

Prevalencia de la resistencia bacteriana en heridas quirúrgicas en el Hospital Central Militar

Cap. 1/o. C.D. Raúl Osorio-García,* Mayor M.C. Nancy Carmencita Alonso-Pérez**

Hospital Central Militar/Escuela Militar de Graduados de Sanidad. Ciudad de México.

RESUMEN

Introducción. En este trabajo se realizó un análisis de prevalencia de la resistencia bacteriana en heridas quirúrgicas infectadas en el Hospital Central Militar.

Objetivo. Determinar mediante un análisis estadístico si la prevalencia de la resistencia bacteriana en HQI en el Hospital Central Militar son las mismas que las documentadas en la literatura médica a nivel nacional e internacional.

Material y métodos. El estudio se realizó durante el periodo enero-octubre 2011 en las instalaciones del Laboratorio de Microbiología del Hospital Central Militar, con resultados de cultivos microbiológicos de secreciones de HQI con un total de 523 pruebas, identificando la bacteria y realizando el antibiograma de manera automatizada por medio del equipo de identificación y sensibilidad microbiana Walk Away®; se obtuvo una base de datos, se elaboró un análisis estadístico descriptivo para conocer la prevalencia bacteriana con la fórmula de Prevalencia de periodo: $PP(t_o, t) = C(t_o, t)/N$; y un análisis estadístico de porcentaje para conocer la prevalencia de la resistencia bacteriana a los antibióticos más empleados.

Resultados. La prevalencia bacteriana de periodo fue de 37.28% en HQI, reportando bacterias Gram-negativas por encima de las Gram-positivas, predominando *Staphylococcus aureus* con 35.38% siguiendo *Escherichia coli* con 20%. La resistencia bacteriana en Gram-positivos fue a la ampicilina y penicilina con 86.32%, eritromicina y oxacilina con 68.42%, en cambio se observó mayor sensibilidad hacia vancomicina con 90.53%. Las Gram-negativas mostraron alta resistencia al cefepime con 88.54%, ciprofloxacino con 80.21%, en cambio se observó mayor sensibilidad hacia meropenem con 80.21%.

Palabras clave: Prevalencia, antibiótico, resistencia bacteriana, sensibilidad, bacteria.

Prevalence of bacterial resistance in surgical wounds in the Military Central Hospital

SUMMARY

Introduction. This study analyzed the prevalence of bacterial resistance in infected surgical wounds in the Hospital Central Militar.

Objective. To determine by statistical analysis if the prevalence of bacterial resistance in surgical wounds in the Hospital Central Militar, are the same as those documented in the literature nationally and internationally.

Material and methods. The study was conducted during January-October 2011 at the microbiology laboratory of the Hospital Central Militar, with results of bacteriological cultivations of secretions from infected surgical wounds with a total of 523 tests, identifying the bacteria and the susceptibility of doing so using the computer automated identification and antibiotic sensitivity Walk Away®, we obtained a database, developed a descriptive statistical analysis to determine the prevalence of bacterial formula prevalence of period: $PP(t_o, t) = C(t_o, t)/N$, and a statistical analysis of percentage to determine the prevalence of bacterial resistance to antibiotics used in the Hospital Central Militar.

Results. The prevalence for bacterial period was 37.28% in infected surgical wounds, reporting Gram-negative bacteria above the Gram-positive *Staphylococcus aureus* predominating 35.38% following an *Escherichia coli* with a 20%. Bacterial resistance in Gram-positive was to ampicillin and 86.32% penicillin, erythromycin and oxacillin with 68.42%, however showed higher sensitivity to vancomycin with 90.53%. The Gram-negative showed high resistance to cefepime with 88.54%, 80.21% with ciprofloxacin instead showed greater sensitivity to meropenem with 80.21%.

Key words: Prevalence, antibiotic, bacterial resistance, sensitivity, bacteria.

* Adscrito al Servicio de Odontostomatología del Hospital Militar de Zona Tematlatla, Estado de México. ** Especialista en Infectología Pediátrica del Hospital Central Militar

Correspondencia: Cap. 1/o. C.D. Raúl Osorio-García.

Escuela Militar de Graduados de Sanidad, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea, Cerrada de Palomas S/N Esq. Periférico, Col. Lomas de San Isidro, C.P. 11200, México, D.F.

Correo e: ra22og@hotmail.com

Recibido: Octubre 29, 2014

Aceptado: Diciembre 12, 2014

Introducción

En la actualidad las infecciones adquiridas en instituciones hospitalarias constituyen un serio problema en todo el mundo,¹ sin duda alguna infecciones causadas por microorganismos (MO) resistentes a diversos antibióticos, es el caso de heridas quirúrgicas infectadas (HQI)² que pueden ser agredidas por patógenos microbianos, como las bacterias, levaduras, etcétera.

Los MO como las bacterias intervienen principalmente en infecciones nosocomiales (INS),³⁻⁵ se caracterizan en la mayoría de los casos por su resistencia a múltiples antibióticos.⁶ Algunos autores demuestran que para el éxito de una terapia antibiótica empírica contra la infección nosocomial (IN), es importante el conocimiento de los MO patógenos más frecuentes y los patrones de resistencia bacteriana que se desarrollan.⁷ Estudios de resistencia microbiana como el publicado por López Tagle y cols., en 2007,² afirman que generalmente las INS ocurren con mayor frecuencia en: salas de Cirugía General, Neonatología y Unidad de Cuidados Intensivos. Sin duda existen factores determinantes que intervienen en las INS, siendo características de los pacientes, ambiente hospitalario y las maniobras quirúrgicas y médicas, pero se ha demostrado en la literatura médica internacional que utilizando de manera eficaz las técnicas antisépticas se disminuye la INS tal y como lo demostró Joseph Lister, en 1867, en la reducción de la tasa de mortalidad de pacientes que eran intervenidos quirúrgicamente por procedimientos ortopédicos.⁸

La prevalencia se define como el número total de casos del factor de riesgo en la población en un momento dado. Se utiliza como una estimación de qué tan común es una enfermedad o factor de riesgo en una población durante un periodo determinado. Auxiliando a profesionales de la salud a comprender la probabilidad en que se presenta un caso de riesgo y tomar decisiones clínicas acertadas por medio de los datos epidemiológicos obtenidos.⁹

Las bacterias son células procariotas según sea su respuesta, en la tinción de Gram se clasifican en Gram-negativas y Gram-positivas, tinción creada por Hans Christian Gram, médico microbiólogo danés.¹⁰ La diferencia entre Gram-positivas y Gram-negativas radica en la estructura de su capa envolvente celular. Las membranas externas de ambas células están compuestas por diversas proteínas con funciones importantes, algunas de ellas como establecer la integridad de la membrana externa, servir como receptor, formar canales de difusión y poros proteínicos, el lipopolisacárido está compuesto por una estructura tipo lípido A, que conserva las propiedades biológicas asociadas con lipopolisacárido o endotoxina, por lo tanto, es causante de la toxicidad primaria, la cual es liberada cuando la célula es lisada por medio de toxinas extremadamente tóxicas para el hombre.¹⁰⁻¹²

