

**AISLAMIENTO, IDENTIFICACION Y RESISTENCIA ANTIBIOTICA DE
BACTERIAS RELACIONADAS CON INFECCIONES NOSOCOMIALES,
ENCONTRADAS EN EL PERSONAL Y LACTARIO DE LA UNIDAD DE
NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE NARIÑO E.S.E.**

**JOHAN GIOVANNY MORENO PEREZ
EDMUNDO MAURICIO OJEDA LOPEZ**

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES Y MATEMATICAS
PROGRAMA DE BIOLOGÍA CON ÉNFASIS EN MICROBIOLOGÍA
SAN JUAN DE PASTO**

2003

**AISLAMIENTO, IDENTIFICACION Y RESISTENCIA ANTIBIOTICA DE
BACTERIAS RELACIONADAS CON INFECCIONES NOSOCOMIALES,
ENCONTRADAS EN EL PERSONAL Y LACTARIO DE LA UNIDAD DE
NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE NARIÑO E.S.E.**

**JOHAN GIOVANNY MORENO PEREZ
EDMUNDO MAURICIO OJEDA LOPEZ**

**Trabajo de grado presentado como requisito parcial para optar al título de
Biólogo con énfasis en Microbiología**

Asesora

M.S.c MARIA ELENA ERAZO

**Directora Laboratorio Clínico y Banco de Sangre Hospital Departamental de
Nariño.**

Coasesor

M.Sc ALVARO PAZOS MONCAYO

Director Programa de Biología Universidad de Nariño

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES Y MATEMATICAS
PROGRAMA DE BIOLOGIA CON ENFASIS EN MICROBIOLOGIA
SAN JUAN DE PASTO**

2003

NOTA DE ACEPTACION

M.Sc. MARIA CLARA YEPES
Jurado

M.Sc. CRISTINA CERON
Jurado

M.Sc. JAQUELINE MENA
Jurado

M.Sc. MARIA ELENA ERAZO
Asesora

M.Sc. ALVARO PAZOS MONCAYO
Coasesor

San Juan de Pasto, marzo del 2004

**“Las ideas y conclusiones aportadas en la tesis de grado son
responsabilidad de sus autores”**

Artículo 1° del acuerdo No. 324 de Octubre 11 de 1966, emanado por el Honorable
consejo Directivo de la Universidad de Nariño

DEDICATORIA

Este trabajo es un acto de vida, fundamentado en la investigación y perseverancia, recompensados por el éxito de una meta que me había propuesto y que hoy gracias a la colaboración de personas especiales e importantes en mi vida contribuyen a culminar felizmente esta etapa, son ellos; mi novia MONICA, mis padres CARMEN y ARGEMIRO, hermanos, familiares y profesores. A todos ellos gratitud eterna y les dedico mis triunfos, mis ideales y mis sueños, por los cuales seguiré luchando.

JOHAN G.

DEDICATORIA

*A mi madre,
Quien con su trabajo y sapiencia,
Logro forjar en mí,
El espíritu de lucha y perseverancia
Para alcanzar poco a poco todos los escalones
De un sueño llamado éxito.*

MAURICIO O.

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan su agradecimiento a:

Universidad de Nariño (UDENAR), Hospital Departamental de Nariño E.S.E. (HDN. E.S.E), por la financiación y colaboración técnica y logística en el desarrollo de esta investigación.

Dra. Maria Elena Erazo. Directora del laboratorio clínico y banco de sangre del Hospital Departamental de Nariño. Asesora de este trabajo, por abrirnos las puertas del laboratorio de microbiología para desarrollar este estudio, por la orientación, apoyo y respaldo ofrecido a los autores.

Dra. Rocío Ortega. Directora del comité de infecciones intrahospitalarias del Hospital Departamental de Nariño, por su colaboración y constante apoyo a esta investigación.

Dr. Alvaro Pazos Moncayo. Director del programa de Biología de la Universidad de Nariño. Coasesor de este trabajo. Por su continua orientación en el desarrollo de este trabajo.

Arsenio Hidalgo Troya. M.Sc. Matemáticas aplicadas. Facultad de Ciencias Naturales y Matemáticas.

Jairo España. Zootecnista. Laboratorio de Zootecnia de la Universidad de Nariño.

Guido Ernesto Villota. Biólogo con énfasis en microbiología. Universidad de Nariño.

Edgar Romo por toda la colaboración y apoyo para que esta investigación se lograra efectuar.

Funcionarios de la unidad de neonatología y laboratorio clínico del Hospital Departamental de Nariño, por su excelente colaboración en el desarrollo de este estudio, y a todas las demás personas que de alguna u otra manera contribuyeron a que esta investigación se desarrollara.

RESUMEN

En el recién nacido, las infecciones nosocomiales (IN) son consecuencia de la adquisición de bacterias y gérmenes patógenos en el hospital, además representan una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el periodo neonatal. El presente estudio se realizó en la unidad de neonatología del Hospital Departamental de Nariño E.S.E., establecida en 1998; pese a lo reciente de su creación ha mantenido una incidencia IN promedio del 5%, factor fundamental por el cual se desarrollo esta investigación.

Los objetivos se enfocaron a obtener una visión preliminar clara del sitio de origen y manera de dispersión de las bacterias causantes de IN hacia el interior de la unidad de neonatología y el consecuente contagio a los pacientes neonatos, como también la adquisición de antibióticoresistencia de estos gérmenes con los antibióticos elegidos por su uso mas frecuente.

Esta investigación detectó cultivos positivos de bacterias causantes de IN en manos de diferentes funcionarios luego de un correcto lavado con jabón antibacterial, lo que obligó a realizar un estudio complementario en el vestier de la unidad de neonatología.

El estudio microbiológico se ejecutó en el lactario, vestier principal y personal, este ultimo se dividió en 2 categorías; personal habitual, conformado por operarios de turno completo en la unidad; personal de riesgo, operarios que laboran en etapas cortas o a necesidad de la unidad, a quienes se les efectuó un análisis en manos y orofaringe. No se contó con personal de estancia incierta o de azar.

Dentro del análisis realizado al personal de riesgo, se encontró que el operario de aseo obtuvo el mayor número de aislamientos de bacterias causantes de IN. De la misma manera se aisló bacterias de la manijas de la puerta del baño, y de los lavamanos del vestier, como también de un gran porcentaje del personal de muestreo, estableciendo así una posible cadena de IN que empieza cuando el operario de aseo en su labor cotidiana inicia la dispersión microorganismos causantes de IN hacia las manijas de lavamanos, de la puerta y otros elementos de alta manipulación en el vestier convirtiéndolo en el foco principal o reservorio de estos microorganismos. De este reservorio los microorganismos pueden pasar a las manos de los diferentes operarios, alimentos y elementos del lactario, para posiblemente concluir en los pacientes neonatos.

Las bacterias más importantes fueron: *Enterobacter agglomerans*, *Enterobacter cloacae*, *Escherichia coli*, *Citrobacter diversus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus simulans* y *Staphylococcus aureus*. Una menor frecuencia de bacterias causantes de IN, se aisló de los elementos de preparación del alimento, el agua y la leche.

La evaluación antimicrobiana dejó ver una resistencia clara en los microorganismos Gram negativos a la gentamicina, de manera similar al aztreonam, mientras que cefepime, ciprofloxacina, amikacina y trimetoprin sulfametoxazol se mostraban sensibles. Los Gram positivos presentaron alta sensibilidad a la vancomicina, rifampicina, novobiocina y ciprofloxacina, para oxacilina y trimetoprin sulfametoxazol, la resistencia o sensibilidad dependía de las bacterias tratadas.

ABSTRACT

The nosocomial infections (IN) from new born are a consequence of bacteria an pathogen germs acquisition in hospital and represent one of main causes of morbidity and mortality in new innate period. The present study was carried out in unit of births of Hospital Departamental of Nariño E.S.E. the unit was established in 1998, although its creation is near, it has maintained a mean incidence of IN equals to 5%, which is an important factor to this research.

The goals focused on obtaining o foreseen clear vision of origin site an dispersion manner of bacteria which are causative contagious germ to newborn patients as well as the antibiotic resistance development of these germs whit the antibiotic chosen due to its more frequent use.

This research detected some positive cultivations of bacteria causing of IN these cultivations were found in different workers' hands. This fact obligated to make a correct wash whit an antibacterial soap, and to do a complementary study in unit of births clothes-changing room.

The microbial study was executed in milky room, and main personal clothes-changing room. This latter was divided into two categories: ordinary personal group conformed to laborers on complete duty in unit; an risk personal group, operators which work in short stages in agreement to unit need. People were made a hands and orofarynx. To study, at random personal was no take into account.

Inside analysis made to risk personal group, the operator of clean obtained the highest number of causative bacteria isolations of IN. at the same way , door bathroom handle bacteria were isolated, as well as clothes-changing room lavatory and a great percentage of sample personal; which allows to establish a possible chain of IN to lavatory and doors handles an other elements of high manipulation in clothes-changing room, becoming this place in the main place or reserved of these microorganism. From this stock the microorganism can pass to different operators' hands, food an milky elements, and possibly to conclude in the new born patients.

The most important bacteria were: *Enterobacter agglomerans*, *Enterobacter cloacae*, *Escherichia coli*, *Citrobacter diversus*, *Pseudomonas aeruginosa*,

Staphylococcus simulans and *Staphylococcus aureus*. A lower frequency of bacteria causing of IN was isolated from food, water and milk preparation elements.

The antimicrobial evaluation allowed to see clear resistance in negative Gram microorganisms to gentamicine in a similar way to aztreonam, while cefepime, ciprofloxacin, amikacin and sulphamethoxazole trimethoprim showed sensible. The positive Gram showed a high sensibility to vancomycin, rifampicin, novobiocin and ciprofloxacin, to oxacillin and sulphamethoxazole trimethoprim, resistance or sensibility depended on bacteria treated.

CONTENIDO

	pág.
INTRODUCCION	18
1. OBJETIVOS	20
1.1 OBJETIVO GENERAL	20
1.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	20
2. ANTECEDENTES.	21
2.1 ANTECEDENTES HISTORICOS.	21
2.2 ANTECEDENTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS EN EL HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE NARIÑO E.S.E.	23
3. MARCO TEORICO.	28
3.1 INFECCION NOSOCOMIAL (INTRAHOSPITALARIA).	28
3.1.1 Infección nosocomial en neonatos.	29
3.1.2 Aspectos epidemiológicos en la edad perinatal.	30
3.1.3 Incidencia de la infección nosocomial en neonatos.	31
3.1.4 Factores de riesgo en neonatos.	33
3.1.5 Epidemiología.	34
3.1.6 Descripción de algunas bacterias causantes de IN.	36
3.2 RESISTENCIA ANTIBIOTICA.	40
3.2.1 Política de antibióticos.	42
4. METODOLOGIA	47
4.1 DESCRIPCION DEL AREA DE ESTUDIO.	47
4.2 POBLACION Y MUESTRA.	47
4.3 TOMA DE MUESTRAS	49
4.3.1 Cultivos en manos y orofaringe de los funcionarios de la unidad de neonatología del Hospital Departamental de Nariño.	50

4.3.2	Toma de muestras de leche, agua hervida y purificada (O ₃) a partir de las jarras, licuadora y biberones	50
4.3.3	Toma de muestras de las superficies internas de las jarras.	57
4.3.4	Toma de muestras de las superficies internas de los biberones vacíos, vaso de licuadora.	52
4.4	SIEMBRA DE LAS MUESTRAS E IDENTIFICACION.	52
4.4.1	Pruebas de identificación.	53
4.5	DETERMINACION DE SENSIBILIDAD ANTIBIOTICA.	56
4.6	ANALISIS ESTADÍSTICO.	57
5.	RESULTADOS.	58
5.1	ANALISIS MICROBIOLÓGICO DE LAS MANOS DE LOS FUNCIONARIOS DE LA UNIDAD DE NEONATOLOGÍA.	62
5.1.1	Aislados bacteriales encontrados en manos del personal habitual.	62
5.1.2	Aislados bacteriales encontrados en manos del personal de riesgo.	65
5.2	ANALISIS MICROBIOLÓGICO DE LA OROFARINGE DE LOS FUNCIONARIOS DE LA UNIDAD DE NEONATOLOGÍA.	66
5.2.1	Aislados bacteriales encontrados en la orofaringe del personal habitual y de riesgo.	66
5.3	ANALISIS MICROBIOLÓGICO DEL LACTARIO.	70
5.3.1	Aislados bacteriales encontrados en biberones, chupos y objetos utilizados en la preparación de los alimentos.	70
5.3.2	Aislados bacteriales encontrados en leche y agua del lactario.	72
5.4	AISLADOS BACTERIALES ENCONTRADOS EN EL VESTIER DE LA UNIDAD DE NEONATOLOGÍA.	74
5.5	RESISTENCIA ANTIBIOTICA.	76
5.5.1	Resistencia a antibióticos de bacterias Gram positivas causantes de IN.	76
5.5.2	Resistencia a antibióticos de bacterias Gram negativas causantes de	

	IN.	81
5.6	CADENA DE INFECCION NOSOCOMIAL.	88

6. CONCLUSIONES	95
RECOMENDACIONES	98
BIBLIOGRAFÍA	100
ANEXOS	104

LISTA DE FIGURAS

	pág.
Figura 1. Tendencia de las tasas de IN en el Hospital Departamental de Nariño E.S.E 1994-2001.	26
Figura 2. Frecuencia de microorganismos causantes de IN en los años 2000-2001.	27
Figura 3. Cadena epidemiológica de la infección nosocomial.	34
Figura 4. Tipos de bacterias presentes en la unidad de neonatología.	58
Figura 5. Bacterias según tinción de Gram.	58
Figura 6. Frecuencia de aislados bacteriales encontrados en manos del personal habitual.	63
Figura 7. Frecuencia aislados de bacteriales encontrados en manos del personal de riesgo.	65
Figura 8. Frecuencia de aislados bacteriales encontrados en la orofaringe del personal habitual.	68
Figura 9. Frecuencia de aislados bacteriales encontrados en la orofaringe del personal de riesgo.	69
Figura 10. Frecuencia de aislados bacteriales encontrados en biberones, chupos y objetos utilizados en la preparación de alimentos.	71

Figura 11. Frecuencia de aislados bacteriales encontrados en agua y leche del lactario.	73
Figura 12. Frecuencia de aislados bacteriales encontrados en el vestier de la unidad de neonatología.	75
Figura 13. Cadena de infección nosocomial en la unidad de neonatología.	89
Figura 14. Cultivo de manos positivo para agar sangre y negativo para McConkey.	90
Figura 15. Cultivo de orofaringe positivo en los 2 medios de cultivo.	90
Figura 16. <i>Staphylococcus aureus</i> meticilino resistente junto a las pruebas de coagulasa positiva y manitol positivo.	91
Figura 17. <i>Staphylococcus aureus</i> meticilino resistente. Con clara resistencia a oxacilina y ciprofloxacina.	91
Figura 18. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> acompañada de la prueba de oxido-fermentación para glucosa (oxidativa).	92
Figura 19. <i>Staphylococcus conhii</i> con sus pruebas bioquímicas.	92
Figura 20. Antibiograma de una Enterobacteria.	93
Figura 21. Sección de microbiología del laboratorio clínico del Hospital Departamental de Nariño.	93

LISTA DE TABLAS

	pág.
Tabla 1. Mecanismos de transmisión y puertas de entrada mas comunes en el huésped susceptible.	35
Tabla 2. Frecuencia de bacterias encontradas en la unidad de neonatología.	60
Tabla 3. Microorganismos Gram positivos con ciprofloxacina y test de Chi cuadrado.	77
Tabla 4. Microorganismos Gram positivos con novobiocina.	77
Tabla 5. Microorganismos Gram positivos con oxacilina y test de Chi cuadrado.	78
Tabla 6. Microorganismos Gram positivos con rifampicina.	79
Tabla 7. Microorganismos Gram positivos con trimetoprin sulfametoxazol y test de Chi cuadrado.	80
Tabla 8. Microorganismos Gram positivos con vancomicina.	81
Tabla 9. Microorganismos Gram negativos con gentamicina y test de Chi cuadrado.	82

Tabla 10. Microorganismos Gram negativos con aztreonam y test de Chi cuadrado.	83
Tabla 11. Microorganismos Gram negativos con ciprofloxacina.	84
Tabla 12. Microorganismos Gram negativos con cefepime.	85
Tabla 20. Microorganismos Gram negativo con amikacina y test de Chi cuadrado.	86
Tabla 21. Microorganismos Gram negativos trimetoprin sulfametaxasol Y test de Chi cuadrado.	88

LISTA DE ANEXOS

	pág.
Anexo A. Principales microorganismos asociados a Infecciones en la unidad de neonatología del Hospital Departamental de Nariño E.S.E	104
Anexo B. Pruebas diferenciales del género <i>Streptococcus</i> .	105
Anexo C. Pruebas diferenciales para el género <i>Pseudomonas</i> .	106
Anexo D. Diagrama de flujo para la identificación de cocos Gram positivos.	107
Anexo E. Identificación de <i>Staphylococcus</i> coagulasa negativos.	108
Anexo F. Pruebas diferenciales para el género <i>Bacillus</i> .	109
Anexo G. Pruebas diferenciales para la identificación de especies de <i>Neisseria</i> humanas y <i>B. catarrhalis</i> .	110
Anexo H. Microorganismos encontrados en manos del personal habitual	111
Anexo I. Microorganismos encontrados en manos del personal de riesgo.	112

Anexo J. Microorganismos encontrados en la orofaringe del personal habitual.	113
Anexo K. Microorganismos encontrados en la orofaringe del personal de riesgo.	114
Anexo L. Microorganismos encontrados en chupos, biberones y objetos utilizados en la preparación de alimentos.	115
	116
Anexo M. Microorganismos encontrados en agua y leche.	
Anexo N. Microorganismos encontrados en el vestier de la unidad de neonatología.	117
	119
Anexo O. Bacteria encontradas en la unidad de neonatología	

INTRODUCCION

Las IN en el recién nacido (RN), son consecuencia de la adquisición de bacterias y gérmenes patógenos en el hospital y son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el período neonatal. En el RN las infecciones tienen características peculiares, diferentes a las de cualquier edad, tanto por las condiciones inmunológicas de los pacientes, como por sus mecanismos de contagio. Las manifestaciones clínicas son generalizadas, insidiosas y casi siempre graves, por lo que hay que estar alerta ante cualquier signo de sospecha de contagio para tomar las medidas adecuadas. La infección nosocomial representa un desafío creciente en las unidades de neonatología (UN), además un problema siempre presente que lejos de haber sido solucionado, ha ido aumentando y haciéndose más complejo.

