Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí

Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay"

Diagnóstico de las infecciones bacterianas del sitio quirúrgico y susceptibilidad antimicrobiana. Hospital "Carlos J. Finlay", 2011

Trabajo para optar por el título de

Máster en Bacteriología y Micología

Autora: **Dra. Maritza Dania Pacheco Rodríguez**

La Habana

2013

Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí

Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay"

Diagnóstico de las infecciones bacterianas del sitio quirúrgico y susceptibilidad antimicrobiana. Hospital "Carlos J. Finlay", 2011

Trabajo para optar por el título de

Máster en Bacteriología y Micología

Autora: **Dra. Maritza Dania Pacheco Rodríguez**

Tutores: **Dra. Isabel F. Martínez Motas, Dr C**
Lic. Maria H. Espino Hernández, Dr C

La Habana

2013

"El mundo se está dirigiendo hacia una era postantibiótico, en la cual muchas infecciones comunes ya no podrá curarse y, una vez más, comenzarán a matar con toda su fuerza"

Margaret Chan

A Ricardito,

mi niño,

ejemplo de constancia y fuerza de voluntad,

quien con solo 6 años me ha enseñado

que siempre se puede más.

AGRADECIMIENTOS

A mis tutoras, profesoras Isabel y María, por el amor y la generosidad con que han acogido esta investigación, por su tesón y su inteligencia, su consejo oportuno y certero, su confianza en mí y también por su aseguramiento logístico, para que este trabajo llegara a su fin con calidad, mis agradecimientos infinitos.

A mi niño, por enseñarme a ser mejor como ser humano, por hacerme más fuerte para enfrentar los avatares de la vida.

A mi esposo, por su apoyo incondicional y por su impulso, sin el cual hoy no estuviera culminando esta especialidad.

A mi familia, por su aliento y apoyo, a mis padres por hacer de mí la persona que hoy soy. A los que ya no están, a mima, porque pese a todo sus consejos siguen siendo importantes.

A mis compañeras y amigas de la maestría, por soportar mis malos chistes y mis malos ratos. A Aya, por ser buena amiga.

A mis compañeros del Laboratorio del Finlay, que han soportado mis olvidos, mis despistes y mi falta de tiempo para cosas importantes, que espero resarcir con creces, por su constante preocupación y apoyo.

A Pedro, por su tiempo y esfuerzo, su gran preocupación, todas sus atenciones y deferencias para conmigo.

A todos mis vecinos, especialmente a Rafael y familia, por su apoyo en todo.

A mis profesores del IPK por trasmitirme sus conocimientos.

A todos los trabajadores del Laboratorio de Microbiología del hospital pediátrico "Juan Manuel Márquez", en especial al Dr. Pérez Amarillo, la Dra. Margarita, a Lily, Ernesto, Alicia, Karelia, Mabel y tantos otros, por enseñarme a ser microbióloga con el corazón.

A todo aquel que de alguna manera ha puesto su mano o su fe en este trabajo, mis más sinceros agradecimientos.

RESUMEN

Con el objetivo de caracterizar las infecciones del sitio quirúrgico (ISQ) en los pacientes intervenidos en el Hospital "Dr. Carlos J. Finlay", se realizó un estudio analítico transversal durante el primer semestre de 2011. De 1 301 pacientes intervenidos, se infectaron 106 a los que se les realizó un estudio de la secreción de la herida quirúrgica. Los microorganismos (MO) fueron identificados mediante bioquímica convencional y el sistema API (Biomeriux). La resistencia a los antimicrobianos se determinó por el método de difusión por discos de Bauer-Kirby, según lo establecido por el CLSI. Del total de muestras analizadas, en 91,5% se pudo aislar al menos un MO, a partir de las cuales se identificaron 109 cepas bacterianas, en las que predominaron las enterobacterias, seguidas por *Staphylococcus* spp. La tasa de ISQ fue de 8,1%. Los mayores porcentajes de resistencia fueron para ampicilina, carbenicilina, tetraciclina, doxiciclina y sulfametoxazol. Todos los estafilococos fueron resistentes a penicilina, con 62,9% de multidrogorresistentes (MDR). La totalidad de los bacilos no fermentadores (BNF) fue MDR. La elevada prevalencia de ISQ causadas por bacterias resistentes, indica la necesidad de establecer programas de seguimiento para su control.

ABREVIATURAS

ACIN: Asociación Colombiana de Infectología

Ado: adonitol

AK: amikacina

AML: amoxilina

AMP: ampicilina

Ara: arabinosa

Arg: arginina

ATM: aztreonam

AUG: amoxicillina/acido clavulánico

AZM: azitromicina

BLEE: Betalactamasas de espectro extendido

BNF: Bacilos no fermentadores

CAR: carbenicilina

CAZ: ceftazidima

CDC: Centro de control de enfermedades (por sus siglas en inglés)

CIP: ciprofloxacina

CIREN: Centro Internacional de Restauración Neurológica

Cit: citrato

CLSI: Instituto de estándares clínicos y de laboratorio (por sus siglas en inglés)

CN: gentamicina

CXM: cefuroxima

DM: diabetes mellitus

Dul: dulcitol

DXT: doxiciclina

ERV: *Enterococcus faecium* Resistente a la Vancomicina

FA: fenilalanina

FOX: cefoxitina

Glu: glucosa

HC: historia clínica

HMCDCJF: Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay"

IIH: Infecciones intrahospitalarias

IACS: Infecciones asociadas a los cuidados sanitarios

IMC: Índice de masa corporal

IMI: imipenen

IN: Infecciones nosocomiales

Ind: indol

ISQ: Infección del sitio quirúrgico

KZ: cefazolina

Lac: lactosa

Lis: lisina

Mal: maltosa

Man: manitol

McF: MacFarland

MDR: Multidrogorresistente

MEM: meropenem

MINSAP: Ministerio de Salud Pública

MO: Microorganismos

NNISS: Sistema Nacional de Vigilancia de Infecciones Nosocomiales (por sus siglas en inglés)

NOR: norfloxacina

NRC: Consejo Nacional de Investigaciones (por sus siglas en inglés)

OF: oxidación-fermentación

OFF: prueba fermentativa del OF

OFO: prueba oxidativa del OF

OMS: Organización Mundial de la Salud

Orn: ornitina

Oxi: prueba de la oxidasa

P: penicilina

S: estreptomicina

Sac: sacarosa

SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina

SCNRM: *Staphylococcus* coagulasa-negativa resistente a la meticilina

SH_2: ácido sulfhídrico

SMX: sulfametoxasol

Sor: sorbitol

TC: ticarcilina

TE: tetraciclina

TM: trimetroprim

TRS: Tracto respiratorio superior

TTC: ticarcilina/ácido clavulánico

Ure: urea

Xyl: xylosa

I. Introducción

I. INTRODUCCIÓN

El interés y la preocupación por conocer el origen de las infecciones que se presentan en los pacientes hospitalizados, existe desde tiempos remotos. En las primeras décadas del siglo XIX, se introducen programas con el objetivo de evitarlas y controlarlas, entre los que se destacan los trabajos de Semmelweis sobre la sepsis puerperal. Fueron también efectivos los avances logrados en la comprensión de su mecanismo de transmisión, en la iniciación de las técnicas de asepsia y antisepsia, y en las prácticas de laboratorio, que dieron continuidad a los trabajos de Pasteur, Koch y Lister, entre otros (González *et al*, 2009).

Varios años después, los investigadores reflexionan sobre el riesgo que tienen los enfermos de contraer una infección cuando ingresan en un hospital, e incluso, la probabilidad de infectar al personal médico que los atiende. Sin embargo, no es hasta el año 1980 que la Organización Mundial de la Salud (OMS), reconoce a las infecciones intrahospitalarias (IIH) o nosocomiales (IN) como una entidad clínica bien definida (Sección de Saneamiento Básico y Ambiental, 2002). Según la OMS se consideran como IIH, a todo proceso infeccioso que no esté presente o en período de incubación al momento del ingreso de un individuo al hospital, que se manifieste clínicamente o sea visible durante la cirugía, los procederes o las pruebas diagnósticas, o que se base en el criterio clínico, incluyendo aquellas, que por su período de incubación se manifiestan luego del alta del paciente y se relacionan con los procederes o la actividad hospitalaria, además de las relacionadas con los servicios ambulatorios (MINSAP, 2002).

En la actualidad, como consecuencia del aumento de plazas en otras formas de atención sanitaria, disminuyen las camas hospitalarias. En estos ámbitos asistenciales se genera un tipo de infección que se parece más a la nosocomial que a la comunitaria. Esto hace cambiar el clásico concepto de IN o IIH por uno más actual denominado como infección asociada a los cuidados sanitarios (IACS) y que engloba ambos tipos de infecciones (Barcenilla *et al,* 2007; Olaechea *et al,* 2010). Se considera IACS a todo proceso infeccioso relacionado con la atención sanitaria en cualquier ámbito, no solamente hospitalario o en centros de salud, sino también la que se ofrece en los hogares de ancianos o impedidos, consultorios médicos, policlínicos y hogares de los pacientes; y que en todos esos sitios y

en relación al actuar de un prestador de servicio, pueden presentarse infecciones (Delpiano, 2011).

Si se analiza el concepto de IIH, se concluye que toda sepsis que aparezca en el sitio quirúrgico, por estar relacionada con un proceder hospitalario, debe considerarse como tal (Dirección Nacional de Estadísticas, 2004). El término infección del sitio quirúrgico (ISQ) se utiliza desde 1992, año en el cual un grupo de expertos de la Sociedad de Epidemiología de los Hospitales de América, la Sociedad de Infección Quirúrgica y el Centro para el Control de Enfermedades de Atlanta (*Control Desease Center*, CDC por sus siglas en inglés) sustituyen el término de "infección de herida quirúrgica" por el de "infección de sitio quirúrgico". Este cambio se produce porque la definición clínica de infección de la herida, no especificaba la localización anatómica cuando se trataba de una infección en el plano interno, pues el término herida se refería solo a la incisión de la piel sin incluir el tejido profundo. Se define el nuevo término como órgano/espacio, para identificar alguna parte de la anatomía abierta o manipulada durante el procedimiento operatorio. Además, evita también confusiones con las sepsis de las heridas traumáticas (Oluwatosin, 2005).

Si bien la introducción de los principios de asepsia y antisepsia unidos a la utilización de los antibióticos, reduce las tasas de IACS desde 80 o 90% hasta alrededor de 10% (Peralta *et al,* 2004), el problema aun persiste. El CDC de los Estados Unidos estima que aproximadamente 2,7% de las cirugías se complican con una infección, lo cual representa una cifra de 486 000 IACS anuales. Las ISQ incrementan la morbimortalidad, la permanencia hospitalaria (1 a 3 días como promedio) y los costos de atención (desde 400 hasta 2 600 dólares estadounidenses por ISQ). Aumentan también el riesgo de admisión en una unidad de cuidados intensivos (1,6 veces) y el reingreso después del alta hospitalaria (5,5 veces) (Vilar *et al*, 2008).

A nivel mundial, entre las IACS, la infección del tracto urinario es la más frecuente (4%), seguida por la ISQ, que representa entre 2 a 5% del total de las notificadas en el mundo, aunque para algunos autores ocupa el primer lugar (5,9%) (Díaz-Agero *et al,* 2011). Las infecciones respiratorias son menos frecuentes (2%) y para las otras IACS se describen cifras inferiores (1,6%). Por ser la ISQ más grave que la infección del tracto urinario y

representar hasta 77% de las muertes de los pacientes quirúrgicos, el interés por su control toma un papel preponderante (Aiber *et al*, 2004).

La tasa de ISQ está subestimada por existir fallos en los métodos de vigilancia posoperatoria. Pocos estudios calculan su morbilidad después del alta hospitalaria. Cuando se dispone de sistemas de vigilancia adecuados se encuentra, que entre 2,5 y 6% de las ISQ ocurren luego de la misma. Estos datos permiten comprender mejor la importancia de su diagnóstico (CDC, 1999).

En Cuba, diferentes instituciones hospitalarias informan tasas de ISQ que oscilan entre 3,2 y 8,3% (Hechavarría *et al*, 2001; Padrón *et al*, 2010), lo que demuestra un comportamiento similar a las cifras notificadas a escala internacional.

La ISQ es causada por microorganismos (MO) introducidos durante el procedimiento operatorio. La mayoría provienen de la microbiota endógena del paciente pero, ocasionalmente, se adquieren de una fuente exógena, tal como el aire del quirófano, el equipamiento quirúrgico, los guantes, o incluso, la administración de medicamentos durante la intervención quirúrgica. Cuando existe una epidemia local inexplicable de ISQ, las investigaciones realizadas por el personal para el control de las infecciones pueden ser útiles para descubrir la fuente exógena que la produjo (Kirby y Mazusqui, 2009).

De forma general, *Staphylococcus aureus*, muestra el mayor porcentaje de aislamientos, seguido por *Staphylococcus* coagulasa-negativa, *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae.* En las heridas limpias son más frecuentes los MO grampositivos, con *S. aureus* como el patógeno principal, mientras que en las cirugías próximas al periné predominan los gramnegativos, por los cambios propios en la colonización de la piel a ese nivel (López *et al*, 2007). Las operaciones limpias contaminadas tienen un mayor riesgo de infectarse debido a que puede existir acceso a las áreas colonizadas, por lo cual casi siempre estas intervenciones son programadas y con una administración antibiótica sistémica e intestinal prequirúrgica, para reducir el riesgo de la infección. Las operaciones del colon y el tracto genital femenino presentan una microbiota polimicrobiana. En las heridas quirúrgicas del colon, los principales MO son *E. coli* y *Bacteroides fragilis*. Mientras que en las heridas sucias, los colonizadores más frecuentes corresponden a *E. coli*, *Klebsiella* spp., *B. fragilis*,

Clostridium spp. y *Streptococcus* anaerobios. Sin embargo, en los abscesos, la microbiota del sitio quirúrgico es diferente y en ella se identifican MO multirresistentes, como *Pseudomonas* spp., *Enterobacter* spp. y *Enterococcus* spp. (López *et al*, 2007).

La emergencia más significativa en la microbiología de las ISQ es la frecuente participación de MO resistentes. El número de infecciones causadas por *S. aureus* resistente a la meticilina (SARM) aumenta de forma dramática y ocasiona afecciones severas. Por otra parte, enterobacterias como *E. coli* y *Klebsiella* spp., aisladas de pacientes quirúrgicos, muestran también una mayor resistencia (Kirby y Mazusqui, 2009). La principal consecuencia de la resistencia bacteriana es la ineficacia de los tratamientos y su consiguiente repercusión en el aumento de la mortalidad, especialmente en los pacientes graves (Falagas y Karageorgopoulos, 2008).

Por estar los MO antes mencionados cada vez más vinculados a las ISQ, es de vital importancia su correcta identificación y determinación de la susceptibilidad a los antimicrobianos, como parte de las estrategias encaminadas al control de las infecciones, y la implantación de políticas adecuadas para el uso correcto de la terapéutica.

En el Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay" (HMCDCJF), durante los últimos años, se detecta una mayor incidencia de las ISQ (Ramis *et al*, 2007), aun cuando pudiera existir un subregistro de las mismas. El aumento en la frecuencia de las ISQ y su influencia en la aparición de otras complicaciones, incluida la muerte, conducen a la realización de este estudio con el fin de identificar los principales agentes causales de ISQ y su susceptibilidad a los antimicrobianos. La identificación de los fenotipos de resistencia circulantes permitirá influir en la adecuación de las políticas de tratamiento antimcrobiano para dichas entidades.

OBJETIVOS

- Caracterizar las ISQ según clase, tipo y localización del sitio quirúrgico.
- Identificar los aislamientos bacterianos obtenidos de los diferentes sitios quirúrgicos objeto de estudio.
- Determinar la susceptibilidad a los antimicrobianos de los microorganismos aislados y los fenotipos de resistencia presentes.

II. Marco Teórico

II. MARCO TEÓRICO

II.1 Recuento histórico

Los esfuerzos por controlar las ISQ establecen tres períodos: el primero abarca desde la etapa prehistórica hasta el año 1860, momento en el que las heridas sépticas se manejaban de forma empírica; el segundo incluye los años transcurridos entre 1863 y 1940, se caracteriza por la introducción de los principios de la asepsia y la antisepsia, así como por los conocimientos de la patogenia de las infecciones bacterianas; y el tercero, se extiende desde 1940 hasta nuestros días, y se distingue por el descubrimiento y la generalización del uso de los antimicrobianos (Rodríguez *et al*, 2006).

Está bien documentado que la lucha del hombre contra las infecciones se remonta desde miles de años atrás. En el papiro de Ebers, 1 500 años a.n.e. se menciona la aplicación sobre las heridas infectadas, de una película de hongos producida por la madera de los barcos, las paredes húmedas de las iglesias y el pan mohoso. En 1740, Sir John Pringue realiza las primeras observaciones sobre las IACS y deduce que estas eran el desenlace principal y más grave de la masificación hospitalaria (Espinoza, 2010).

A principios del siglo XIX, las ISQ son un hecho común al describirse un elevado porcentaje (80%) de casos. La cirugía, por ser un proceder peligroso, se limita a las intervenciones esenciales para salvar la vida (fracturas óseas y extracción de balas de los músculos, entre otras). No realizar la limpieza de la piel en el momento de la intervención quirúrgica y no cubrir posteriormente la herida, representaba un factor importante en el alto índice de infección (Ibáñez y Peralta, 2006).

Simpson en 1830, detalla la epidemiología y prevención de la "fiebre quirúrgica", considerada en ese momento como una infección cruzada similar a la fiebre puerperal. Unos años después (1847), Semmelweis demuestra, que la fiebre puerperal se transmitía por la falta de limpieza de las manos de las parteras y logra su desaparición tras la aceptación general de la antisepsia quirúrgica por él recomendada (Buitrón *et al*, 2006).

A mediados del siglo XIX, el norteamericano Oliver Wendell Holmes ensaya la eficacia de los antisépticos descritos por Pringue y recomienda el uso estricto de ropa limpia para los cirujanos y el paciente. Preconiza también la limpieza de las manos de los cirujanos, así como la del instrumental, de las habitaciones, las camas y las ropas. Esta serie de conocimientos alcanza su primera expresión práctica en el trabajo de Sir Joseph Lister (1867), quien manifiesta la importancia de la asepsia en la práctica quirúrgica, al utilizar los fenoles para la limpieza del material quirúrgico y las gasas, así como la desinfección del aire de los quirófanos mediante la pulverización y la aplicación de ácido carbólico para las heridas incisionales. Su objetivo era impedir la invasión de los tejidos por las bacterias ambientales a través de una herida abierta y prevenir así una infección. La principal contribución de Lister recae en la comprensión del papel de las bacterias en la sepsis quirúrgica y en demostrar que con su eliminación, se evita la ISQ. Sus investigaciones fijan de forma permanente el principio de la profilaxis de la infección como uno de los objetivos principales en la práctica quirúrgica (Buitrón *et al*, 2006).

Diez años después, la aparición del autoclave de vapor (1880), el uso de la bata y el gorro en los salones de operaciones, así como la introducción de los guantes de goma estériles por William Steward Halsted, disminuyen a menos del 10% la tasa global de las ISQ, y luego, con la utilización de los antibióticos, esta reducción es aun mayor (Fajardo *et al*, 2005).

Durante la II Guerra Mundial, la eficacia de la penicilina en el tratamiento de las ISQ constituye un hecho milagroso. Por primera vez, los cirujanos tratan las infecciones virulentas sin causar mutilaciones ni elevadas tasas de mortalidad. Desde entonces y hasta la fecha, se desarrollan estrategias para la profilaxis y el control de las mismas, entre las que se destacan la utilización de los antibióticos perioperatorios, con el propósito de reducir las complicaciones infecciosas posoperatorias en los pacientes de riesgo (Cordero *et al*, 2002).

En Cuba, el estudio de esta problemática comienza después del triunfo de la Revolución (década de los años 60), con el objetivo de identificar la prevalencia de las ISQ e implantar estrategias para su prevención y control. En esa época, 54% de las heridas quirúrgicas se infectaban. A partir de la vigilancia epidemiológica de las IACS, la tasa global oscila entre

2,6 y 2,9%, con un promedio anual de 25 026 infectados, correspondiendo a La Habana la tasa más alta (3,2%) (López *et al*, 2007).

En la actualidad, los esfuerzos por controlar las IACS continúan, aunque como ocurre a nivel mundial, no se logra su total erradicación.