El género *Staphylococcus* son cocos Gram-positivos que se observan al microscopio como organismos individuales, en parejas y en grupos irregulares, son más de 30 especies diferentes y muchas de éstas son habitantes naturales de la

piel y las membranas mucosas del hombre. Es un coco no móvil, no forma esporas, es un anaerobio facultativo, pero crece mejor en condiciones aerobias.^{13,14} Durante la década de los 50 las infecciones por *Staphylococcus* eran erradicadas por las penicilinas, dos décadas después Spink reportó 60% de cepas nosocomiales resistentes a citados antibióticos.¹⁵ En 1959 se introduce la meticilina, antimicrobiano de elección para erradicar este tipo de cepas, logrando combatir INS, sin embargo, en 1961 Jevons en Londres hizo el primer reporte de *S. aureus* resistente a la meticilina,¹⁵⁻¹⁷ El género *Acinetobacter* son bacilos o cocobacilos Gram-negativos. No fermentan la glucosa y son aerobios estrictos, inmóviles, catalasa positivos y oxidasa negativos.¹⁸ Incluye 17 genoespecies, siendo *A. baumannii* la más frecuentemente aislada y con mayor importancia clínica.¹⁹ Puede ser encontrado en múltiples medios animados e inanimados, se le ha aislado en material hospitalario, como aparatos de ventilación mecánica, catéteres, líquido de diálisis peritoneal y una amplia variedad de instrumentos, además, *A. baumannii* puede formar parte de la flora normal de la piel de los adultos sanos, especialmente las manos y puede colonizar la cavidad oral faringe e intestino.¹⁹⁻²² El género *Enterobacter*, son bacilos Gram-negativos oxidasa negativo y catalasa positivo presentes en el aparato digestivo humano, se han descrito casos de infecciones del tracto urinario, de herida quirúrgica e incluso bacteriemia, no obstante lo más frecuente son INS en pacientes inmunocomprometidos.^{23,24} El género *Citrobacter*, son bacilos Gram-negativos, móviles, anaerobios facultativos pertenecientes a la división de enterobacteriaceas. *C. freundii* está ampliamente diseminado en la naturaleza encontrándose en la tierra, en el agua y ocasionalmente habita en el tracto gastrointestinal del hombre, usualmente es saprófito, puede causar infecciones en pacientes comprometidos y también ha sido asociado con epidemias de gastroenteritis e INS.²⁵ El género *Enterococcus* forma parte de la flora normal del tracto gastrointestinal humano y del tracto genital de la mujer, pueden también ser encontrados en suelo, comida, agua, plantas, animales, pájaros e insectos. *E. faecalis* y *E. faecium* son las especies dominantes en el tracto gastrointestinal humano, ya que entre las dos comprenden 95% y las otras especies 5% restante.²⁶ El género *Escherichia* agrupa a cinco especies siendo *E. coli* la bacteria de importancia médica y forma parte de la familia *Enterobacteriaceae*,²⁷ integrada por bacilos Gram-negativos no esporulados, móviles con flagelos peritricos o inmóviles, anaerobios facultativos.²⁸ Su amplia distribución en el suelo, el agua, vegetales y gran variedad de animales, lo hacen de importancia en la patología humana.^{27,28} *E. coli* es la bacteria más frecuentemente implicada en INS y comunitarias, el aislamiento de cepas productoras de betalactamasa de espectro extendido (BLEE), han experimentado importantes cambios epidemiológicos en los últimos tiempos.²⁹ El género *Klebsiella* pertenece a la familia de las *Enterobacteriaceae*, se compone de bacilos Gram-negativos, oxidasa negativos e inmóviles. Las especies más conocidas son *K. pneumoniae* y *K. oxytoca*.³⁰ *K. pneumoniae* forma parte de las principales causas de in-

fecciones oportunistas nosocomiales,³¹ además de que se han aislado cepas con la producción de BLEE,³² por lo que se considera a esta bacteria como su principal reservorio a nivel hospitalario.³³ El género *Pseudomonas* son bacilos rectos o ligeramente curvados, móviles gracias a los flagelos polares que poseen, oxidasa positivos, aerobios estrictos, Gram-negativos. Las más comunes son *P. aeruginosa* y *P. fluorescens*.³⁴ Coloniza predominantemente partes dañadas del organismo, como quemaduras y heridas quirúrgicas (HQ).³⁵ La vía de infección principal es la exposición de tejidos vulnerables, en particular heridas y mucosas, así como la contaminación de instrumentos quirúrgicos.³⁶ El género *Serratia* incluido en la familia *Enterobacteriaceae* son bacilos Gram-negativos anaerobios facultativos, existen diferentes especies, siendo *S. marcescens* el único patógeno y es una causa importante de infecciones de origen nosocomial, bacteriemias, neumonías e infecciones del tracto urinario. Con frecuencia afecta a pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos.³⁷ Se presentan con mayor frecuencia en pacientes con enfermedades de base como diabetes, neoplasias e insuficiencia renal crónica.³⁸ El género *Stenotrophomonas* constituido por dos especies: *S. maltophilia* y *S. africana*. Siendo una bacteria de baja patogenicidad, cuyo hábitat natural es el ambiente acuático, su importancia radica en la IN asociada a ventiladores mecánicos y catéter venoso central, es un bacilo Gram-negativo pequeño, fino con flagelo polar múltiplo, es aerobio.³⁹

Los antibióticos son sustancias químicas producidas por un ser vivo o derivada sintética de ella, que mata o impide el crecimiento de ciertas clases de MO sensibles, generalmente bacterias. Normalmente los antibióticos presentan toxicidad selectiva.⁴⁰ La era antibiótica inicia en 1929 con Alexander Fleming quien descubre la penicilina, en los años 30 se anuncia la era de la terapia antimicrobiana con el descubrimiento y uso de la sulfonamida. Con la introducción de las penicilinas para uso clínico, comenzó la selección de las bacterias resistentes a una escala global, para los años 50 ya se tenían algunos otros antimicrobianos con diferentes mecanismos de acción.⁴¹ Los betalactámicos constituyen la familia más numerosa de los antimicrobianos, y la más utilizada en la clínica, ya que son medicamentos de primera línea en el uso rutinario de todas las especialidades médicas. Son compuestos de acción bactericida lenta, dependiente del tiempo, con escasa toxicidad y amplio margen terapéutico. La progresiva aparición de resistencia a los antimicrobianos de forma general y a los betalactámicos muy particular está limitando su empleo empírico y ha disminuido su eficacia en situaciones clínicas determinadas, son inhibidores de la pared bacteriana.⁴² Los aminoglucósidos, introducidos en la clínica en 1943, cuando Waksman aisló la estreptomina a partir de una cepa de *Streptomyces griseus*.⁴³ Fue el primer antimicrobiano activo frente a *Mycobacterium tuberculosis*.⁴⁴ Los aminoglucósidos son una familia de antibióticos bactericidas, muy activos especialmente frente a enterobacterias y otros gérmenes Gram-negativos aerobios.⁴¹ Los macrólidos, con el descubrimiento, en 1952, de la eritromicina, se incorpora al conjunto

de antimicrobianos. Su denominación como macrólidos proviene de su estructura, ya que se encuentran constituidos por un anillo de lactosa macrocíclico. Ejercen su actividad antimicrobiana al obstaculizar la síntesis de proteínas en la bacteria a nivel ribosómico.⁴⁵

Muchos más antibióticos existentes como los anfenicólicos producidos a partir del *Streptomyces venezuelae*, que inhiben la síntesis proteica bacteriana. Luego de penetrar a la bacteria por difusión facilitada.⁴⁶ Las tetraciclinas se describieron por primera vez en 1948 como productos naturales de fermentación de *Streptomyces aureofaciens*. Su actividad antimicrobiana de las tetraciclinas se debe a la inhibición de la síntesis proteica de las bacterias.⁴⁷ Las lincosaminas se obtuvieron a partir del *Streptomyces lincolnensis*, Actúan impidiendo la síntesis de proteínas bacterianas a nivel de la subunidad de 50S de los ribosomas.⁴⁸ Los glucopéptidos, con la vancomicina como representante de este grupo actúan a nivel de la biosíntesis de la pared celular de bacterias en división, inhibiendo la síntesis del peptidoglicano en su segunda fase, un estadio previo al momento de acción de los betalactámicos, por lo que no hay resistencia cruzada ni competencia por los sitios de unión.⁴⁹ La importancia de las quinolonas radica en las modificaciones estructurales que, a partir de finales de los años 70, se introdujeron en el núcleo de la molécula de la 4-quinolona y que han dado lugar a un gran número de agentes antibacterianos. Las quinolonas actúan inhibiendo enzimas indispensables en la síntesis del ADN y probablemente por fragmentación del ADN cromosómico.⁵⁰ Las sulfonamidas fueron las primeras drogas eficaces empleadas para el tratamiento sistémico de infecciones bacterianas en el ser humano. Les caracteriza compartir una estructura química similar al ácido para-amino-benzoico.⁵¹