Las IN en RN están relacionadas con dificultades que se presentan durante la gestación y el parto como: nacimiento prematuro, ruptura prematura de membrana, de aquí que la posibilidad de que el infante pueda adquirir algún tipo de infección, sea muy alta. Uno de los factores de mayor riesgo para los neonatos que adquieren estas infecciones, radica en su difícil tratamiento, además, aproximadamente el 90% es de etiología bacteriana y generalmente asociado a antibioco-resistencia.

La utilización de catéteres, de alimentación parenteral, la asistencia respiratoria, el tratamiento farmacológico, la utilización de procedimientos invasivos, tanto diagnósticos como terapéuticos, ha dado lugar a un fenómeno propicio para la

invasión bacteriana, que junto con un huésped inmunológicamente deprimido, y/o, formación incipiente de defensas en los infantes paralelo a la responsabilidad

ética en el manejo de estas dificultades, hace más agudo el problema en la unidad de Neonatología, de la institución prestadora de servicios.

Desde 1998 cuando empieza a funcionar la Unidad de Neonatología (UN) hasta el 2001 la tasa de IN se ha mantenido constante con un promedio del 5%, su reciente fundación en contra posición con la creación misma del hospital sugiere atención especial en todos los procedimientos que se efectúen en la UN, por el peligro que representan las IN ya que pueden desatarse epidemias que traerán graves consecuencias para los infantes.

Esta investigación detectó e identificó algunos agentes bacterianos causantes de IN desde el mismo foco de contaminación con el fin de establecer una cadena de IN que permitiera bajar las tasas de incidencia de esta enfermedad en los pacientes Neonatos. Igualmente, debido a las condiciones de emergencia (3nivel) y los años de funcionamiento del Hospital Departamental de Nariño E.S.E., junto con el uso frecuente de antibióticos se ha ejercido una presión selectiva de microorganismos que ha dado pie a la aparición de variantes resistentes; factor por el cual se complementó este estudio con un análisis de resistencia antibiótica.

1. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Aislar e identificar bacterias causantes de infecciones nosocomiales, en el personal, alimentos y elementos del lactario, estableciendo además su resistencia antibiótica, en la unidad de neonatología del Hospital Departamental de Nariño E.S.E.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Aislar e identificar bacterias encontradas en orofaringe y manos del personal que labora en la unidad de neonatología, como también alimentos y elementos del lactario.
- Valorar la resistencia antibiótica de las bacterias aisladas e identificadas.
- Identificar posibles rutas de infección nosocomial.

2. ANTECEDENTES

2.1 ANTECEDENTES HISTORICOS

Haciendo una visión retrospectiva de la infección nosocomial según Viñes¹ a mediados del siglo XIX, Ignaz Semmelweis (medico húngaro), detectó que en el Hospital General de Viena en la sala primera de obstetricia donde se formaban los médicos obstetras, había una enorme mortalidad de las madres que acudían a dar a luz. En cambio, la sala contigua, donde se formaban las matronas no tenía esa mortalidad. Investigó, realizó cambios tales como modificar la posición de las camas; que alumbraran las mujeres de medio lado en vez de dar a luz en decúbito supino, etc; pero siempre observando y estudiando lo que en aquel momento era lo más avanzado en la investigación, como eran los estudios anatómicos, de autopsias de todas las enfermas, para encontrar las lesiones y cuál era el origen de su fallecimiento. Fue un luchador en el estudio del origen de esa elevada mortandad que asustaba a toda Viena, hasta el punto de que las mujeres no querían acudir a la maternidad; preferían dar a luz en los sitios anteriores de las murallas de la ciudad, antes de ingresar en el Hospital.

En esas circunstancias, un compañero suyo, que era profesor de Medicina Legal, falleció estando él fuera, en un viaje por Italia; y precisamente por la “picadura” del bisturí que le hizo en una autopsia un estudiante. Cuando vuelve de sus vacaciones de Italia, pide el protocolo y se encuentra con que las lesiones de las que muere su compañero son las mismas lesiones que él tiene estudiadas en la sala de autopsias

¹ VIÑES, J.J. Responsabilidad por contagio al paciente: desde el profesional y desde el medio. Una visión asistencial. En: Anales. Sistema Sanitario de Navarra. Vol. 23. Suplemento 2. (2000); p. 11-23.

de las mujeres, él deduce que “partículas cadavéricas” habían producido la muerte del profesor y que esas partículas cadavéricas, sin duda, eran el origen de la infección y muerte. Efectivamente, él reflexiona y se da cuenta que en la enseñanza a los alumnos, con lo primero que él empieza su trabajo son las autopsias, estudiando las causas y lesiones de muerte de las mujeres fallecidas el día anterior; y que, posteriormente, pasaban a la sala de preparación de partos. Inmediatamente asocia que están pasando las “partículas cadavéricas” desde la sala de autopsias a la sala clínica de los alumbramientos, durante la exploración de las parturientas. Tomó una decisión fundamental: colocar un letrero que decía: *“A partir de hoy, 16 de mayo de 1847, todo médico o estudiante que salga de la sala de autopsias y se dirija a la de los alumbramientos viene obligado, antes de entrar en ésta, a lavarse cuidadosamente las manos en una palangana con agua clorada dispuesta en la entrada. Esta disposición rige para todos sin excepción. firmado: Semmelweiss.”* Dado su juventud y fuertes opositores es expulsado del Colegio de Médicos de Viena, truncando su carrera, y tiene que volver a Budapest.

De acuerdo con Babini² con el lavado de manos consiguió reducir la mortalidad del 10% en el período 1841-1846, al 3% en 1847; tasas equivalentes a las de la sala 2ª, la de las matronas, que no recibían clases de autopsias, también observa que no son sólo las partículas de los cadáveres, sino que ellos mismos van llevando de enferma a enferma, en las exploraciones, la infección, e introduce también la norma del lavado de manos entre cama y cama; entre exploración y exploración, con lo que consigue en el año 1848 una tasa de 1,27% frente al 1,33% en la sala de las comadronas, que también introdujeron el lavado de manos. Cuando él hace su informe, en el año 1861, con los datos que tenía, aparece una frase dramática y trágica, que dice: *“Como resultado de mi convicción, debo afirmar que sólo Dios sabe el número de pacientes que fueron a la sepultura prematuramente por mi*

² BABINI, José. Historia de la medicina. 1era edición. Ed Gedisa, Barcelona 1980.

culpa. Ninguno de nosotros sabíamos que estábamos causando numerosas muertes".

Schoott et al³ señala que naturalmente, hay otras célebres personalidades que le han acompañado en la lucha contra la infección nosocomial, como puede ser J. Lister, que a partir de 1865 inicia la antisepsia; E. Von Bergmam en 1886 introduce la esterilización de vapor de agua de las ropas; E. Bassini impone en 1888 la desinfección y el afeitado de la piel; W. S. Halsted en 1890 establece las técnicas quirúrgicas adecuadas con una estricta hemostasia e introduce guantes finos para las intervenciones; en 1894 S. Mikulicz utiliza mascarilla e instrumental estéril, y en el año 1895 C. Merck cierra el círculo, por así decirlo, con el traje ritual de las intervenciones quirúrgicas, con un efecto positivo en la reducción de las infecciones en las intervenciones quirúrgicas. Se sabe que a principios del siglo XX la hemostasia, la anestesia, y posteriormente, las transfusiones y los antibióticos, hacen suponer que los riesgos quirúrgicos están realmente vencidos. Pero llega la década de los años 1960 y 1970, y la infección nosocomial no ha desaparecido. De tal manera, que actualmente sigue siendo una de las grandes preocupaciones de los centros sanitarios y, en conjunto, de la Salud Pública.

2.2 ANTECEDENTES DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS EN EL HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE NARIÑO E.S.E

Según el Comité de vigilancia epidemiológica y control de infecciones intrahospitalarias⁴ del Hospital Departamental de Nariño, desde 1992 se ha hecho

³ SCHOTT, Heinz, *et al.* Crónicas de la medicina. Tomo I. Barcelona, Plaza & Janes editores S.A. 1995.

⁴ HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE NARIÑO E.S.E. Comité de vigilancia epidemiológica y control de infecciones intrahospitalarias. Boletín informativo Años 1994-2001. El comité.

vigilancia epidemiológica y control de infecciones intrahospitalarias; para este estudio se hace un análisis de todos los hallazgos de IN desde 1995 hasta el 2002.

En el año de 1995, se registraron 282 IN, con una tasa de incidencia de 2.98% según egresos y de 6.47% según estancia hospitalaria. La mayor tasa de incidencia se presentó en la unidad de cuidados intensivos 19.28 % y la menor 1.78%, en la unidad de ginecobstetricia, por baja estancia hospitalaria.

En 1996 las IN producidas fueron 170, en 10.024 pacientes hospitalizados con un porcentaje del 1.69%. El servicio de quirúrgicas registró una frecuencia mayor que el resto de los servicios, debido infecciones de herida y respiratoria baja. Las bacterias más importantes fueron: *E. coli* y *Pseudomonas sp.* el análisis antimicrobiano no se realizó por que no se aplicó los mismos antibióticos a todos los microorganismos.

En 1997 se muestra la proporción de infección intrahospitalaria según egreso en el primer semestre de este año fue de 2.26%, manteniendo un promedio mensual de 20 infecciones. El servicio con más alta tasa de infección es la U.C.I con 24.7% y en segundo lugar pensión con 4.1%, la más baja incidencia se presentó en ginecobstetricia con 0.7%; por sitio anatómico la más alta frecuencia de infección se mostró en las vías respiratorias bajas, seguida de la herida quirúrgica superficial y la infección urinaria asociada a cateterismo vesical. Comparando los casos presentados en este año con los inmediatamente anteriores se observa una tasa de infección más alta que el año 96 y más baja con relación al año 95.

En 1998, se registraron 199 infecciones intrahospitalarias, lo que le da un índice global de 2.58% según egresos, ligeramente superior a los dos últimos años. El servicio de mayor incidencia se encontró en la U.C.I. El sitio de infección que

presentó mayor porcentaje fue las heridas quirúrgicas sumando la superficial y profunda, seguida de la respiratoria baja y la infección de vías urinarias. Las bacterias más importantes fueron: *E. coli* y *Pseudomonas sp.*

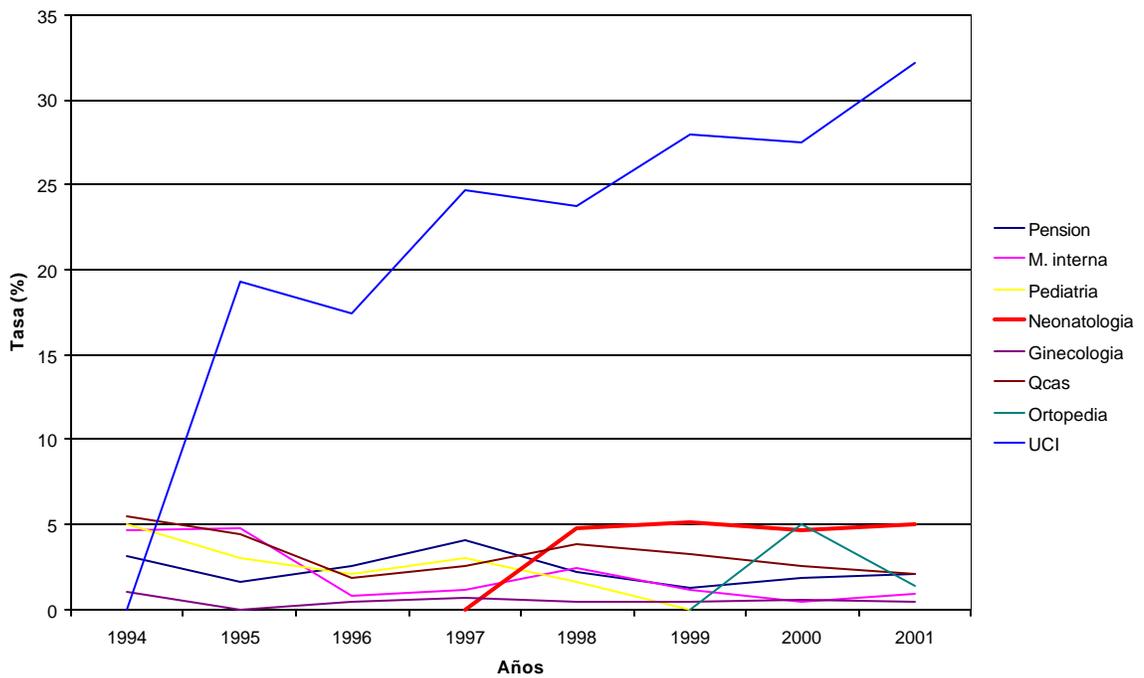
En el año 2000 las IN fueron un problema grave para la institución, por la presencia de gérmenes como *S. aureus*, sensible únicamente a la vancomicina y *Pseudomonas* multiresistentes. Los servicios de más alta incidencia son la UCI y neonatología cuya proporción fue de 27.5 y 4.66% respectivamente. La infección en el tracto respiratorio, neumonías nosocomiales, y la infección de herida quirúrgica como los años anteriores son las dos primeras en la localización por el sitio anatómico. Los gérmenes encontrados fueron las *Pseudomonas* (24.5%), *Enterobacter* (21.5%) y *Staphylococcus aureus* (16.8%), desplazando la *E. coli* que en los últimos 5 años había ocupado el primer lugar a un (13.1%). En el primer semestre se analizó la sensibilidad a los antibióticos no encontrando un antibiótico con una sensibilidad al 75% a excepción del imipenem con el 91%. Los de mayor resistencia fueron la cefradina y cefuroxime.

En el 2001 se presentaron casos de infección por *Staphylococcus aureus* meticilino resistente, convirtiéndose en un verdadero problema. Se presentaron casos en todos los servicios especialmente en UCI, recuperación, quirúrgicas, ortopedia, por lo cual se realizó un programa de vigilancia que incluyó exámenes al personal de salud.

La tasa de infección se ha mantenido con relación a los dos últimos años (2.3%), con un incremento de alerta en la UCI (32.2%) con un 5% más que el año anterior, en la unidad de Neonatología se mantuvo un porcentaje de 5%, en quirúrgica y pensión 2%, los servicios de menor infección Medicina Interna y ginecobstetricia. Los gérmenes más frecuentes causantes de infección son en neumonía nosocomial las

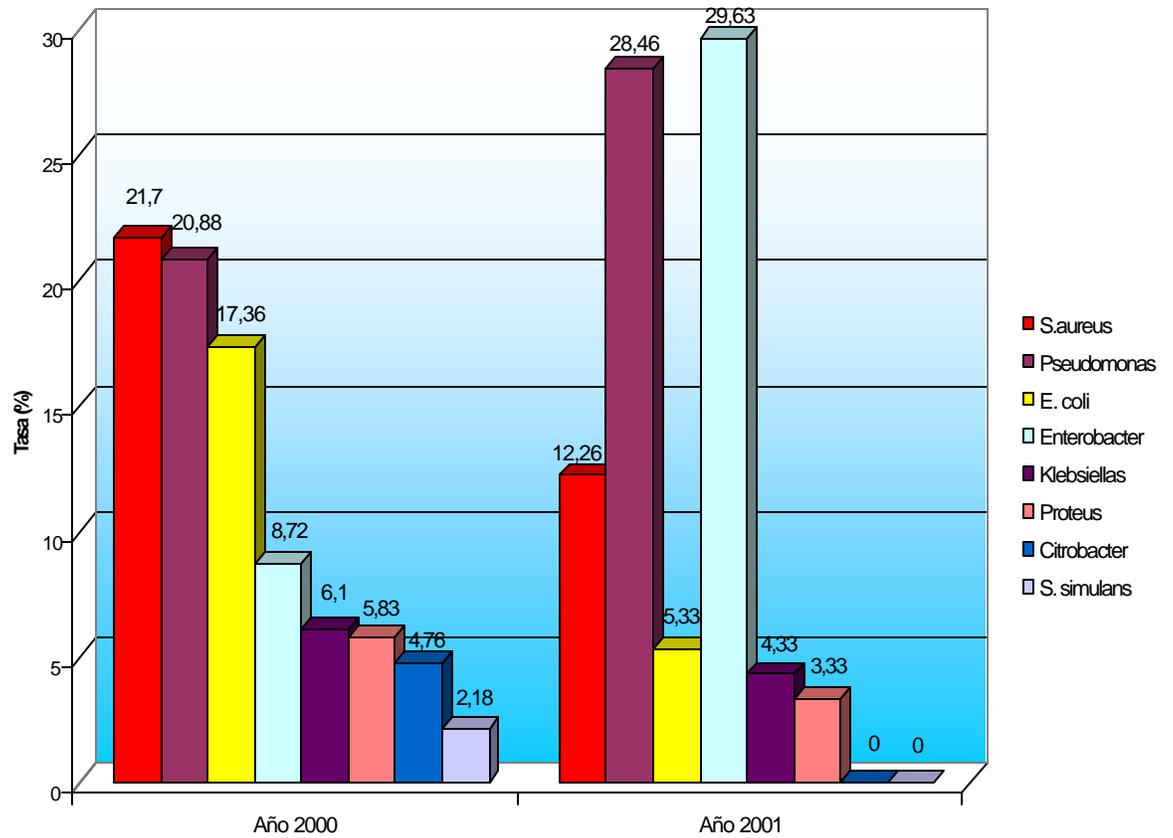
Pseudomonas (19.6%) y *Klebsiella* (19.6%). En herida quirúrgica la *E. coli* (31.7%) y *Enterobacter* (17%). En heridas osteomusculares *Pseudomonas* (30%), *S. aureus* (23.3% y *Enterobacter* 20%. Figura 1. Figura 2.

Figura 1: Tendencia de las tasas de IN en el Hospital Departamental de Nariño E.S.E 1994-2001



Tomado de los archivos: Boletín informativo comité de vigilancia epidemiológica y control de Infecciones Intrahospitalarias años 2000-2001 HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE NARIÑO E.S.E

Figura 2. Frecuencia de microorganismos causantes de IN en los años 2000-2001



Tomado de los archivos: Boletín informativo comité de vigilancia epidemiológica y control de Infecciones Intrahospitalarias años 1994-2001 HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE NARIÑO E.S.E.

3. MARCO TEORICO

3.1 INFECCION NOSOCOMIAL (INTRAHOSPITALARIA)

Según Basualdo⁵, Garcia de Jalon⁶, Granados⁷, Ronald⁸ y Tapia⁹ el término infección Nosocomial (IN) hace referencia a la infección adquirida en el establecimiento asistencial, que no estaba presente, ni en periodo de incubación ni en el ingreso del paciente y cuyas manifestaciones clínicas se presentan durante la internación o después de haber sido dado de alta el paciente.

