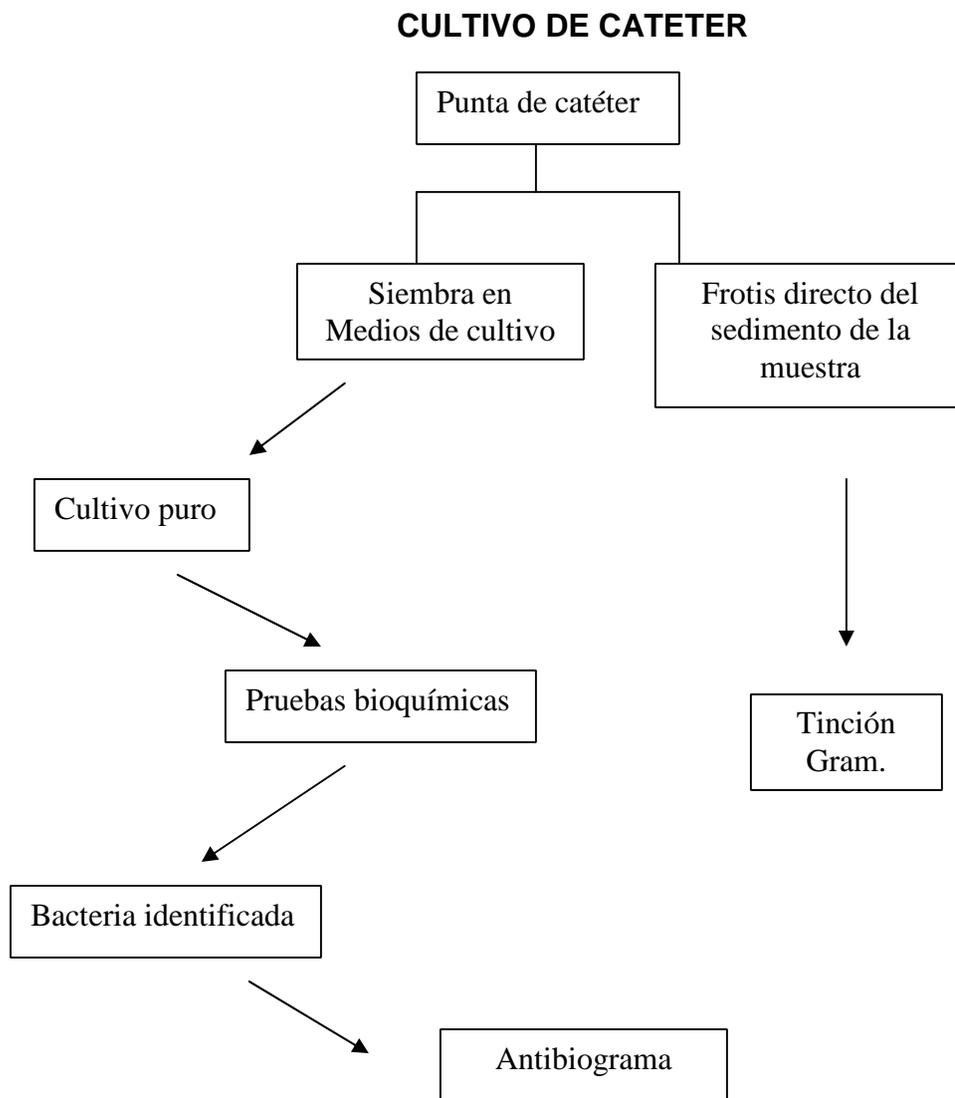
- 2.- Sembrar una anzada de orina en un medio de agar nutritivo, agar Mac Conkey y agar sangre.
- 3.- Incubar las placas de agra sangre y chocolate en microfília (10% de CO2) y agar Mac Conkey a 35° por 24 horas.
- 4.- Si hay crecimiento bacteriano realizar las pruebas bioquímicas para cada bacterias de morfología propia y diferente.
- 5.-Identificar enterobacterias y tipificarlas a través de pruebas bioquímicas (TSI , LIA, SIM, MIO, Citrato de Simmons, Ureasa)
- 6.- Realizar el antibiograma de cada bacteria aislada e identificada.



2.8.4. Cultivo de catéter:

- 1.- Tomar la muestra de punta de catéter en un medio de transporte Stuart.

- 3.- Sembrar con un hisopo estéril en un medio de agar nutritivo, agar sangre.
- 4.- Incubar las placas de agra sangre y chocolate en microfilia (10% de CO₂) y agar Mac Conkey a 35° por 24 horas.
- 5.- Si hay crecimiento bacteriano realizar las pruebas bioquímicas para cada bacterias de morfología propia y diferente.
- 6.- Identificar entero bacterias y tipificarlas a través de pruebas bioquímicas (TSI, LIA, SIM, MIO, Citrato de Simmons, Ureasa)
- 7.- Realizar el antibiograma de cada bacteria aislada e identificada.



2.9. Pruebas bioquímicas:

2.9.1. TSI (Agar Triple de glucosa, lactosa, sacarosa):

Capacidad que tienen las Enterobacterias de fermentar glucosa, lactosa, sacarosa, que se pone en evidencia por la presencia del indicador rojo fenol y capacidad de formar H₂S a partir de la reducción de tiosulfuro y producción de gas a la fermentación de glucosa, superficie alcalino/profundas alcalino (k/k) ausencia de fermentación de carbohidratos no fermenta Pseudomona : alcalino/profunda acido (k/a), fermentación de glucosa, no fermenta lactosa o sacarosa no fermenta lactosa Shigella: alcalina/ácida (k/a) H₂S fermenta de glucosa no fermentan lactosa producción de H₂S Salmonella, Citrobacter spp. y Proteus spp., acida/acida a/a fermentación de glucosa, lactosa, sacarosa coniformes fermenta Enterobacter spp. y Klebsiella spp.^{3,7}

2.9.2. LIA (Agar lisina hierro):

◆ *Descarboxilación de lisina o su desaminación y produce de H₂S .*

◆ *1° se acidifica por glucosa*

◆ *2° descarboxila liberando CO₂, alcaliniza en ½ , indicador púrpura de bromo de cresol.*

◆ *Desaminación detecta complejo de rojo vino en el pico formación h₂s.*

◆ *Providencia descarboxilan arginina.*

◆ *Descarboxilan lisina klebsiella, Enterobacter, Hafnia Serratia.*

3,7

2.9.3. CITRATO DE SIMONS:

◆ *Citrato de Simons es el único compuesto simple en el ciclo de Krebs fuente de carbono detecta la formación se productos alcalinos, contiene fosfato de amonio, la producción de amonio es alcalino el ½ indica azul de bromotimol*

(+) Enterobacter, Serratia.^{3,7}

2.9.4. MIO (Motilidad, Indol, Ornitina):

◆ *Mide la capacidad enzimática de unos microorganismos. Para descarboxilar un aminoácido para formar una amina con consiguiente alcalinidad.*

^ *Por enzimas descarboxilasa capaces de atacar al grupo carboxilo dando una amina.^{3,7}*

2.9.5. SIM (SULFURO, INDOL, MOTILIDAD):

◆ *La motilidad de muchas bacterias debido a que poseen flagelos.*

◆ *(+) Turbidez se desplaza hacia las paredes del tubo.*

◆ *Crecimiento de en lugar de picada*

◆ *Enterobacterias*

2.9.6. UREA:

^ *Muchos organismos poseen la enzima ureasa a partir de la urea producen amoniaco con el indicador rojo de fenol se observa rojo/ rosado alcalinización del ½ , Proteus (+).*

2.9.7. INDOL:

Formación de indol por las bacterias productoras de triptofanasa que crecen en ½ de cultivo que contienen triptófano, el indol es uno de los productos de la degradación y además ácido pirúvico y amonio resultan de la desaminación del triptófano.^{3,7}

2.9.8. Pruebas adicionales:

2.9.8.1. Prueba de bilis esculina:

^ *Determina la facultad de un organismo de hidrolizar el glucósido esculina en esculetina y glucosa en presencia*

de bilis la esculina reacciona con una sal de hierro para formar el complejo castaño oscuro –negro.

◆ *Prueba (+), (-).³*

2.9.8.2. Prueba de la catalasa:

◆ *Comprueba la presencia de la enzima catalasa que se encuentra en la mayor de las bacterias aerobio y anaerobio facultativas que contienen citocromo, convierte el peroxido de hidrogeno--- H_2O_2 .----prueba (+),(-) .*

2.9.8.3. Prueba de Oxidasa:

◆ *Los citocromos son proteínas que forman parte de algunas cadenas transportadoras de electrones propia del metabolismo respiratorio, determina la presencia y ausencia de estas proteínas informa la clasificación del grupo de bacterias prueba de citocromo c- oxidasa en la que el colorante dihidrocloruro de tetrametil p-fenilendiamina al 1% se oxida el citocromo c al seder electrones.*

◆ *En su estado reducido es incoloro al O_2 atmósferas se oxidá.*

◆ *Prueba (+), (-).³*

2.9.8.4. Prueba de la Coagulasa:

^ *Comprobar la facultad de un microorganismo coagular el plasma por la acción de la enzima*

cuagulasa, útil para Gram. Positivos, especialmente de S. aureus.

◆ *Cascada de coagulación*

◆ *Prueba (+), (-).³*

2.9.8.5. Prueba de novobiocina:

◆ *Capacidad de inhibición de Staphylococcus saprophyticus a concentraciones estándar.*

◆ *Prueba (+) menor de 16 mm. S. saprophyticus.*

◆ *Prueba (-) Staphylococcus epidermidis.*

2.9.8.6. Prueba de la Bacitracina:

◆ *Es la inhibición del crecimiento que se presenta en los estreptococos del grupo A al ser confrontados con discos de 0.04u.i.*

◆ *Prueba (+) halo de inhibición de cualquier tamaño Streptococcus grupo A.*

2.9.8.7. Prueba de la Optoquina:

◆ *Compuesto químico clorhidrato de etilhidrocupreina, impregnado en discos de papel filtro concentración 5 ug inhibe crecimiento de Streptococcus pneumoniae*

◆ *Por tensión superficial.*

◆ *Prueba (+): de discos de optoquina : 6 mm. a 14 mm. de halo de inhibición , prueba (-) ausencia de halo.³*

2.9.8.8. Prueba de tolerancia de ClNa 6,5 %:

^ Es la capacidad que presenta especies del grupo enterococo y no enterococo para soportar concentraciones elevadas de sodio.

3. JUSTIFICACION:

Se realiza este trabajo de vigilancia epidemiológica de bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias, para realizar el control y prevención de brotes epidémicos que afectan a los pacientes internados en el Hospital Municipal Boliviano Holandés, que conllevan a la morbilidad o mortalidad y costos adicionales.

El riesgo de enfermar, e incluso de morir, por una infección intrahospitalaria que no era el motivo de ingreso al hospital, está estrechamente vinculado a la calidad de la atención en los hospitales. Por tanto las instituciones de salud deben establecer mecanismos para intervenir de manera eficiente y disminuir estos factores de riesgo, que lleva a un aumento de morbimortalidad y el incremento de la estancia hospitalaria, duplica los costos hospitalarios del paciente, además lleva consigo mayores esfuerzos diagnóstico-terapéuticos que aumentarán el período de incapacidad del paciente.

Se a constituido un desafío detectar, controlar y dar un diagnostico oportuno estas Infecciones Intrahospitalarias, para las instituciones de salud y el personal médico responsable de su atención, en las unidades donde llegan a presentarse un brote de infección intrahospitalaria. El sistema de control de estas Infecciones Intrahospitalarias más aplicado, es el desarrollo de un Programa de Vigilancia y

Control de Infecciones Nosocomiales (PVICIN) en cada hospital para la vigilancia de las mismas, lo cual se implementará para este estudio.

Los datos obtenidos permiten enfocar el esfuerzo en implementar prácticas preventivas, adecuadas para evitar el desarrollo de las Infecciones Intrahospitalarias más frecuentes y desarrollar políticas de control costo para cada institución en particular, el personal de salud vinculado a la atención del paciente, tiene que tener un pleno conocimiento de la epidemiología de infecciones intrahospitalarias.

4. OBJETIVOS:

4.1. OBJETIVO GENERAL:

- Realizar la vigilancia epidemiológica de bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias en pacientes internos en el Hospital Municipal Boliviano Holandés en el periodo Marzo 2004 a Mayo 2006.

4.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Determinar la incidencia de Infecciones intrahospitalarias en el Hospital Municipal Boliviano Holandés.
- Identificar los microorganismos causantes de infección intrahospitalaria en los pacientes internos del Hospital Municipal Boliviano Holandés.
- Determinar la presencia de infecciones intrahospitalarias por sitio de infección (vías urinarias, vías respiratorias, torrente sanguíneo, herida

operatoria) según factor extrínseco en pacientes internos en los diferentes servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés.

- Realizar la prueba de antibiograma para establecer los patrones de resistencia y sensibilidad de cepas obtenidas de pacientes internos en el Hospital Municipal Boliviano Holandés con infección intrahospitalaria por el método de Bauer Kirby.

5. HIPOTESIS:

5.1. HIPÓTESIS GENERAL:

- Al realizar una vigilancia epidemiológica, a pacientes internos en el Hospital Municipal Boliviano Holandés, se encontrará bacterias de la familia *Enterobacteriaceae* en un 100%, como agentes causales de infecciones intrahospitalarias, en el Hospital Municipal Boliviano Holandés en el periodo Marzo 2004 a Mayo 2006.

5.2. HIPÓTESIS ESPECIFICOS:

- Se tendrá una incidencia de 6% de Infecciones intrahospitalarias en el Hospital Municipal Boliviano Holandés, y se podrá relacionar con el tiempo de internación del paciente.

- Se identificará los microorganismos causantes de infección intrahospitalaria en los pacientes internos del Hospital Municipal Boliviano Holandés.
- Se obtendrá un 1% al determinar la presencia de infecciones intrahospitalarias por sitio de infección (vías urinarias, vías respiratorias, torrente sanguíneo, herida operatoria) según factor extrínseco en pacientes internos en los diferentes servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés.
- Al realizar la prueba de antibiograma se podrá establecer los patrones de resistencia de 10% y sensibilidad 100%, de antibióticos de las cepas obtenidas de pacientes internos en el Hospital Municipal Boliviano Holandés con infección intrahospitalaria por el método de Bauer Kirby.

6. METODOLOGIA:

6.1. Tipo de estudio:

Es un estudio descriptivo de corte transversal y no experimental.

6.2. Universo y Muestra:

El universo consistió en todos los pacientes detectados con infección intrahospitalaria en el Hospital Municipal Boliviano Holandés, bajo los criterios de inclusión y exclusión expuestos en esta investigación. Con la vigilancia epidemiológica se detectó infecciones intrahospitalarias tomando las muestras desde Marzo 2004 hasta Mayo del 2006 de pacientes con diagnósticos de infección intrahospitalaria, se aislaron microorganismos característicos a estas infecciones y se realizó posteriormente su antibiograma. Se tomaron en cuenta todas las muestras biológicas de exudados, sangre, orina, catéteres.

6.3. Criterios de inclusión:

- Se incluyeron todos los pacientes hospitalizados en los servicios de Neonatología, Pediatría, Ginecología, Medicina, Cirugía del Hospital Municipal Boliviano Holandés que se encontraron cursando una infección intrahospitalaria, diagnosticado por el médico y la vigilancia epidemiológica de infecciones intrahospitalarias, sea cual sea el diagnóstico de ingreso o especialidad del Servicio.
- Se incluyeron los pacientes que ingresen con una probable infección o incubación de la misma.

6.4. Criterios de exclusión:

- Se excluyeron el servicio de Emergencia.
- No se incluyeron los enfermos más de un año de estancia.
- No se incluyeron infecciones intrahospitalarias de resfrió coman.
- No se incluyeron infecciones de diarreas intrahospitalarias.

6.5. Operacionalización de variables:

VARIABLES	INDICADOR	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	MEDIDA
1.- Presencia del microorganismo en la Infección nosocomial	Coloración por Tinción Gram	Cualitativa	Nominal	Positivo
				Negativo
2.- Identificación de microorganismo en la Infección intrahospitalaria	Crecimiento en Cultivo	Cualitativa	Nominal	Si
				No
3.- Identificación de microorganismo en la Infección intrahospitalaria	Pruebas bioquímicas	Cualitativa	Nominal	Positivo
				Negativo
4.- Resistencia bacteriana	Difusión con discos en agar	Cuali- Cuantitativa	Nominal	Resistente
				Sensible
5.- Identificación de producción de Beta-lactamasas de espectro extendido	Prueba confirmatoria	Cuali- Cuantitativa	Nominal	Positivo
				Negativo
6.- Edad	Encuesta	Cuantitativa	Numeral	-
7.- Sexo	Encuesta	Cualitativa	Nominal	-
8.- Factores de riesgo intrínsecos y extrínsecos	Encuesta	Cualitativa	Nominal	-
9.- Servicio dependiente del Hospital Holandés	Encuesta	Cualitativa	Nominal	-
10.- Antecedentes de antibioterapia	Encuesta	Cualitativa	Nominal	-

6.6. Los métodos de procesamiento y análisis de la información:

Se tomaron muestras de exudados, sangre, catéter a todos los pacientes que presentaron una ó mas infecciones intrahospitalarias bajo criterios de inclusión y exclusión.

Los datos primarios se recolectaron elaborando una Ficha de infecciones intrahospitalarias, realizando una evaluación previa de prevalencia, que fue realizado en Febrero del 2004 y se adjuntan al anexo 1.

Se sometió a todas las muestras a cultivo bacteriano con técnicas estandarizadas y usualmente utilizadas los laboratorios de Bacteriología. Se aislaron microorganismos causantes de las infecciones intrahospitalarias a los cuales se les realizó su antibiograma con la técnica de Bauer Kirby. (Difusión de discos en agar Müeller Hinton).

Se identificaron bacterias posibles productoras de Beta-lactamasas de espectro extendido, a las cuales se practico la prueba confirmatoria de Difusión con discos.

Se realizó la determinación de la frecuencia de Infecciones Intrahospitalarias por bacterias productoras de BLEEs.

Se presentaron los resultados en tablas y gráficos.

6.7. Aspectos éticos:

Se pidió la autorización de la Dirección del Hospital Municipal Boliviano Holandés para la realización de este trabajo de investigación, el cual se describe en el (anexo 1.). Se realizo un formato de Consentimiento informado para todos los pacientes que ingresaron a este estudio cuyo formato se encuentra descrito en el anexo 2.

6. 8. Relación Riesgo-Beneficio:

Esta investigación no ocasionó riesgo al paciente ya que las muestras tomadas para su posterior estudio no produjo ningún traumatismo, ni complicación al paciente. Por el contrario el paciente se encontró beneficiado al realizarle exámenes de cultivo bacteriológico y su antibiograma sin costo para el mismo,

logrando también colaborar además con el diagnóstico e identificación del agente causal de la infección intrahospitalarias.

7. RESULTADOS:

En este trabajo realizado se llegaron a los siguientes resultados, utilizando para calcular la incidencia la siguiente tabla:

Cálculo de Tasa de incidencia de infecciones intrahospitalarias:

$$\text{Tasa de incidencia de IIH} = \frac{\text{N}^{\circ} \text{ de pacientes con IIH}}{\text{N}^{\circ} \text{ total de pacientes internos o expuestos}} \times 100.$$

Cálculo de Tasa de incidencia de infecciones intrahospitalarias:

$$\text{Tasa de mortalidad de pacientes con IIH} = \frac{\text{N}^{\circ} \text{ de pacientes fallecidos con IIH}}{\text{N}^{\circ} \text{ total de pacientes internos o expuestos}} \times 100.$$

** Formulario de cálculos se encuentran en Anexo 15.

TABLA 1. Tasa de incidencia de Infecciones Intrahospitalarias (Marzo 2004 a Mayo 2006) Vs. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés.

Servicios	Total de Infecciones Intrahospitalarias marzo 2004-mayo 2006	Total P(x) internos	%Tasa de incidencia de Infecciones Intrahospitalarias
NEONATOS	83	436	19.04 %
PEDIATRIA	27	1071	2.52 %
GINECOLOGIA	42	1387	3.02 %
MEDICINA	19	726	2.62 %
CIRUGIA	43	1379	3.12 %
total	214	4999	6.06 %

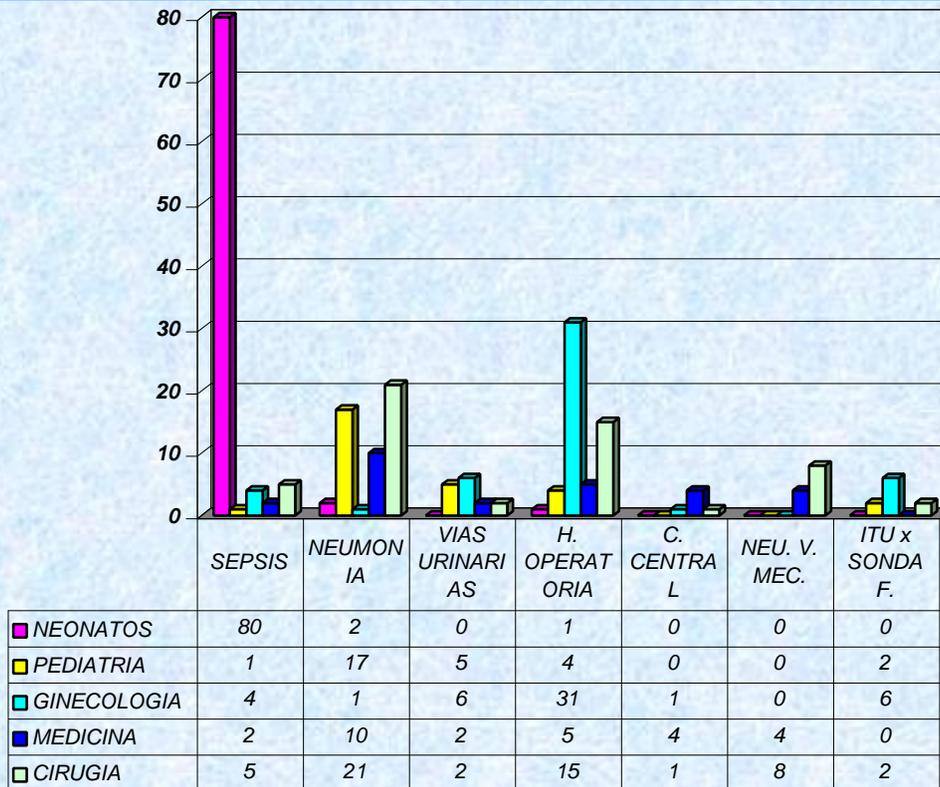
Se encontró el siguiente resultado en este trabajo realizado desde Marzo 2004 a Mayo 2006: un total de 214 pacientes con Infecciones Intrahospitalarias de 4999 pacientes internos en el Hospital Municipal Boliviano Holandés por más de 24 horas teniendo una tasa de incidencia un total de : 6.06 % de infecciones intrahospitalarias.

TABLA 2. Tasa de incidencia de Infecciones Intrahospitalarias de Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Año

Servicios	P(x) Infecciones Intrahospitalarias / 2004	%Tasa de Infecciones Intrahospitalarias.	P(x) Infecciones Intrahospitalarias /2005	%Tasa de Infecciones Intrahospitalarias	P(x) Infecciones Intrahospitalarias /2006	%Tasa de Infecciones Intrahospitalarias.
NEONATOS	31/140	22.14%	31/189	16.40 %	21/107	19.63 %
PEDIATRIA	19/356	5.34 %	8/444	1.80 %	0/271	0.%
GINECOLOGIA	26/468	5.55 %	16/511	3.13 %	0/408	0.%
MEDICINA	11/250	4.40 %	5/247	2.02 %	3/229	1.31 %
CIRUGIA	18/466	3.86 %	25/502	4.98 %	0/411	0.%
total tasa		8.258%.		5.666%.		4.188%.