II.2 Infección asociada con los cuidados sanitarios

Las IACS constituyen un problema de salud en todas las instituciones hospitalarias del mundo y en la actualidad se consideran un indicador de calidad de la atención médica que mide, junto a otros parámetros la eficiencia de un hospital (González *et al*, 2009). Los pacientes hospitalizados tienen un riesgo elevado de padecer infecciones por varias razones. En primer lugar, son más susceptibles por las enfermedades subyacentes que motivan su ingreso, riesgo que se eleva al someterlos a técnicas invasivas. Si los individuos están inmunocomprometidos, pueden infectarse por MO oportunistas. Además, el ambiente hospitalario tiene MO resistentes, que complican el tratamiento de estas infecciones (Ramos *et al*, 2011).

Las definiciones de las IACS deben elaborarse y aplicarse de manera científica y uniforme, con el objetivo que los datos de la vigilancia sirvan para describir con fidelidad su epidemiología. Las más utilizadas son las del CDC de Atlanta, quienes contienen criterios clínicos y de laboratorio para las infecciones en 13 localizaciones principales y 49 específicas. Las infecciones de la mayoría de las localizaciones principales se pueden determinar por criterios clínicos, aunque los resultados del laboratorio, particularmente los cultivos microbiológicos, proporcionan una evidencia adicional de la infección (Álvarez *et al*, 2001).

II.3 Infección del sitio quirúrgico

La intervención quirúrgica supone una alteración en las barreras naturales del organismo que se inician por la piel, sitio donde se realiza la incisión (Rocha *et al,* 2008). Según los criterios del CDC de Atlanta para el Sistema Nacional de Vigilancia de Infecciones Nosocomiales (*National Nosocomial Infections Surveillance System*, NNISS, por sus siglas

en inglés), la ISQ es aquella que ocurre en los 30 días posteriores a la cirugía, o en el plazo de un año si se deja un implante o prótesis; afecta la piel y el tejido celular subcutáneo (ISQ incisional superficial), los tejidos blandos profundos de la incisión (ISQ incisional profunda), o algún órgano o espacio manipulado durante la intervención (ISQ de órganos/espacios) (Pérez[a] *et al*, 2010). Este principio enfatiza que el diagnóstico se define con un cultivo positivo de la secreción purulenta, por los criterios clínicos, los procedimientos diagnósticos o quirúrgicos, o cuando el cirujano abre la herida y juzga la existencia de una infección (Vilar *et al*, 2003).

En la figura 1 se muestra un esquema de los tres tipos diferentes de ISQ.

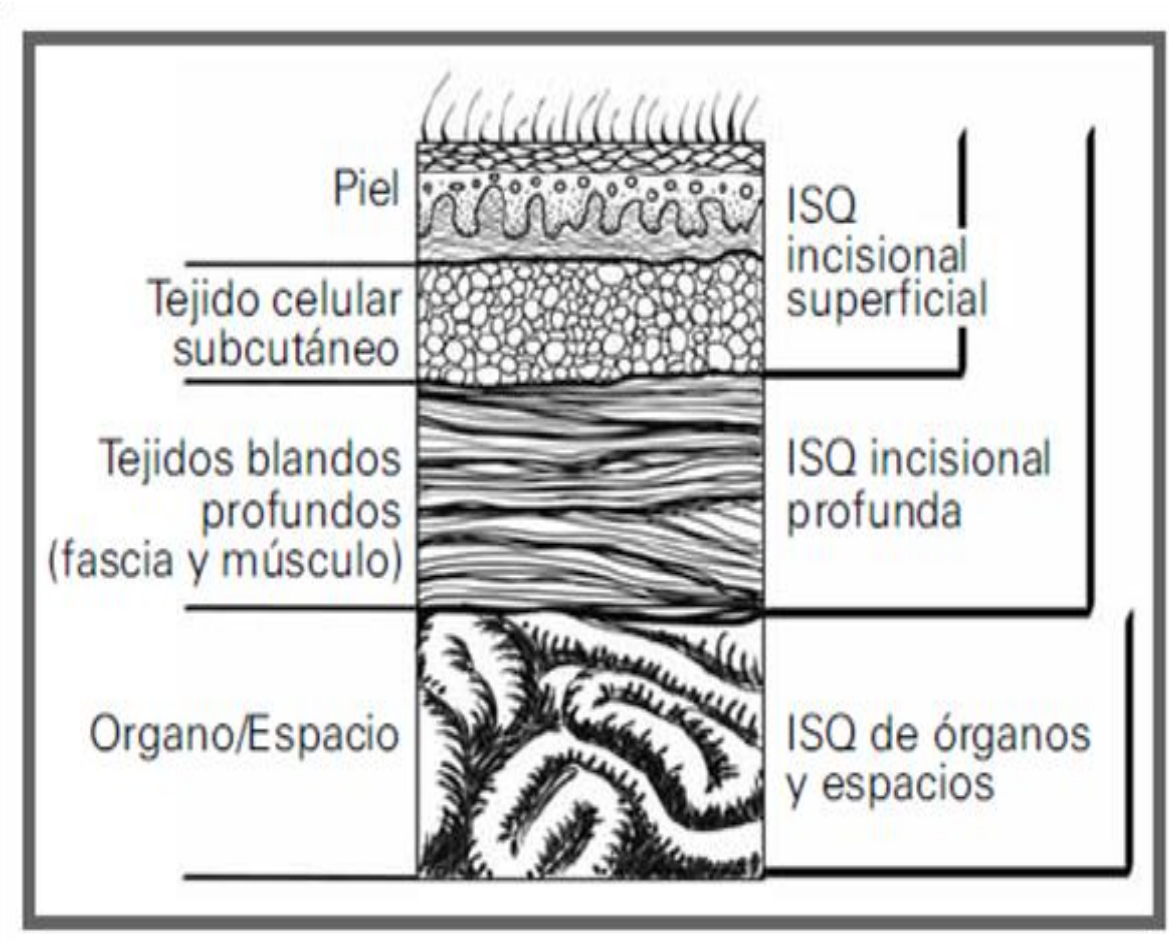

Figura 1: Corte transversal de la pared abdominal con la clasificación de las ISQ de acuerdo con el CDC de Atlanta.

Fuente*:* Horan TC *et al. Infect Control Hosp Epidemiol*. 1992;13(10):606.

II.3.1 Infección superficial de la incisión: Se produce durante los 30 días posteriores a la cirugía y afecta solo a la piel y el tejido celular subcutáneo en el lugar de la incisión. Además, deben estar presente alguno de los siguientes criterios: a) Drenaje purulento de la incisión superficial; b) Aislamiento de un MO en el cultivo de un líquido o tejido procedente de la incisión superficial a partir de una muestra obtenida de forma aséptica; c) Uno de los siguientes signos o síntomas de infección: dolor, inflamación, eritema, calor o que el cirujano haya abierto deliberadamente la herida quirúrgica (excepto si el cultivo es negativo); d) Diagnóstico médico de infección superficial de la incisión.

II.3.2 Infección profunda de la herida quirúrgica. Se produce durante los 30 días posteriores a la cirugía si no se colocó ningún implante, o dentro del primer año si se había colocado alguno. La infección se relaciona con el procedimiento quirúrgico y se afectan los tejidos blandos profundos de la incisión (fascia y paredes musculares). Además, debe estar presente alguno de los siguientes criterios: a) Drenaje purulento de la zona profunda de la incisión, pero no de los componentes de órganos o espacios del sitio quirúrgico; b) Dehiscencia espontánea de la incisión profunda o deliberada, por el cirujano, cuando el paciente tiene al menos uno de los siguientes signos o síntomas: fiebre mayor de 38 ºC, dolor localizado, hipersensibilidad al tacto o tirantez (a no ser que el cultivo sea negativo); c) Hallazgo de un absceso u otra evidencia de infección que afecte a la incisión profunda, durante un examen directo, una re-intervención, o mediante un examen radiológico o histopatológico; d) Diagnóstico médico de infección profunda.

II.3.3 Infección de órgano o espacio: Involucra cualquier parte de la anatomía (órganos o espacios), distinta de la incisión, abierta o manipulada durante el procedimiento operatorio. Se produce durante los 30 días posteriores a la cirugía si no se colocó ningún implante, o dentro del primer año si se había colocado alguno. Se asignan localizaciones específicas para las ISQ de órgano/espacio para identificar el lugar de la infección. Además, se debe encontrar al menos uno de los siguientes criterios: a) Drenaje purulento a partir de un tubo de evacuación que se coloca en un órgano o espacio a través de una incisión (si el área que rodea la salida del drenaje se infecta, no se considera una infección de órgano o espacio, sino una infección de la piel o tejidos blandos); b) Aislamiento de MO a partir de un cultivo obtenido asépticamente de fluidos o tejidos del órgano o espacio; c) Absceso u otra

evidencia de infección que involucren al órgano o espacio, hallado por examen directo, durante una re-intervención, o mediante un examen histológico o radiológico; d) Diagnóstico médico de infección de órgano/espacio (anexo 1).

El riesgo de desarrollar una ISQ está determinado por el grado de colonización microbiana del sitio operatorio. El Consejo Nacional de Investigaciones (*National Research Council*, NRC, por sus siglas en inglés) del CDC de Atlanta elabora un sistema de clasificación del sitio quirúrgico según el grado de colonización. Esta clasificación coincide con las clases de Altemeir como se describe a continuación (Perozo, 2010):

1. **Clase 1 o Cirugía limpia:** Incluye los procederes que se ejecutan bajo condiciones óptimas: incisiones en cavidades cerradas sin drenaje, trauma, inflamación, ni fallas en la técnica de asepsia, que no envuelve la orofaringe, el aparato digestivo, el sistema genitourinario o las vías aéreas. Si es necesario, se deben dejar drenajes cerrados (Ej. Tiroidectomía). La frecuencia de infección no debe pasar de 5%.
2. **Clase 2 o Cirugía limpia contaminada**: Incluye los procederes que se realizan en el aparato genitourinario con cultivo de orina negativo, las vías aéreas y el tubo digestivo, bajo condiciones favorables y sin colonización anormal, el árbol biliar cuando la bilis no está infectada o la orofaringe. Se incluyen también en esta categoría los procederes que comprenden un lapso mínimo de asepsia y drenaje mecánico. Asimismo, comprende intervenciones limpias donde se deja un drenaje mecánico abierto (Ej. Apendicitis aguda flegmonosa). La frecuencia de infección oscila entre 5-10%.
3. **Clase 3 o Cirugía contaminada**: Incluye los procederes que comprenden la apertura del árbol biliar o el aparato genitourinario, donde la bilis o la orina están infectadas, existe un grado elevado de colonización del aparato digestivo y un lapso mayor en la asepsia y la presencia de inflamación aguda sin pus. Se consideran también contaminadas las heridas traumáticas recientes con un tiempo de evolución menor a seis h (Ej. Tumor de colon). La infección oscila entre 10 y 20%.
4. **Clase 4 o Cirugía sucia**: Incluye los procederes que comprenden el tratamiento de las heridas infectadas o tardías (más de cuatro h), el tejido isquémico desvitalizado,

la inflamación bacteriana con pus, la colonización fecal, los cuerpos extraños y la perforación de vísceras (Ej. Peritonitis). La infección puede ocurrir entre 20 y 40%.

II.4 Epidemiología

La ISQ ocurre casi siempre en el acto quirúrgico y, en menor grado, durante las curas o manipulaciones de la herida. Por lo tanto, los MO provienen de la microbiota del paciente o de las manos del personal que lo atiende. La infección se deriva de la transmisión de un MO patógeno, desde un reservorio en el medio hospitalario hasta un paciente no infectado (infección cruzada). Los elementos que participan en la infección son los MO que la producen, el ambiente y los mecanismos de defensa del hospedero (López *et al*, 2007).

Cuando el sitio operatorio está colonizado por más de 10^5 bacterias/mg, el riesgo de una ISQ aumenta y la cantidad de MO requeridos para producir una infección disminuye si existen materiales extraños en el sitio operatorio (Paniagua *et al*, 2006). La clasificación de la herida quirúrgica según su grado de colonización se basa en los MO presentes en la zona de incisión o en las cavidades u órganos manipulados durante la cirugía. Por ello se necesita conocer cuáles son los MO más frecuentes según el sitio anatómico, para comprender por qué difiere la frecuencia de aparición de estos según el tipo de herida.

II.4.1 Microbiota normal

II.4.1.1 Microbiota de la piel: Aunque múltiples MO están en contacto permanente con la superficie de la piel, este ambiente no es favorable para su supervivencia, debido a la presencia de los ácidos grasos libres secretados por numerosas glándulas sebáceas. La piel posee bacterias residentes tales como propionibacterias (difteroides y corinebacterias) y *S. epidermidis*, un patógeno potencial en la cirugía protésica, donde la adquisición nosocomial por cepas multirresistentes es frecuente. Los MO transitorios son poco frecuentes e incluyen a *S. aureus* y coliformes, quienes poseen un elevado potencial infeccioso. Otros patógenos transitorios son *S. pyogenes*, *Bacteroides* spp. y *Clostridium* spp. Estos se asocian con el rasurado o una pobre higiene. *Clostridium perfringens* se aísla en la piel de aproximadamente 20% de las personas sanas. *Streptococcus* spp. coloniza la piel de forma

transitoria, aunque los ácidos grasos volátiles producidos por las propionibacterias son tóxicos para ellos (Murray *et al*, 2007).

II.4.1.2 Microbiota intestinal: El tubo digestivo alberga un número de MO que excede el de las células del cuerpo humano. El intestino es variable en sus condiciones ecológicas, y cada tramo se considera un ecosistema diferente. Aunque la ingestión de alimentos y agua supone cada día una oportunidad de colonización por nuevos MO, la población microbiana permanece relativamente estable, a no ser que se altere el equilibrio de la microbiota por el efecto de factores exógenos, como un tratamiento antimicrobiano. En el esófago, la mayoría de los MO son colonizadores temporales que no se establecen de forma permanente y el estómago, por su pH ácido constituye una barrera para muchos. En dicho órgano no existen más de 10^3 bacterias/mg de pared, y se corresponden con la microbiota orofaríngea deglutida, productora de ácido láctico (*Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Lactobacillus* spp. *o Peptostreptococcus* spp.). El intestino delgado como área más importante en el proceso digestivo y absortivo, controla su carga microbiana ya que los MO limitan el acceso de nutrientes a los enterocitos y compiten con el hospedero por su aprovechamiento. La cantidad de bacterias aumenta a medida que se avanza en el intestino delgado (10^4-10^7 bacterias/mg en el íleon). En este, la composición de la microbiota es similar a la colónica, con enterobacterias, *Enterococcus* spp. y *Bacteroides* spp. El intestino grueso, por sus condiciones para ser colonizado (relativa deshidratación, baja peristalsis, pH próximo a la normalidad y gran eliminación de moco, con capacidad adhesiva y multiplicativa para las bacterias) posee el mayor número de MO del cuerpo humano. La válvula ileocecal delimita el mayor ecosistema microbiano integrado en el hombre. Los recuentos bacterianos en el colon transverso oscilan entre 10^7-10^9 bacterias/mg, y el recto tiene 10^{11} bacterias/mg. La microbiota normal del intestino grueso alberga cerca de 500 especies bacterianas diferentes, con predominio de anaerobios estrictos y facultativos, principalmente enterobacterias. Los anaerobios producen ácidos grasos volátiles y los facultativos bacteriocinas, ambos evitan el crecimiento de patógenos potenciales (Murray *et al*, 2007).

II.4.1.3 Aparato genitourinario: La porción anterior de la uretra y la vagina son las únicas localizaciones del aparato genitourinario colonizadas por MO de manera permanente,

aunque la vejiga, de forma transitoria, puede albergar bacterias que migran desde la uretra. Las otras estructuras del aparato urinario son estériles. La microbiota comensal de la uretra está formada por lactobacilos, *Streptococcus* spp. y *Staphylococcus* coagulasa-negativa. Estos son relativamente avirulentos y rara vez se asocian con enfermedad. La microbiota de la vagina es heterogénea y varía según la edad. La vagina de las recién nacidas está colonizadas por lactobacilos, luego incluye a *Streptococcus* spp. y *Staphylococcus* coagulasa-negativa, así como a enterobacterias. En la pubertad reaparecen los lactobacilos, quienes metabolizan el glicógeno del epitelio vaginal para producir ácido láctico resultando en el pH ácido que limita el establecimiento de algunos patógenos potenciales. En la mujer, los cambios hormonales del climaterio provocan una disrupción de este ecosistema y la predisponen a diferentes infecciones (Murray *et al,* 2007).

II.4.2 Fuentes de infección

II.4.2.1 Personal quirúrgico: La mayoría de los MO que infectan las heridas quirúrgicas se transmiten desde algún área de la superficie corporal del paciente, adyacente a la herida, o del quirófano. Los reservorios o fuentes más importantes de contaminación provienen del personal, de los pacientes y del ambiente hospitalario. Las manos del personal quirúrgico son un reservorio potencial para los MO que causan infección, pero su limpieza preoperatoria, unida al uso de guantes quirúrgicos, minimizan la propagación a partir de este reservorio (Tanner *et al,* 2008).

La piel de otras áreas del cuerpo puede ser también una fuente de MO que contamine el campo quirúrgico. Los materiales utilizados en la fabricación de las batas quirúrgicas no son barreras efectivas para las bacterias de la piel o las ropas, por ello, en los últimos años se mejora la calidad de los tejidos utilizados para su confección. Otros reservorios de MO en el personal del quirófano son el cabello y el cuero cabelludo. A partir de los mismos se describen brotes de ISQ (Bratzler *et al,* 2005). El ano, la vagina y la orofaringe son reservorios para *S. pyogenes*. Se notifican brotes de ISQ ocasionados por portadores (cirujanos y enfermeras) de este MO. El tracto respiratorio superior (TRS), en ausencia de enfermedad no es un reservorio importante, ya que la mayoría de los MO presentes en el aire del quirófano se desprenden de la piel y no del TRS del personal. De hecho se plantea,

que las tasas de ISQ no se afectan por la utilización del nasobuco durante la intervención (Kaye *et al*, 2009).

II.4.2.2 Pacientes: Las fuentes más importantes de una ISQ son las diferentes zonas del cuerpo del paciente. Los MO llegan a la herida a partir de la piel colonizada, que no se preparó con antisépticos antes de la intervención. La colonización ocurre también cuando se perfora, penetra o secciona una víscera hueca por la propia técnica operatoria o por un accidente, así como a través de la diseminación linfática o hematógena desde un foco de infección a distancia (Asociación Colombiana de Infectologia (ACIN), 2004).

II.4.2.3 Medio: El quirófano pocas veces implica una fuente de MO para una ISQ. El nivel de MO en la sala de cirugía es directamente proporcional al número de personas que se movilizan en la misma. Por ello, los esfuerzos deben dirigirse a minimizar el tráfico del personal médico y paramédico durante el acto quirúrgico. Las superficies ambientales como las mesas, los pisos, las paredes y los techos, pocas veces se involucran como fuentes de patógenos en el desarrollo de una ISQ. De la misma forma, tapetes colocados en la entrada de la sala quirúrgica no reducen el número de estas (ACIN, 2004).

II.4.3. Vías de transmisión

II.4.3.1 Contacto directo: Ocurre a través de las manos de los miembros del equipo quirúrgico. Los MO se transmiten desde la piel al campo quirúrgico a través de agujeros en los guantes. Hay pocos datos que indican esta transmisión como importante y las punciones en los guantes no se asocian a una mayor tasa de infección. Está documentado que los MO de la piel y las ropas del personal atraviesan con facilidad los tejidos de las vestimentas quirúrgicas y se recuperan en el campo quirúrgico, aunque no está claro que esta penetración conlleve siempre a una ISQ (Vilar *et al,* 2008).

Las ISQ se producen también por el contacto directo con los objetos inanimados (antisépticos y vendajes). Los MO se transmiten cuando los antisépticos contaminados se aplican en el lugar de la incisión, antes de comenzar la intervención. La transmisión desde los vendajes hasta la herida ocurre tras la intervención, cuando se cubre la incisión (Pearson *et al,* 1980).

II.4.3.2 Contacto indirecto: La ISQ puede producirse por un contacto indirecto cuando gotas de las secreciones o partículas desprendidas de la piel o el cabello caen dentro de la herida (Espinoza, 2010). Las gotas que transportan las bacterias desde la nariz y la boca hasta la herida, constituyen uno de los temas más investigados y conducen a la utilización del nasobuco. Sin embargo, no existen estudios definidos que declaren a esta ruta como un modo importante de transmisión cuando no se utiliza el nasobuco. Wiley y Ha'eri (1979) son los únicos que sugieren la transmisión indirecta de MO desde la piel hasta la herida a través de partículas. Estos aplican microesferas de albúmina humana en la frente y sienes de los cirujanos durante 30 intervenciones y demuestran la aparición de estas en 100% de los casos.