Se entiende por resistencia el mecanismo mediante el cual la bacteria puede disminuir la acción de los agentes antimicrobianos en las que, a igualdad de condiciones, otra no podría sobrevivir.⁵² Antibiograma es un estudio de la sensibilidad *in vitro* de un MO patógeno frente a las sustancias antimicrobianas.^{53,54} La infección es la irrupción de un agente extraño como MO a un huésped capaz de multiplicarse y causar una enfermedad.⁵⁵ La herida quirúrgica es toda aquella pérdida de la continuidad en la piel, mucosas y tejidos adyacentes provocada por el cirujano con el fin de acceder a cualquier área del cuerpo humano.⁵⁶ La infección de herida quirúrgica es toda contaminación por MO en el sitio del procedimiento quirúrgico.⁵⁶ IN es la multiplicación de un patógeno en el paciente o en el trabajador de la salud que puede o no dar sintomatología y que fue adquirido dentro del hospital o unidad médica.⁵⁷ Los factores de riesgo son las posibilidades que se le asocian con la probabilidad de ocurrencia de IN dentro de los que se encuentran: el diagnóstico de ingreso, la enfermedad base o enfermedades concomitantes del paciente, el área física, procedimientos diagnósticos o terapéuticos, el propio sistema hospitalario, políticas, el paciente mismo, la presencia de MO o sus toxinas, la falta de capacitación, disponibilidad del personal de garantizar la calidad de los servicios de salud.⁵⁸

Por tal razón es importante conocer la problemática de INS en cada institución con la finalidad de obtener datos referenciales que coadyuven en la toma de decisiones en el manejo hospitalario.⁵⁷ Como los estudios de Ponce de León y cols., en 1999, señalaron que las INS en el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán en México, las HQI (24%) ocuparon el segundo lugar, prevaleciendo las bacterias *E. coli* (26.1%), *S. aureus* (13.3%), *S. epidermidis* (11.1%), *P. aeruginosa* (9.1%) y *E. cloacae* (8.7%).⁵⁹ Otra investigación de igual importancia fue la de J. Martínez y cols., en el 2000, quienes realizaron un estudio en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, donde refirieron una incidencia global de HQI en neurocirugía de 3.7%, prevaleciendo las bacterias *S. aureus* (28.8%) *S. epidermidis* (4.1%) y *S. viridans* (2.7%).⁶⁰ D.M. Cordero R y cols., en el 2002, reportaron HQI con 25.8% de prevalencia, siendo más frecuentes ocupando el segundo lugar y las bacterias aisladas fueron los bacilos Gram-negativos destacando el *E. aerogenes*, *E. coli*. Las bacterias Gram-positivas, con el más alto porcentaje de resistencia a los antibióticos fueron tetraciclina, gentamicina, ampicilina y amikacina. Los patrones de resistencia a los antibióticos de los géneros bacterianos contemplaron principalmente los aminoglucósidos.⁶¹ Otros investigadores como R. Lemus R y cols., en el 2005, realizaron un estudio de HQI en cesáreas, con una prevalencia de 0.96% sin factores de riesgo. En el citado estudio se utilizó profilaxis con cefotaxima en un grupo control y en otro no. No fue determinante la medicación profiláctica presentándose por igual la infección.⁶² Un estudio más realizado en México por Benavides PL y cols., en el 2005, donde midieron la resistencia microbiana a antibióticos de manera *in vitro*, los cultivos bacterianos no fueron exclusivos de HQI sino variados, pero sí de INS en cinco diferentes hospitales de tercer nivel, demostraron que fue notoria la predominancia de Gram-negativos entre los géneros resistentes a los antibióticos, representados por los géneros *Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Escherichia*, *Acinetobacter*, *Klebsiella* y *Xanthomonas*, con mayor resistencia a amikacina, gentamicina, ciprofloxacino, ceftazidima, ampicilina y trimetoprin con sulfametoxazol. Los géneros Gram-positivos más resistentes en este grupo de hospitales fueron: *Staphylococcus*, *Enterococcus* y *Streptococcus*, que presentaron resistencia fundamentalmente contra penicilina, ampicilina, eritromicina gentamicina.⁶³ Ballesteros DR y cols., en el 2006, informaron la tasa global de IN, donde describen que las infecciones en el sitio quirúrgico con 2.81% posicionándose en el segundo lugar de INS, destacando frecuencia de *E. coli* (43.6%), *P. aeruginosa* (15%), *E. faecalis* (12.6%) y *S. aureus* (11%), no se realizan estudios de resistencia microbiana.⁶⁴ De igual manera GL Paniagua C y cols., en el 2006, reportaron una prevalencia de 67.8% de HQI, identificando 137 cepas bacterianas con mayor predominio el *S. aureus* 70% y mayor resistencia a penicilina, ampicilina, dicloxacilina, cefalotina y cefuroxima.⁶⁵ Los estudios de Barrios C y cols. muestran que la IN de HQI en dos clínicas locales de su comunidad fueron similares, *E. coli* (37%) y *E. faecalis* (37%) *P. aeruginosa* (12.5%) fueron más frecuentes.³ A semeja a un estudio

realizado en el Instituto Mexicano del Seguro Social de Chihuahua por Salazar O y cols., que obtuvieron 19.8% de las HQI.⁴ Los resultados reportados por Tsung-Zu y cols. en un Hospital de Taiwán donde *E. coli* presentó mayor resistencia a la cefotaxima, en cuanto a la sensibilidad, el imipenem presentó una buena actividad antimicrobiana para los bacilos Gram-negativos y cocos Gram-positivos.⁶⁶ M.J. Colmenero E y cols. reportaron 467 casos de HQI en el Hospital Adolfo López Mateos durante 1997 a 2005, aproximadamente 58 casos anuales, en este estudio no se reportó resistencia microbiana, pero sí afirma que en las áreas hospitalarias pediátricas el MO más frecuente fue *Candida albicans* y en salas de adultos con mayor predominio de *P. aeruginosa*.⁶⁷ Michael R. Mulvey y cols., en el 2009, reportaron en Canadá que la bacteria *A. baumannii* ha provocado un sinnúmero de infecciones en lo que respecta a las salas de cuidados intensivos, así como en HQ, además de afirmar que ha sido resistente a carbapénicos, gliciliclinas, tetraciclinas y derivados de la tigeciclina.⁶⁸ William G Meyer y cols., en enero del 2011, reportaron que durante los conflictos bélicos en el medio oriente y Afganistán se presentaron numerosas infecciones de HQ, las cuales fueron tratadas de manera empírica, pero lograron aislar el germen siendo el más frecuente el *A. baumannii* en 34%, posteriormente identificaron el resto de gérmenes asociados a HQI, siendo éstos *S. aureus*, seguido por *E. coli*, *P. aeruginosa* y *P. mirabilis*. Más de la mitad de *S. aureus* se reportaron como metacilina resistentes.¹

Métodos

Selección de la muestra

Para realizar este trabajo se seleccionaron 523 cultivos bacteriológicos de secreción de HQ, de los cuales 195 resultaron positivos y, por lo tanto, se incluyeron en el estudio, 152 no presentaron desarrollo bacteriano, 154 se reportaron con probable contaminación y 15 desarrollaron otros MO que se excluyeron del estudio por no contar con reactivos para realizar estudios de sensibilidad a los antibióticos.