Se detalla la tasa de infecciones intrahospitalarias por servicio del Hospital Municipal Boliviano Holandés por año obteniendo que el año 2004, una tasa de infecciones intrahospitalarias más elevado con 8.258% , el año 2005 una tasa de 5.666% y el año 2006 (Enero a Mayo) una tasa de incidencia de 4.188 %; se observa también que el Servicio con más casos de infecciones intrahospitalarias es el Servicio de Neonatología con 22.14% (2004), 16.40% (2005), 19.63% (2006), y los demás servicios bajan sus tasas de infecciones intrahospitalarias según año, pero el servicio de Cirugía el año 2004 tiene una baja tasa de infecciones intrahospitalarias pero el año 2005 aumento la tasa de infecciones intrahospitalarias de 4.98 %, por que se descubrió que los médicos del servicio, no diagnostican una infecciones intrahospitalarias o no admiten que se trata de una infecciones intrahospitalarias, por lo que se trabajo conjuntamente el año 2005 con el Comité de infecciones intrahospitalarias y manejo de residuos sólidos (reorganizado), y se hallo más casos.

GRAFICO 1. Clasificación de Infecciones intrahospitalarias por sitio anatómico de pacientes internados más de 24 horas. Vs. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandes (Marzo 2004 a Mayo 2006)



El Grafico 1, muestra la clasificación por sitios de Infecciones Intrahospitalarias en los pacientes internados en los diferentes servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés , los casos más sobresalientes de Infecciones Intrahospitalarias son de Sepsis en el servicio de Neonatología con 80 casos de Infecciones Intrahospitalarias, 42 pacientes de Ginecología con Infecciones Intrahospitalarias de herida operatoria con 31 casos de Infecciones Intrahospitalarias , Cirugía con 43 pacientes con Infecciones Intrahospitalarias se tuvo 21 pacientes de vías respiratorias (Neumonía) con 43 casos 8 casos son por ventilación mecánica y 15 casos de Infecciones Intrahospitalarias de herida operatoria, Pediatría con 27 pacientes con Infecciones Intrahospitalarias de vías

respiratorias (Neumonía) 17 casos, Medicina con 19 casos de vías respiratorias (Neumonía) 10 casos.

TABLA 3. Clasificación de infecciones intrahospitalarias por sitios anatómicos, de pacientes internados con diagnóstico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006)

Infección intrahospitalaria por sitio anatómico /Servicios HMBH	NEONATOS	PEDIATRIA	GINECOLOGIA	MEDICINA	CIRUGIA	Total
SEPSIS	80	1	4	2	5	92
NEUMONIA	2	17	1	10	21	51
VIAS URINARIAS	0	5	6	2	2	15
HERIDA OPERATORIA	1	4	31	5	15	56
CATETER CENTRAL	0	0	1	4	1	6*
OTROS:						
DIARREA	0	15	0	0	0	
RESFRIO COMUN	0	16	0	0	0	
ENTILAC POR:						
VENTILACIÓN MECANICA	0	0	0	4	8	12*
ENF.VIAS UNINARIAS POR:						
SONDA FOLEY	0	2	6	0	2	10*
total de pacientes con Infección Intrahospitalarias	214					

En la tabla 3. se detalla de un total de 214 pacientes con Infecciones intrahospitalarias en pacientes internados en el Hospital Municipal Boliviano Holandés en el cual se tiene un total de 92 pacientes con infecciones intrahospitalarias productora de sepsis, 51 pacientes con neumonía intrahospitalaria, 15 pacientes con infecciones intrahospitalarias en vías urinarias y 56 pacientes con infecciones intrahospitalarias en herida operatoria.

*Cabe recalcar que los pacientes con factores extrínsecos como el uso de catéter central, sonda foley y ventilación mecánica están registrados en los casos de:

Sepsis por infección intrahospitalaria, infección intrahospitalaria en vías urinarias y neumonía intrahospitalaria.

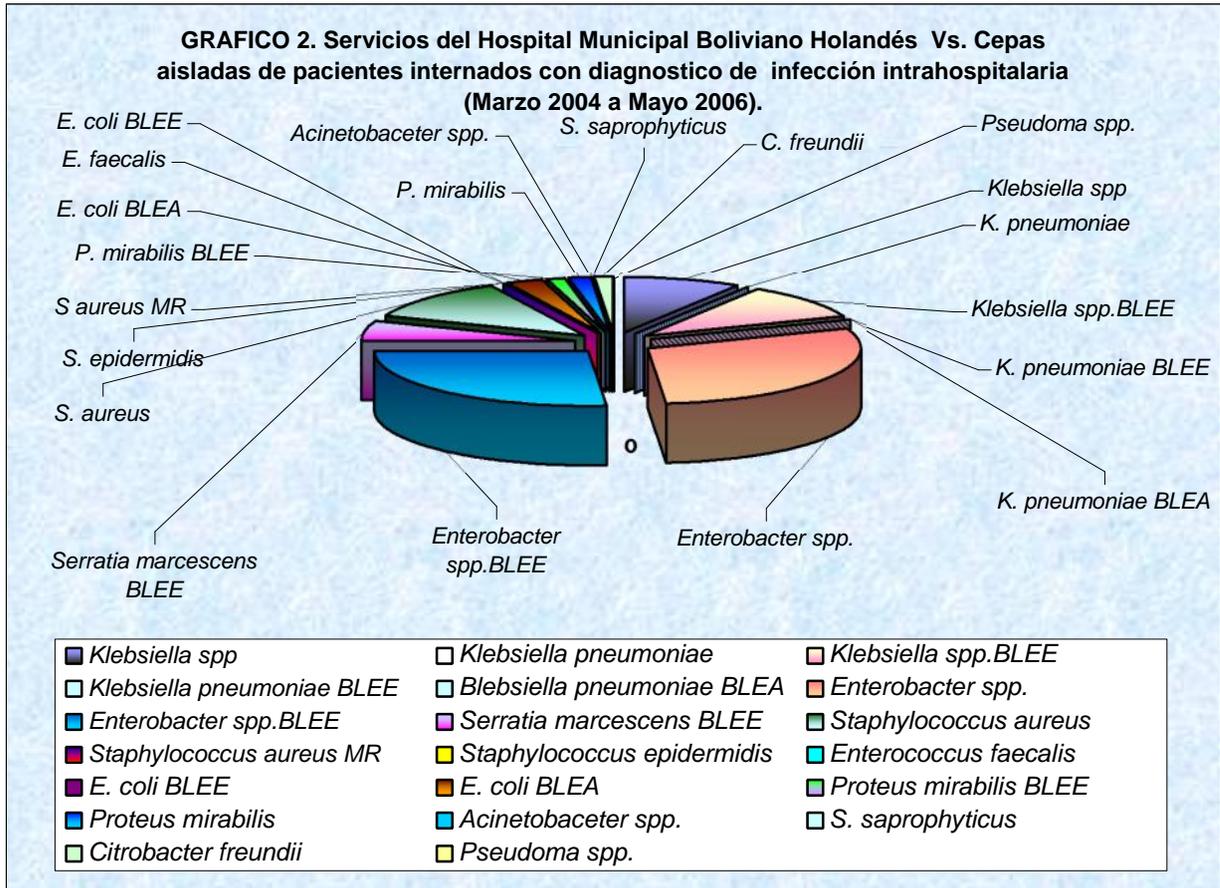
Tabla 3.1. Clasificación de infección intrahospitalaria por sitios anatómicos, de pacientes internados con diagnóstico de Infección Intrahospitalaria en porcentajes Vs. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).

Clasificación de infección intrahospitalaria, por sitio anatómico de pacientes con diagnóstico de Infección intrahospitalaria en porcentajes / Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés.	NEONATOLOGIA	PEDIATRIA	GINECOLOGIA	MEDICINA	CIRUGIA	TOTAL %
SEPSIS	18.3%	0.09%	0.28%	0.27%	0.36%	3.86%
NEUMONIA	0.45%	1.58%	0.07%	1.37%	1.52%	0.99%
VIAS URINARIAS	0	0.46%	0.43%	0.27%	0.14%	0.2%
HERIDA OPERATORIA	0.23%	0.37%	2.23%	0.68%	1.08%	0.91%
CATETER CENTRAL	0	0	0.07%	0.55%	0.07%	0.13%
total de pacientes internados por Servicio.	436	1071	1387	726	1379	4999
% TASA DE INCIDENCIA DE INFEC. INTRAHOSPITALARIAS						6.06 %

Se determinó los porcentajes de Infecciones intrahospitalarias en todos los servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés, por sitio de infección intrahospitalaria teniendo un total de 3.86% de Sepsis por Infección Intrahospitalaria, 0.99% de Neumonía Intrahospitalaria, 0,2% de Infección intrahospitalaria en vías urinarias, 0.91% de Infecciones intrahospitalarias en herida operatoria, suman un total de tasa de incidencia de 6.06 % de Infecciones Intrahospitalarias de 4999 pacientes internados en el Hospital Municipal Boliviano Holandés desde Marzo 2004 a Mayo 2006.

TABLA 4. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Cepas aisladas de pacientes internados con diagnóstico de infección intrahospitalaria (Marzo 2004 a Mayo 2006).

Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés / Cepas aisladas	NEONATOS	PEDIATRIA	GINECOLOGIA	MEDICINA	CIRUGIA
<i>Klebsiella spp</i>	6	0	0	0	0
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0	1	0	0	6
<i>Klebsiella spp.</i> BLEE	7	0	0	0	0
<i>Klebsiella pneumoniae</i> BLEE	0	0	1	3	4
<i>Blebsiella pneumoniae</i> BLEA	0	0	0	0	4
<i>Enterobacter spp.</i>	20	0	0	0	0
<i>Enterobacter spp.</i> BLEE	18	1	0	1	2
<i>Serratia marcescens</i>	4	1	0		0
<i>Staphylococcus aureus</i>	8	1	8	0	2
<i>Staphylococcus aureus</i> MR	0	0	0	3	0
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	0	0	3	0	1
<i>Enterococcus faecalis</i>	0	0	0	3	0
<i>E. coli</i> BLEE	0	0	2	0	0
<i>E. coli</i> BLEA	2	8	6	3	3
<i>Proteus spp</i>	1	0	0	0	0
<i>Proteus mirabilis</i>	1	0	0	0	0
<i>Acinetobaceter spp.</i>	0	0	3	3	2
<i>S. saprophyticus</i>	0	0	0	0	1
<i>Citrobacter freundii</i>	1	2	0	0	0
<i>Pseudoma spp.</i>	0	0	0	1	0
Total	68	14	23	16	25
%	46.5 %	9.59 %	15.75 %	10.96 %	17.12 %

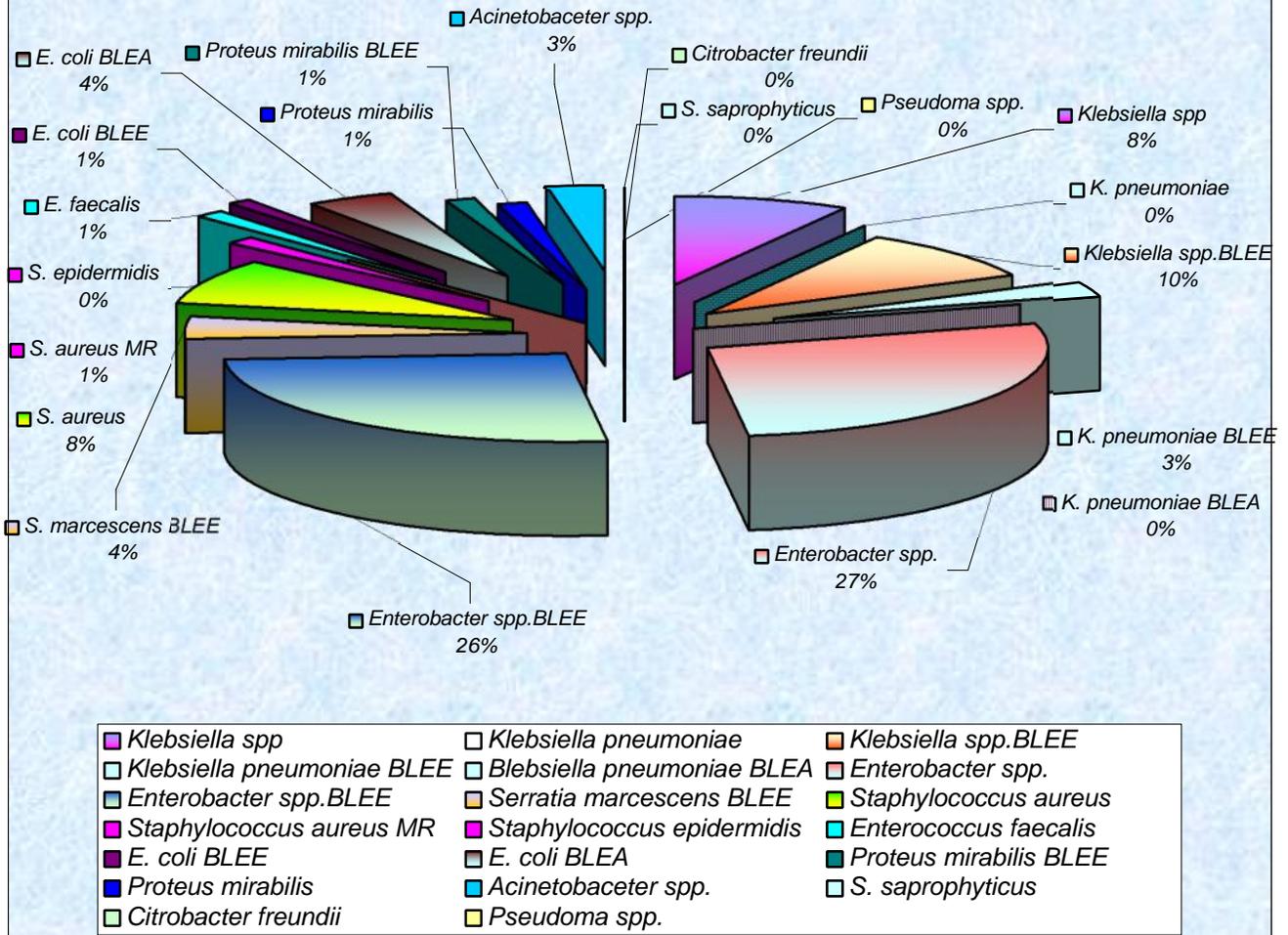


Esta tabla y grafico muestran las 146 cepas aisladas de Infecciones Intrahospitalarias que se han encontrado en los diferentes servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés de Marzo 2004 a mayo 2006, las cepas que en mayoría se encontró son *Enterobacter spp.*, *Enterobacter spp. BLEE* y *Klebsiella spp.*, que produjo varias muertes por sepsis en Neonatología.

TABLA 5. Clasificación de Infecciones Intrahospitalarias por sitios anatómicos, de pacientes internados en el Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Cepas aisladas (Marzo 2004 a Mayo 2006).

Clasificación por sitio de Infección Intrahospitalaria de pacientes internados en el H.M.B.H./ Cepas aisladas	SEPSIS	NEUMONIA	VIAS URINARIAS	HERIDA OPERATORIA	NEUMONIA POR: VENTILACION MECANICA	CATETER CENTRAL
<i>Klebsiella spp.</i>	6	0	0	0	0	0
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0	3	0	2	2	0
<i>Klebsiella spp.</i> BLEE	7	0	0	0	0	0
<i>Klebsiella pneumoniae</i> BLEE	2	4	0	1	1	0
<i>Blebsiella pneumoniae</i> BLEA	0	1	0	2	1	0
<i>Enterobacter spp.</i>	20	0	0	0	0	0
<i>Enterobacter spp.</i> BLEE	19	0	0	3	0	0
<i>Serratia marcescens</i>	3	0	0	2	0	0
<i>Staphylococcus aureus</i>	6	3	1	9	0	0
<i>Staphylococcus aureus</i> MR	1	1	0	0	0	1
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	0	0	0	4	0	0
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	0	1	1	0	0
<i>E. coli</i> BLEE	1	0	0	1	0	0
<i>E. coli</i> BLEA	3	2	10	6	0	1
<i>Proteus spp</i>	1	0	0	0	0	0
<i>Proteus mirabilis</i>	1	0	0	0	0	0
<i>Acinetobaceter spp.</i>	2	0	0	5	0	1
<i>S. saprophyticus</i>	0	0	0	1	0	0
<i>Citrobacter freundii</i>	0	1	0	2	0	0
<i>Pseudoma spp.</i>	0	0	0	0	0	1
TOTAL	73	15	12	39	4	4

GRAFICO 3. Clasificación de infección intrahospitalaria por sitio anatómico de pacientes internados en el Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Cepas aisladas (Marzo 2004 a Mayo 2006)

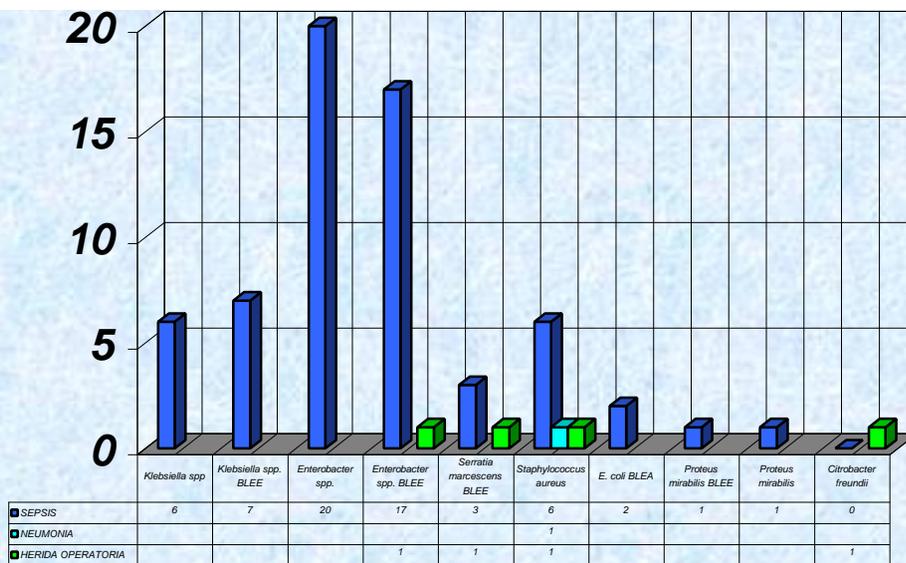


Se muestra en esta tabla y grafico la clasificación de Infección Intrahospitalaria por sitio anatómico en los pacientes del Hospital Municipal Boliviano Holandés de donde de aisló diferentes cepas, los sitios de Infecciones Intrahospitalarias más relevante es de torrente sanguíneo produciendo sepsis se encontró 77 cepas, los cuales 4 cepas son de pacientes con catéter central, Neumonías intrahospitalarias se encontró 15 cepas y 4 cepas de pacientes que utilizaron ventilación mecánica, infecciones intrahospitalarias en Vías urinarias se encontraron 12 cepas, cepas productoras infecciones intrahospitalarias en Herida operatoria 39 cepas.

TABLA 6. Cepas aisladas de pacientes con diagnóstico de Infección Intrahospitalaria del Servicio de Neonatología del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Clasificación de Infección Intrahospitalaria por sitio anatómico (Marzo 2004 a Mayo 2006).

NEONATOS			
Cepas aisladas/ Clasificación de infección intrahospitalaria por sitio anatómico.	SEPSIS	NEUMONIA	HERIDA OPERATORIA
<i>Klebsiella spp.</i>	6	0	0
<i>Klebsiella spp. BLEE</i>	7	0	0
<i>Enterobacter spp.</i>	20	0	0
<i>Enterobacter spp. BLEE</i>	17	0	1
<i>Serratia marcescens</i>	3	0	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	6	1	1
<i>E. coli BLEA</i>	2	0	0
<i>Proteus spp</i>	1	0	0
<i>Proteus mirabilis</i>	1	0	0
<i>Citrobacter freundii</i>	0	0	1
total	63	1	4

GRAFICO 4. Cepas aisladas de pacientes internados con diagnóstico de Infección Intrahospitalaria del Servicio de Neonatología del H. Municipal Boliviano Holandés Vs. Clasificación de Infección Intrahospitalaria por sitio anatómico (Marzo 2004 a Mayo 2006)



En el servicio de Neonatos se aisló 63 cepas productoras de infecciones intrahospitalarias, de las cuales las más frecuentes son: *Enterobacter spp.*, *Enterobacter spp* BLEE, *Klebsiella spp* BLEE, *Klebsiella spp.*, *Staphylococcus aureus*, y otras cepas en menor proporción, pero todas estas cepas fueron causantes de varios decesos por sepsis nosocomial. Cepas productoras de infecciones intrahospitalarias en herida operatoria se encontraron: *Staphylococcus aureus*, *Enterobacter spp.* BLEE, *Serratia marcescens* y *Citrobacter freundii*; y cepas productoras de Neumonía intrahospitalaria se encontró *Staphylococcus aureus*.

TABLA 6.1. Tasa de mortalidad por Infección Intrahospitalaria de pacientes internados en los diferentes Servicios y clasificación de Infección Intrahospitalaria por sitio anatómico del Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).

Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés/ de Infección Intrahospitalaria por sitio anatómico, Mortalidad.	Sitio de Infección Intrahospitalaria	MUERTE	TOTAL P(x)	% Muertes
NEONATOS	Sepsis	37	436	8.48 %
PEDIATRIA	0	0	101	0%
GINECOLOGIA	0	0	1378	0%
MEDICINA	Neumonía / meningitis TB	1	726	0.13 %
CIRUGIA	0	0	1379	0%

La siguiente tabla indica la tasa de mortalidad total de pacientes internados en el Hospital Municipal Boliviano Holandés con diagnóstico de infección intrahospitalaria: teniendo una tasa de 8.60 %, la tasa mas alta de mortalidad es en el Servicio de Neonatos con 8.48 % a causa de Sepsis nosocomial, 0.13 % en el Servicio de Medicina y los demás servicios tiene un 0% de mortalidad.

TABLA 6.2. Cepas aisladas de Sepsis (infección del torrente sanguíneo) de Infección Intrahospitalaria del Servicio de Neonatología – Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Tasa de mortalidad (Marzo 2004 a Mayo 2006).

Cepas/ Sepsis	Sepsis	% tasa de IH- mortalidad
<i>Enterobacter spp.</i>	16	3.66 %
<i>Enterobacter spp. BLEE</i>	3	0.68 %
<i>Klebsiella spp.</i>	10	2.29 %
<i>S. aureus</i>	2	0.45 %
Sin cultivo	6	1.37 %

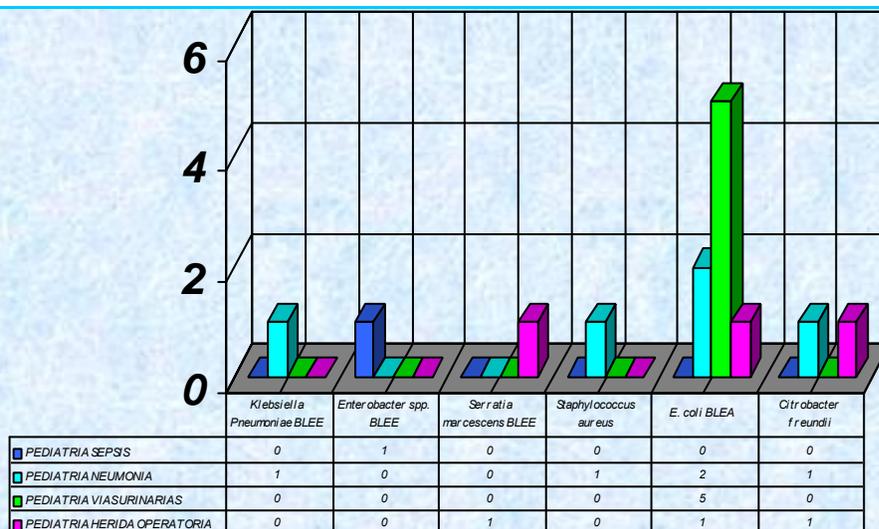
Las cepas aisladas de pacientes con infección del torrente sanguíneo (sepsis) de Infecciones Intrahospitalarias, en el Servicio de Neonatología es a causa de cepas aisladas de hemocultivo, encontrando: *Enterobacter spp.*, causando un 3.66%, de mortalidad; *Klebsiella spp.* causó un 2.29 % de mortalidad, sin cultivo (no mandaron cultivo, pero estos pacientes tienen diagnóstico de Infección Intrahospitalaria) causó un 1.37 % **de mortalidad**; la cepa identificada de *Enterobacter spp. BLEE* 0.68 % de mortalidad y la cepa de *Staphylococcus. Aureus* causando una mortalidad de 0.45 %.