El equipo quirúrgico utiliza durante la intervención gorros para proteger la herida de la posible colonización a partir de MO provenientes del cabello. Aunque existen razones para pensar que la caída de cabellos dentro de la herida conllevaría a un serio riesgo de infección, hay pocos estudios que definan con exactitud dicho riesgo (Dinnen y Drusin, 1973).

II.4.3.3 Transmisión aérea: Aunque, los MO pueden transmitirse a la herida quirúrgica desde el aire, pocos estudios documentan esta posibilidad. Se sabe que las fuentes de MO del aire del quirófano son las personas, tanto los pacientes como el personal médico y paramédico. Los MO se transportan a través de las microgotas generadas en el TRS, o escamas de la piel. Sin embargo, no se ha demostrado si los MO presentes en la herida al final de la intervención, llegaron por la vía del contacto directo o indirecto, por la ruta aérea o ambos modos de transmisión. Por ello, no está establecida la importancia de la vía aérea, en ausencia de una fuente exacta para los MO encontrados en el aire del quirófano. El único MO con transmisión aérea probada en el quirófano y posterior infección es *S. pyogenes*. En un estudio de brotes de ISQ, se aísla en la herida el mismo serotipo identificado en el ano, la vagina o la faringe de los portadores. La mayoría de estos portadores no trabajaban dentro del campo quirúrgico y por tanto, no tuvieron un contacto directo con la herida. Además, en algunos, la cepa pudo recuperarse del aire del quirófano, incluso cuando este fue abandonado por el portador antes de comenzar la intervención (Espinoza, 2010).

II.4.3.4 Susceptible: El susceptible en la ISQ es todo paciente que se opera. Es importante en la susceptibilidad del paciente quirúrgico, el gran número de variables intrínsecas que actúan como factores de riesgo y algunas condiciones protectoras como es el caso de la quimioprofilaxis cuando está indicada (Espinoza, 2010).

II.5 Prevención de las ISQ

Para la prevención de las ISQ se debe actuar sobre tres factores: 1) Relacionados con el paciente; 2) Relacionados con la cirugía y 3) Profilaxis antibiótica.

II.5.1 Factores relacionados con el paciente: Dependen del huésped y son difíciles de modificar, pues son condiciones intrínsecas del paciente. Es fundamental mejorar el estado nutricional preoperatorio del paciente y asegurar un correcto aporte después de la cirugía. Además, deben tratarse las infecciones concomitantes (García y Ramos, 1997).

II.5.2 Factores relacionados con la cirugía: Deben realizarse medidas higiénicas y antisépticas sobre el paciente. El equipo quirúrgico realizará un adecuado lavado de las manos y cumplirá con las normas de asepsia antes del proceder quirúrgico. Además, está documentado que la administración de oxígeno durante dos horas después de la intervención quirúrgica colorrectal reduce la incidencia de ISQ (Greif *et al*, 2000).

II.5.3 Profilaxis antibiótica en cirugía: La profilaxis antibiótica en la cirugía y su correcta administración, es beneficiosa en algunos procederes como la cirugía limpia contaminada y en casos donde se coloca material protésico. A pesar de demostrarse su eficacia, algunos pacientes no la reciben (Vega y Tellado, 1999). El objetivo principal de aplicar esta medida es alcanzar la concentración tisular y sérica óptima del antimicrobiano, inmediatamente antes de la incisión y mantener niveles adecuados de este durante la intervención (Mensa y Martínez, 1997).

Se recomienda que: a) El antimicrobiano se debe administrar antes de la intervención quirúrgica (principalmente en el curso de la primera hora previa a practicar la incisión); b) Debe elegirse un fármaco activo frente a la mayor parte de la microbiota contaminante y c) En general, basta con la administración de una sola dosis (Mensa y Martínez, 1997).

Finalmente, se debe insistir en que la profilaxis nunca sustituirá la aplicación estricta de las normas de higiene y asepsia, ni a una técnica quirúrgica depurada.

II.6 Microbiología de las ISQ y susceptibilidad a los antimicrobianos

La microbiología de las ISQ varía según el grado de colonización de la herida, así, en las operaciones limpias, son más frecuentes los MO grampositivos, aunque en las intervenciones próximas al periné prevalecen los gramnegativos. En el colon predomina *E. coli* y en el tracto genital femenino los anaerobios. En las heridas sucias son frecuentes *E. coli, Klebsiella* spp., *B. fragilis, Clostridium* spp. y *Streptococcus* anaerobios (López *et al*, 2007).

En los últimos años aumentan las ISQ ocasionadas por MO resistentes, con un predominio de SARM, *Staphylococcus* coagulasa-negativa resistentes a la meticilina (SCNRM) y bacterias gramnegativas productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) (Paniagua *et al*, 2006; Puentes *et al*, 2008; Pérez[b] *et al*, 2010). También se notifican, aunque con una menor frecuencia, *P. aeruginosa*, *Enterococcus* spp., *Proteus* spp., y *Morganella morganii*, entre otros (Fajardo *et al*, 2005; Tijerina, 2008).

Staphylococcus aureus se reconoce, desde su descubrimiento en el siglo XIX, como el MO de mayor patogenicidad. Es además, la especie más estudiada del género *Staphylococcus* y causa una gama de infecciones que van desde la colonización asintomática hasta las infecciones severas. Estudios consultados informan que 39% de las infecciones de la piel y los tejidos blandos, incluidas las ISQ, son causadas por este MO (Polgreen y Herwaldt, 2004). Es el patógeno por el cual se establece en los años 50 el control de las IN, durante un brote en neonatos hospitalizados en Estados Unidos (Espinoza, 2010). Antes de la introducción de los antimicrobianos las infecciones por *S. aureus* alcanzan una mortalidad de 80% y aun con un tratamiento apropiado mantiene cifras de 20%. Más de 84% de los pacientes que desarrollan una ISQ por *S. aureus* portan a este MO en sus fosas nasales antes de la intervención. La emergencia de la resistencia a los antimicrobianos lo coloca como un patógeno clínicamente significativo y de difícil manejo (Polgreen y Herwaldt, 2004). Es en 1961, cuando el Reino Unido describe por primera vez, la presencia de las cepas SARM. Estas se mantienen limitadas a los ambientes hospitalarios hasta el año 1980,

fecha correspondiente a la emergencia de las SARM comunitarias, como probable consecuencia de una propagación de las cepas nosocomiales. Posteriormente, los aislamientos de SARM persisten sin vínculos con los hospitales, se relacionan con la aplicación de drogas por vía endovenosa, así como con los cuidados de enfermería domiciliaria a los pacientes y reclusos (Merlin *et al*, 2009). En la actualidad, más del 50% de las cepas son resistentes a la meticilina (Polgreen y Herwaldt, 2004).

Staphylococcus coagulasa-negativa hace más de 50 años emerge como un patógeno potencial en los pacientes con septicemia. Antes de la década de los años 70, se consideraba un contaminante, pero actualmente se ubica entre las bacterias más identificadas y la mayoría de las infecciones que ocasionan son una consecuencia de la hospitalización. Además, son los patógenos más notificados en las bacteriemias nosocomiales causadas por MO oportunistas en los individuos inmunocomprometidos. Constituyen también el principal componente de la microbiota de la piel y las mucosas; las que al lesionarse, quedan expuestas a su agresión. *S. epidermidis, S. saprophyticus* y *S. xylosus*, entre otros, ocasionan ISQ, sobre todo, cuando se colocan catéteres, válvulas, prótesis y lentes intraoculares, debido a su capacidad para producir biopelícula, una estructura mucilaginosa que recubre a la bacteria y facilita su adherencia a los materiales sintéticos. Esta estructura inhibe también la quimiotaxis y la fagocitosis de los polimorfonucleares. La infección ocurre varios días o semanas después de una cirugía o cateterización y en la mayoría de estos casos, la introducción del agente etiológico tiene lugar durante el procedimiento quirúrgico (Mayorga y Linares, 2008). Para *Staphylococcus* coagulasa-negativa no existe un patrón único de resistencia, situación que complica la terapéutica. La resistencia a la meticilina y la multidrogorresistencia (MDR) muestra cifras superiores o similares a las descritas para *S. aureus* (Arslan y Oûzkardes, 2007; Behlau y Gilmore, 2008).

Dentro de la familia Enterobacteriaceae, *E. coli* es la representante fundamental de la microbiota del aparato digestivo y causa con frecuencia septicemia, meningitis neonatal, infecciones del aparato urinario y gastroenteritis (Murray *et al*, 2007). Su poder patógeno para producir infección extraintestinal está dado por los factores de virulencia de cada cepa, los que se acrecientan por la emergencia de los mecanismos de resistencia adquiridos por este MO. Situación similar se observa en *K. pneumoniae y Enterobacter* spp. Ambos se

ubican entre las bacterias conocidas como "*superbugs"* o agentes más nocivos pertenecientes al grupo con el acrónimo ESKAPE (*E. faecium*, *S. aureus*, *K. pneumoniae*, *A. baumanii*, *P. aeruginosa* y *Enterobacter* spp.), quienes se destacan por su poder patógeno y la posesión de una amplia variedad de mecanismos de resistencia que hacen difícil la aplicación de una terapéutica efectiva para su control (Groopman, 2008).

II.6.1 Origen y desarrollo de la resistencia a los antimicrobianos

La resistencia a los antimicrobianos constituye en la actualidad una característica común a todos los MO (bacterias, hongos y protozoarios) que le permiten sobrevivir al ataque de los más poderosos fármacos creados por el humano. Bacterias grampositivas y gramnegativas con variados perfiles de resistencia, se informan en la actualidad como responsables de las infecciones adquiridas en los hospitales; dentro de estos, las unidades de cuidados intensivos son los escenarios principales para el incremento y diseminación rápida de las mutantes resistentes (Espino-Hernández *et al*, 2010).

El problema de la resistencia a los antibióticos recibe desde hace algunos años, atención especial por parte de la comunidad científica, dada su emergencia y expansión rápida entre los principales patógenos. No obstante, si bien el problema fundamental está asociado al uso y abuso de los antibióticos en la medicina humana y veterinaria (entre otras prácticas), quien determina la selección de mutantes resistentes, no se debe perder de vista que la mayoría de la resistencia se adquiere por la transferencia horizontal de genes procedentes de bacterias que pudieran, incluso, ser distantes desde su ecología y taxonomía (Aminov y Mackie, 2007).

Los genes de resistencia se encontraban en la naturaleza antes del uso de los antibióticos. Investigaciones actuales destacan, cómo el ADN de una célula bacteriana en el ambiente, puede transferirse de una célula a otra por alguno de los mecanismos de transferencia genéticos conocidos (conjugación, transformación, transducción). Ello, unido a análisis filogenéticos recientes, permite comprender la evolución de los genes de resistencia y condicionan el resurgimiento de la vieja hipótesis del reservorio quien plantea, que el colon humano y animal juegan un papel protagónico en la transmisión de la resistencia por ser este el sitio más factible para el intercambio genético. A dicha hipótesis se suma la del

posible papel que pudieran jugar los MO no patógenos que llevan consigo determinantes de resistencia que habitualmente se ingieren por la vía de los alimentos (Aminov y Mackie, 2007). A pesar de ello, resulta obvio que el factor diseminante de la resistencia radica en el incremento del consumo de antibióticos con diversos propósitos, presión selectiva impuesta que pudiera no cesar, una vez que esta sea removida.

II.6.2 El Laboratorio de Microbiología en la detección de la resistencia bacteriana

El Laboratorio de Microbiología juega un papel protagónico en la detección de la resistencia bacteriana. Diferentes procedimientos técnicos han sido normalizados por el Instituto de Estándares de Laboratorio Clínico (CLSI, de sus siglas en inglés) para determinar la susceptibilidad a los antimicrobianos, así como presumir y confirmar la presencia de los diferentes mecanismos de resistencia en las cepas aisladas. No obstante, muchos de estos procedimientos no están al alcance de países en vías de desarrollo, como es el caso de Cuba. La escasez de recursos, unido muchas veces a una inadecuada interrelación clínico-microbiológica, determinan regularmente la toma de decisiones terapéuticas por parte del médico, no pocas veces desacertadas, que van en detrimento de la salud del paciente y exacerban la resistencia. Estudios consultados recalcan en la necesidad de una microbiología eficiente como premisa para optimizar el diagnóstico y prescribir un tratamiento antimicrobiano correcto (Espino-Hernández, 2008).

A partir del conocimiento de los mecanismos moleculares de resistencia bacterianos, se introdujo desde finales de la década de los 80 y principios de los 90 del pasado siglo, el concepto de lectura interpretada del antibiograma (Livermore *et al*, 2004). Este proceso consiste en caracterizar el fenotipo de resistencia presente en una cepa, para antibióticos pertenecientes a una misma clase o grupo, y deducir, de acuerdo a lo observado, el o los mecanismos bioquímicos y moleculares que pudieran estar actuando. Basado en estos parámetros es posible elegir el antimicrobiano apropiado teniendo en cuenta, entre otros elementos, la localización del proceso infeccioso y el tipo de paciente.

Aunque en la actualidad existen equipos semiautomatizados y automatizados de diagnóstico rápido, con alta sensibilidad y especificidad (como el Vitek y otros similares) que aportan dichos datos (Wiegand *et al*, 2007), tal interpretación también es factible de

realizar a partir del método de Bauer-Kirby, quien continúa siendo hasta la fecha, uno de los internacionalmente recomendados para la práctica hospitalaria de rutina (CLSI, 2011).

III. Materiales y Métodos

III. MATERIALES Y MÉTODOS

III.1 Diseño Metodológico

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en pacientes ingresados para ser intervenidos en algunos de los servicios de cirugía del Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay", durante el período comprendido desde el 1 de enero de 2011 hasta el 30 de junio del mismo año.

III.2 Marco de la investigación

La presente investigación se realizó en el Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay", un Hospital Clínico-Quirúrgico Docente que ofrece asistencia médica a la población aledaña. Está situado en el municipio de Marianao e incluye cuatro áreas de salud. Dispone de 324 camas entre las cuales 68 están destinadas al ingreso de pacientes sometidos a procederes quirúrgicos, realizándose promedio de 1 300 intervenciones mensuales.

III.3 Universo de estudio

El universo de trabajo estuvo constituido por los 1 301 pacientes hospitalizados que fueron intervenidos en el período señalado. No se consideraron los casos cuya cirugía no requirió internamiento.

III.3.1 Criterios para considerar una ISQ

Se tuvieron en cuenta los requisitos establecidos por el NNISS del CDC de Atlanta (Vilar *et al*, 2003), descritos en el Marco Teórico (epígrafe II.3).

A todos los pacientes que cumplieron dichos requisitos, se les recogió al menos una muestra del sitio para su procesamiento en el laboratorio, y se obtuvieron los datos necesarios, de las historias clínicas (HC) respectivas, para cumplimentar los objetivos de la investigación.

III.4 Consideraciones éticas

Se cumplimentaron las regulaciones descritas para este tipo de estudio, de acuerdo con lo establecido por las normas éticas, institucionales y regionales de la medicina actual. La información obtenida de las HC, el Departamento de Estadísticas y el Laboratorio de Microbiología, solo se utilizó para la investigación, manteniéndose la debida privacidad de los datos del paciente.

III.5 Recolección de los datos

Los datos de las HC se recogieron por la autora de esta investigación mediante una planilla elaborada al efecto (anexo 2). Los otros datos se obtuvieron en el Departamento de Estadísticas del HMCDCJF y en el Laboratorio de Microbiología del propio centro.

III.5.1 Operacionalización de las variables

1. **Tipo de herida quirúrgica**: Variable cualitativa nominal politómica en la que se consideran heridas limpias, limpias contaminadas, contaminadas y sucias, Según clasificación del NRC.
2. **Tipo de infección**: Variable cualitativa nominal politómica en la que se consideran infección incisional superficial, incisional profunda de órgano o espacio, según localización de la sepsis.
3. **Localización de la cirugía**: Variable cualitativa nominal politómica en la que se consideran cirugías de cabeza, cuello, tórax, abdomen, extremidades y periné según la región anatómica correspondiente.

III.6 Procedimientos y técnicas utilizadas

Se aplicaron procedimientos para la identificación de bacterias aerobias y anaerobias facultativas más frecuentes. No se hicieron determinaciones de anaerobios estrictos ni de otros MO específicos como bacilos ácido alcohol resistentes.

III.6.1 Recolección, transporte y procesamiento de las muestras

Las muestras se tomaron y enviaron al Laboratorio de Microbiología del HMCDCJF en el medio de transporte Stuart (Biolife, Italia). Se sembraron por estrías en placas Petri (100 x 13mm) con medio de Agar Sangre (Biolife, Italia), suplementado con 5% de sangre de carnero (VV) y en Agar MacCONKEY (BioCen, Cuba). Se sembró también en tubos con medio líquido de Thioglicolato (Biolife, Italia). Todas las siembras se incubaron a 37 ºC (Incubadora Memmert, Alemania), en aerobiosis durante 18-24 h y posteriormente, se realizó la observación de las placas a simple vista y a través de un microscopio estereoscópico (MBC-1, URSS), con el objetivo de determinar la presencia de colonias. Cuando se obtuvo un cultivo puro, se realizó la tinción de Gram y en los cultivos mixtos, se procedió al reaislamiento de las colonias mediante estrías por agotamiento en placas Petri de Agar Sangre para los MO grampositivos y en placas de Agar MacCONKEY para los gramnegativos. Además, se realizó la observación visual del crecimiento en Thioglicolato. Si este presentaba turbidez y con pérdida del anillo de resazurina, se transfirió el cultivo a placas Petri de Agar Sangre, suplementado con 5% de sangre de carnero (VV) y a Agar MacCONKEY. La incubación de estos cultivos se realizó tal como se describió con anterioridad. Todo lo anterior se realizó acorde con las marchas técnicas del Laboratorio de Microbiología del HMCDCJF (figura 2) (anexo 3).

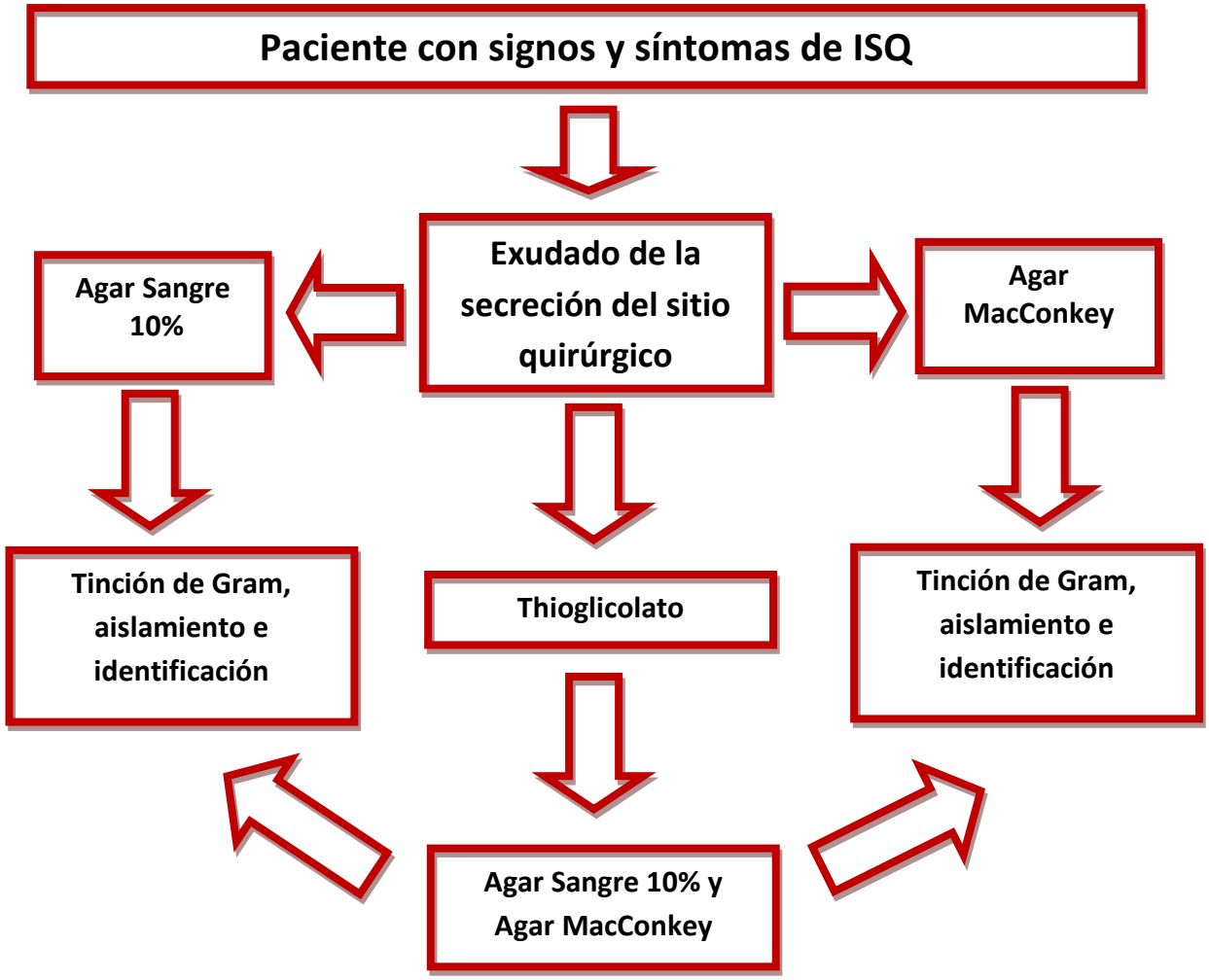

Figura 2. Flujograma de trabajo utilizado.

