



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza

FRECUENCIA DE BACTERIAS PATÓGENAS SU
PATRÓN DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA EN EL
HGR NO 25 EN RELACIÓN CON EL CUADRO BÁSICO
DE MEDICAMENTOS

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE

QUÍMICO FARMACÉUTICO BIÓLOGO

P R E S E N T A

LÓPEZ GALVÁN MARÍA DE LOURDES

DIRECTOR DE TESIS

Q.F.B. NATALIA HERNÁNDEZ MÉNDEZ

ASESOR DE TESIS

M en C. ROBERTO CRUZ GONZÁLEZ MELÉNDEZ

MÉXICO, D.F.

OCTUBRE, 2013



DEDICATORIAS.

A mis hijos Diana y Julio por ser la fuerza que me impulso a terminar este proyecto por ser unos maravillosos hijos a los cuales adoro.

Dedico este trabajo con mucho cariño a mi familia especialmente a mis padres maría y salvador de quienes siempre recibí apoyo incondicional para seguir adelante.

A mis hermanos Sandra, Jaime, Ricardo, Salvador, José Salome, José Luis quienes me ayudaron y creyeron en mí.

A la memoria de Eduardo López con quien compartí momentos agradables.

A mis asesores Q.F.B. Natalia Hernández Méndez, Roberto González Meléndez por el apoyo y confianza que me brindaron para realizar este trabajo.

AGRADECIMIENTOS.

Q.F.B. Natalia Hernández Méndez

M en C. Roberto Cruz González Meléndez

Q.F.B. Alicia Cabrera Aguilar

Q.F.B. Manuel Orduña Sánchez

Q.F.B. Patricia Vivar Rodríguez

Q.B.P. Silvia Rodríguez Cortes

Q.F.B. José Manuel Pérez Pérez

A todo el personal del HGR 25

Al Instituto Mexicano del Seguro Social

Cuñados, sobrinos, suegros (PD), César

Tabla de contenido

1. Resumen.....	1
2. Introducción.....	2
3. Marco teórico.....	3
3.1 Bacterias gram positivas.....	4
3.2 Bacterias gram negativas.....	4
3.3. Infecciones bacterianas.....	6
3.4 Antibióticos.....	9
3.5 Susceptibilidad bacteriana.....	16
3.5.1 Sistemas automatizados de prueba de sensibilidad a los antimicrobianos.....	17
3.6 Resistencia bacteriana.....	19
3.6.1 Tipos de resistencia.....	19
3.6.2 Determinantes genéticos de la resistencia a los antibióticos.....	19
3.6.3 Resistencia mediada por factores ambientales.....	20
3.7 Cuadro básico de medicamentos en México.....	22
4. Planteamiento del problema.....	23
5. Hipótesis.....	23
6. Objetivos.....	24
6.1 Objetivo General.....	24
6.2 Objetivos Específicos.....	24
7. Diseño experimental.....	25
7.1 Criterios de selección.....	25
7.2 Variables.....	25
7.3 Criterios de inclusión.....	25
7.4 Criterios de exclusión.....	25
7. 5 Material y método.....	26
Material y equipo.....	26
7.5.1 Método.....	27
7.5.2 Flujo de trabajo en el Vitek 2.....	28
8. Análisis estadístico.....	28
9. Resultados:.....	29
10. Análisis de Resultados.....	42
11. Conclusiones.....	45
12. Recomendaciones.....	46
13. Sugerencias.....	46
14. Referencias.....	47
15. Anexos.....	50
Anexo I.....	50
Anexo II.....	51
Anexo III.....	52
Anexo IV.....	53

1. Resumen.

El estudio de la sensibilidad bacteriana es una prueba de laboratorio muy importante para el Instituto Mexicano del Seguro Social, donde se involucran los conocimientos de los analistas dentro del laboratorio clínico, proporcionando al médico resultados con calidad en beneficio del paciente. Con la finalidad de determinar el esquema de antibióticos que nos ayuden a erradicar los microorganismo causante de infecciones tanto comunitarias como hospitalarias.

Por la inquietud de conocer la resistencia bacteriana en el Hospital General Regional de Zona No. 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social (HGRZ No. 25 IMSS), el presente estudio tuvo como uno de sus objetivos comparar el patrón de sensibilidad de los antibióticos presentes en tarjetas (AST-GN05 y AST-GP61) contra antibióticos del cuadro básico.

Se determino la sensibilidad e identificación de 50 microorganismos en 1480 muestras de diferentes sitios anatómicos, realizando el estudio con 23 bacterias aisladas por presentar mayor patogenicidad, con frecuencia de 1540 microorganismos gramnegativos y grampositivos, presentándose en porcentajes de aparición de Gram negativos como: *Escherichia coli* de 18.31%, *Pseudomonas aeruginosa* 8.37%, *Acinetobacter baumannii* 5.45%, *Klebsiella pneumoniae* 3.31%, *Morganella morganii* 1.81%, *Proteus mirabilis* 1.55% *Enterobacter cloacae* 1.5%, *Citrobacter freundii* 1.43%, *Klebsiella oxytoca* 1.11%, *Serratia marcescens* 1.10% y los Gram positivos son: *Staphylococcus epidermidis* 18.25%, *Staphylococcus aureus* 16.95%, *Staphylococcus haemolyticus* 5.9%, *Enterococcus faecalis* 4.15%, *Staphylococcus hominis* 2.73%, *Staphylococcus lugdunensis* 1.82%, *Enterococcus faecium* 1.9%, *Staphylococcus warneri* 1.17%, *Staphylococcus ciuri* 0.78%, *Staphylococcus intermedius* 0.65%. Ahora dejar fuera del estudio microorganismos con menor frecuencia y proporción no los hace menos importantes clínicamente. Las muestras que resultaron más contaminadas son: secreción de herida, punta de catéter, líquido de diálisis, herida quirúrgica, sonda Foley, secreción de cánula y secreción bronquial.

La multirresistencia representa un reto terapéutico que deja pocas posibilidades para el tratamiento de estas infecciones. Los mecanismos que usan las bacterias para defenderse de los antibióticos están en constante evolución.

2. Introducción

Actualmente el aumento de resistencia a los antibióticos en bacterias Gram positivas y Gram negativas se ha convertido en un problema de salud pública a nivel mundial. Estos patógenos se encuentran implicados en infecciones hospitalarias y con frecuencia son causantes de enfermedades. Por lo que son la causa más frecuente de muerte de pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos (UCI), los microorganismos causantes de estas infecciones han ido adquiriendo resistencia desde los años 80. La utilización de catéteres intravenosos y sondas urinarias favorecen las infecciones, los Gram positivos son los agentes más comúnmente encontrados como: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus coagulasa negativa (SCoN)* y *Enterococcus spp.*, con frecuencia son aislados en diferentes tipos de muestras, además son patógenos importantes responsables de más del 60% de las infecciones. Durante los últimos 20 años se ha observado que la resistencia antimicrobiana es cada vez mayor en bacterias Gram positivas por lo que ha ocasionado que el tratamiento sea cada vez más difícil y las tasas de mortalidad y morbilidad se incrementen.⁵³

La resistencia antibiótica es la capacidad de un microorganismo para resistir los efectos de uno o más antibióticos. La resistencia se produce naturalmente por selección natural a través de mutaciones producidas al azar, o por genes de resistencia de otros organismos, pero también pueden inducirse artificialmente por adaptación metabólica al fármaco.

En 1950, con la aparición de una gama importante de antimicrobianos, se pensaba que virtualmente todas las infecciones bacterianas eran tratables con éxito. Poco tiempo después el mundo se vio obligado a abandonar esta idea, debido a la aparición de resistencia a los antibióticos por patógenos tales como: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Mycobacterium tuberculosis*. Muchos han sido los factores que han contribuido al incremento de cepas multirresistentes a los antibióticos, como su uso inadecuado, migración nacional e internacional que facilitan la diseminación y la aglomeración de personas entre otras.

En el Reino Unido en el año 2007 las bacteriemias causadas por *Escherichia coli* y *Klebsiella spp* presentaron resistencia a Cefalosporinas de tercera generación en un 12% y 14% respectivamente, comparado con un 2% y un 6% observado en el año 2000. La resistencia a fluoroquinolonas en *Escherichia coli* se incrementó de 5% a 25% en el año 2007⁵³. Estudios han demostrado que un tercio de las Enterobacterias y especies relacionadas presentan resistencia a Cefalosporinas por la presencia de betalactamasas en la comunidad. En varios estudios se han descrito los factores de riesgo para tener una infección por bacterias productoras BLEE, como son la estancia hospitalaria, severidad de la infección, tiempo en la unidad de cuidados intensivos (UCI), intubación (ventilación mecánica, presencia de catéter y exposición a antibióticos). El Sistema de Vigilancia Epidemiológica para la resistencia bacteriana de la secretaria de salud distrital (SIVIBAC) para el año 2009 reportó en unidad de cuidados intensivos una resistencia en *Klebsiella pneumoniae* a Ceftazidima de 31% y Ciprofloxacina 14%, en *E. coli* 11% a Ceftazidima y 23% a Ciprofloxacina y en *Ps. aeruginosa* 20% a Ceftazidima y 16% a Ciprofloxacina.⁵³

3. Marco teórico

Las infecciones nosocomiales ocurren en todo el mundo y afectan a los países desarrollados y subdesarrollados ⁽¹⁵⁻¹⁹⁾. Las infecciones bacterianas nosocomiales se hacen aparentes entre 48 a 72 horas de hospitalización contraídas en los establecimientos de atención de salud, son la causa más frecuente de complicaciones hospitalarias, y los principales causantes de defunción además del aumento en morbilidad de pacientes hospitalizados²⁰.

La Norma Oficial Mexicana NOM-EM-00-SSA2-2003 establece que la vigilancia epidemiológica de infecciones virales, bacterianas o por hongos se debe tomar en cuenta los periodos de incubación para su clasificación como nosocomiales o comunitarias.

Las infecciones nosocomiales son manejadas con los mismos tiempos que la Organización Mundial de la Salud (OMS) desde 48 a 72 horas del ingreso del paciente y las micóticas después de 5 días de estancia aunque puede acortarse el tiempo debido a los procesos invasores y a la terapia intravascular²¹⁻²³.

Una encuesta realizada por la Organización Mundial de la Salud, en 55 hospitales de 14 países representativos de 4 regiones de la OMS (Europa, el Mediterráneo Oriental, Asia Sudoriental y el Pacífico Occidental) mostro que un promedio de 9% de los pacientes hospitalizados presentaba infecciones nosocomiales. En un momento dado 1,4 millones de personas alrededor del mundo sufren complicaciones por infecciones contraídas en hospitales. ^{13, 19-23, 25}

La máxima frecuencia de infecciones nosocomiales fue notificada por hospitales de las regiones del Mediterráneo Oriental y de Asia Sudoriental (11.8% y 10.0% respectivamente), con una prevalencia de 7.7 y de 9.0% respectivamente, en las Regiones de Europa y del Pacifico Occidental²³.

Las infecciones nosocomiales más frecuentes son las de heridas quirúrgicas, vías urinarias y las vías respiratorias inferiores. En el estudio de la OMS y en otros se ha demostrado también que la máxima prevalencia de infecciones nosocomiales ocurre en unidades de cuidados intensivos (UCI) en pabellones quirúrgicos y ortopédicos de atención de infecciones agudas ^{25,26}. Las tasas de prevalencia de infecciones son mayores en pacientes con mayor vulnerabilidad por causa de edad avanzada, enfermedad subyacente o quimioterapia.²⁶

En México los estudios de vigilancia epidemiológica de infecciones nosocomiales muestran tasas de 5% a 19% en salas de hospitalizados, y más aun en unidades de cuidados intensivos^{13, 19}. La etiología en las bacteriemias de adquisición comunitaria con criterios estrictos muestran un predominio de las bacterias Gram negativos (68%) sobre los Gram positivos (31%) ^{22,23}. Los microorganismos más comunes son: *E. coli* (49%), *Streptococcus pneumoniae* (9%) y *Staphylococcus aureus* (7%), le siguen a distancia *Salmonella typhi* (4%) y *Neisseria meningitidis* (2.5%).

En las bacteriemias nosocomiales predominan las bacterias Gram positivas (65%), por *Staphylococcus coagulasa negativa* (SCoN) (31%), *Staphylococcus aureus* (20%) y *Enterococcus sp* (9%).⁶ Estas infecciones consisten en gérmenes que colonizan e invaden el organismo del paciente por diferentes vías: catéteres vasculares, sondas, cánulas, drenajes, heridas quirúrgicas, procedimientos endoscópicos, etc.^{13 (18- 22) 40}

La pared celular de las bacterias tienen una composición variable, pero su estructura interna es la de un procariota con ADN circular libre, ribosomas, y una pared celular de peptidoglucano^{1, 2} (figura 1). Las bacterias al igual que los seres vivos tienen dos nombres, el primero corresponde al género y el segundo a la especie (cuadro1.2), además se clasifican en grampositivas y gramnegativas.^{3, 4, 5}

3.1 Bacterias gram positivas

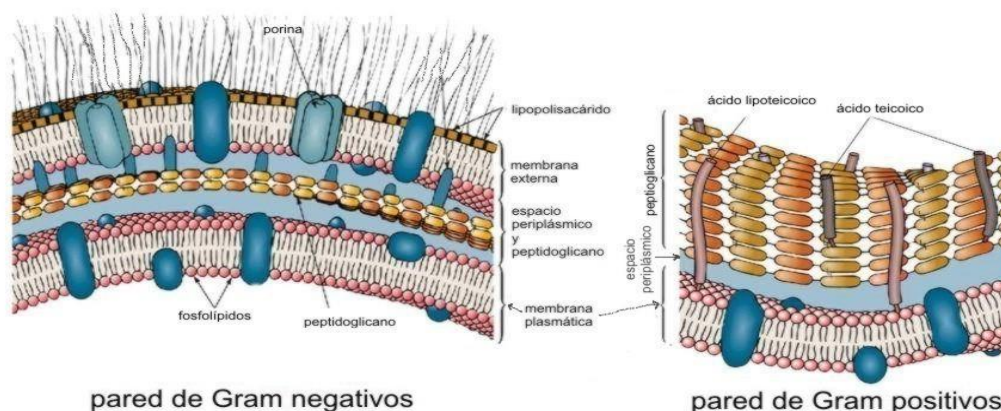
La pared celular de todas las bacterias se compone de peptidoglucano que es el responsable de la rigidez estructural y de la resistencia a la presión osmótica interna bacteriana, estos microorganismos contienen una estructura relativamente simple, de 15-50 nm de grosor^{6, 7}. Está formada por alrededor de 50% de peptidoglucano, un 40-45% de polímero ácido (que hace que la superficie celular sea muy polar y tenga carga negativa) y un 5-10% de proteínas y polisacáridos. La capa de polímeros intensamente polar influye en la penetración de moléculas ionizadas favoreciendo la entrada de compuestos cargados positivamente.^{1, 2, 8}

3.2 Bacterias gram negativas

La pared celular de estos microorganismos es mucho más compleja. Desde la membrana plasmática hacia el exterior consta de las siguientes estructuras:

Un espacio periplásmico que contiene enzimas y otros componentes. Una capa de peptidoglucano de 2 nm de grosor que constituye el 5% de la masa de la pared celular; con frecuencia está unida a moléculas de lipoproteínas que se proyectan hacia el exterior. Una membrana externa formada por una bicapa lipídica similar en algunos aspectos a la membrana plasmática; contiene moléculas de proteínas y en su cara interna tiene lipoproteínas que están unidas al peptidoglucano. Otras proteínas forman canales transmembranales llenos de agua, denominados porinas, a través de la pared celular de las bacterias grampositivas y gramnegativas polisacáridos complejos, que forman componentes importantes de la superficie externa; son diferentes en distintas cepas de bacterias y son los principales determinantes de la antigenicidad del microorganismo.^{3, 8, 9, 11}

Figura. 1 .Estructura de pared celular de bacterias grampositivas y gramnegativas.²



El enfoque general del diagnóstico de laboratorio varía según el tipo de bacterias y su localización anatómica de la muestra, se realiza el examen microscópico directo y el cultivo, en diferentes medios que pueden ser: enriquecidos, selectivos o diferenciales, para detectar si las bacterias son patógenas. Además se puede identificar el género bacteriano con la tinción de Gram. (Cuadro 1)

Cuadro 1: Identificación del género bacteriano basada en las características de la tinción de Gram.^{2, 3, 5, 10}

Grampositivos	Gramnegativos
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Neisseria meningitidis</i>
<i>Streptococcus B hemolítico (A,B,C,G)</i>	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
<i>Streptococcus Grupo viridans</i>	<i>Acinetobacter sp.</i>
<i>Streptococcus bovis</i>	<i>Bordetella pertussis</i>
<i>Enterococcus sp.</i>	<i>Brucella sp.</i>
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Campylobacter fetus</i>
<i>Bacillus anthracis</i>	<i>Escherichia coli</i>
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	<i>Haemophilus influenza</i>
<i>Listeria monocytogenes</i>	<i>Klebsiella pneumonia</i>
	<i>Legionella pneumophila</i>
	<i>Proteus mirabilis</i>
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	<i>Salmonella typhi</i>
	<i>Serratia marcescens</i>
	<i>Shigella sp.</i>
	<i>Bacteroides fragilis</i>
	<i>Yersinia pestis</i>

3.3. Infecciones bacterianas.

Toda infección implica la presencia de microorganismos en un huésped vivo. En la práctica, se considera que está presente una infección cuando microorganismos invasores despiertan una respuesta observable del huésped. Un microorganismo capaz de causar infección es a menudo denominado patógeno. El grado de patogenicidad en el cual un microorganismo puede causar daño a un huésped infectado es la virulencia⁽¹⁹⁻²²⁾. La posibilidad de exposición que pueda producir una infección depende, en parte, de las características de los microorganismos, incluso la resistencia a los antibióticos, la virulencia intrínseca y la cantidad de material infeccioso.^{19, 35,39.}

Algunos microorganismos de flora humana normal pueden volverse patógenos si se modifica el estado del huésped. Otros microorganismos están presentes en el medio ambiente y pueden infectar al huésped si penetran las defensas de éste. Los microorganismos de biota normal residen en la superficie del cuerpo como piel, pelo, uñas, y superficies internas como en mucosas del sistema digestivo, sistema respiratorio hasta la laringe, uretra terminal y vagina⁴².