TABLA 7. Cepas aisladas de Infección Intrahospitalaria del Servicio de Pediatría del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Clasificación de Infección Intrahospitalaria por sitio anatómico (Marzo 2004 a Mayo 2006).

PEDIATRIA

Cepas/ Sitio de Infección Intrahospitalaria	SEPSIS	NEUMONIA	VÍAS URINARIAS	HERIDA OPERATORIA
<i>Klebsiella pneumoniae BLEE</i>	0	1	0	0
<i>Enterobacter spp. BLEE</i>	1	0	0	0
<i>Serratia marcescens</i>	0	0	0	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	1	0	0
<i>E. coli BLEA</i>	0	2	5	1
<i>Citrobacter freundii</i>	0	1	0	1
Total	1	5	5	3

GRAFICO 5. Cepas aisladas de Infección Intrahospitalaria del Servicio de Pediatría del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Infección Intrahospitalaria por sitio anatómico (Marzo 2004 a Mayo 2006).



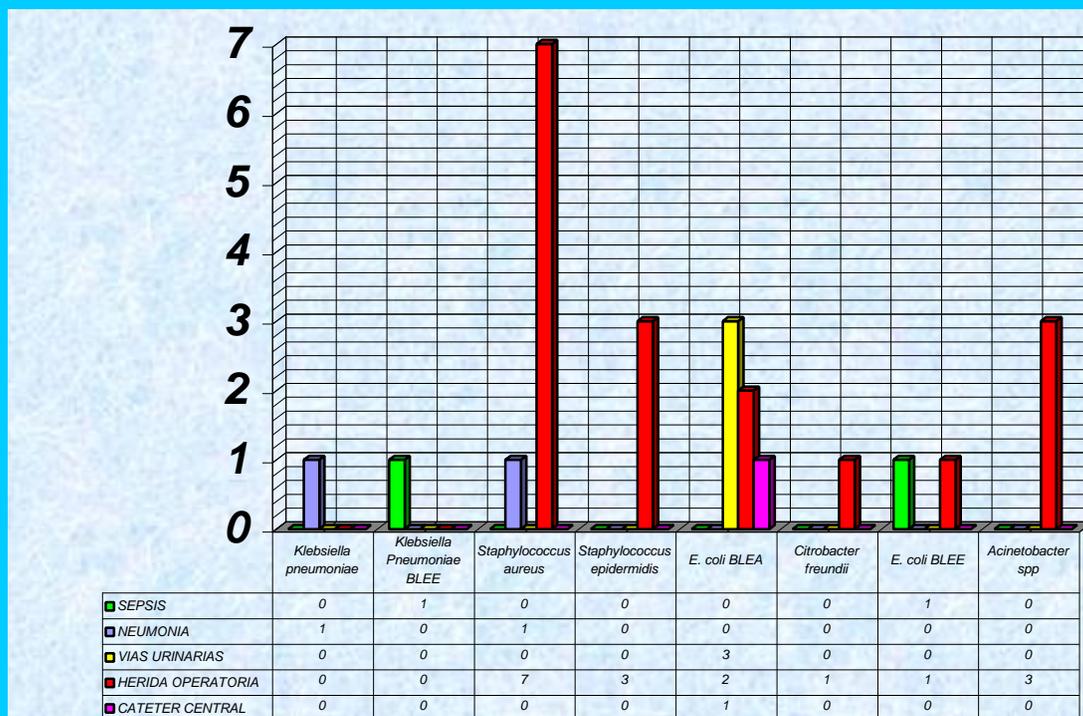
0-10

En el servicio de Pediatría se aisló cepas de pacientes con Infecciones Intrahospitalarias en sitios de torrente sanguíneo (sepsis): 1 cepa de *Enterobacter spp. BLEE*, de neumonía intrahospitalaria 3 cepas (*Klebsiella pneumoniae BLEE*, *S. aureus*, *Citrobacter freundii*), 2 son de *E. coli BLEA*, Vías urinarias se encontraron 5 cepas que son de *E. coli BLEA*, Herida operatoria se encontraron 3 cepas: *Serratia marcescens*, *E. coli BLEA*, *Citrobacter freundii*.

TABLA 8. Cepas aisladas de Infección Intrahospitalaria del Servicio de Ginecología del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Clasificación de Infección Intrahospitalaria por sitio anatómico (Marzo 2004 a Mayo 2006).

GINECOLOGIA					
Cepas/ Sitio de Infección Intrahospitalaria.	SEPSIS	NEUMONIA	VIAS URINARIAS	HERIDA OPERATORIA	CATETER CENTRAL
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0	1	0	0	0
<i>Klebsiella Pneumoniae BLEE</i>	1	0	0	0	0
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	1	0	7	0
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	0	0	0	3	0
<i>E. coli BLEA</i>	0	0	3	2	1
<i>Citrobacter freundii</i>	0	0	0	1	0
<i>E. coli BLEE</i>	1	0	0	1	0
<i>Acinetobacter spp</i>	0	0	0	3	0
total	2	2	3	17	1

GRAFICO 6. Cepas aisladas de pacientes internados con diagnóstico de Infección Intrahospitalaria del Servicio de Ginecología del H. Municipal Boliviano Holandés Vs. Clasificación de Infección Intrahospitalaria por sitio anatómico (Marzo 2004 a Mayo 2006).

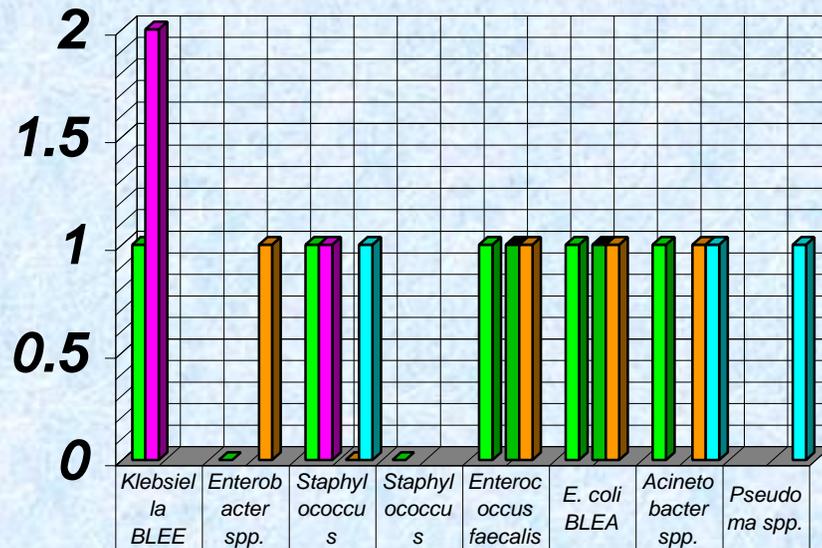


En el Servicio de Ginecología se aisló cepas de pacientes con Infecciones Intrahospitalarias de diferentes sitios anatómicos y los más frecuentes son de herida operatoria en la que se aisló 17 cepas: 7 cepas son de *Staphylococcus aureus*, 3 cepas de *S. epidermidis* y *Acinetobacter spp.*, 2 cepas de *E. coli BLEA*; en infecciones de Vías urinarias se encontraron 3 cepas que son de *E. coli BLEA*; 3 cepas de infecciones por Neumonía causada por *Klebsiella pneumoniae* y *S. Aureus*; 2 cepas productoras de Sepsis causadas por *E. coli BLEE* y *Klebsiella pneumoniae BLEE*.

TABLA 9. Cepas aisladas de pacientes internados con diagnóstico de Infección Intrahospitalaria del Servicio de Medicina del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Clasificación de Infección Intrahospitalaria por sitio anatómico (Marzo 2004 a Mayo 2006).

MEDICINA					
Cepas/ Sitio de Infección Intrahospitalaria.	SEPSIS	NEUMONIA	VIAS URINARIAS	HERIDA OPERATORIA	CATETER CENTRAL
<i>Klebsiella spp</i> BLEE	1	2	0	0	0
<i>Enterobacter spp.</i> BLEE	0	0	0	1	0
<i>Staphylococcus aureus</i> MR	1	1	0	0	1
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	0	0	0	0	0
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	0	1	1	0
<i>E. coli</i> BLEA	1	0	1	1	0
<i>Acinetobacter spp.</i>	1	0	0	1	1
<i>Pseudoma spp.</i>	0	0	0	0	1
Total	5	3	2	4	2

GRAFICO 7. Cepas aisladas de pacientes internados con diagnóstico de Infección Intrahospitalaria del Servicio de Medicina del H. Municipal Boliviano Holandés Vs. Clasificación de Infección Intrahospitalaria por sitio anatómico (Marzo 2004 a Mayo 2006).



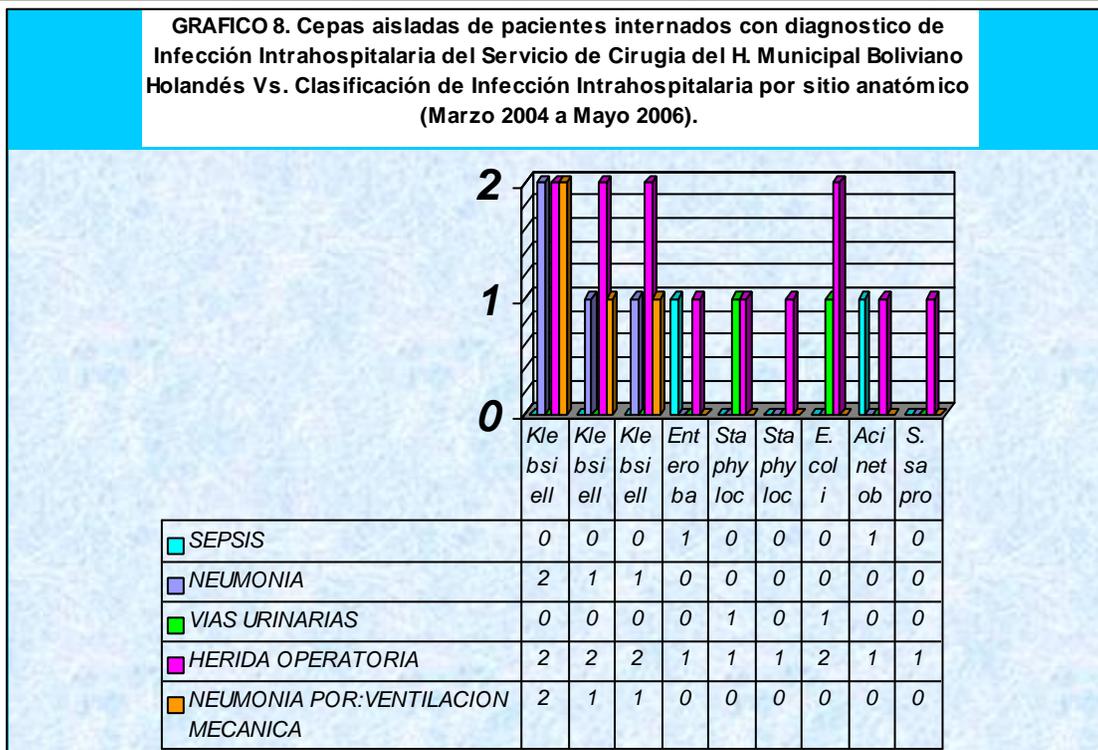
	Klebsiella BLEE	Enterobacter spp.	Staphylococcus	Staphylococcus	Enterococcus faecalis	E. coli BLEA	Acinetobacter spp.	Pseudoma spp.
SEPSIS	1	0	1	0	1	1	1	
NEUMONIA	2		1					
VIAS URINARIAS					1	1		
HERIDA OPERATORIA		1	0		1	1	1	
CATETER CENTRAL			1				1	1

En el Servicio de Medicina se aisló cepas de pacientes con Infecciones Intrahospitalarias, siendo las más frecuentes: *Klebsiella spp.* BLEE, MARSA, *Enterococcus faecalis* y *E. coli* BLEA. *Staphylococcus aureus* MR causó sepsis por catéter central. Neumonía intrahospitalaria causada por: *Staphylococcus aureus* MR *Klebsiella spp* BLEE. En infecciones de vías urinarias se encontró: *Enterococcus faecalis* y *E. coli* BLEA produciendo sepsis, en infecciones de herida operatoria se encontró: *Enterobacter spp.* BLEE, *Enterococcus faecalis*, *E. coli* BLEA, *Acinetobacter spp.* y en el cultivo de catéter central se aisló *Pseudomona spp.*

TABLA 10. Cepas aisladas de pacientes internados con diagnóstico de Infección Intrahospitalaria del Servicio de Cirugía del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Clasificación de Infección Intrahospitalaria por sitio anatómico (Marzo 2004 a Mayo 2006).

CIRUGIA					
Cepas/ Sitio de Infección Intrahospitalaria	SEPSIS	NEUMONIA	VIAS URINARIAS	HERIDA OPERATORIA	NEUMONIA POR: VENTILACION MECANICA
<i>Klebsiella Pneumoniae</i>	0	2	0	2	2
<i>Klebsiella pneumoniae</i> BLEE	0	1	0	2	1
<i>Klebsiella pneumoniae</i> BLEA	0	1	0	2	1
<i>Enterobacter spp.</i> BLEE	1	0	0	1	0
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0	1	1	0
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	0	0	0	1	0
<i>E. coli</i> BLEA	0	0	1	2	0
<i>Acinetobacter spp.</i>	1	0	0	1	0
<i>S. saprophyticus</i>	0	0	0	1	0
total	2	4	2	13	4

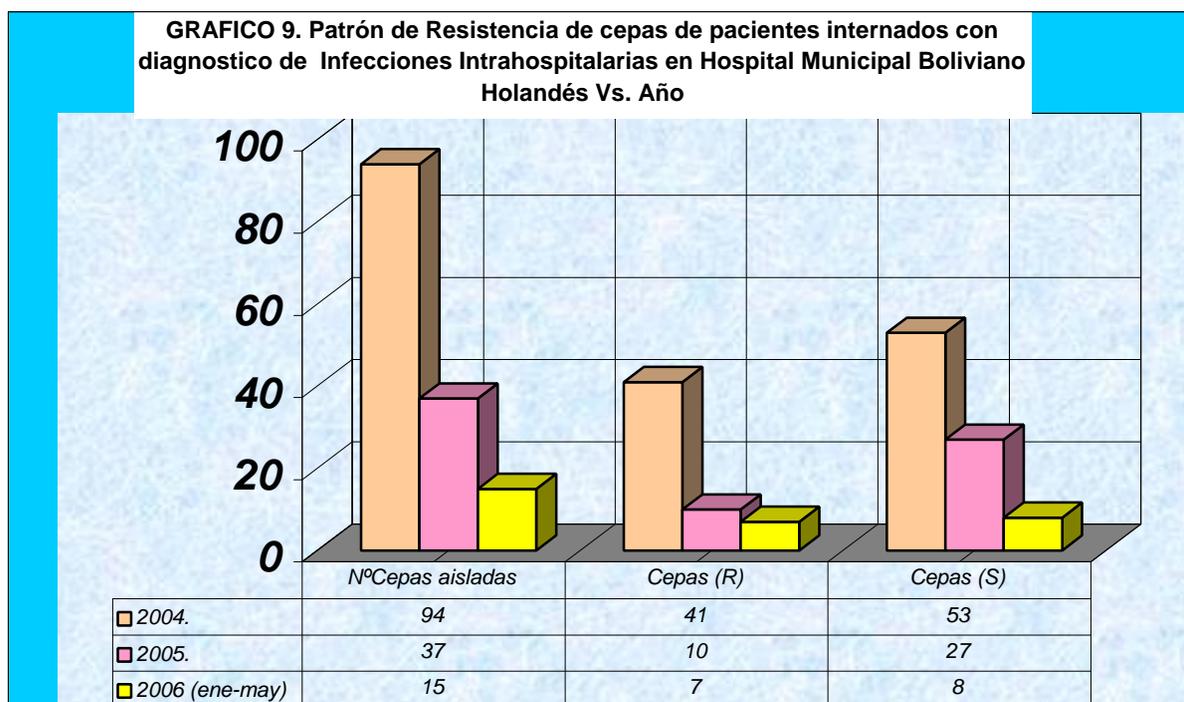
GRAFICO 8. Cepas aisladas de pacientes internados con diagnóstico de Infección Intrahospitalaria del Servicio de Cirugía del H. Municipal Boliviano Holandés Vs. Clasificación de Infección Intrahospitalaria por sitio anatómico (Marzo 2004 a Mayo 2006).



En el Servicio de Cirugía se aisló cepas productoras de Infecciones Intrahospitalarias siendo las más frecuentes de Herida operatoria, aislando en totalidad 13 cepas, encontrándose entre ellas: *Klebsiella Pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae* BLEA, *E. coli* BLEA, *Enterobacter spp.* BLEE, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Acinetobacter spp.*, *S. saprophyticus*. También se encontró 4 cepas en neumonía Intrahospitalaria causada por cepas *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae* BLEA y *Klebsiella pneumoniae* BLEE.

TABLA 11. Patrón de Resistencia de cepas aisladas de pacientes internados con diagnóstico de Infección Intrahospitalaria en los servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Año (Marzo 2004 a Mayo 2006).

Patrón de Resistencia de cepas aisladas de Infecciones intrahospitalaria en los servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés Vs. Año.	NºCepas aisladas	Cepas (Resistentes)	Cepas (Sensibles)
2004.	94	41	53
2005.	37	10	27
2006 (Enero -Mayo)	15	7	8
total	146	58	88



En esta tabla se muestra el patrón de resistencia y sensibilidad teniendo: el año 2004 de 94 cepas aisladas, 41 cepas son resistentes y 53 cepas sensibles a diferentes antibióticos; en el año 2005 de 37 cepas aisladas 10 cepas resistentes y 27 cepas sensibles a diferentes antibióticos y en el año 2006 enero a mayo de 15 cepas aisladas 7 cepas resistentes y 8 cepas sensibles a diferentes antibióticos.

TABLA 12. Patrones de resistencia y sensibilidad de cepas aisladas de pacientes internados con diagnóstico de Infección Intrahospitalaria Vs. Antibióticos utilizados en el Hospital Municipal Boliviano Holandés

Cepas/Antibioticos	AMP	SXT	NAL	AKA	CXT	AMC	GEN	CHL	CIP	CXT	MER	IMP	OXA	ERY	CLI	VAN	TET	TEI	CAZ
Enterobacterias:																			
<i>Klebsiella spp (R)</i>	0	6	2	0	0	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Klebsiella Pneumoniae (R)</i>	0	2	0	0	0	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Enterobacter spp.(R)</i>	0	20	0	0	15	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Enterococcus faecalis (R)</i>	3	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0
<i>Proteus mirabilis</i>	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Acinetobaceter spp.(R)</i>	0	8	8	0	0	5	0	5	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Citrobacter freundii (R)</i>	0	2	0	0	0	3	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Pseudomona spp (R)</i>	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Klebsiella spp.BLEE</i>	0	7	0	0	7	7	5	7	0	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Klebsiella pneumoniae BLEE</i>	0	8	0	0	8	8	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Blebsiella pneumoniae BLEA</i>	0	4	0	0	2	2	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Enterobacter spp.BLEE</i>	0	19	0	0	19	19	15	18	0	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Serratia marcescens</i>	0	5	0	0	5	5	4	3	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>E. coli BLEE</i>	8	6	0	0	3	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>E. coli BLEA</i>	2	2	2	0	0	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Proteus spp.</i>		1	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>S. saprophyticus (R)</i>	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Cocos:																			
<i>Staphylococcus epidermidis (R)</i>	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
<i>Staphylococcus aureus(R)</i>	0	17	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Staphylococcus aureus MR</i>	3	3	0	0	0	0	2	2	0	0	0	0	3	3	3	0	3	0	0
TOTAL CEPAS AISLADAS	146																		

(Marzo 2004 a Mayo 2006).

Total de cepas aisladas Vs. Antibióticos.	AMP	SXT	NAL	AMK	CTX	AMC	GEN	CHL	CIP	CXT	MER	IMP	OXA	ERY	CLI	VAN	TET	TEI	CAZ
Total de cepas aisladas resistentes a Antibióticos.	127	113	14	13	60	64	39	36	7	13	0	0	3	4	3	0	5	0	0

Total de cepas aisladas resistentes a antibióticos en porcentajes.	86.9%	77.4%	9.5%	8.9%	41.0%	43.8%	26.7%	24.6%	4.8%	8.9%	0%	0%	75%	2.7%	60%	0%	100%	0%	0%
---	-------	-------	------	------	-------	-------	-------	-------	------	------	----	----	-----	------	-----	----	------	----	----

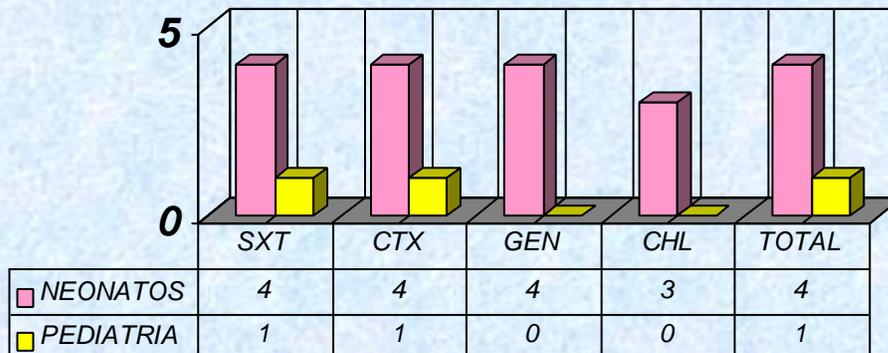
Esta tabla indica la resistencia y sensibilidad de las diferentes cepas aisladas y los antibióticos utilizados en el Hospital Municipal Boliviano Holandés tratados a los pacientes con infecciones intrahospitalarias se aisló cepas resistentes teniendo las siguientes: (86.9 %) a Ampicilina ,(77,4 %) cepas Sulfametoxazol/trimetoprim, (43.8) cepas a Amp/ clavulanico, (41.0 %) cepas a Cefotaxima, (26.7 %) cepas a Gentamicina, (26.7 %) cepas a Cloranfenicol, (75%) cepas Oxacilina , (65 %) cepas a Clindamicina y (100 %) cepas a Tetraciclina; los otros antibióticos son de menor resistencia Se debe rescatar que los antibióticos de Nitrofurantoina y Norfloxanina son sensibles a todas las cepas aisladas.

DETALLE DE PATRONES DE RESISTENCIA DE CEPAS AISLADAS DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS- HOSPITAL MUNICIPAL BOLIVIANO HOLANDES SEGÚN SERVICIO Y AMTIBIOTICO UTILIZADO:

TABLA 12.1 Patrones de resistencia de *Serratia marcescens*, cepa aislada de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).