III.6.2 Identificación bacteriana

La identificación de los MO se realizó según los procedimientos descritos en el Manual de Procedimientos del Laboratorio de Microbiología del HMCDCJF y por el sistema API (bioMérieux, Francia), siguiendo las indicaciones hechas por el fabricante (anexos 4, 5 y 6).

III.6.2.1 Procedimiento del montaje para la identificación por API

1. Se tomó una hoja en blanco del talonario de API y se colocaron los datos de identificación de la muestra.
2. Se numeraron los contenedores y se les agregó 5mL de Solución Salina al 0.9% (BioCen, Cuba).

3. Se seleccionaron y tomaron cinco colonias con características similares y se diluyeron en la ampolla de dilución del sistema API.
4. Se limpió la punta de la pipeta, se colocó una punta estéril y se procedió a la inoculación en cada pocillo, según las instrucciones dadas por el fabricante.
5. Se tapó el contenedor y se incubó a 37 ºC en aerobiosis durante 18-24 h.
6. Posterior a la incubación, se realizó la lectura de los resultados, según las instrucciones descritas en el manual del sistema.

Se introdujeron los datos en el CD de lectura apiweb V1.2.1 (bioMérieux) y se obtuvo el género y especie de cada MO investigado.

III.7 Determinación de la susceptibilidad a los antimicrobianos

La susceptibilidad a los antimicrobianos se determinó por el método de difusión con discos (Bauer-Kirby), acorde con lo establecido por el *Clinical and Laboratory Standars Institute* (CLSI), 2011 de los Estados Unidos.

III.7.1 Discos de antimicrobianos utilizados

III.7.1.1 Para la Familia Enterobacteriaceae

Amikacina (AK), amoxicilina/ácido clavulánico (AUG), ampicilina (AMP), aztreonam (ATM), carbenicilina (CAR), cefazolina (KZ), cefotaxima (CTX), cefoxitina (FOX), ceftazidima (CAZ), ceftriaxona (CRO), cefuroxima (CXM), ciprofloxacina (CIP), doxiciclina (DXT), estreptomicina (S), gentamicina (CN), kanamicina (K), meropenen (MEM), norfloxacina (NOR), sulfametoxazol (SMX), tetraciclina (TE), ticarcilina (TC), ticarcilina/ácido clavulánico (TTC) y trimetroprim (TM).

III.7.1.2 Para *Staphylococcus* spp.

Amikacina (AK), amoxicilina/ácido clavulánico (AUG), azitromicina (AZM), cefoxitina (FOX), ciprofloxacina (CIP), doxiciclina (DXT), estreptomicina (S), gentamicina (CN), kanamicina (K), norfloxacina (NOR), penicilina (P), sulfametoxazol (SMX), tetraciclina (TE) y trimetroprim (TM).

III.7.1.3 Para bacilos no fermentadores (BNF)

Amikacina (AK), aztreonam (ATM), carbenicilina (CAR), cefotaxima (CTX), ceftazidima (CAZ), ceftriaxona (CRO), ciprofloxacina (CIP), doxiciclina (DXT), gentamicina (CN), meropenen (MEM), norfloxacina (NOR), tetraciclina (TE), ticarcilina (TC), ticarcilina/ácido clavulánico (TTC).

Para el control de la calidad se utilizaron las cepas *S. aureus* ATCC 29213, *E. coli* ATCC 25922 y *P. aeruginosa* ATCC 27853, cortesía del Instituto Nacional de Higiene-Epidemiología y Microbiología (INHEM, Cuba).

III.7.2 Determinación de los fenotipos de resistencia

Se determinaron los patrones de resistencia de las cepas estudiadas teniendo en cuenta los géneros y especies descritas. Como nomenclatura para la reproducción de los patrones se emplearon letras mayúsculas y minúsculas para diferenciar antibióticos resistentes e intermedios, respectivamente.

A partir de los patrones identificados y los criterios establecidos para la lectura interpretada del antibiograma propuestos por Livermore y colaboradores (2004), se infirieron los posibles mecanismos de resistencia presentes en las cepas para antibióticos betalactámicos y aminoglucósidos.

III.7.2.1 Definición de multirresistencia

Se consideraron MO MDR aquellos que mostraron resistencia o sensibilidad disminuida (intermedia) a tres o más antimicrobianos de grupos diferentes, a los que habitualmente se comportan como sensibles. Por definición, se consideraron también MDR: SARM, SCNRM y bacterias gramnegativas productoras BLEE (Siegel *et al*, 2006; CLSI, 2011).

III.8 Procesamiento de los datos

Los datos se introdujeron en una base de datos creada con el auxilio del programa Microsoft Excel 2007. Se calcularon las frecuencias absolutas y relativas de las variables

estudiadas en los pacientes, MO aislados y patrones de resistencia correspondientes. Se determinó en el periodo de estudio, la tendencia de comportamiento de las tasas generales de ISQ, por regresión lineal.

Los datos se procesaron con el auxilio de los paquetes estadísticos SPSS 11.5. Los resultados se presentan en tablas y figuras.

IV. Resultados

IV. RESULTADOS

IV.1 Prevalencia de la ISQ en el periodo analizado

Durante el periodo analizado se realizaron un total de 1 301 intervenciones quirúrgicas a pacientes hospitalizados en el HMCDCJF, entre las cuales, 106 se diagnosticaron como ISQ para una tasa general de 8,1%. La tendencia en el comportamiento global de las tasas en el periodo (figura 3), no mostró diferencias estadísticamente significativas (p=0,68).

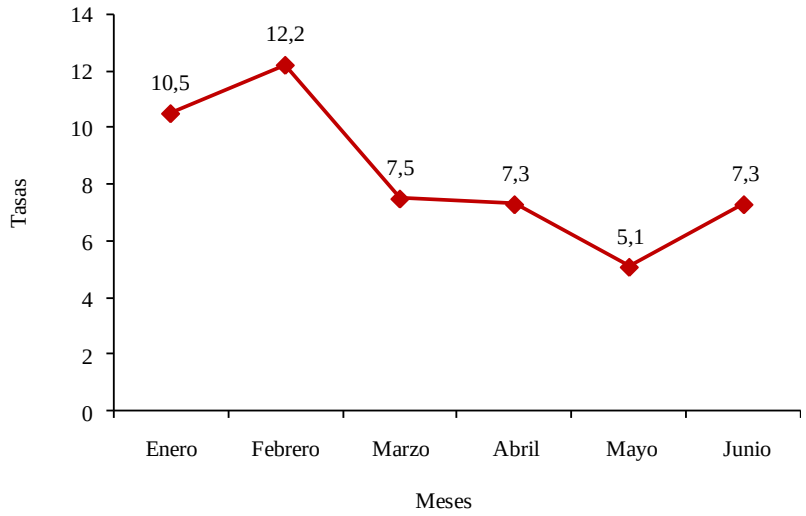

Figura 3. Incidencia de las ISQ en los pacientes investigados, según los meses que abarcó el estudio. HMCDCJF, 2011.

Fuente: Departamento de Estadísticas y Laboratorio de Microbiología.

IV.2 Distribución de las ISQ

De acuerdo con el tipo de herida, 46 (43,4%) se clasificaron como cirugías limpias, 36 (34,0%) limpias contaminadas, 21 (19,8%) contaminadas y 3 (2,8%) sucias. Del total de pacientes estudiados, 85 tuvieron una ISQ superficial (80,2%), 19 (17,9%) fueron profundas y 2 (1.9%) de órgano/espacio (tabla 1).

Tabla 1. Distribución por clase de herida y tipo de ISQ en los pacientes investigados. HMCDCJF, 2011.

Variables	Infectados/n	tasa
Clase de herida		
Limpia	46/524	8,8
Limpia contaminada	36/455	7,9
Contaminada	21/267	7,9
Sucia	3/55	5,5
Tipo de ISQ		**%**
Superficial	85	80,2%
Profunda	19	17,9%
De órgano/espacio	2	1,9

Fuente: HC y Departamento de Estadísticas.

Del total de 1 301 cirugías realizadas en el periodo analizado, 849 fueron de abdomen (65,2%) y se infectaron 61 para una tasa de 7,2%; 211 correspondieron a procederes quirúrgicos de las extremidades (16,2%), con 26 ISQ (12,3%); sobre el periné se practicaron 69 intervenciones (5,3%), y cinco casos se infectaron (7,2%). En la cabeza y el tórax se realizaron 60 operaciones (4,6%) en cada una, y seis de cada una se infectaron para una tasa de 10%, respectivamente. La tasa más baja (3,8%) fue para las intervenciones del cuello. (figura 4).

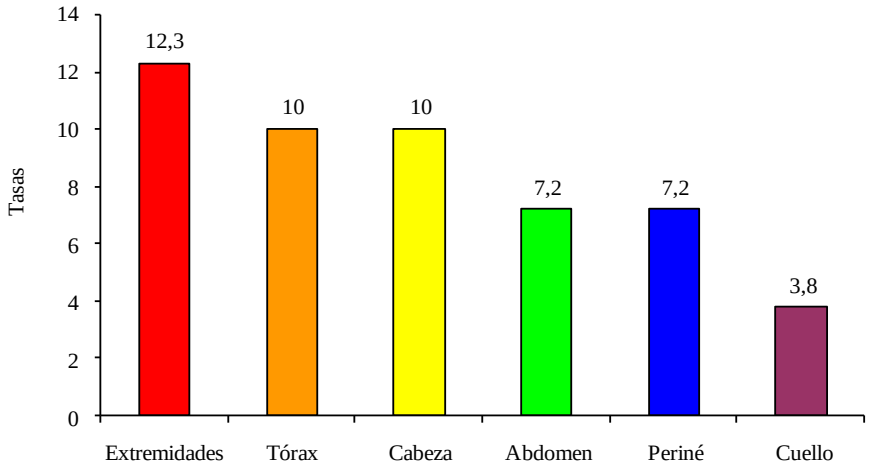

Figura 4. Tasas de ISQ según la localización de los sitios quirúrgicos en los pacientes investigados. HMCDCJF, 2011.

Fuente: HC y Departamento de Estadísticas.

Del total de 1 301 intervenciones realizadas en el periodo, las más frecuentes fueron: las colecistectomías con 198 casos (15,2%), seguidas por las apendicectomías (176/13,5%) y las fracturas de cadera (144/11,1%). De los 106 pacientes con ISQ, 22 (20,7%) correspondieron a fracturas de cadera (tasa de infección de 15,3%), 17 (16,0%) a colostomías (tasa 14,0%) y 15 (14,1%) a las apendicetomías (tasa 8,5%); 8 (7,5%) casos fueron histerectomías e igual número de prostatectomías. (tabla 2).

Tabla 2. Intervenciones realizadas en el período investigado en pacientes hospitalizados. HMCDCJF, 2011.

Tipo de cirugía	Total	Infectados	Tasa
Colecistectomías	198	4	2,0
Apendicectomías	176	15	8,5
Fracturas de caderas	144	22	15,3
Colostomías	121	17	14,0
Herniorrafias	104	5	4.8
Oclusión intestinal	84	3	3,6
Histerectomías	78	8	10,3
Prostatectomías	69	8	11,6
Hemorroidectomías	68	4	5,9
Neurocirugías	60	6	10,0
Amputación de miembros	54	2	3,7
Tumores de mamas	53	4	7,5
Tiroidectomía	46	1	2,2
Tumor de ovario	19	1	5,3
Carcinoma basal de epidermis	12	1	8,3
Lipomectomías	11	3	27,3
Neumectomía	3	1	33,3
Carcinoma epidermoide del pene	1	1	100
Total	1 301	106	8,1

Fuente: Departamento de Estadísticas y Laboratorio de Microbiología.

IV.3 Microbiología

De las 106 muestras procesadas se comprobó la presencia de MO en 97 y en 9 no se obtuvo crecimiento bacteriano, para una positividad de 91,5%. En 12 (11,3%) de las 97 muestras donde se obtuvo aislamiento, se identificaron dos MO y en las 85 restantes (80,2%) se aisló uno, para un total de 109 aislamientos. De estos, 25 (22,9%) correspondieron a *E. coli*, 21 (19,3%) a *S. aureus* y 13 (11,9%) a *K. pneumoniae* (tabla 3).

Tabla 3. Microorganismos identificados en las secreciones de heridas quirúrgicas de los pacientes investigados. HMCDCJF, 2011.

Microorganismo	**n**	**%**
Escherichia coli	25	22,9
Staphylococcus aureus	21	19,3
Klebsiella pneumoniae	13	11,9
Staphylococcus xylosus	9	8,3
Proteus mirabilis	7	6,4
Acinetobacter baumanii	7	6,4
Morganella morganii	6	5,6
Staphylococcus epidermidis	4	3,7
Pseudomonas aeruginosa	4	3,7
Enterobacter cloacae	3	2,8
Citrobacter freundii	2	1,8
Acinetobacter lwoffii	2	1,8
Pseudomonas putida	2	1,8
Shewanella putrefaciens	2	1,8
Serratia odorifera	1	0,9
Staphylococcus saprophyticus	1	0,9
Total	109	100,0

Fuente: Laboratorio de Microbiología.

Staphylococcus spp. predominó en las heridas limpias (24,8%), mientras que en las limpias contaminadas y contaminadas prevalecieron las enterobacterias (12,8% y 21,1% respectivamente) (figura 5).

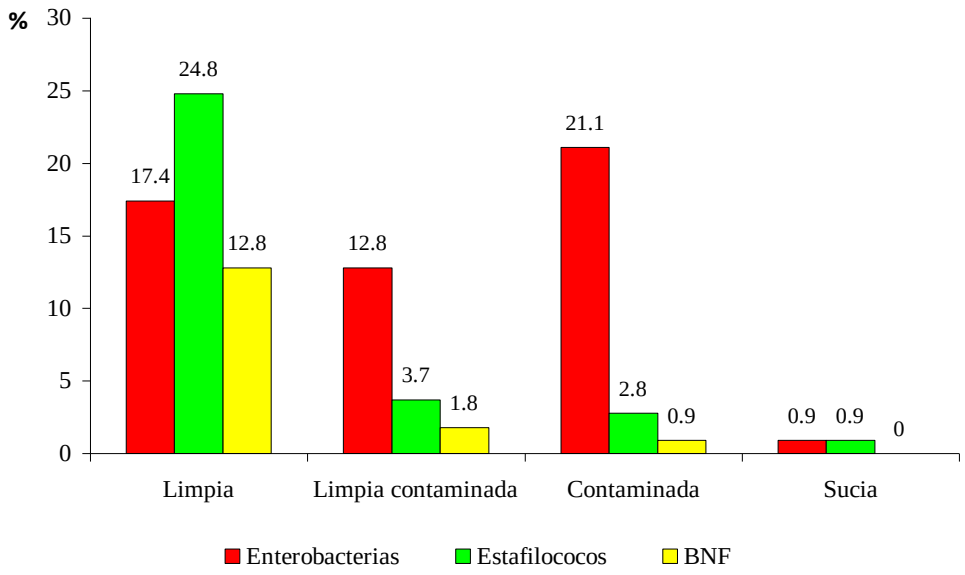

Figura 5. Distribución de los grupos bacterianos según el tipo de herida de los casos investigados. HMCDCJF, 2011.

Leyenda: BNF = Bacilos no fermentadores.
Fuente: Laboratorio de Microbiología.

En las fracturas de cadera predominaron los BNF (8/34,8%) y las enterobacterias (7/30,4%), y en las colostomías prevalecieron también las enterobacterias (23/82,6%) (tabla 4).

Tabla 4. Grupos de microorganismos identificados en cada tipo de cirugía de los pacientes investigados. HMCDCJF, 2011.

Tipo de cirugía	Enterobacterias	%	Estafilococos	%	BNF	%	Total	NCB
Colecistectomías	3	60,0	1	20,0	1	20,0	5	0
Apendicectomías	11	73,3	3	20,0	1	6,7	15	2
Fracturas de caderas	7	33,3	6	28,6	8	38,1	21	2
Colostomías	19	82,6	3	13,1	1	4,3	23	0
Herniorrafias	2	50,0	1	25,0	1	25,0	4	1
Oclusión intestinal	2	50,0	1	25,0	1	25,0	4	0
Histerectomías	2	33,3	3	50,0	1	16,7	6	2
Prostatectomías	4	50,0	4	50,0	0	0	8	0
Hemorroidectomías	4	100,0	0	0	0	0	4	0
Neurocirugías	0	0	3	60,0	2	40,0	5	1
Amputación de miembros	2	100,0	0	0	0	0	2	0
Tumores de mamas	0	0	4	100,0	0	0	4	0
Tiroidectomía	0	0	1	100,0	0	0	1	0
Tumor de ovario	0	0	0	0	0	0	0	1
Carcinoma basal de epidermis	0	0	1	100,0	0	0	1	0
Lipomectomías	0	0	2	66,7	1	33,3	3	0
Neumectomía	0	0	1	100,0	0	0	1	0
Carcinoma epidermoide del pene	1	50	1	50,0	0	0	2	0
Total	57	52,3	35	32,1	17	15,6	109	9

Fuente: Laboratorio de Microbiología.

IV.4 Susceptibilidad a los antimicrobianos

En las especies de enterobacterias estudiadas, los mayores porcentajes de resistencia encontrados fueron para la ampicilina, la carbenicilina, la tetraciclina, la doxiciclina y el sulfametoxazol (tabla 5). Todas las cepas de estafilococos fueron resistentes a la penicilina y a las combinaciones con inhibidores (tabla 6). Los BNF se caracterizaron por una elevada resistencia a todos los antimicrobianos investigados (tabla 7).

Tabla 5. Resistencia antibacteriana detectada en los aislamientos correspondientes al grupo de enterobacterias. HMCDCJF, 2011.

Antimicrobianos	*Escherichia coli* (n=25)		*Klebsiella pneumoniae* (n=13)		*Proteus mirabilis* (n=7)		*Morganella. morganii* (n=6)		*Enterobacter cloacae* (n=3)		*Citrobacter freundii* (n=2)		*Serratia odorifera* (n=1)	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Ampicilina	15	60,0	13	100,0	7	100,0	6	100,0	3	100,0	2	100,0	1	100,0
Amoxicilina/clav	7	28,0	3	23,1	5	71,4	5	83,3	3	100,0	0	0	1	100,0
Ticarcilina	15	60,0	12	92,3	3	42,9	1	16,7	0	0	2	100,0	1	100,0
Ticarcilina/clav	7	28,0	2	15,4	3	42,9	1	16,7	0	0	0	0	1	100,0
Carbenicilina	15	60,0	13	100,0	6	85,7	6	100,0	3	100,0	2	100,0	1	100,0
Cefoxitina	0	0	0	0	0	0	0	0	3	100,0	0	0	1	100,0
Cefuroxima	3	12,0	1	7,7	3	42,9	2	33,3	0	0	0	0	1	100,0
Ceftazidima	3	12,0	1	7,7	2	28,6	2	33,3	0	0	0	0	0	0
Ceftriaxona	3	12,0	0	0	1	14,3	3	50,0	3	100,0	0	0	0	0
Cefotaxima	1	4,0	0	0	0	0	4	66,7	3	100,0	0	0	1	100,0
Cefazolina	3	12,0	0	0	0	0	1	16,7	3	100,0	0	0	1	100,0
Aztreonam	3	12,0	3	23,1	2	28,6	0	0	0	0	0	0	0	0
Meropenem	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Estreptomicina	8	32,0	2	15,4	1	28,6	2	33,3	3	100,0	2	100,0	1	100,0
Kanamicina	10	40,0	2	15,4	1	28,6	2	33,3	3	100,0	2	100,0	1	100,0
Gentamicina	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Amikacina	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ciprofloxacina	2	8,0	10	76,9	3	42,9	3	50,0	0	0	2	100,0	1	100,0
Norfloxacina	2	8,0	9	69,2	3	42,9	3	50,0	0	0	2	100,0	1	100,0
Tetraciclina	3	12,0	12	92,3	7	100,0	1	16,7	3	100,0	2	100,0	1	100,0
Doxiciclina	3	12,0	12	92,3	7	100,0	1	16,7	3	100,0	2	100,0	1	100,0
Trimetroprim	11	44,0	9	69,2	5	71,4	5	83,3	0	0	2	100,0	1	100,0
Sulfametoxazol	9	36,0	13	100,0	5	71,4	4	66,7	0	0	2	100,0	1	100,0

Fuente: Laboratorio de Microbiología.