La biota normal que vive en la piel y en las mucosas no produce enfermedad en huéspedes normales. Los microorganismos patógenos agresivos o primarios ocasionan enfermedad en huéspedes normales, en tanto que los microorganismos patógenos oportunistas sólo causan enfermedad en los huéspedes con alteración en las defensas.⁽²⁷⁻²⁹⁾

Una gran cantidad de bacterias, virus, hongos y parásitos diferentes pueden causar infecciones nosocomiales⁴⁰.

Las infecciones pueden ser causadas por un microorganismo contraído de otra persona en el hospital (infección cruzada) o por la propia biota normal del paciente (infección endógena).

La infección por algunos microorganismos puede ser transmitida por un objeto inanimado o por sustancias contaminadas provenientes de otro foco humano de infección (infección ambiental).

La contaminación suele ser transitoria, la colonización es más permanente, es la presencia de microorganismos patógenos o no patógenos en la piel o en otras superficies del organismo, pero no produce lesión en los tejidos, en tanto que la infección comprende lesión en los tejidos.^{1, 42}

Los factores de virulencia microbiana en la patogenicidad incluyen toxinas, adhesinas e impedinas. La infección va a depender del equilibrio entre virulencia, invasividad, defensas del huésped y respuesta del mismo. Diversas especies microbianas producen más de una enfermedad, y muchas enfermedades pueden deberse a más de una especie microbiana^{1,19, 32}

Para que se produzca una infección debe haber una relación entre la resistencia del huésped, la virulencia del microorganismo y a veces, el efecto de las terapias profilácticas.

Muchos procedimientos diagnósticos y terapéuticos modernos como biopsia, exámenes endoscópicos, cateterización, intubación, respiración mecánica, procedimientos quirúrgicos y de succión aumentan el riesgo de infección. Ciertos objetos o sustancias contaminadas pueden introducirse directamente a los tejidos o a los sitios normalmente estériles, como las vías urinarias y las vías respiratorias inferiores^{19, 33}.

En el cuadro 2, se observan los sitios de infección, tipos de muestras y las bacterias causantes de la infección.

Para que la infección se presente:

- El microorganismo debe llegar al huésped y encontrar una puerta de entrada.
- Sobrepasar las defensas del huésped.
- Invadir y proliferar en los tejidos del huésped, y producir toxinas y otros factores de virulencia.
- Ser capaz de resistir las defensas de huésped.

Las infecciones pueden ser:

Infecciones nosocomiales. Adquiridas en hospitales, asociadas a intervenciones médicas o quirúrgicas^{19, 25, 34}.

Infecciones oportunistas. Son ocasionadas por un microorganismo que normalmente no afecta a personas sanas, sino a inmunocomprometidos.^{7, 41}

Cuadro 2. Diagnóstico de infecciones bacterianas en diferentes sitios.

Sitio de infección	Muestras a cultivar	Especies bacterianas
Tracto respiratorio inferior: Pulmones y bronquios	Secreción Bronquial, secreción Traqueal, secreción Pleural. Esputo.	Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae, Klebsiella pneumoniae, Moraxella catarrhalis Streptococcus pneumoniae.
Tracto gastrointestinal. Superior: estomago y duodeno ulcera gástrica y péptica	Secreción gástrica o duodenal	Helicobacter pylori
Tracto genital	Secreción uretral y prostática	Neisseria gonorrhoeae, Haemophilus ducreyi, Treponema pallidum, Gardnerella vaginalis, no bacterianas: Candida albicans, Chlamydia trachomatis, Trichomonas, especies de Mycoplasma.
Tracto genital	Cérvix uterino Hisopado Uretral	
Sistema nervioso central	Líquido cefalorraquídeo Cultivo de garganta o esputo. Cultivo de sangre	Neisseria meningitidis Haemophilus influenzae, Streptococcus β -hemolítico (A y B), Enterobacteriaceae, Listeria monocytogenes. Streptococcus pneumoniae
Sangre	Hemocultivo, LCR, Piel umbilical, Heridas,	Especies de Streptococcus grupo A. Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Listeria monocytogenes, Corynebacterium jeikeium, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa,
Heridas	Aspirado o drenado de secreción abdominal, quirúrgica, glútea, punta de catéter, y ulcera varicosa.	Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Enterobacteriaceae, Pseudomonas aeruginosa, especies de Enterococcus, especies de Clostridium
Vías urinarias	Líquido de diálisis, orina cateterizada.	Escherichia coli, especies de Klebsiella, Proteus y Enterococcus, Pseudomonas aeruginosa Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus saprophyticus.

3.4 Antibióticos.

Alexander Fleming en 1928 observó la actividad antiestafilocócica de la penicilina elaborada por un hongo contaminante, *Penicillium notatum* el cual inhibió el crecimiento bacteriano del *Staphylococcus aureus*. En 1940, Howard Florey y Ernst Chain extrajeron, purificaron y analizaron los efectos antimicrobianos de la penicilina para uso clínico. Demostraron que tenía propiedades quimioterapéuticas potentes en ratones contaminados observando que no producían efectos tóxicos, y en 1941 fue usada en seres humanos; así, en los siguientes 25 años, la investigación de agentes quimioterapéuticos se centró principalmente alrededor de las sustancias de origen microbiano denominadas antibióticos^{19, 28, 29}.

Los Aminoglucósidos: Fueron descubiertos en 1944 por S.Waksman, quien aisló la estreptomocina de *Streptomyces griseus*, las tetraciclinas; el cloranfenicol y muchos otros agentes. Estas sustancias se aislaron originalmente de filtrados de medios en los cuales habían crecido los respectivos hongos¹⁹.

Las **cefalosporinas**, fueron desarrolladas a partir de *Cephalosporium acremonium* descubierto por G. Brotzu en 1945. La modificación sintética de los fármacos antes descrita ha sido sobresaliente en la elaboración de nuevos agentes antimicrobianos^{1, (3-5), (6-8), 19}.

Desde los años cuarenta, el desarrollo de fármacos eficaces y seguros para tratar las infecciones bacterianas ha revolucionado el tratamiento médico y ha disminuido notablemente la morbilidad y mortalidad de las enfermedades microbianas¹⁹. Lamentablemente, el desarrollo de antibacterianos eficaces se ha acompañado de la aparición de microorganismos resistentes a los mismos. Esto no es inesperado, ya que un principio evolutivo dice que dado su corto tiempo de duplicación, muchas especies bacterianas pueden asumir una adaptación evolutiva. El fenómeno de resistencia impone graves restricciones a las opciones disponibles para el tratamiento médico de numerosas infecciones bacterianas.³

Existe una gran variedad de compuestos químicos capaces de impedir el crecimiento de las bacterias. A estos compuestos se les ha denominado antibióticos o antimicrobianos²⁵. El conocimiento de la alteración de la fisiología normal de las bacterias, cuando se les pone en contacto con los antibióticos, así como su relación con los procesos farmacocinéticas y farmacodinámicos del huésped son fundamentales, ya que de ello depende hacer un uso apropiado de esas sustancias, así como la obtención de los efectos terapéuticos deseados¹⁰.

Prácticamente todos los agentes antimicrobianos inhiben funciones críticas dentro de la bacteria, además la unión adecuada ocasiona la alteración de ciertos procesos celulares, lo que conduce a la detención del desarrollo de la célula bacteriana y, en función del modo de acción del antimicrobiano, quizás a la muerte celular y varias actividades bioquímicas son especialmente sensibles a la interferencia por los antibióticos (cuadro 4), por ejemplo, la

síntesis de la pared celular bacteriana y la función de sus membranas, la síntesis de proteínas, el metabolismo de ácidos nucleicos y las vías metabólicas intermedias.^{1,4, 37.}

Todos los antibióticos son derivados de: microorganismos (bacterias, hongos, etc.), de productos químicos, sintéticos o de ingeniería genética. Por su efecto bacteriano, los antibióticos se pueden clasificar en bacteriostáticos y bactericidas (cuadro 3). Los antibióticos bacteriostáticos principalmente inhiben la síntesis de proteínas y las concentraciones inhibitorias son más bajas que los bactericidas, donde la pared celular es afectada por bactericidas.

Bacteriostático: Son aquellos que inhiben la multiplicación bacteriana

Bactericida: Poseen la propiedad de destruir las bacterias.

Cuadro 3: Antibióticos bactericidas y bacteriostáticos^{4, 5}

Bactericidas	Bacteriostáticos
Penicilinas	Tetraciclinas
Cefalosporinas	Eritromicina
Aminoglucósidos	Sulfonamidas
Rifampicina	Novobiocina
Quinolonas	Cloranfenicol
Monobactámicos	Clindamicina
Polimixinas	Etambutol
β-lactámicos	Macrólidos
Bacitracina	Nitrofurantoína
Vancomicina	Oxazolidinonas
Daptomicina	Trimetoprim/sulfametoxazol
Isoniazida	
Metronidazol	
Pirazinamida	
*La naturaleza bactericida y bacteriostática de un microorganismo puede variar en función de la concentración usada del agente y de la especie bacteriana que se intenta destruir.	

En la práctica diaria, la acción de los antibióticos sobre las bacterias se clasifica según (cuadro 4)

- Mecanismo de acción.
- Bacterias contra las que son efectivas.
- En función de su estructura química.

Cuadro 4. Clasificación de antibióticos y su acción bacteriana.^{4, 23,19}

Clase de antimicrobiano	Efectos colaterales	Mecanismo de acción	de	Espectro de actividad	de
Aminoglucósidos: Gentamicina, tobrammina Amikacina, Netilmicina, Streptomycin, Kanamicina.	Ototóxico (hipoacusia) y nefrotóxico	Inhiben la síntesis de proteínas por unión a la subunidad 30S del ribosoma.	la de	Bacterias Grampositivas y Gramnegativas; no actúan sobre bacterias anaerobias.	y
Betalactámicos: Penicilina, ampicilina, mezlocilina, piperacilina, cefazolina, cefotetan, ceftriaxona, cefotaxima, ceftazidima, aztreonam, imipenem.	Alteran flora intestinal	Inhiben la síntesis de la pared celular por unión a enzimas involucradas en la producción de peptidoglucano (es decir proteínas de unión a la penicilina, PBP)	la de	Bacterias Gram positivas y Gram negativas, pero el espectro puede variar con cada antibiótico.	y
Cloranfenicol	Anemia aplástica	Inhiben la síntesis proteica por unión a la subunidad 50S del ribosoma.	la de	Bacterias Grampositivas y Gramnegativas.	y
Fluoroquinolona: ciprofloxacina, ofloxacina, norfloxacina.	Nauseas irreversibles SNC. (raro)	daño del	Inhiben la síntesis de DNA por unión a las DNA girasa.	Bacterias Grampositivas y Gramnegativas, pero el espectro puede variar con cada antibiótico.	y
Glicilglicinas: Tigeciclina	Nauseas, vómito, diarrea, mareo, cefalea, prurito	Inhiben la síntesis proteica por unión a la subunidad 30S del ribosoma.	la de	Amplia variedad de bacterias Grampositivas y Gramnegativas, incluidas las resistentes a tetraciclina.	y

Cetolidos: Telitromicina		Inhiben la síntesis proteica por unión a la subunidad 50S del ribosoma.	Cocos Grampositivas, incluidas ciertas cepas resistentes a los Macrólidos y algunos microorganismos con requerimientos especiales de cultivo (<i>H. influenzae</i> y <i>M. catarrhalis</i>)
Lipopéptidos: Daptomicina		Unión y ruptura de la membrana celular	Bacterias Grampositivas, incluidas las resistentes a los betalactamicos y los glucopéptidos.
Nitrofurantoína	Trastornos digestivos hepatotóxicidad	Mecanismo exacto incierto; puede tener varios elementos diana en enzimas bacterianas y daña en forma directa el DNA.	Bacterias Gramnegativas y Grampositivas.
Oxazolidinonas: Linezolida		Se unen a la subunidad 50S del ribosoma para interferir en la iniciación de la síntesis de proteínas.	Amplia variedad de bacterias Grampositivas, incluidas las resistentes a otras clases de antibióticos.
Polimixinas: Polimixina B y colistina.	Nefrotoxico neurotóxico	Actúa sobre la estructura de la membrana citoplasmática y	Bacterias Gramnegativas, poca actividad contra la mayoría de las bacterias Grampositivas.
Rifampicina	Hepatotóxico	Inhibe la síntesis de RNA por unión a la RNA polimerasa dependiente del DNA.	Bacterias Grampositivas y ciertas bacterias Gramnegativas (<i>Neisseria meningitidis</i>)

Estreptograminas: (quinupristina / dalfopristina)	Inflamación y dolor en el lugar de aplicación, artralgias, Mialgias, náuseas, vómito, diarrea.	Inhiben la síntesis proteica por unión a los sitios separados de la subunidad 50S del ribosoma	Sobre todo bacterias Grampositivas.
Sulfonamidas:	Nausea, vómito, diarrea	Interfieren en la vía del ácido fólico por unión a la enzima dihidropteroato sintasa.	Bacterias Grampositivas y muchas bacterias Gramnegativas.
Tetraciclina	Trastornos digestivo, deformaciones óseas y hepatotoxicidad (gestación)	Inhibe la síntesis proteica por unión a la subunidad 30S del ribosoma.	Bacterias Gramnegativas y Grampositivas y varios patógenos bacterianos intracelulares (clamidias)
Trimetoprim	Náuseas, trastorno hematológico, vómito y erupción cutánea.	Interfiere en la vía del ácido fólico al unirse a la enzima dihidrofolato reductasa.	Bacterias Grampositivas y muchas bacterias Gramnegativas.

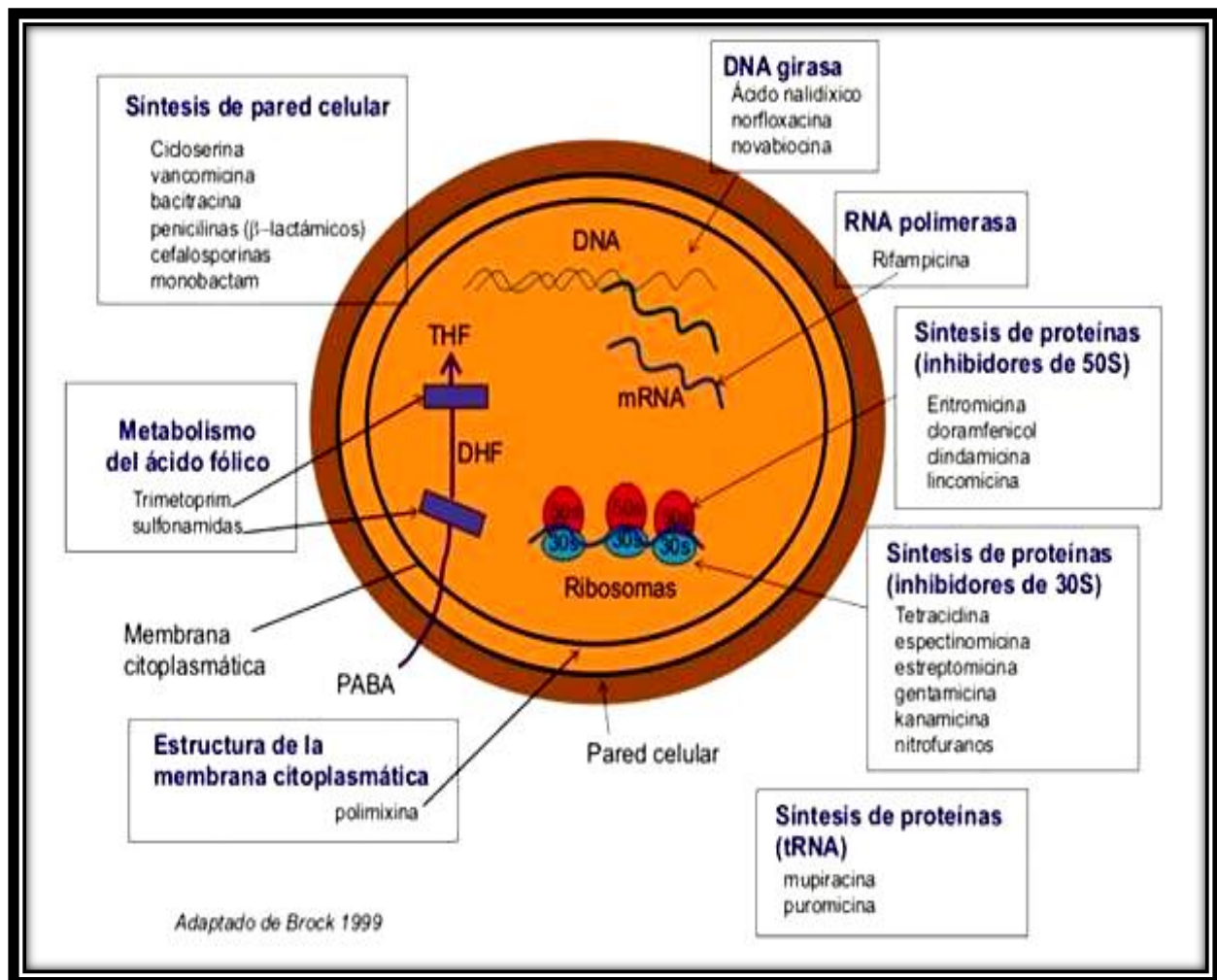
Las propiedades fisicoquímicas son importantes en relación con la eficacia y el modo de administración de los fármacos, sobre todo si son estables al ácido gástrico y se absorben en el intestino, pueden ser administrados por vía oral, y si son inestables o no se absorben su administración es inyectada. Otros factores importantes son si el fármaco atraviesa las barreras dentro del organismo, hacia las células, el cerebro y otros órganos importantes, podemos observar la distribución anatómica de algunos antibióticos en el cuadro 5.