Antibióticos/Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés	NEONATOS	PEDIATRIA
SXT(R)	4	1
CTX (R)	4	1
GEN (R)	4	0
CHL (R)	3	0
TOTAL P(X) INFECTADO	4	1

GRAFICO 10. Patrón de (Resistencia) de cepas aisladas de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs antibioticos utilizados en Hospital Municipal Boliviano Holandes (Marzo 2004 a Mayo 2006)



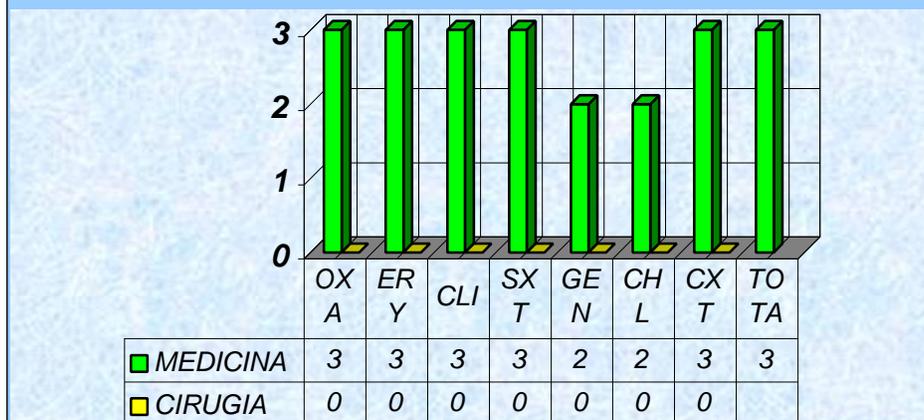
Los patrones de resistencia de las cepas de *Serratia marcescens* aisladas de Infecciones Intrahospitalarias en los diferentes servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés, se encontró en el Servicio de Neonatología: en 4 neonatos las cepas aisladas de estas son resistentes a Sulfametoxazol/trimetroprim, Cefotaxima, y 3 cepas aisladas de otros 3 neonatos son también resistentes a

cloranfenicol; en Pediatría un paciente con Infección Intrahospitalaria de cepa aislada es resistente a: Sulfametoxazol/trimetoprim, Cefotaxima.

TABLA 12.2. Patrones de resistencia de *S. aureus* MR (Meticilino Resistente) cepa aislada de pacientes internados con diagnóstico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).

Antibióticos/ Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés.	MEDICINA	CIRUGIA
OXA (R)	3	0
ERY (R)	3	0
CLI (R)	3	0
SXT (R)	3	0
GEN (R)	2	0
CHL (R)	2	0
*CXT (R)	3	0
TOTAL DE PACIENTE INFECTADO POR CEPA (RESISTENTES)	3	

GRAFICO 10.1. Patrón de (Resistencia) de *S. aureus* cepas aisladas de pacientes internados con diagnóstico de Infección Intrahospitalaria Vs. Antibióticos utilizados en Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006)



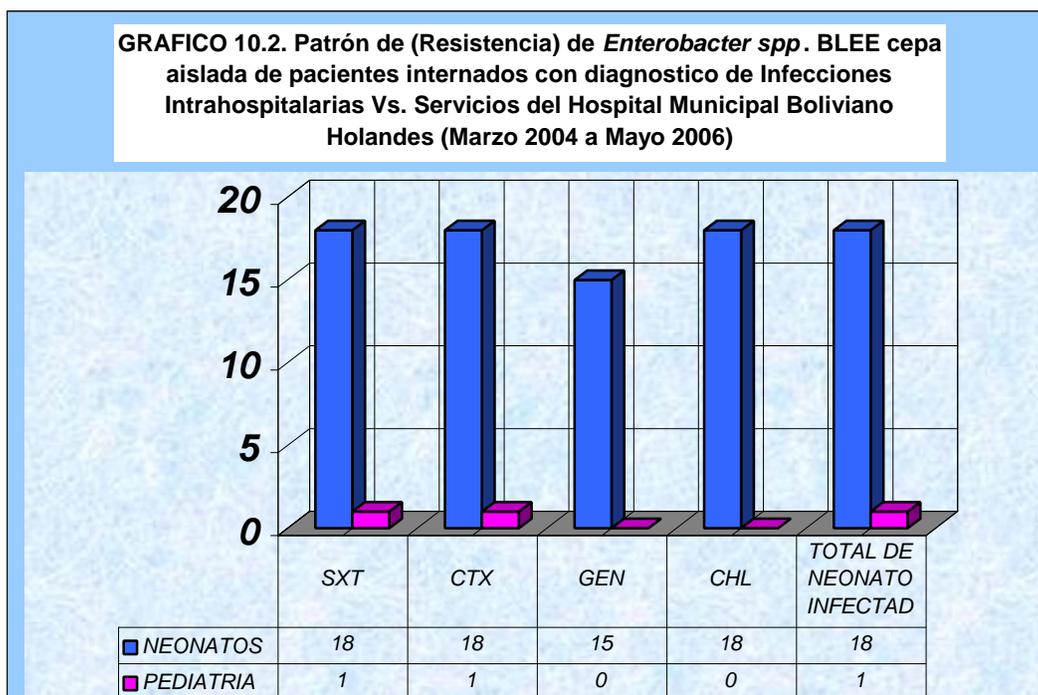
- El disco de Cefoxitina se utiliza para confirmar a los Meticilino resistentes, según CLSI.

Los patrones de resistencia de las cepas de *S. aureus* MR aisladas de Infecciones Intrahospitalarias en los diferentes servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés se encontró en Medicina de 3 pacientes con infección intrahospitalaria las 3 cepas son resistentes a Oxacilina, Eritromicina, Clinadamicina y Sulfametoxazol/trimetoprim, y otras 2 cepas que también fueron

aisladas son resistentes a Gentamicina y Cloranfenicol; en Cirugía existe 0% de resistencia a *S. aureus* MR.

TABLA 12.3. Patrones de resistencia de *Enterobacter spp.* BLEE cepa aislada de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).

Antibióticos/ Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés.	NEONATOS	PEDIATRIA
SCT(R)	18	1
CTX (R)	18	1
GEN (R)	15	0
CHL (R)	18	0
TOTAL DE P(X) INFECTADO POR CEPA (RESISTENTE)	18	1

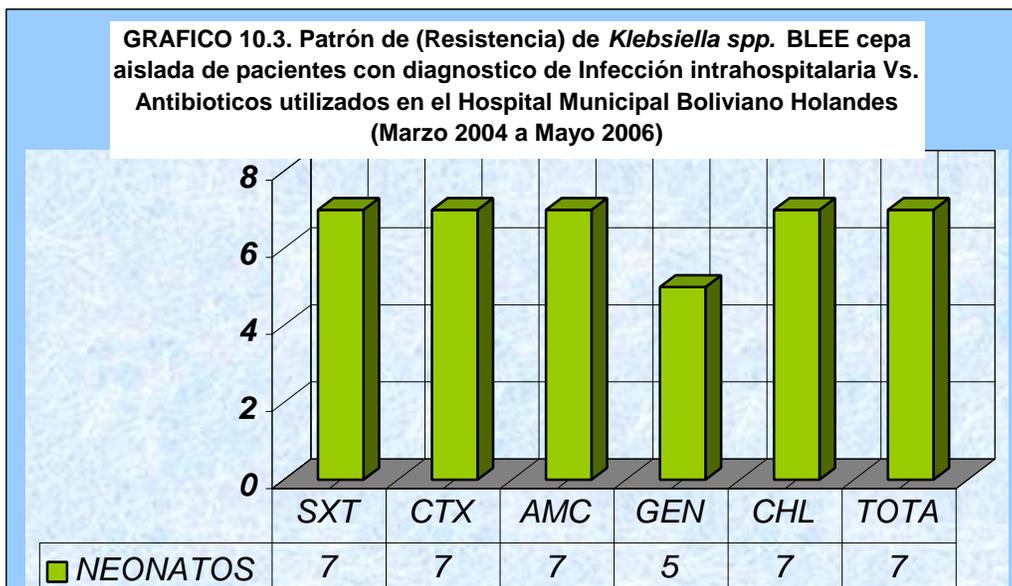


Los patrones de resistencia de las cepas de *Enterobacter spp.* BLEE aisladas de Infecciones Intrahospitalarias en los diferentes servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés se encontró; en Neonatología de 18 Neonatos con Infecciones Intrahospitalarias las 18 cepas son resistentes a: Sulfametoxazol/trimetoprim, Cefotaxima, y cloranfenicol y de 15 neonatos las cepas encontradas son resistentes a Gentamicina; en Pediatría de un paciente con Infección

Intrahospitalaria la cepa encontrada es resistente a Ampicilina, Sulfametoxazol/trimetoprim, Cefotaxima, Amox/ clavulanico.

TABLA 12.4. Patrones de resistencia de *Klebsiella spp BLEE* cepa aislada de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).

Antibióticos/ Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés.	NEONATOS
SXT(R)	7
CTX (R)	7
GEN (R)	5
CHL (R)	7
*CXT (S)	7
TOTAL DE PACIENGTE INFECTADO POR CEPA (RESISTENTE).	7



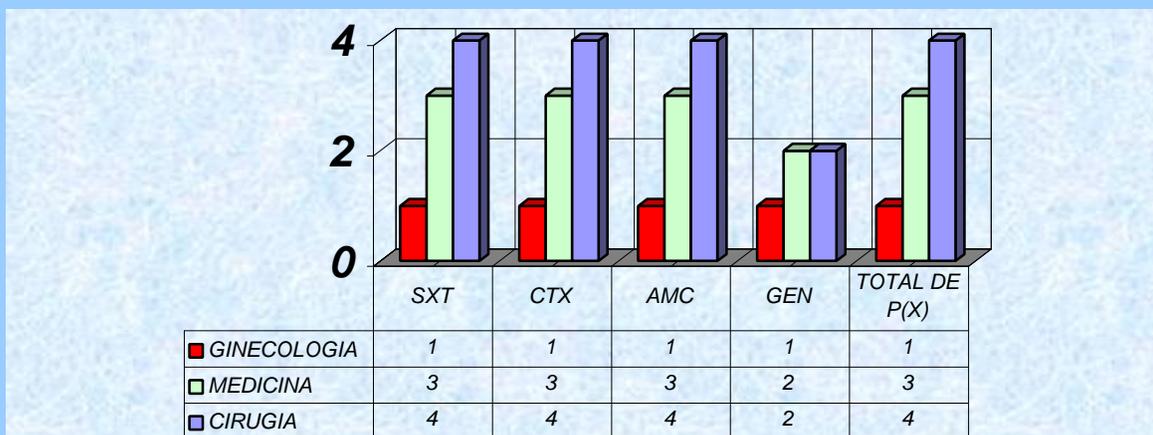
* El disco de Cefoxitina se coloca para determinar si es *Klebsiella* (Sensible) y de *Enterobacter* es (Resistente).

Los patrones de resistencia de la cepa *Klebsiella spp BLEE*, aisladas de Infecciones Intrahospitalarias en los diferentes servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés se encontró en Neonatología de 7 Neonatos con Infecciones Intrahospitalarias 7 cepas son resistentes a: Sulfametoxazol/trimetoprim, Cefotaxima y Cloranfenicol y 5 neonatos, las cepas encontradas son resistentes a Gentamicina.

TABLA 12.5. Patrones de Resistencia de *Klebsiella pneumoniae* BLEE cepa aislada de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).

Antibióticos / Servicio Hospital Municipal Boliviano Holandés.	GINECOLOGIA	MEDICINA	CIRUGIA
SXT (R)	1	3	4
CXT (R)	1	3	4
AMC (R)	1	3	4
GEN (R)	1	2	2
TOTAL DE PACIENTE INFECTADO POR CEPA (RESISTENTE).	1	3	4

GRAFICO 10.4. Patrón de (Resistencia)de *Klebsiella pneumoniae* BLEE cepas aisladas de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Antibioticos utilizados en el Hospital Municipal Boliviano Holandes (Marzo 2004 a Mayo 2006)

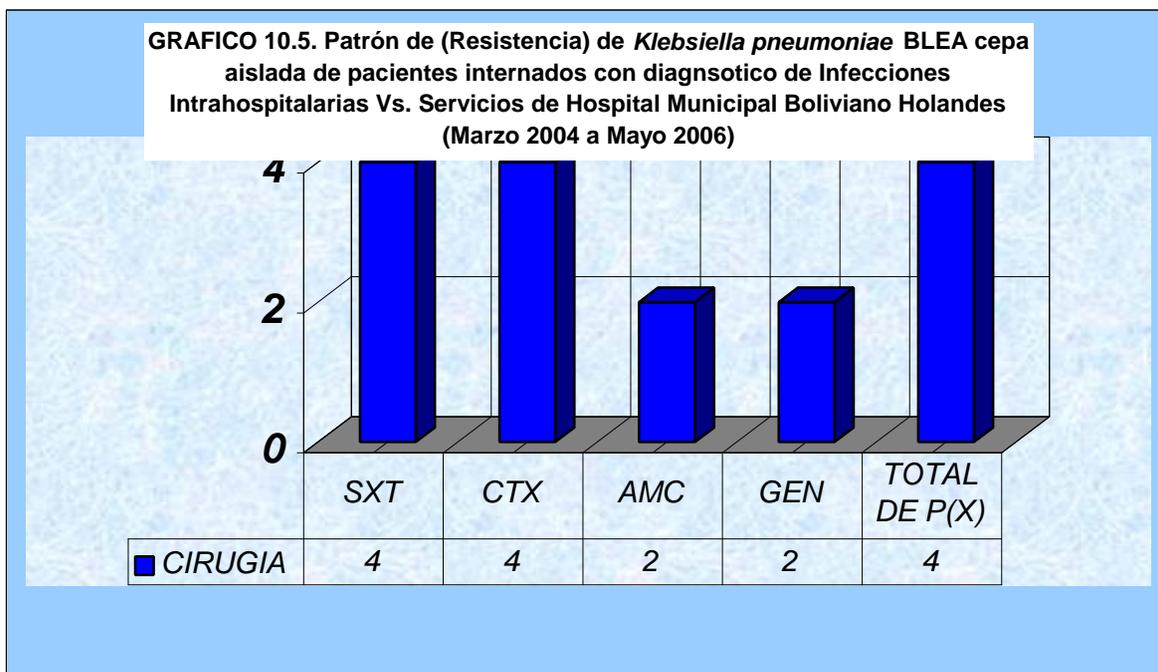


Los patrones de resistencia de las cepas de *Klebsiella pneumoniae* BLEE aisladas de Infecciones Intrahospitalarias en los diferentes servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés se encontró en Ginecología de 1 Paciente con Infecciones Intrahospitalarias la cepa es resistente a: Sulfametoxazol/trimetoprim, Cefotaxima, Amp/clavulanico y Gentamicina; 3 pacientes en Medicina las cepas encontradas son resistentes a: Sulfametoxazol/trimetoprim, Cefotaxima, Amp/clavulanico y 2 pacientes las cepas encontradas son resistentes a Gentamicina, de 4 pacientes las cepas aisladas las 4 son resistentes a: Sulfametoxazol/trimetoprim,

Cefotaxima, amox/clavulanico y 2 pacientes con cepas aisladas son resistentes a Gentamicina .

TABLA 12.6. Patrones de resistencia de *Klebsiella pneumoniae* BLEA cepa aislada de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).

Antibióticos / Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés	CIRUGIA
SXT(R)	4
CXT (R)	0
AMC (R)	2
GEN(R)	2
TOTAL DE PCIENTE INFECTADO POR CEPA (RESISTENTE).	4

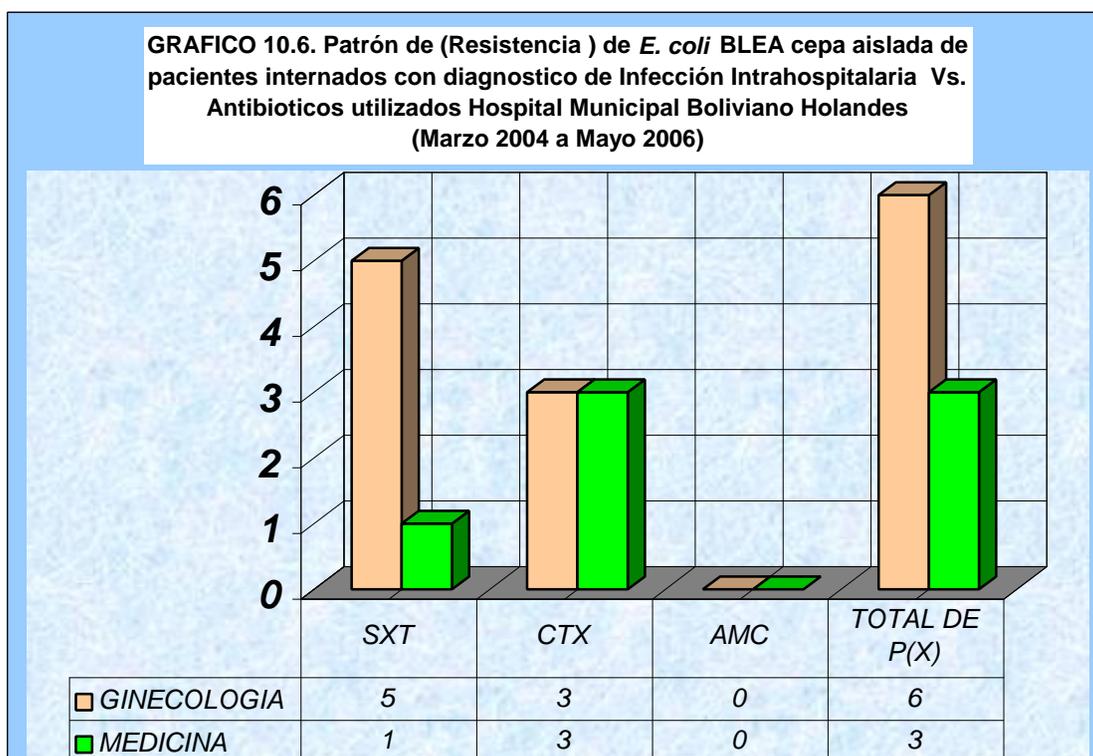


Los patrones de resistencia de las cepas de *Klebsiella pneumoniae* BLEA aisladas de Infecciones Intrahospitalarias en los diferentes servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés encontradas en Cirugía de 4 pacientes con Infecciones Intrahospitalarias las 4 cepas son resistentes a: Sulfametoxazol/trimetoprim,

Cefotaxima; y de 2 pacientes las cepas aisladas son resistentes a Amox/clavulanico y Gentamicina.

TABLA 12.7. Patrones de resistencia de *Escherichia coli* BLEA cepa aislada de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).

Antibióticos / Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés.	GINECOLOGIA	MEDICINA
SXT (R)	5	1
CTX (R)	3	3
AMC(R)	3	0
TOTAL DE PACIENTE INFECTADO POR CEPA (RESISTENTE).	6	3

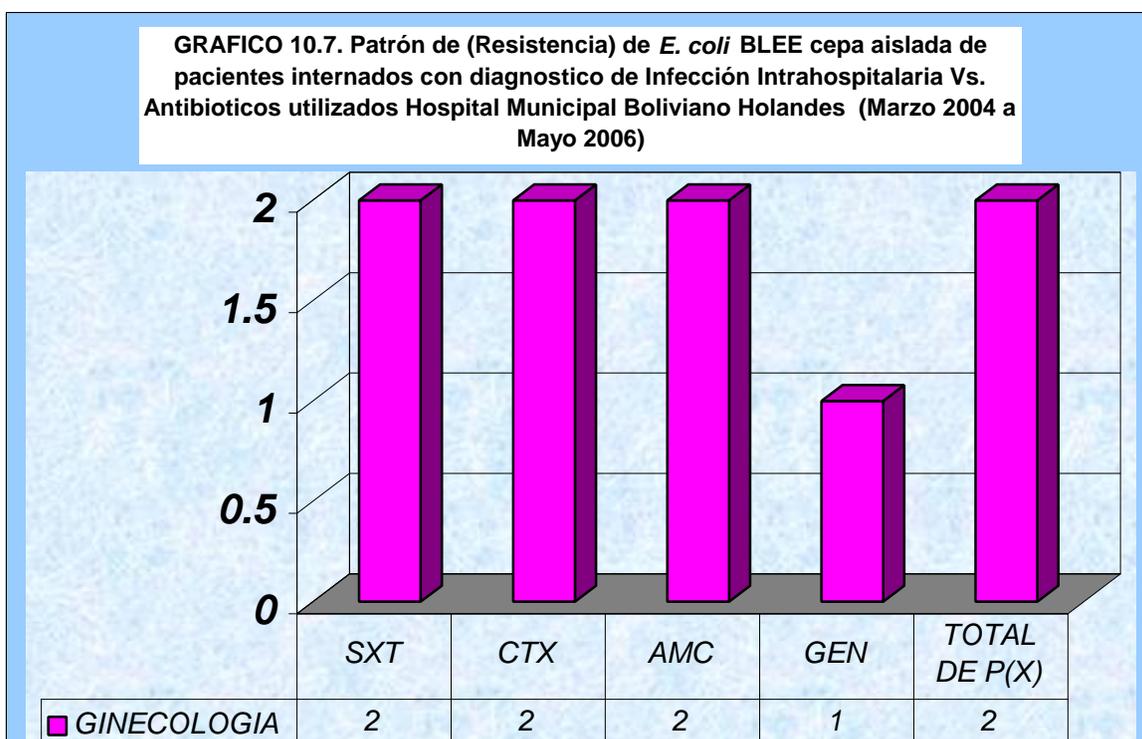


Los patrones de resistencia de las cepas de *E. coli* BLEA aisladas de Infecciones Intrahospitalarias en los diferentes servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés se encontraron en el servicio de Ginecología de 6 pacientes con

Infecciones Intrahospitalarias 5 cepas aisladas son resistentes a Sulfametoxazol/trimetroprim, 2 cepas son resistentes a Cefotaxima y Amox/clavulanico.

TABLA 12.8. Patrones de Resistencia de *Escherichia coli* BLEE cepa aislada de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).