La IN puede ser:

- IN exógena: la persona adquiere la infección desde el exterior a través del medio ambiente hospitalario.
- IN endógena: el agente causal es uno de los constituyentes de la flora normal del paciente.
- IN cruzada endémica: el agente causal habitualmente una bacteria, “reside”

⁵ BASUALDO, Juan Angel. *et al.* Microbiología biomédica. Argentina: Atlante. 1996.

⁶ GARCIA DE JALON, J. *et al.* Estudio de brotes nosocomiales. En: Anales. Sistema Sanitario de Navarra. Vol. 23. Suplemento 2. (2000); p. 49-68.

⁷ GRANADOS, Raquel y VILLAVERDE, Carmen. Microbiología. Madrid: Paraninfo. 1997.

⁸ RONALD, N y JONES, M.D. Resistance patterns among nosocomial pathogens. Trends over the past few years. En: Chest. Vol. 119 (2001); p. 397S–404S.

⁹ TAPIA, Roberto. Infecciones nosocomiales. Secretaria de salud de México. En: Salud pública de México. Vol. 41. Suplemento 1 (1999).

en un área de internación determinada, coloniza e infecta a los pacientes que ingresan y se perpetúa.

La fuente de la IN es la persona, objeto o sustancia desde el cual el agente causal pasa a un huésped susceptible.

De acuerdo con Basualdo¹⁰ las principales vías de transmisión de la IN son:

- Contacto directo: las manos juegan un papel fundamental en la transmisión.
- Contacto indirecto: a través de objetos contaminados, por las manos, secreciones, excreciones etc.
- Vehículo: contaminación de agua y otros alimentos, medicamentos, sangre y derivados, etc.
- Aérea: micro gota salival o micro gota de Pflügge suspendida en el aire

3.1.1 Infección nosocomial en neonatos. Mendivil¹¹ afirma que en los neonatos tanto la colonización como la infección son acontecimientos hospitalarios. La colonización denota la presencia de flora microbiana de piel o membranas mucosas, mientras que la infección se refiere a invasiones locales o sistémicas de microorganismos con sus consecuentes manifestaciones clínicas. Para la vigilancia y control de la infección en las unidades medicas se necesita determinar una diferenciación entre estos dos términos a fin de dar un tratamiento mas apropiado.

¹⁰ BASUALDO, Op. Cit.

¹¹ MENDÍVIL, C. *et al.* Nosocomials infections, surveillance and control in neonatology infections. En: Anales. Sistema Sanitario de Navarra. Vol. 23. Suplemento 2. (2000); p. 177-184.

La mayoría de las infecciones que se desarrollan durante las primeras 48 horas, no son adquiridas en la unidad de neonatología, y se consideran de transmisión vertical, aquellas que aparecen después de este intervalo de tiempo sí serán el resultado de un contagio en la Unidad y serán consideradas como IN, pudiendo además haber sido evitadas con las medidas de prevención de la infección. También se consideran infecciones IN las que aparecen durante las 48 horas siguientes al alta hospitalaria en neonatos que han estado hospitalizados.

3.1.2 Aspectos epidemiológicos en la edad perinatal. De acuerdo con Basualdo¹² las IN en neonatos tienen aspectos únicos:

- Durante el parto y el postparto inmediato, los niños experimentan su contacto o primer encuentro con los microbios. Hasta el parto los neonatos no tienen una flora endógena y pueden contraer cualquier organismo al que se les expone. La flora de la piel y mucosas reflejan la flora del tracto genital materno y la del ambiente de la Unidad de Partos. Por lo tanto, es importante la prevención de las infecciones a este nivel, para facilitar el desarrollo de una microflora inocua que minimice la transmisión de patógenos activos.
- La inmadurez inmunológica de los recién nacidos, especialmente de los prematuros y la frecuencia de procedimientos invasivos en las Unidades de neonatología conllevan una mayor susceptibilidad para las infecciones tanto endémicas como epidémicas.
- Las infecciones que resultan de la colonización en la unidad, pueden ocurrir tanto durante como después de la hospitalización, particularmente en RN sanos a término, cuya estancia en el hospital es breve. Por lo tanto, una completa

¹² Basualdo. Op.cit

vigilancia de las infecciones hospitalarias necesitaría un seguimiento después del alta.

- La identificación de la causa de infección que se da en neonatos, puede ser complicada por la dificultad de diferenciar entre la adquisición de gérmenes potencialmente patógenos, intraparto o postparto. Por ejemplo: la infección tardía por el *Streptococco* de grupo B, que puede ser consecuencia de la colonización durante el parto o postparto transmitido por la madre, puede también pasar de niño a niño (vía manos del personal), o puede ser transmitido del personal trabajador infectado.

3.1.3 Incidencia de la infección nosocomial en neonatos. Según Saleta¹³ *et al* las infecciones nosocomiales son relativamente poco frecuentes en RN a término, que están con sus madres en las plantas maternas, estimándose según distintos autores entre el 0,5 y el 1,7%. Sin embargo, la incidencia de infecciones hospitalarias en los RN ingresados en las Unidades de Neonatología, es mucho más alta. Según el Boletín de Infecciones Intrahospitalarias¹⁴ en la UN del Hospital Departamental de Nariño el porcentaje de infección hospitalaria en los últimos 4 años se ha mantenido constante con un porcentaje del 5%. Las tasas de incidencia de infección nosocomial varía ampliamente de unas unidades a otras, debido en parte a las distintas características de cada Unidad, a la laxitud de los criterios empleados en el diagnóstico y a las dificultades microbiológicas a la hora de diferenciar entre colonización-infección, en pacientes a veces ya tratados previamente con antibióticos. Además Navarrete y Armengol¹⁵ aseveran que diferentes estudios de infecciones nosocomiales de los centros de control de

¹³ SALETA, JL. *et al*. Incidencia y factores de riesgo de infección nosocomial en una unidad de neonatología. En: Microbiología Clínica. Vol 14 (1996) p.357-360

¹⁴ HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE NARIÑO E.S.E., Op.cit.

¹⁵ NAVARRETE, S y ARMENGOL, M.C. Costos secundarios por infecciones nosocomiales en dos unidades pediátricas de cuidados intensivos. En: Salud pública de Mexico. Vol. 41. Suplemento de 1999.

enfermedades determinaron tasas de Infecciones hospitalarias en la unidad de neonatología del 1.4%. Las tasas variaron desde un 0.6% en hospitales comunitarios hasta un 2.7% en hospitales universitarios, y las infecciones en neonatos representaron el 4.2% de todas las IN. Tasa de IN tan altas como un 25% se han publicadas a unidades de terapia intensiva neonatal y las tasas de infección son significativamente mayores en bebés con peso de nacimiento menor a 1500 gramos. En situaciones de epidemia virtualmente todos los lactantes en unidades de terapia intensiva son colonizados por coliformes antibioco-resistentes o estafilococos. El exceso de bebés internados y el déficit de personal se asocian significativamente con brotes de enfermedad.

En casos publicados de 23 brotes de infección por Gram negativos el equipo de resucitación fue responsable de la infección por *Pseudomonas aeruginosa* en 3 brotes y solución contaminada por lavaje de ojos en 2 brotes. En todos los otros brotes de infección por bacilos, las manos del personal de la unidad de neonatología fueron los medios de transmisión probados o presumibles.

Puesto que equipo descartable y esterilización son elementos disponibles en las unidades de neonatología modernas, los brotes de enfermedad por equipo contaminado son eventos raros, pero en casos aislados siguen siendo peligros potenciales de infección que exigen constante atención en cuanto a técnicas asépticas. Los líquidos endovenosos pueden contaminarse al prepararlos por cierres defectuosos. Líquidos endovenosos caseros para alimentación parenteral son especialmente peligrosos. Ventiladores conectados a grifos, superficies de mesas, piletas de cocina, y el equipo de humidificación pueden actuar como focos para generalizar la infección, sobre todo *Pseudomonas* y otras bacterias de agua.

3.1.4 Factores de riesgo en neonatos

- **Factores ecológicos**

La colonización bacteriana ocurre en el canal del parto y continúa al niño nacido. Lo ideal sería conseguir una colonización por gérmenes saprófitos que inhiban el crecimiento de otros microorganismos patógenos.

- **Procedimientos invasivos.**

Como lo afirma Mendivil¹⁶, los catéteres y las sondas son un riesgo de infección nosocomial, la entubación endotraqueal está demostrando que incrementa la tasa de colonización en las vías respiratorias, la ventilación mecánica produce alteraciones en el tracto pulmonar que se correlaciona con la presencia posterior de infección.

- **Factores ambientales.**

El personal y la familia pueden ser portadores de enfermedades.

- **Características del paciente**

Los principales factores de riesgo son la prematuridad y el bajo peso al nacimiento. Ambos factores condicionan una mala respuesta inmunológica, unas estancias prolongadas en la unidad y un mayor consumo de procedimientos, según García de Jalón¹⁷.

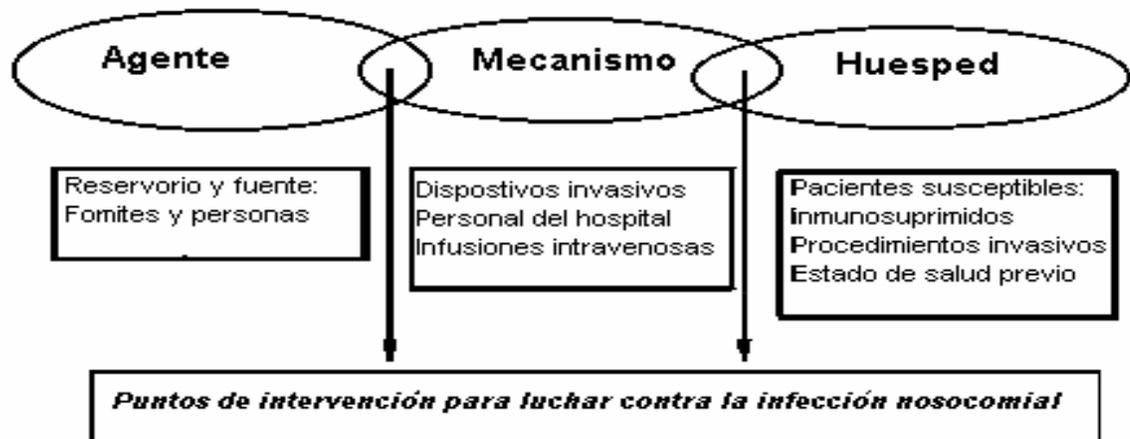
¹⁶ MENDIVIL, Op.cit.

¹⁷ GARCIA DE JALON, Op.cit.

3.1.5 EPIDEMIOLOGIA

De acuerdo con Garcia de Jalon¹⁸ y Rubio¹⁹ *et al.*, el esquema de la cadena epidemiológica con sus tres eslabones, va desde el agente infeccioso hasta el Huésped susceptible, a través de un mecanismo de transmisión más o menos simple, (figura 3), y ayuda a comprender cómo se produce la infección nosocomial y permite igualmente una comprensión rápida de los mecanismos de control, al romper uno cualquiera de los eslabones de la cadena. El primer eslabón es el agente infeccioso en su reservorio y/o fuente de infección. Cualquier microorganismo puede ser capaz de producir una infección nosocomial en alguna de sus distintas localizaciones o formas clínicas, Tabla 1.

Figura 3: Cadena epidemiológica de la infección nosocomial



¹⁸ GARCIA DE JALON, Op.cit.

¹⁹ RUBIO, T. et al. Control de infección. Precauciones estándar. Política de aislamientos. En: Anales. Sistema Sanitario de Navarra. Vol. 23. Suplemento 2. (2000); p. 105-121.

Tomado de Garcia de Jalon, J. Astier, P. Polo, M. Escobar, E. Estudio de Brotes Nosocomiales. Anales sis San Navarra 2000. 23 (supl. 2) 49-68.

El segundo eslabón de la cadena epidemiológica es el mecanismo de transmisión. Los agentes infecciosos que abandonan la fuente de infección alcanzan la puerta de entrada en el huésped susceptible a partir de uno o varios mecanismos de transmisión que resumimos a continuación: transmisión por contacto, transmisión aérea, transmisión por gotas, transmisión por vectores y transmisión por vehículo común que se describen en la Tabla 1.

Tabla 1: Mecanismos de transmisión y puertas de entrada más comunes en el huésped susceptible.

Mecanismo de transmisión	Puerta de entrada más común
Contacto directo:	
• Manos contaminadas	Cualquiera (cutánea, respiratoria, digestiva, urinaria).
• Gotitas respiratorias	Respiratoria
Contacto indirecto (fómites contaminados):	
• Alimentos	Digestiva
• Instrumental	Dispositivos in situ
• Antisépticos y jabones	Herida quirúrgica
Aire	
• Núcleos goticulares	Respiratoria, Herida quirúrgica
• Polvo	Respiratoria, Herida quirúrgica
Otros mecanismos	
• Vectores (roedores, moscas)	Inoculación, Mixtas.
• Agua	Digestiva, Mixtas

Fuente: García De Jalón, J. Astier, P. Polo, M. Escobar, E. Estudio de brotes nosocomiales. ANALES Sis San Navarra 2000. 23 (supl. 2): 49-68

El tercer eslabón de la cadena, es el huésped susceptible; cuando el agente infeccioso lo alcanza debe encontrar unos mecanismos favorecedores para producir la infección. El agente infeccioso precisa de una puerta de entrada en el huésped

susceptible para producir sus efectos y es el primero y más importante de los factores condicionantes de la susceptibilidad del huésped, pero no el único. A las puertas fisiológicas, hay que añadir las nuevas puertas que abrimos en el paciente, para ser sometido a maniobras instrumentales, diagnósticas y terapéuticas: la punción transcutánea, la penetración uretral, el tubo endotraqueal o la traqueotomía, el tubo nasogástrico, la herida quirúrgica, etc. Basualdo²⁰ concluye que en otras palabras las N deben ser analizadas con criterio epidemiológico considerando: Agentes causales, huésped, medio ambiente hospitalario.

3.1.6 Descripción de algunas bacterias causantes de IN

- **Genero *Staphylococcus***

Según Granados²¹ las colonias de *Staphylococcus* en general no son difíciles de reconocer cuando crecen en agar. La mayoría de las especies forman colonias grandes, opacas, convexas, de consistencia cremosa desde blanco hasta amarillo. En agar sangre algunas cepas producen α y β hemólisis. Para diferenciarlos de otros cocos Gram-positivos se usa la prueba de catalasa; *Staphylococcus* (catalasa positiva) y *Streptococcus* (catalasa negativa), luego se realiza la prueba de coagulasa para determinar si se trata de una cepa de *S. áureus* o un *Staphylococcus* coagulasa negativa.

La más patógena de las especies de *Staphylococcus* es *S. áureus*, un microorganismo capaz de producir infecciones en cualquier parte del cuerpo humano, las infecciones en la piel pueden ser peligrosas e incluyen abscesos, impétigo, forúnculo e infecciones sistémicas, la bacteriemia es frecuente y cuando se trata de cepas resistentes las consecuencias son mucho más delicadas.

²⁰ BASUALDO, Op.cit.

S. aureus también puede envenenar los alimentos mediante producción de enterotoxinas sobre todo cuando ciertos alimentos han sido almacenados sin refrigeración.

Según Basualdo²² los *Staphylococcus* coagulasa negativa (SCN) se agruparon por mucho tiempo bajo la amplia designación de *S. epidermidis*, ahora estos se han clasificado en 19 especies de las cuales 11 son asociadas con colonización y/o infección de hombres y animales, los 8 restantes se encuentran en animales u productos animales solamente. Los pacientes expuestos al desarrollo de infecciones por SCN son aquellos que requieren de dispositivos especiales como válvulas cardíacas protésicas, catéteres plásticos para la administración prolongada de quimioterapéuticos o dispositivos ortopédicos. Los SCN también pueden ser recuperados de hemocultivos de huéspedes comprometidos, incluyendo recién nacidos prematuros, pacientes con enfermedades malignas etc. En humanos la mayor parte de las infecciones clínicamente significativas causadas por SCN tienen como responsable a *S. epidermidis* (70-80%), los cuales tienen propiedades de adherirse a catéteres plásticos o dispositivos protésicos (mayor adherencia en Teflón®). Las especies de *S. saprophyticus* se asocian a menudo con cistitis en particular en mujeres con vida sexual activa y en hombres viejos, este microorganismo ocupa el segundo lugar después de *E. coli* como causante de cistitis. Aunque los otros miembros de SCN en ocasiones causan infecciones, la incidencia es mucho menor comparado con *S. epidermidis* o *S. saprophyticus*. Para identificarlos se usó una clave dicotómica simplificada basada en el método de Kloos y Schleifer. Ver Anexo D y Anexo E.

²¹ GRANADOS, Op.cit.

- **Familia *Enterobacteriaceae***

Jawets²³ define a esta familia como bacilos Gram negativos cuyo hábitat natural es el tubo intestinal del hombre y los animales, la familia incluye muchos géneros (por ejemplo: *Escherichia*, *Shigella*, *Salmonella*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Proteus*) y otros. Algunos microorganismos intestinales por ejemplo *Escherichia coli* son parte de la flora normal y producen, de manera incidental, enfermedad en tanto que otras, como *Salmonellas* y *Shigellas*, son patógenos de manera regular para el hombre. Las *Enterobacteriáceas* son anaerobias o aerobias facultativas, fermentan gran cantidad de carbohidratos, poseen una estructura antigénica compleja y producen diversas toxinas y otros factores de virulencia. Estas forman colonias circulares, convexas y lisas, con bordes definidos. Las colonias de *Enterobacter* son semejantes pero un tanto mucoides. Las colonias de *Klebsiella* son grandes y muy mucoides, y tienden a entrar en coalescencia tras la incubación prolongada. *Salmonellas* y *Shigelas* producen colonias semejantes a *E. coli*, pero no fermentan la lactosa, algunas cepas de *E. coli* producen hemólisis en Agar sangre.

- **Género *Pseudomonas***

Bacilos Gram negativos generalmente de pequeño tamaño, móviles debido a la presencia de uno o varios flagelos polares (según especies), aeróbicos estrictos, catalasa y citocromoxidasa positivos con un metabolismo glucídico tipo oxidativo y salvo, como alguna excepción, no forman capsula. Según Granados²⁴ no son esporulados y se encuentran y se encuentran muy distribuidos en la naturaleza,

²² BASUALDO, Op.cit

²³ JAWETZ, Ernest. *et al.* Microbiología medica de Jawetz., Melnick y Adelberg. 15ª edición. México: Manual Moderno S.A. 1996.

²⁴ GRANADOS, Op.cit.

especialmente en el agua y en suelo, pasando a partir de aquí a los animales y al hombre. No existe ninguna especie estrictamente patógena para el hombre si no oportunistas, provocando solo ante determinadas circunstancias (huésped debilitado) enfermedades de carácter sobre todo hospitalario, que en ocasiones pueden resultar muy graves. Además Jawetz²⁵ señala que la especie mas importante de este genero es *Pseudomonas aeruginosa*, la cual se encuentra distribuida ampliamente en la naturaleza y es frecuente descubrirla en los ambientes húmedos de los hospitales, puede colonizar al ser humano normal en el cual se desempeña como microorganismo saprofito, produce enfermedades en las personas con defensas bajas. Ver Anexo C. Anexo H.