Tabla 6. Resistencia antibacteriana detectada en los aislamientos correspondientes al grupo de *Staphylococcus*. HMCDCJF, 2011.

Antimicrobianos	*S. aureus* (n=21)		*S. xylosus* (n=9)		*S. epidermidis* (n=4)		*S. saprophyticus* (n=1)	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Penicilina	21	100,0	9	100,0	4	100,0	1	100,0
Amoxicilina/clav	21	100,0	9	100,0	4	100,0	1	100,0
Cefoxitina	17	80,9	5	55,6	1	25,0	0	0
Estreptomicina	0	0	1	11,1	1	25,0	0	0
Kanamicina	3	14,3	0	0	0	0	0	0
Gentamicina	3	14,3	0	0	0	0	0	0
Amikacina	4	19,0	0	0	0	0	0	0
Ciprofloxacina	2	9,6	2	22,2	1	25,0	0	0
Norfloxacina	0	0	2	22,2	1	25,0	0	0
Tetraciclina	0	0	2	22,2	1	25,0	0	0
Doxiciclina	0	0	0	0	0	0	0	0
Azitromicina	0	0	0	0	0	0	0	0
Trimetroprim	7	33,3	0	0	0	0	0	0
Sulfametoxazol	12	57,1	2	22,2	1	25,0	0	0

Fuente: Laboratorio de Microbiología.

Tabla 7. Resistencia antibacteriana detectada en los aislamientos correspondientes al grupo de BNF. HMCDCJF, 2011.

Antimicrobianos	*A. baumannii* (n=7)		*P. aeruginosa* (n=4)		*A. lwoffii* (n=2)		*Sh. putrefaciens* (n=2)		*P. putida* (n=2)	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Ticarcilina	4	57,1	4	100	2	100	2	100	2	100
Ticarculina/Clav	3	42,9	4	100	2	100	2	100	2	100
Carbenicilina	7	100	4	100	2	100	2	100	2	100
Ceftazidima	5	71,4	1	25	2	100	2	100	2	100
Ceftriaxona	6	85,7	4	100	2	100	2	100	2	100
Cefotaxima	6	85,7	4	100	2	100	2	100	2	100
Aztreonam	4	57,1	1	25	1	50	2	100	2	100
Meropenem	1	14,3	0	0	1	50	0	0	0	0
Gentamicina	7	100	4	100	2	100	2	100	0	0
Amikacina	7	100	4	100	2	100	2	100	0	0
Ciprofloxacina	6	85,7	4	100	2	100	2	100	2	100
Norfloxacina	5	71,4	4	100	2	100	2	100	2	100
Tetraciclina	6	85,7	4	100	0	0	2	100	2	100
Doxiciclina	6	85,7	4	100	0	0	2	100	2	100

Fuente: Laboratorio de Microbiología.

IV.4.1 Fenotipos de resistencia identificados en las cepas de enterobacterias

Las tablas 8 y 9 muestran los patrones de resistencia identificados en las especies de enterobacterias estudiadas.

Tabla 8. Patrones de resistencia identificados en *E. coli y P. mirabilis*. HMCDCJF, 2011.

Especie	No. Patrón	Total de cepas	Patrón
E. coli	1	1	K
	2	7	K-S
	3	1	K-TE-DXT
	4	1	S-K-TM-SMX
	5	3	AMP-TC-CAR-TM
	6	1	AMP-TC-CAR-tm-smx
	7	3	AMP-AUG-TC-TTC-CAR
	8	1	AMP-TC-CAR-CIP-NOR-TM-SMX
	9	3	AMP-AUG-TC-TTC-CAR-TM-SMX
	10	1	AMP-AUG-TC-TTC-CAR-TE-DXT-tm-smx
	11	1	AMP-TC-CAR-CXM-CAZ-CRO-kz-ATM-tm-SMX
	12	1	AMP-TC-CAR-CXM-CAZ-CRO-kz-ATM-CIP-NOR
	13	1	AMP-TC-TTC-CMX-CAZ-CRO-CTX-KZ-ATM-te-dxt
P. mirabilis	1	2	AMP-CAR-TE-DXT
	2	1	AMP-AUG-TE-DXT-TM-SMX
	3	1	AMP-AUG-CAR-TE-DXT-TM-SMX
	4	1	AMP-AUG-TC-TTC-CAR-CXM-CIP-NOR-TE-DXT-TM-SMX
	5	1	AMP-AUG-TC-TTC-CAR-CMX-CAZ-ATM-CIP-NOR-TE-DXT-TM-SMX
	6	1	AMP-AUG-TC-TTC-CAR-CXM-CAZ-CRO-ATM-S-K-CIP-NOR-TE-DXT-TM-SMX

Total de cepas: *E. coli* (n=25), *P. mirabilis* (n=7).
Leyenda: Se emplearon letras mayúsculas para designar resistencia y minúsculas sensibilidad intermedia. AMP: ampicilina; AUG: amoxacilina/ácido clavulánico; ATM: aztreonam; CAR: carbenicilina; KZ: cefazolina; CTX: cefotaxima; CAZ: ceftazidima; CRO: ceftriaxona; CXM: cefuroxima; CIP: ciprofloxacina; DXT: doxiciclina; S: estreptomicina; K: kanamicina; NOR: norfloxacina; SMX: sulfametoxazol; TE: tetraciclina; TC: ticarcilina; TTC: ticarcilina/ácido clavulánico; TM: trimetoprima.
Fuente: Laboratorio de Microbiología.

Tabla 9. Patrones de resistencia identificados en *K. pneumoniae, M. morganii, E. aerogenes, C. freundii y S. odorífera.* HMCDCJF, 2011.

Especie	No. Patrón	Total de cepas	Patrón
K. pneumoniae	1	1	AMP-CAR-SMX
	2	1	AMP-TC-CAR-CIP-TE-DXT-tm-SMX
	3	1	AMP-AUG-TC-TTC-CAR-te-dxt-TM-smx
	4	1	AMP-TC-CAR-CMX-CAZ-TE-DXT-tm-smx
	5	3	AMP-TC-CAR-CIP-NOR-TE-DXT-TM-SMX
	6	2	AMP-TC-CAR-ATM-CIP-NOR-TE-DXT-SMX
	7	1	AMP-TC-CAR-ATM-CIP-NOR-te-dxt-TM-SMX
	8	1	AMP-TC-CAR-S-K-CIP-NOR-te-dxt-TM-SMX
	9	1	AMP-aug-TC-CAR-S-K-CIP-NOR-TE-DXT-TM-SMX
	10	1	AMP-aug-TC-TTC-CAR-CIP-NOR-TE-DXT-TM-SMX
M. morganii	1	1	AMP-CAR-S-K
	2	2	AMP-AUG-CAR-CAZ-CTX-TM-SMX
	3	1	AMP-AUG-CAR-CTX-CIP-NOR-TM
	4	1	AMP-AUG-CAR-CIP-NOR-TM-SMX
	5	1	AMP-AUG-TC-TTC-CAR-CTX-KZ-S-K-CIP-NOR-TM-SMX
E. aerogens	1	3	AMP-AUG-CAR-FOX-CXM-CRO-CTX-KZ-S-K-TE-DXT-TM-SMX
C. freundii	1	2	AMP-TC-CAR-S-K-CIP-NOR-TE-DXT-TM-SMX
S. odorifera	1	1	AMP-AUG-TC-TTC-CAR-FOX-CXM-CTX-KZ-S-K-CIP-NOR-TE-DXT-TM-SMX

Total de cepas: *K. pneumoniae* (n=13); *M. morganii* (n=6); *E. aerogenes* (n=3); *C. freundii* (n=2); *S. odorífera* (n=1)
Leyenda: Se emplearon letras mayúsculas para designar resistencia y minúsculas sensibilidad intermedia. AMP: ampicilina; AUG: amoxacilina/ácido clavulánico; ATM: aztreonam; CAR: carbenicilina; KZ: cefazolina; CTX: cefotaxima; CAZ: ceftazidima; CRO: ceftriaxona; CXM: cefuroxima; CIP: ciprofloxacina; DXT: doxiciclina; S: estreptomicina; K: kanamicina; NOR: norfloxacina; SMX: sulfametoxazol; TE: tetraciclina; TC: ticarcilina; TTC: ticarcilina/ácido clavulánico; TM: trimetoprima.
Fuente: Laboratorio de Microbiología.

Del total de 57 aislamientos, 41 (71,9%) presentaron algún mecanismo de resistencia a los betalactámicos, mientras que 16 (28,1%) fueron sensibles. De las resistentes, 31 (75,6%) produjeron penicilinasas de diferentes tipos (inducible, bajo o alto nivel); 9 (21,9%) fueron productoras de enzimas BLEE y 1 (2,4%) presentó una AmpC desreprimida (tabla 10).

Tabla 10. Mecanismos de resistencia a los betalactámicos en enterobacterias. HMCDCJF, 2011.

Especie	Mecanismo	n	%
E. coli y *P. mirabilis*	Penicilinasa de bajo nivel	7	31,8
	Penicilinasa de alto nivel	10	45,4
	BLEE	5	22,7
K. pneumoniae	SHV-1 clásica de bajo nivel	10	76,9
	Penicilinasa alto nivel	2	15,4
	BLEE	1	7,7
E. aerogenes	BLEE	3	100,0
C. freundii	Penicilinasa inducible	2	100,0
S. odorifera	AmpC desreprimida	1	100,0
Total		41	

Fuente: Laboratorio de Microbiología.

Para los aminoglucósidos, de las 57 cepas, 21 (36,8%) fueron resistentes a la estreptomicina, la kanamicina o ambos fármacos, mientras que 36 (63,2%) cepas exhibieron un fenotipo clásico (sensible). Los mecanismos inferidos fueron: modificación puntual del ARN o de la proteína ribosomal, típico de la resistencia a la estreptomicina, y modificación enzimática por acción de las fosfotransferasas APH (3')-I y APH (3')-II característico de la resistencia a la kanamicina.

Del total de aislamientos de enterobacterias 31 fueron MDR para un 54,4%.

IV.4.2 Fenotipos de resistencia identificados en cepas de estafilococos

Todas las cepas de estafilococos estudiadas fueron resistentes a la penicilina y a las combinaciones con inhibidores de betalactamasas y 22 (62,9%) fueron MDR.

Para *S. aureus,* 17 (80,9%) de 21 aislamientos correspondieron a SARM y 4 (19,0%) fueron resistentes a alguno o varios de los aminoglucósidos probados. Los mecanismos inferidos para este último grupo de fármacos fueron: modificación enzimática por enzimas acetilasas [AAC (3') III], observado en una cepa resistente a la kanamicina y la amikacina, y modificación enzimática por enzimas bifuncionales tipo APH (2')-AAC (6'), identificado en tres cepas resistentes a la kanamicina, la amikacina y la gentamicina (tabla 11).

Cinco (35,7%) de las 14 cepas de *Staphylococcus* coagulasa-negativa fueron SCNRM y dos (14,3%) fueron resistentes a la estreptomicina (probable modificación puntual del ARN o

de la proteína ribosomal). Las restantes cepas presentaron un fenotipo sensible a todos los aminoglucósidos probados para un 85,7% (tabla 12).

Tabla 11. Patrones de resistencia identificados en *S. aureus.* HMCDCJF, 2011.

No. Patrón	Total de cepas	Patrón
1	1	P-AUG
2	1	P-AUG-SMX
3	4	P-AUG-FOX
4	1	P-AUG-FOX-cip
5	3	P-AUG-FOX-SMX
6	2	P-AUG-K-CN-AK
7	7	P-AUG-FOX-TM-SMX
8	1	P-AUG-FOX-K-AK-SMX
9	1	P-AUG-FOX-K-CN-AK-CIP

Total de cepas: n=21
Leyenda: Se emplearon letras mayúsculas para designar resistencia y minúsculas sensibilidad intermedia. AK: amikacina; AUG: amoxacilina/ácido clavulánico; FOX: cefoxitin; cip: ciprofloxacina; CN: gentamicina; K: kanamicina; P: penicilina; SMX: sulfametoxazol; TM: trimetoprima.
Fuente: Laboratorio de Microbiología.

Tabla 12. Patrones de resistencia identificados en *Staphylococcus* spp. coagulasa negativa. HMCDCJF, 2011.

No. Patrón	Total de cepas	Patrón
1	7	P-AUG
2	2	P-AUG-FOX
3	1	P-AUG-ATM
4	2	P-AUG-FOX-S
5	1	P-AUG-CIP-NOR-TE-SMX
6	1	P-AUG-FOX-S-CIP-NOR-TE-SMX

Total de cepas: *S. epidermidis* (n=4); *S. xylosus* (n=9); *S. saprophyticus* (n=1)
Leyenda: AK: amikacina; AUG: amoxacilina/ácido clavulánico; FOX: cefoxitin; CIP: ciprofloxacina; CN: gentamicina; S: estreptomicina; K: kanamicina; NOR: norfloxacina; P: penicilina; SMX: sulfametoxazol; TE: tetraciclina; TM: trimetoprima.
Fuente: Laboratorio de Microbiología.

IV.4.3 Fenotipos de resistencia identificados en las cepas de BNF

Los patrones identificados para las especies del grupo se destacaron por ser en su totalidad (100%) MDR (tabla 13).

En este estudio, para las cuatro cepas de *P. aeruginosa* evaluadas el mecanismo de resistencia inferido a betalactámicos fue la producción de una betalactamasa tipo AmpC

desreprimida, el sistema de eflujo incrementado o la combinación de ambos mecanismos. Para los aminoglucósidos mostraron impermeabilidad.

Tabla 13. Patrones de resistencia identificados en los bacilos no fermentadores. HMCDCJF, 2011.

Especie	No. Patrón	Total de cepas	Patrón
P. aeruginosa	1	3	TC-CAR-TTC-CAZ-CRO-CTX-CN-AK-CIP-NOR-TE-DXT-TM-SMX
	2	1	TC-CAR-TTC-CAZ-CRO-CTX-ATM-CN-AK-CIP-NOR-TE-DXT-TM-SMX
A. lwoffi	1	1	TC-CAR-TTC-CAZ-CRO-CTX-CN-AK-CIP-NOR
	1	1	TC-CAR-TTC-CAZ-CRO-CTX-ATM-MEM-CN-AK-CIP-NOR
A. baumannii	1	1	CAR-CAZ-CN-AK-SMX
	2	2	CAR-CRO-CTX-CN-AK-CIP-NOR-TE-DXT-SMX
	3	1	TC-CAR-CAZ-CRO-CTX-ATM-MEM-CN-AK-CIP-TE-DXT-TM-SMX
	4	1	TC-CAR-TTC-CAZ-CRO-CTX-ATM-CN-AK-CIP-NOR-TE-DXT-TM-SMX
Sh. putrefaciens	1	2	TC-TTC-CAR-CAZ-CRO-CTX-ATM-CN-AK-CIP-NOR-TE-DXT-TM-SMX
P. putida	1	2	TC-TTC-CAR-CAZ-CRO-CTX-ATM-CN-AK-CIP-NOR-TE-DXT-TM-SMX

Total de cepas: n=11
Leyenda: AK: amikacina; ATM: aztreonam; CAR: carbenicilina; CAZ: ceftazidima; CTX: cefotaxima; CRO: ceftriaxona; CIP: ciprofloxacina; DXT: doxiciclina; CN: gentamicina; NOR: norfloxacina; SMX: sulfametoxazol; TE: tetraciclina; TC: ticarcilina; TTC: ticarcilina/ácido clavulánico; TM: trimetoprima.
Fuente: Laboratorio de Microbiología.

V. Discusión

V. DISCUSIÓN.

V.1 Prevalencia de la ISQ en el periodo analizado

El control de las IACS es un estándar de calidad en la atención médica que mide la eficiencia de un hospital junto a otros indicadores de morbimortalidad y aprovechamiento de recursos, siendo esencial para el bienestar y la seguridad de los pacientes. La existencia de un programa de control de estas infecciones es una pieza clave en la asistencia médica y refleja la eficacia de los cuidados ofrecidos en un centro hospitalario (Raslan y Heeg, 2011).

Las ISQ constituyen una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad en el mundo. La mayoría de los hospitales no disponen de un adecuado programa de control y vigilancia para las infecciones posquirúrgicas. A esto se suma la escasa información existente sobre los datos epidemiológicos, obtenida a partir de programas de vigilancia aislados (Gallardo *et al*, 2003), lo que explica el subregistro de las mismas, así como el desconocimiento de su verdadera magnitud. Aun así, se notifican cifras alarmantes de ISQ en todo el mundo, las que se ubican entre el primero y el segundo lugar dentro de las IACS (Ameh *et al*, 2009; Nash *et al*, 2011; Velázquez *et al*, 2011). De ahí la necesidad de conocer su real comportamiento y de trazar estrategias para su control individual en cada centro hospitalario.

Como en el resto del mundo, Cuba no está exenta de esta realidad. Diferentes instituciones hospitalarias informan tasas de ISQ que oscilan entre 3,2 y 8,3% (Hechavarría *et al*, 2001; Padrón *et al*, 2010), las que se corresponden con las cifras notificadas a escala internacional. En este estudio, se encontró una tasa de ISQ similar a la informada por Padrón y colaboradores en un hospital de La Habana (8,3%) (Padrón *et al*, 2010), y a la de Walz y colaboradores en Estados Unidos (7,9%) (Walz *et al*, 2006), aunque fue superior a la notificada por Velázquez y colaboradores en México (5,7%) (Velázquez *et al*, 2011), y a la de Díaz-Agero y colaboradores en España (3,4%) (Díaz-Agero *et al*, 2011). No obstante, Mawalla y colaboradores en Tanzania (Mawalla *et al*, 2011), a través de un estudio prospectivo longitudinal, detectan una tasa de incidencia de ISQ de 26,0%, similar a la notificada por Ramos y colaboradores en Venezuela (Ramos *et al*, 2011), en una

investigación del mismo corte (21,1%). Estas tasas difieren de las encontradas en estudios de corte transversal, como el presente, comportamiento que pudiera obedecer al no seguimiento de los pacientes (Horan *et al,* 2008). Quizás la metodología más adecuada para analizar la incidencia de estas infecciones sea la realización de estudios de cohortes prospectivos y con seguimiento luego del alta hospitalaria (Tenías *et al*, 2006), porque de esta manera se eliminaría el subregistro de aquellas ISQ que aparecen durante los 30 días posteriores a la cirugía y se manifiestan luego del alta del paciente.

V.2 Distribución de las ISQ

En este estudio, al evaluar las heridas por tipo, se observó un predominio de ISQ en el grupo de heridas limpias, resultado similar al descrito (7,9%) por Walz y colaboradores (2006), pero diferente al de Perozo (2010), quien plantea que cuanto mayor sea el grado de colonización microbiana del sitio operatorio, mayor será la frecuencia de aparición de la ISQ. El porcentaje de ISQ obtenido en este trabajo pudo estar relacionado con transgresiones de las técnicas de asepsia y antisepsia, entre ellas, un inadecuado lavado de manos o la poca habilidad del cirujano para la ejecución del proceder quirúrgico, maniobras que atentan contra la evolución favorable de la recuperación. Sumado a ello, es de destacar que en muchas de las cirugías limpias no está protocolizada la antibioticoterapia profiláctica. No obstante, las diferencias encontradas no fueron estadísticamente significativas.

En la mayoría de los estudios se describe un predominio de las ISQ superficiales, seguida en segundo lugar por las profundas, con muy poca incidencia de las de órgano/espacio (Rocha *et al*, 2008; Fuertes *et al*, 2009; Ramos *et al*, 2011), descripción que se correspondió con los resultados obtenidos en el presente trabajo. Sin embargo, Ortega y colaboradores (2011), encuentran que la incidencia de las infecciones de órgano/espacio supera a las profundas, aunque el predominio de las superficiales se mantiene.