Periodo y lugar

El citado estudio se realizó durante el periodo del 1 enero a octubre del 2011 en las instalaciones del Laboratorio de Microbiología del Hospital Central Militar. Se recabaron informes de resultados de cultivos microbianos de secreción de HQ y los positivos se les efectuó antibiograma, los cuales se realizaron de manera automatizada con el Panel Combo Type 44 para Gram-negativos y Combo Type 29 para Gram-positivos compatibles con el sistema de identificación y sensibilidad microbiana WalkAway®.

Análisis

La información de cada mes se depuró, se agrupó y se analizó, organizando tres grupos: positivos, sin desarrollo y con probable contaminación. Se capturaron los antibiogramas en una hoja de datos, además de crear una base de datos en el software Excel, donde se desglosó por bacteria, por

tinción, por sensibilidad, por área, por edad, por sexo, por ubicación de la herida, por antibiótico y por resistencia microbiana. Se obtuvo el historial clínico y se recabaron datos que ubicaron el sitio de la herida y otros factores de riesgo como padecimientos de base o enfermedades concomitantes, no se logró recabar datos que documentaran el tipo de herida según la clasificación de HQ, recomendada por la NOM-045-SSA-205, ni los criterios diagnósticos recomendados por el Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC), por lo que este dato no se fue utilizado en este estudio. Se realizó el análisis estadístico descriptivo para conocer la prevalencia microbiana con la fórmula de Prevalencia de periodo:

$$PP(to, t) = C(to, t)/N.$$

Donde: C(to, t) = número de casos incidentes o prevalentes identificados durante el periodo to, t.

N = es el tamaño de la población.

La finalidad fue conocer la prevalencia de la resistencia bacteriana en infecciones de HQ.

Resultados

La prevalencia del periodo para los pacientes con infección de HQ fue de $195/523 = 0.372$ con un porcentaje de 37.28%, es decir, que la prevalencia de IN en nuestra institución en relación con HQI fue de 37.28%.

Se aislaron 195 bacterias de las cuales se identificaron 12 géneros y 19 especies, siendo 12 especies en un total de 99 bacterias Gram-negativas y siete especies en un total de 96 bacterias Gram-positivas. Sin embargo, predominó el *S. aureus* con 35.38%, siguiendo *E. coli* con 20%, *P. aeruginosa* con 10.7% y *K. pneumoniae* con 9.23% (Cuadro 1).

La sensibilidad bacteriana observada en bacterias Gram-positivas a los antibióticos utilizados más frecuentemente se materializa con alta resistencia a la ampicilina y penicilina con 86.32%, amoxicilina/ac. clavulánico con 69.47%, eritromicina y oxacilina con 68.42%, cefazolin y levofloxacina con 67.37%, en cambio se observó mayor sensibilidad hacia vancomicina con 90.53%, linezolid con 89.47% y daptomicina con 86.32% (Cuadro 2). Mientras que las bacterias Gram-negativas fueron resistentes a cefepime con 88.54%, ciprofloxacina con 80.21%, ampicilina con 75% y se observó mayor sensibilidad hacia meropenem con 80.21%, imipenem con 79.17%, ertapenem con 57.29 y gentamicina con 42.71% (Cuadro 3).

La bacteria más frecuente fue *S. aureus* cuya sensibilidad a los antibióticos utilizados más frecuentemente mostró alta resistencia bacteriana a la ampicilina y penicilina con 95.65%, eritromicina con 76.81%, amoxicilina/ac. clavulánico, cefazolin, levofloxacina, oxacilina con 75.36%. La sensibilidad de la *E. coli* a los antibióticos reportó alta resistencia bacteriana a la ampicilina 100%, cefazolina, cefuroxima 94.87%, cefepime 92.31%, ciprofloxacina 87.18%. La sensibilidad de la *P. aeruginosa* reportó alta resistencia a cefotaxima y ceftriaxona,

Cuadro 1. Bacterias aisladas en secreción de herida quirúrgica infectada.

Bacteria	Aislamientos (N)	%
<i>Acinetobacter baumannii</i>	4	2.05
<i>Citrobacter freundii</i>	2	1.03
<i>Empedobacter brevis</i>	1	0.51
<i>Enterobacteria erogenes</i>	1	0.51
<i>Enterobacter cloacae</i>	8	4.10
<i>Enterococcus faecalis</i>	9	4.62
<i>Enterococcus faecium</i>	4	2.05
<i>Escherichia coli</i>	39	20.00
<i>Klebsiella ozaenae</i>	1	0.51
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	18	9.23
<i>Morganella morganii</i>	1	0.51
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	21	10.77
<i>Serratia marcescens</i>	2	1.03
<i>Staphylococcus aricularis</i>	2	1.03
<i>Staphylococcus aureus</i>	69	35.38
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	9	4.62
<i>Staphylococcus hominis</i>	2	1.03
<i>Staphylococcus lugdunensis</i>	1	0.51
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1	0.51
TOTAL	195	100.00

Bacterias aisladas de pacientes que presentaron algún tipo de infección en heridas quirúrgicas en el Hospital Central Militar ene-oct 2011. **Fuente:** Directa.

90.48%, cefepime y ceftazidima con 85.71%, ciprofloxacina, levofloxacina y tobramicina con 80.95%. La sensibilidad de *K. pneumoniae* reportó alta resistencia a la amikacina, ampicilina con 100%, cefazolina, cefepime, cefuroxima con 88.89% y ampicilina/sulbactam, cefalotina y piperacilina con 77.78%. Se observó la presencia de cepas *S. aureus* resistente a la metacilina con una frecuencia de 127%, y *K. pneumoniae* con 7%, y *E. coli* con 16% productores de betalactamasa de espectro extendido.

Los intervalos de clase correspondiente a las edades de los pacientes de 20 a 73 años conforman 89.2% del total de pacientes atendidos con infección en herida quirúrgica; el intervalo con mayor número de pacientes es el de 47 a 55 años con 18.97% (Figura 1). Los factores de riesgo materializado por padecimientos de base del paciente, siendo la diabetes mellitus con 36%, hipertensión arterial sistémica con 7% y otras enfermedades concomitantes con 19%, en contraste con pacientes sanos cuyo porcentaje fue de 38%. Se observa el mayor de casos en hombres con 59% y 41% en mujeres. Se presentó con mayor frecuencia en el área de cirugía con 120 casos positivos, de los cuales la sala de Ortopedia de Hombres fue más frecuente, el área de medicina presento 45 casos y medicina crítica 16 casos. El sitio quirúrgico con mayor frecuencia de la herida quirúrgica infectada fue el miembro inferior con 91 casos, abdomen con 49 casos, tórax con 18 casos y región facial con 15 casos.

Discusión

Nuestra prevalencia de periodo de infecciones en HQ fue de $195/523 = 0.372848948$ con un porcentaje de 37.28%, en este dato coincidimos con lo reportado por Ponce de León

Cuadro 2. Sensibilidad de bacterias Gram-positivas aisladas en secreción de herida quirúrgica infectada.