- **Género *Acinetobacter***

Conforme a Basualdo²⁶ son bacilos Gram negativos de baja virulencia y han sido implicados como causantes de infecciones nosocomiales. Existe solo una especie, *A. calcoaceticus*, separadas en dos subespecies, *anitratus* y *Iwoffi*. El *A. anitratus* es sacarolítico y acidifica muchos hidratos de carbono; en particular la identificación definitiva por la demostración de la rápida producción de ácidos a partir de lactosa (concentraciones del 1 y el 10%), en contraste el *A. iwoffi* tienden a ser más pequeños (poseen promedio de 0.5 mm en 24 horas) que las de *A. anitratus*.

Ambas subespecies están ampliamente dispersas en suelo y agua. Pueden hallarse colonizando las zonas húmedas de la piel de humanos y también pueden ser comensales de la oró faringe y la vagina. Lyons, ha visto con cierto detalle una

²⁵ JAWETZ, Op.cit.

variedad de infecciones: neumonía (más a menudo relacionada con tubos endotraqueales o traqueotomía), endocarditis, meningitis, infecciones de piel, heridas, peritonitis (en pacientes con diálisis peritoneal) e infecciones urinarias también se han informado casos esporádicos de conjuntivitis, osteomielitis, y sinovitis. El *A. iwoffi* causa meningitis con mayor frecuencia que el *A. anitratus*. Las dos subespecies tienden a ser resistentes a los antibióticos, si bien cepas de *A. iwoffi* son un tanto más sensibles que *A. anitratus*, la resistencia a penicilina, ampicilina y cefalotina es casi universal, y muchas cepas también son resistentes al cloranfenicol. Se ha encontrado una sensibilidad variable a las cefalosporinas de segunda y tercera generación y deben efectuarse pruebas de susceptibilidad individual para determinar variaciones de cepas, la susceptibilidad a trimetoprim sulfametoxazol es variable; el tratamiento combinado con un aminoglucocido y ticorcilina o piperacilina es sinérgico y puede resultar efectivo en infecciones serias. Ver Anexo H.

3.2 RESISTENCIA ANTIBIOTICA

Según Weber²⁷ en las décadas pasadas hasta la fecha, la frecuencia de enfermedades infecciosas serias asociadas con antibioco-resistencia se ha incrementado alarmantemente. Además Ronald²⁸ afirma que el incremento en la tasa de resistencia de patógenos nosocomiales es particularmente desconcertante, de una cantidad mayor de 2 millones de infecciones nosocomiales por año, ocurridas en U.S. del 50 al 60% son causadas por bacterias antibioco-resistentes. Esta alta tasa de resistencia incrementa la morbilidad, mortalidad y los costos asociados a las infecciones nosocomiales.

²⁶ BASUALDO, Op.cit.

²⁷ WEBER, M.D. *et al.* Nosocomial Infections in the ICU. The Growing importance of antibiotic-resistant pathogens. *En: Chest.* Vol. 115 (1999); p. 34S–41S.

²⁸ Ronald, Op.cit

También Torroba²⁹ considera que la utilización de antibióticos plantea problemas debido a la dificultad de elegir el antibiótico adecuado entre un gran número de ellos. La enorme proliferación de antibióticos con la consiguiente incapacidad de conocer las características de cada uno (incluso para médicos dedicados especialmente a ese campo de la terapéutica), y la sensación (real, pero equivocada) de seguridad que crea el prescribir aquellos que tienen un amplio espectro de acción conduce en muchas ocasiones a una utilización masiva e indiscriminada de antibióticos y, lo que es peor, hay una deficiencia en la búsqueda del microorganismo que causa la infección en el paciente. Así, el consumo de antibióticos supone la 1ª ó 2ª partida económica de los gastos de farmacia de un hospital. Este enorme volumen de empleo se traduce en cifras muy elevadas (entre el 31 y el 65%, en estudios hospitalarios) de utilización inadecuada, en la aparición de efectos secundarios y en el desarrollo de resistencias bacterianas, colonizaciones o super infecciones. Empiezan a surgir bacterias frente a las cuales, apenas disponemos de antibióticos efectivos.

De acuerdo con un memorándum elaborado por la O.M.S.³⁰, para el control de la resistencia microbiana, el uso racional de antibióticos, que permita disminuir en el hospital el riesgo de transmisión cruzada de resistencias, debe basarse en las siguientes premisas:

- Utilizar siempre un antibiótico, para el que haya sido comprobada la sensibilidad del germen causante de la infección a tratar, o de no ser ello posible, al menos se pueda esperar razonablemente que así lo sea.

²⁹ TORROBA, L. *et al.* Resistencia antimicrobiana y política de antibióticos: MRSA, GISA y VRE. En: Anales. Sistema Sanitario de Navarra. Vol. 23. Suplemento 2. (2000); p. 69-80.

³⁰ O.M.S. Boletín. 1983

- Utilizar siempre, dentro de lo posible, aquel antibiótico que presente un espectro antimicrobiano más estrecho.
- Administrar el fármaco elegido a la dosis y por la vía de administración adecuadas, para alcanzar el efecto terapéutico.
- Administrar el antibiótico durante el tiempo más corto posible.

3.2.1 Política de antibióticos

Según Torroba³¹ el hospital constituye una pequeña comunidad donde las decisiones terapéuticas son tomadas, en muchas ocasiones, después del intercambio de pareceres entre especialistas en distintas áreas de la medicina. En el pasado, la selección de antimicrobianos era una responsabilidad individual. Hoy debe ser el resultado de una decisión colectiva ya que puede acarrear consecuencias negativas para el total de la colectividad. Se impone por tanto, la selección de criterios racionales que, sin lesionar la libertad individual de cada médico para prescribir un determinado antibiótico a un paciente, haga posible el empleo satisfactorio de estos fármacos .

Torroba³¹ y Ronald³² afirman que en sentido amplio se entiende a la política de antibióticos como una actitud o predisposición positiva, individual y colectiva para el uso de antimicrobianos. Su objetivo primordial es adecuar el tratamiento a cada paciente. Adicionalmente, pretende evitar reacciones adversas, controlar el

desarrollo y la diseminación de cepas resistentes y, en lo posible, moderar el gasto farmacéutico en antimicrobianos. El diseño de un programa coherente en

³¹ TORROBA, Op.cit.

³² RONALD, Op.cit.

política de antibióticos debe facilitar el desarrollo armónico de sus 3 vertientes que los sustentan: informativa, educativa y de control.

- ***Staphylococcus aureus***

Según Lowy³³ el *Staphylococcus aureus* es uno de los microorganismos más frecuentemente aislados tanto en infecciones comunitarias como nosocomiales. Puede producir desde infecciones banales hasta cuadros muy graves (septicemias, meningitis, endocarditis, neumonías, ...) que en no pocas ocasiones conducen a la muerte del enfermo. Además se estima que entre el 20y 40% de los adultos sanos son portadores nasales.

La penicilina sigue siendo el tratamiento de elección de las infecciones por *Staphylococcus aureus* sensible a dicho fármaco. Tras la introducción de la penicilina (principios de la década de los 40), el microorganismo se defendía del antibiótico con la producción de una enzima betalactamasa que lo hidrolizaba y lo hacía inefectivo. Aunque inicialmente este tipo de resistencia sólo sucedía esporádicamente, rápidamente se propagó. Así en 1946 el 14% de los *Staphylococcus aureus* nosocomiales producían betalactamasas; en 1950 la cifra ascendía al 59%. En estudios multicéntricos hospitalarios realizados se ha observado que el 95% de las cepas producían betalactamasa. Por lo tanto hoy en

³³ LOWY, FD. *Staphylococcus aureus* infections. En: New England journal of medicine. Vol 339(1998); p. 520-532

día solo el 5% de los *Staphylococcus aureus* (en España), son sensibles a penicilina.

Así la industria farmacéutica ha tenido que desarrollar nuevos fármacos como penicilinas resistentes a las betalactamasas estafilococica (metecilina, cloxacilina), otros antibióticos efectivos son las cefalosporinas de primera generación.

- ***Staphylococcus aureus* resistentes a metecilina (MRSA)**

De acuerdo con Torroba³⁴ las cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes a metecilina (MRSA) deben considerarse resistentes a todos los betalactámicos (penicilinas, cefalosporinas, carbapenems y combinaciones de betalactámicos con inhibidores de betalactamasas).. Las primeras cepas de MRSA se describieron a principios de los años 60 pero no fue hasta fines de la década de los 70 y en los 80 cuando empezaron a causar serios problemas y se estima que en USA el 25% de los *Staphylococcus aureus* nosocomiales son MRSA .

El mecanismo molecular de resistencia a la metecilina es por la producción de una proteína de pared celular (PBP) adicional (PBP2a) que asume las funciones del resto de las PBPs cuando éstas son bloqueadas por los betalactámicos, permitiendo la supervivencia del microorganismo a concentraciones de antibiótico que, en ausencia de dicha PBP2a adicional, serían letales para el *Staphylococcus aureus*.

- ***Staphylococcus aureus* con sensibilidad intermedia a glicopéptidos (VISA, GISA)**

Los acrónimos VISA y GISA se utilizan para describir cepas de *Staphylococcus*

aureus con sensibilidad intermedia a vancomicina o glicopéptidos. Los glicopéptidos son un grupo de antibióticos que incluyen a vancomicina, teicoplanina y otros que todavía no están comercializados. El término GISA parece más correcto ya que todos los aislados hasta la fecha muestran CMI_s (concentraciones mínimas inhibitorias intermedias) de 8-16 mg/l, no sólo ante

³⁴ TORROBA, Op.cit.

vancomicina, sino también frente a teicoplanina. La mayoría de los *Staphylococcus aureus*, tienen CMI_s a vancomicina <0,5 mg/l. No se han descrito en la naturaleza cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes a vancomicina (CMI>32 mg/l). No está claro cual es el mecanismo de resistencia de los GISA. Se cree que la hiperproducción de precursores de la pared celular bacteriana y de las enzimas que procesan podría influir. En cualquier caso no están relacionados con el mecanismo que han desarrollado los enterococos .

- **Enterococos**

Según Ronald³⁵ los *Enterococos* pueden colonizar la piel y las mucosas del tracto respiratorio superior y genital y están en grandes cantidades en el tracto digestivo. Tradicionalmente se han considerado comensales y poco virulentos, siendo su significación clínica incierta, salvo cuando producían endocarditis o infecciones del tracto urinario. Se pensaba que se adquirían a partir de la propia flora y que no eran transmisibles. Recientemente se ha visto un incremento en el número de infecciones nosocomiales por dichos microorganismos, se ha documentado la posibilidad de transmisión intrahospitalaria causando brotes y han aparecido resistencias que previamente no existían.

En los últimos 20 años enterococos se han convertido en el tercer agente etiológico a escasa distancia de *E. coli* y *S. aureus*, en las infecciones nosocomiales. Se estima que los enterococos son causan 200.000 infecciones/año en USA. La mitad son infecciones del tracto urinario y la mayoría son de adquisición nosocomial .

³⁵ RONALD, Op.cit.

- **Enterococos resistentes a la vancomicina (VRE)**

Los enterococos son intrínsecamente resistentes a la mayoría de antibióticos (ninguna cefalosporina es efectiva) ampicilina y penicilina son los antibioticos más efectivos. Entre 1989 y 1993 en USA se ha presentado un incremento en el porcentaje de enterococos resistentes a la vancomicina del 0.3 al 7.9%.

Se han descrito 5 tipos de VRE (VanA, VanB, VanC, VanD y VanE). Las cepas con fenotipo VanA (generalmente son *E. faecium*, aunque también se han visto en *E. faecalis* y otras especies de enterococos) presentan un alto nivel de resistencia tanto a vancomicina (CMI>64 mg/l) como a teicoplanina (CMI>16). Esta resistencia es inducible por ambos antibióticos, es decir, cuando estos microorganismos se ponen en contacto con vancomicina o teicoplanina producen una nueva proteína de membrana denominada VanA que es la que condiciona que no sean efectivos. Los determinantes genéticos de la proteína VanA están localizados en plásmidos que son fácilmente transferibles por conjugación de una cepa resistente a otra sensible. Las cepas con fenotipo VanB (generalmente son *E. faecium*) presentan niveles inferiores de resistencia a vancomicina (CMI entre 16 y 256) y son sensibles a teicoplanina (CMI<1). Esta resistencia también es inducible pero está mediada cromosómicamente, por lo cual es mucho más difícil de transferir que la anterior. El fenotipo VanC presenta bajo nivel de resistencia a vancomicina (CMI 8-32) y son

sensibles a teicoplanina (CMI<1). Esta resistencia es constitutiva, no transferible, mediada cromosómicamente y la presentan unas especies de enterococos (*E. gallinarum*, *E. casseliflavus* y *E. flavescens*) de forma natural, pero su aislamiento en muestras humanas es un hecho excepcional. Hoy en día, se conoce muy poco de los fenotipos VanD y VanE .

4. METODOLOGIA

4.1 DESCRIPCION DEL AREA DE ESTUDIO

Esta investigación se efectuó en el lactario y en la unidad de neonatología (UN) del Hospital Departamental de Nariño E.S.E., que se encuentra ubicado en la ciudad de San Juan de Pasto, Departamento de Nariño (Colombia). La UN se ubica en el tercer piso correspondiente a ginecología y ginecobstetricia, el lactario se encuentra contiguo a la UN. El análisis de las muestras tuvo lugar en la sección de microbiología, que hace parte del laboratorio clínico y banco de sangre del hospital. El estudio se llevó a cabo entre enero y marzo del 2003 sobre el personal que labora en la UN, en los alimentos e instrumentos para su preparación, en el respectivo lactario.

4.2 POBLACION Y MUESTRA

De acuerdo con la sub-gerencia de prestación de servicios* y la jefatura para el control de infecciones intrahospitalarias** ; el personal que actualmente labora en la unidad de neonatología, y su respectivo horario de servicio se distribuye así:

- **Médicos Pediatras:** 5 a cargo, distribuidos en 3 horarios de 4 horas o de acuerdo a la necesidad del paciente. 2 en la mañana, 2 en la tarde y 1 en la noche.

* HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE NARIÑO E.S.E., SUBGERENCIA DE PRESTACION DE SERVICIOS.

** HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE NARIÑO E.S.E., COMITÉ DE CONTROL DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS.

- **Médicos internos:** 4 a cargo, distribuidos en dos horarios de 12 horas, 2 por cada turno.
- **Enfermería:** 13 a cargo, distribuidas en tres horarios Mañana , Tarde y Noche.
- **Estudiantes:** De acuerdo al horario de práctica establecido, promedio de 10 alumnos, distribuidos en grupos en mañana y tarde.
- **Personal de Aseo:** 2 a cargo, distribuidos 1 en la mañana y 1 en la tarde.
- **Lactario:** 1 a cargo, horario de trabajo 7:00 A.M - 1:00 P.M.
- **Auxiliares de Laboratorio Clínico:** 1 a cargo, para toma de muestras según requerimiento de pacientes.

El mismo personal labora de acuerdo a turno programado, el fin de semana en diferente horario.

El Terapeuta Físico y Respiratorio, Fonoaudiólogo, Camillero, Secretaria, laboran de acuerdo a las necesidades de los usuarios en diferentes horarios.

Para efectos del análisis estadístico se categorizó la población de personal que labora en la unidad de neonatología en 2 grupos así:

- **Personal habitual:** Permanece constante al menos una semana de continuo representada de lunes a viernes y fines de semana con feriados; indiscriminadamente del turno de fin de semana, al cuidado de los pacientes o

por alguna razón la frecuente con mayor intensidad. Dentro de esta categoría se encuentran: Médicos pediatras, Médicos internos, Enfermeras, Estudiantes.

- **Personal de Riesgo:** Permanecen periodos cortos de tiempo con los pacientes y están encargados del suministro y preparación de alimentos, toma de muestras, aseo y terapias. Ellos comprenden: Operario del lactario, Auxiliares de laboratorio clínico, Operarios de aseo, Terapeutas.

En el caso del personal ocasional, sus estancias son cortas y su presencia remota o esporádica, dependiente de casos particulares que exige algún tipo de tratamiento especial para el paciente,. Entre ellos están: Fonoaudiólogos, Secretaria, Camilleros, etc.

Las razones antes mencionadas hicieron que este personal no se tenga en cuenta para la toma de muestras; pues su frecuencia de asistencia se convierte en un factor externo de azar en cuanto a contaminación.

Así mismo, las madres de los infantes que están en riesgo de adquirir algún tipo de IN, son categorizadas como un factor de azar externo, puesto que su estancia en la unidad de neonatología es corta y solo depende de la gravedad del paciente; su permanencia generalmente esta en un termino de 1 a 3 días. Su disposición dentro de la unidad de neonatología se encuentra restringida a horarios y sitios especiales.

4.3 TOMA DE MUESTRAS

Todas las muestras se colectaron en tubos de ensayo con tapón de caucho que contenían agua peptonada al 0.1%. Se rotularon respectivamente con fecha, hora, sitio anatómico y cargo en el caso de los empleados de la unidad de neonatología u

objeto si se trataba del lactario. El transporte fue realizado en una caja isotérmica previamente desinfectada por fricción con un paño con alcohol al 90%. El tiempo entre la colección de las muestras e inicio de su procesamiento no fue superior a 30 minutos.

4.3.1 Cultivos en manos y orofaringe de los funcionarios de la unidad de neonatología del Hospital Departamental de Nariño E.S.E. Se realizó según la metodología propuesta por Collins³⁶ y adaptada para este trabajo. Las muestras de manos y orofaringe de los funcionarios de la unidad de neonatología se colectaron con hisopos estériles y se introdujeron en tubos de ensayo que contenían 5 ml de agua peptonada al 0.1%. Después de transportadas al laboratorio las muestras fueron sembradas en agar sangre (AS) y agar MacConkey (MC) e incubadas a 37 °C, por 24 horas.

4.3.2 Toma de muestras de leche según Hogan y Smith³⁷, agua hervida y purificada (O₃) a partir de las jarras y otros utensilios, según Texeira³⁸. De cada uno de los elementos mencionados antes se tomaron 10 ml en un tubo de ensayo con taparosca esteril, previamente rotulados. Después de haberse encubado durante 2 horas se cultivaron en agar sangre. Así mismo se sembraron en una placa con agar Mac Conkey, para la diagnosis de bacterias coliformes.