Antibióticos / Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés	GINECOLOGIA
SXT(R)	2
CTX (R)	2
AMC (R)	2
GEN (R)	1
TOTAL DE PACIENTE INFECTADO POR CEPA (RESISTENTE).	2

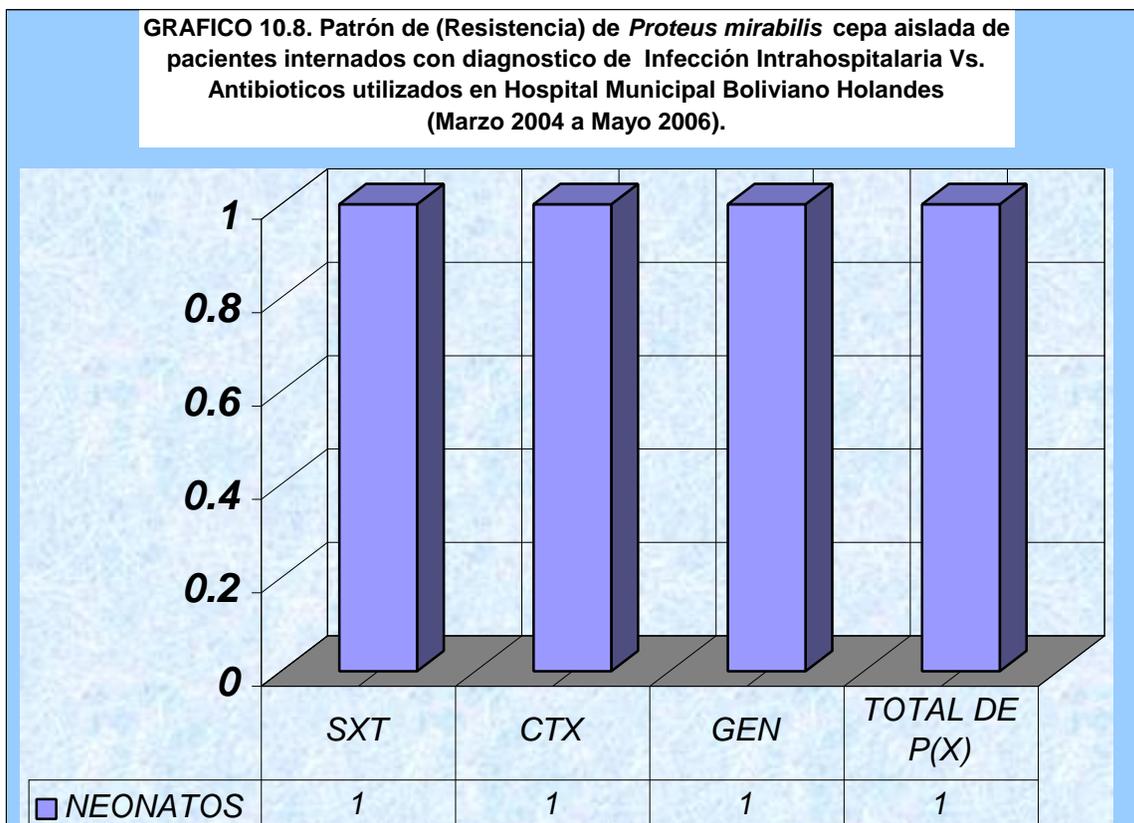


Los patrones de resistencia de las cepas *E. coli* BLEE aisladas de Infecciones Intrahospitalarias en los diferentes servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés, se encontró en Ginecología de 2 pacientes con Infecciones Intrahospitalarias 2 cepas son resistentes a: Sulfametoxazol/trimetroprim,

Cefotaxima y Amox/clavulanico y 1 paciente la cepa aislada es resistente a Gentamicina.

TABLA 12.9. Patrones de Resistencia de *Proteus mirabilis* cepa aislada de pacientes internados con diagnóstico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).

Antibióticos / Servicios Hospital Municipal Boliviano Holandés.	NEONATOS
SXT(R)	1
CTX (R)	1
AMC (R)	1
GEN (R)	1
TOTAL DE PACIENTE INFECTADO POR CEPA (RESISTENTE).	1



Los patrones de resistencia de las cepas de *Proteus mirabilis* aisladas de Infecciones Intrahospitalarias en los diferentes servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés se encontró del servicio de Neonatología de un neonato con

Infecciones Intrahospitalarias la cepa aislada es resistente a: Sulfametoxazol/trimetoprim, Cefotaxima, Amox/clavulanico y Gentamicina.

TABLA 13. Cálculo de Intervalos de contagio en días, de cepa aislada de pacientes internados con diagnóstico de Infección Intrahospitalaria Vs. Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés (Marzo 2004 a Mayo 2006).

Servicios	Intervalo / días contagio de Infecciones Intrahospitalarias.
NEONATOS	8 a 10 días
PEDIATRIA	10 a 15 días
GINECOLOGÍA*	2 a 3 días
MEDICINA	7 a 10 días
CIRUGÍA*	7 a 10 días
Media	9.6 días

Estos intervalos de tiempo que se determinó es un estudio exhaustivo donde se realizó un seguimiento continuo a todos los pacientes internados en los diferentes Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés se tiene una media de 9.6 días y por Servicio se tiene los siguientes resultados: El servicio de Neonatos tiene un intervalo de 8 a 10 días en los cuales los neonatos pueden infectarse con un infección intrahospitalaria, pero cabe recalcar que en caso de hacinamiento de neonatos es de 5 a 6 días, y en caso de brote de infección intrahospitalaria es de 2 a 3 días; en el Servicio de Pediatría tiene un intervalo de 10 a 15 días que un paciente puede infectarse con una infección intrahospitalaria no todos los pacientes sino aquellos pacientes con factores de riesgo; en el Servicio de Ginecología se tiene un intervalo de 2 a 3 días solo en caso de una infección intrahospitalaria en herida operatoria (cesárea, óbito, etc.) y Cirugía es el mismo caso por cirugía (vesícula, vólvulo, etc.) pero cave recalcar que el intervalo de 7 a 10 días el contagio de infecciones intrahospitalarias; en el Servicio de medicina se determino un intervalo de 7 a

10 días de contagio de infecciones intrahospitalarias dependiendo en algunos casos el contagio por los factores de riesgo que presente cada paciente.

8. DISCUSIONES:

La frecuencia de infecciones intrahospitalarias reportada en este trabajo refleja de gran manera que la flora bacteriana productora de infecciones intrahospitalarias de cada hospital son muy diferentes y con diferentes patrones de resistencia y sensibilidad a antimicrobianos. Un estándar acordado por la Organización Mundial de Salud sacó que un hospital que desearía ser acreditada tendrá que tener una tasa de incidencia de infecciones intrahospitalarias menor al 5% (1, 2, 17, 20, 263, 27, 31).

Por tanto desde este punto de vista, la tasa de incidencia encontrada en el estudio realizado en el Hospital Municipal Boliviano Holandés es de 6.06% por la tasa determinada este hospital no sería Acreditada Internacionalmente, ni a nivel Nacional. Existiendo demasiadas discrepancias con (31) que tienen una incidencia de 15% de infecciones intrahospitalarias, tal la discrepancia pero que puede tener su explicación, en que uno, el sistema de vigilancia haya sido de infecciones intrahospitalarias menos efectivo, por causas como los médicos de cabecera no tengan facilidad de identificar una infección intrahospitalaria o no quieren asumir la realidad de su hospital, otra causa es que no existe una participación, compromiso del resto del Comité, del sistema de vigilancia de infecciones intrahospitalarias, por que este trabajo no recibe ninguna remuneración. También realizando una comparación con (31) que tiene una incidencia de 21.5% de infecciones intrahospitalarias contra 6.06% de infecciones intrahospitalarias del Hospital Holandés, es una tasa de incidencia es demasiado alta de infecciones intrahospitalarias, esto se debe a que el Hospital Viedma tiene una infraestructura y equipamiento compleja que tiene una función desde su creación y condiciones insuficientes para el Sistema de vigilancia de infecciones intrahospitalarias como lo escribe el autor.

Con respecto a la distribución de infecciones intrahospitalarias por Servicio en el Hospital Municipal Boliviano Holandés, el más afectado es el Servicio de Neonatología, se tiene mayor frecuencia de brotes con un 19.03% de Infecciones Intrahospitalarias, encontrándose en cultivos las cepas *Enterobacter spp.*, *Enterobacter spp. BLEE*, *Serratia marcescens*, *E. coli BLEE*, *E. coli BLEA*, *Proteus mirabilis* y *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*, mientras que en el Hospital Materno Infantil Germán Urquidí (Complejo Viedma) es de 71% indica la bibliografía debido a que no cumple con las normas de bioseguridad especialmente en el lavado de manos del personal de salud en cada una de las visitas medicas que realizan, donde el medico debe lavarse las manos en cada de paciente que revisa, pero primordialmente en el colocado de catéteres y nutrición parenteral es donde mayor es la susceptibilidad de contagio, (no refiere los cultivos ni cepas aisladas). Aunque el porcentaje es menor del Hospital Municipal Boliviano Holandés que del Hospital Materno Infantil Germán Urquidí (Complejo Viedma)(47), el porcentaje es mayor a lo permitido ya que existe una mortalidad del 8.48% esto debido a que además no se cumple la normas de bioseguridad en los protocolos de lavado de manos del medico y de las enfermeras en cada paciente auscultado, y no tienen el cuidado de utilizar soluciones parenterales, utilizando estas para 2 días y para 3 a 4 niños, sospechando de estas soluciones, se hizo un cultivo de una solución recién abierta que dio un resultado negativo (-), la solución abierta de 18 horas dio un resultado positivo (+), aislando dos cepas: *Enterobacter spp.* y *Klebsiella spp.*, se puede constatar que no existe el cumplimiento de las normas de bioseguridad, manejo de soluciones parenterales, existiendo contaminación de materiales; se constato también que cuando el Servicio de Neonatos existe hacinamiento de bebes se da un brote de Infecciones Intrahospitalarias o que haya existido una transferencia de un neonato con Infección Intrahospitalaria de los Hospitales (Corea y Los Andes), este Servicio es considerado una población epidemiológicamente en riesgo absoluto. Relacionando a la sepsis intrahospitalaria en el Hospital Municipal Boliviano Holandés, es una de las causas de morbimortalidad teniendo un porcentaje de 8.48%. El riesgo

actualmente crece a medida que crece la complejidad del centro hospitalario en relación al nivel asistencial, hacinamiento, actividades docentes, ampliaciones, también es importante los factores de riesgo de los pacientes atendidos en cada hospital (Edad, enfermedad de base, estado de nutricional e inmunitario, gravedad clínica, etc.). Generalmente estos pacientes avanzan con más rapidez a estadios superiores de la sepsis, por lo tanto requerirá mucho más estudios, más medicamentos y estancia en el hospital más prolongada.

Otros estudios plantean elevadas tasas de incidencia de infecciones intrahospitalarias – sepsis (44,47) con 71%, 11% a 35% de sepsis (35,45), esto se debe a los mismos factores de complejidad del hospital y factores de riesgo mencionados.

Este estudio cuantifico el impacto de las neumonías intrahospitalarias en los Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés un total de 0.99% de neumonías intrahospitalarias y por Servicio: en Pediatría 1.58% de un total de 1071 pacientes internados , Medicina 1.37% de un total de 726 pacientes internados y Cirugía con 1.52% de un total de 1379 pacientes internados, el exceso de días de hospitalización y el uso de ventilación mecánica son causa importante de Neumonía Intrahospitalaria encontrándose en cultivo la cepas de *K. pneumoniae* BLEE, BLEA, multiresistentes (41).

En el hospital Cayetano Heredia reportan 49,52% del grupo expuesto a algún factor de riesgo expuesto (tubo endotraqueal, ventilación mecánica o traqueotomía), esto se debe a que el Hospital Cayetano Heredia (Lima) al ser un hospital de referencia admite casos que previamente se encontraron expuestos a algunos factores de riesgo mencionados y desarrollaron Neumonía Intrahospitalaria, la confirmación diagnóstica con cultivo de aspirado bronquial se pudo realizar en 11 pacientes, encontrándose como germen aislado *P. aeruginosa*.

Dentro de la infecciones intrahospitalarias en heridas operatorias, el tipo de intervención influye en la aparición de las infecciones intrahospitalarias, más que todo en la cirugía sucia, teniendo en el Hospital Municipal Boliviano Holandés un total de 0.91% de Infecciones intrahospitalarias en herida operatoria, y por Servicio

de : Servicio de Ginecología 2.23%, Medicina 0.68%, Cirugía 1.08%, Pediatría 0.37% y Neonatología 0.23%, con respecto a los informes de microbiológicos las cepas aisladas con menor frecuencia son: *Enterobacter spp.*, *Enterobacter spp. BLEE*, *Serratia marcescens* , *E. coli BLEE*, y con mayor frecuencia *Staphylococcus aureus*, *E. coli BLEA*, *Acinetobacter spp.*, en comparación con los estudios realizados (32) reportan que el uso indiscriminado de antibióticos potentes y de amplio espectro, favoreció a cocos Gram positivos agrupar a los primeros lugares como agentes causales de Infecciones Intrahospitalarias, también a Bacilos Gram negativos son causa importante, es preciso señalar que la presencia de Enterobacterias como agentes causales de infecciones intrahospitalarias, que es una señal de dificultad en el control de las condiciones higiénicas vinculadas al paciente, desde las condiciones estructurales de las salas, cultura sanitaria del paciente y el cumplimiento de las normas de asepsia y antisepsia del personal de salud. También influye que estos hospitales son hospitales docentes, algunos de los procedimientos son realizados por el personal en entrenamiento lo cual incrementa el riesgo de adquirir alguna infección intrahospitalaria. En pacientes del Servicio de Ginecología post cesárea en el Hospital Viedma se tiene 30%, Medicina con 2.61%, Pediatría con 2.52%, esto por los mismos factor predisponente mencionados y el de no acatar las normas de bioseguridad (47).

La detección de un problema de infecciones intrahospitalarias a permitido la implementación de prácticas preventivas eficaces una vez detectadas las infecciones intrahospitalarias más comunes como es la infección intrahospitalaria en vías urinaria (ITU-IIH) que se encuentra con más frecuencia en el Hospital Municipal Boliviano Holandés un total de 0.2% y por Servicios las tasas de incidencia de consideración son del Servicio de Ginecología con 0.43 % de infección intrahospitalaria en vía urinaria provocados por el uso de sonda foley, en el Servicio de Cirugía 0.14% también la causa principal del uso de sonda foley, en el Servicio de Pediatría 0.46% y un 0.14% son causa principal el uso de sonda foley. En mayoría de los cultivos realizados se encontró *E. coli BLEA*, y algunos *S. aureus* y *E. faecalis*. En Chile (4) se tiene un 24 % de ITU intrahospitalaria

atribuibles a mujeres que están más de 15 días en recuperación y que también por el uso de sondas foley, no refiere agentes causales.

En este estudio minucioso y de seguimiento de pacientes que es igual a la vigilancia de infecciones intrahospitalarias se pudo sacar un indicador de intervalo de infecciones intrahospitalarias en días teniendo una media de 9.6 días, exceptuando el intervalo de infección intrahospitalaria en herida operatoria que es de 2 a 3 días.

En (47) la estancia hospitalaria en exceso es el indicador de morbimortalidad atribuida a infecciones intrahospitalarias, obtuvo un rango de 3.4 a 8 días , sacando una media de 6 días por paciente infectado siendo estadísticamente significativas estas diferencias.

En el Hospital Municipal Boliviano Holandés de todas las cepas aisladas de las infecciones intrahospitalarias en pacientes internos se realizó el antibiograma correspondiente para establecer los patrones de resistencia y sensibilidad, se aisló 58 cepas resistentes de las cuales la familia *Enterobacteriaceae* 30 cepas BLEE, 2 cepas BLEA, resistentes 41% a cefalosporinas de 3^a, 4^a generación, a Sulfametoxazol/trimetoprim, 77.4 % a gentamicina, 24.65% cloranfenicol; de la cepas de *Klebsiella spp*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae BLEE*, *Klebsiella pneumoniae BLEA*, *Enterobacter spp.*, *Enterobacter spp. BLEE*, *Serratia marcescens*, *E. coli BLEE*, *E. coli BLEA*, *Proteus mirabilis* y *Staphylococcus aureus* 100% de resistencia a oxacilina, 2.7 % Eritromicina, 100 % Tetraciclina, 60 % Clindamicina. Comparando con la bibliografía existe un 78% a 100 % de resistencia a Cefalosporinas de 3^a, 4^a generación de cepas de *Enterobacter spp.*, *Klebsiella spp. BLEE*, *Klebsiella pneumoniae* una resistencia de 84% a gentamicina, *Serratia marcescens* de 50% de resistencia; *Staphylococcus aureus* de 80% a 85% meticilino-resistentes. Esto conlleva a que se debe de utilizar antibióticos de última generación que son muy costosos para el paciente.

La introducción de los antimicrobianos a ocasionado problemas a pesar de los beneficios, son capaces de producir efectos adversos y mecanismos genéticos que desarrollan resistencia frente a microorganismos (22, 29, 34, 41), los cuales

también han sido observados en este estudio los mismos mecanismos de resistencia que en los estudios bibliográficos.

En resumen este estudio demuestra que las Infecciones Intrahospitalarias del Hospital Municipal Boliviano Holandés, es causada por:

- Un exceso de estancia hospitalaria del paciente.
- Hacinamiento excesivo en el Servicio de Neonatología.
- Uso indiscriminado de antibióticos.
- Un mal manejo de Normas de asepsia y antisepsia.

8. CONCLUSIONES:

La vigilancia epidemiológica de bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias es muy importante en todo hospital y que es parte del Comité de infecciones intrahospitalarias, su rol importante es la prevención y control de brotes de estas infecciones y que constituyen actualmente un importante problema de salud a nivel mundial no solo para los pacientes, sino también para su familia, la comunidad y el estado.

En este trabajo de vigilancia epidemiológica de infecciones intrahospitalarias se pudo determinar todos los objetivos trazados. Determinando las bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias en pacientes internos del Hospital Municipal Boliviano Holandés, se aisló 146 cepas de diferentes bacterias de un total de infecciones intrahospitalarias de 214 pacientes con Infecciones intrahospitalarias que a su vez 58 cepas son resistentes a diferentes antibióticos , y las cuales 30 bacterias pertenecen a la familia *Enterobacteriaceae* multiresistentes, las más frecuentes son: *Klebsiella pneumoniae BLEE*, *Klebsiella pneumoniae BLEA*, *Enterobacter spp. BLEE*, *Serratia marcescens* , *S. aureus MR.*, *E. coli BLEE*, *E. coli BLEA*, *Proteus mirabilis*.

También se aisló: *Klebsiella spp*, *Klebsiella pneumoniae Enterobacter spp*, *S. aureus*, *Proteus mirabilis*, *Acinetobacter spp.*, *S. epidermidis*, *Enterococcus faecalis* *S. saprophyticus*, *Citrobacter freundii*, *Pseudomona spp*.

Se determino la tasa de infecciones intrahospitalarias un total (Marzo 2004 a Mayo 2006) de 6.04 % de infecciones intrahospitalarias y a su vez se determino que existe 8.2 % en el 2004, 5.7 % en el año 2005 y 4.2 % (ene-mayo) 2006.

Las 146 bacterias aisladas causantes de infecciones intrahospitalarias en el Hospital Municipal Boliviano Holandés, se observo en los siguientes servicios colonizados: Neonatología con 68 cepas aisladas, Pediatría con 14 cepas aisladas, Ginecología con 23 cepas aisladas, Medicina 16 cepas aisladas, Cirugía 25 cepas aisladas, un total de 146 cultivos, de un total de 214 pacientes con infección intrahospitalaria, y 68 cultivos no se realizaron, por que en algunos casos los pacientes ya tenían antibióticos previos o no se mandaron para cultivo.

El Servicio de Neonatos contribuye con mayor proporción de colonización de bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias con 19.04%, por lo tanto mayor infecciones intrahospitalarias que conllevo a 8.48 % de mortalidad.

Se determinó un total de 92 pacientes internos más de 24 horas que adquirieron una infección intrahospitalaria en torrente sanguíneo (sepsis), teniendo un porcentaje de 3.86% y en los diferentes Servicios de Hospital Municipal Boliviano Holandés se tiene: en Neonatos 80 igual a 18.3%; en Pediatría 1 paciente igual a 0.09% ; Ginecología 4 pacientes igual a 0.28%; Medicina 2 pacientes igual a 0.27%; Cirugía 5 pacientes igual a 0.36% todos ellos cursaron sepsis a causa de una infección intrahospitalaria.

Se determinó un total de 15 pacientes internos más de 24 horas que adquirieron infección intrahospitalaria de vías urinarias internos con un total de 0.2% , 10 de los pacientes con infecciones intrahospitalarias a causa principal de catéter urinario permanente (24 hrs. o más) en los diferentes Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés se tiene: Pediatría 5 pacientes igual a 0.46%, 2 pacientes tenían sonda foley; Ginecología 6 pacientes igual a 0.43%, los 6

pacientes tenían sonda foley; Medicina 2 pacientes igual a 0.27% ninguno utilizaba sonda foley; y Cirugía 2 pacientes igual a 0.14%.

Se determinó un total de 51 pacientes internos que adquirieron infecciones intrahospitalarias de Vías respiratorias (neumonía intrahospitalaria) con un total de 0.99%, 12 pacientes con infección intrahospitalaria a causa del uso de ventilación mecánica (24 horas o más), en los diferentes Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés se tiene: Neonatos 2 pacientes igual a 0.45%, Pediatría 17 pacientes igual a 1.58%, Ginecología 1 paciente igual a 0.07%, Medicina 10 pacientes igual a 1.37%, y Cirugía 21 pacientes igual a 1.52%.

Se determinó un total de 56 pacientes internos que adquirieron una infección intrahospitalaria de herida operatoria, teniendo un porcentaje total de 0.91% , en los diferentes servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés. Se tuvo con mayor frecuencia al Servicio de Ginecología con 31 casos de Infección Intrahospitalaria que es igual a 2.23%, Cirugía 15 pacientes igual a 1.08%, Medicina 5 pacientes igual a 0.68%, Pediatría 4 pacientes igual a 0.37% y Neonatología 1 paciente igual a 0.23%.

Se realizó la prueba de sensibilidad y resistencia de las cepas obtenidas de pacientes con IIH por el método de Bauer Kirby en el Hospital Municipal Boliviano Holandés observando la existencia de 9 cepas multiresistentes , el Servicio de Neonatología esta la bacteria de *Enterobacter spp BLEE*, *Klebsiella BLEE*, *Serratia marcescens* que a causado muertes por brotes. Esta tabla indica la resistencia y sensibilidad de las diferentes cepas aisladas y los antibióticos utilizados en el Hospital Municipal Boliviano Holandés tratados a los pacientes con infecciones intrahospitalarias observando que existe 107 cepas resistentes a: 86.9% ampicilina, 77.4 % cepas resistentes a Sulfametoxazol/trimetoprim , 43.8 % cepas resistentes a Amp/ clavulanico, 41.0 % cepas resistentes a Cefotaxima, 26.7 % cepas resistentes a Gentamicina, 24.6 % cepas resistentes a Cloranfenicol, 75 % cepas resistentes a oxacilina, 60 % cepas resistentes a

Clindamicina y 100% cepas resistentes a Tetraciclina, los otros antibióticos son de menor resistencia .Se indica también en la TABLA 11 y GRAFICO 10.

Con este trabajo también se pudo demostrar el intervalo de inicio de contagio de infecciones intrahospitalarias por Servicio realizando el seguimiento de pacientes que es igual a la vigilancia de infecciones intrahospitalarias se pudo sacar un indicador de intervalo de infecciones intrahospitalarias en días teniendo una media de 9.6 días, exceptuando el intervalo de infección intrahospitalaria en herida operatoria que es de 2 a 3 días.

10. RECOMENDACIONES:

1.- Organizar un programa de vigilancia de infecciones intrahospitalarias y el control de infecciones en cada hospital con: un equipo de control, director de control, personal de control, comité de infecciones, manual de procedimientos, normas de bioseguridad.

2.- Prevención de infecciones intrahospitalarias en sitio quirúrgico; Buena técnica quirúrgica, esterilización o desinfección de alto nivel para instrumentos y quirófano, desinfección de las manos de los cirujanos y de la piel en el sitio de operación, guantes estériles , medio ambiente limpio, ventilación adecuada, profilaxis apropiada con antibióticos, uso de batas dentro del quirófano y fuera del quirófano, se debe evitar el uso de recipientes abiertos de soluciones para disminuir la contaminación con bacterias Gram negativas.

3.- Prevención de infecciones intrahospitalarias en vías respiratorias; limpieza y desinfección de los equipos respiratorios (unificadores, nebulizadores, botellas y tubos de succión), en forma adecuada, lavado de manos antes y después de cada contacto con los pacientes, guantes estériles, cambio de guantes entre cada paciente y cada procedimiento.

4.- Prevención de infecciones intrahospitalarias en vías urinarias; No se debe cambiar los catéteres en forma rutinaria, puesto que cada cateterización expone al paciente a sufrir traumas en la uretra y la vejiga. Se justifica cambiar los catéteres si hay obstrucción y como parte del tratamiento de la ITU con antibióticos, criterios específicos para las indicaciones clínicas para la inserción de catéter vesical, lavado de manos del personal, limpieza del área periuretral, uso de guantes estériles al insertar un catéter, lavado de manos antes y después de vaciar las bolsas de drenaje.