Antibiótico	Resistente		Intermedio		Sensible	
	N	%	N	%	n	%
Amoxicilina/Ac. clavulánico	66	69.47				
Ampicilina	82	86.32			11	11.58
Ampicilina/Sulbactam	61	64.21			12	12.63
Cefalotina	1	1.05				
Cefazolin	64	67.37			18	18.95
Ceftriaxona	59	62.11			15	15.79
Ciprofloxacina	5	5.26	1	1.05	4	4.21
Cloramfenicol	10	10.53	34	35.79	52	54.74
Daptomicina					82	86.32
Eritromicina	65	68.42	5	5.26	23	24.21
Ertapenem					3	3.16
Gentamicina	18	18.95	6	6.32	59	62.11
Imipenem	65	68.42			18	18.95
Levofloxacina	64	67.37	2	2.11	28	29.47
Linezolid	2	2.11			85	89.47
Meropenem	59	62.11			15	15.79
Moxifloxacina	36	37.89	18	18.95	21	22.11
Oxacillina	65	68.42			18	18.95
Penicilina	82	86.32			14	14.74
Piperacilina/Tazobactam					4	4.21
Piperacillina					1	1.05
Rifampicina	17	17.89	4	4.21	74	77.89
Synercid	12	12.63	5	5.26	77	81.05
Tetraciclina	24	25.26	2	2.11	70	73.68
Tobramicina					1	1.05
Trimetoprim/sulfa	10	10.53			72	75.79
Vancomicina	2	2.11	7	7.37	86	90.53

Prevalencia de la resistencia bacteriana de Gram-positivos en los antibióticos comúnmente usados en el Hospital Central Militar. **Fuente:** Directa.

Cuadro 3. Sensibilidad de bacterias Gram-negativas aisladas en secreción de herida quirúrgica infectada.

Antibiótico	Resistente		Intermedio		Sensible	
	N	%	N	%	n	%
Amikacina	24	25.00	4	4.17	27	28.13
Amoxicilina/Ac. clavulánico	21	21.88	26	27.08	11	11.46
Ampicilina	72	75.00				
Ampicilina/Sulbactam	61	63.54	8	8.33	5	5.21
Aztreonam	60	62.50	4	4.17	6	6.25
Cefalotina	56	58.33			2	2.08
Cefazolin	68	70.83	1	1.04	3	3.13
Cefepime	85	88.54	3	3.13	10	10.42
Cefotaxima	71	73.96	2	2.08	4	4.17
Cefotetan					13	13.54
Cefoxitina	15	15.63	3	3.13	34	35.42
Ceftazidime	69	71.88	1	1.04	5	5.21
Ceftriaxona	70	72.92	2	2.08	5	5.21
Cefuroxima	67	69.79			4	4.17
Ciprofloxacina	77	80.21	2	2.08	18	18.75
Ertapenem	3	3.13			55	57.29
Gentamicina	56	58.33			41	42.71
Imipenem	17	17.71	1	1.04	76	79.17
Levofloxacina	69	71.88			30	31.25
Linezolid					1	1.04
Meropenem	20	20.83			77	80.21
Moxifloxacina	9	9.38	2	2.08	2	2.08
Oxacillina	9	9.38	2	2.08	2	2.08
Piperacilina/Tazobactam	20	20.83	15	15.63	40	41.67
Piperacillina	65	67.71			2	2.08
Tetraciclina	45	46.875	3	3.13	13	13.54
Ticarcillin/CA	11	11.46	6	6.25	2	2.08
Tobramicina	67	69.79	8	8.33	23	23.96
Trimetoprim/sulfa	52	54.17			25	26.04

Prevalencia de la resistencia bacteriana de Gram-negativos en los antibióticos comúnmente usados en el Hospital Central Militar. **Fuente:** Directa.

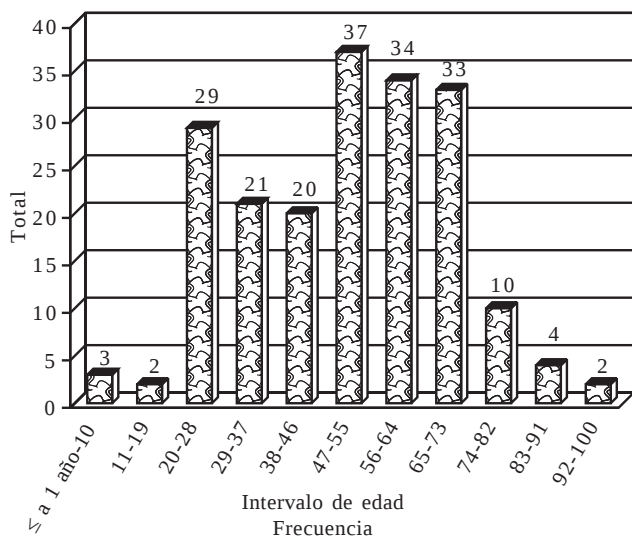


Figura 1. Edad de pacientes con infección en herida quirúrgica encamados en el Hospital Central Militar. Enero-octubre 2011. Los pacientes de 20 a 73 años conforman 89.2% del total de pacientes atendidos con infección en herida quirúrgica. **Fuente:** Directa.

S.⁵⁹ en 1999, que refiere a las infecciones en HQ como la segunda IN más común con 24%, de igual manera con Cordero R,⁶¹ en 2002, donde HQI ocuparon un segundo lugar con una tasa de 26%, pero en menor porcentaje con lo reportado por Paniagua C,⁶⁵ en 2006, que da una tasa de 67.8% de HQI y López TD,² en 2007, informa de 68% de HQI, lo que muestra que las HQI son un problema epidemiológico generalizado que aún continúa dando cifras de prevalencia positiva en distintas instituciones hospitalarias.

De la totalidad de registros de muestras procesadas durante el periodo de estudio se aislaron 195 bacterias de las cuales se identifican 19 especies, éstas en su mayoría Gram-negativas con 12 especies y siete Gram-positivas. Sin embargo, predominó el *S. aureus* con 35.38% siguiendo *E. coli* con 20%, *P. aeruginosa* con 10.7% y *K. pneumoniae* con 9.23%, estos datos coinciden con los reportados por Ponce de León S.,⁵⁹ en 1999, donde el *S. aureus* presenta 13.3% y *E. coli* con 26.1%, y se documentan como las bacterias más frecuentes, Martínez CJ, en el 2000, reporta *S. aureus* con 28.8% en HQI, Cordero R,⁶¹ en el 2002, Benavides PL,⁶³ en 2005, y Ballesteros DR,⁶⁴ en el 2006, afirman que en sus respectivos estudios que las bacterias Gram-negativas fueron las más predominantes, además de que Ballesteros DR,⁶² aísla el *S. aureus*. Paniagua CGL,⁶⁵ en 2006, identificó 137 cepas en su estudio de HQI de las cuales el *S. aureus* presentó una prevalencia de 70%, *E. coli* 9.5 %, Barrios C,³ en 2007, reportó una prevalencia de *E. coli* con 37% y *P. aeruginosa* con 12.5%, Salazar OH,³ en el 2002, reportó una prevalencia de HQI de 19.8%, Molina GJD,⁵ en 1999, aisló con mayor frecuencia el género *Enterobacter* con 44.4%, *P. aeruginosa* con 22.2% y *S. aureus* con 20.4%, lo que indica, al igual que la prevalencia de HQI, que existe similitud con los principales grupos de bacterias aisladas en nuestro nosocomio y se reportaron predomi-

nio conforme a la tinción de Gram, observando la presencia de 49% de Gram-positivas y 51% de Gram-negativas, aislando-se en su mayoría Gram-negativas, además en nuestro estudio la bacteria más predominante fue *S. aureus*, al igual que en la mayoría de estudios reportados de otras instituciones.