³⁶ COLLINS, C.H. Métodos microbiológicos. España: Acribia.1989

³⁷ HOGAN, J.S. y SMITH, K.L. A practical lookat environmental mastitis. Compendium on contuining education for the practical veterinarian. National mastitis council. Vol. 9. No. 10 (1987).

³⁸ TEXEIRA, Elizabeth *et al.* Controle de qualidade em lactário. Faculdade de tecnologia de Sofocaba. CEETEPS. Brasil 2001:Los autores.

La placa de siembra en agar-sangre se hizo con el fin de evaluar la presencia de otros microorganismos. Se ha demostrado que la leche a una dilución inferior a 1/32 puede influir en el crecimiento de *Staphylococcus* en ciertos medios selectivos. En consecuencia cuando se examinan placas sembradas con leche no diluida o a una dilución de 1/10 las colonias presentes pueden contener cualquier otro tipo de bacteria según Thomas³⁹. De acuerdo con esta bibliografía los medios a utilizar son agar sangre y agar Mc Conckey puesto que se desea aislar cualquier tipo de bacteria. Las placas se llevaron a incubadora a 37° C durante 24 horas.

4.3.3 Toma de muestras de las superficies internas de las jarras. Por el método de lavado con hisopo para cajas y recipientes de loza, según Collins⁴⁰. Se introdujo un hisopo en agua de peptona al 0.1% estéril y se frotó la superficie interna de toda la jarra que se examinó. Se usó un hisopo para cada jarra. Se colocaron estos hisopos en tubos secos y estériles con tapa rosca, y se frotó de nuevo la misma superficie con hisopos secos, uno para cada jarra.

Se añadió 20 ml de agua de peptona al 0.1% al tubo que contiene ambos hisopos, obtenidos de cada jarra e introducidos a un mismo tubo con el fin de aislar la población total para todas las jarras del lactario (2 jarras). Se agitó y se dejó reposar de 20 a 30 minutos. Posteriormente estas muestras fueron transportadas al laboratorio de microbiología clínica del Hospital Departamental de Nariño E.S.E.

³⁹ THOMAS, S.B. Técnicas bacteriológicas para el control lactológico. Zaragoza: Acribia. 1968

⁴⁰ COLLINS, C.H. Op.cit.

4.3.4 Toma de muestras de las superficies internas de los biberones vacíos, previa esterilización y vaso de licuadora previamente aseada, según Collins⁴¹.

A cada biberón se le adicionó 10 ml de agua peptonada al 0.1%, luego se sellaron con su respectivo equipo de tapado. Se agitaron durante 30 segundos, para luego transferirse a un tubo de ensayo con tapa rosca e incubarlo durante 2 horas a 37°C. Así mismo, se realizó el mismo procedimiento con la licuadora utilizando 20 ml de solución de agua peptonada, inmediatamente se transfirió a 2 tubos de ensayo. Luego de este tiempo las muestras de cada tubo de ensayo proveniente de este análisis se sembraron en agar-sangre y agar MacConckey, siguiendo los procedimientos descritos a continuación.

4.4 SIEMBRA DE LAS MUESTRAS E IDENTIFICACIÓN

Todo se sembró por los métodos de rayado en cuadrantes según Becker⁴², y de agotamiento con asa según Collins⁴¹ y se encubaron a 37°C por 24 horas. El aislamiento de las colonias presentes en cada una de las cajas petri, se efectuó por repiques en medios selectivos, previo estudio de estas por observación macroscópica e identificación celular por tinción de Gram, según Becker⁴¹. Posterior al aislamiento de cada colonia se le practicaron los siguientes pruebas y análisis para la identificación del microorganismo.

⁴¹ COLLINS, Op.cit.

⁴² BECKER, Jeffrey *et al.* Biotecnología. Cursos prácticos de laboratorio. Zaragoza: Acribia S.A. 1996.

4.4.1 Pruebas de identificación

Las diferentes colonias aisladas fueron coloreadas por el método de Gram como lo estipula Sancho⁴³. Después del examen microscópico las bacterias que se identificaron como cocos Gram positivos, bacilos Gram positivos, cocos Gram negativos, bacilos Gram negativos, se les efectuó las siguientes pruebas:

- **Pruebas para diferenciar *Staphylococcus* de *Streptococcus*.**

Catalasa. Una asada de la muestra problema se transfirió a un portaobjetos para posteriormente adicionar una gota de peróxido de hidrógeno, la reacción que formó burbujas por liberación de oxígeno se tomó como positiva, identificando a este microorganismo como perteneciente al género *Staphylococcus*, este método según Instituto Nacional de Salud⁴⁴, en tanto que la negativa, se identificó como pertenecientes al género *Streptococcus*. Ver Anexo D

- **Pruebas para la identificación de *Staphylococcus*:**

Coagulasa. Se realizó según metodología del Instituto nacional de salud⁴⁴ mezclando el plasma de humano (antes obtenido por centrifugación de la sangre), citrado y diluido 1:5 con un volumen igual de caldo de cultivo, para luego ser incubado a 37° C. Incluyendo como testigo un tubo con plasma mezclado con caldo estéril. Si se forman coágulos en plazo de 1 a 4 horas, la prueba es positiva identificando presuntivamente a *Staphylococcus aureus*

⁴³ SANCHO, F. *et al.* Microbiología. Barcelona: Labor S.A. 1980.

⁴⁴ INSTITUTO NACIONAL DE SALUD (Colombia). MINISTERIO DE SALUD. Microbiología Médica. Manual de procedimientos. Bogota. El ministerio, 1990.

Prueba para corroborar la presencia de *Staphylococcus aureus*, según Merck⁴⁵ . Se sembró en tubos de ensayo con Agar-manitol-sal común-Rojo de fenol, para evaluar su crecimiento, él cual si es positivo se identificara como *Staphylococcus aureus* .

- **Pruebas para diferenciar *Staphylococcus coagulasa negativa*.**

Se realizó según el protocolo y metodología, propuesta, por el Instituto Nacional de Salud⁴⁶, para el control de calidad de laboratorios de Microbiología Clínica, y la tabla para diferenciación de estos, utilizada la sección de microbiología del laboratorio clínico y banco de sangre Hospital Departamental de Nariño E.S.E. Ver Anexo E.

- **Identificación de *Streptococcus*:**

Test de CAMP para identificar *Streptococcus agalactiae*, según Fey⁴⁷ .

Este microorganismo no es por si hemolizante, pero produce el factor CAMP (Christie, Atkinson, Munch y Pitersen). Al sembrar *Streptococcus* de este tipo, que no llegan a producir hemolisis completa, sobre una estría de *Staphylococcus aureus*, se suma la acción del factor CAMP y la de la beta-hemolisina y, en los puntos de contacto de ambas cepas, se produce la hemolisis completa. Puesto que la presentación de este fenómeno es típica, solo en los *Streptococcus* del grupo B (*Streptococcus agalactiae*) puede considerarse como criterio único en él diagnostico rutinario.

⁴⁵ MERCK, E. Casa comercial. Manual de medios de cultivo. Darmstadt. La casa, 1994.

⁴⁶ INSTITUTO NACIONAL DE SALUD (COLOMBIA), Op.cit.

- **Identificación de *Streptococcus pyogenes* y Enterococos del Grupo D, se efectuó según la metodología propuesta por Jawetz⁴⁸.**

Las pruebas adicionales para identificación y diferenciación del género *Streptococcus* se realizaron de acuerdo a la metodología propuesta por Instituto Nacional de Salud. Colombia, y según la tabla: “Pruebas diferenciales del genero *Streptococcus*” presente en el Anexo B.

- **Pruebas para identificación y diferenciación de la familia *Enterobacteriaceae*.**

Se realizo siguiendo la metodología descrita por Granados⁴⁹, como también la tabla para diferenciación de *Enterobacterias* utilizada en el laboratorio de microbiología del laboratorio clínico y banco de sangre, Hospital Departamental de Nariño E.S.E

- **Pruebas para identificación y diferenciación del genero *Pseudomonas*.**

Se efectuó un análisis macroscopico de las colonias y microscópico por tinción de Gram. Después se aislaron en agar Cetrimida.

Catalasa:

Una asada de la muestra problema se transfirió a un portaobjetos para posteriormente adicionar una gota de peróxido de hidrogeno, la reacción que

⁴⁸ JAWETZ, Op.cit.

⁴⁷ FEY, Hans. Compendio de bacteriología general médica. Zaragoza: Acribia

⁴⁹GRANADOS, Op.cit.

formé burbujas por liberación de oxígeno se tomó como positiva, (Instituto Nacional de Salud, Colombia, 1990) y se identificó como género *Pseudomonas*, a continuación se realizaron pruebas bioquímicas que determinan la especie, de acuerdo a la Tabla “Caracteres diferenciales de distintas especies del género *Pseudomonas*. Ver Anexo C, Anexo H.

Oxidasa:

Se ejecuto con tiras para detectar la citocromo oxidasa que es capaz de reducir el oxígeno y aceptores artificiales de electrones.

4.5 DETERMINACIÓN DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA.

Se efectuó la prueba de sensibilidad por el método de difusión en discos (Kirby y Bahuer) en medio Muller Hinton según Mc. Cracken⁵⁰. Para las especies de bacterias pertenecientes a las familias *Neisseriaceae* y *Streptococcaceae* la difusión se realizó en medio de agar sangre de cordero, esta metodología según Granados⁵¹.

Los antibióticos utilizados fueron:

Bacterias Gram-positivas: trimetoprin sulfametaxazol, vancomicina, ciprofloxacina, novobiocina, oxacilina, rifampicina.

Bacterias Gram-negativas: aztreonam, amikacina, trimetoprin sulfametaxazol, gentamicina, cefepime, rifampicina. Ver Anexo A

⁵⁰ Mc. CRACKEN, George y NELSON, John D. Antimicrobial therapy for newborns. Dallas: Grune & Stratton, Inc. 1984.

⁵¹ GRANADOS, Op.cit.

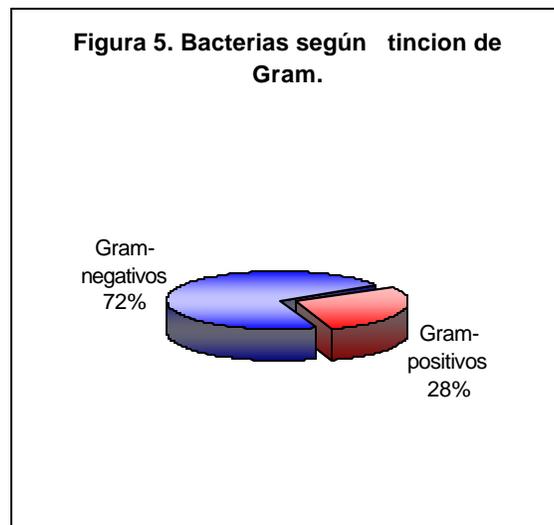
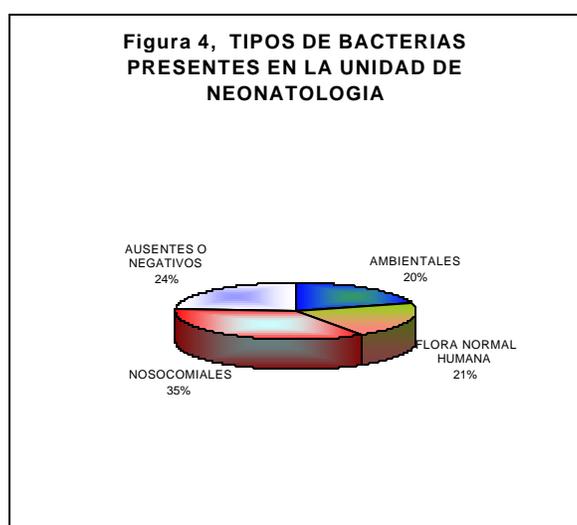
4.6 Análisis estadístico

Se realizó un estudio transversal para determinar como se distribuían las bacterias en los diferentes análisis hechos y se efectuó pruebas de Chi-Cuadrado (χ^2) para observar la resistencia de estos microorganismos a diferentes antibióticos utilizados, según recomendaciones de Domenech⁵².

⁵² DOMENECH, Joseph y MASSONS, I. Bioestadística, Métodos estadísticos para investigadores. Barcelona: Herder. 1980.

5. RESULTADOS Y DISCUSION

Se realizaron cultivos de manos y orofaringe de 12 personas que laboran en la unidad de neonatología en un mismo turno de trabajo; igualmente a objetos, leche y agua del lactario usados diariamente en la preparación de los alimentos, se procesaron un total de 466 unidades muestrales, de las que 113(24.24%) fueron negativas; 163(34.97%) se catalogaron como causantes de infecciones nosocomiales (IN), basándose en el boletín informativo Hospital Departamental de Nariño⁵³, 96(20.60%) son microbiota normal y oportunista de las mucosas y la piel humana, 94 (20.17%) microbiota medio ambiental (Figura 4). De las 466 unidades muestrales se obtuvieron un total 353 aislados agrupados en 39 especies de bacterias de las cuales 11(28.2%) son Gram positivos, representadas por *S. aureus* y *S. simulans*, 12(23.1%) son pertenecientes a la familia *Enterobacteriaceae* y 16(48.7%) son representantes de otros grupos Gram negativos, (Tabla 2, Figura 5). Existen también bacterias que pueden ser causa importante de IN, que en este



⁵³ HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE NARIÑO E.S.E., Op.cit.

trabajo no se consideraron dentro de este grupo

por no existir reportes de ser factor etiológico o causal de IN en el Hospital Departamental de Nariño. No obstante según Rubio⁵⁴ *et al* cualquier microorganismo puede ser capaz de producir una infección nosocomial. Hay gérmenes patógenos responsables de infecciones comunitarias que pueden encontrar en un hospital un terreno mas adecuado para actuar y de aquí que es necesario seguir ciertas precauciones para evitar la entrada de estos agentes en un centro hospitalario.

⁵⁴ RUBIO, T. *et al.* Control de infección. Precauciones estándar. Política de aislamientos. En: Anales. Sistema Sanitario de Navarra. Vol. 23. Suplemento 2. (2000); p. 105-121.

Tabla 2. Frecuencia de bacterias encontradas en la unidad de neonatología

	MICROORGANISMO	FRECUENCIA (%)
1	<i>A. calcoaceticus iwoffi</i>	26(7.36)
2	<i>Achromobacter xiloxidans</i>	2(0.57)
3	<i>Aeromonas hydrophyla</i>	5(1.42)
4	<i>B. catarrhalis</i> ^o	26(7.36)
5	<i>Bacillus subtilis</i>	1(0.28)
6	<i>Bacillos mycoides</i>	1(0.28)
7	<i>Bacillus cereus</i>	2(0.57)
8	<i>Bacillus sphaericus</i>	5(1.42)
9	<i>C. diversus</i> *	15(4.25)
10	<i>C. freundii</i> *	3(0.85)
11	<i>Ch. violaceum</i>	2(0.57)
12	<i>E. gergoviae</i> *	2(0.57)
13	<i>E. agglomerans</i> *	48(13.6)
14	<i>E. cloacae</i> *	21(5.95)
15	<i>Escherichia coli</i> *	13(3.68)
16	<i>Hafnia alvei</i> *	1(0.28)
17	<i>F. odoratum</i> ^o	1(0.28)
18	<i>K. ozaenae</i> *	11(3.12)
19	<i>K. planticola</i> *	6(1.7)
20	<i>Micrococcus sp.</i>	5(1.42)
21	<i>N. mucosa</i> ^o	4(1.13)

22	<i>N. sicca</i> ^o	8(2.27)
23	<i>Pl. shigeloides</i>	15(4.25)
24	<i>Ps. aeruginosa</i> *	5(1.42)
25	<i>Ps. maltophila</i>	27(7.65)
26	<i>S. agalactiae</i> ^o	3(0.85)
27	<i>S. aureus</i> *	11(3.12)
28	<i>S. capitis</i> ^o	12(3.4)
29	<i>S. cohnii</i> ^o	4(1.13)
30	<i>S. epidermidis</i> ^o	22(6.23)
31	<i>S. hemolyticus</i> ^o	7(1.98)
32	<i>S. hominis</i> ^o	6(1.7)
33	<i>Serratia marcenscens</i> *	1(0.28)
34	<i>Serratia odorifera</i> *	2(0.57)
35	<i>Serratia rubidae</i> *	2(0.57)
36	<i>S. pneumoniae</i> ^o	2(0.57)
37	<i>S. saprophyticus</i>	3(0.85)
38	<i>S. simulans</i> *	21(5.95)
39	<i>S. grupo A</i> ^o	1(0.28)
TOTAL		353(100)

* Bacterias causantes de IN basandose en el boletin del comite Infecciones intrahospitarias del año 2000-2001

Bacterias que se encuentran comúnmente en el ambiente.

^o Bacterias consideradas flora normal y oportunista del cuerpo humano

5.1 ANALISIS BACTERIOLOGICO DE LAS MANOS DE LOS FUNCIONARIOS DE LA UNIDAD DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE NARIÑO E.S.E.

Se tomaron 3 muestras de manos del personal habitual y del personal de riesgo. Estas fueron recolectadas una vez por semana, durante 3 semanas consecutivas, en horas de la mañana de 09:00 a 12:00 A.M., cuando los funcionarios se encontraban realizando sus actividades, cabe anotar que el muestreo se realizó de manera sorpresiva y sin conocimiento previo del personal por este estudio de manera similar a los análisis realizados por Texeira⁵⁵. Así mismo esta investigación detectó cultivos positivos de bacterias causantes de IN en manos de diferentes funcionarios, luego de un correcto lavado con jabón antibacterial, lo que obligó a realizar un estudio complementario en el vestier de la UN, dejando ver resultados concordantes con los encontrados en las manos de los diferentes operarios analizados.

5.1.1 Aislados bacteriales encontrados en manos del personal habitual. De una frecuencia total de 44 aislados el 31.11% corresponde a bacterias causantes de infección nosocomial, de ellas prevalecen con mayor frecuencia las bacterias Gram positivas con un porcentaje del 20.45%, en contraste con el 11.36% que son bacterias Gram negativas.

⁵⁵ TEXEIRA, Op.cit.