La hegemonía de las infecciones superficiales pudiera vincularse al hecho de que un mayor porcentaje de ISQ se adquiere luego del acto operatorio, a través del contacto de la herida con el medio e incluso por las manipulaciones de esta. Los MO que provienen del exterior inician su patogenia a partir de la adhesión a la puerta de entrada, precisamente en la zona

superficial de la herida, sitio donde causan celulitis y linfangitis, entre otros procesos. Además, influye la rapidez de hacer el diagnóstico y aplicar el tratamiento adecuado según el tipo de infección. Una ISQ superficial da signos flogísticos alrededor de la herida (rubor, dolor, calor), inmediatamente que se instaura la sepsis, por lo que la observación de estos signos y síntomas facilita el diagnóstico y la terapéutica oportuna, sin evolucionar a planos profundos, eliminando las posibles ISQ en otras localizaciones. El diagnóstico de las ISQ profundas y de órgano/espacio es más difícil debido a la aparición tardía de su sintomatología (Anderson *et al*, 2007).

La literatura consultada no refiere diferencias significativas respecto a la localización de la cirugía por regiones corporales. Sin embargo, en esta investigación prevalecieron las tasas de ISQ correspondientes a las operaciones de las extremidades, cuando ellas se compararon con las de abdomen, tórax y cabeza. Los procederes quirúrgicos sobre las extremidades incluyeron a las fracturas de cadera, que aun cuando no constituyó la cirugía más realizada durante el período analizado, fue la que más se infectó y aportó un valor muy por encima de lo esperado, a pesar de considerarse una cirugía limpia. No obstante, algunos refieren que para las fracturas de caderas, las tasas de ISQ oscilan entre 2 y 20%, ya que la mayoría de estos pacientes tienen una edad avanzada y poseen otros factores predisponentes, tales como las enfermedades asociadas (úlceras de decúbito, infección urinaria, enfermedades cardiovasculares y DM, entre otras), unido al transoperatorio prolongado de las fracturas desplazadas. Además, estos enfermos sufren casi siempre de desorientación, se defecan y orinan. También en ocasiones se quitan el vendaje y lo aproximan al ano, lo que facilita la infección de la herida (Álvarez *et al*, 2001; Díaz *et al*; 2003).

Para las colostomías, la literatura consultada notifica tasas de infección entre 5-15%, cuando se aplica la profilaxis antimicrobiana, cifra similar a la encontrada en el presente trabajo. No obstante, cuando no se utilizan los antimicrobianos, las tasas de ISQ se elevan hasta 40% (Perozo, 2010). Al ser esta una cirugía limpia contaminada es lógico observar altas tasas, debido al amplio grado de colonización del colon. Similar al resultado detectado en este estudio, Ramos y colaboradores (2011) describen una relación significativa entre el desarrollo de una ISQ y las intervenciones realizadas sobre el colon.

Las posibilidades de infección de las colecistectomías, por constituir heridas limpias, son generalmente bajas (entre 1-5%) (Perozo, 2010), resultado que se correspondió con el observado en el presente estudio y con lo notificado por otros autores (Ibáñez, 2001; Velázquez *et al*, 2011). No obstante, algunos describen cifras superiores de ISQ (Velázquez-Mendoza *et al*, 2010; Mawalla *et al*, 2011). La cirugía moderna supera la mayoría de los problemas clásicos (la hemorragia y el dolor), así como algunas dificultades técnicas. Con el objetivo de disminuir el trauma quirúrgico se desarrollan procederes como la colecistectomía por laparoscopía (Fuertes *et al*, 2009), técnica que disminuye de modo considerable a las ISQ en este tipo de intervención, convirtiéndolas en una de las cirugías más seguras y con un menor número de complicaciones.

V.3 Microbiología de las ISQ

El cambio más significativo en la microbiología de las ISQ ha sido la participación cada vez mayor de MO resistentes en la etiología de las mismas (Kirby y Mazusqui, 2009). Una utilización adecuada y oportuna del laboratorio de Microbiología permite a los facultativos conocer a los agentes causales de los distintos procesos sépticos que pueden desarrollarse en los pacientes ingresados, así como el comportamiento *in vitro* de la resistencia antimicrobiana existente, con el objetivo de aplicar, mantener o adecuar pautas para el tratamiento antibiótico. Algunos autores plantean la poca importancia que se le concede a las técnicas microbiológicas existentes y, por ende, al uso del laboratorio, esto pudiera obedecer entre otras causas, a la tardanza del resultado microbiológico, a los resultados negativos que contrastan con una infección clínica visible, al acierto de muchos tratamientos empíricos con evolución satisfactoria a pesar de diferir de los resultados del antibiograma, así como a la no indicación del examen microbiológico por parte de los cirujanos y la falta de interrelación entre el microbiólogo y el médico de asistencia (Cordero *et al*, 2002).

En la presente investigación la positividad de las muestras obtenidas fue elevada y se pudo recuperar al menos un MO en la mayoría de las secreciones analizadas, en contraposición con el resultado descrito por Nan y colaboradores (2005), donde la positividad fue inferior (74,4%) a la de este trabajo.

En este estudio predominaron los aislamientos de enterobacterias, sobre todo *E. coli*, resultado que coincidió con lo notificado por otros autores (López *et al*, 2007; Vilar *et al*, 2008; Pérez[a] *et al*, 2010; Múñez *et al*, 2011; Ramos *et al*, 2011). No obstante, algunos trabajos refieren a *S. aureus* como el principal patógeno aislado, tal es el caso del realizado por Ramis y colaboradores (2007), en varios hospitales de La Habana, entre ellos, la propia institución que sirvió de marco a la presente investigación (Álvarez *et al*, 2001; Rubio *et al*, 2003; Ramis *et al*, 2007; Velázquez *et al*, 2011; Mawalla *et al*, 2011). Otros estudios notifican a *Klebsiella* spp. como el patógeno principal asociado a las ISQ (Alemán y Guanche, 2001; Luján, 2004; Peyrolou *et al*, 2005).

En los pacientes sometidos a procederes quirúrgicos limpios predomina *Staphylococcus* spp. como agente causal de una ISQ, comportamiento atribuido a que estos MO integran la microbiota de la piel del sitio donde se hacen la mayoría de las incisiones. No obstante, los gramnegativos y otros MO entéricos colonizan la piel de otras localizaciones (axila, periné e ingles); los pacientes a los que se les realizan incisiones en esas áreas, pueden desarrollar ISQ causadas por gramnegativos. En las heridas limpias-contaminadas o contaminadas, las bacterias del tracto respiratorio, gastrointestinal, genital o urinario contribuyen a la infección. Los bacilos gramnegativos son causa frecuente de ISQ después de los procedimientos que involucran al tracto gastrointestinal bajo. Sin embargo, los MO derivados de la piel pueden contribuir también a esas infecciones. Por lo general, en las heridas sucias se asume, que los patógenos ya presentes en el campo operatorio serán los responsables de la ISQ subsiguiente (Kirby y Mazusqui, 2009). En el presente trabajo los resultados estuvieron en correspondencia con estas afirmaciones.

V.4 Susceptibilidad a los antimicrobianos y fenotipos identificados

Las pruebas de susceptibilidad a los antimicrobianos se encuentran dentro de los métodos diagnósticos realizados en la mayoría de los laboratorios de microbiología y proporciona al médico de asistencia resultados útiles en el momento de aplicar una terapéutica antimicrobiana adecuada, lo que evita el uso innecesario de fármacos de amplio espectro (Dellit *et al*, 2007; Alós y Rodríguez-Baño, 2010). La identificación de los patrones de resistencia de los MO constituye un marcador de elevado interés para los microbiólogos,

epidemiólogos y clínicos. El antibiograma y la detección de los fenotipos de resistencia cobran cada vez mayor importancia para la correcta elección de los antimicrobianos a utilizar en cada paciente (Moellering y Eliopoulos, 2005). Si bien en la actualidad existen varios equipos automatizados que proporcionan resultados rápidos y efectivos para la identificación bacteriana y la determinación de la susceptibilidad a los antimicrobianos (Bact/Alert y el Vitek), la mayoría de los laboratorios de microbiología de los hospitales cubanos de atención secundaria, no disponen de esta tecnología.

Para el antibiograma convencional de rutina, el método de Bauer-Kirby (procedimiento más utilizado en los hospitales cubanos), mantiene su vigencia por las normativas internacionales (CLSI, 2011). No obstante, a pesar de sus limitaciones dadas fundamentalmente por la demora del cultivo, cuando se realiza una adecuada interpretación de sus resultados, es posible identificar, al menos de forma presuntiva, los mecanismos de resistencia presentes en cada aislamiento, teniendo en cuenta el patrón o fenotipo identificado. Este proceso se conoce como lectura interpretada del antibiograma, lo cual proporciona una mejor orientación al clínico sobre las posibles alternativas terapéuticas más efectivas para el paciente (Livermore *et al*, 2004).

La normativa del CLSI (2010 y 2011) modificó los puntos de corte para las cefalosporinas y el aztreonam, basado en estudios farmacodinámicos y farmacocinéticos recientes de estos fármacos. Gracias a ello, por la simple lectura del antibiograma (medición del halo de inhibición), se puede determinar si una cepa es portadora de una enzima BLEE, sin que sea necesario realizar alguna otra prueba de confirmación fenotípica como la conocida doble difusión con discos, antes normada como prueba diagnóstica confirmativa para la determinación de dicha característica (CLSI, 2011). Sin dudas, esto representa una ventaja importante a la hora de orientar al clínico en la aplicación correcta de un tratamiento antimicrobiano específico, frente a cepas productoras de tales enzimas.

El uso indiscriminado de los antibióticos es uno de los factores que contribuye al desarrollo de la resistencia microbiana, fenómeno que reviste gran importancia en el campo de la clínica y la Microbiología. Las enterobacterias, y en particular *E. coli* y *K. pneumoniae*, constituyen en estos momentos, un importante problema de salud debido a su frecuente

aislamiento en muestras clínicas y a la emergencia de su resistencia frente a múltiples antimicrobianos (Suárez, 2011).

V.4.1 Enterobacterias

Los bacilos gramnegativos aislados de pacientes con ISQ muestran, en la actualidad, una mayor resistencia (National Nosocomial Infections Surveillance System, 2004; Kusachi *et al*, 2007). Se describen altos porcentajes de *E. coli* resistentes a la ampicilina (Edwards *et al*, 2002). Una investigación desarrollada en cinco hospitales de El Cairo, Egipto, con aislamientos de *E. coli* y *Klebsiella* spp. obtenidos de pacientes infectados, revela resistencia a la ampicilina en la mayoría de sus aislamientos (Kholy *et al*, 2003). Alonso y colaboradores, por su parte, encuentran 100% de resistencia a la ampicilina en todas las cepas de enterobacterias estudiadas (Alonso *et al*, 2009). En correspondencia con los estudios comentados antes, en este trabajo se obtuvo para las enterobacterias, una elevada resistencia a la ampicilina y la carbenicilina, no así para la ticarcilina ni las combinaciones con los inhibidores de betalactamasas. Además, los porcentajes de resistencia a las cefalosporinas encontrados en esta investigación fueron mucho más bajos que los informados por autores cubanos y de otras regiones (García, 2003; Rodríguez *et al*, 2004, Cortés *et al*, 2006, Hernández *et al*, 2006, Paniagua *et al*, 2006, Álvarez *et al*, 2009; González *et al*, 2009, Suárez, 2011). Por ejemplo, Suárez (2011), en el Hospital "Hermanos Ameijeiras" de La Habana, informa cifras entre 20-50% de resistencia a las cefalosporinas de primera, segunda y tercera generación. Otros autores de América y España documentan valores de resistencia que alcanzan entre 65 y 100%.

No se encontró en esta investigación resistencia a los carbapenémicos lo cual coincidió también con lo notificado por Rodríguez y colaboradores (2008). Se debe destacar que hasta el momento, este grupo de antimicrobianos es el más activo frente a las bacterias gramnegativas, por lo cual debe evitarse su uso indiscriminado (Barcenilla *et al*, 2008).

En el presente estudio, la resistencia para los aminoglucósidos fue baja, solo afectó a la estreptomicina y la kanamicina. No se identificaron aislamientos resistentes a la gentamicina ni a la amikacina. De aquí que estos, junto a los betalactámicos, constituyen

aun una valiosa alternativa terapéutica en los pacientes con infecciones graves (Paul *et al*, 2008).

La resistencia de las enterobacterias frente a las fluoroquinolonas aumenta de manera notable en los últimos 20 años. Las terapias intensivas de Estados Unidos informan más de 10% de MO resistentes a la ciprofloxacina (Robicsek *et al*, 2006). Mawalla en Tanzania (2011) aísla 86% de cepas de *E. coli* y 80% de *K. pneumoniae* resistentes a este fármaco. También en Perú, se describen altos porcentajes de resistencia en *E. coli* y *K. pneumoniae* frente a las fluoroquinolonas y a otros antimicrobianos (cefalosporinas y gentamicina) (Berrios, 2005). Un estudio realizado en 17 países informa porcentajes de resistencia a las quinolonas en cepas de *E. coli* que oscilan entre 81,7-100% y en *K. pneumoniae* de 89,4% (Martínez *et al*, 2003; Chow *et al*, 2006). En este trabajo, *K. pneumoniae* mostró también un alto porcentaje de resistencia frente a la ciprofloxacina y la norfloxacina, comportamiento similar se observó en *M. morganii*, *S. odorífera* y *C. freundii*. La ciprofloxacina es uno de los pocos antimicrobianos orales potentes para el tratamiento de los gramnegativos. Debe tenerse en cuenta su uso racional por el riesgo que constituiría la pérdida permanente de su sensibilidad.

Un estudio realizado en Korea informa, en *E. coli*, 44% de aislamientos resistentes al trimetropin y sulfametoxasol (Sun *et al*, 2011), cifras similares se obtuvieron en este trabajo.

Los mecanismos de resistencia de las bacterias a los antimicrobianos son variados y pueden actuar de forma independiente uno del otro, aunque generalmente trabajan de forma sinérgica para ser más eficientes y efectivos. Las cepas MDR poseen variados mecanismos de resistencia para fármacos pertenecientes a grupos diferentes que pudieran o no poseer estructuras químicas similares (Falagas y Karageorgopoulos, 2008). La resistencia adquirida a través de plásmidos, transposones, integrones y casetes, constituyen el origen principal de esta condición. Por ejemplo, los plásmidos conjugativos que codifican resistencia a los betalactámicos, pueden portar también genes para la resistencia a otros antimicrobianos como los aminoglucósidos, con capacidad para transferirse entre géneros y especies iguales o diferentes (Redondo y Alonso, 2007).

En este estudio se detectó un porcentaje elevado de enterobacterias MDR, entre ellas, algunos aislamientos portaban enzimas BLEE. No obstante, se debe destacar que la mayoría eran cepas productoras de enzimas del tipo penicilinasas que no afectan a las cefalosporinas. Por otra parte, presentaron buena sensibilidad a los aminoglucósidos, así como a los carbapenémicos, aspecto que se destacó con anterioridad.

Las BLEE, son enzimas producidas por los bacilos gramnegativos, fundamentalmente enterobacterias, muy frecuentes en *K. pneumoniae, E. coli* y *P. mirabilis*, aunque también se encuentran en otras enterobacterias y BNF como *P. aeruginosa*. Son capaces de inactivar a las penicilinas, las cefalosporinas y al aztreonam (Nguyena *et al*, 2010). Algunas, suelen ser también insensibles a las combinaciones de betalactámicos con inhibidores de betalactamasas, como el ácido clavulánico, el sulbactam y el tazobactam (Sánchez, 2004; Cercenado, 2011).

En contraste con los hallazgos del presente estudio, otros autores informan altos porcentajes de BLEE en enterobacterias, tal es el caso de Messai y colaboradores (2006), quienes describen 66,5% de BLEE en cepas de *E. coli*. Por otro lado, un estudio multicéntrico europeo, notifica entre 30-46% de aislamientos de *E. coli* portadores de estas enzimas (Coque, 2008). Además, países como Perú y Bolivia, informan a todas las cepas de *E. coli* MDR como portadoras de una enzima BLEE tipo CTX-M (Pallecchi *et al*, 2007).

V.4.2 *Staphylococcus* spp.

A través de los años, la resistencia a la penicilina se incrementa paulatinamente en el género *Staphylococcus*, así lo demuestran estudios como el de Paniagua y colaboradores (2006), y el de Alonso y colaboradores (2009) quienes informan 100% de cepas resistentes, resultados que coincidieron con los obtenidos en esta investigación. Paralelamente, se incrementan también las cepas de SARM y SCNRM, grupos que en estos momentos predominan en el ambiente hospitalario y la comunidad. La resistencia a la meticilina implica resistencia a todos los betalactámicos (penicilinas, cefalosporinas, combinaciones de betalactámicos con inhibidores de betalactamasa, carbapenémicos y monobactámicos) (Siegel *et al*, 2006).

En los últimos 10 años, España señala que, la prevalencia de resistencia a la meticilina en *S. aureus* se mantiene en alrededor de 30%, mientras que globalmente, entre las diferentes especies de *Staphylococcus* coagulasa-negativa, las cifras oscilan entre el 60-70%, estos porcentajes son superiores en los aislamientos procedentes de las unidades de cuidados intensivos (Luna *et al*, 2001; Ardanuy, 2011).

La cefoxitina es un marcador de la presencia del gen *mecA* en las cepas de estafilococo, mucho más sensible que la oxacilina y la propia meticilina, por ser este último un compuesto muy inestable (Ardanuy *et al*, 2011). En la encuesta número 14 del Comité de Resistencia a los Antimicrobianos de la Asociación Panamericana de Infectología (API, 2009), aplicada en 15 países de Latinoamérica, detectan entre 40-50% de SARM, porcentaje muy por debajo de lo encontrado en la actual investigación. En Estados Unidos se notifica la presencia del clon USA300, generalmente adquirido en la comunidad, el cual pudiera impactar adicionalmente en la microbiología de las ISQ. Esta cepa se reconoce como la responsable de un número significativo de IACS graves (Popovich *et al*, 2008; Manian y Griesnauer, 2008).

En *S. aureus*, la mayoría de los autores informan niveles de resistencia a los aminoglucósidos que fluctúan entre 14 y 18% para la gentamicina (Bretón, 2004; Barrios *et al*, 2007), cifra similar se obtuvo en esta investigación. Sin embargo, en las cepas de *Staphylococcus* coagulasa-negativa solo se observó resistencia frente a la estreptomicina, comportamiento que contrasta con lo publicado por otros investigadores (Espino-Hernández, 2008; Ardanuy *et al*, 2011)

De forma general, se puede decir que para el resto de los antibióticos investigados, la resistencia detectada en este grupo de MO fue baja cuando se comparó con lo publicado por otros investigadores (Bretón, 2004; API, 2009; Mawalla *et al*, 2011). En Tanzania, por ejemplo, 54% de los aislamientos correspondientes a *S. aureus* son resistentes a la ciprofloxacina (Mawalla *et al*, 2011), porcentaje muy por encima al detectado en el presente trabajo.

V.4.3 Bacilos no fermentadores (BNF)

De manera general, la resistencia de los BNF aislados fue muy elevada para la mayoría de los antimicrobianos estudiados lo que coincidió con la literatura consultada (Ibáñez, 2008). Actualmente, este grupo de MO se reconoce como uno de los más complejos en cuanto a la terapéutica idónea para el tratamiento de las infecciones que causan. La interpretación a partir del antibiograma, de los mecanismos de resistencia presentes en las cepas están poco definidos, los más conocidos se refieren a *P. aeruginosa* (Livermore *et al*, 2004).

Para *P. aeruginosa* los betalactámicos más activos son los carbapenémicos, la ceftazidima y el aztreonam (Bretón, 2004). Comportamiento similar se detectó en este trabajo ya que estos fueron los únicos antimicrobianos que mostraron sensibilidad frente a este MO. Generalmente, los aminoglucósidos muestran porcentajes de resistencia variables en esta especie, donde la amikacina tiene menos resistencia que la gentamicina (Bretón, 2004).

Por otra parte, estudios recientes indican para los BNF un aumento de la resistencia a las quinolonas y los carbapenémicos. De igual modo, la ciprofloxacina presenta una buena actividad frente a *P. aeruginosa*, con valores de resistencia que fluctúan entre 20 y 32% (Bretón, 2004; López-Pueyo *et al*, 2011).