Cuadro 5. Distribución anatómica de algunos antibióticos comunes.

	SUERO / SANGRE	LCR	ORINA
Ampicilina	+	+	+
Ceftriaxona	+	+	+
Vancomicina	+	+/-	+
Ciprofloxacina	+	+/-	+
Gentamicina	+	-	+
Clindamicina	+	-	-
Norfloxacina	-	-	+
Nitrofurantoína	-	-	+
*suero-sangre representa una distribución anatómica general. (+) Concentraciones terapéuticas que suelen alcanzarse en ese sitio, (+/-) concentraciones terapéuticas de moderadas a bajas alcanzables, (-) concentraciones terapéuticas por lo general no alcanzables en ese sitio.			

Los antibióticos se agrupan de acuerdo a su blanco de acción aunque no compartan una estructura química similar, además debe conocerse su mecanismo de acción para saber la alteración bacteriana; así como los procesos farmacocinéticos y farmacodinámicos, para hacer el uso adecuado de estas sustancias y obtener los efectos terapéuticos deseados. Algunos actúan sobre la síntesis de las envolturas bacterianas, membrana o pared (betalactámicos, glicopeptidos, polimixinas) otros sobre el proceso de replicación del ADN (Quinolonas) o de transcripción (rifampicina) el aparato de biosíntesis de proteínas (tetraciclina, eritromicina, lincomicina, estreptomicina, cloranfenicol) o sobre el metabolismo (sulfonamidas) ⁽⁴²⁻⁴⁵⁾. A su vez, para su actividad se requiere que las bacterias se encuentren en división activa y que el antibiótico encuentre su blanco (figura 2).

Figura. 2. Mecanismo de acción de los fármacos antimicrobianos¹⁰.



La utilización de antibióticos con fines industriales en conservación de alimentos y el aumento ponderal en animales en EE.UU; se estima que el 70% de los antibióticos producidos son usados en pollos, cerdos y vacas en ausencia de enfermedad por lo que se promueve la resistencia de los microorganismos como *Salmonella*, *Campylobacter*, *Escherichia coli* y *Enterococcus*. Existen pruebas sólidas en EE.UU, y la Unión Europea que estas bacterias causan infecciones resistentes a los antibióticos en los seres humanos³⁹.

La Asociación Estadounidense de Microbiología (ASM), la Asociación Estadounidense de Salud Pública (APHA) y la Asociación Médica Estadounidense (AMA) han solicitado restricciones en el uso de antibióticos en la alimentación animal. Las farmacéuticas han presionado duramente para evitar estas regulaciones.¹⁵

Se conoce sobradamente que el mal empleo de los medicamentos en el tratamiento y en la profilaxis de las infecciones humanas constituye una de las principales causas del aumento de la resistencia bacteriana, tanto en los hospitales como en la comunidad. A este problema se le debe añadir el riesgo de los efectos adversos, la ineficacia terapéutica de los antibióticos prescritos de manera errónea el costo que representa en la economía de los pacientes y del propio país.^{3, 15, 48}

3.5 Susceptibilidad bacteriana.

Las pruebas de susceptibilidad a los antimicrobianos o antibióticos se han convertido en procedimientos de rutina en la práctica clínica y la información generada a partir de ellas es primordial para la vigilancia de los diferentes perfiles de susceptibilidad y la detección de nuevos mecanismos de resistencia; por lo tanto la selección del agente antimicrobiano más adecuado para las pruebas de susceptibilidad y el informe al médico es una decisión importante que debe tomarse en el laboratorio de microbiología, médico y comité de control de infecciones de cada institución para disminuir la resistencia bacteriana y lograr el uso adecuado de los antibióticos.

La prueba de los patógenos bacterianos *in vitro* para detectar la susceptibilidad a los antibióticos es muy valiosa³⁶. Esta prueba mide la concentración del fármaco requerido para inhibir el crecimiento del microorganismo a sea la concentración mínima inhibitoria (CMI) o para matar al microorganismo, concentración mínima bactericida (CMB), una vez que un aislado significativo se ha identificado, se puede llevar a cabo un estudio de la sensibilidad a una bacteria contra el antibiótico, a fin de determinar el tratamiento antibiótico apropiado. Estas pruebas se pueden realizar, entre otros métodos por dilución en agar, por difusión en disco con el método epsilométrico. Todos estos métodos, con excepción del de difusión con disco, expresan los resultados en CMI^{5,25}. La mayoría de laboratorios grandes disponen de sistemas automatizados que utilizan paneles de microdilución o tarjetas multisustrato.

3.5.1 Sistemas automatizados de prueba de sensibilidad a los antimicrobianos.

Las lecturas y las interpretaciones automatizadas de los halos de inhibición se combinan con un programa de computadora para producir valores de CIM y para permitir manipulaciones y evaluaciones de los datos para detectar perfiles de resistencia poco frecuentes y elaborar informes de antibiogramas. Los sistemas automatizados de pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos disponibles en los Estados Unidos son el Vitek® Legacy System y los Vitek® 2 System (bioMérieux, Inc., Hazelwood), el MicroScan WalkAway System. Estos sistemas diferentes varían con respecto al grado de automatización de la preparación del inóculo y de la siembra los métodos utilizados para detectar el crecimiento y el algoritmo usado para interpretar y asignar los valores de la CIM y los resultados de las categorías (sensible, intermedia y resistente).²⁴

Por ejemplo, en el Vitek® 2 el inóculo se introduce en forma automática a través de un tubo de llenado en una tarjeta miniaturizada de plástico con 64 pocillos, cerrada que contiene determinadas concentraciones de antibióticos. Las tarjetas se incuban en un compartimiento con temperatura controlada. Se efectúan lecturas ópticas cada 15 minutos para medir la cantidad de luz transmitida a través de cada pocillo, incluido un pocillo de control de crecimiento. En resumen los resultados de las pruebas de sensibilidad se dan entre 6 y 8 horas para la mayoría de las bacterias de importancia clínica^{4, 7, 24, 25}.

El sistema de prueba de sensibilidad antimicrobiana Vitek® 2 (fig.7 p.56) es una metodología de análisis automatizado basado en la técnica de concentración mínima inhibitoria (CMI) descrita por MacLawry y Marsh. La tarjeta Vitek® 2 es básicamente una versión miniaturizada y abreviada de la técnica de dilución doble para la CMI determinada mediante el método de microdilución.

Cada tarjeta de test Vitek® 2 contiene 64 micropocillos, un pocillo de control que contiene únicamente medio de cultivo microbiológico presente en todas las tarjetas y los pocillos restantes que contienen concentraciones de un antimicrobiano específico combinado con el medio de cultivo.

El instrumento Vitek® 2 realiza los análisis de identificación y sensibilidad supervisando continuamente el crecimiento y la actividad de los organismos en el interior de los pocillos de la tarjeta de prueba. Dos sistemas ópticos diferentes realizan esta función, el Sistema Óptico de Fluorescencia y el Sistema Óptico de Transmitancia.

Sistema óptico de fluorescencia. Detecta indirectamente el crecimiento y la actividad de los organismos a través de un producto químico derivado de su crecimiento en lugar de los propios organismos. Este producto químico, llamado fluoróforo, absorbe luz en una longitud de onda de 365nm e inmediatamente vuelve a emitirla a una longitud de onda diferente de 445nm. Para generar la longitud de onda de luz específica, se usa un tubo de destello de xenón y filtros ópticos. Un detector de fluorescencia captura la luz remitida por el fluoróforo. El sistema bioquímico de estos pocillos está diseñado para producir esta sustancia en proporción directa al crecimiento y la actividad de los organismos. La cantidad de luz remitida producida proporciona un excelente indicador de la actividad de crecimiento. El sistema óptico de fluorescencia realiza una autocomprobación mediante una referencia interna.

Sistema óptico de transmitancia. Utiliza luz visible para medir directamente el crecimiento del organismo. Este sistema óptico se basa en una lectura de luz inicial en un pocillo, antes de que se haya producido un crecimiento significativo. El muestreo de la transmitancia de luz en el mismo pocillo cada 15 minutos mide el crecimiento del organismo mediante la cantidad de luz a la que se impide pasar a través del pocillo.

3.6 Resistencia bacteriana.

La mayoría de las bacterias contienen genes que, de forma natural proveen de algún tipo de resistencia a los antibióticos. Las causas de esta resistencia son múltiples, tanto desde el punto de vista genético como bioquímico. Los dos procesos genéticos claves por los que un microorganismo se hace resistente, son la aparición de mutaciones o la adquisición de nuevos genes por transferencia (fundamentalmente por conjugación, en menor medida por transformación o transducción).⁴⁹⁻⁵²

La resistencia bacteriana a los antibióticos es la falta de respuesta clínica a su administración, por lo tanto no son inhibidos por esto. Por medio de selección e intercambio de elementos de resistencia genética, los antibióticos promueven el surgimiento de cepas bacterianas multirresistentes; se reduce la proliferación de microorganismos sensibles al medicamento administrado, pero las cepas resistentes persisten y pueden llegar a ser endémicas en el hospital. El uso generalizado de antibióticos para el tratamiento y profilaxis (incluso la aplicación tópica) es el principal factor determinante de resistencia.^{19, 29, 30}

3.6.1 Tipos de resistencia.

La resistencia mediada por microorganismos es la producida por rasgos codificados genéticamente y es el tipo de resistencia que prueban los métodos de sensibilidad in vitro. La resistencia mediada por microorganismos se divide en dos.

Natural o intrínseca. Se considera que este tipo de resistencia, es una propiedad heredada genéticamente de madre a hija, específicamente en las bacterias y su aparición es anterior al uso de los antibióticos.^{7,8}

Adquirida. La aparición de la resistencia en una bacteria se produce a través de mutaciones (cambios en la secuencia de bases de cromosoma) y por la transmisión de material genético extra cromosómico procedente de otras bacterias.^{7, 9, 19, 25, 33}

3.6.2 Determinantes genéticos de la resistencia a los antibióticos.

La tasa de mutación espontánea en las poblaciones bacterianas, al dividirse, da lugar a una bacteria hija que contenga una mutación de un gen concreto. Sin embargo, dado que en una infección puede haber más bacterias, la probabilidad de que exista una mutación que produce un cambio desde sensibilidad a resistencia antibiótica es bastante elevada en algunas especies bacterianas y con algunos antibióticos^{3, 4, 8, 19}.

3.6.3 Resistencia mediada por factores ambientales.

La resistencia a los antibióticos es el resultado a interacciones casi inseparables entre el fármaco, el microorganismo y el medio ambiente en que se encuentra.

La resistencia mediada por factores ambientales se define como lo que resulta directamente de las características físicas o químicas del ambiente que alteran en forma directa al agente antimicrobiano o bien alteran la respuesta fisiológica normal del microorganismo al fármaco o antibiotico.^{3, 4} Entre los ejemplos de factores ambientales que median la resistencia figuran el pH, una atmosfera anaerobia, la concentración de cationes (pe; magnesio y calcio) y el contenido de timidina. Varios antibióticos son afectados por el pH del medio. La actividad antimicrobiana de la eritromicina y de los aminoglucósidos disminuye con la reducción del pH mientras que la de la tetraciclina decrece con el aumento de pH.⁴

La resistencia a antibióticos en las bacterias se propaga a tres niveles:

- por transferencia de bacterias entre personas.
- por transferencia de genes de resistencia entre bacterias
- por transferencia de genes de resistencia entre elementos genéticos del interior de la bacteria en transposones.

En algunos casos, dichos productos son menos eficaces por causa de resistencia. Con el mayor uso de los antibióticos a la larga surgirán bacterias resistentes a este producto, que pueda propagarse en los centros de atención de la salud. Hoy en día muchas cepas de neumococos, estafilococos, enterococos y bacilos de la tuberculosis son resistentes a la mayor parte o a la totalidad de los antibióticos que alguna vez fueron eficaces para combatirlas. En muchos hospitales son prevalentes *Klebsiella spp* y *Pseudomonas aeruginosa* multirresistentes. Este problema reviste importancia crítica particularmente en países en desarrollo, donde quizá no se dispone de antibióticos adecuados o, si los hay, su precio es inasequible^{19, 37, 40.}

La resistencia adquirida por *Staphylococcus aureus*, representa un riesgo en infecciones graves tanto hospitalarias como comunitarias. La mortalidad por una bacteriemia causada por *Staphylococcus aureus* es del 20-40%, a pesar de la gran disponibilidad actual de antibióticos, y se incrementa proporcionalmente con su patrón de resistencia. *Staphylococcus aureus* no es la única bacteria con este comportamiento, sino sólo un modelo ejemplar. Los microorganismos *Pseudomonas aeruginosa*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli*, y *Klebsiella pneumoniae* de igual manera a lo largo de la historia, han mostrado adaptaciones a muchos de los antibióticos actualmente disponibles. Todos estos microorganismos causan más del 60% de las infecciones hospitalarias y un porcentaje considerable de las comunitarias.^(37 – 40)

Pseudomonas aeruginosa y *Acinetobacter baumannii* han desarrollado mecanismos de resistencia a carbapenems, esto se debe a la producción de betalactamasas que ocasionan la disminución de la permeabilidad de la membrana externa por la pérdida de porinas. *Acinetobacter baumannii* es la principal especie que se ha aislado en bacteriemias nosocomiales sobre todo en unidades de cuidados intensivos adultos (UCIA), se debe principalmente por inmunosupresión, antecedentes de alcoholismo, disfunción respiratoria y episodios previos a sepsis. *Acinetobacter baumannii* se ha identificado en tracto respiratorio, heridas quirúrgicas, catéteres, tracto urinario y otros sitios^{37, 39, 41,43,}

Otro problema de resistencia lo presentan los *Staphylococcus coagulasa negativa* (SCON), que hasta hace 20 años se habían considerado como contaminantes de muchas muestras clínicas y por ende como microorganismos inocuos. No obstante a partir de la década de los 80's empezaron a cobrar importancia como principales agentes productores de infecciones nosocomiales (sobre todo a bacteriemias asociadas a catéteres, e incluso a prótesis); identificando principalmente a *Staphylococcus epidermidis*, representando de 60 a 93% de las bacteriemias nosocomiales.^{46-48.}

A pesar de los recursos con los que se cuenta en la actualidad, aún resulta muy difícil simular las situaciones dinámicas presentes en el huésped, como son el entorno bioquímico, las concentraciones fluctuantes del fármaco y la falta de penetración de éste a los espacios anatómicos o fisiológicos que se encuentran infectados.^{2,7,19,,20,48}

3.7 Cuadro básico de medicamentos en México.

El cuadro básico es elaborado por un consejo de salud general. Después de 30 años de su existencia, se han acreditado como instrumentos de gran utilidad para las instituciones públicas de salud, al disponer de un listado de insumos que les permite dar orden, tanto a los procesos de adquisición como de prescripción.

El Consejo de Salubridad General es la máxima autoridad sanitaria del país, y sus disposiciones generales son obligatorias en toda la República, este consejo se conforma por los titulares de todas las dependencias de salud en la republica mexicana (SSA, IMSS, ISSSTE etc.).