5.- Prevención de infecciones intrahospitalarias asociadas a catéter intravasculares; minucioso lavado de manos por parte del operador antes de insertar el catéter y durante los procedimientos del mantenimiento, minuciosa desinfección de la piel en el sitio de inserción, proteger el sitio de inserción con un drenaje estéril, no utilizar soluciones parenterales mas de su tiempo de vida y teniendo en cuenta que el servicio tiene alto riesgo de bacterias intrahospitalarias.

6.- Control del uso adecuado de antibióticos; lista de antimicrobianos disponibles en el formulario acordada por todos los médicos, basados en los patrones de susceptibilidad y resistencia prevalentes en el hospital.

7.- Detección, identificación y tratamiento oportuno de bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias.

8.- Realizar Normas de tratamiento en caso de brote de infecciones intrahospitalarias.

9.- No debe existir hacinamiento en las unidades críticas (Neonatología).

10.- Cambio de actitud del personal de salud.

11.- Aplicar normas de asepsia, antiasepsia y lavado de manos.

12.- Medidas de aislamiento.

13.- Guías de antimicrobianos en todos los servicios.

14.- Obtener los indicadores básicos de IIH con la información mínima

permanente que debe existir en un establecimiento de salud, a fin de conocer el estado de las IIH,

11. BIBLIOGRAFIA:

1.- Dr. Rafael Nodarse Hernández *“Visión actualizada de las infecciones intrahospitalarias “ ,Hospital Militar Central “Dr. Luis Díaz Soto, 1989. México.*

2.- Mario Cornejo Giraldo, Juan Gualberto Gómez ; Guillermo Domínguez , “Costo hospitalario en el paciente con sepsis adquirida intrahospitalaria”,Hospital Raimundo Castro. Puerto Padre. Las Tunas.

3.- Mac Fadin. Jean Pruebas Bioquímicas para la identificación de Bacterias de importancia Clínica, ed. Medica Panamericana , 1993, México.

4.- Alcántar M., Tinoco JC., DAZA C., Martínez G., Reyes A., Gayosso C., Pérez-Prado M., Santos JI., Alpuche CM. Hosp. General de Durango, SSA (HGD), Med. Experimental, Fac. Medicina, UNAM-Hosp. General de México (UME); 1995.

5.- Hospital “Enrique Cabrera” (Hospital Psiquiátrico de la Habana), Implementación del Programa Nacional de Prevención y Control de las Infecciones Intrahospitalarias, Control de Antibióticos y Marcadores Epidemiológicos, Ciudad de La Habana, Cuba.1971-1998.

6.- Pola Brenner f. , Patricio Rercelles m., Mónica Pohlenz a. , Fernando Otaíza o. y alumnos del Magister en infecciones intrahospitalarias complejidad del mediana del en hospitales chilenos, Chile. 1999.

7.- Koneman, E, Allen S, Jenda W, SCrheckenberg P, Winn W. Diagnóstico Bacteriológico. 5ª ed. Buenos Aires. Argentina: Edit. Médica Panamericana; 1999.

8.- Christensen M, Haustveit G, Hoborn J, Jepsen OB, Ojajärvi J. Re-use of sterile single-use medical devices. A survey in 100 hospitals in Denmark, Finland, Norway and Sweden January 1998. Zentral Sterilisation 1999; 7: 189-94.

9.- Nercelle P, Villsrroel M L, Herrera R et al. Costos de neumonía no asociada a procedimientos invasivos en un hospital terciario. Libro de resúmenes de IX Congreso Chileno de I.I.H. Puerto varas 2000.

10.- Garcia Cañete Patricia, Métodos automatizados: ventajas y desventajas. Rv. Chil. Infectologia 2000; 17(1): pp52-6.

11.- Brisse S, Milatovic D, Fluit AC, et al: Epidemiology of quinolone resistance of Klebsiella pneumoniae and Klebsiella oxytoca in Europe. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 19: 64-68, 2000.

12.- Paterson DL, Mulazimoglu L, Casellas JM, et al: Epidemiology of ciprofloxacin resistance and its relationship to extended –spectrum beta-lactamase production in Klebsiella pneumoniae isolates causing bacteremia. Clin Infect Dis 30:473-478, 2000.

13.- Li. L, Lim CK: A novel large plasmid carrying multiple beta-lactamase resistance genes isolated from a Klebsiella pneumoniae strain. J Appl Microbiol 88:1038-1048, 2000.

14.- Chevalier J, Pages JM, et al: Membrane permeability modification are involved in antibiotic resistance in K. pneumoniae. Bioche Biophys Res Commun 274:496-499,2000.

15.- Fiett J, Paucha A, et al: A novel complex mutant beta lactamase, TEM-68, identified in a Klebsiella pneumoniae isolate from an outbreak of extended spectrum betalactamase procucing K. pneumoniae. Antimicrob Agents Chemother 44: 1499-1505, 2000.

16.- Mandell G, Bennett J, Dollin R. Principles and practice of Infect Dis(5. ed) Philadelphia, Churclill Livingstone, 2000.

17.- Jones RN, Croco Ma, et al: Respiratory tract pathogens isolated from patients hospitalized with suspected pneumina: Frecuency of occurrence and antimicrobial

susceptibility patterns from the SENTIR Antimicrobial Surveillance Program (1998). *Diagn Microbiol Infect Dis* 37:63-74, 2000.

18.- Bishara J, Leibovici L, et al: Seven year of bacteremic pneumonia in a single institution. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 19: 926-931, 2000.

19.- Lewis MT, Gales AC, Sader HS, et al : Frequency of occurrence and antimicrobial susceptibility patterns for pathogens isolated from Latin american patients with a diagnosis of pneumonia: Results from the SENTRY antimicrobial surveillance program (1998). *Diagn Microbiol Infect Dis* 37:63-74,2000.

20.- Marik PE: The clinical features of severe community acquired pneumonia presenting as septic shock. Norasent II Study Investigators. *J Crit Care* 15: 85-90,2000.

21.- Babini Gs, Livermore DM: antimicrobial resistance amongst *Klebsiella* spp. Collected from intensive care units in Southern and Western Europe in 1997=1998. *J. Antimicrob Chemother* 45: 183-189,2000.

22.- Traub WH, Schwarzl, Bauer D. Nosocomial outbreak of cross-infection due to multiple-antibiotic resistant *Klebsiella pneumoniae*: Characterization of the strain and antibiotic susceptibility studies. *Chemotherapy* 46: 1-24, 2000.

23.- World Health Organization. WHO infection control guide: transmissible spongiform encephalopathies. [http:// www.whoaph/2000.3](http://www.whoaph/2000.3).

24.- Voos A, Widmer AF. No time for handwashing!? Handwashing vs alcoholic rub. Can we afford 100% compliance? *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2000; 18:205-208.

25.- Winnefeld R, Richard MA, et al: Skin tolerance and effectiveness of two hand decontamination procedures in everyday hospital use. *Br J Dermatol.* 2000; 143:546-550.

26.- *Biomedicina en la prensa: Quiral 2000 Infecciones Nosocomiales, Rev. Revuelta Quiral.mayo.2001*):http://www.fundacionvilacasas.org/ventanas/tendencias05_01.htm

27.- Bouza E, San Juan R, et al: European Perspective on Nosocomial Urinary Tract Infections, I Report on the microbiology workload, etiology and antimicrobial susceptibility (ESGNI – 003 Study). *Clin Microbiol Infect* 10:523-531, 2001.

28.- Sacsquispe R, Ventura G. Ministerio de Salud de Perú. Instituto Nacional de Salud. Organismo público descentralizado del sector de salud. Manual de Procedimientos de Infecciones intrahospitalarias. INS 2001.

29.- Dámico DF, Parimbelli P and Ruffolo C. Antibiotic prophylaxis in clean surgery: breast surgery and repair. Journal of Chemotherapy Spec N° 1(1): 108-11, 2001 Nov.

30.- American Institute of Architects. Guidelines for design and construction of hospital and health care facilities. Washington, American Institute of Architects Press 2001.

31.- Organización Panamericana de Salud; Reunión Anual Regional de los Países Participantes en al Red de Monitoreo-Vigilancia de la Resistencia a los Antibióticos. Paraguay 31 Enero-2 Febrero, 2001.

32.- JAMA, 2002 Aug. 14; 288(6): 722-7 Erratum in: JAMA 2002 Dec 4;288(21):2689.

33.- Tullus K, Ayling-Smith et al: Nationwide spread of Klebsiella oxytoca K55 in Swedish neonatal special care wards. Apmis. 100:1008-1014, 2002.

34.- Nordarse R. Monitoreo de la resistencia in Vitro a los antimicrobianos durante 5 años. Rev Cubana Med. Milit 1998; 27(1): 34-8. Recibido: 2 de abril del 2002. Aprobado: 6 de mayo de 2002. Cuba.

35.- Trigo C., Damiani E., Albarracin M.; García G., Rosales P., Torrico E., Revollo C., "Manual de laboratorio Bacteriología clínica". Proyecto de fortalecimiento de la red de laboratorios para la vigilancia epidemiológica, Sistema Nacional de Vigilancia en Salud (SINAVIS), Ministerio de Salud y Previsión Social. 1ª ed. La Paz, Bolivia. 2002.

36.- Organización Panamericana de Salud; Reunión Anual Regional de los Países Participantes en al Red de Monitoreo Vigilancia de la Resistencia a los Antibióticos. Santa Cruz de la Sierra, Bolivia 17 de Sbril 2002.

37.- Martín S, Jáuregui L, Quinolonas de Tercera y Cuarta Generación. En Jáuregui-Peredo L, Jáuregui-Oroza L. Eds Antimicrobianos: Uso terapico en Infecotología Clínica. Ed plural, La Paz, Bolivia 2002.

38.- C. Suetens¹, A. Savey², J. Labeeuw¹, I. Morales¹ 1, "Hacia una vigilancia europea de las infecciones nosocomiales contraídas en las unidades de cuidados intensivos" > www.html.Eurosurveillance_Monthly_archives_2002 > Secretaría del HELICS-ICU, Instituto Científico de Sanidad, Bruselas, Bélgica, Clin Sud-Est, Centre Hospitalier Lyon-Sud, Francia ,2002.

39- C. Suetens¹, A. Savey², J. Labeeuw¹, I. Morales¹ 1, "Hacia una vigilancia europea de las infecciones nosocomiales contraídas en las unidades de cuidados

intensivos" > www.htm.Eurosurveillance_Monthly_archives_2002 > Secretaría del HELICS-ICU, Instituto Científico de Sanidad, Bruselas, Bélgica, Clin Sud-Est, Centre Hospitalier Lyon-Sud, Francia ,2002.

40.- Mario P. Cornejo Giraldo. Infecciones Intrahospitalarias (IIH) en Medicina: Estudio retrospectivo de infecciones intrahospitalarios, e-mail: mcornejq@ucsm.edu.pe, Hospital Nacional del Sur de Arequipa, Instituto Peruano de Seguridad Social.Universidad Católica de Santa María, Hospital Cayetano Heredia. Julio, 2003; 46 (2) : 98-112.

41.- Trigos C, Torrico E, Rivera E, Aguilar S. Manual de Procedimientos bacteriológicos en sensibilidad de resistencia antimicrobiana. Ministerio de Salud y Deportes, Organización Panamericana de la Salud, Instituto Nacional de Laboratorios en salud. 1ª ed. La Paz, Bolivia. 2003.

42.- Trigos C, Torrico E, Riera E, Aguilar S.: Manual de procedimientos bacteriológicos en sensibilidad y resistencia antimicrobiana. Laboratorio Nacional de Referencia en Bacteriología Clínica – INLASA, Edobol Ed, La Paz, Bolivia, 2003.

43.- Damiani E, Jauregui L, Panoso A. Ministerio de Salud y Deportes. Manual de procedimientos para la detección de infecciones intrahospitalarias. 2ª ed. La Paz Bolivia. 2003.

44.- Mario P. Cornejo Giraldo. Infecciones Intrahospitalarias (IIH) en Medicina: 8 meses de vigilancia activa, e-mail: mcornejq@ucsm.edu.pe, Hospital Nacional del Sur de Arequipa, Instituto Peruano de Seguridad Social. Universidad Católica de Santa María Julio, 2003; 46 (2) : 98-112.

45.- Paterson D, Wen-Chien k, Von Gottberg A, et al: International prospective study of Klebsiella pneumoniae bacteremia: Implications of extended-spectrum betalactamase production in nosocomial infection. Ann Int Med. 140: 26-32, 2004.

46.- Tramuz A, Widmer AF. Hand Hygiene: A frequently missed lifesaving opportunity during patient care. Mayo Clin Proc. 2004; 79:109-116.

47.- Céspedes, Sanabria, Ricardo F.; Ayo S. Ximena; Céspedes a. Ricardo, "Factores de riesgo asociados a las infecciones intrahospitalarias en el Complejo Viedma de la ciudad de Cochabamba", Daniel Bracamonte, Potosí. 2004.

48.- Dr. *Ulises de Jesús Gallardo Pérez*. Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular, Calzada del Cerro N° 1551,Ciudad de La Habana, . Rev Cubana Angiol y Cir Vasc 2005;3(1):21-5.

49.- Damiani E, Jauregui L, Christian T. Ministerio de Salud y Deportes, “ INLASA “ Infecciones Nosocomiales causadas por Bacilos Gram Negativos: El impacto de la resistencia antimicrobiana en Bolivia”. 1º ed., La Paz - Bolivia, 2005.

50.- Damiani E, Christian T. Ministerio de Salud y Deportes, “INLASA “, Laboratorio Nacional de referencia en Bacteriología Clínica (LNRBC): Guía de laboratorio de antibiograma, colocación de discos, interpretación de resultado y reporte final. 1º ed., La Paz - Bolivia, 2007.

ANEXOS

Anexo 1

Autorización Institucional



**RED PUBLICA Y SU HOSPITAL MUNICIPAL
BOLIVIANO HOLANDÉS**

El Alto, Diciembre 29 de 2003
CITE/G.G/HMBH/0561/03

Señora
Sonia Ojeda Loza
UNIVERSITARIA
Presente

Ref.: **REALIZACION DE TESIS**

De mi consideración:

Recibida su solicitud para la realización de su Tesis de grado, me es grato comunicarle que por parte de la Gerencia General no existe ningún impedimento, para que la misma sea realizada en nuestro Hospital.

Para ello ponemos a su disposición la infraestructura y equipamiento que posee el Centro, debiendo dar eso sí, preferencia a las actividades habituales del mismo.

Informarle también que la institución dispone de pocos recursos económicos, con lo que los insumos y reactivos que necesite para sus estudios deberán ser financiados por su persona.

Por ultimo comunicarle que todas sus actividades deben ser coordinadas con la Jefe de la Unidad de Laboratorio Dra. Rosemary Claros.

Agradeciendo su preferencia por nuestro hospital, le deseamos éxito en la realización de su tesis.

Sin otro particular saludo con las mayores atenciones.


Ing. Lluís Bertran i Navarro
Gerente General
Red Pública y su HMBH



Cc/Arch.

Dirección: Av. Satélite Esq. Av. Diego de Portugal Ciudad Satélite. Teléfonos: 2818090 - 2 813919
Fax (02) - 2119870. e-mail: hosholan@ceibo.entelnet.bo

Anexo 2.

CONSENTIMIENTO DE PARTICIPACIÓN

La vigilancia epidemiológica de infecciones intrahospitalarias es de suma importancia, por la frecuencia con que se presenta, afectando la salud de nuestra población hospitalaria.

El propósito del estudio es aportar datos sobre la presencia de infecciones producidas por bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias, que son multiresistentes a diferentes antibióticos.

El presente documento de consentimiento informado, previa consulta oral, es parte del protocolo de investigación.

Yo _____

ejerciendo mi libre poder de elección y mi voluntad expresa, por este medio, doy mi consentimiento para responder los instrumentos del estudio.

He tenido tiempo suficiente para decidir mi participación, sin sufrir presión alguna y sin temor a represalias en caso de rechazar la propuesta.

También se me ha explicado que la información que yo brinde es de carácter confidencial, no serán divulgados ni publicados, ni mi identidad, ni los detalles personales.

Estoy consciente de mi derecho a no responder cualquier pregunta que considere indiscreta, sin tener que dar razones para esto y sin que afecte las relaciones con el equipo médico, por lo que tendré derecho a continuar recibiendo la atención médica establecida, aún si me niego a participar en el estudio.

Para que así conste firmo el presente consentimiento a los _____ días del mes _____ de 200.....

Firma

Anexo 3.

FICHA DE CASO DE INFECCIONES HOSPITALARIAS

HOSPITAL MUNICIPAL BOLIVIANO HOLANDES

Código.de.la.ficha.....Fecha.de.ingreso.....Di
agnóstico.de.ingreso.....

1.- DATOS DEL PACIENTE: Edad_____ A-M-D Sexo: M F

Nº de H.C. _____

Servicio:

NEONATOLOGÍA ()

PEDIATRIA ()

MEDICINA INTERNA ()

GINECOLOGÍA ()

CIRUGÍA ()

TRAUMATOLOGÍA ()

FACTORES DE RIESGO INTRÍNSECOS:

Cáncer ,Nefropatías, Enfermedades crónicas pulmonares,SIDA, Coma, Radiación,
desnutrición, Obesidad Otros.....especificar.....

Medicamentos inmunosupresores Hepatopatías

FACTORES DE RIESGO EXTRÍNSECOS:

Cateterismo central

Cateterismo Umbilical

Cateterismo periférico

2. SOLO PARA NEONATOS:

Parto Normal Cesárea

Peso al nacer: < 2.500g >2.500gr

3.- FACTORES QUIRÚRGICOS DE RIESGO:

Cirugía Si No

Tipo de cirugía.....

Duración de la cirugía.....min. Fecha de la
cirugía.....

Clase de herida:

Limpia.....Contaminada.....Limpia/contaminada.....

Sucia.....

Anestesia General: Si No

Emergencia Si No

Clasificador ASA: 1 2 3 4 5

Endoscopía Si No

Trauma Si No

Implante Si No

Profilaxis Si No

Procedimientos múltiples Si No

I.- INFECCIONES Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

Fecha de infección.....

Localización de la infección.....

II.- INFECCIONES TRACTO URINARIO:

Catéter Urinario Si No

Otros procesos invasivos Si No

Muestra.....Fecha.....

Germen.....

III.-NEUMONÍAS:

Ventilador Si No

Muestra.....Fecha.....

Germen.....

IV.- INFECCION SITIO QUIRÚRGICO:

Incisional Superficial

Incisional profundo.....Órgano – espacio.....

Muestra.....Fecha.....

Germen.....

SEPSIS: Detectado por:

Laboratorio SI NO

Clínica SI NO

Muestra.....Fecha.....

Germen.....

Tratamiento antibiótico
previo.....

.....
Tratamiento antibiótico
posterior.....

.....

Detectado durante: Admisión Post alta Readmisión

Otras Infecciones.....

Infecciones Secundarias.....

MUERTE: Si No

Relación con la muerte.....Fue causante de la muerte.....

Contribuyó a la muerte.....No relacionado.....No
sabe.....

Fecha de egreso.....

Anexo 4.

MATERIAL REQUERIDO

EQUIPOS:

- Campana de flujo laminar
- Pupinel
- Mechero bunsen
- Refrigerador
- Microscopio
- Baño maria
- Gaspak

REACTIVOS:

- Agar BHI
- Agar Chocolate
- Agar Mac Conkey
- Agar Soya Trypticasa
- Agar Nutritivo
- Agar SS
- Agar Müller Hinton
- Hemocultivo
- Catalasa
- Cuagulasa
- Kobacs
- Solución Fisiológica
- Violeta de genciana
- Lugol
- Alcohol acetona
- Safranina
- Discos de antibiograma

PRUEBAS BIOQUIMICAS:

- TSI
- LIA
- Citrato
- MIO
- Urea
- SIM
- Manitol

MATERIAL DESCARTABLE:

- Hisopo
- Jeringas
- Gotero
- Cajas Petri
- Tubos tapa rosca
- Ependorf
- Algodón
- Marcador indeleble
- Porta objetos
- Biales

Anexo 5

CULTIVOS

MEDIOS DE CULTIVO:

Definición.- Son mezclas complejas de sustancias químicas y/o productos naturales (proteínas, sangre, suero, etc) capaces de soportar el crecimiento de bacterias. Pueden ser líquidas o sólidas.⁴⁹

Los medios de cultivos sólidos son medios de cultivo líquidos a principio a los que se añaden una sustancia (normalmente agar) para que les consistencia. Los medios de cultivo pueden prepararse mezclando cuidadosamente los diversos componentes y después disolverlos (normalmente por calentamiento) y esterilizando en medio ya completo (generalmente en autoclave)

Los medios de cultivo pueden también adquirirse en forma deshidratada (seca), listos para proceder a su inmediata preparación disolviendo el polvo y estirizandolo. Estos medios sólidos suelen utilizarse en el laboratorio en unos recipientes especiales de plástico o vidrio denominados Cajas Pétri, en forma de pequeños platos con tapa.

Medios de cultivo líquidos:

No podemos observar colonias, pero si podemos ver el desarrollo y crecimiento bacterianos en bases a los siguientes parámetros que deben ser valorados:

- Formación de película en la parte superior del medio de cultivo determinando sus características, es decir si mantiene su integridad después de la agitación del tubo, si vuelve a aparecer después de agitarlo, si es adherente o no

- Por otra parte veremos si es una membrana granulosa, limpia, sucia y finalmente si forma un anillo bien definido.
- Observamos la turbidez del medio líquido, es decir, si se presenta turbidez regular, floculos que ocupan constantemente el tubo o si tan solo se presentan al agitar el mismo.⁴⁹
- Estudiamos el sedimento a sus características o sea si este fino, granuloso, laminas, algonodoso.
- Observamos el color.
Olor del medio de cultivo a partir del desarrollo bacteriano, aunque no es aconsejable.

ANEXO 6

TOMA DE MUESTRA:

Es el conjunto de procedimientos destinados a obtener una parte representativa cualicuantitativamente a partir de un todo, en nuestro caso, el paciente, el medio, el ambiente, etc.⁴⁹

Características:

Debe tener las siguientes características.

- Ser obtenida del lugar donde asiente la patología
- Generalmente tomada de los bordes de la lesión
- Ser cualitativamente optima para su estudio.
- Alcanzar cuantitativamente un volumen razonable.
- En la mayoría de los casos ser de emisión reciente.
- En algunos casos haber sido obtenida cuando el paciente esta atravesando determinadas instancias evolutivas de su patología.
- Obtenida siguiendo criterios anatómicos y funcionales.
- Perfectamente envasada, evitando recipientes que potencialmente puedan producir contaminaciones accidentales.
- Enviada inmediatamente al laboratorio para su estudio o si tiene que transcurrir algún tiempo será enviada en recipientes especiales o en medio de cultivo de transporte.
- Obtenida con materiales esterilizado y en condiciones de asepsia.
- Así podemos clasificar la toma de muestra en tres grandes grupos:

Muestras superficiales. Piel, pelos, uñas.

Muestras de cavidades. Mucosas conjuntival, nasal, oral, genital, faringea, rectal, etc.

Muestras especiales. Próstata, sangre, ganglios, articulaciones, LCR, etc.

- No solo se puede obtener muestras de los segmentos mencionados, en determinados momentos cualquier región del cuerpo humano. Se presta a ser tributaria de este procedimiento. Realizando al importancia de poder recolectar las muestras en forma eficiente, todo esto en pro del trabajo microbiológico correcto.⁴⁹

ANEXO 7

METODOS DE SIEMBRA

Siembra:

Se denomina el hecho de depositar una muestra en un medio de cultivo para intentar que crezcan en el medio los microorganismos que puedan haber en la muestra.

Métodos de siembra:

La siembra es la técnica y/o procedimiento que permite colocar la muestra, sobre el medio de cultivo para cumplir un objetivo, el aislamiento de microorganismos.