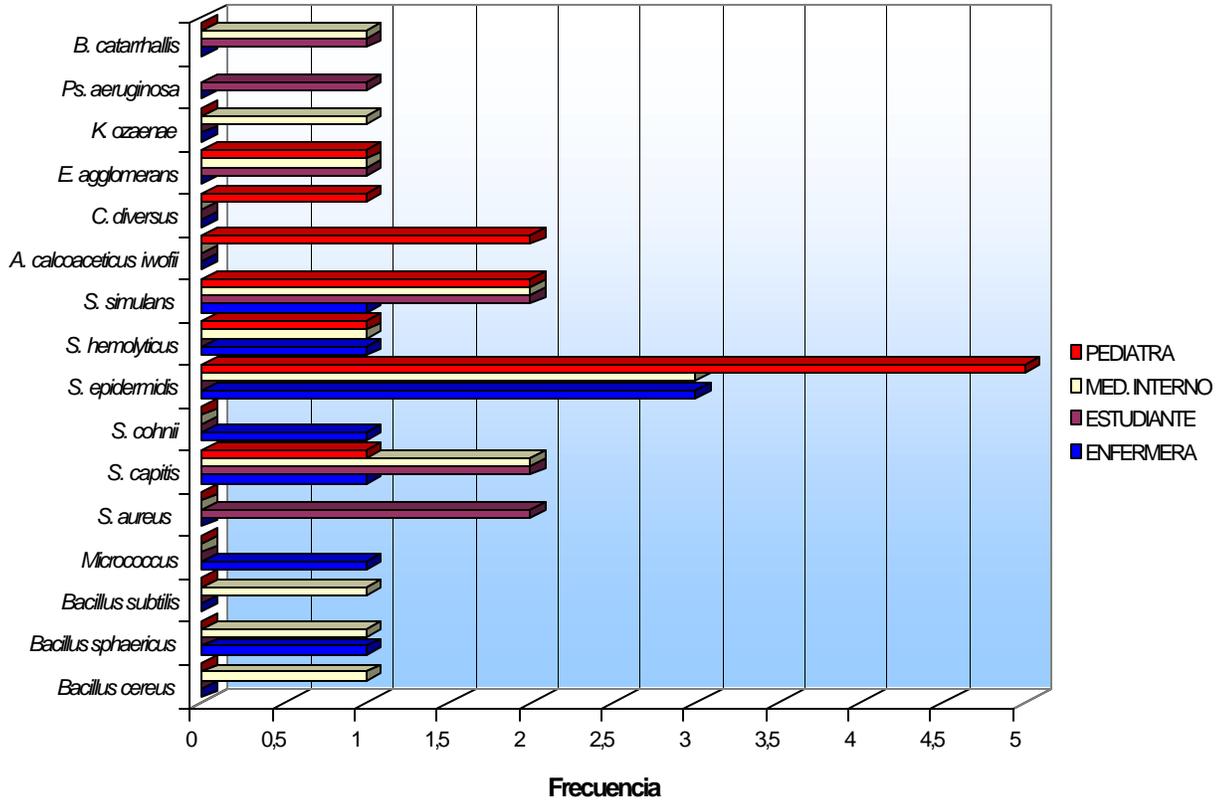
Un porcentaje de apenas el 11.36 % pertenece a bacterias propias del medio ambiente de acuerdo con Granados⁵⁶ . El mayor porcentaje de aislados alcanza el 56.81% siendo estas bacterias de la microbiota normal y oportunista de las mucosas y la piel según Stanier⁵⁷ *et al.* El índice de bacterias causantes de infecciones nosocomiales encontradas en las manos del personal habitual es relativamente similar no superando el 11.36%. Anexo H. Figura 6.

Figura 6. Frecuencia de aislados bacteriales encontrados en manos del personal habitual

⁵⁶ GRANADOS, Op.cit.

⁵⁷ STANIER, Roger et al. Microbiología . 2da edición. España: Reverte S.A. 1996

Microorganismos Encontrados en Manos del personal Habitual



Se puede apreciar que el microorganismo Gram positivo de mayor Frecuencia en el personal es *S. epidermidis*, debido a que este microorganismo hace parte de la microbiota normal de la piel y de las mucosas, considerandose oportunista susceptible de ocasionar patogenicidad solo en casos de debilidad e

inmunosupresión del paciente como lo afirma Granados⁵⁸. Esta presente en las manos de las enfermeras, médicos internos y pediatras donde esta en mayor proporción, otros *Staphylococcus* coagulasa negativos, tales como *S. capitis* se encuentra en todos los individuos analizados y con mayor frecuencia en los estudiantes y médicos internos. *S. aureus*, solo se encontró presente en estudiantes con una frecuencia muy baja de 2 aislamientos de estos microorganismos en los 3 muestreos, en tanto que *S. simulans* esta presente en todo el personal analizado con una frecuencia total de 7 aislamientos. Otros microorganismos aislados del género *Bacillus* y *Micrococcus* no tienen relevancia médica pues son considerados como flora normal del medio ambiente y solo en casos extremos de inmunosupresión pueden llegar a ser patógenos oportunistas. Sin embargo según Rubio⁵⁹ *et al*, los microorganismos ambientales y saprofitos humanos bien del propio paciente, del personal asistencial o de otros pacientes hospitalizados son los agentes mas comunes de las infecciones nosocomiales asociados a inmunosupresion.

Las bacterias Gram negativas encontradas en las manos del personal habitual son de frecuencia muy bajas; la mas importante es *Pseudomonas aeruginosa* que se encontró en un estudiante después de haberse realizado el lavado de manos. La bacteria de mayor porcentaje es *A. calcoaceticus iwofii*, ya que como lo afirma Jawetz⁶⁰ debido a que hace parte de la microbiota normal del medio ambiente como también de las mucosas.

5.1.2 Aislados bacteriales encontrados en manos del personal de riesgo. Se encontró una frecuencia de 45 bacterias, de las cuales el 55.55% son causantes de infecciones nosocomiales (ver Anexo A). Cabe anotar que el 60% de ellas se aisló del operario de aseo, siendo en su mayoría pertenecientes al género

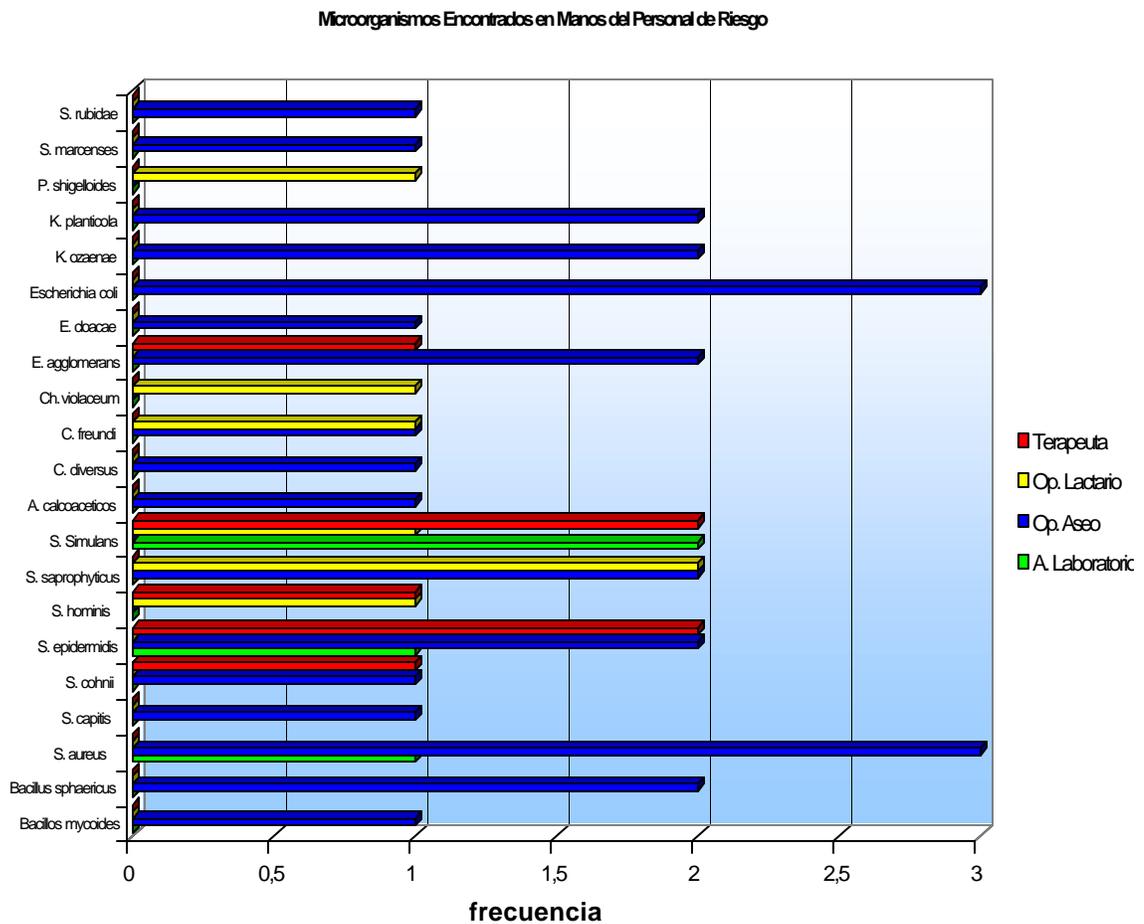
⁵⁸ GRANADOS, Op.cit.

⁵⁹ RUBIO, Op.cit.

⁶⁰ JAWETZ. Op.cit.

Enterobacteriaceae, los otros operarios no superan el 6.66% de aislados bacteriales causantes de infección nosocomial; el 17.77% son microorganismos del medio ambiente, el 26.67% restante, se catalogó como patógenos oportunistas y flora normal de las mucosas y la piel. Anexo I. Figura 7.

Figura 7. Frecuencia de aislados bacteriales encontrados en manos del personal de riesgo



Como se observa en la grafica la mayoría de bacterias causantes de IN se encontraron en el operario de aseo, lo que indica que no se cumple con las precauciones standar de bioseguridad nombradas por Rubio⁶¹ et al por lo tanto hay ausencia de rigor en los procesos de desinfección de manos y de guantes antes del

ingreso a la unidad de neonatología y muestran una clara dispersión de microorganismos causantes de infección nosocomial desde otros focos hasta el interior de la unidad de neonatología.

5.2 ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO DE LA OROFARINGE DE LOS FUNCIONARIOS DE LA UNIDAD DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE NARIÑO E.S.E.

Se tomaron 3 muestras de la orofaringe del personal habitual y del personal de riesgo, se realizaron al mismo tiempo que se hacía el muestreo de manos.

5.2.1 Aislados bacteriales encontrados en la orofaringe del personal habitual y de riesgo. De una frecuencia 51 aislados en el personal de habitual y 34 en el personal de riesgo, se encontró que el 15.68%(ver Anexo J) y el 29.41% (ver Anexo K) son bacterias causantes de infecciones nosocomiales, de estas una frecuencia mínima de tan solo una bacteria es catalogada como medio ambiental, presente en los 2 personales analizados. Los porcentajes mas altos pertenecen a las bacterias microbiota normal de la orofaringe con 82.35% (ver Anexo J) y 67.64% (ver Anexo K) respectivamente para personal habitual y de riesgo. Cabe anotar que algunas bacterias del genero *Streptococcus* son

⁶¹ RUBIO, Op.cit.

agentes causales de IN, y puesto que en el Hospital Departamental de Nariño E.S.E., no se registraron casos en el informe anual de infecciones intrahospitalarias años 2000-2001, en este estudio no fueron catalogadas como tal y se les debe dar

especial importancia, ya que pueden llegar a causar cuadros clínicos graves a los infantes como lo afirma Delgado⁶² *et al.*

B. catarrhalis se encontró con mayor frecuencia en la orofaringe de todo el personal analizado, esta es microbiota normal de las vías respiratorias superiores así mismo las especies del género *Neisseria* encontradas en este estudio. Los *S. aureus* encontrados en los pediatras pueden ser una amenaza patogénica para los neonatos, aunque estos pueden ser o no altamente patogénicos para los humanos, de cualquier forma según Granados⁶³ es frecuente encontrarlos en la mucosa nasal y según Basuldo⁶⁴ cabe anotar el peligro que significa cuando se da una contaminación nosocomial aérea por efectos de la microgota de pflugge que transporta a *S. áureus*. Figuras 8 y 9.

⁶² DELGADO-IRIBARREN, Alberto et al. Manual de laboratorio clínico básico. Microbiología. Madrid: MacGrawHill. 2000

⁶³ GRANADOS, Op.cit.

⁶⁴ BASUALDO, Op.cit.

Figura 8. Frecuencia de aislados bacteriales encontrados en la orofaringe del personal habitual.

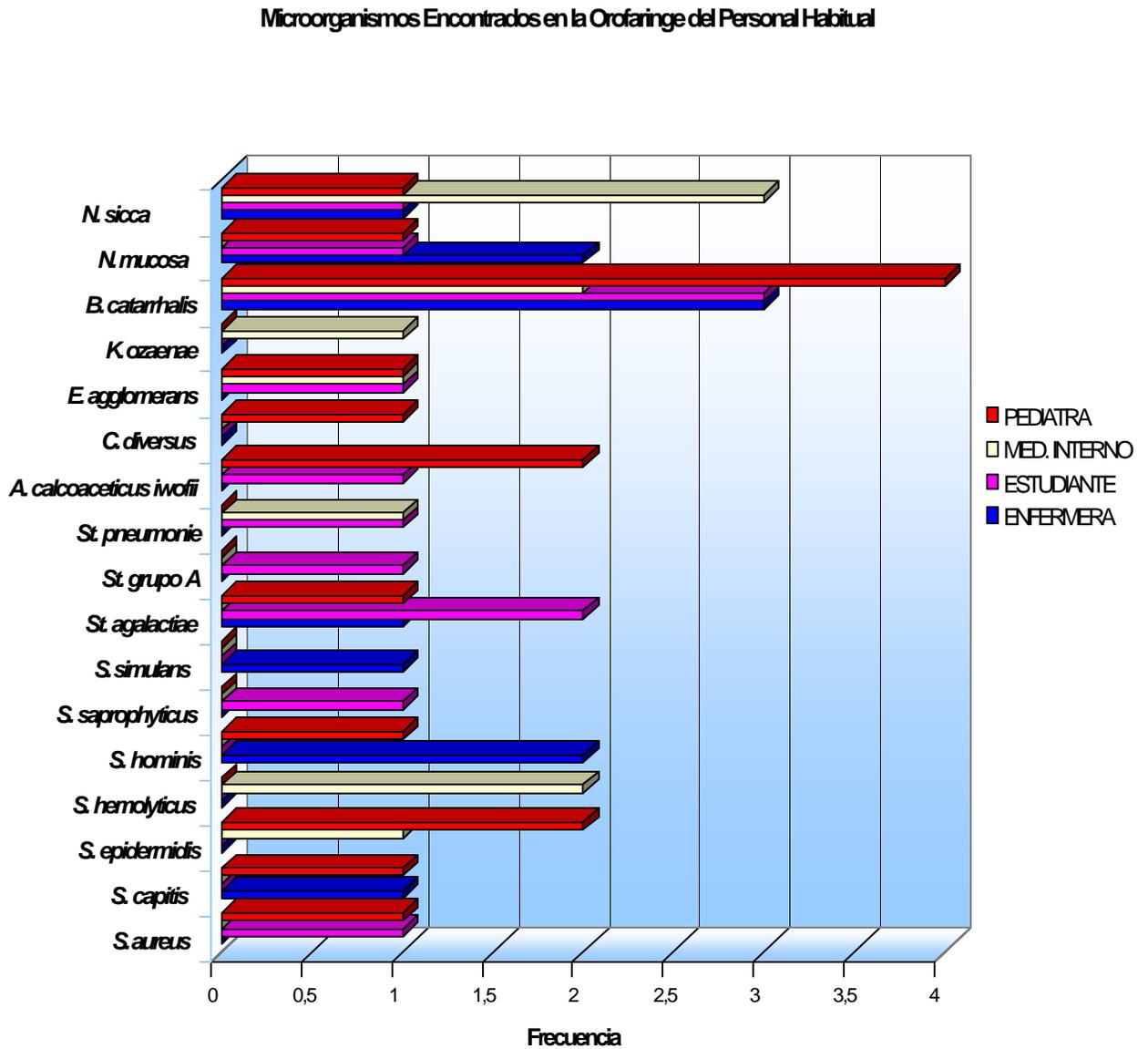
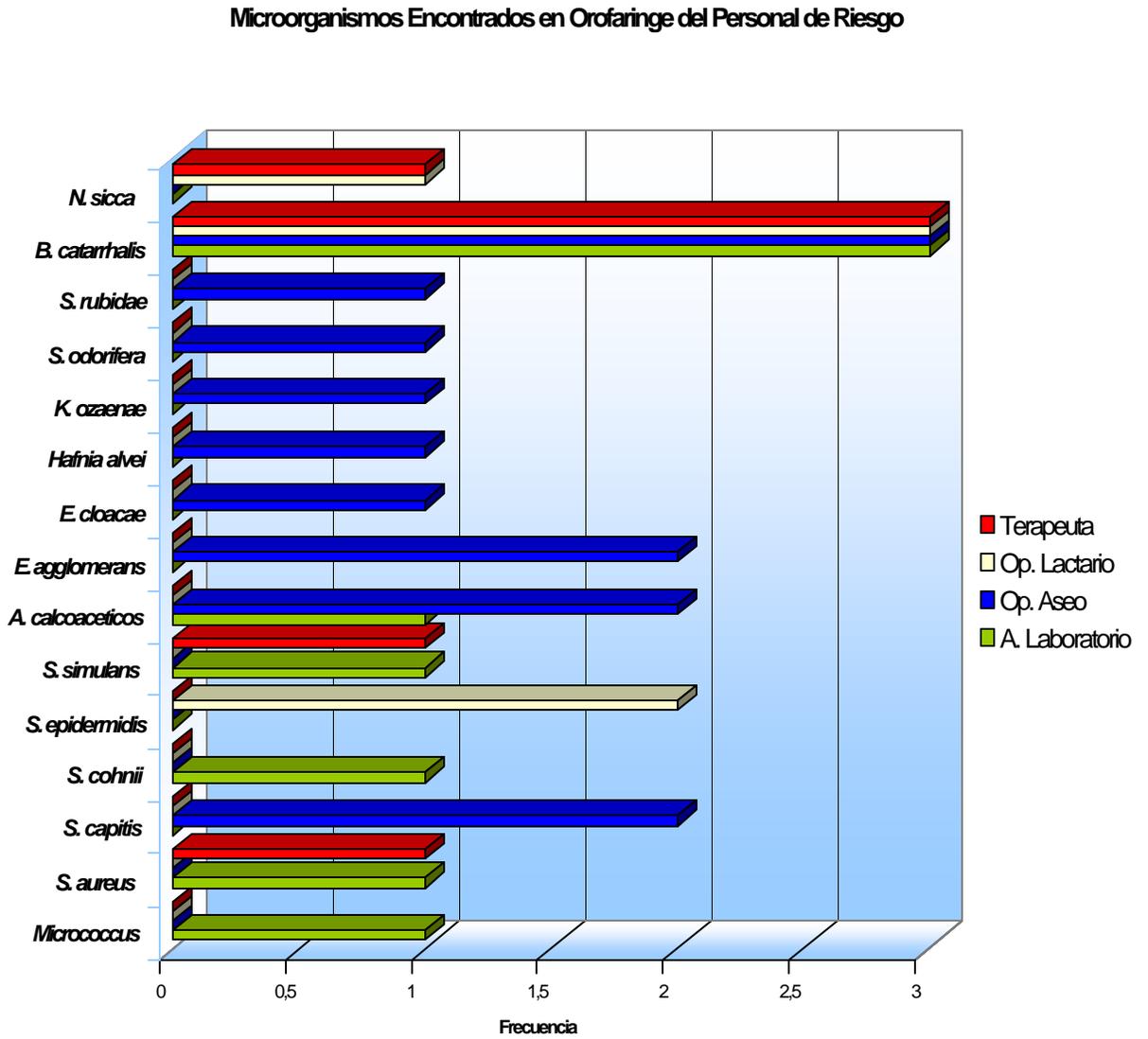


Figura 9. Frecuencia de aislados bacteriales encontrados en la orofaringe del personal de riesgo.