El propósito del cuadro básico es poner a la disposición de las instituciones los insumos que han probado su seguridad, eficacia, calidad y en el cual están contenidos desde analgésicos, anestésicos, antibióticos, anti cancerígenos, anticoagulantes, anticonvulsivos, anti diarreicos, antieméticos, antiepilépticos, antiparasitarios, antipiréticos, antimicóticos, antivirales, broncodilatadores, cardiovasculares, descongestionantes nasales, dermatológicos, diuréticos, hormonales, oftálmicos, psicotrópicos, sedantes, vitaminas etc., que representan una vanguardia tecnológica. Sin embargo actualmente nos encontramos con un grave problema de resistencia bacteriana, en donde los antibióticos con los que cuenta el cuadro básico no son suficientes para dar respuesta a los cambios de mutación que han hecho las bacterias.

Cuadro 6. Antibióticos del cuadro básico.

Antibióticos del cuadro básico.	Antibióticos β -lactámicos
Ampicilina	Ampicilina
Cefalotina	Cefotaxima
Ciprofloxacina	Ceftriaxona
Ceftazidima	Ceftazidima
Gentamicina	Cefalotina
Levofloxacina	
Nitrofurantoína	
Tetraciclina	
Sulfametoxazol /Trimetoprim	
Bencilpenicilina	
Clindamicina	
Eritromicina	
Moxifloxacina	
Vancomicina	
Cloranfenicol.	

4. Planteamiento del problema.

El uso y abuso indiscriminado de los antimicrobianos se considera la causa principal en la resistencia de la biota normal y patógena, que no responde a la acción de algunos antibióticos, el hecho de utilizar una diversidad de antibióticos alteran la selección natural, y causa la resistencia bacteriana, motivo por el cual los agentes causantes de infecciones no responden al esquema terapéutico, de ahí la necesidad de aislar cepas puras para obtener un excelente patrón de susceptibilidad y relacionarlo con los medicamentos del cuadro básico.

5. Hipótesis.

Al conocer las bacterias patógenas más frecuentemente aisladas de diferentes tipos de muestras biológicas y su patrón de sensibilidad, se espera que exista resistencia a los antibióticos del cuadro básico de medicamentos del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

6. Objetivos.

6.1 Objetivo General.

Comparar la relación existente en el cuadro básico de medicamentos y las tarjetas de prueba del equipo Vitek® 2, con respecto a la sensibilidad antibiótica de diversos microorganismos aislados de distintas muestras biológicas en el Hospital General Regional no.25.

6.2 Objetivos Específicos.

Determinar la frecuencia bacteriana en las muestras analizadas del área de microbiología del Hospital General Regional no.25 del IMSS

Comparar el patrón de sensibilidad a los antibióticos de los microorganismos con respecto al cuadro básico de medicamentos y las tarjetas de prueba del equipo Vitek^R 2 en el Hospital General Regional no.25.

7. Diseño experimental.

Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y transversal para estudiar la resistencia de las bacterias con relación a los antibióticos existentes en el cuadro básico de medicamentos del IMSS.

7.1 Criterios de selección.

El estudio se realizó de julio del 2010 a julio del 2011 con 1480 datos de diferentes tipos de muestras fisiológicas, recopiladas de tarjetas de identificación (ID) y tarjetas testigo de sensibilidad microbiana (AST-GP61 y AST-GN05), para Gram positivos y Gram negativos utilizados en el equipo Vitek 2 XL. Se realizó la comparación de los antibióticos del cuadro básico del IMSS; con los que contienen las tarjetas para ver la resistencia que están presentando las bacterias y determinar si estos son útiles todavía.

7.2 Variables:

- Dependiente: Sensibilidad antibiótica
- Independientes: Bacterias.

7.3 Criterios de inclusión

- Estudios realizados en el periodo de Julio de 2010 a julio del 2011
- Estudios de pacientes hospitalizados y ambulatorios (externos)
- Estudios positivos al cultivo bacteriológico
- Estudios de identificación y sensibilidad bacteriana
- Estudios con datos completos del paciente (nombre completo, tipo de muestra, número de cama)

7.4 Criterios de exclusión

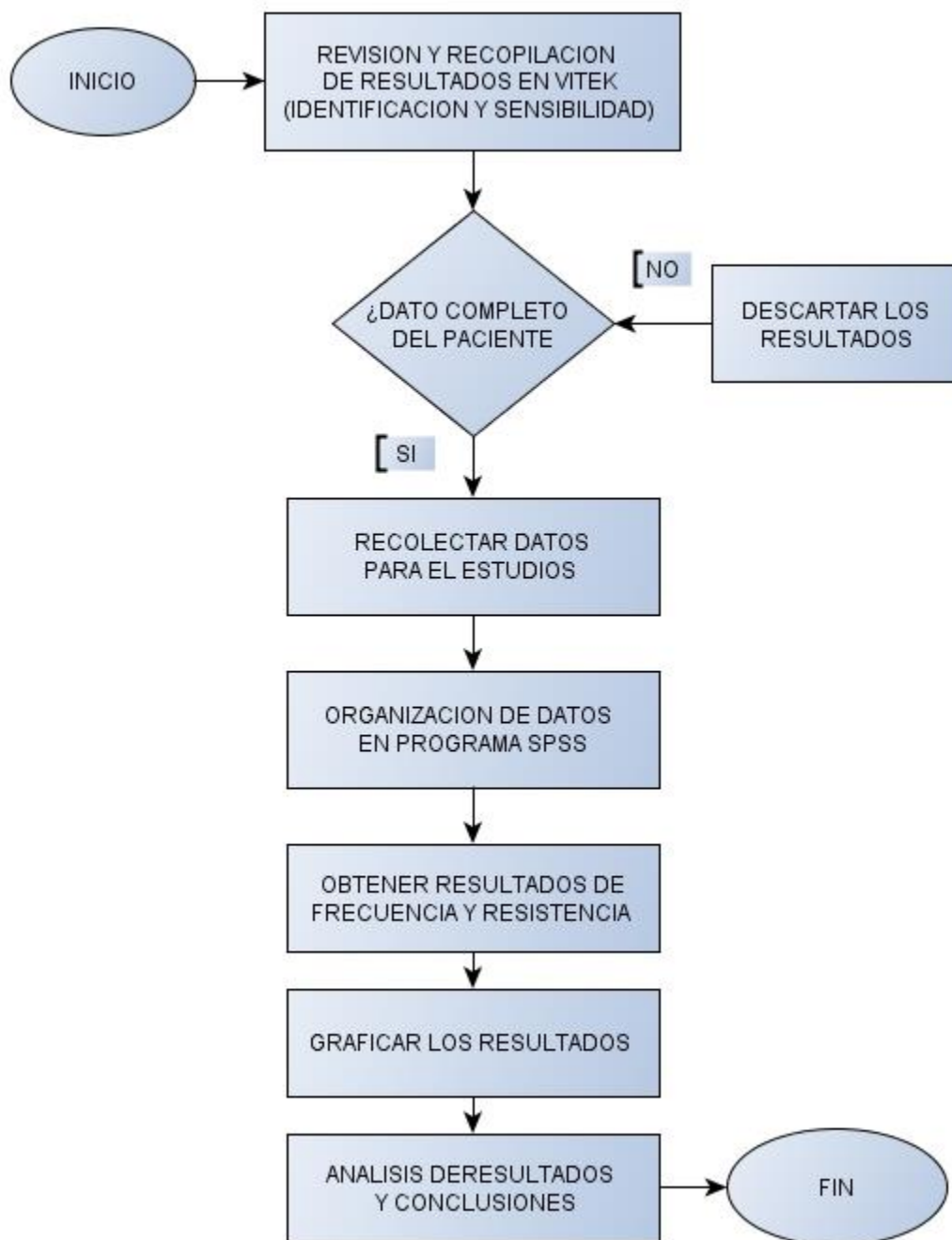
- Estudios realizados fuera del periodo de julio del 2010 a julio del 2011
- Estudios negativos al cultivo bacteriológico
- Estudios en los que se haya realizado solo identificación o resistencia
- Estudios con datos incompletos del paciente (nombre completo, tipo de muestra, número de cama).

7. 5 Material y método.

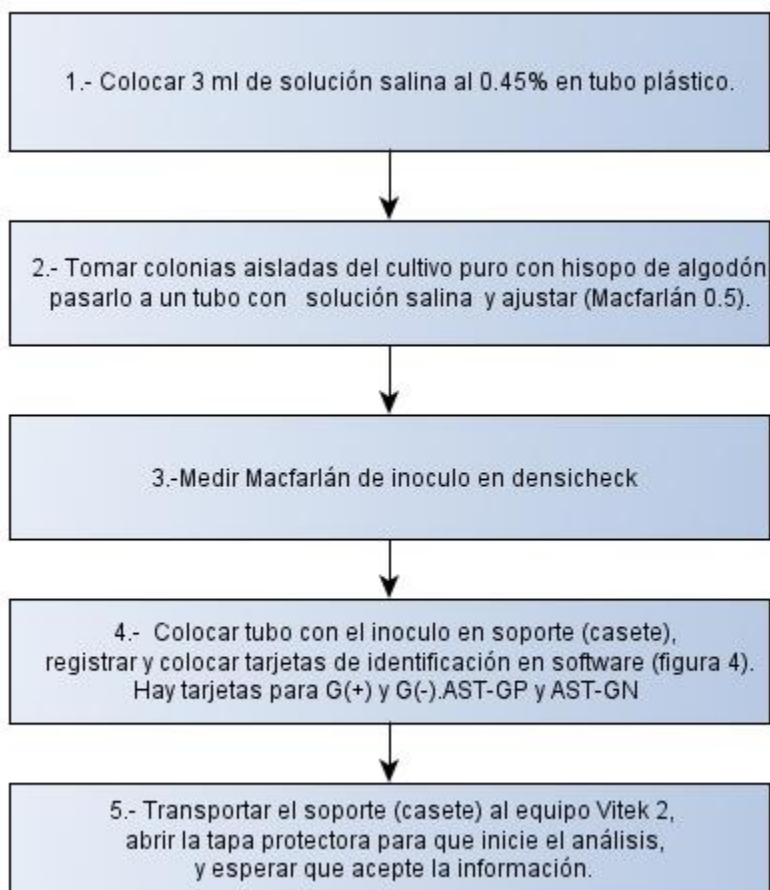
Material y equipo.

- EQUIPO VITEK 2
- Consola
- Equipo Vitek 2 XL
- Equipo de cómputo
- Tarjetas de identificación (ID) y tarjetas testigo de sensibilidad antimicrobiana (AST-GP61 y AST-GN05)
- Solución salina al 0.45% (3ml)
- Suspensor (densicheck)
- Tubos plásticos de 13 X75

7.5.1 Método



7.5.2 Flujo de trabajo en el Vitek 2



8. Análisis estadístico.

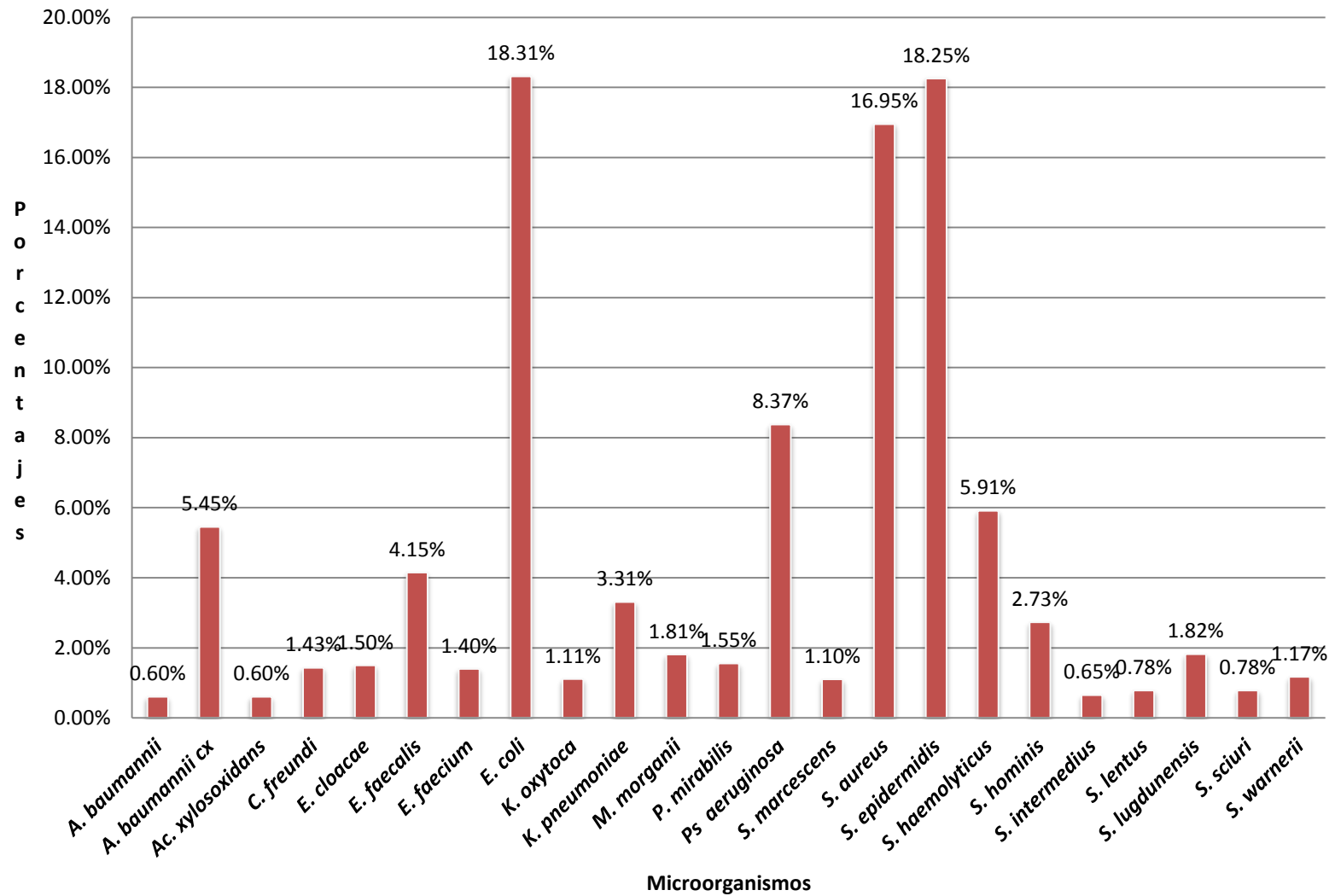
Se llevo a cabo un análisis descriptivo a través de frecuencias y porcentajes con el paquete estadístico software SPSS V.15

9. Resultados:

Cuadro 7: Frecuencia y proporción de microorganismos Gramnegativos y grampositivos aislados por tipo de muestra.