- Debemos apuntar que en primer lugar el inóculo destinado a la siembra debe ser cuali-cuantitativamente óptimo.
- Por otra parte se debe elegir un medio de cultivo de acuerdo al germen en cuestión y se debe asegurar un procedimiento racional en la manipulación del inóculo.
- Tenemos que considerar aun otro punto si se trata de medios sólidos y es que el método de siembra elegido debe asegurarse el aislamiento de los microorganismos, para continuar con otros procedimientos laboratoriales. El método de siembra puede ser cualquiera, inclusive se puede crear una nueva técnica, siempre y cuando cumpla el requisito establecido.
- Toda manipulación de microorganismos debe ser hecha previniendo la infección y no contaminando.⁴⁹

Clasificación de los métodos de siembra.-

Es realizada a partir del tipo del medio de cultivo, tomando su estado físico.

Siembra en caja petri.-

1. Agotamiento (cuadrantes, por radios, en pentágono)
2. Método de la placa invertida.
2. Método de inundación.

Siembra en tubo de ensayo.-

1. En tubo con medio en declive.
3. En tubo con medio en pie
4. Método de la agitación.
5. Método del cargado.
6. Método de la dilución.

ANEXO 8

LECTURA DE COLONIAS

Para realizar este paso, es importante que tengamos presente algunos conceptos:

Colónias:

Familia de microorganismos similares que proceden de un viable y que forman una agrupación visible e independiente.

Lectura microscópica:

Es el conjunto de observaciones acerca de las diferentes características que posee el desarrollo y crecimiento de un microorganismo en un sustrato. Por otro lado es necesario que el operador posea una lente de aumento a fin de llegar a ver ciertos detalles que normalmente pasarían inadvertidos.

Observamos las siguientes características que deben ser consideradas en forma metódica y ordenada:

- Forma
- Superficie
- Aspecto
- Tamaño
- Migración
- Halo
- Olor

Identificación de las bacterias:

Consiste en determinar la especie a la que pertenece y en algunos casos el serogrupo e incluso la cepa. La primera fase es la fundamental para la identificación de una bacteria es la obtención de un cultivo puro utilizando las técnicas de aislamiento.

Una vez obtenido un cultivo puro se determina:

1. Morfología y agregación (Cocos, Bacilos, etc), efectuando una tinción de Gram, estos datos permiten encuadrar la bacteria en alguno de los grandes grupos, como cocos Gram. positivos, bacilos Gram negativos, etc.⁴⁹
2. A partir de este punto, suelen determinarse las características , lo que se efectúa sembrando la bacteria en diversos medios de cultivo y en distintas condiciones de incubación; por ejemplo:
 - a) la falta de crecimiento en medios sin suplemento nos indica que es una bacteria exigente.
 - b) La falta de crecimiento en ausencia de oxígeno nos indicara que es aerobia, etc.
 - c) El crecimiento en medios de cultivo que contienen sangre nos indicara si la bacteria hemoliza los hematíes, en cuyo caso diremos que es hemolítica; si la hemólisis es total diremos que es beta-hemolítica, y si la hemólisis producida es parcial diremos que la bacteria es alfa-hemolítica.
3. Se efectúan múltiples pruebas para determinar características fisiológicas, llamadas Pruebas Bioquímicas; por ejemplo: catalasa, Oxidasa, TSI, Citrato; Indol, etc.
4. actualmente la mayoría de los laboratorios de microbiología suelen usar para la identificación los llamados. sistemas de pruebas múltiples, que son dispositivos fabricados industrialmente.

Tinciones:

Son procedimientos para teñir las bacterias, permiten observar las bacterias que normalmente no serían visibles al microscopio óptico por ser transparentes. Las tinciones se efectúan generalmente sobre bacterias desecadas y calentadas para coagular sus proteínas (fijación).⁴⁹

Tinción Gram:

Es la más importante y la que más se emplea para observar las bacterias.

- utiliza un colorante y la que más se emplea para observar las bacterias, utiliza un colorante (violeta de genciana) un mordiente o fijador del colorante (yodo), un decolorante (alcohol acetona) y otro colorante para teñir de diferente color las bacterias que se decoloraron en la primera fase de la tinción (normalmente un color rojo).

- la tinción Gram. permite clasificar las bacterias en Gram. negativas (se decoloran con el alcohol y vuelven al colorarse en el segundo colorante, por lo que se ven rojas- rosadas) y Gram. positivas (no se decoloran con el alcohol y siguen de color azul violeta).

Antibiograma:

Es el conjunto de procedimientos que nos permiten determinar la sensibilidad o la resistencia bacteriana "in vitro" ante determinados quimioterápicos y/o antibióticos.

La realización de antibiogramas es una de las funciones más importantes de los laboratorios de microbiología. Existen dos métodos principales:

- Difusión con discos.
- Dilución (determinación de las CIM).

Reglas para utilizar antibiogramas:

1. Siempre se debe trabajar a partir de cultivos puros (aislados) e identificados.

2. Se debe llevar a cabo cuando el germen se halle en la fase exponencial de la curva de crecimiento bacteriano, lo que significa trabajar con poblaciones bacterianas jóvenes. (Anexo 10, 11, 12, 13).

Anexo 9.

TOMA DE MUESTRA DE CULTIVOS

Se tomaron muestras de sangre venosa periférica de la vena basílica mediana, realizando la debida asepsia limpiando en un solo sentido el área de toma de muestra con alcohol yodado, a todos los pacientes con diagnóstico de bacteremia intrahospitalaria. Se obtuvieron tres muestras de sangre a intervalos 6 horas.⁴³
(anexo 4)

Hemocultivo:

Se tomaron 10ml (adultos) ó 1 ml (niños) de sangre venosa periférica, en un frasco estéril al vacío que contenía 50 ml (Adultos) y 10 ml de (Niños) de Caldo soya tripticaasa. Luego se incubó a 35°C por 48 horas. Posteriormente se sembró 1 ml de muestra extraídos de los frascos con una jeringa descartable, en placas de agar sangre, chocolate y Mac Conkey y se incubó as placas de agar sangre y chocolate en microaerofilia (10% de CO₂) y agar Mac Conkey a 35 °C por 24 horas. Si hubo crecimiento bacteriano se procedió a realizar las pruebas bioquímicas para cada bacteria de morfología propia y diferente. Se aisló las enterobacterias que interesan en este estudio y se identificó el género y especie al cual pertenecían a través de pruebas bioquímicas en medios de cultivo agar TSI, agar LIA, agar semisólido SIM y MIO, agar Citrato de Simmons, y caldo Ureasa.⁴³

Una vez identificado y aislado el microorganismo causante de la infección nosocomial se realizó el antibiograma para cada uno a través de la técnica de Difusión de discos en agar Mueller Hinton llamado Bauer Kirby ¹⁵(anexo 10,11). La identificó la presencia de BLEE en las enterobacterias halladas a través del método Bauer –Kirby por difusión de doble disco: Cefotaxima y Ac. clavulánico detectando la presencia de deformación del halo de inhibición de la Cefotaxima “Fenómeno Huevo” (posible BLEE.) y se confirmó la presencia de BLEE a través de la prueba de difusión de doble disco de Cefotaxima y Ceftadizima con y sin a ác. clavulánico, tomando en cuenta la diferencia mayor o igual a 3 mm.⁴³ (anexo 12).

En caso de no crecimiento bacteriano se realizó la resiembra cada 48 horas hasta los 7 días para reportar como cultivo negativo.

Urocultivo:

Se tomaron las muestra de orina a todos los pacientes con diagnóstico de Infección urinaria según la técnica de chorro medio con la debida asepsia con agua y jabón del área genital tanto en varones como mujeres.⁴³

Se sembró una ansada de la orina en placas de agar Cled para recuento de colonias y de 5 a 10 ansadas de orina en placas de agar sangre en microaerofilia (10% de CO₂) y a 35 °C por 24 horas. Si hubo crecimiento bacteriano se procedió a realizar las pruebas bioquímicas para cada bacteria de morfología propia y diferente. Se aisló las enterobacterias que interesan en este estudio y se identificó el género y especie al cual pertenecían a través de pruebas bioquímicas en medios de cultivo agar TSI, agar LIA, agar semisólido SIM y MIO, agar Citrato de Simmons, y caldo Ureasa.⁴³

Una vez identificado y aislado el microorganismo causante de la infección urinaria nosocomial se realizó el antibiograma para cada uno a través de la técnica de Difusión de discos en agar Mueller Hinton llamado Bauer Kirby ⁴³(anexo 10,11).

La identificó la presencia de BLEE en las enterobacterias halladas a través del método Bauer –Kirby por difusión de doble disco: Cefotaxima y Ac. clavulanico detectando la presencia de deformación del halo de inhibición de la Cefotaxima “ Fenómeno Huevo” (posible BLEE.) y se confirmó la presencia de BLEE a través de la prueba de difusión de doble disco de Cefotaxima y Ceftadizima con y sin Ac. Clavulanico, tomando en cuenta la diferencia mayor o igual a 3 mm.⁴³ (anexo 12).

Cultivo de secreciones:

Se tomaron muestras de secreción de herida operatoria a todos los pacientes con diagnóstico de infección de herida quirúrgica con hisopo estéril en medio de transporte Stuart, teniendo cuidado de tomar la muestra del centro de la herida sin arrastrar los bordes de la herida y tomar microorganismos de la flora normal de la piel.⁴³

Se sembró la secreción colocando con el hisopo parte de la misma sobre un sitio específico de en placas de agar sangre, Chocolate en microaerofilia (10% de CO₂) y Mac Conkey y procedió a estriar con el aza de platino la muestra en pentágono. Se incubó a 35°C por 24 horas. Si hubo crecimiento bacteriano se procedió a realizar las pruebas bioquímicas para cada bacteria de morfología propia y diferente. Se aisló las enterobacterias que interesan en este estudio y se identificó el género y especie al cual pertenecían a través de pruebas bioquímicas en medios de cultivo agar TSI, agar LIA, agar semisólido SIM y MIO, agar Citrato de Simmons, y caldo Ureasa.⁴³

Una vez identificado y aislado el microorganismo causante de la infección urinaria nosocomial se realizó el antibiograma para cada uno a través de la técnica de Difusión de discos en agar Mueller Hinton llamado Bauer Kirby¹⁵(anexo 10,11).

La identificó la presencia de BLEE en las enterobacterias halladas a través del método Bauer –Kirby por difusión de doble disco: Cefotaxima y Ac. clavulánico detectando la presencia de deformación del halo de inhibición de la Cefotaxima “ Fenómeno Huevo” (posible BLEE.) y se confirmó la presencia de BLEE a través de la prueba de difusión de doble disco de Cefotaxima y Ceftadizima con y sin Ac. Clavulánico, tomando en cuenta la diferencia mayor o igual a 3 mm.⁴³ (anexo 12).

Cultivo de catéter:

Se tomó la punta de catéter cortando con un cm. más y la punta de catéter vesical 4 cm midiendo desde la punta, con una tijera estéril y el uso de guantes y luego colocando en un tubo de 10 mL de Caldo soya tripticasa. Luego se incubó a 35°C por 24 horas. Posteriormente se sembró una azada de muestra extraídos del tubo, en placas de agar sangre, chocolate y Mac Conkey y se incubó as placas de agar sangre y chocolate en microaerofilia (10% de CO₂) y agar Mac Conkey a 35 °C por 24 horas. Si hubo crecimiento bacteriano se procedió a realizar las pruebas bioquímicas para cada bacteria de morfología propia y diferente. Se aisló las enterobacterias que interesan en este estudio y se identificó el género y especie al cual pertenecían a través de pruebas bioquímicas en medios de cultivo agar TSI, agar LIA, agar semisólido SIM y MIO, agar Citrato de Simmons, y caldo Ureasa.⁴³

Una vez identificado y aislado el microorganismo causante de la infección nosocomial se realizó el antibiograma para cada uno a través de la técnica de Difusión de discos en agar Müeller Hinton llamado Bauer Kirby ¹⁵ (anexo 10,11).

La identificó la presencia de BLEE en las enterobacterias halladas a través del método Bauer –Kirby por difusión de doble disco: Cefotaxima y Ac. Clavulánico detectando la presencia de deformación del halo de inhibición de la Cefotaxima “Fenómeno Huevo” (posible BLEE.) y se confirmó la presencia de BLEE a través de la prueba de difusión de doble disco de Cefotaxima y

Ceftadizima con y sin Ac. clavulanico, tomando en cuenta la diferencia mayor o igual a 3 mm.⁴³ (anexo 12).

En caso de no crecimiento bacteriano se realizó la resiembra cada 48 horas.

Anexo 10

ANTIBIOGRAMA SELECCIÓN DE ANTIMICROBIÁÑOS PARA PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

Este sistema es internacionalmente normalizado por la National Committee for Clinical Laboratory Standards- NCCLS “Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing” ; Eight Information Supplement Documento M 100-S8 (ISBN 1 – 56238 – 337 - X). Volumen 18, N° 1, 1998-1999-2000-2001.

“Performance standards for antimicrobial susceptibility Testing”; Ninth International Supplement Vol. 19 N° 1, January 1999 M 100-S 9 (ISBN 1-56238-358-2)
940 West Valley Road. Suite 1400, Wayne, Pennsylvania 19087. 1898 USA. ¹⁶

Damiani E, Christian T. Ministerio de Salud y Deportes, “INLASA “, Laboratorio Nacional de referencia en Bacteriología Clínica (LNRBC): Guía de laboratorio de antibiograma, colocación de discos, interpretación de resultado y reporte final. 1º ed., La Paz - Bolivia, 2007. Actualización de Norma de Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI).

a) Enterobacterias:

ANTIBIOGRAMA:

- **INOCULO.-** Prepara una suspensión directa de la colonia en solución salina al 0.9 % a partir de un cultivo en agar no selectivo (agar nutritivo) de 18 a 24 horas de incubación, o hacer incubación previa si se tiene cultivo en agar selectivo (Mac Conkey), ajustando la turbidez equivalente al estándar 0.5 de la escala de Mc Farland.
- **MEDIO DE CULTIVO.-** Agar Müller- Hinton.
- **CONDICIONES DE INCUBACIÓN.-** Sistema aeróbico a 35°C.
- **DISCOS A PROBAR EN EL ANTIBIOGRAMA.-**
 - Ampicilina (10 ug)
 - Ampicilina + sulbactam (10/10ug) o ampicilina / Clavulanico (20/10ug)
 - Cefalotina (30 ug)
 - Cefotaxima (30 ug)
 - Cotrimoxazol (25 ug)
 - Gentamicina (10 ug)
 - Amikacina (30 ug)
 - Acido nalidixico (30 ug)
 - Nitrofurantoina (300 ug)
 - Norfloxaxina (30 ug)
 - Cloranfenicol (30 ug)
 - Ciprofloxacina (5 ug)
 - Imepenen (5 ug)
- **LECTURA DE INTERPRETACIÓN.-** A las 16 – 18 horas de incubación.

b) *Pseudomona aeruginosa*:

ANTIBIOGRAMA:

- **INOCULO.-** Prepara una suspensión directa de la colonia en solución salina al 0.9 % a partir de un cultivo en agar no selectivo (agar nutritivo) de 18 a 24 horas de incubación, o hacer incubación previa si se tiene cultivo en agar selectivo (Mac Conkey), ajustando la turbidez equivalente al estándar 0.5 de la escala de Mc Farland.
- **MEDIO DE CULTIVO.-** Agar Müller- Hinton.
- **CONDICIONES DE INCUBACIÓN.-** Sistema aeróbico a 35°C.
- **DISCOS A PROBAR EN EL ANTIBIOGRAMA.-**
- Ceftazidima (30 ug)
- Gentamicina (120 ug)
- Amikacina (30 ug)
- Ciprofloxacino (5 ug)
- Cefepime (30 ug)
- Imipenen o meropenem (10 ug)
- Norfloxacin (10 ug)

RESISTENCIA NATURAL.- A Amoxicilina, Ampicilina, Penicilina, Cefalosporinas de primera generación y segunda generación, Cefotaxima, Ceftriaxona, Kanamicina, Tetraciclina, Cloranfenicol, Ac. Nalidixico,

c) Estafilococo:

ANTIBIOGRAMA:

- **INOCULO.-** Prepara una suspensión directa de la colonia en solución salina al 0.9 % a partir de un cultivo en agar no selectivo (agar nutritivo) de 18 a 24 horas de incubación, o hacer incubación previa si se tiene cultivo en agar selectivo (Mac Conkey), ajustando la turbidez equivalente al estándar 0.5 de la escala de Mc Farland. ¹⁶
- **MEDIO DE CULTIVO.-** Agar Müller- Hinton.
- **CONDICIONES DE INCUBACIÓN.-** Sistema aeróbico a 35°C.
- **DISCOS A PROBAR EN EL ANTIBIOGRAMA.-**
- Oxacilina (1 ug)

- Eritromicina (15 ug)
- Clindamicina (2 ug)
- Vancomicina (30 ug)
- Ciprofloxacino (5 ug)
- Gentamicina (10 ug)
- Tetraciclina (30 ug)
- Cloranfenicol (30 ug)
- Cotrimoxazol (25 ug)
- Cefoxitina (30 ug)

- **REGLAS PARA LA LECTURA E INTERPRETACIÓN:**

- Discos de Oxacilina.- La resistencia a Oxacilina señala una resistencia cruzada a todas las penicilinas (asociadas o no a inhibidores de beta- lactamasas), Cefalosporinas y a los Carbapenemases.
- Discos de Eritromicina.- El resultado de sensibilidad con el disco de Eritromicina es valido también para la Azitromicina, Claritromicina y Roxitromicina.
- Discos de Ciprofloxacino.- El resultado de sensibilidad con el disco es valido también para la Ofloxacina y Levofloxacina.
- Discos de Vancomicina.- Si se tiene una zona de inhibición de 14 mm o menos, se recomienda realizar la CMI de este antibiótico para descartar una posible resistencia.
- Resistencia MLSB.- Para detectar estos mecanismos de resistencia colocar en el antibiograma un disco de Eritromicina a 20 mm del disco de Clindamicina; de acuerdo al resultado se hará las siguientes interpretaciones:

FENOTIPO	MECANISMO DE (R)	INFORMAR
Eritromicina sensible	Ausente	Sensibilidad a ambos

Clindamicina sensible		antibióticos.
Eritromicina sensible Clindamicina sensible Con achatamiento del halo de Clindamicina.	MLSB inducible	Resistencia a ambos (incluida la Lincomicina)

FENOTIPO	MECANISMO DE (R)	INFORMAR
Eritromicina resistente Clindamicina sensible Sin achatamiento del halo de Clindamicina	Eflujo	Eritromicina resistente y Clindamicina sensible
Eritromicina resistente Clindamicina resistente	MLSB constitutivo	Resistencia a ambos antibioticos

d) Enterococos:

ANTIBIOGRAMA:

- **INOCULO.-** Prepara una suspensión directa de la colonia en solución salina al 0.9 % a partir de un cultivo de 18 a 24 horas de incubación, ajustando la turbidez equivalente al estándar 0.5 de la escala de Mc Farland.
- **MEDIO DE CULTIVO.-** Agar Müller- Hinton.
- **CONDICIONES DE INCUBACIÓN.-** Sistema aeróbico a 35°C.
- **DISCOS A PROBAR EN EL ANTIBIOGRAMA.-**
 - Ampicilina (10 ug)
 - Vancomicina (30 ug)
 - Ciprofloxacino (5 ug)

- Nitrofurantoina (300 ug)
- Tetraciclina (30 ug)
- Cloranfenicol (30 ug)
- Gentamicina (120 ug)
- Teicoplanina (30 ug)

- **RESISTENCIA NATURAL.-** A Oxacilina, Cefalosporinas, Lincosaminas y Sulfametoxazol/trimetroprim. Resistencia de bajo nivel a los Aminoglucosidos, lo cual no suprime la sinergia con beta-lactamicos por tanto debe utilizarse discos de concentración mayor que las habituales buscando detectar una resistencia de alto nivel que elimine el efecto sinérgico.

- **RESITENCIA FENOTIPICA A VANCOMICINA Y TEICOPLAMINA:**

FENOTIPO	
VAN A	Resistencia a vancomicina y Teicoplanina
VAN B o VAN C	Resistencia a vancomicina y sensibilidad a Teicoplanina

e) *Acinetobacter spp.:*

ANTIBIOGRAMA:

- **INOCULO.-** Prepara una suspensión directa de la colonia en solución salina al 0.9 % a partir de un cultivo en agar no selectivo (agar nutritivo) de 18 a 24 horas de incubación, o hacer incubación previa si se tiene cultivo en agar selectivo (Mac Conkey), ajustando la turbidez equivalente al estándar 0.5 de la escala de Mc Farland.
- **MEDIO DE CULTIVO.-** Agar Müller- Hinton.
- **CONDICIONES DE INCUBACIÓN.-** Sistema aeróbico a 35°C.
- **DISCOS A PROBAR EN EL ANTIBIOGRAMA.-**
 - Gentamicina (10 ug)
 - Amikacina (30 ug)
 - Ceftazidima (30 ug)

- Cotrimoxazol (25 ug)
- Ampicilina sulbactam (10/10 ug)
- Imipenen (10 ug)
- Ciprofloxacino (5 ug)
- **RESISTENCIA NATURAL** .- Resistentes a Penicilina, Ampicilina, Amoxicilina, Cefalosporinas de primera, segunda generación.

Anexo 11

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA SISTEMA DE BAUER – KIRBY

Reglas de oro para realizar las pruebas:

- Trabajar con aislados bacteriológicos identificados.
- Operar con microorganismos aeróbicos o aeróbicos facultativos que exhiben desarrollo rápido en Müller- Hinton no suplementado.
- Para casos especiales como *Haemophilus spp.*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococcus pneumoniae*, grupo viridans y beta hemolíticos, se procede a las normas especiales (CLSI).¹⁶

Factores a considerar en este sistema

Medio de cultivo:

- El medio de cultivo utilizado es el agar Müller – Hinton, ya que posee un nivel de inhibidores de sulfas y Tetraciclinas, además de mostrar aceptable reproducibilidad.
- Debe ser preparado siguiendo estrictamente las recomendaciones de los fabricantes.
- Debe colocarse 25 a 30 mL en cajas petri de 100mm en diámetro (profundidad de aproximadamente 4 mm), evitando que se formen gotas de condensación en la superficie del medio.
- Deben ser almacenados en refrigeración (2 a 8 °C), pudiendo ser utilizados dentro de los siete días que sigan de su preparación.
- No olvidar dejar una caja pétri con Müller Hinton durante 24 horas a 35 °C para el control de calidad de esterilidad.

PH:

- El pH debe ser controlado una vez preparado el medio de cultivo.
- Su rango debe estar dentro de 7.2 a 7.4 a temperatura ambiente después de gelificado.

Almacenamiento de discos:

- Guardar los cartuchos de discos en refrigeración (4°C)
- No utilizar nunca discos con fechas de expiración vencida.
- Sacar los cartuchos de discos y dejarlos a temperatura ambiente por lo menos una hora antes de su utilización.

Preparado del Inoculo:

- Para estandarizar la densidad del inoculo se utiliza el sulfato de bario BaSO₄ que equivale a =.5 en la escala de McFarland.
- Preparar este estándar mezclando 99.5 mL de H₂SO₄ (0.18 mol/ L) y 0.5 mL de Cl Ba (0.048 mol/L).
- Para confirmar la densidad puede utilizarse un espectrofotómetro en el que una absorbancia a 625 nm debiera ser igual a 0.05 – 0.10 para 0.5 McFarland.
- Para trabajar debe alicuotar 4 a 6 mL en tubos de tapa rosca que luego deben ser guardados a temperatura ambiente en un lugar oscuro.