Otros BNF como *A. baumanii* se destacan por sus elevadas tasas de resistencia, así como el paulatino incremento de la resistencia a los carbapenémicos, añadida a la ya existente frente a los aminoglucósidos, las ureidopenicilinas, las cefalosporinas de tercera y cuarta generación y las fluoroquinolonas. Diferentes autores señalan tasas de resistencia (Hart *et al*, 2008, López-Brea *et al*, 2008; Salaroli, 2008) similares a las obtenidas en este trabajo. El tratamiento empírico frente a estos MO constituye un grave problema en la actualidad debido a su frecuente y cambiante mecanismos de resistencia. Los antimicrobianos de elección para *A. baumanii* son los carbapenémicos y entre ellos, el imipenem es más activo que el meropenem (López-Pueyo *et al*, 2011), aunque la resistencia para ambos va también en ascenso. En estos momentos, las polimixinas son más efectivas, aunque existen pocos datos sobre la susceptibilidad a este grupo de antimicrobianos (Salaroli, 2008).

Desde el descubrimiento de los primeros antibióticos en los años 40 y hasta la década de los 80 los antimicrobianos eran efectivos para la mayoría de las enfermedades infecciosas. Sin embrago, con el surgimiento de la resistencia bacteriana a los fármacos y más aun, el desarrollo de cepas MDR, genera una gran preocupación en la comunidad médica internacional, sobre el futuro de los tratamientos dirigidos a eliminar los procesos sépticos (Bello y Vilá, 2007). La OMS cataloga esta situación como un problema de magnitud mundial y desde hace algunos años se plantea cuáles son sus problemas fundamentales, y qué enfermedades infecciosas son las prioritarias; cuáles son los factores que determinan el uso de los antimicrobianos y cuáles son los más utilizados, quién los usa, qué ventajas se obtienen y qué obstáculos se enfrentan al modificar su uso (OMS, 2000). A lo anterior se suma el pobre desarrollo de nuevos fármacos con resultados a corto plazo (Bello y Vilá, 2007). La situación existente es grave y de envergadura a escala mundial, el panorama actual de las enfermedades infecciosas está dominado por los MO emergentes y reemergentes, de difícil manejo y control, incluidos algunos como el virus VIH/sida.

Cabría entonces preguntarse ¿Cuál será el futuro de la terapia antimicrobiana?

VI. Conclusiones

CONCLUSIONES

- La tasa de infección del sitio quirúrgico detectada, muestra un comportamiento similar a las descritas en la literatura, aunque con un porcentaje cercano al límite superior notificado en hospitales de Cuba.

- Se obtiene un alto porcentaje de aislamientos bacterianos en las muestras procesadas, con un predominio de enterobacterias, lo cual ratifica la vinculación cada vez mayor entre estos microorganismos y las infecciones nosocomiales.

- Aunque de forma general se detecta un porcentaje elevado de aislamientos multidrogorresistentes, en las enterobacterias predominaron las cepas productoras de enzimas penicilinasas, ello se conjuga con una buena sensibilidad a los aminoglucósidos en la mayoría de los microorganismos investigados, tanto grampositivos como gramnegativos, todo lo cual representa una ventaja con vistas a establecer políticas de tratamiento efectivas con bases racionales y científicas.

VII. Recomendaciones

RECOMENDACIONES

- Continuar esta investigación con la realización de estudios prospectivos que permitan el seguimiento del paciente luego del alta, hasta 30 días posteriores a la cirugía y extender la búsqueda de otros posibles patógenos, como anaerobios estrictos y bacilos ácido alcohol resistentes, dependiendo del tipo de ISQ.

- Realizar estudios moleculares dirigidos a investigar mediante técnicas específicas los tipos de enzimas BLEE presentes en las cepas de enterobacterias aisladas de pacientes quirúrgicos con diagnóstico de ISQ.

- Proponer al Comité de Infecciones Intrahospitalarias de la Institución la revisión de las políticas de tratamiento antimicrobiano establecidas para las ISQ, basado en los resultados obtenidos en la presente investigación.

VIII. Referencias bibliográficas

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aiber RC, Rabaneque MJ, Gómez LI. Infección nosocomial en pacientes quirúrgicos. Problema de medición y comparación de resultados. Rev Esp Sal Púb [Revista en línea] 2004 [citado el 4 de junio de 2004]. Disponible en: http://cursoacter. gestionensalud. com/art%c3%Adculos/pdf.
- Alemán L, Guanche H. Etiología de la infección del sitio quirúrgico en pacientes egresados del Hospital Clinicoquirúrgico Docente "Joaquín Albarrán" Enero a marzo del 2000. Rev Cubana Cir. 2001;40(4).
- Alonso MR, Silva MC, Zacapala AE, Barrios A, Muñoz MS. Beta-lactamasas de importancia clínica. Frecuencia de infecciones bacterianas de heridas quirúrgicas en dos hospitales de chilpancingo, guerrero. Memorias. 2009;34(3).
- Alós JI, Rodríguez-Baño J. ¿Qué antibióticos debemos informar en el antibiograma y cómo? Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010;28(10):737-41.
- Álvarez A, Casanova C, Sánchez L, Gutiérrez M, Frómeta JF. Sepsis posquirúrgica en fracturas de cadera. Estudio de dos años. Rev Cubana Ortop Traumatol. 2001;15(1-2):51-4.
- Álvarez CA, Cortés JA, Sánchez R, Castillo JS, Buitrago G, Meneses A. Resultados de la vigilancia de la resistencia bacteriana 2008-2009. Grebo [en línea] 2009 [citado el 30 de diciembre de 2009]; Disponible en: http://www.grebo.org/boletines.asp.
- Ameh AE, Mshelbwala PM, Nasir AA, Lukong CS, Jabo BA, Anumah MA, et al. Surgical site infection in children: Prospective analysis of the burden and risk factors in a Sub-Saharan African setting. Surg inf. 2009;10(2):105-9.
- Aminov RI, Mackie RI. Evolution and ecology of antibiotic resistance genes. FEMS Microbiol Lett. 2007;271:147-161.
- Anderson DJ, Sexton DJ, Kanafani ZA. Severe surgical site infection in community hospitals: epidemiology, key procedures, and the changing prevalence of methicillin-resistant Staphylococcus aureus. Infect Control Hosp Epidemiol. 2007;28:1047–53.
- Ardanuy C, Cercenado E, Morosini MI, Torres C. Detección fenotípica de mecanismos de resistencia en grampositivos. En: Cercenado E, Cantón R, editores. Procedimientos en Microbiología Clínica. Madrid: Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica; 2011.

- Arslan S, Oûzkardes F. Slime production and antibiotic susceptibility in staphylococci isolated from clinical samples. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. 2007;102:29-33.
- Asociación Colombiana de Infectologia (ACIN). Guías para la prevención, control y vigilancia epidemiológica de infecciones intrahospitalarias: Sitio operatorio. Traducción y adaptación de Guideline for the Prevention of Surgical Site Infections. 1999. Secretaría Distrital de Salud de Bogotá, D. C. 2004.
- Asociación Panamericana de Infectología (API). Encuesta No 14 del Comité de Resistencia a Antimicrobianos. Rev Panam Infectol. 2009;11(3):66-73.
- Barcenilla F, Jover A, Castellana D, López R. Control de la infección nosocomial. Una visión más allá de cuidados intensivos. En: Net A, Quintana E, editores. Infecciones en Medicina Intensiva. Barcelona: Ars Medica; 2007:19-28.
- Barcenilla F, Jover A, Vallverdú M, Castellana D. Nuevas opciones terapéuticas para el tratamiento de las bacterias multirresistentes en unidades de cuidados intensivos. Rev Esp Quimioter. 2008;21(1):9-13.
- Behlau I, Gilmore MS. Microbial Biofilms in Ophthalmology and Infectious Disease. Mechanisms of ophtalmic disease. 2008;126(11):1572-81.
- Bello Dronda S, Vilá Justribó M. ¿Seguiremos teniendo antibióticos mañana? Arch Bronconeumol. 2007;43(8):450-9.
- Berrios ZK. Resistencia antimicrobiana de enterobacterias y uso antimicrobiano en pacientes de la unidad de cuidados intensivos del Hospital Dos de Mayo [tesis de maestría en infectología]. Lima: Universidad Mayor de San Marcos; 2005.
- Bratzler DW, Houck PM, Richards C, Steele L, Dellinger EP, Fry DE, et al. Use of antimicrobial prophylaxis for major surgery: baseline results from the National Surgical Infection Prevention Project. Arch Surg. 2005;140:174-82.
- Bretón JR. Vigilancia de la resistencia bacteriana en pediatría y su relación con el uso de antibióticos por medio del análisis de series temporales [Tesis de Doctorado]. Valencia: Universitat de valencia; 2004.
- Buitrón R, López M, Basurto E, Romero R, Chessin A, Carrasco J. Infección del sitio quirúrgico. Experiencia de dos años en el servicio de ginecología y obstetricia del Hospital General de México. Ginecol Obstet Mex. 2006;74:260-4.
- CDC. Hospital Infections Programs. Atlanta, 1999.

- Cercenado E. Impacto pronóstico de las betalactamasas de espectro extendido. Rev Clin Esp. 2011;211(3):139-41.
- Chow JW, Satishchandran V, Snyder TA, Harvey CM, Friedland IR, Dinubile MJ, et al. In vitro susceptibilities of aerobic and facultative gramnegative bacilli isolated from patients with intrabdominal infections worldwide: The 2002 study for monitoring antimicrobial resistance trends (SMART). Surg Infect. 2006;6(4):439-48.
- CLSI, Wayne PA, editor. Clinical and Laboratory Standars Institute. Performance and standars for antimicrobial susceptibility testing. 2010.
- CLSI, Wayne PA, editor. Clinical and Laboratory Standars Institute. Performance and standars for antimicrobial susceptibility testing. 2011.
- Coque TM, Baquero F, Canton R. Increasing prevalence of ESBL-producing Enterobacteriaceae in Europe. Euro Surveill [Internet]. 2008 [citado el 3 de mayo de 2010];13(47): Disponible en: http://www.eurosurveillance.org.
- Cordero DM, García AL, Barreal RT, Jiménez J, Rojas N. Comportamiento de la infección nosocomial en las unidades de terapia en un período de 5 años. Rev Cubana Hig Epidemiol. 2002;40(2):79-88.
- Cortés JA, Urdaneta AM, Potdevin G, Cuervo SI, Bermúdez D, Molina CA. Impacto de las betalactamasas de espectro extendido en pacientes con cáncer. Rev Colomb Cancerol. 2006;10(3):183-96.
- Dellit TH, Owens RC, McGowan JE, Gerding DN, Weinstein RA, Burke JP, et al. Infectious Diseases Society of America and the Society for Healthcare Epidemiology of America guidelines for developing an institutional program to enhance antimicrobial stewardship. Clin Infect Dis. 2007;44:159-77.
- Delpiano L. Infecciones Asociadas a la Atención de Salud: de Semmelweis a nuestros días, una historia de logros y desafíos. Medwave. 2011;11(11).
- Díaz E, Perez R, Duconge D, Cordero D, Peraza JA, Hernandez MT. Sepsis de herida quirúrgica. Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Año 2003.
- Díaz-Agero C, Pita MJ, Robustillo A, Figuerola A, Monge V. Evaluación de la infección de herida quirúrgica en 14 hospitales de la Comunidad de Madrid: estudio de incidencia. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2011;29(4):257-62.

- Dinnen P, Drusin L. Epidemics of postoperative wound infections associated with hair carriers. Lancet. 1973;2:1157-9.
- Dirección Nacional de Estadísticas. Registro de Infecciones Intrahospitalarias. La Habana; 2004.
- Edwards RK, Clark P, Sistrom CL, Duff P. Intrapartum antibiotic prophylaxis: Relative effects of recommended antibiotics on Gram-negative pathogens. Obstet Gynecol. 2002;100:534-9.
- Espino-Hernández M, Álvarez E, Zayas A, Contreras R. Detección de cepas productoras de betalactamasas de espectro extendido por el sistema DIRAMIC: Comparación con los métodos de doble difusión con discos y E-test. Rev Chil Infec 2010;27(6):544-50.
- Espino-Hernández M. Resistencia bacteriana, sinergismo in vitro y eficacia clinica del tratamiento antimicrobiano en neonatos septicos. Tesis en opcion al grado cientifico de Doctor en Ciencias de la Salud. IPK, 2008. Repositorio de Tesis doctorales. Infomed. Disponible en: http://tesis.repo.sld.cu/56/1/Espino-Hernandez-MH-perd.pdf [acceso 30 de mayo de 2012].
- Espinoza VH. Infección de herida quirúrgica y profilaxis antibiótica. Comité de Prevención y Control de Infecciones Nosocomiales Hospital Infantil de Tamaulipas. [2010] Disponible en: www.infectologiapediatrica.com.
- Fajardo HA, Quemba J, Eslava J. Escalas de predicción e infección de sitio quirúrgico en 15 625 cirugías (2001-2003). Rev Sal Púb. 2005;7(1):89-98.
- Falagas ME, Karageorgopoulos DE. Pandrug resistance (PDR), extensive drug resistance (XDR), and multidrug resistance (MDR) among gramnegative bacilli: need for international harmonization in terminology. Clin Infect Dis. 2008;46: 1121-2.
- Fuertes L, Samalvides F, Camacho VP, Herrera P, Echevarría J. Infección del sitio quirúrgico: comparación de dos técnicas quirúrgicas. Rev Med Hered. 2009;20(1):22-30.
- Gallardo UJ, Rubio Y, García AL, González Y, Zangronis L. Vigilancia de las infecciones de heridas quirúrgicas. Rev Cubana Angiol y Cir Vasc. 2003;4.
- García P. Resistencia bacteriana en Chile. Rev Chil Infect. 2003;20(Supl 1):11-23.

- Garcia S, Ramos R. Medidas generales de prevención de la infección. Med Clin (Barc) 1997; 109(Supl.1):21-24.
- González ME, Roig JJ, Betancourt J, Fraga A. Sepsis nosocomial en la unidad de cuidados intermedios. Comportamiento en un quinquenio. Rev Cubana Med Intens Emerg. 2009;8(4).
- Greif O, Akca O, Horn EP, Kurz A, Sessler DA. Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical-wound infection. N Engl J Med. 2000;342:161-7.
- Groopman J. Superbugs. The new generation of resistant infections is almost impossible to treat. Medical Dispatch: Superbugs: Reporting & Essays: The New Yorker [en línea] 2008 [citado el 11 de agosto de 2008]. Disponible en: http://www.newyorker.com/reporting/2008/08/11/080811fa_fact_groop.
- Hart M, Llanes N, Espinosa F, Halley MC, Martínez ML, López AL. Estudio de la sensibilidad antimicrobiana de la especie Acinetobacter baumanii en el Hospital "Hermanos Ameijeiras", año 2006. [citado el 7 de marzo de 2008]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol47_3_08/med 073 08.htm
- Hechavarría JC, Suárez R, Armaignac G, Del Pozo C. Infección nosocomial en la unidad de cuidados intensivos. MEDISAN. 2001;5(3):12-7.
- Hernández W, Ramos A, Nodarse R, Padrón A, De Armas E. Resistencia bacteriana en las bacterias productoras de betalactamasas extendidas (BLEE). Rev Cub Med Int Emerg. 2006;5(1):256-64.
- Horan TC, Andrus M, Dudeck M. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. Am J Infect Control. 2008;36:309-32.
- Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori. TG. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: A modification of CDC definitions of surgical wound infections. Infect. Control Hosp. Epidemiol. 1992;13:606-8.
- Ibáñez BA, Peralta MN. Aplicación del P.A.E. en pacientes quirúrgicos. Enfermería global. 2006(8):1-8.
- Ibáñez BR. Informe de la experiencia inicial en el Hospital Goyoneche: estudio comparativo de las ventajas entre colecistectomía laparascópica y la colecistectomía

abierta, enero a diciembre del 2000 [Tesis Bachiller]. Arequipa, Perú: Universidad Nacional San Agustín; 2001.

- Ibáñez C. Infecciones nosocomiales (Intrahospitalarias): Acinetobacter baumannii. Salud Pública y algo más [en línea] 2008 [citado el 17 de mayo de 2008]; Disponible en: http://seq.es/seq/html/revista_seq/1738/rev1.html.
- Kaye K, Anderson D, Sloane R, Chen L, Choi Y, Link K, et al. The effect of surgical site infection on older operative patients. J Am Geriatr Soc 2009;57:46-54.
- Kholy EA, Baseem H, Hall GS, Procop GW, Longworth DL. Antimicrobial resistance in Cairo, Egypt 1999-2000: A survey of five hospitals. J Antimicrob Chemother. 2003;51:625-30.
- Kirby JP, Mazusqui JE. Prevención de la infección del sitio quirúrgico. Surg Clin North Am. 2009;89(2):365-89.
- Kusachi S, Sumiyama Y, Arima Y. Isolated bacteria and drug susceptibility associated with the course of surgical site infections. J Infect Chemother. 2007;3:166–71.
- Livermore DM, Winstanley TG, Shannon KP. Interpretative reader: recognizing the unusual and inferring resistance mechanics from resistance phenotypes. J Antimicrob Chem. 2004;48(Suppl 1):87-102.
- López D, Hernández M, Saldivar T, Sotolongo T, Valdés O. Infección de la herida quirúrgica. Aspectos epidemiológicos. Rev Cubana Med Milit. 2007;36(2).
- López-Brea M, Alarcón T, López S. Consideraciones microbiológicas y terapéuticasde la infección por Acinetobacter spp. [citado el 2 de septiembre de 2008]. Disponible en: http://seq.es/seq/html/revista_seq/0298/rev1.html.
- López-Pueyo MJ, Barcenilla F, Amaya R, Garnacho J. Multirresistencia antibiótica en unidades de críticos. Med Intensiva. 2011;35(1):41-53.
- Luján M. Tendencias y pronósticos de las infecciones nosocomiales en la provincia de Cienfuegos. Rev Cubana Hig Epidemiol. 2004;40(1):20-5.
- Luna C, Gherardy C, Famiglietty A, Vay C. Resistencia bacteriana y antibióticoterapia en medicina respiratoria y terapia intensiva. Medicina. 2001;61:603-13.
- Mac Faddin JF. Pruebas bioquímicas para la identificación de bacterias de importancia clínica. 3ra. ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2006.

- Manian FA, Griesnauer S. Community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) is replacing traditional health care-associated MRSA strains in surgical-site infections among inpatients. Clin Infect Dis. 2008;47:434-5.
- Martínez P, Mercado M, Máttar S. Determinación de betalactamasas de espectro extendido en gérmenes nosocomiales del Hospital de San Jerónimo, Monteria. Colomb Med. 2003;34(4):196-205.
- Mawalla B, Mshana SE, Chalya PL, Imirzalioglu C, Mahalu W. Predictors of surgical site infection among patients undergoing major surgery at Bugando medical center in northwestern Tanzania. BMC surgery. 2011;11:21.
- Mayorga C, Linares M. Estudio in vitro para determinar la afinidad de Staphylococcus epidermidis con materiales de lentes de contacto blandos y evaluación de la acción antimicrobiana de soluciones de mantenimiento. 2008.
- Mensa J, Martìnez JA. Bases de la profilaxis antibiótica en cirugía ortopédica y traumatología. Med Clin (Barc). 1997;(Supl.1):25-30.
- Merlin MA, Wong ML, Pryor PW, Rynn K, Marques-Baptista A, Perritt R, et al. Prevalence of methicillin-resistant Staphylococcus aureus on the stethoscopes of emergency medical services providers. Prehospital emergency care. 2009;13(1):71-5.
- Messai Y, Naim M, Bakour R, Benhassine T, Paul G. Prevalencia de la resistencia betalactámicos en cepas clínicas de Escherichia coli procedentes de un hospital en Argelia. Rev Esp Quimioter. 2006;19(2):144-51.
- MINSAP: Programa Nacional de Prevención y Control de la Infección Intrahospitalaria. La Habana: Ministerio de Salud Pública de Cuba; 2002.
- Moellering RC, Eliopoulos GM. Principles of anti-infective therapy. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editores. Principles and Practice of Infectious Diseases. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2005. p. 242-54.
- Múñez E, Ramos A, Álvarez T, Vaqué J, Sánchez J, Pastor V, et al. Microbiología de las infecciones del sitio quirúrgico en pacientes intervenidos del tracto digestivo. Cirugía española. 2011;89(9):606-12.
- Murray PR, Rosenthal KS, Pfaüer MA. Microbiología Médica. 5ta. ed. Madrid: Elsevier; 2007.