	SEC. HERIDA	PUNTA CATET.	LIQ. DIALISIS	HER. QUIRUR	SON. FOLEY	SEC. BRON	ESPECTORA	SEC. TRAC	SEC. ENDOT	SEC. PLEURAL	SEC. PANCRE	LIQ. ASCITIS	NUT. PARENT	SEC. URETRAL	ABS. GLUTEO	ULC. VARICO	SEC. GASTRI	LCR	SEC. CANULA	TOTAL	PORCENTAJE
Gramnegativos	n = 695																				
<i>A. baumannii</i>	1	1	3	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	9	0.6
<i>A. baumannii cx.</i>	32	19	9	4	1	3	3	3	3	0	0	0	2	0	0	1	0	0	4	84	5.45
<i>Ac. xylosoxidans</i>	4	1	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	9	0.6
<i>C. freundii</i>	6	10	2	2	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	22	1.43
<i>E. cloacae</i>	14	7	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	23	1.5
<i>E. coli</i>	137	49	24	28	11	9	5	5	1	1	2	0	0	1	1	2	1	0	5	282	18.31
<i>K. oxytoca</i>	3	8	4	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	17	1.11
<i>K. pneumoniae</i>	17	13	5	3	0	4	0	3	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2	51	3.31
<i>M. morgani</i>	14	7	1	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	1	0	2	0	0	0	28	1.81
<i>P. mirabilis</i>	7	10	0	3	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	24	1.55
<i>Ps. aeruginosa</i>	51	37	3	5	5	8	2	2	4	0	2	0	0	0	0	2	1	0	7	129	8.37
<i>S. marcescens</i>	7	6	3	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	17	1.10
Grampositivos	n=845																				
<i>E. faecalis</i>	28	16	4	8	2	2	0	0	0	0	0	0	2	1	0	0	0	0	1	64	4.15
<i>E. faecium</i>	7	10	1	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	21	1.4
<i>S. aureus</i>	88	112	20	11	1	7	1	2	3	0	0	1	5	0	1	3	1	0	5	261	16.95
<i>S. epidermidis</i>	57	129	60	7	1	3	3	1	3	2	0	0	3	0	0	0	1	1	10	281	18.25
<i>S. haemolyticus</i>	21	40	16	3	0	3	0	3	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	3	91	5.91
<i>S. hominis</i>	12	16	7	1	1	1	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	42	2.73
<i>S. intermedius</i>	4	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	10	0.65
<i>S. lentus</i>	4	6	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	12	0.78
<i>S. lugdunensis</i>	6	20	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	28	1.82
<i>S. sciuri</i>	5	3	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	12	0.78
<i>S. warneri</i>	0	9	7	1	0	0	0	1	0	1	0	1	0	1	0	0	1	0	1	23	1.17
Total	525	533	171	80	30	44	20	21	20	7	5	2	13	5	3	10	6	2	43	1540	

Cuadro 8. Porcentaje de microorganismos aislados



Cuadro 9. Porcentaje de microorganismos aislados gramnegativos

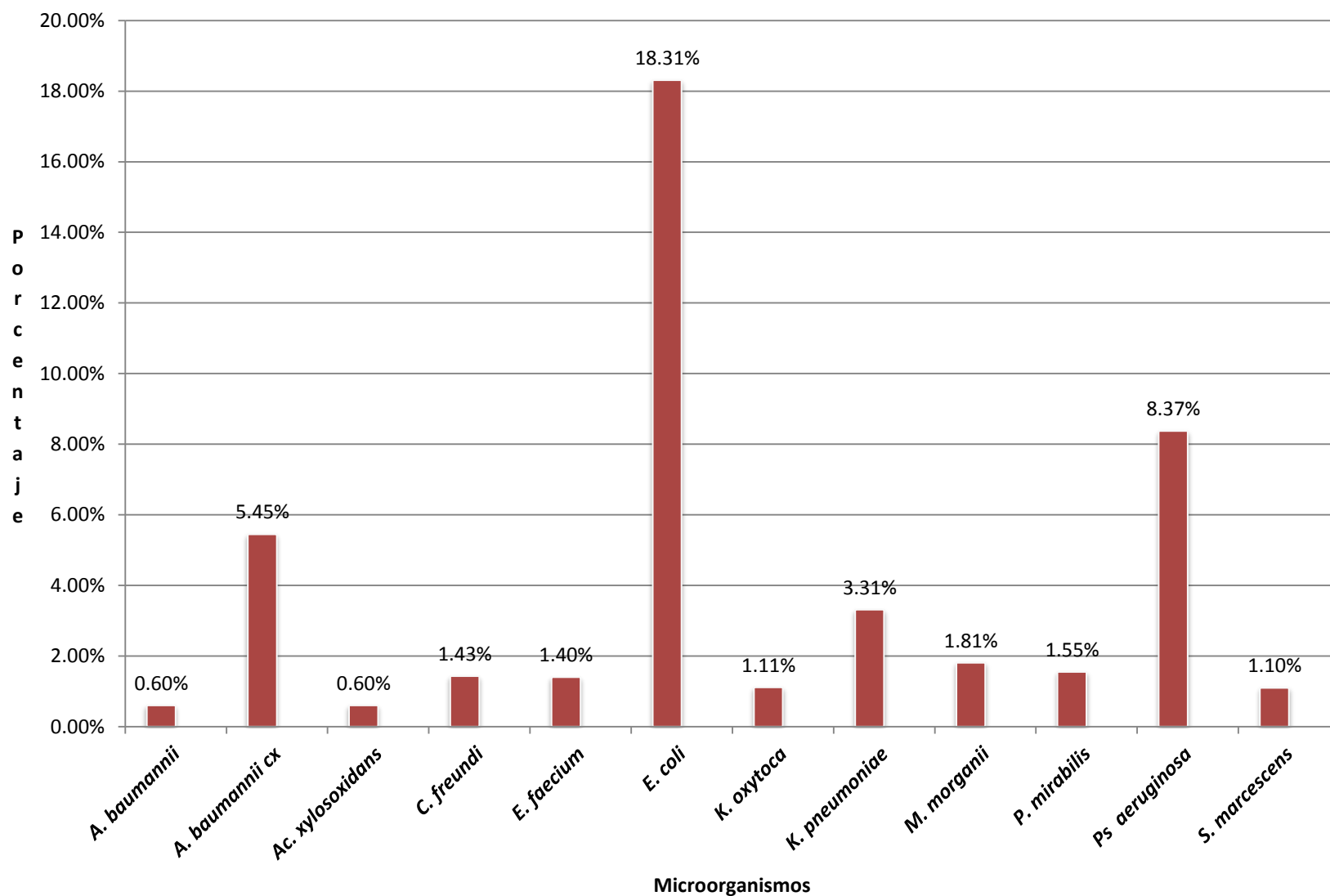
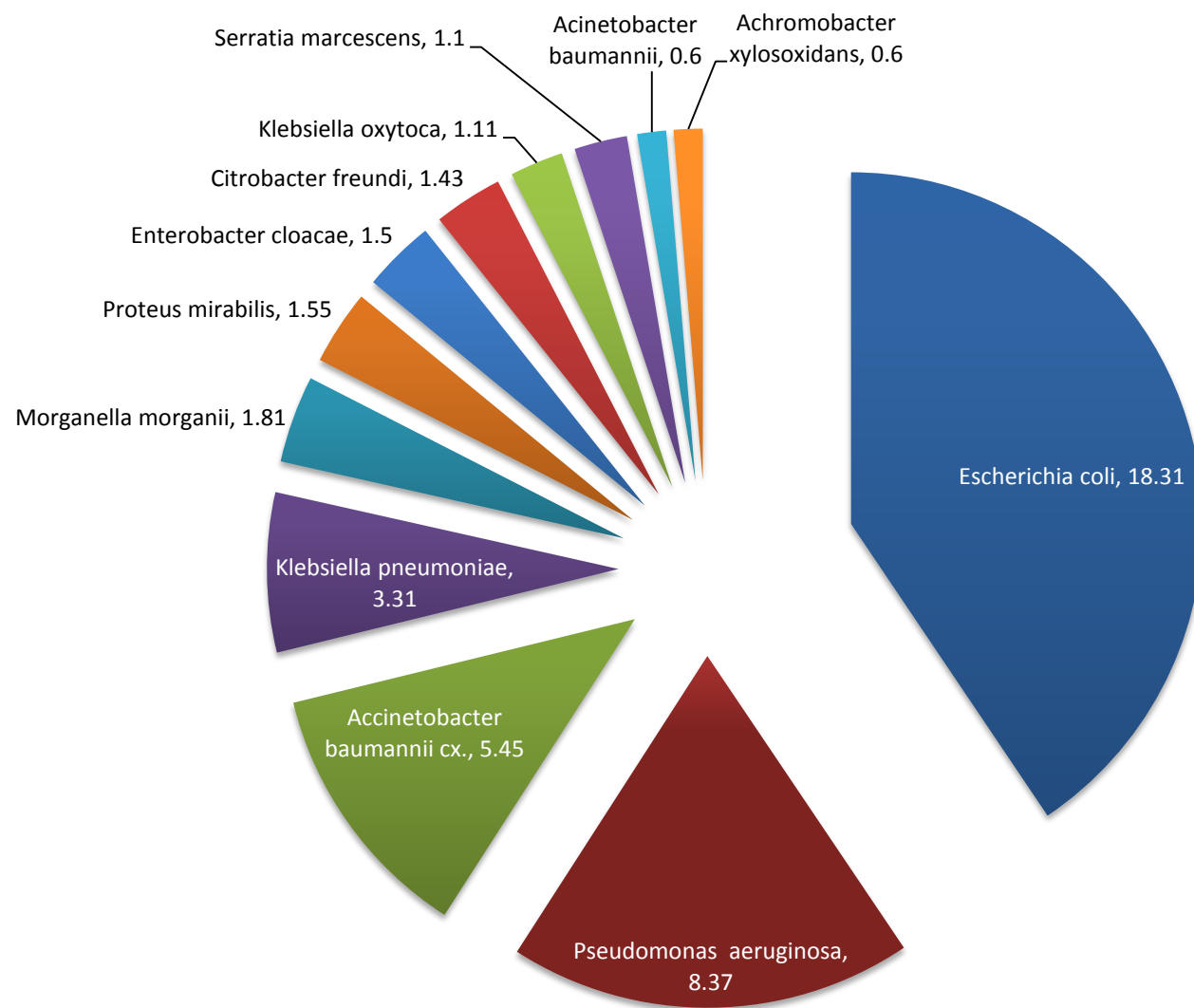


Figura 3. Prevalencia de gramnegativos aislados



Cuadro 10. Porcentaje de microorganismos aislados grampositivos

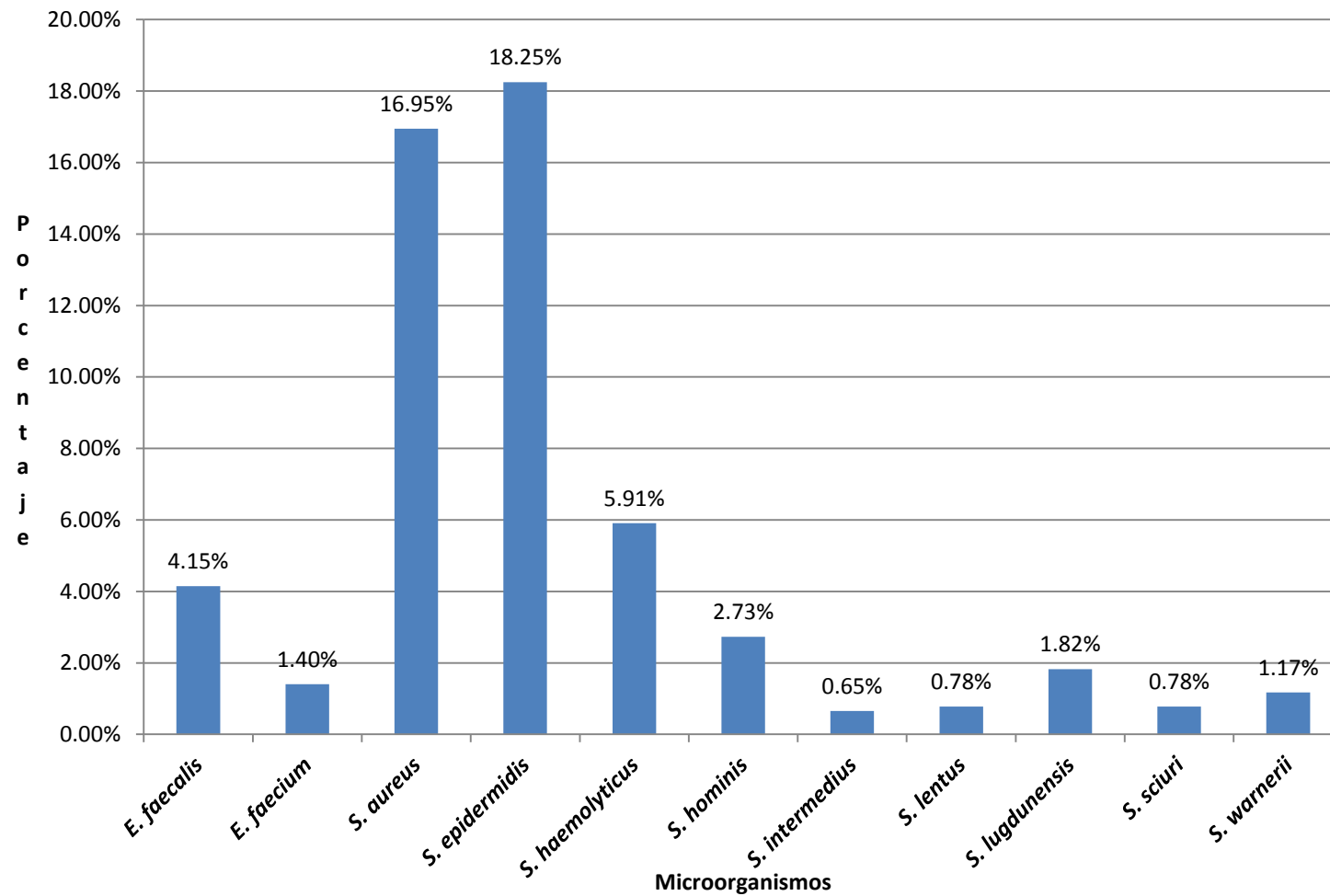
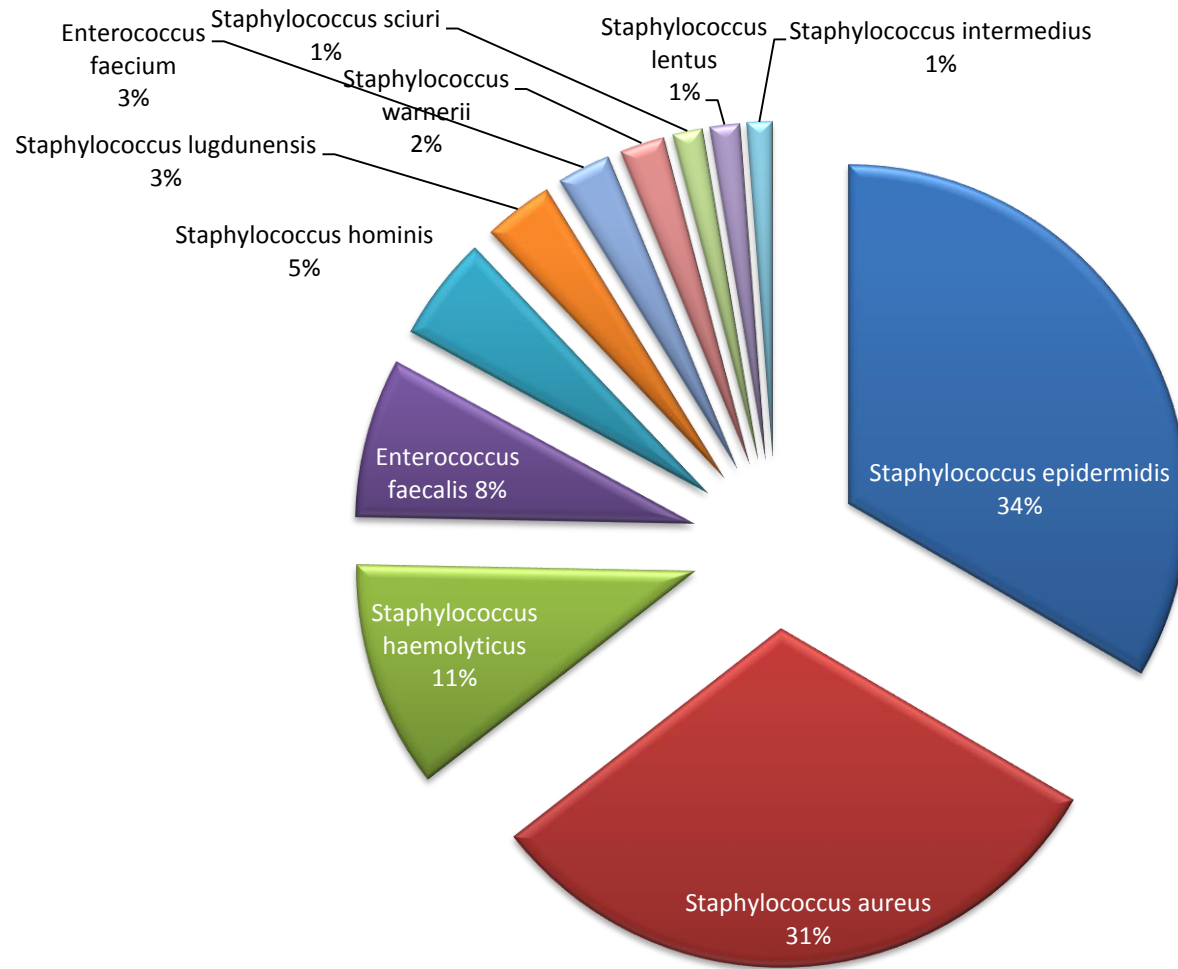


Figura 4: Prevalencia de grampositivos asilados



Cuadro 11. Sensibilidad antimicrobiana de bacterias grampositivas, en relación con las tarjetas del equipo Vitek® 2.