- El sulfato de bario debe ser reemplazado mensualmente, salvo que la verificación de la densidad todavía sea óptima.
- El inóculo debe ser preparado escogiendo 3 a 5 colónias aisladas a partir de una caja pétri de un cultivo no mayor a 24 horas, para este caso disponer de un tubo con 4 a 5 mL de caldo soya tripticasa o cualquier otro medio líquido apropiado (caldo Müller- Hinton, caldo nutritivo o inclusive solución fisiológica de 0.9 % de ClNa).
- Agitar el inóculo hasta obtener una solución homogénea y llevar a incubar a 35 °C (2 a 6 horas) hasta alcanzar una turbidez de 0.5 McFarland (1-2x 10⁸ UFC/mL) ajustar este espectro si fuese necesario con una solución salina hasta conseguir la turbidez deseada. Para este propósito puede utilizar una tarjeta blanca en la que se hacen líneas negras de diferente grosor que luego permiten servir de contraste para la comparación simultánea del estándar y el inóculo.
- Otra alternativa es preparar directamente el inóculo en solución y ajustar a 0.5 McFarland sin necesidad de incubar a 35 °C.
- Con un hisopo estéril previamente humedecido con el inóculo proceder a sembrar sobre la superficie de una caja pétri con Müller-Hiton, teniendo la precaución de NO resembrar sobre aquellas superficies ya inoculadas (hacer rotar la caja sobre 60 °C) dejar reposar de 3 a 5 minutos para luego aplicar los discos de antibiograma.

Colocado de discos:

- Colocar hasta 5-6 discos (caja pétri con diámetro de 100 mm), disponiendo en círculos de por lo menos 2.5 cm entre disco y disco.
- Considerar que una vez colocado un disco la difusión del antimicrobiano es prácticamente instantánea.
- Completada esta labor dejar reposar la caja pétri durante 15 minutos para luego recién voltearla y depositarla en la estufa de incubación a 35 °C.

Lectura:

- Usualmente debe leer los resultados después de 18 horas, excepto en los casos que la norma CLSI especifique lo contrario.

- Con una regla mida los halos de inhibición que se hayan producido (debe medir el diámetro), teniendo la precaución de poner una superficie negra para que sirva de contraste para visualizar mejor los halos.
- Compare las lecturas con los estándares que figuran en la norma CLSI e interprete si la condición corresponde a Susceptible, Intermedio o Resistente.

Limitaciones del sistema:

- Microorganismos de aislamiento fastidioso y de características metabólicas diferentes NO pueden ser probadas por este método, en todo caso existen procedimientos, condiciones del medio de cultivo y discos que deben ser ajustados de acuerdo a la norma CLSI.

Anexo 12

CONTROL DE CALIDAD

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

- El control debe ser diario en cuanto a los resultados probando cepas ATCC durante un mes.¹⁶
- Si los resultados son concordantes disminuir la frecuencia a un control quincenal y luego mensual.
- Si aparecen resultados de discordancia volver al control, diario durante una semana, los resultados son concordantes regresar al control, quincenal y luego mensual.

- Utiliza cepa ATCC para el control de calidad de acuerdo a normas CSLI.
- El sistema de control básico de control de calidad corresponde:
 1. Agar Müller-Hinton: volumen en las cajas pétri, pH, cationes divalentes, contenido de tiamina-timidina, humedad.
 2. Discos: carga de antimicrobiano, fecha de caducidad, almacenaje.
 3. Inoculo: densidad, tiempo de antigüedad del microorganismo a estudiarse (cultivo previo), identificación bacteriológica.
 4. Tiempo de incubación para luego realizar la lectura.
- Anotar todos los controles a realizar en un cuaderno específicamente destinado para evaluación posterior.
- Cada vez cambie el lote de discos o medios de cultivo realizar control de calidad.

CONTROL DE CALIDAD DE DISCOS

Antimicrobiano	Discos	E. coli ATCC 25922 (halo mm)	S. aureus ATCC 25923 (halo mm)
Ampicilina	10 ug	16-22	27-35
Cefalotina	30 ug	15-21	29-37
Cefurixima	30ug	20-26	27-35
Cefotaxima	30 ug	29-35	25-31
Cloranfenicol	30 ug	21-27	19-26
Gentamicina	10 ug	19-26	19-27
Tetraciclina	30 ug	18-25	24-30
Norfloxacina	10 ug	28-35	17-28
Ac. Nalidixico	30 ug	22-28	---
Eritromicina	15 ug	-----	22-30

Anexo 13

**DETECCIÓN DE BETA-LACTAMASA DE ESPECTRO AMPLIADO Y
ESPECTRO EXTENDIDO DE ENTEROBACTERIAS POR EL
ANTIBIOGRAMA**

**DETECCIÓN DE BETA-LACTAMASAS DE ESPECTRO AMPLIADO
(BLEA) EN ENTEROBACTERIAS POR EL METODO DE ANTIBIOGRAMA
(BAUER-KIRBY)**

Introducción:

BLEA son un grupo 2b de Karen Bus, inhibibles por inhibidores de beta-lactamasa (Sulbactam, clavulanico, tazobactam).

Pueden ser cromosómica (en *K. pneumoniae*) o plasmídicas.

Ej. De BLEA más comunes: TEM-1, TEM-2, SHV-1. ¹⁶

FENOTIPO DE BLEA basal (bajo nivel de producción):

Resistente a:	Variable:	Sensible a:
Ampicilina, ticarcilina, carbenicilina.	Piperacilina, cefalosporinas 1º G (pueden ser sensibles, intermedio o resistente).	Amoxicilina+clavulanico, ampicilina+sulbactam, piperazilina+tazobactam, cefoxitina, cefuroxima, cefoperazona, cefalosporinas 3º G (cefotaxima, eftazidima, ceftriaxona), aztreonam, cefepime, imipenem.

FENOTIPO DE BLEA basal (alto nivel de producción):

Resistente a:	Variable:	Sensible a: (*)
Ampicilina, ticarcilina, carbenicilina; cefalosporina 1º G, amoxicilina+clavulanico, ampicilina+sulbactam.	Cefoperazona, piperacilina+tazobactam (puede ser sensibles, intermedio o resistente).	Efoxitina, cefuroxima, cefoperazona, cefalosporinas de 3ºG (cefotaxima, ceftazidima, cefepime, imipenem).

(*) Si la sepa es resistente a algunos de estos antibióticos, puede estar involucrada otra beta-lactamasa (BLEE).

DETECCIÓN DE BLEA EN:

(Prueba de tamizaje)

a) *E. coli*, *P. mirabilis*, *Shigella*, *Salmonella* y *Klebsiella*;

(enterobacterias no productoras de beta-lactamasa cromosomica inducible tipo Amp-C).

Probar en antibiograma:

Ampicilina,

Amoxicilina+clavulanico,

Cefuroxima o cefalosporinas de 3ºG (Cefotaxima, Ceftazidima).

Interpretación:

Presencia de BLEA.

Ampicilina resistente y Cefuroxima (o cefalosporinas de 3º G) sensibles.

Observación: Amoxicilina+clavulanico puede ser sensible o resistente, y suele dar halo de inhibición mayor a la ampicilina sola.

b) *Enterobacter, Serratia, Citrobacter spp:*

(Enterobacterias productoras de Beta-lactamasa cromosómicas inducible tipo Amp-C.

Probar en el antibiograma:

Ticarcilina o carbenicilina.

Interpretación:

Presencia probable de BLEA: ticarcilina o carbenicilina resistente

Informe clínico:

Informar como resistentes en infecciones severas independientemente del resultado del antibiograma.

Informar como sensible si en el antibiograma da intermedio o sensible, solo en infecciones urinarias bajas no complicadas. ¹⁶

Otros beta-lactamicos:

Informar según el resultado del antibiograma.

**DETECCIÓN DE BETA-LACTAMASA DE ESPECTRO EXTENDIDO
(BLEE) EN ENTEROBACTERIAS POR EL METODO DE
ANTIBIOGRAMA (BAUER-KIRBY).**

Introducción:

Enterobacterias con BLEE. Deben informarse Resistentes a los siguientes antibióticos, independientemente del resultado del antibiograma:

Ampicilina; ticarcilina, carbenicilina, piperacilina, Cefalosporinas de 1ºG, Cefalosporinas de 2º G (cefuroxima), cefalosporinas de 3º G (cefotaxima, ceftazidima, ceftriaxona), cefalosporinas de 4º G (cefepime), y aztreonam.

Informar según el resultado del antibiograma:

Cefoxitina, Carbapenems (Imipenem, meropenem), Beta-lactámicos con inhibidores de beta-lactamasas (amoxicilina+clavulanico, ampicilina+sulbactam, piperacilina+tazobactam).

DETECCIÓN DE BLEE EN:

(Prueba tamizaje)

- a) ***E. coli*, *P. mirabilis*, *Shigella*, *Salmonella* y *Klebsiella***;
(enterobacterias no productoras de B-asa tipo Amp-C inducibles).

Criterio de la CLSI (2007).

Valido para *E. coli* y *Klebsiella spp.* (CLSI).

Ademas para *Salmonella*, *Shigella*, *Proteus mirabilis* (SADEBAC-Argentina).

Si Cefotaxima < 27 mm

o Ceftazidima < 22 mm

o Cefpodoxima < 17 mm

Posible presencia de BLEE

Prueba del doble disco:

Probar en el antibiograma:

Cefotaxima+amoxicilina/clavulanico+ceftazidima en ese mismo orden y a una distancia de 20-30 mm de distancia de centro a centro entre discos.

Interpretación: Presencia de probable de BLEE.

Agrandamiento de halo (efecto huevo) de cualquiera de las Cefalosporinas (Cefotaxima o Ceftazidima) con la Amoxicilina+clavulanico, indica probable BLEE.

Informe clínico:

Enterobacterias con BLEE. Deben informarse Resistente a los siguientes antibióticos, independientemente del resultado del antibiograma:

Ampicilina, Ticarcilina, Carbenicilina, Piperacilina, Cefalosporinas de 1º G, Cefalosporinas de 2º G (Cefuroxina), Cefalosporinas de 3º G (Cefotaxima, Ceftazidima, Ceftriaxona).

Cefalosporina 4º G (Cefepime) y Aztreonam.

Informar según resultado del antibiograma:

Cefoxitina, Carbapenemas (Imipenem, Meropenem), Beta-lactamicos con inhibidores de B-lactamasas (Amoxicilina+clavulanico, Ampicilina+sulbactam, Piperacilina+tazobactam).

b) ***Enterobacter spp, Citrobacter freundii, Morganella morganii, Providencia, Serratia marcescens.***

(Enterobacterias productoras de B-asa tipo Amp-C inducible).

Criterio de la CLSI 2007

Cefotaxima < 14 mm (R)	15-22 mm (I)	> 23 mm (S)
Ceftazidima < 14 mm (R)	15-17 mm (I)	> 18 mm (S)

Prueba del disco doble:

Probar en el antibiograma: cefotaxima+amoxicilina/clavulanico+ceftazidima en ese mismo orden y a una distancia de 20 a 30 mm de distancia del centro a centro entre discos.

Interpretación:

Agrandamiento de halo (efecto huevo) de cualquiera de las Cefalosporinas (Cefotaxima o Ceftazidima) con la Amoxicilina+clavulanico, indica probable BLEE.

Informe clínico:

Enterobacterias con BLEE. Deben informarse Resistente a los siguientes antibióticos, independientemente del resultado del antibiograma:

Ampicilina, Ticarcilina, Carbenicilina, Piperacilina, Cefalosporinas de 1º G, Cefalosporinas de 2º G (Cefuroxina), Cefalosporinas de 3º G (Cefotaxima, Ceftazidima, Ceftriaxona).

Cefalosporina 4º G (Cefepime) y Aztreonam.

Informar según resultado del antibiograma:

Cefoxitina, Carbapenemas (Imipenem, Meropenem), Beta-lactámicos con inhibidores de B-lactamasas (Amoxicilina+clavulanico, Ampicilina+sulbactam, Piperacilina+tazobactam).

Detección de BLEE en enterobacterias:

(prueba confirmatoria)

a) Por antibiograma (Según CLSI-2007).

Probar en el antibiograma:

Cefotaxima+cefotaxima/clavulanico

Ceftazidima+Ceftazidima/clavulanico.

Interpretación:

Una diferencia de >5 mm entre los halos de inhibición de Cefotaxima y Cefotaxima/clavulanico, o entre Ceftazidima y Ceftazidima/clavulanico, indica presencia de BLEE.

Informe clínico:

Enterobacterias con BLEE. Deben informarse Resistente a los siguientes antibióticos, independientemente del resultado del antibiograma:

Ampicilina, Ticarcilina, Carbenicilina, Piperacilina, Cefalosporinas de 1º G, Cefalosporinas de 2º G (Cefuroxina), Cefalosporinas de 3º G (Cefotaxima, Ceftazidima, Ceftriaxona).

Cefalosporina 4^o G (Cefepime) y Aztreonam.

Informar según resultado del antibiograma:

Cefoxitina, Carbapenemas (Imipenem, Meropenem), Beta-lactámicos con inhibidores de B-lactamasas (Amoxicilina+clavulanico, Ampicilina+sulbactam, Piperacilina+tazobactam).

Por CMI (Según CLSI-2007):

Determinar CMI a:

Cefotaxima+cefotaxima/clavulanico

Ceftazidima+ceftazidima/clavulanico

Interpretación:

Una diferencia > 3 diluciones entre la CMI a Cefotaxima y Cefotaxima /acido clavulanico, o entre Ceftazidima y Ceftazidima/ clavulanico, Indica presencia de BLEE.

Informe clínico:

Enterobacterias con BLEE. Deben informarse Resistente a los siguientes antibióticos, independientemente del resultado del antibiograma:

Ampicilina, Ticarcilina, Carbenicilina, Piperacilina, Cefalosporinas de 1^o G, Cefalosporinas de 2^o G (Cefuroxina), Cefalosporinas de 3^o G (Cefotaxima, Ceftazidima, Ceftriaxona).

Cefalosporina 4^o G (Cefepime) y Aztreonam.

Informar según resultado del antibiograma:

Cefoxitina, Carbapenemas (Imipenem, Meropenem), Beta-lactámicos con inhibidores de B-lactamasas (Amoxicilina+clavulanico, ampicilina+sulbactam, Piperacilina+tazobactam).

Anexo 14

**ABREVIATURAS (SISTEMA INTERNACIONAL) DE LOS DISCOS DE
ANTIMICROBIÁNOS.**

AMTOMICROBIANO	CARGA	ABREVIATURA
Amikacina	30 mcg	AMK
Amoxicilina/clavulanico	20/10mcg	AMC
Ampicilina	10mcg	AMP
aminopencilina/sulbactam	10/10mcg	SAM
Aztreonam	30mcg	AZT
Azitromicina	5mcg	AZI
Cefixima	5mcg	CFM
Cefotaxima	30mcg	CTX
Cefoxitina	30mcg	CXT
Cefpodoxima	10mcg	CPD
Ceftazidima	30mcg	CAZ
Ceftriaxona	30mcg	CRO
Cefuroxima	30mcg	CXM
Cefalotina	30mcg	CTN
Cefaloridina	30mcg	CFR
Cefalexina	30mcg	CEX
Cloranfenicol	30mcg	CHL
Ciprofloxacino	5mcg	CIP
Clindamicina	2mcg	CLI
Doxicilina	30mcg	DOX
Eritromicina	15mcg	ERY
Espectinomicina	100mcg	SPE
Gentamicina	10mcg	GEN
Gentamicina ac.	120mcg	GENac
Imipenem	10mcg	IMP
Levofloxacino	5mcg	LEV
Meropenem	10mcg	MER
Minociclina	30mcg	MIN
Nalidixico acido	30mcg	NAL
Nitrofurantoina	300mcg	NIT
Norfloxacino	10mcg	NOR
Oxacilina	1mcg	OXA
Pencilina	10u.i.	PEN
Rifampicina	5mcg	RIF
Teicoplanina	30mcg	TEI
Tetraciclina	30mcg	TET
Trimetoprima/sulafametoxazol	1.25/23.75mcg	SXT
Vancomicina	30mcg	VAN

ANEXO 15.

FORMULARIO DE CÁLCULOS

CATÉTER URINARIO:

INFECCION	INDICADOR
Ulcero Tegumentosa a	$\frac{\text{Nº de infecciones por catéter urinario en 24hs (24h) expresado en U/ml} \times 10}{\text{Nº de catéteres expresado en U/ml}}$
Ulcero Tegumentosa b	$\frac{\text{Nº de infecciones por catéter urinario en 24hs (24h) expresado en U/g} \times 10}{\text{Nº de catéteres expresado en U/g}}$
Ulcero Tegumentosa c	$\frac{\text{Nº de infecciones por catéter urinario en 24hs (24h) expresado en U/ml} \times 10}{\text{Nº de catéteres expresado en U/ml}}$

ENDOMETRIOPATIA (E)

INECCION	INDICADOR
Endometritis Reprod (a)	$\frac{\text{Número de bits que padecieron la enfermedad} \times 10}{\text{Número de bits que padecieron la enfermedad}}$
Endometritis Reprod (b)	$\frac{\text{Número de bits que padecieron la enfermedad} \times 10}{\text{Número de bits que padecieron la enfermedad}}$

NECROSIDIA TORRESMUNDO

INECCION	INDICADOR
Infección de Torresmundo sanguínea (a)	$\frac{\text{Número de infecciones de Torresmundo en paletscon diagnóstico de certeza (21 horas) e la O de cultivos} \times 10}{\text{Número de bits que padecieron la enfermedad}}$
Infección de Torresmundo sanguínea (b)	$\frac{\text{Número de infecciones de Torresmundo en paletscon diagnóstico de certeza (21 horas) e palets positivos} \times 10}{\text{Número de bits que padecieron la enfermedad}}$

INFECCION DE HERIDA OPERATORIA (IHO)

INFECCION	INDICADOR
IHO(a)	$\frac{\text{Número de infecciones de herida operatoria en operaciones de disteotomía o laparotomía}}{\text{Número de intervenciones de disteotomía o laparotomía}} \times 100$
IHO(b)	$\frac{\text{Número de infecciones de herida operatoria en intervenciones de hernioplastia}}{\text{Número de intervenciones de hernioplastia}} \times 100$
IHO(c)	$\frac{\text{Número de infecciones de herida operatoria en intervenciones de hernioplastia en niños}}{\text{Número de intervenciones de hernioplastia en niños}} \times 100$
IHO(d)	$\frac{\text{Número de infecciones de herida operatoria cesárea}}{\text{Número de cesáreas}} \times 100$

NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS:

NECDI

NEA

Número de partes de la óxigena
(2hs O₂) el total de las horas de O₂ x 10
NEA = $\frac{\text{Número de partes de la óxigena}}{\text{Número de partes de la óxigena}} \times 10$

NEB

Número de partes de la óxigena
(2hs O₂) el total de las horas de O₂ x 10
NEB = $\frac{\text{Número de partes de la óxigena}}{\text{Número de partes de la óxigena}} \times 10$

NEC

Número de partes de la óxigena
(2hs O₂) el total de las horas de O₂ x 10
NEC = $\frac{\text{Número de partes de la óxigena}}{\text{Número de partes de la óxigena}} \times 10$

ANEXO 16.

Fotos de Cepas aisladas de pacientes internados con diagnostico de Infección Intrahospitalaria en todos los Servicios del Hospital Municipal Boliviano Holandés.

1.- Cepa de *Klebsiella* spp aislado del Servicio de Neonatología, paciente 15.



2.- Cepa de *Klebsiella pneumoniae* aislado del Servicio de Cirugía, paciente 08c.



3- Cepa de *Proteus mirabilis* aislado del Servicio de Neonatología, paciente 23.



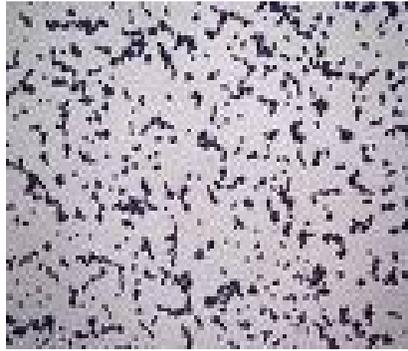
4.- Cepa de *Enterobacter spp.* aislado del Servicio de Neonatología, paciente 006 (Torrente Sanguíneo).



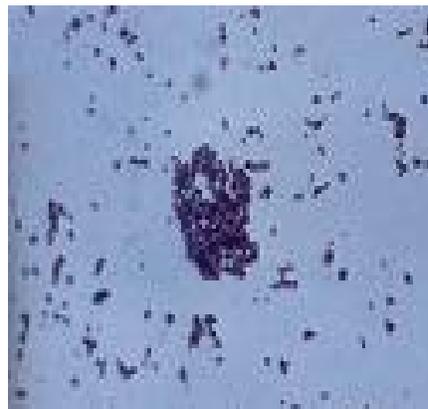
5.- Cepa de *Serratia marscesens*. aislado del Servicio de Neonatología, paciente 0.8 (Torrente sanguíneo)



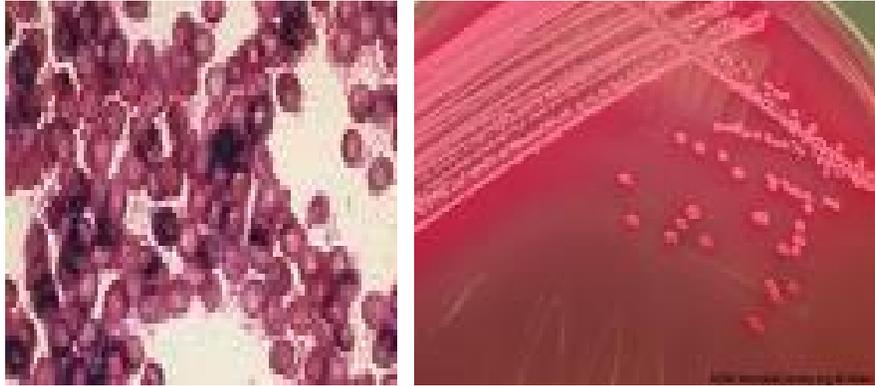
6.- Cepa de *Staphylococcus epidermidis* aislado del Servicio de Neonatología, paciente 6.a (Torrente sanguíneo).



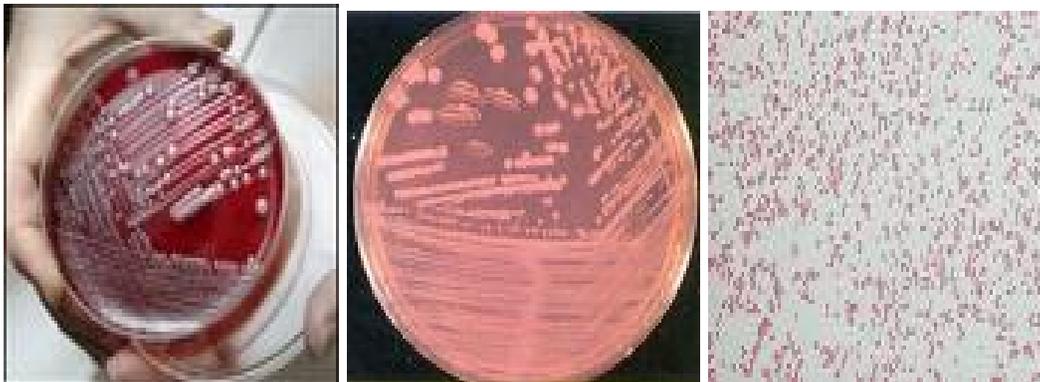
7.- Cepa de *S. aureus* . aislado del Servicio de Neonatología, paciente 09g (Torrente sanguíneo).



8.- Cepa de *Citrobacter freundii* aislado del Servicio de Ginecología, paciente 32y (Herida operatoria).



9.- Cepa de *Acinetobacter spp.* aislado del Servicio de Neonatología, paciente 0.48.



10.- Cepa de *Escherichia coli* aislado del Servicio de Pediatría, paciente 11 (Infección urinaria).