En nuestro estudio se observó que las bacterias aisladas Gram-positivas mostraron alta resistencia bacteriana a la ampicilina y penicilina con 86.32%, amoxicilina/ac. clavulánico con 69.47%, eritromicina y oxacilina con 68.42%, cefazolin y levofloxacina con 67.37%, en cambio se observó mayor sensibilidad hacia vancomicina con 90.53%, linezolid con 89.47% y daptomicina con 86.32%. Las Gram-negativas mostraron alta resistencia bacteriana al cefepime con 88.54%, ciprofloxacino con 80.21%, ampicilina con 75% en cambio se observó mayor sensibilidad hacia meropenem con 80.21%, imipenem con 79.17%, ertapenem con 57.29 y gentamicina con 42.71%. Existe ligera similitud con lo publicado por Cordero RDM,⁶¹ en 2002, con los porcentajes de resistencia a los antibióticos con cifras elevadas en tetraciclina, gentamicina, ampicilina y amikacina, Benavides PL,⁶³ en 2005, reportó gérmenes Gram-negativos con resistencia mayor contra amikacina, gentamicina, ciprofloxacina, ceftazidima, ampicilina y los gérmenes Gram-positivos presentaron mayor resistencia contra penicilina, ampicilina, eritromicina y gentamicina, Paniagua CGL,⁶⁵ en 2006, reportó que el *S. aureus* 70% y estafilococos con coagulasa negativa 15.3%, fueron resistentes a penicilina, ampicilina, dicloxacilina, cefalotina y cefuroxima, pero sensibles a vancomicina y ampicilina más sulbactam, además *E. coli* 9.5% y *K. ozaenae* 5.1% fueron resistentes a ampicilina y cefalotina, pero sensibles a cefuroxima, cefotaxima y ampicilina más sulbactam, lo que indica que existen casi los mismos parámetros reportados en otras instituciones hospitalarias en relación con la resistencia bacteriana a los antibióticos que anteriormente eran de primera elección.

En nuestro estudio se aislaron 19 bacterias de los cuales predominaron *S. aureus* con resistencia a ampicilina y penicilina con 95.65%, eritromicina con 76.81%, amoxicilina/ac. clavulánico, cefazolin, levofloxacina, oxacilina con 75.36%; *E. coli* con alta resistencia bacteriana a la ampicilina 100%, cefazolin, cefuroxima 94.87%, cefepime 92.31%, ciprofloxacino 87.18%, *P. aeruginosa* con alta resistencia a cefotaxima y ceftriaxone, 90.48%, cefepime y ceftazidime con 85.71%, ciprofloxacino, levofloxacina y tobramicina con 80.95%, la sensibilidad de *K. pneumoniae* con alta resistencia a la amikacina, ampicilina con 100%, cefazolin, cefepime, cefuroxima con 88.89% y ampicilina más sulbactam, cefalotina y piperacilina con 77.78%, existiendo relación con lo descrito por Meyer WG.¹ en 2011, en un estudio de infecciones de heridas durante los conflictos bélicos en el medio oriente y Afganistán refiriendo una alta resistencia del *S. aureus* a diversos antibióticos, además aislando *S. aureus* resistente a la metacilina.

Durante el estudio se observó que también en nuestro nosocomio existen cepas que son multirresistentes probablemente con mutaciones a sus genomas como los reportados por Barret FF,¹⁴ en 1968, es el caso del SARM donde se

observa la alta resistencia de él con 27%. En nuestro estudio observamos la alta resistencia del *K. pneumoniae* BLEE con 31%, concide con lo reportado por West PWJ,³² en el 2000, donde se reportó prevalencia de alta resistencia microbiana de *K. pneumoniae* BLEE. También identificamos *E. coli* BLEE con 16%. Coincide con lo reportado por Peralta G,²⁹ en el 2007, donde refiere las bacteriemias por *E. coli* BLEE, cada vez son más frecuentes en INS.

Conclusiones

La prevalencia de la resistencia microbiana en HQ en nuestro hospital es similar a las reportadas en otras instituciones hospitalarias, lo que nos indica que las INS representan un problema de gran importancia clínica y epidemiológica porque han condicionado la morbilidad y mortalidad e incrementan los días de hospitalización y del gasto económico, además de truncar la vida saludable y/o vivirla de manera prematura o con discapacidad.

Este estudio se concluye como una herramienta informativa para coadyuvar con las decisiones de las autoridades epidemiológicas de nuestro hospital y dar la importancia, vigilancia y seguimiento a INS.

Las bacterias aisladas mostraron resistencia a los antibióticos comúnmente usados y que se encuentran en el cuadro básico, este dato se presenta de igual manera en otras instituciones hospitalarias nacionales e internacionales, sin embargo, en nuestro país se continúa presentando a pesar de los esfuerzos realizados por los rubros encargados de administrar salud, como el expendio de antibióticos únicamente con receta médica.

Recomendaciones

Se recomienda concientizar de manera más individualizada y más constante al personal que tenga que ver con la atención de los pacientes para reforzar la campaña para prevenir INS con el lavado de manos.

- Lavarse las manos antes del contacto directo con el paciente.
- Antes de manipular algún tipo de dispositivos invasivo, aun con el uso de guantes.
- Después del contacto con fluidos o secreciones corporales, mucosas, piel no intacta o vendajes de heridas.
- Después del contacto con el paciente.
- Después de contar en contacto con objetos (incluso equipo médico) en el entorno del paciente.

Las definiciones de infección de HQ se encuentran bien concretadas desde 1988 por la CDC, modificadas en 1992 y tomadas en cuenta por la NOM-045-SSA2-2005. Las medidas basadas en estos lineamientos y definiciones que normatizan la conducta a seguir con la finalidad de evitar INS de HQ. Por lo que se recomienda:

- Identificar e indicar la terapéutica adecuada a las infecciones aun en sitios distantes al operatorio antes de una intervención quirúrgica, si es cirugía electiva, posponiendo la intervención, de ser posible, hasta la curación de las citadas infecciones.
- Es importante no afeitar el campo quirúrgico antes de la intervención quirúrgica, sólo debe hacerse en caso de interferir con la misma. Pues al hacerlo usualmente se realiza sin métodos antisépticos utilizando instrumentos traumáticos como las navajas, ésta irrita a la piel, la cual se encuentra con flora microbiana residente, la cual se aloja con mayor comodidad en los sitios traumatizados. Si hay que afeitar, hacerlo justo antes de la intervención y preferentemente, usando máquinas eléctricas o cremas en vez de navajas.
En pacientes con padecimientos sistémicos y que tengan un riesgo alto de infección como ocurre con los pacientes diabéticos, se debe controlar la glicemia antes de una intervención electiva y mantenerla por debajo de 200 mg/dL. durante la intervención y en las primeras 48 h del postoperatorio, en virtud de que se ha demostrado que cifras mayores a 200 mg/dL son factores de riesgo para desencadenar una infección.
- Preparar la piel del campo quirúrgico con la técnica antiséptica adecuada utilizando sustancias como el alcohol 70-92%, solución de clorhexidina o povidona yodada.
 - La preparación del campo quirúrgico se hará en círculos concéntricos y centrífugos.
 - Cubrir el sitio operatorio lo suficiente para incluir posibles ampliaciones de la incisión o colocación de drenajes.
- La estancia hospitalaria preoperatoria y postoperatoria en lo posible se debe reducir.
- Realizar siempre la preparación antiséptica preoperatoria de las manos y antebrazos del equipo quirúrgico, verificando los siguientes puntos:
 - El uso de uñas cortas y no usar uñas artificiales.
 - Una correcta técnica de lavado de manos y antebrazos, secarlas con una toalla estéril y desechable.
 - No utilizar joyas en manos o antebrazos.
- La profilaxis antibiótica se indica únicamente en los casos que se ameriten, seleccionando un agente antimicrobiano eficaz contra los gérmenes que con mayor frecuencia provocan HQI en el procedimiento quirúrgico que se va a realizar.
- Verificar que la ventilación dentro del quirófano sea conforme a lo reglamentado.
- Mantener las puertas del quirófano cerradas, evitar que sirvan de pasillo para trasladarse a otro quirófano.
- Limitar al mínimo indispensable el número de personas presentes en el quirófano.