	ampicilina	ampicilina sulbactam	bencilpenicilina	cefazolina	cloranfenicol	clindamicina	eritromicina	gatifloxacina	gentamicina	levofloxacina	linezolid	moxifloxacina	nitrofurantoína	oxacilina	quinupristina/ dalfopristina	rifampicina	tetraciclina	vancomicina	total
<i>E. faecalis</i>	S46 R=18	S=0 R=64	S52 R=12	S=0 R=64	S49 I-3 R=12	S=0 R=64	S14 I-9 R=41	S36 R=28	S=0 R=64	S31 I-1 R=32	S59 I-1 R=4	S-1 R=63	S60 I-4 R=0	S=0 R=64	S 9 I-10 R=45	S=0 R=64	S10 R=54	S63 I-1 R=0	64
<i>E. faecium</i>	S-5 R=16	S=0 R=21	S-8 R=13	S-6 R=15	S20 I-1 R=0	S=0 R=21	S-1 I-3 R=17	S11 R=10	S=0 R21	S-5 I-1 R=15	S21 I-1 R=0	S-2 I-1 R=18	S1 I-3 R=17	S-1 R=20	S19 I-2 R=0	S-1 R=20	S-8 R=13	S21 R=0	21
<i>S. aureus</i>	S=0 R=261	S102 R=159	S-5 R=256	S107 R=154	S234 I-5 R=22	S98 R=163	S96 I-1 R=164	S123 I-3 R=135	S228 I-4 R=29	S121 I-4 R=136	S245 R=16	S168 I-52 R=41	S239 R=22	S106 I-2 R=153	S247 R=14	S235 R=26	S222 R=39	S245 R=16	261
<i>S. epidermidis</i>	S=0 R=281	S37 R=244	S-6 R=275	S39 I-1 R=241	S213 I-10 R=58	S86 I-8 R=187	S92 I-19 R=170	S257 I-2 R=22	S159 I-45 R=77	S91 I156 R=34	S280 I-1 R=0	S249 I-11 R=21	S281 R=0	S40 I-1 R=240	S275 I-1 R=5	S229 I-1 R=51	S172 I-1 R=108	S272 I-7 R=2	281
<i>S. haemolyticus</i>	S=0 R=91	S13 I-1 R=77	S-5 R=86	S14 R=77	S43 I-11 R=37	S13 R=78	S13 R=78	S47 I-13 R=31	S23 I-13 R=55	S22 I-23 R=46	S87 R=4	S52 I-31 R=8	S87 R=4	S13 R=78	S86 I-3 R=2	S74 R=17	S50 I-3 R=38	S90 R=1	91
<i>S. hominis</i>	S=0 R=42	S-3 R=39	S-1 R=41	S-2 R=40	S26 I-1 R=15	S-4 I-1 R=37	S-4 R=38	S33 R=9	S27 I-9 R=6	S21 I-15 R=6	S39 R=3	S31 R=11	S39 R=3	S-3 R=39	S36 R=6	S35 R=7	S21 R=21	S38 I-1 R=3	42
<i>S. intermedius</i>	S=0 R=10	S-1 R=9	S=0 R=10	S-1 R=9	S-6 R=4	S-5 I-1 R=4	S-3 R=7	S-9 R=1	S-6 I-1 R=3	S-4 I-6 R=0	S10 R=0	S-7 I-1 R=2	S-8 R=2	S-2 R=8	S-9 R=1	S-6 R=4	S-6 R=4	S-7 R=3	10
<i>S. lentus</i>	S=0 R=12	S-1 R=11	S-1 R=11	S-1 R=11	S-9 I-2 R=1	S-3 I-1 R=8	S-3 R=9	S-7 R=5	S-5 I-2 R=5	S-5 I-2 R=5	S-9 R=3	S-6 I-1 R=5	S10 I-1 R=1	S-1 R=11	S-6 I-2 R=4	S-6 I-2 R=4	S-4 I-1 R=7	S11 R=1	12
<i>S. lugdunensis</i>	S=0 R=28	S11 R=17	S-2 R=26	S10 R=18	S23 I-2 R=3	S16 I-1 R=11	S15 R=13	S25 R=3	S23 I-2 R=3	S25 I-2 R=1	S26 R=2	S26 R=2	S23 I-2 R=3	S11 R=17	S26 I-1 R=1	S26 I-1 R=1	S18 I-1 R=9	S26 I-1 R=1	28
<i>S. sciuri</i>	S=0 R=12	S=0 R=12	S=0 R=12	S=0 R=12	S-7 I-1 R=4	S=0 I-1 R=11	S=0 R=12	S-3 I-1 R=8	S-5 I-1 R=6	S=0 I-4 R=8	S-9 I-1 R=2	S-4 R=8	S-9 R=3	S=0 R=12	S-7 R=5	S-7 R=5	S-5 R=7	S-7 I-1 R=4	12
<i>S. warneri</i>	S=0 R=23	S10 R=13	S-3 R=20	S12 R=11	S21 R=2	S13 I-1 R=9	S12 R=11	S22 R=1	S21 I-2 R=0	S21 I-1 R=1	S23 R=0	S21 I-2 R=0	S23 R=0	S10 R=13	S23 R=0	S20 R=3	S17 R=6	S23 R=0	23
	R= 10	R=11	R= 10	R= 11	R= 1	R= 9	R= 10	R= 5	R= 5	R= 9	R= 0	R= 4	R= 1	R= 11	R= 2	R= 5	R= 6	R= 0	

Cuadro 12. Sensibilidad de bacterias gramnegativas, en relación con las tarjetas del equipo Vitek® 2.

	amoxicilina/ clavulanico	ampicilina	cefalotina	cefazolina	cefexitin	cefepodoxima	ceftazidima	cefuroxima	ciprofloxacina	gentamicina	levofloxacina	ácido nalidixico	Nitrofurantoína	norfloxacina	tetraciclina	tetraciclina	tetraciclina/ clavulanico	tobramicina	Sulfametoxazol Trimetoprim	TOTAL
A. baumannii	S=0 R=9	S=0 R=9	S=0 R=9	S=0 R=9	S=0 R=9	S=0 R=9	S=3 I=1 R=5	S=0 R=9	S=3 I=1 R=5	S=3 I=1 R=5	S=5 I=1 R=3	S=3 I=1 R=6	S=5 I=1 R=3	S=0 R=9	S=4 R=5	S=5 R=4	S=3 I=1 R=5	S=7 R=2	S=2 R=7	9
A.baumannii(cx)	S=0 R=84	S=0 R=84	S=0 R=84	S=0 R=84	S=0 R=84	S=0 R=84	S10 I=2 R=72	S=10 I=3 R=71	S10 I=2 R=72	S38 I10 R=36	S11 I=1 R72	S=5 I=3 R=76	S=0 R=84	S=0 R=84	S23 I=1 R=60	S11 I=19 R=54	S21 I=21 R=42	S27 I=6 R=51	S=7 R=77	84
Ac. Xylosoxidans	S=2 R=7	S=0 I=1 R=8	S=0 R=9	S=0 R=9	S=0 R=9	S=0 R=9	S=2 R=7	S=0 R=9	S=0 R=9	S=0 R=9	S=2 R=7	S=5 I=3 R=1	S=0 R=9	S=2 R=7	S=0 R=9	S=2 R=7	S=2 R=7	S=0 I=1 R=8	S=1 R=8	9
C. freundii	S=1 R=21	S=1 R=21	S=1 R=21	S=1 R=21	S=1 R=21	S=1 R=21	S=9 I=2 R=11	S10 R=12	S10 I=3 R=9	S16 R=6	S14 I=1 R=7	S=8 I=14 R=14	S15 I=2 R=5	S13 I=1 R=8	S11 R=11	S=6 R=16	S=8 R=14	S12 I=1 R=9	S=9 R=13	22
E. cloacae	S=0 R=23	S=0 R=23	S=0 R=23	S=0 R=23	S=0 R=23	S=0 R=23	S=8 I=2 R=13	S=4 I=5 R=14	S16 R=7	S16 I=1 R=6	S16 I=2 R=5	S16 R=7	S=3 I=15 R=5	S17 R=6	S15 R=8	S=8 R=15	S=7 I=1 R=15	S14 I=3 R=6	S14 R=9	23
E. coli	S69 I=91 R=122	S21 I=3 R=258	S40 I=22 R=220	S71 I=3 R=208	S166 I=22 R=94	S81 R=201	S86 I=7 R=189	S63 I=19 R=200	S62 I=4 R=216	S45 I=10 R=227	S60 I=4 R=218	S33 I=1 R=248	S212 I=46 R=24	S60 I=3 R=219	S39 I=3 R=240	S26 I=16 R=240	S95 I=56 R=131	S112 I=40 R=130	S74 R=208	282
K.oxytoca	S15 I=2 R=0	S=0 R=17	S13 I=1 R=3	S=8 I=4 R=5	S15 R=2	S15 R=2	S15 R=2	S14 R=3	S13 I=2 R=2	S17 R=0	S15 R=2	S11 R=6	S12 I=2 R=3	S15 R=2	S12 R=5	S=0 R=17	S15 R=2	S15 R=2	S13 R=4	17
k. pneumoniae	S34 I=10 R=7	S=0 R=51	S23 I=2 R=26	S26 R=25	S35 I=3 R=13	S28 R=23	S28 R=23	S25 I=3 R=23	S33 I=1 R=17	S45 I=1 R=5	S35 R=16	S11 R=40	S15 I=19 R=17	S31 I=2 R=18	S23 I=4 R=24	S=1 R=50	S30 I=5 R=16	S15 R=36	S31 R=20	51
M. morganii	S=1 R=27	S=1 R=27	S=1 R=27	S=0 R=28	S13 I=11 R=4	S=3 R=25	S21 I=3 R=4	S=0 I=5 R=23	S14 I=4 R=10	S21 R=7	S20 I=1 R=7	S=6 R=22	S=0 R=28	S21 R=7	S=2 R=26	S18 I=3 R=7	S26 I=1 R=1	S25 I=2 R=1	S=6 R=22	28
P. mirabilis	S12 I=3 R=9	S=6 R=18	S10 I=1 R=13	S=8 R=16	S13 I=3 R=8	S11 R=13	S11 R=13	S11 R=13	S10 I=6 R=8	S15 I=4 R=5	S17 I=3 R=4	S=5 I=1 R=18	S=1 R=23	S18 I=2 R=4	S=0 R=24	S10 I=1 R=13	S21 I=1 R=2	S15 I=6 R=3	S=5 R=19	24
Ps. aeruginosa	S=2 I=1 R=126	S=1 I=1 R=127	S=0 R=129	S=0 I=1 R=128	S=1 I=1 R=127	S=2 R=127	S50 I=7 R=72	S=2 R=127	S53 I=8 R=68	S60 I=10 R=59	S53 I=15 R=61	S=3 R=126	S=0 I=2 R=127	S53 I=16 R=60	S=2 I=1 R=126	S46 I=1 R=82	S47 R=82	S63 I=3 R=63	S=1 R=128	129
S. marcescens	S=0 R=17	S=0 R=17	S=0 R=17	S=0 R=17	S=3 R=14	S=0 R=17	S13 I=1 R=3	S=0 R=17	S13 R=4	S13 I=1 R=3	S14 I=1 R=2	S10 R=7	S=0 R=17	S13 I=1 R=3	S=4 I=2 R=11	S=9 R=8	S10 I=1 R=6	S13 R=4	S14 R=3	17
	R= 10	R= 12	R= 11	R= 12	R=9	R= 11	R= 8	R= 11	R= 8	R= 5	R= 5	R= 8	R= 9	R= 5	R= 10	R= 11	R= 7	R= 6	R= 8	

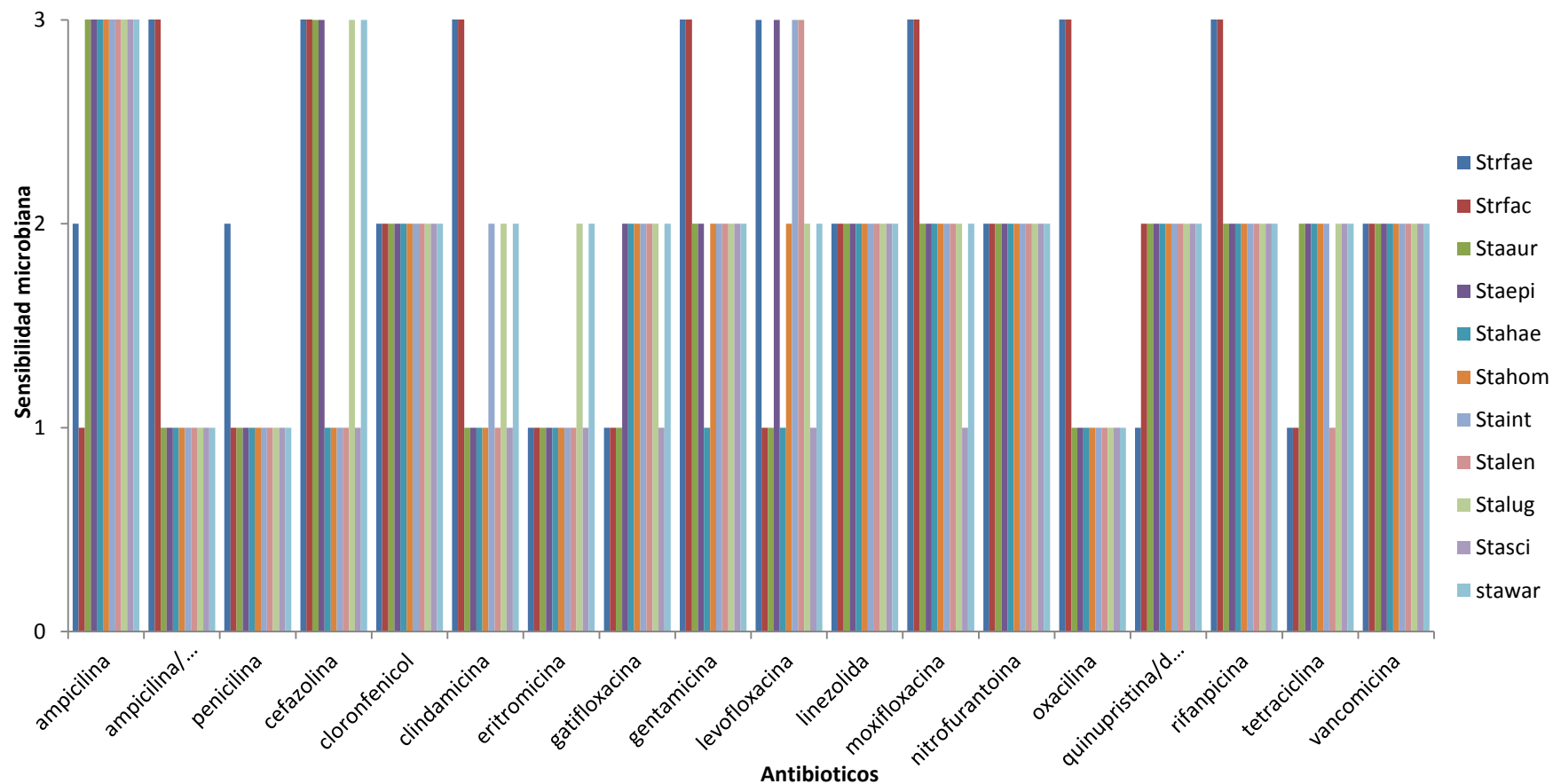
Cuadro 13. Porcentaje de Sensibilidad en Bacterias Gram Positivas a los antibióticos del Cuadro Básico de Medicamentos del IMSS,

Antibióticos	Ampicilina			Bencilpenicilina			Cloranfenicol			Clindamicina			Eritromicina			Levofloxacina			Moxifloxacina			Nitrofurantoina			Tetraciclina			Vancomicina			Total
Microorganismo	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	
<i>E.faecalis</i>	46	0	18	52	0	12	49	3	12	0	0	64	14	9	41	31	1	32	1	0	63	60	4	0	10	0	54	63	1	0	64
<i>E.faecium</i>	5	0	16	8	0	13	19	2	0	0	0	21	1	3	17	5	1	15	2	1	18	20	1	0	8	0	13	21	0	0	21
<i>S.aureus</i>	0	0	261	5	0	256	234	5	22	98	0	163	96	1	164	121	4	136	168	52	41	239	0	22	222	0	39	245	0	1 6	261
<i>S.epidermidis</i>	0	0	281	6	0	275	213	10	58	86	8	187	92	19	170	91	156	34	249	11	21	281	0	0	172	1	108	272	7	2	281
<i>S.haemolyticus</i>	0	0	91	5	0	86	43	11	37	13	0	78	13	0	78	22	23	46	52	31	8	87	0	4	50	3	38	90	0	1	91
<i>S.hominis</i>	0	0	42	1	0	41	26	1	15	4	1	37	4	0	38	21	15	6	31	0	11	39	0	3	21	0	21	38	1	3	42
<i>S.intermedius</i>	0	0	10	0	0	10	6	1	3	5	1	4	3	0	7	4	6	0	7	1	2	8	0	2	6	1	3	7	0	3	10
<i>S.lentus</i>	0	0	12	1	0	11	9	2	1	3	1	8	3	0	9	5	2	5	6	1	5	10	1	1	4	1	7	11	0	1	12
<i>S.lugdunensis</i>	0	0	28	2	0	26	23	2	3	16	1	11	15	0	13	25	2	1	26	0	2	23	2	3	18	1	9	26	1	1	28
<i>S.sciuri</i>	0	0	12	0	0	12	7	1	4	0	1	11	0	0	12	0	4	8	4	0	8	9	0	3	5	0	7	7	1	4	12
<i>S.warneri</i>	0	0	23	1	0	22	21	0	2	13	0	10	0	0	23	21	1	1	22	1	0	23	0	0	17	0	6	23	0	0	23
Total R			10			10			0			9			11			9			4			0			5			0	

Cuadro 14. Porcentaje de sensibilidad en Bacterias gramnegativas a los antibióticos del Cuadro Básico de Medicamentos del IMSS.