- Nan DN, Fernández M, Fariñas C, Mons R, Ortega FJ, González J. Nosocomial infections after lung surgery. Chest. 2005;128:2647-52.
- Nash MC, Strom JA, Pathak EB. Prevalence of major infections and adverse outcomes among hospitalized. ST-elevation myocardial infarction patients in Florida, 2006. BMC Cardiovascular Disorders. 2011;11:69.
- National Nosocomial Infections Surveillance System. NNISS System Report, data summary from January 1992 through June 2004. Am J Infect Control. 2004;32:470-85.
- Nguyena M, Eschenauerb GA, Bryan M, O'Neila K, Furuyac EY, Della-Lattad P. Carbapenem-resistant Klebsiella pneumoniae bacteremia: factors correlated with clinical and microbiologic outcomes. Diagnostic Microbiology and Infectious Disease. 2010;67(2):180-4.
- Olaechea PM, Insausti J, Blanco A, Luque P. Epidemiología e impacto de las infecciones nosocomiales. Med. 2010; 34(4).
- Oluwatosin OM. Surgical Wound Infection: A General Overview. Annals of Ibadan Postgraduate Medicine. 2005;3(2):27.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). Las condiciones de salud en las Américas. 7ma. ed. Washington (DC): OMS/OPS; 2000.
- Ortega G, Rhee DS, Papandria DJ, Yang J, Ibrahim AM, Shore AD. An evaluation of surgical site infections by wound classification. J surg research. 2011;10(1):1-6.
- Padrón A, Valdés MV, Valdés F, Rodríguez M. Comportamiento epidemiológico de la infección nosocomial. CIREN 2009. Enf Inf Microbiol. 2010;30(4):123-8.
- Pallecchi L, Bartoloni A, Fiorelli C, Mantella A, Di Maggio T, Gamboa H, et al. Rapid dissemination and diversity of CTX-M extended-spectrum betalactamase genes in commensal Escherichia coli isolates from healthy children from low resource settings in Latin América. Antimicrobial Agents Chemotherapy. 2007;51(8):2720-5.
- Paniagua GL, Monroy E, Alonso J, Vaca S, Negrete E, Pineda J. Prevalencia de infecciones en herida quirúrgica. Rev Med Hosp Gen Mex. 2006;69(2):78-83.
- Paul M, Silbiger I, Grozinsky S, Soares-Weiser K, Leibovici L. Betalactámico versus tratamiento de combinación de betalactámico más aminoglucósido en pacientes oncológicos con neutropenia. Oxford. Biblioteca Cochrane Plus [en línea] 2008

[citado el 3 de enero de 2010]. Disponible en: http://www.fisterra.com/ guias2/cochrane/ AB003344-ES.htm.

- Pearson RD, Valenti WM, Steigbigel RT. Clostridium perfringens wound infection associated with elastic bandages. JAMA. 1980;244:1128-30.
- Peralta VC, López HA, Díaz RJ. Infección en el sitio operatorio en apendiceptomizados en el servicio de cirugía del hospital "III ESSALUD. CHIMBOTE". Rev Gastroenterol Perú. 2004;24(1):43-9.
- Pérez[a] IM, Zaporta R, Salas O, Rodríguez A, Díaz Y. Infecciones de las heridas quirúrgicas en el Servicio de Ginecología. Hospital General "Camilo Cienfuegos". Sancti Spíritus. 2007-2009. Gaceta Médica Espirituana. 2010;12(3).
- Pérez[b] JA, Cameo MI, Pérez C, Mareca R. Infección de herida quirúrgica en pacientes urológicos. Revisión de los casos registrados en cuatro años. Actas Urol Esp. 2010;34(3).
- Perozo HL. Evaluación del Ertapenem como antibiótico profiláctico de la infección del sitio operatorio en pacientes sometidos a cirugía colorrectal electiva. Servicio de cirugía general. Hospital Central Universitario "Antonio María Pineda" [Tesis de especialista en cirugía general]. Barquisimeto: Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado"; 2010.
- Peyrolou A, Verde J, Castro M, Sangiovanni R. Experiencia del cirujano como riesgo de infección del sitio quirúrgico. Salud Militar. 2005;27(1):39.
- Polgreen PM, Herwaldt LA. Staphylococcus aureus colonization and nocomial infections: Implications for prevention. Current Infectious Disease Report. 2004,6:435-41.
- Popovich KJ, Weinstein RA, Hota B. Are community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) strains replacing traditional nosocomial MRSA strains? Clin Infect Dis. 2008;46:787-94.
- Puentes IC, Rubio Y, Gallardo UJ. Incidencia de la sepsis del sitio quirúrgico en el Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular 2000-2005. Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular. 2008.

- Ramis R, Bayarre H, Barrios M, López D, Bobadilla C, Chinea M. Incidencia de infección en heridas quirúrgicas en servicios de cirugía general seleccionados. Rev Cubana Salud Pública. 2007;33(1).
- Ramos O, Molina N, Pillkahn W, Moreno J, Vieira A, Gómez J. Infección de heridas quirúrgicas en cirugía general. Cir Cir. 2011;79(4):349-55.
- Raslan O, Heeg M. Infection prevention and control program organizational structure. Basic concepts in infection control. [Citado el 11 de septiembre de 2011] Disponible en: www.theific.org.
- Redondo C, Alonso G. Plásmidos conjugativos aislados de cepas multirresistentes de pacientes de cuatro centros de salud del área metropolitana de Caracas. Rev Soc Ven Microbiol. 2007;27(2):100-7.
- Robicsek A, Jacoby G, Hooper D. The worldwide emergence of plasmid-mediated quinolone resistance. Lanc Infect Diseas. 2006;6(10):629-40.
- Rocha M, Sánchez M, Belmares J, Esmer D, Tapia JH, Gordillo A. Infección del sitio operatorio en cirugía abdominal no traumática. Cir Cir. 2008;76:127-31.
- Rodríguez AU, Delgado M, Mora R, González Y, Guardia A. Infección hospitalaria. Resistencia in vitro a los antimicrobianos usados en las instituciones de salud de Cuidad de La Habana, año 2003. Rev Panam Infect. 2004;6(3):8-12.
- Rodríguez B, Iraola M, Molina F, Pereira E. Infección hospitalaria en la Unidad de Cuidados Intensivos Polivalente de un hospital universitario cubano. Rev Cub Invest Biomed. 2006;25(3).
- Rodríguez M. Determinación de la población bacteriana y sensibilidad antibacteriana en una unidad médica de alta especialidad. Rev Mex Patol Clin. 2008;55(supl 1):5-30.
- Rodríguez Z, Pascual M, Ricardo JM, Despaigne I. Caracterización de las infecciones posoperatorias. Rev Cubana Cir. 2011;50(3).
- Rubio Y, Gallardo U, García AL. Infecciones nosocomiales, 5 años de vigilancia. Rev Cubana Angiol y Cir Vasc. 2003;4.
- Salaroli M. Tratamiento de infecciones causadas por Acinetobacter spp. resistente a carbapenem [Tesis de maestría] 2008 [citado el 14 de marzo de 2008]. Disponible en: http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5134/tde-29052008-102737/pt-br.phpO.

- Sánchez B. Betalactamasas de espectro extendido (BLEE). Rev Med Intens. 2004;4(8).
- Sección de Saneamiento Básico y Ambiental: Programa de Manejo Seguro de Desechos Hospitalarios [citado el 1 de diciembre de 2002]. Disponible en: http://www.info.ccss.sacr/genmed/gestamb/samb.17htm.
- Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M, Chiarello H, The Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Management of multidrug-resistant organisms in healthcare settings, 2006. Department of Health & Human Services. USA. Center for Disease Control and Prevention (CDC), 2006.
- Suárez B. Detección de fenotipos de resistencia en aislamientos clínicos de Klebsiella pneumoniae y Escherichia coli multidrogorresistentes [Tesis de Especialista en Microbiología]. La Habana: IPK; 2011.
- Sun P, Su-Mi C, Dong-Gun L, Jayoung K, Jung-Hyun C, Si-Hyun K, et al. Emergence of Stended-Spectrum β-Lactamase-Producing Escherichia coli as a Cause of Community-Onset Bacteremia in South Korea: Risk Factors and Clinical Outcomes. Microbial Drugs Resistance. 2011;17(4):537-44.
- Tanner J, Swarbrook S, Stuart J. Antisepsia manual quirúrgica para reducir la infección del sitio quirúrgico (Cochrane Review). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008;3.
- Tenías JM, Mayordomo C, Benavent ML, San Félix M. Infección de herida quirúrgica profunda en pacientes intervenidos por artroplastia de cadera y rodilla en un hospital comarcal de la Comunidad Valenciana. Medicina Preventiva. 2006;12:25-9.
- Tijerina JJ. Profilaxis antimicrobiana aleatoria local versus sistémica contra la infección de sitio quirúrgico en apendicetomías no perforadas [Tesis de maestria]. México: Universidad de Colima; 2008.
- Vega D, Tellado JM. Medicina basada en la evidencia en profilaxis quirúrgica antimicrobiana. Enferm Infecc Microbiol Clin. 1999;17:32-58.
- Velázquez D, García SH, Velázquez CA, Vázquez MA, Vega AJ. Prevalencia de infección del sitio quirúrgico en pacientes con cirugía abdominal. Cir gen. 2011;33(1):32-7.

- Velázquez-Mendoza JD, Álvarez-Mora M, Velázquez-Morales CA, Anaya-Prado R. Bactibilia e infección del sitio quirúrgico posterior a colecistectomía abierta. Cir Cir. 2010;78:239-43.
- Vilar D, Jacquemin B, Díaz-González A, Velásquez C, Volkow P. Brote por Pseudomonas aeruginosa, en el área de atención ambulatoria de heridas quirúrgicas, en pacientes posmastectomizadas. Salud Pública Méx. 2003;45(5).
- Vilar D, Sandoval S, García B, Castillejos A. Infecciones de sitio quirúrgico. De la patogénesis a la prevención. Enf inf microbiol. 2008;28(1):24-34.
- Walz JM, Paterson CA, Seligowski JM, Heard SO. Surgical site infection following bowel surgery: a retrospective analysis of 1,446 patients. Arch Surg. 2006;141:1014-8.
- Wiley AM, Ha´eri GB. Routes of infection. A study of using "tracer particles" in the orthopedic operating room. Clin Orthop. 1979;139:150-5.
- Wiegand I, Geiss HK, Mack D, Stüremburg E, Seifer H. Detection of extendend-spectrum beta-lactamases among Enterobacteriaceae by use of semiautomated microbiology systems and manual detection procedures. J Clin Microbiol 2007;45(4):1167-74.

IX. Anexos

Anexo 1

Lista de infecciones de órgano/espacio

1. Empiema quirúrgico
2. Infección quirúrgica del tracto urinario
3. Osteomielitis quirúrgica
4. Artritis/bursitis quirúrgica
5. Infección quirúrgica del espacio discal
6. Infección quirúrgica de prótesis osteoarticular
7. Infección quirúrgica arterial o venosa
8. Infección quirúrgica de prótesis vascular
9. Infección quirúrgica de prótesis valvular
10. Miocarditis/pericarditis quirúrgicas
11. Mediastinitis quirúrgica
12. Absceso cerebral quirúrgico
13. Absceso espinal quirúrgico
14. Meningitis/ventriculitis quirúrgicas
15. Infección quirúrgica de prótesis valvular del SNC
16. Sinusitis quirúrgica
17. Otitis/mastoiditis quirúrgica
18. Infección quirúrgica otorrinolaringológica
19. Infección quirúrgica oral
20. Infección quirúrgica ocular
21. Infección quirúrgica intraabdominal
22. Infección quirúrgica del aparato reproductor
23. Mastitis quirúrgica

Anexo 2

Planilla para la recolección de datos de las historias clínicas

1. No. de orden _____
2. Nombres y apellidos: _____
3. HC:_____
4. Causa y tipo de cirugía:_____
5. Localización de la cirugía: _____
6. Tipo de infección: Superficial ( ) Profunda ( ) De órgano/espacio ( )
7. Clase de herida quirúrgica: _____

Anexo 3

Datos de Laboratorio

Cultivo de la secreción

Crecimiento en A. Sangre: si_____ no_____

Crecimiento en A. MacConkey si_____ no_____

Coloración de Gram. Descripción_____

Bioquímica realizada y resultados:

Agente(s) Bacteriano(s) Aislado(s):

Susceptibilidad por Bauer-Kirby

Sensible a _____

Resistente a _____

Anexo 4

Identificación de enterobacterias (Mac Faddin, 2006; Murray *et al*, 2007)

- **Aspecto macroscópico**
  - Agar sangre: colonias grandes, de color gris opaco. La hemólisis es variable y no es característica de ningún género en particular.
  - Agar MacConkey: crecimiento de colonias rosadas con diferentes características.
- **Identificación morfológica y tintorial**
  - Coloración de Gram, con extendido o frotis, a cultivos puros.
    - Cristal violeta 30 seg y lavar con agua corriente
    - Lugol 30 seg y lavar con agua corriente
    - Alcohol-acetona 30 seg y lavar con agua corriente
    - Safranina 30 seg y lavar con agua corriente
  - Se observan bacilos gramnegativos.
- **Pruebas bioquímicas**
  - Prueba de la oxidasa: Con asa plástica desechable o palillo aplicador de madera se colecta la parte superior de las colonias de un cultivo de 18 a 24 h de incubación. Se hace una estría sobre un papel de filtro embebido previamente en el reactivo de Kovacs (no hay cambio de coloración en la estría).
  - Sistema de identificación del Enterotubo II: Se determina el comportamiento metabólico de los bacilos gramnegativos, oxidasa negativa, ante diferentes pruebas bioquímicas.
    - Agar hierro de Kligler: fermentación de la glucosa (Glu) (2 puntos), producción de gas (1 punto), producción de ácido sulfhídrico (SH_2) (1 punto) y fermentación de la lactosa (Lac) (1 punto).
    - Descarboxilación de la lisina (Lis) y la ornitina (Orn): color púrpura (4 y 2 puntos respectivamente).
    - Prueba de indol (Ind): halo rojo en la superficie del medio (4 puntos).
    - Fermentación de carbohidratos: adonitol (Ado), arabinosa (Ara), sorbitol (Sor) y dulcitol (Dul) color amarillo (2, 1, 4, 2 puntos respectivamente).

- Prueba de la fenilalanina (FA) desaminasa: color verde (4 puntos).
- Prueba de ureasa (Ure): color rojo fucsa (2 puntos).
- Prueba de citrato (Cit) de Simons: color azul (1 punto).

Pruebas	Glu	Gas	Lis	Orn	SH_2	Ind	Ado	Lac	Ara	Sor	Dul	FA	Ure	Cit
Valor numérico	2	1	4	2	1	4	2	1	4	2	1	4	2	1
Código														

Se obtiene un código de cinco números, por el cual se realiza su lectura según lo indicado en el manual del Enterotubo II.

❖ API-20E: descrito en materiales y métodos (epígrafe III.6.2.1)

Anexo 5

Identificación de *Staphylococcus* spp. (Mac Faddin, 2006; Murray *et al*, 2007)

- **Aspecto macroscópico**
  - Agar sangre: colonias redondas, convexas, de 1-4 mm, bordes bien definidos, lisas, cremosas y con pigmento de blanco a amarillo o gris. Hemólisis β alrededor de las colonias (variable).
  - Agar MacConkey: no crecimiento.
- **Identificación morfológica y tintorial**
  - Coloración de Gram, con extendido o frotis, a cultivos puros.
    - Cristal violeta 30 seg y lavar con agua corriente
    - Lugol 30 seg y lavar con agua corriente
    - Alcohol-acetona 30 seg y lavar con agua corriente
    - Safranina 30 seg y lavar con agua corriente
  - Se observan cocos grampositivos en racimos de uva.
- **Pruebas bioquímicas**
  - Producción de catalasa: se colocan en un portaobjetos de vidrio unas colonias de un cultivo de 18-24 h de incubación, añadiendo una gota de peróxido de hidrogeno al 3% (formación de un burbujeo inmediato y vigoroso que indica la conversión del peróxido en agua y oxigeno).
  - Producción de coagulasa en tubo: Esta prueba es el método de referencia para la identificación *Staphylococcus aureus.* Se mezcla el reactivo de coagulasa con unas colonias de crecimiento puro de cocos grampositivos en racimo, catalasa positiva. Se incluye un tubo testigo con plasma mezclado con caldo estéril. Se observan coágulos en 1-4 h, las que son negativas deben mantenerse de 18 a 24 h a temperatura ambiente para observarse nuevamente. Esta prueba proporciona el diagnóstico de *Staphylococcus aureus* y permite su diferenciación de *Staphylococcus* coagulasa-negativa.
  - Sensibilidad a novobiocina: Es un medio útil para la identificación *S. saprophyticus*, se realiza como una prueba de susceptibilidad en disco usando un disco de novobiocina, halo de inhibición de 6 a 12 mm corresponde a *S. saprophyticus* y las sensibles de 16 a 17 mm a otros *S*. coagulasa-negativa.

- Prueba de oxidación-fermentación (OF): se inoculan por punción en dos medios Staph-OF hasta 0,5 cm de profundidad, uno sellado con parafina líquida y el otro no. *S. saprophyticus* oxida pero no fermenta a diferencia del resto de *S.* coagulasa-negativa que oxidan y fermentan la glucosa del medio.

- Fermentación de carbohidratos: manitol lo fermenta *S. saprophyticus* y el resto de *S.* coagulasa-negativa no.

- Prueba de la arginina deshidrolasa: S. epidermidis y S. xylosus la utilizan.

Especie	Coagulasa	Novobiocina	OF	Manitol	Arginina
S. aureus	+	R	+/+	+	V
S epidermidis	-	S	+/+	-	+
S. saprophyticus	-	R	+/-	+	-
S. xylosus	-	R	+/+	+	+

- Producción de biopelícula: se inocula un tubo de vidrio 5 mL de caldo triticasa-soya y se incuba a 37 ^{o}C por 48 h. El contenido del tubo se decanta, dejando 1 mL al cual se le adicionan 2 gotas de safranina al 0.25 %. Aparece una película pegajosa gruesa adherida al tubo de vidrio que será informada como positivo. La falta de una película o la simple presencia de un anillo en la interfaz de aire líquido se interpreta como negativo.

❖ API-Staph: descrito en materiales y métodos (epígrafe III.6.2.1)

Anexo 6

Identificación de bacilos no fermentadores (Mac Faddin, 2006; Murray *et al*, 2007)

- **Aspecto macroscópico**
  - Agar sangre: colonias grandes, de color gris opaco. La hemólisis es variable y no es característica de ningún género o grupo en particular.
  - Agar MacConkey: crecimiento de colonias transparentes con diferentes características.
- **Identificación morfológica y tintorial**
  - Coloración de Gram, con extendido o frotis, a cultivos puros.
    - Cristal violeta 30 seg y lavar con agua corriente
    - Lugol 30 seg y lavar con agua corriente
    - Alcohol-acetona 30 seg y lavar con agua corriente
    - Safranina 30 seg y lavar con agua corriente
  - Se observan bacilos gramnegativos.
- **Pruebas bioquímicas**
  - Prueba de la oxidasa (Oxi): Con asa plástica desechable o palillo aplicador de madera se colecta la parte superior de las colonias de un cultivo de 18 a 24 h de incubación. Se hace una estría sobre un papel de filtro embebido previamente en el reactivo de Kovacs (color rosa a marrón en la estría).
  - Sistema de identificación del tubo OXIFERM II: Se determina el comportamiento metabólico de los bacilos gramnegativos, oxidasa positiva, ante diferentes pruebas bioquímicas.
    - Agar hierro de Kligler: no hay cambio en el color del medio por no ocurrir fermentación.
    - Prueba de oxidación-fermentación (OF): se inoculan por punción en dos medios OF de Hugh y Leifson hasta 0,5 cm de profundidad, uno sellado con parafina líquida y el otro no. Todos los BNF oxidan (1 punto) pero no fermentan (4 puntos) la glucosa del medio.
    - Descarboxilación de la lisina (Lis) y arginina deshidrolasa (Arg): color púrpura (1 y 2 puntos respectivamente).

- Prueba de la reducción de nitratos a nitritos: color rojo (2 puntos).
- Prueba de indol (Ind): halo rojo en la superficie del medio (4 puntos).
- Fermentación de carbohidratos: sacarosa (Sac), xylosa (Xyl), maltosa (Mal) y manitol (Man) color amarillo (1, 2, 4 y 2 puntos respectivamente).
- Prueba de la fenilalanina (FA) desaminasa: color verde (1 punto).
- Prueba de ureasa (Ure): color rojo fucsa (4 puntos).
- Prueba de citrato (Cit) de Simons: color azul (2 puntos).

Pruebas	OFF	Arg	Lis	Lac	N_2	Sac	Ind	Xyl	OFO	Mal	Man	FA	Ure	Cit	Oxi
Valor numérico	4	2	1	4	2	1	4	2	1	4	2	1	4	2	1
Código															

Se obtiene un código de cinco números, por el cual se realiza su lectura según lo indicado en el manual del Tubo OXIFERM II.

❖ API-NE: descrito en materiales y métodos (epígrafe III.6.2.1)