- No introducir máquinas, computadoras, impresoras o algún objeto ajeno a lo reglamentado en el quirófano, además de alimentos sólidos o líquidos, ya que existe un área de descanso y un área para la elaboración de notas postoperatorias.
- En relación con la herida quirúrgica se debe procurar mencionar y asentar en el expediente clínico el tipo de herida quirúrgica según la clasificación de la CDC en vigor.
- Los cuidados postoperatorios de la herida quirúrgica cerrada de forma primaria, con un apósito estéril que se mantendrá durante 24-48 h.
- Para los cuidados postoperatorios de la herida ya sea cambio de apósito o revisión se deben realizar con cuidados antisépticos.
- Explicar al paciente lo que se realizará, con la finalidad de mantenerlo tranquilo y colaborador, además se debe de colocar al paciente en posición cómoda y a la vez que se permita realizar adecuadamente la curación.
- Procedimiento del cuidado de HQ.

- Heridas de cirugía limpia.

- a) Lavarse las manos y colocarse guantes estériles.
- b) Levantar el apósito al cuarto o quinto día o siempre y cuando no esté manchado o haya algún signo de infección. No tocar las heridas con las manos.
- c) Limpiar con suero fisiológico los bordes de herida hacia fuera.
- d) Aplicar solución antiséptica.
- e) Dejar descubierto, si procede.

- Heridas de cirugía limpia-contaminada.

- a) Lavarse las manos.
- b) Levantar el apósito a las 48 h para ver su aspecto, si se ha retirado algún drenaje o para observar si hay presencia de infección.
- c) No tocar las heridas con las manos.
- d) Siempre utilizar guantes.
- e) Limpiar con suero fisiológico.
- f) Aplicar solución antiséptica.
- g) Cubrir con apósito estéril.
- h) Si hay posibilidad de dehiscencia de sutura y/o evisceración, se curarán a diario.

- Heridas de cirugía contaminada y/o sucia

- a) Lavarse las manos.
- b) Levantar el apósito al día siguiente de la intervención.
- c) Se curarán diariamente adoptando las máximas medidas de asepsia.
- d) Cambio de guantes.
- e) Limpiar con suero fisiológico.

- f) Aplicar antiséptico en abundancia.
- g) Cubrir con apósito estéril.

- Educar al paciente y a su familia en el cuidado de la herida, en la identificación de los signos de infección y en la forma de comunicarlo al profesional de la salud.

Cuando existiera secreción de la herida quirúrgica que indique infección de la misma se deberá tomar una muestra para cultivo microbiano como lo indica la NOM-045-SSA2-2005, en el inciso 6.12.2.1.2 y conforme a los criterios de la guía para la toma de muestras microbiológicas del Departamento de Patología Clínica del Hospital Central Militar.

- Toma de la muestra.

- Eliminar la secreción purulenta que fluya por fuera de la herida, utilizando torundas con alcohol.
- Con hisopos, retirar la secreción que se encuentre sobre la herida y desechar los hisopos.
- Pasar el hisopo firmemente por dentro de la lesión y bordes de la misma.
- Introducir el hisopo en el medio de transporte.
- Nuevamente tomar muestra con otro hisopo y realizar un frotis sobre el portaobjeto.
- Si la infección de la herida es profunda se debe punccionar la colección o absceso, eliminando las primeras gotas de la secreción.
- Con la jeringa y agujas estériles, aspirar material que se encuentre en la lesión.
- Si no es posible punccionar, deberá tomar la muestra con dos hisopos estériles de la parte más profunda de la herida, sin tocar los bordes o partes externas, e introducir en el medio de transporte y realizar un frotis.
- Inmediatamente las muestras se deben de trasladar al Laboratorio de Microbiología con la solicitud de estudio completa, con todos los datos demográficos, con la especificación clara del sitio de toma de muestra.
- Los criterios de rechazo se refieren cuando la muestra no está en contacto con el medio de transporte, los medios están abiertos, las jeringas sin capuchón o falta de los datos mencionados en el inciso anterior.

Referencias

1. Meyer GW, et al. Antimicrobial resistance surveillance in the AFHSC-GEIS network. BMC Public Health 2011; 11(2): S8-8. <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/11/S2/S8>
2. López TD, Ramis RA. Incidencia de infección en heridas quirúrgicas en hospital de Ciudad de La Habana. Periodo enero-junio 2004. Rev Cub Hig E idemiol 2007; 45(3): 1-11.
3. Barrios C, Ramírez F. Frecuencia de infecciones nosocomiales y la resistencia de las bacterias de heridas quirúrgicas de dos hospitales de salud de Chilpancingo, Guerrero. Medigraphic. Artemisa 2007; M26: 123.