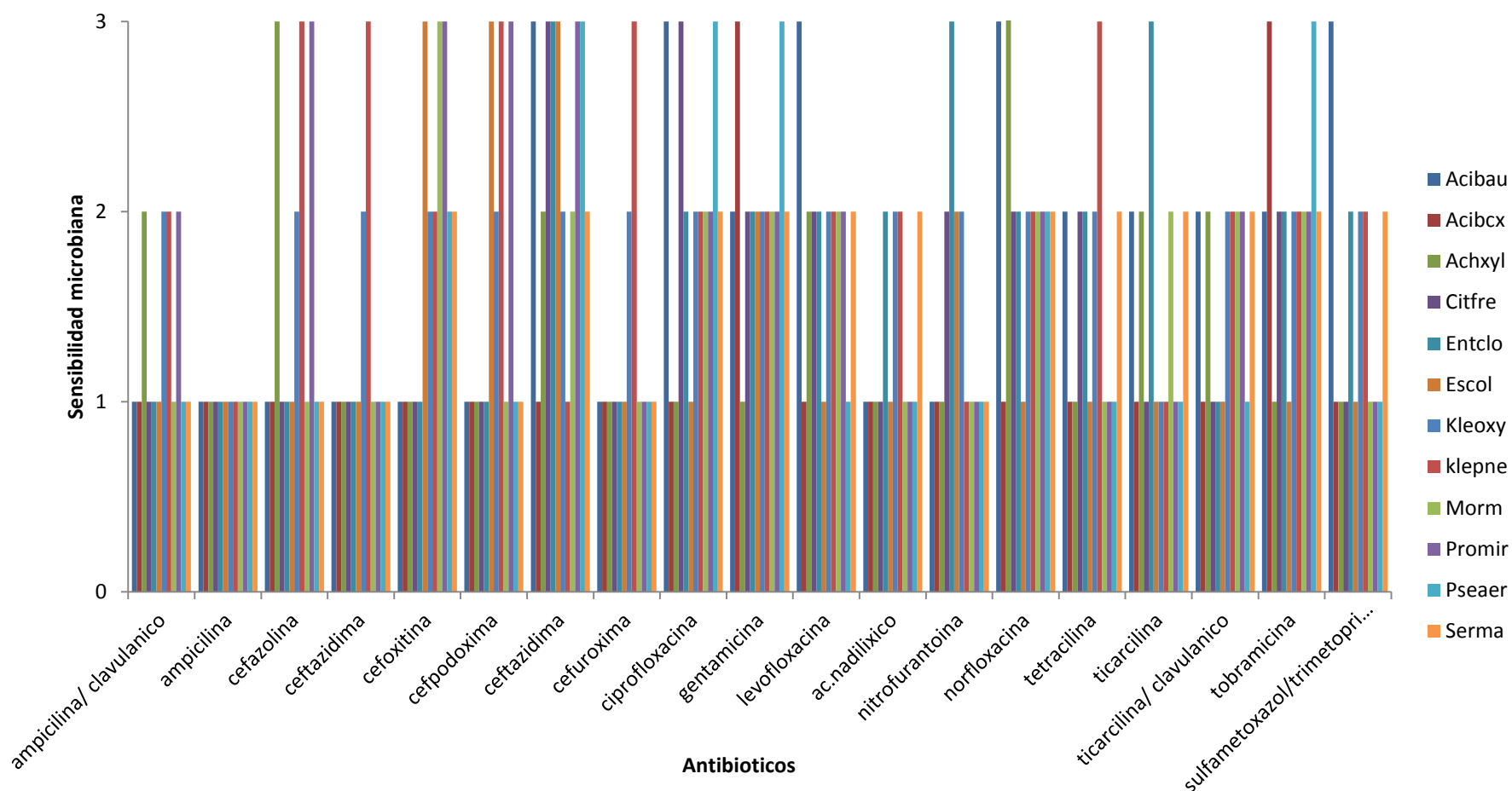
	Ampicilina			Cefalotina			Ceftazidima			Ciprofloxacina			Levofloxacina			Nitrofurantóina			Tetraciclina			Sulfam/Trim			Total
	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	
A.baumannii	0	0	9	0	0	9	3	1	5	3	1	5	5	1	3	5	1	3	4	0	5	2	0	7	9
A.baumanniiicx	0	0	84	0	0	84	10	2	72	10	2	72	11	1	72	0	0	84	23	1	60	7	0	77	84
A.xylosoxidans	0	1	8	0	0	9	2	0	7	0	0	9	2	0	7	0	0	9	0	0	9	1	0	8	9
C.freundi	0	0	22	0	0	22	9	1	12	0	0	22	14	1	7	15	2	5	11	0	11	9	0	13	22
E.cloacae	0	0	23	0	0	23	8	2	13	16	0	7	16	2	5	3	15	5	15	0	8	14	0	9	23
E.coli	21	3	258	40	22	220	86	7	189	62	4	212	60	4	218	212	46	24	39	3	240	74	0	208	282
K.oxytoca	0	0	17	13	1	3	15	0	2	13	2	2	15	0	2	12	2	3	12	0	5	13	0	4	17
K.pneumoniae	0	0	51	23	2	26	28	0	23	33	1	17	35	0	16	15	19	17	23	4	24	3 1	0	20	51
M.morganii	1	0	27	1	0	27	21	3	4	14	14	0	20	1	7	0	0	28	2	0	26	6	0	22	28
P.mirabilis	6	0	18	10	1	13	11	0	13	10	6	8	17	3	4	1	0	23	0	0	24	5	0	19	24
Ps. aeruginosa	1	0	128	0	0	129	50	7	72	53	8	68	53	15	61	0	2	127	2	1	126	1	0	128	129
S.marcescens	0	0	17	0	0	17	13	1	3	13	0	4	14	0	3	0	0	17	4	2	11	14	0	3	17
			12			11			9			8			5			9			10			9	

Cuadro 15. Sensibilidad microbiana de grampositivos.



Strfae: *Enterococcus faecalis*; Strfac: *Enterococcus faecium*; Staaure: *Staphylococcus aureus*; Staepi: *Staphylococcus epidermidis*; Stahae: *Staphylococcus haemolyticus*; Stahom: *Staphylococcus hominis*; Staint: *Staphylococcus intermedius*; Stalen: *Staphylococcus lentus*; Stalug: *Staphylococcus lugdunensis*; Stasci: *Staphylococcus sciuri*; Stawar: *Staphylococcus warnerii*. (1= Resistente 2= Sensible 3=)

Cuadro 16. Sensibilidad microbiana de gramnegativos.



Acibau: *Acinetobacter baumannii*; Achxyl: *Achromobacter xylosoxidans*; Citfre: *Citrobacter freundii*; Entclo: *Enterobacter cloacae*; Escol: *Escherichia coli*; Kleoxy: *Klebsiella oxytoca*; Klepne: *Klebsiella pneumoniae*; Morm: *Morganella morganii*; Promir: *Proteus mirabilis*; Pseae: *Pseudomonas aeruginosa*; Serma: *Serratia marcescens*. (1=Resistente 2=Sensible 3= Intermedio)

10. Análisis de Resultados.

En el Hospital General Regional No.25 (HGR) que se encuentra en la Ciudad de México, el laboratorio clínico recibe diferentes tipos de muestras en el área de bacteriología, entre las más frecuentes se encuentran secreciones de herida, punta de catéter, líquido de diálisis, herida quirúrgica, secreción bronquial, sonda Foley, líquido de diálisis que son más frecuentes y las que mayor contaminación presentan. En el cuadro 7 se muestra la frecuencia de diferentes microorganismos aislados, de las 1480 muestras analizadas, se seleccionaron 23 de las 50 especies bacterianas obtenidas que son más frecuentes, entre las que se encuentran 1540 microorganismos grampositivos y gramnegativos que son patógenos para el hombre. Los procesos terapéuticos como biopsias, endoscopias, cateterización, intubación y respiración mecánica son factores que aumentan el riesgo de infecciones bacterianas.³⁰

En bacteriemias nosocomiales los países desarrollados reportan a las bacterias gram positivas en porcentajes de 65% y 30% para gram negativas^{6, 53}. En el Hospital General Regional No.25, los porcentajes para gram positivos son 55% y para los gram negativos de 45%, se observa que los datos obtenidos en el estudio son muy similares a los reportados por otros países. Esto puede deberse a la resistencia adquirida a los antibióticos y procesos de asepsia incorrectamente realizados. Otra situación que debe tomarse en cuenta es el lugar de ubicación del hospital, puesto que se encuentra en una zona de gran contaminación ambiental.

En el cuadro 7 se observan microorganismos gram negativos y gram positivos, de los gram negativos encontrados con mayor frecuencia son *Escherichia coli* (18.31%) en secreciones de herida, punta de catéter, líquido de diálisis y herida quirúrgica, *Pseudomonas aeruginosa* (8.4%) en secreción de herida y punta de catéter, *Acinetobacter baumannii* (5.45%) en secreción de herida, líquido de diálisis, punta de catéter y a *Klebsiella pneumoniae* (3.31%) en secreción de herida, punta de catéter y líquido de diálisis. Los gram positivos encontradas con mayor frecuencia en el HGR. No. 25 son *Staphylococcus epidermidis* (18.2%) en punta de catéter, líquido de diálisis, secreción de herida, secreción de cánula y herida quirúrgica, *Staphylococcus aureus* (16.9%) en punta de catéter, secreción de herida, líquido de diálisis y herida quirúrgica, *Staphylococcus haemolyticus* (5.9%) en punta de catéter, secreción de herida y líquido de diálisis y *Enterococcus faecalis* (4.15%) en secreción de herida, punta de catéter y herida quirúrgica.

En países desarrollados (E.E.U.U, Europa, Asia) las Enterobacterias son causantes de infecciones en unidades de cuidados intensivos (UCI) y áreas de cirugía, donde causan infecciones como neumonía, sepsis, infecciones de tracto respiratorio y abdominal. Los agentes bacterianos causantes de estas infecciones son *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterobacter* sp.^{6, 53} En el hospital se observa la presencia de los mismos microorganismos y son adquiridos principalmente por la colocación de catéteres intravenosos. De las bacteriemias hospitalarias con grampositivos se tiene a *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus*

coagulasa negativa (SCoN)⁶. También *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus* son aislados en infecciones comunitarias en estos países⁶.

En el estudio se observo a microorganismos gram positivos como: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus coagulasa negativa* (SCoN) y *Enterococcus sp*, en proporciones altas estas bacterias aisladas, se reportan también en la Ciudad Monterrey, Guadalajara, y en países de Latinoamérica (Colombia, Chile, Perú, Cuba) y en países desarrollados como Europa, Asia, Norteamérica. Los microorganismos gram negativos encontrados son *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* y *Klebsiella pneumoniae*, son de importancia clínica tanto en México como en países desarrollados (EE.UU, Asia Europa.)⁵³ y otros como *Morganella morganii*, *Proteus mirabilis*, *Serratia marcescens*, *Citrobacter freundii*, *Klebsiella oxytoca*, aunque se encuentran en menor proporción son de importancia médica.

Se realizo un estudio comparativo de sensibilidad bacteriana a los antibióticos presentes en tarjetas AST-GP61 (cuadro 11) y AST-GN05 (cuadro 12), de la comparación realizada se encontró 10 antibióticos para grampositivos que pertenecen a cuadro básico (ver cuadro 13) de un total de 18 que se encuentran en la tarjeta. En la tarjeta para gramnegativos se encontró 8 antibióticos de los 19 encontrados en tarjeta (ver cuadro 14).

Para microorganismos gramnegativos el patrón de sensibilidad observado a los antibióticos que están en el cuadro básico fue: *C. freundii*, *E. coli* y *K. oxytoca* son sensibles a Nitrofurantoína; *C. freundii*, *E. coli*, *K. oxytoca*, *K. pneumoniae*, *M. morganii*, *P. mirabilis* y *S. marcescens* a Levofloxacina; *E. cloacae*, *K. oxytoca*, *K. pneumoniae* y *S. marcescens* a Ciprofloxacina; *E. cloacae* y *K. oxytoca* a Tetraciclina; *K. oxytoca*, *M. morganii* y *S. marcescens* a Ceftazidima; *S. marcescens* y *K. oxytoca* a Sulta/Trim. Aquellos microorganismos que presentan sensibilidad a los antibióticos que no se encuentran dentro del cuadro básico son: *A. baumannii*, *K. oxytoca*, *M. morganii* y *S. marcescens* fueron sensibles a Tobramicina; *E. coli*, *K. oxytoca*, *M. morganii*, *P. mirabilis* y *S. marcescens* a Norfloxacina; *C. freundii*, *E. cloacae*, *K. oxytoca*, *K. pneumoniae*, *S. marcescens* a Gentamicina; *P. mirabilis*, *S. marcescens*, *M. morganii* y *K. oxytoca* a Ticarcilina.

Staphylococcus coagulasa negativos (SCoN), *Staphylococcus aureus* y *Enterococcus sp*, son considerados flora normal en piel, membranas mucosas y tracto urinario, por lo que su aislamiento es indicativo de contaminación, pero se consideran patógenos en pacientes inmunocomprometidos y con catéteres intravenosos⁷.

Para microorganismos grampositivos el patrón de sensibilidad observado a los antibióticos que están en el cuadro básico fue: *E. faecalis*, *E. faecium*, *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. lentus*, *S. warneri* y *S. lugdunensis* fueron sensibles a Cloranfenicol; *E. faecalis*, *S. aureus*, *S. haemolyticus*, *S. epidermidis*, *S. hominis*, *S. intermedius*, *S. lentus*, *S. warneri* y *S. lugdunensis* a Nitrofurantoína; *E. faecalis*, *E. faecium*, *S. aureus*, *S. hominis*, *S. intermedius*, *S. lentus*, *Staphylococcus warneri*, y *S. lugdunensis* a Vancomicina; *S. epidermidis*, *S. warneri* a Moxifloxacina; *S. aureus* y *S. warneri* a Tetraciclina; *S. lugdunensis* y *S. warneri* a Levofloxacina. Aquellos microorganismos que presentan

sensibilidad a los antibióticos que no se encuentran dentro del cuadro básico son: *S. faecium*, *S. aureus*, *S. haemolyticus*, *S. epidermidis*, *S. hominis*, *S. intermedius*, *S. warneri*, *S. lugdunensis* fueron sensibles a Quinupristina/dalfopristina; *S. aureus*, *S. haemolyticus*, *S. hominis*, *S. epidermidis*, *S. warneri*, *S. lugdunensis* a Rifampicina; *S. epidermidis*, *S. warneri*, *S. hominis*, *S. lugdunensis*, *S. intermedius* a Gatifloxacina; *S. aureus*, *S. lugdunensis*, *S. warneri* a Gentamicina; y para todos los microorganismos Linezolid resulta una buena elección antimicrobiana.

11. Conclusiones.

- En el Hospital General Regional No 25 la frecuencia de bacterias gram negativas como *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* y *Acinetobacter baumannii*, muestran similitud con países desarrollados ya que estos son microorganismos patógenos oportunistas capaces de infectar a pacientes inmunocomprometidos por procesos de cateterización, procedimientos quirúrgicos y/o arrastre de contaminantes por parte del personal médico y paramédico que atienden a los derechohabientes.
- El descuido de las buenas prácticas de asepsia, como es el lavado de manos, y limpieza de los equipos, aumentan la invasión de bacterias gram positivas como son *Staphylococcus aureus* patógeno en piel, tracto respiratorio y digestivo, *Staphylococcus Coagulasa Negativa* y *Enterococcus sp*, que son biota normal de piel y mucosa, pero se pueden volver patógena en heridas o en algún sitio que esté expuesto a la invasión bacteriana o a la cateterización.
- Por esta razón son considerados de importancia médica y están presentando resistencia a varios medicamentos que maneja el Instituto Mexicano del Seguro Social de la Ciudad de México. Por lo cual la resistencia de los microorganismos presenta problemas graves de salud e incluso estancias prolongadas y en algunas ocasiones hasta la muerte.
- Por supuesto no son la única causa, existen otras como mal uso de esquemas de antibióticos, tratamientos truncados y no adecuados tratamientos empíricos sin tener de base un cultivo previo.

12. Recomendaciones.

- El personal involucrado directamente con el paciente deberá mejorar los procesos profilácticos para el manejo del paciente (lavado de manos, uso de guantes o antisépticos) para no arrastrar los microorganismos de paciente a paciente y así evitar contaminación cruzada.
- El buen manejo del material de intubación como: ventilación mecánica, presencia de catéteres y el tiempo de exposición.
- Las instituciones deben crear programas para el manejo adecuado de los antibióticos basados en la epidemiología local y el mecanismo de resistencia bacteriana de la diseminación.
- Utilizar estrategias para la prevención y el control de la diseminación de estas bacterias multirresistentes.

13. Sugerencias.

- Establecer boletín de monitoreo a los antibióticos semestralmente para observar cambios en la resistencia.
- Establecer que los tratamientos se manejen completos.