La frecuencia de bacterias Gram negativas encontradas en la orofaringe del personal de habitual es muy baja con respecto a las bacterias Gram positivas, de solo 8 frente a 43 aislados respectivamente. De las bacterias Gram negativas, 5 (62.5%) son causantes de nosocomio y 3 (37.5%) son normales del medio ambiente y de la microbiota normal de las mucosas. La presencia *Enterobacterias* en la orofaringe esta asociada al consumo de algunos alimentos contaminados en cantidades muy bajas y su presencia en la orofaringe es relativamente corta.

De las bacterias causantes de nosocomio el 37.5% corresponde a *E. agglomerans*, cabe anotar que el genero enterobacter es la bacteria que mayor índice de infecciones nosocomiales causo en el 2002 en Hospital Departamental de Nariño. Texeira⁶⁵ asevera que cuando las muestras de orofaringe son positivas indica que algunos funcionarios pueden ser portadores de microorganismos patogenicos y hay que hacer énfasis en el uso de tapabocas durante sus actividades. Ver Anexo A.

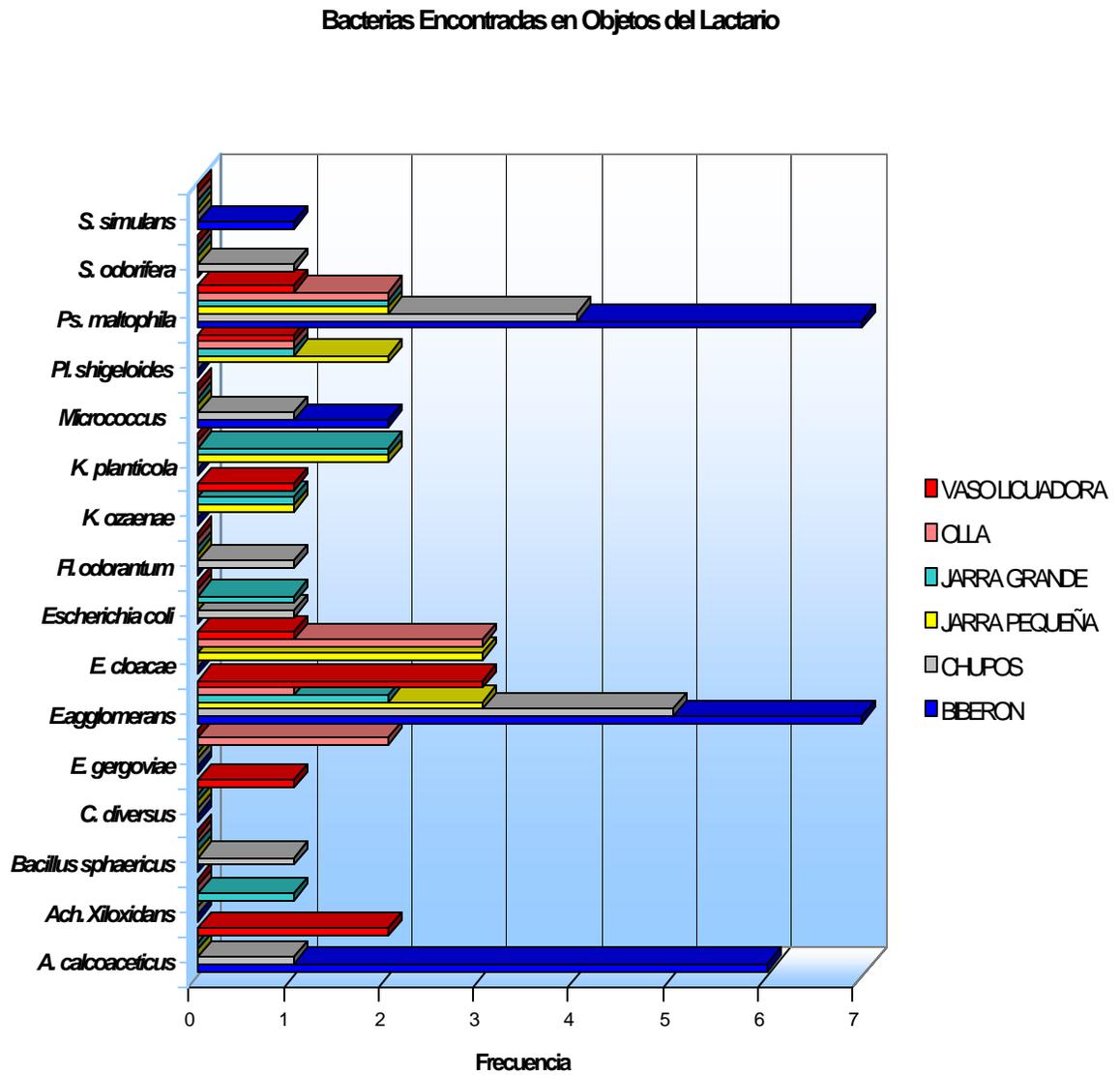
5.3 ANALISIS MICROBIOLOGICO DEL LACTARIO

5.3.1 Aislados Bacteriales encontrados en biberones, chupos y objetos utilizados en la preparación de los alimentos. En las tres repeticiones realizadas a los biberones, chupos y objetos del lactario se encontró que las muestras negativas eran del 53.17 %, los aislamientos positivos fueron 46.82 % de los cuales el 24.85 % corresponde a bacterias causantes de infecciones nosocomiales y el 21.96 % restante son bacterias ambientales. De las bacterias causantes de infecciones nosocomiales solo el 2.32 % es Gram positivos el 97.67% restante es de la familia *Enterobacteriaceae*, de manera similar a estudios realizados por Texeira⁶⁵, de ellas el género de mayor importancia corresponde a *Enterobacter* con el 17.34%.

⁶⁵TEXEIRA , Op.cit.

y su especie más importante la constituye *Enterobacter agglomerans* . Anexo L, Figura 10.

Figura 10. Frecuencia de aislados bacteriales encontrados en biberones, chupos y objetos utilizados en la preparación de alimentos.



En los biberones y chupos la presencia de bacterias causantes de infecciones nosocomiales es del 11.53%, en tanto que las bacterias ambientales tienen un porcentaje de 17.69%, y el 70.76% son negativas. figura 10.

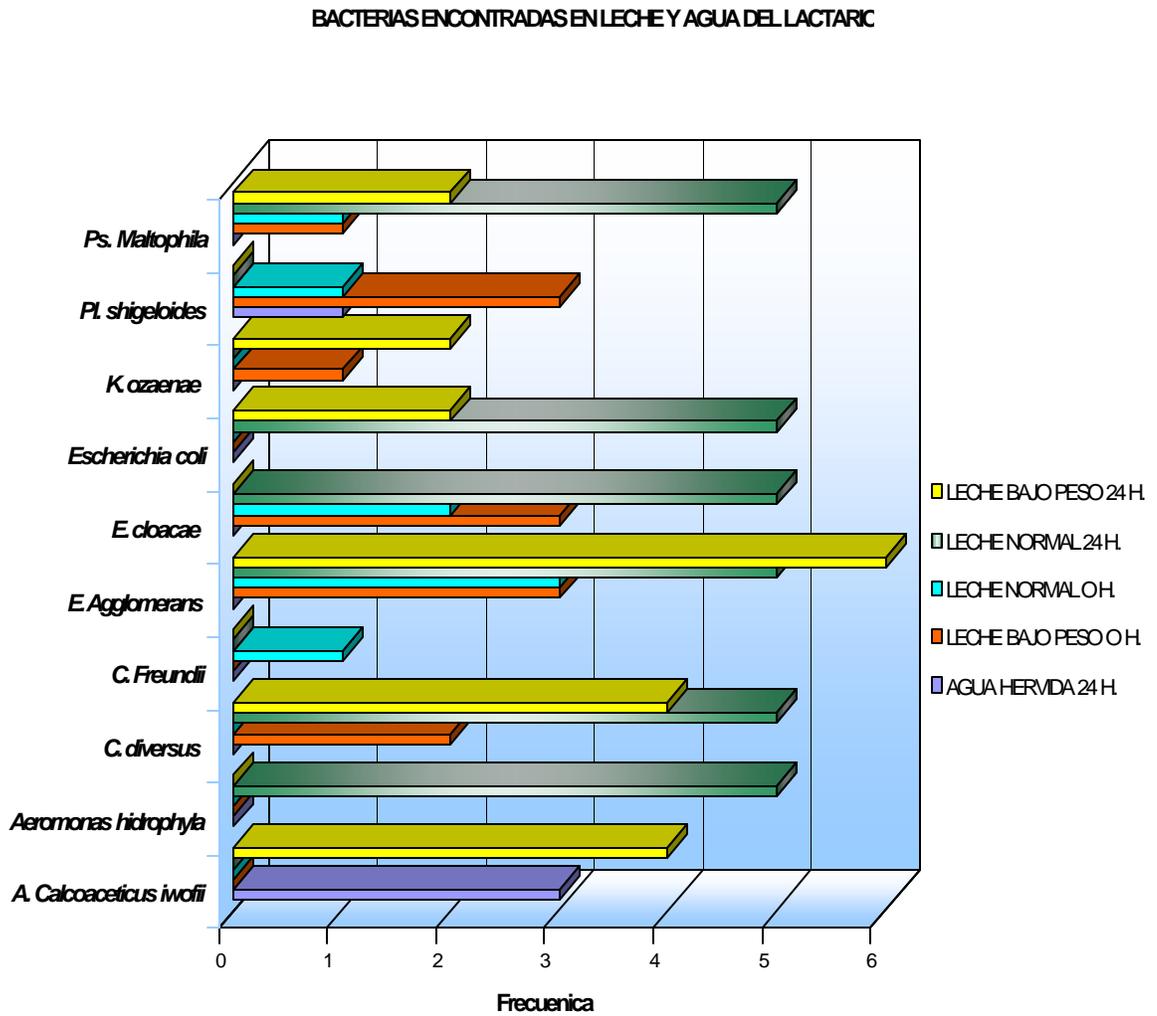
5.3.2 Aislados bacterias encontrados en leche y agua del lactario

De un total de 75 aislados, se destaca el agua ozonificada por no presento aislados bacteriales, fue negativa en su totalidad, indicando que la calidad es adecuada para la realización de los procedimientos según Rheiheimer⁶⁶. Para los otros elementos se obtuvo 49 (65.33%) bacterias causantes de IN, todos representantes de la familia *Enterobacteriaceae*. 26 (34.67%) son bacterias ambientales. Ver Anexo M. Figura 11. Sin embargo a los neonatos se les complementa la alimentación con leche materna, asegurando una acción antiinfecciosa local disminuyendo así los riesgos de infección en los infantes que se les ha suministrado una dieta alimenticia posiblemente contaminada, como afirma Mande⁶⁷, que el lactante al pecho esta protegido contra la infección a *E. Coli* y *Shigella*.

⁶⁶ RHEINHEIMER, Gorchord. Microbiología de las aguas , Zaragoza: Acribia. S.A. 1987.

⁶⁷ MANDE, Raimond *et al.* Pediatría social. Barcelona: Ed. Labor. 1978

Figura 11. Frecuencia de aislados bacteriales encontradas en leche y agua del lactario.



Hay que resaltar la presencia de *A. calcoaceticus iwofii*, ya que puede convertirse en causa de IN según Basualdo⁶⁸, aunque en el Hospital Departamental de Nariño E.S.E no se hayan registrado casos.

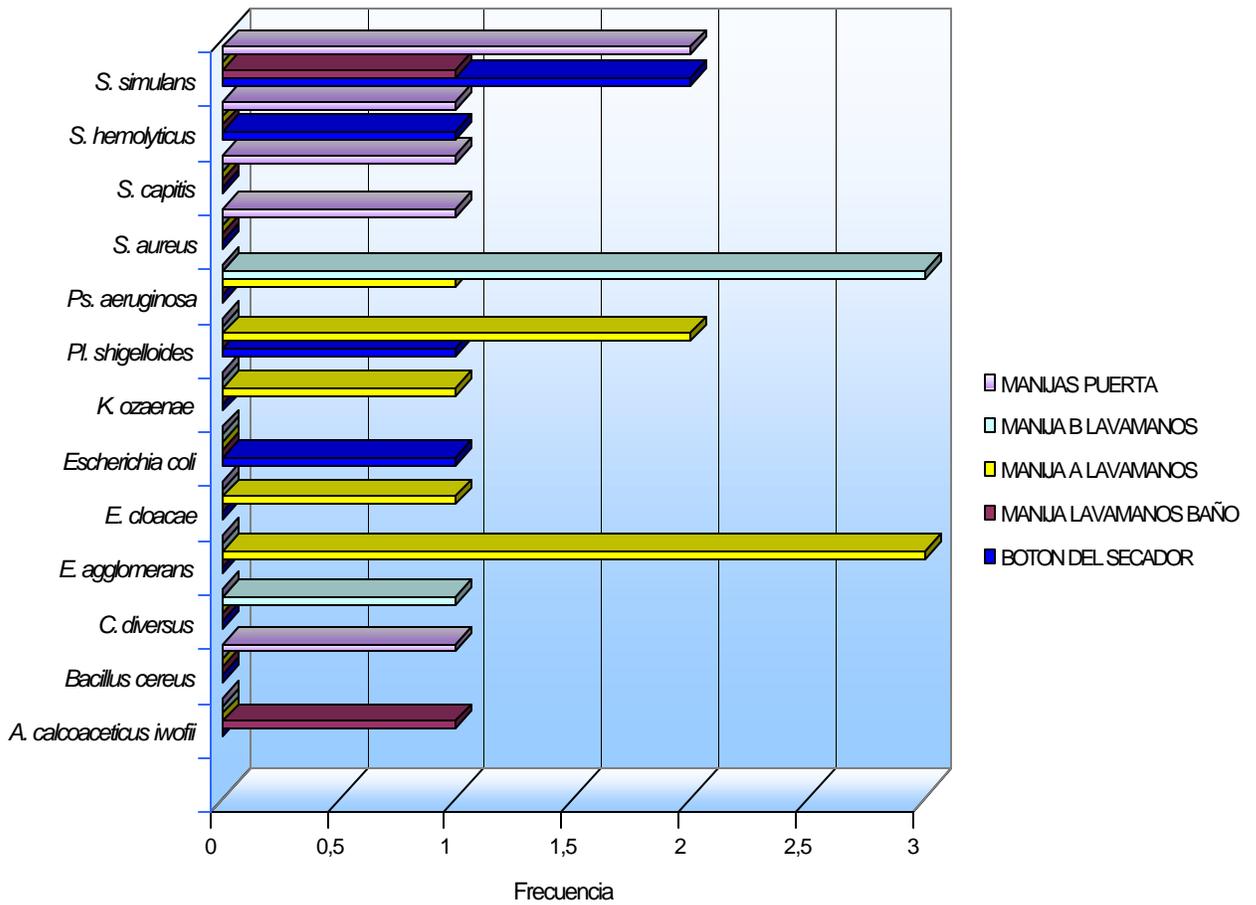
5.4 AISLADOS BACTERIALES ENCONTRADOS EN EL VESTIER DE LA UNIDAD DE NEONATOLOGIA.

De 24 aislados bacteriales obtenidos del vestier, 17(68%) están asociados con IN. La mayoría de especies aisladas están presentes en los análisis hechos al operario de aseo, dándonos una visión clara de que este operario dispersa las diferentes bacterias dentro de su labor cotidiana a este sitio convirtiéndolo en reservorio. Se resalta la alta presencia de microorganismos relacionados con IN en las manijas de los grifos, puertas y botón del secador que son los sitios de mayor manipulación por parte del personal que labora en la Unidad de Neonatología, y que tienen un amplio contacto con los pacientes neonatos y el lactario. 5(20%) son ambientales y los 3(12%) restantes son microbiota normal y oportunista del ser humano. Ver Anexo N. Figura 12.

⁶⁸ Basualdo Op.cit.

Figura 12. Frecuencia de aislados bacteriales encontrados en el vestier de la unidad de neonatología

MICROORGANISMOS ENCONTRADAS EN LOS LAVAMANOS DEL VESTIER DE LA UNIDAD DE NEONATOLOGIA



5.5 RESISTENCIA ANTIBIÓTICA

Para evaluar la resistencia de los microorganismos a diferentes antibióticos utilizados, se uso un software estadístico (Statgraphics plus 3.1) y se efectuó pruebas de Chi-Cuadrado (X^2) con un α del 0.5.

5.5.1 Resistencia a los antibióticos de bacterias Gram positivas causantes de IN.

- **Bacterias Gram positivas causantes de IN con ciprofloxacina .**

El test de Chi-Cuadrado proporcionó un valor de P con corrección de Yates, de 0.0168, significativo, indicando que los microorganismos evaluados frente a la ciprofloxacina tienen diferencia en cuanto a resistencia, ya que de 11 muestras pertenecientes a *S. aureus* 4 presentan resistencia en contraste con *S. simulans* que de 21 muestras totales, todas son no resistentes en consecuencia sensibles, como se indica en la tabla 3. Según Montiel y Acuña⁶⁹, el uso de ciprofloxacina es aconsejable cuando los *S. aureus* son β -lactamasa negativos. El resultado aquí presente es concordantes puesto que los cuatro aislados resistentes también presentan resistencia a la oxacilina.

⁶⁹ MONTIEL Francisco, ACUÑA Guillermo. Guía de terapia antimicrobiana. 11. edición. Santiago de Chile: Editorial universitario,1995. p.36

Tabla 3. Microorganismos Gram positivos con ciprofloxacina y test de Chi-cuadrado.