4. Salazar OH, et al. Infecciones nosocomiales en un hospital de segundo nivel. *Rev Med IMSS* 2002; 40: 43-51.
5. Molina GJD, et al. Vigilancia de infecciones nosocomiales en un hospital de cardiología. *Sal Pub Mex* 1999; 41: S26-S31.
6. Hart CA. La resistencia a los antibióticos. ¿Un problema creciente? *Br Med J Ed Latinoam* 1998; 6: 147-8.
7. Guerra B. Antimicrobial resistance and spread of class 1-Integrans among *Salmonella* Serotipes. *Antimicrob Agent Chemother* 2000; 44(8): 2166-9.
8. Newsom SWB. Pioneers in infection control. Joseph Lister J Hospital Infection 2003; 4(55): 246-53.
9. Dolin P. Epidemiology in practice, disease prevalence. *J Comm Eye Health* 1997; 10(22): 27-9.
10. Jawetz E, Melnick JL, Adelberg EA. *Microbiología Médica*. 18a Ed. México, D.F.: El Manual Moderno, S.A.; 2005; 636.
11. Kingsbury DT, Wagner GE. *Microbiology*. 2a. Ed. New York: Harwal Publishing; 1990; 640.
12. Brenner DJ, Taxonomy, classification and nomenclature of bacteria, et al. (eds.). *Manual of clinical microbiology*. 5th. Ed. Washington: American Society for Microbiology; 1991.
13. Von Eiff C, et al. Nasal carriage as a source of *Staphylococcus aureus* bacteremia. *N Engl J Med* 2001; 344(1): 11-6.
14. Barret FF, Mc. Guee RP. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at Boston City Hospital. *NEJM* 1968; 279: 441-8.
15. Klimek JJ, Marsek FJ. Clinical epidemiologic and bacteriologic observations of an outbreak of methicillin-resistant *S. aureus* at a large community hospital. *Am J Med* 1976; 61: 340-5.
16. Ayliffe GAJ. Role of the environment of the operating suite in surgical wound infection. *Rev Infect Dis* 1991; 13(10): S800-4.
17. Paulson M, Ljungh Å, Walström T. Rapid identification of fibronectin, vitronectin, laminin, and collagen cell surface binding proteins on coagulase-negative staphylococci by particle agglutination assays. *J Clin Microbiol* 1992; 30: 2006-12.
18. Bouvet PJM, Grimont PAD. Identification and biotyping of clinical isolates of *Acinetobacter*. *Ann Inst Pasteur Microbiol* 1987; 138: 569-78.
19. Patterson JE, Vecchio J, Pantelick EL. Association of contaminated gloves with transmission of *Acinetobacter calcoaceticus* var. *anitratus* in an intensive care unit. *Am J Med* 1991; 91: 479-83.
20. Liébana UJ. *Microbiología oral*. 1a Ed. McGraw-Hill-Interamericana de España; 1995, p. 13-202.
21. Corbella X, Pujol M. Relevance of digestive tract colonization in the epidemiology of nosocomial infections due to multiresistant *Acinetobacter baumannii*. *AYATS J Clin Infect Dis* 1996; 23: 329-34.
22. Marcos MA, Vila J, Jiménez MT. Epidemiología de las infecciones por *Acinetobacter baumannii*. *Enferm Infec Microbiol Clin* 1993; 11: 29-33.
23. Sanders WE, Sanders CC. *Enterobacter* spp.: pathogens poised to flourish at the turn of the century. *Clin Microbiol Rev* 1997; 10(2): 220-41.
24. Weischer M, Kolmos HJ. Retrospective 6 year study of *Enterobacter* bacteremia in a Danish University Hospital. *J Hosp Infect* 1992; 44(1): 15-24.
25. Vogel LC, Ferguson L, Gotoff S. *Citrobacter* infections of the central nervous system in early infancy. *J Ped* 1978; 93: 86-8.
26. Facklam RR, Sham DF, Teixeira LM. *Enterococcus*: Manual of Clinical Microbiology. 7th Ed. Washington, DC: 1999, p. 297-305.
27. Gruenheid S, et al. Enteropathogenic *E. coli* Tir binds Nck to initiate actin pedestal formation in host cells. *Nat Cell Biol* 2001; 3: 856-59.
28. DeVinney R, et al. Enterohaemorrhagic and enteropathogenic *E. coli* use a different Tir-based mechanism for pedestal formation. *Mol Microbiol* 2001; 41: 1445-58.
29. Peralta G, Sánchez MB, Garrido JC. Impact of antibiotic resistance and adequate empirical antibiotic treatment in the prognosis of patients with *Escherichia coli* bacteraemia. *J Antimicrob Chemother* 2007; 60: 855-63.
30. Kostina E, et al. Non capsulated *Klebsiella pneumoniae* bearing mannose-containing O antigens is rapidly eradicated from mouse lung and triggers cytokine production by macrophages following opsonization with surfactant protein D. *Infect Immun* 2005; 73(12): 8282-90.
31. Lawlor MS, et al. Identification of *Klebsiella pneumoniae* virulence determinants using an intranasal infection model. *Mol Microbiol* 2005; 58(4): 1054-73.
32. West PWJ. Extended-spectrum b-lactamases producing *Klebsiella* spp. *Br J Biomed Sci* 2000; 57: 226-33.
33. Rice L. Evolution and clinical importance of extended-spectrum b-lactamases. *CHEST* 2001; 119: 391-6.
34. Corona A, et al. Epidemiologic study of *Pseudomonas aeruginosa* in critical patients and reservoirs. *Arch Med Res* 2001; 32: 238-42.
35. Esnard SC. Caracterización de *Pseudomonas aeruginosa* en infecciones nosocomiales. *Bol Epid* 1991; 12: 7-12.
36. Vilar D, et al. Brote por *Pseudomonas aeruginosa*, en el área de atención ambulatoria de heridas quirúrgicas, en pacientes posmastectomizadas. *Sal Pub Méx* 2003; 45(5): 371-8.
37. Demetriou CA, Cunha BA. *Serratia marcescens* bacteremia after carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting. *Heart Lung* 1999; 28(4): 293.
38. Sartor C, et al. Nosocomial *Serratia marcescens* infections associated with extrinsic contamination of a liquid nonmedicated soap. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000; 21(3): 196-9.
39. Juliet CL. Fernández VA. *Stenotrophomonas maltophilia* *Rev Chil Infect* 2006; 23(3): 247-8.
40. Mendoza PN. *Quimioterapia, Farmacología médica*. Editorial México: Médica Panamericana; 2008, p. 567-69.
41. Roland R. *Antibiotics, an introduction*. 3rd Ed. Pennsylvania: Basle Roche; 1982, p. 172.
42. Núñez BA, Morales RCM. *Nuevos Betalactámicos*. Cuba. *Medicrit* 2006; 3(6): 132-5.
43. Lorholary O, et al. *Aminoglucósidos*. Tratamiento antimicrobiano. Parte II. Editorial Interamericana. *Clin Med NA* 1995; 4: 745-70.
44. Edson RS, Terrell CL. The aminoglycosides. *ClinProc* 1999; 74: 519-28.
45. Kirst HA, Sides GD. New directions for macrolide antibiotics: pharmacokinetics and clinical efficacy. *Antimicrob Agents Chemother* 1983; 33: 1419-22.
46. Gudián GPJ, Barreto PJ. *Macrólidos*. *Acta Médica* 1998; 8(1): 71-4.
47. García AL, Oteo JA. Efectos no antimicrobianos de las tetraciclinas. *Rev Esp Quimioter* 2010; 23(1): 4-11.
48. Stahl JP. *Lincosamidas*. Tratado de medicina. Ed Elsevier Masson; 2009, p. SAS 5-0090.
49. Maugein J, et al. In vitro activities of vancomycin and teichoplanin against coagulase negative *Staphylococci* isolated from neutropenic patients. *Antimicrob Ag Chemother* 1990; 34: 901-3.
50. Ignacio AJ. *Quinolonas*. *Enferm Infec Microbiol Clin* 2009; 27(5): 290-7.
51. Mendoza PN. *Quimioterapia*. Farmacología médica. Editorial Médica Panamericana México; 2008, p. 584-90.
52. Liébana UJ. *Microbiología oral*. 1a. Ed. McGraw-Hill-Interamericana de España; 1995, p. 69-71.
53. Davies J, Welb V. Antibiotic resistance in bacteria. En: Krause RM (ed.). *Emerging infections biomedical research report*. New York: Academic Press; 1998, p. 239-73.
54. González AP. *Antibiograma por método de difusión: selección de antimicrobianos*. *Rev Chil Infect* 2002; 19(2): S82-4.
55. Cordiés JL, Machado RLA, Cordiés MLH. *Principios generales de la terapéutica antimicrobiana*. *Acta Med* 1998; 8(1): 13-27.
56. Horan CT. CDC Definitions of Nosocomial Surgical Site Infections, 1992: A Modification of CDC Definitions of Surgical Wound Infections *Infection Control and Hospital Epidemiology* 1992; 10(13): 606-8.
57. Norma Oficial Mexicana NOM-045-SSA2-2005, Para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones nosocomiales.

58. Deverick JA. Epidemiology and pathogenesis of and risk factors for surgical site infection. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007; 20(1): 37.
59. Ponce de León, Rangel F. Infecciones nosocomiales: tendencias seculares de un programa de control en México. *Sal Pub Mex* 1999; 41(1): S5-11.
60. Martínez CJ, Planes MJ. Incidencia y factores de riesgo de infección nosocomial de herida quirúrgica en Neurocirugía. *Neurocir* 2000; 11(2): 103-9.
61. Cordero RDM, García PAL. Comportamiento de la infección nosocomial en las unidades de terapia en un periodo de 5 años. *Rev Cub Hig Epidemiol* 2002; 40(2): 79-88.
62. Lemus RR, García GLB. Incidencia de herida quirúrgica infectada y profilaxis con cefotaxima en Ginecol Obstet Mex 2005; 73: 537-43.
63. Benavides PL, Aldama OAL. Vigilancia de los niveles de uso de antibióticos y perfiles de resistencia bacteriana en hospitales de tercer nivel de la Ciudad de México: *Sal Pub Mex* 2005; 47(3): 219-26.
64. Ballesteros DR, et al. Infección nosocomial y del sitio quirúrgico en un hospital de tercer. *Act Urol Esp* 2006; 30(9): 905-12.
65. Paniagua CGL, Monroy PE. Prevalencia de infecciones en herida quirúrgica en pacientes dados de alta de un hospital general. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2006; 69(2): 78-83.
66. Tsung-Zu W, et al. Infections of cefotaxime resistant and cefmetazole susceptible *E. coli* and *Klebsiella pneumoniae* in children. *Microbiol Immunol Infect* 2005; 38: 112-16.
67. Colmenero EMJ, Sánchez OA. Estadística bacteriológica de las infecciones nosocomiales en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. Nueve años de seguimiento. *Rev Esp Med Quirur* 2008; 13(1): 3-7.
68. Mulvey MR, Simor EA. Antimicrobial resistance in hospitals: How concerned should we be? *CMAJ* 2009; 17: 180-4.