14. Referencias.

1. Spicer WJ. Microbiología Clínica y Enfermedades Infecciosas. Texto y Atlas de color. 2ª ed. España: Elsevier, 2009. p. 20-31, 226-41.
2. Nath SK, Revankar SG. Microbiología basada en la resolución de problemas. 1ª ed. Elsevier, 2007, p. 402-18.
3. Rang y Dale. Farmacología. 6ª ed. Elsevier, 2008. p. 655-74.
4. Bailey & Scott. Diagnóstico Microbiológico. 12ª ed. Médica Panamericana, 2009. p. 172-214.
5. Katzung BG. Farmacología básica y clínica. 10ª ed. Manual Moderno, 2007. p. 862-63.
6. Cisneros JM, Cobo J. Pujol M, Rodríguez J, Guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente con bacteriemia, Guías de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). 2007; 25(2): 111-130.
7. Koneman E, Allen S, Janda W. Diagnóstico Microbiológico Texto y Atlas de color. 6ª ed. Buenos Aires: Médica panamericana, 2011. p. 165-72, 763-822.
8. Jawetz. Microbiología Médica. 19ª. ed. Manual Moderno, 2008. p. 171-204.
9. Papadakis MA, Mcphee SJ. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 49ª ed. Manual Moderno, 2010.(7)
10. Calderón J. E. Aplicación clínica de antibióticos y quimioterapia. 7ª ed. Méndez, 1997. p. 15-46.
11. Harrison. Principios de Medicina Interna. 16ª ed. Mc.-Graw-Hill, 2006(4)
12. Keith J, Strufhe WR. Bacteriología Clínica. 1ª ed. España: Masson, 2005. p. 9-49, 173.
13. Ángeles Garay, Guayoso Rivera, Díaz Ramos, Velázquez Chávez, Marcial Zaragoza. Factores de riesgo específicos en cada tipo de infección nosocomial. 2010; 30(3)91-99
14. J. Ortigoza Ferado. Cesar H. Hernández Rodríguez. Microbiología Práctica. Esc. Nal. de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, México, D.F. p. 146
15. Tavares W. Calneiro LA. Diagnóstico y Tratamiento de infectología y parasitología. 2009. Manual Moderno, p. 1179-91.
16. Spicer W.J. and Writing Group. Therapeutic Guideline. 13ª ed. 2006.
17. Mac Faddin JF. Pruebas bioquímicas para la identificación de bacterias de importancia clínica. Médica Panamericana. 1980 p. 210-50.
18. Stites PD, Stobo JD. Wells JV. Inmunología Básica y Clínica. Manual Moderno.1988 p.536-51
19. Prevención de las Infecciones Nosocomiales. Guía Práctica. 2ª ed. WHO/CDS/CSR/EPH/2002.12 Organización Mundial de la Salud.
20. Forbes B. Sahm D. Diagnóstico Microbiológico. 11ª ed. Buenos Aires, Médica Panamericana. 2004. P 104.
21. Brooks FG, Carroll CK, Tenenbaum SJ, Morse AS. Microbiología Médica Jawetz Mernick y Adelberg. 19ª ed. México. Manual Moderno. 2008 p. 241-61
22. Keith SJ. Roger WP. Bacteriología Clínica, Barcelona España. Masson. 2005 p541-52.

23. OMS Prevención de Infecciones Nosocomiales .Sociedad Española de Medicina Preventiva y Salud Publica. Prevención y Control de la infección de Herida .<http://www.mpsp.org/mpsp/documentos/infecciones-nosocomiales/heridaq.ntm.2006> p. 1-8.
24. Manual del Usuario del Instrumento VITEK 2 SI0731-7ESI.
25. Secretaria Distrital de Salud. Manual de Actualización en Resistencia Bacteriana y Normas CLSI M 100- 520. Grupo para el Control de la Resistencia Bacteriana de Bogotá. 2010
26. CLSI Performance estándar for Antimicrobial Susceptibility Testing. Twentieth Informational Supplement. USA 2010
27. Tafur JD. Torres JA. & Villegas MV. Mecanismos de resistencia a los antibióticos en bacterias gram negativas. Infectio. 12, 227-32
28. MedlinePlus en español [internet](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/staphylococcalinfections.html). Bethesda (MD): Biblioteca Nacional de Medicina (EE.UU.). infecciones; actualizado el 20 de abril del 2010 corchete Citado: 26 de junio 2010. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/staphylococcalinfections.html>.
29. Becerra y col. Mecanismo de resistencia a antimicrobianos en bacterias. Enfermedades Infecciosas y Microbiología 2009. 29(2). 70-6.
30. Pubmed (internet . Stefani S. Evolution in the antibiotic Suceptibility and Resistance; Julio 2009 citadox : 22 de Junio del 2010). Extraído en. <http://hinari-gw.who.int/whalecomwww.ncbi.nlm.nih.gov/whalecomO/pubmed/19838094>
31. MedlinePlus en español (internet). Bethesda (MD): Biblioteca Nacional de Medicina (EE.UU.). Infecciones. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/007261.htm>
32. Aguirre-Avalos y col. Bacteriemia por Acinetibacter baumannii en pacientes en estado crítico .Gac Med.Mex. 2009. 145(1).
33. Amábile-Cuevas, C, (2010). Antibiotic resistance in Mexico: A brief overview of the current status and it's causes.4(3), Disponible en : <http://www.jidc.org/index.php/journal/article/view/20351451/358>
34. William DA. Janda M. Washington CW. Diagnóstico Microbiológico. Texto y Atlas Color 5ª ed. Médica Panamericana. 2003 15(2) 763-822
35. Tavares WB. Calneiro LA. Diagnóstico y Tratamiento de Infectología y Parasitología. Manual Moderno. 2009 p. 1179-91
36. Rodríguez GJ. Prieto JP. López BJ. ARS Medica.1ª ed. Barcelona España. 2007 p.32-63, 70-2
37. Suarez CJ. Kattán JN, Guzmán AM, Villegas MV. Mecanismos de resistencia a Carbapenems en Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter y Enterobacteriaceae y estrategias para su prevención y control. 2006 p. 85-93
38. Salas R. Sancho J. Resistencia bacteriana a los antibióticos en infecciones del tracto urinario bajo, en pacientes de consulta externa en el área de salud palmares. Fármacos 2006,17:1-2
39. Hardman j. Limbbirt L. Goodman & Gilman. Las bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª ed. McGraw-Hill Interamericana. México 2003 p1195-97,1240-41.

40. Coria JJ. Mora R. Pérez VM. De la Cruz R. Vázquez A. Bacteriemia nosocomial por *Staphylococcus hominis*, brote en la UCI neonatos de un hospital de alta especialidad. 20010 p 87-91
41. Mella S. et al. Propiedades microbiológicas, clasificación y relación estructura-actividad de cefalosporinas e importancia de cefalosporinas de cuarta generación, Rev. Chilena de infectología. 2001, 18(1): 7-19
42. Taleís-Viscont R. et al. Mecanismo de resistencia bacteriana a las Quinolonas. Rev. Española de Quimioterapia. 2002, 15(1)
43. Gilbert D. et al. The Sanford. Guide to Antimicrobial Therapy. 34a ed. Therapy Inc. 2004 p.52-8
44. Palomino J. Pachón J. Aminoglucosidos. Enferm. Infecc. Microbiol Clin. 2003, 21:105-15
45. Alós JJ. Quinolonas. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2003, 21:261-68
46. Pujol M. Peña C. El significado clínico de las betalactamas de espectro extendido. Enferm Infecc Microbiol Clin 2003; 21: 69-71
47. Pérez – Tellerio E. Iglesias L. Tetraciclinas, Sulfonamidas y Metronidazol Enferm Infecc Microbiol Clin 2003; 21:520-29
48. Holland TL. Woods CW. Joyce M. Antibacterial Susceptibility Testing in the Clinical Laboratory Infect Dis North Am 2009 Dec. 23(4): 757-90.vii
49. Albarado Luzmila Sofia QJ. Rodriguez Rios Mar. Carpio Carmen. Salazar Elsa y col. Frecuencia de Enterobacterias Nosocomiales productoras de betalactamasas de espectro extendido. “ checar””””
50. Jacoby GA. Ampc. Beta lactamasas Clin. Microbiol Rev. 2009 Jan. 22(1): 161-82
51. Bonomo RA. Szabo D. Mechanisms of Multidrug resistance in *Acinetobacter* species and *Pseudomonas aeruginosa*. Clinical sin intervention quirurgica. Clin infect Dis 2006 Sept. 43 suppl(2) 549-56
52. Wilcox MH. The tide of Antimicrobial Resistance and Selección Infj. Antimicrob agents 2009 aug; 34 suppl 3:56-10
53. Grupo para el control de la Resistencia Bacteriana. Boletín Informativo GREBO.
54. [http. //www.imss.gob.mx/ transparencia/cuadro básico/documentos/ medicamentos/cb](http://www.imss.gob.mx/transparencia/cuadro_basico/documentos/medicamentos/cb)

15. Anexos.

Anexo I.

Los antibióticos pueden clasificarse según su composición química (cuadro 17). En el orden práctico esta clasificación es de utilidad sobre todo a la hora de seleccionar el antibiótico o las combinaciones que de ellos se deben emplear, cuando se trata de infecciones polimicrobianas.¹⁵⁻¹⁷

Cuadro 17. ***Clasificación de los antibióticos según su composición química.***

PENICILINAS			AMINOGLUCOSIDOS
Ampicilina, Penicilina G, Ticarcilina.	Carbencilina, Oxacilina,	Metecilina, Amoxicilina,	Gentamicina, Kanamicina, Tobramicina, Amikacina, Estreptomicina, Neomicina
CEFALOSPORINAS			QUINOLONAS
Primera Generación			Primera Generación
Cefalotina, Cefapirina, Cefazolina, Cefalexina, Cefradrina, Cefadroxilo.			Acido nalidixico, Conoxacina, Acido axolanico
Segunda Generación			Segunda Generación
Cefamandol, Cefuroxima, Cefonicida			Ciprofloxacina, Lomefloxacina, Ofloxacina, Norfloxacina, Enoxacina.
Cefuronida, Cefaclor, Cefoxitin,			
Cefalotetan, Cefproxil, Cefmetazol			
Tercera Generación:			Tercera y Cuarta Generación.
Cefotaxima, Cefprozima, Ceftriaxona, Cefotaxidima, Cefoperazona,			Clinafloxacina, gatifloxacina, Gemifloxacina, Levofloxacina, Garenoxacina
Cefpodoxima, Cefibuten, Cefdimir			
Cuarta Generación			
Cefepime			
MACROLIDOS			TETRACICLINAS
Eritromicina, Claritromicina, Azitromicina			Doxicilina, Tetraciclina, Minociclina
GLUCOPEPTIDOS			SULFONAMIDAS
Vancomicina, Teicoplanina			Sulfatiazol, Sulfadiazina
POLIPEPTIDOS			LINCOSAMINAS
Bacitracina, Polimicina, Colistina			Lincomicina, Clindamicina
CETOLIDOS			GLICILGLICINAS
Telitromicina			Tigeciclina
OXAZOLIDONAS			LIPOPEPTIDOS
Linezolid			Daftomicina
NITROFURANOS			ESTREPTOGRAMINAS
Nitrofuranos			/Quinupristina/Dalfopristina

Anexo II

Cuadro 18. Antibióticos presentes en las tarjetas del equipo Vitek 2.

Antibióticos de tarjetas de Sensibilidad (AST-GN)Vitek 2XL GRAMNEGATIVOS	Antibióticos de Tarjetas de Sensibilidad (AST-GP) Vitek 2XL GRAMPOSITIVOS
Amoxicilina /Acido Clavulanico, (B-Lact)	Ampicilina
Ampicilina	Ampicilina /Sulbactam
Cefalotina	Bencilpenicilin
Cefazolina	Cefazolina
Cefoxitin	Cloranfenicol
Cefpodoxima	Clindamicina
Ceftazidima	Eritromicina
Ceftriaxona	Gatifloxacina
Cefuroxima	Gentamicina
Ciprofloxacina	Levofloxacina
Gentamicina	Linezolida
Levofloxacina	Moxifloxacina
Acido Nalidixico	Nitrofurantoina
Nitrofurantoina	Oxacilina
Norfloxacina	Quinupristin /Dalfopristin
Tetraciclina	Rifampicina
Ticarcilina	Tetraciclina
Ticarcilina /Acido Clavulanico	Vancomicina.
Tobramicina	
Trimetoprim/Sulfametoxazol.	

Anexo III.

Cuadro 19. Antibióticos del cuadro básico del Hospital General Regional No.25.

ANTIBIÓTICOS DEL CUADRO BÁSICO.	ANTIBIÓTICOS B-LACTAMICOS
Ampicilina	Ampicilina
Cefalotina	Cefotaxima s/cu.
Ciprofloxacina	Ceftriaxona s/s
Ceftazidima	Ceftazidima
Gentamicina	Cefalotina
Levofloxacina	
Nitrofurantoina	
Tetraciclina	
Sulfametoxazol /Trimetoprim	
Bencilpenicilina	
Clindamicina	
Eritromicina	
Moxifloxacina	
Vancomicina	
Cloranfenicol.	

Anexo IV.

Cuadro 20. Antibióticos de cuadro básico del Hospital General Regional No.25 y tarjetas de equipo Vitek 2.

ANTIBIÓTICOS DEL CUADRO BÁSICO, TARJETA Y B-LACTAMICOS	
Penicilinas Ampicilina, penicilina	Glucopéptidos Vancomicina
Aminoglucósidos Gentamicina	Lincosaminas Clindamicina
Tetraciclinas Tetraciclina	Macrólidos Eritromicina
Cefalosporinas Cefalotina ceftazidima	Nitrofuranos Nitrofurantoína Sulfonamidas Sulfametoxazol/Trimetoprim
Quinolonas ciprofloxacina levofloxacina moxifloxacina	Cloranfenicol. Beta lactámicos Ampicilina Cefotaxima solo en cuadro básico Ceftazidima Cefalotina

Método de trabajo para realizar identificación y sensibilidad.

Figura 5. De derecha a izquierda se muestra la marcha de trabajo donde se tiene solución salina (1), la gradilla con los tubos de plástico de 13X75 (2), para poner la cantidad de inóculo bacteriano en el tubo con solución salina (3), midiendo la concentración con densicheck (4).

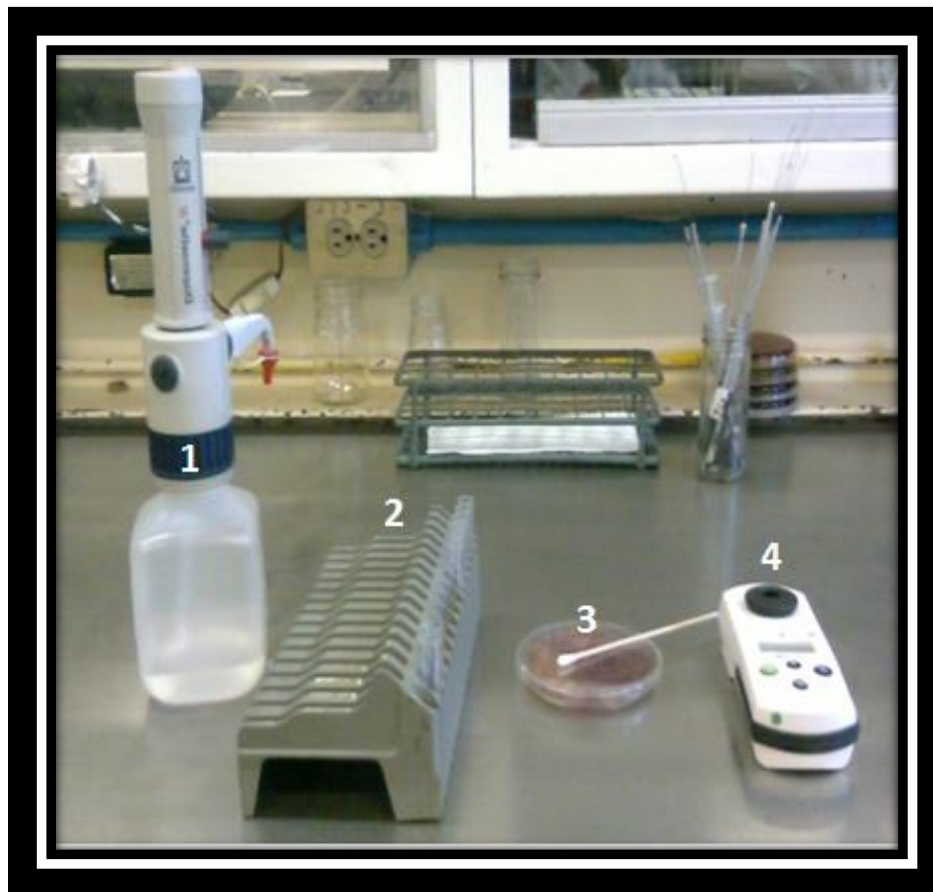


Figura 6. Sistema consola satélite (SCS 2). Este dispositivo escanea los códigos de barras presentes en las tarjetas de prueba (3), esto ayuda en ahorro de tiempo.

Casete ayuda a organizar el trabajo (1), este consta de 15 posiciones para colocar tubos con el inculo, tarjetas con antibióticos de prueba (4). Se coloca sobre el sistema consola para escanear los códigos de barra (3)



Figura 7. **Sistema Vitek 2.** Consta de una puerta de descarga de casetes y una luz indicadora para colocar los casetes sobre un porta casete que es el encargado de llevar a la estación de procesamiento dentro del equipo. Donde se llenan las tarjetas para la sensibilidad y las sella al igual que a las de identificación del microorganismo.