MICROORGANISMO	No resistente Frec. (%)	Resistente Frec. (%)	Total Fila Frec (%)
<i>S. aureus</i>	7 (21,88)	4 (12,50)	11 (34,38)
<i>S. simulans</i>	21 (65,63)	0	21 (65,63)
Total columnas	28 (87,50)	4 (12,50)	32 (100)

Test de Chi-cuadrado

Chi-cuadrado	Gl	Valor de P
8.73	1	0.0031
5.72	1	0.0168(Yates´)

- **Bacterias Gram positivas causantes de IN con novobiocina.**

El cien por ciento de los aislamientos bacterianos son no resistentes, en consecuencia altamente sensibles a la novobiocina. Ver tabla 4. Mc.Craken⁷⁰, asegura que se ha usado este antibiótico solo o en combinación con otros agentes antimicrobianos en profilaxis y tratamientos de enfermedades estafilococcicas neonatales.

Tabla 4. Microorganismos Gram positivos con novobiocina.

MICROORGANISMO	No resistente Frec. (%)	Resistente Frec. (%)	Total Fila Frec (%)
<i>S. aureus</i>	11 (34,38)	0	11 (34,38)
<i>S. simulans</i>	21 (65,63)	0	21 (65,63)
Total columnas	32 (100)	0	32 (100)

⁷⁰ Mc.CRAKEN, George y NELSON, John D. Antimicrobial therapy for newborns. Dallas : Grune & Stratton, inc. 1984.

- **Bacterias Gram positivas causantes de IN con oxacilina.**

El valor de *P* con corrección de Yates es *igual a* 1.0000, no significativo, indicando que las bacterias Gram positivas evaluadas frente a la oxacilina no tienen diferencia en cuanto a resistencia, por lo tanto la resistencia o sensibilidad depende del aislado bacteriano evaluado como se observa en la tabla 5. Por ejemplo *S. aureus* presenta una de frecuencia de 4 aislados resistentes y *S. simulans* 8, esto nos da una visión mas amplia de que estas bacterias especialmente *S. aureus* esta adquiriendo resistencia a este antibiótico, lo que puede traer consecuencias muy graves en los neonatos por su difícil tratamiento. Según Basualdo⁷¹ los aislados estafilococcicos que no producen β -lactamasa son un porcentaje muy bajo en consecuencia sensibles a las penicilinas, sin embargo también existen algunas cepas β -lactamasa positivas que pueden o no ser resistentes a la oxacilina.

Tabla 5. Microorganismos Gram positivos con oxacilina y test de Chi-cuadrado.

MICROORGANISMO	No resistente	Resistente	Total Fila
	Frec. (%)	Frec. (%)	Frec (%)
<i>S. aureus</i>	7 (21,88)	4(12,50)	11 (34,38)
<i>S. simulans</i>	13 (40,63)	8 (25)	21 (65,63)
Total columnas	20 (62,50)	12 (37,50)	32 (100)

Test de Chi-cuadrado

Chi-cuadrado	Gl	Valor de P
0.01	1	0.9234
0.00	1	1.0000 (Yates')

- **Bacterias Gram positivas causantes de IN con rifampicina.**

El cien por ciento de los aislamientos bacterianos tiende a la no resistencia, en consecuencia altamente sensibles como lo indica la tabla 6. de acuerdo con Merk Sharp & Dohme International⁷², la rifampicina es eficaz contra diversos gérmenes Gram positivos, sin embargo su empleo en estas infecciones esta limitada por la rápida aparición de cepas resistentes.

Tabla 6. Microorganismos Gram positivos con rifampicina.

MICROORGANISMO	No resistentes	Resistente	Total Fila
	Frec. (%)	Frec. (%)	Frec (%)
<i>S. aureus</i>	11(34,38)	0	11 (34,38)
<i>S. simulans</i>	21 (65,63)	0	21 (65,63)
Total columnas	32 (100)	0	32 (100)

- **Bacterias Gram positivas causantes de IN con trimetoprin sulfametoxazol.**

El valor de *P* con corrección de *Yates* es de 0.3248, no significativo, indicando que las bacterias Gram positivas evaluadas frente a trimetoprin sulfametoxazol no muestran diferencia en cuanto resistencia, consecuentemente la resistencia o sensibilidad depende del aislado bacteriano evaluado, ver tabla 7. Según el boletín de infecciones intrahospitalarias HDN y Anexo A; se ha utilizado este antibiótico para combatir esta clase de bacterias, sin embargo Merk Sharp & Dohme International⁷², Mac.Craken⁷³, Audet⁷⁴ comentan que este medicamento se usa mas

⁷¹ BASUALDO. Op.cit.

⁷² MERCK SHARP & DOHME INTERNATIONAL. El manual Merck de diagnostico y terapéutica. 7ª Edición. México: Nueva editorial interamericana. 1986.

⁷³ Mc.Craken. Op.cit.

⁷⁴ AUDET, Patricia. Davis, Manual de medicamentos. México: Editorial el manual moderno.1991.

que todo para tratar infecciones causadas por algunas Enterobacterias y Estreptococos.

Tabla 7. Microorganismos Gram positivos con trimetoprin sulfametoxazol y test de Chi-cuadrado.

MICROORGANISMO	No resistente	Resistente	Total Fila
	Frec. (%)	Frec. (%)	Frec (%)
<i>S. aureus</i>	8 (25)	3 (9,38)	11 (34,38)
<i>S. simulans</i>	10 (31,25)	11 (34,38)	21 (65,63)
Total columnas	18(56.25)	14 (43,75)	32 (100)

Test de Chi-cuadrado

Chi-cuadrado	Gl	Valor de P
1.85	1	0.1739
0.97	1	0.3248 (Yates')

- **Bacterias Gram positivas causantes de IN con vancomicina.**

El cien por ciento de los aislamientos bacterianos son tendientes a la no resistencia, por tal razón son altamente sensible a la vancomicina, ver tabla 8. En concordancia con Montiel⁷⁵ este antibiótico se usa para microorganismos Gram positivos ; especialmente *S. aureus* metilino resistente, así mismo Merk Sharp & Dohme International⁷⁶ afirma que los estafilococos desarrollan poca o ninguna resistencia a la vancomicina. Aunque es muy eficaz contra estafilococos resistentes ha sido sustituida en gran parte por productos menos tóxicos y mas fáciles de administrar. No obstante todavía sigue siendo un fármaco útil en infecciones por *S. aureus* metilino resistentes.

⁷⁵ MONTIEL, Francisco, ACUÑA, Guillermo. Op.cit.

⁷⁶ Merk Sharp & Dohme. Op.cit.

Tabla 8. Microorganismos Gram positivos con vancomicina.

MICROORGANISMO	No resistente	Resistente	Total Fila
	Frec. (%)	Frec. (%)	Frec (%)
<i>S. aureus</i>	11 (34,38)	0	11 (34,38)
<i>S. simulans</i>	21 (65,63)	0	21 (65,63)
Total columnas	32 (100)	0	32 (100)

5.5.2 Resistencia a los antibióticos de bacterias Gram negativas causantes de IN.

- **Bacterias Gram negativas causantes de IN con gentamicina**

El valor de P de 0.0076 es altamente significativo, deduciendo que las bacterias Gram negativas frente a gentamicina presentan diferencia en cuanto a resistencia, de estas las mas resistentes son: *E. agglomerans*, *E. cloacae*, *E. coli*, *K. ozaenae* como se observa en la tabla 9. según los resultados se observa una clara adquisición de resistencia a este antibiótico, como lo asevera Montiel⁷⁷, este antibiótico tiene mas posibilidad de resistencia que la amikacina.

⁷⁷ MONTIEL, Francisco, ACUÑA, Guillermo. Op.cit.

Tabla 9. Microorganismos Gram negativos con gentamicina y test de Chi-cuadrado.

MICROORGANISM	No resistentes	Resistentes	Total fila
O	Frec. (%)	Frec. (%)	Frec. (%)
<i>C. diversus</i>	0	15 (11.90)	15 (11.90)
<i>C. freundii</i>	1 (50)	2 (1.59)	3 (2.34)
<i>E. gergoviae</i>	0	2 (1.59)	2 (1.59)
<i>E. agglomerans</i>	0	48 (38.10)	48 (38.10)
<i>E. cloacae</i>	0	21 (16.67)	21 (16.41)
<i>Escherichia coli</i>	0	13 (10.32)	13 (10.16)
<i>K. ozaenae</i>	1 (50)	10 (7.94)	11 (8.59)
<i>K. planticola</i>	0	5 (3.97)	5 (3.91)
<i>P. aeruginosa</i>	0	5 (3.97)	5 (3.91)
<i>S. marcensces</i>	0	1 (0.79)	1 (0.78)
<i>S. odoriferea</i>	0	2 (1.59)	2 (1.56)
<i>S. rubidae</i>	0	2 (1.59)	2 (1.56)
Total columna	2 (1.56)	126 (98.44)	128 (100)

Test de Chi-cuadrado

Chi-cuadrado	Gl	Valor de P
25.55	11	0.0076

- **Bacterias Gram negativas causantes de IN con aztreonam.**

El valor de P de 0.0000 obtenido es altamente significativo, mostrando que las bacterias Gram negativas frente al aztreonam presentan diferencia en cuanto a resistencia, de ellas las resistentes son: *E. agglomerans*, *C. diversus*, *K. ozaenae*, las no resistentes o sensibles son principalmente: *E. cloacae*, *E. coli*, *P. aeruginosa* y *K. planticola*, como se observa en la tabla 10. Conforme a

Montiel⁷⁸ este antibiótico solo se utiliza en microorganismos gram negativos aerobios.

Tabla 10. Microorganismos Gram negativos con aztreonam y test de Chi-cuadrado.

MICROORGANISMO	No resistentes	Resistentes	Total fila
	Frec. (%)	Frec. (%)	Frec. (%)
<i>C. diversus</i>	1 (1.82)	14 (19.98)	15 (11.72)
<i>C. freundii</i>	3 (5.45)	0	3 (2.34)
<i>E. gergoviae</i>	2 (3.64)	0	2 (1.59)
<i>E. agglomerans</i>	3 (5.45)	45(61.64)	48 (37.50)
<i>E. cloacae</i>	20 (36.36)	1 (1.37)	21 (16.41)
<i>Escherichia coli</i>	13 (23.64)	0	13 (10.16)
<i>K. ozaenae</i>	2 (3.64)	9 (12.33)	11 (8.59)
<i>K. planticola</i>	5 (9.09)	0	5 (3.91)
<i>Ps. aeruginosa</i>	5 (9.09)	0	5 (3.91)
<i>S. marcensces</i>	0	1 (1.37)	1 (0.78)
<i>S. odoriferea</i>	1 (1.82)	1 (1.82)	2 (1.56)
<i>S. rubidae</i>	0	2 (2.74)	2 (1.56)
Total columna	55 (42.97)	73 (57.03)	128 (100)

Test de Chi-cuadrado

Chi-cuadrado	Gl	Valor de P
100.11	11	0.0000

⁷⁸ MONTIEL, Francisco, ACUÑA, Guillermo. Op.cit.

- **Bacterias Gram negativas causantes de IN con ciprofloxacina.**

El cien por ciento de los aislamientos bacterianos son tendientes a la no resistencia, en consecuencia altamente sensibles a ciprofloxacina. Tabla 11. Según Katzung⁷⁹ este antibiótico tiene una importancia antimicrobiana, pero las indicaciones para su uso están claramente definidas. Este antibiótico se utiliza en la infección de las vías urinarias aun cuando estas se originen por bacterias resistentes a múltiples fármacos, por ejemplo *Pseudomonas*.

Tabla 11. Microorganismos Gram negativos con ciprofloxacina.

MICROORGANISMO	No resistentes	Resistentes	Total fila
	Frec. (%)	Frec. (%)	Frec. (%)
<i>C. diversus</i>	15 (11.72)	0	15 (11.72)
<i>C. freundii</i>	3 (2.34)	0	3 (2.34)
<i>E. gergoviae</i>	2 (1.59)	0	2 (1.59)
<i>E. agglomerans</i>	48 (37.50)	0	48 (37.50)
<i>E. cloacae</i>	21 (16.41)	0	21 (16.41)
<i>Escherichia coli</i>	13 (10.16)	0	13 (10.16)
<i>K. ozaenae</i>	11 (8.59)	0	11 (8.59)
<i>K. planticola</i>	5 (3.91)	0	5 (3.91)
<i>Ps. aeruginosa</i>	5 (3.91)	0	5 (3.91)
<i>S. marcensces</i>	1 (0.78)	0	1 (0.78)
<i>S. odoriferea</i>	2 (1.56)	0	2 (1.56)
<i>S. rubidae</i>	2 (1.56)	0	2 (1.56)
Total columna	128 (100)	0	128 (100)

⁷⁹ KATZUNG, Bertram. Farmacología básica y clínica. 6ª Edición. México: Editorial el manual moderno. 1995.

- **Bacterias Gram negativas causantes de IN con cefepime.**

El cien por ciento de los aislamientos bacteriales son tendientes a la no resistencia, por lo tanto altamente sensibles al cefepime. Tabla 12. según Zamora⁸⁰ *et al*, este antibiótico que hace parte de las cefalosporinas es sumamente eficaz en el tratamiento de sepsis urinarias y colisititis y otras infecciones producidas por enterobacterias, conforme a los resultados de este trabajo donde ninguna enterobacteria es resistente a este antibiótico de cuarta generación.

Tabla 12. Microorganismos Gram negativos con cefepime.

MICROORGANISMO	Sensibles Frec. (%)	Resistentes Frec. (%)	Total fila Frec. (%)
<i>C. diversus</i>	15 (11.72)	0	15 (11.72)
<i>C. freundii</i>	3 (2.34)	0	3 (2.34)
<i>E. gergoviae</i>	2 (1.59)	0	2 (1.59)
<i>E. agglomerans</i>	48 (37.50)	0	48 (37.50)
<i>E. cloacae</i>	21 (16.41)	0	21 (16.41)
<i>Escherichia coli</i>	13 (10.16)	0	13 (10.16)
<i>K. ozaenae</i>	11 (8.59)	0	11 (8.59)
<i>K. planticola</i>	5 (3.91)	0	5 (3.91)
<i>Ps. aeruginosa</i>	5 (3.91)	0	5 (3.91)
<i>S. marcescens</i>	1 (0.78)	0	1 (0.78)
<i>S. odorifera</i>	2 (1.56)	0	2 (1.56)
<i>S. rubidae</i>	2 (1.56)	0	2 (1.56)
Total columna	128 (100)	0	128 (100)

⁸⁰ ZAMORA Marin, R. *et al*. Cefalosporinas. En: Acta medica. Vol 8. suplemento 1 (1998).

- **Bacterias Gram negativas causantes de IN con amikacina.**

El valor de P de 0.0000 es altamente significativo, indicando que las bacterias Gram negativas frente a la amikacina presentan diferencia en cuanto a su resistencia, de ellos los mas resistentes son: *E. coli* con todos sus aislados resistentes, las sensibles son: *E. agglomerans*, *E. cloacae*, *C. diversus*, *P.aeruginosa*, *K. planticola*. Ver tabla 13. según Merk Sharp & Dohme⁸¹ la amikacina siempre debe usarse para el tratamiento de infecciones por bacterias Gram negativas. Mc.Craken⁸² asegura que esta droga en neonatos ha sido reservada para terapia de infecciones multiples causada por cepas enterobacterioresistentes y complementa que la amikacina no debe utilizarse a menos de que exista una elevada resistencia a la gentamicina y tobramicina en un hospital determinado. Siendo esto concordante con nuestros resultados.

Tabla 13. Microorganismos Gram-negativo con amikacina y test de Chi cuadrado.

MICROORGANISMO	No resistentetes	Resistentes	Total fila
	Frec. (%)	Frec. (%)	Frec. (%)
<i>C. diversus</i>	15 (14.42)	0	15 (11.72)
<i>C. freundii</i>	2 (1.92)	1 (4.17)	3 (2.34)
<i>E. gergoviae</i>	2 (1.92)	0	2 (1.59)
<i>E. agglomerans</i>	46 (44.23)	2 (8.33)	48 (37.50)
<i>E. cloacae</i>	20 (19.23)	1 (4.17)	21 (16.41)
<i>Escherichia coli</i>	0	13 (54.17)	13 (10.16)
<i>K. ozaenae</i>	9 (8.65)	2 (8.33)	11 (8.59)
<i>K. planticola</i>	5 (4.81)	0	5 (3.91)
<i>Ps. aeruginosa</i>	5 (3.91)	5 (20.83)	5 (3.91)

⁸¹ Merk Sharp & Dohme. Op.cit

⁸² Mc.Craken. Op.cit

⁸³ AUDET, Patricia. Op.cit.

Tabla 14. Microorganismos Gram negativos con trimetoprin sulfametaxazol y test de Chi-cuadrado.

MICROORGANISMO	No resistentes	Resistentes	Total fila
	Frec. (%)	Frec. (%)	Frec. (%)
<i>C. diversus</i>	15 (15.96)	0	15 (11.72)
<i>C. freundii</i>	2 (2.13)	1 (2.94)	3 (2.34)
<i>E. gergoviae</i>	0	2 (5.88)	2 (1.56)
<i>E. agglomerans</i>	45 (47.87)	3 (8.82)	48 (37.50)
<i>E. cloacae</i>	20 (21.28)	1 (2.94)	21 (16.41)
<i>Escherichia coli</i>	0	13 (38.24)	13 (10.16)
<i>K. ozaenae</i>	9 (9.57)	2 (5.88)	11 (8.59)
<i>K. planticola</i>	0	5 (14.71)	5 (3.91)
<i>Ps. aeruginosa</i>	0	5 (14.71)	5 (3.91)
<i>S. marcensces</i>	1 (1.06)	0	1 (0.78)
<i>S. odoriferea</i>	2 (2.13)	0	2 (1.56)
<i>S. rubidae</i>	0	2 (5.88)	2 (1.56)
Total columna	94 (73.44)	34 (26.56)	128 (100)

Test de Chi-cuadrado

Chi-cuadrado	Gl	Valor de P
99.89	11	0.0000

5.6 CADENA DE INFECCION NOSOCOMIAL

Después de haber efectuado los diferentes exámenes bacteriológicos en la unidad de neonatología se pudo establecer las diferentes conexiones para plantear una posible cadena de infección nosocomial que comienza cuando el operario de aseo en su labor cotidiana inicia la dispersión microorganismos causantes de IN hacia las manijas de lavamanos, de la puerta y otros elementos de alta manipulación en el vestier convirtiéndolo en el foco principal o reservorio de estos microorganismos. De aquí estos microorganismos pueden pasar a las manos de los diferentes operarios, elementos y alimentos del lactario, finalizando en los posiblemente en los pacientes neonatos y puede haber probabilidad de infección. Figura 13.

Figura 13. Cadena de infección nosocomial en la unidad de neonatología



Figura 14. Cultivo de manos positivo para agar sangre y negativo para McConkey.



Figura 15. Cultivo de orofaringe positivo en los 2 medios.



Figura 16. *Staphylococcus aureus* meticilino resistente junto a las pruebas de Coagulasa positiva y manitol positivo.

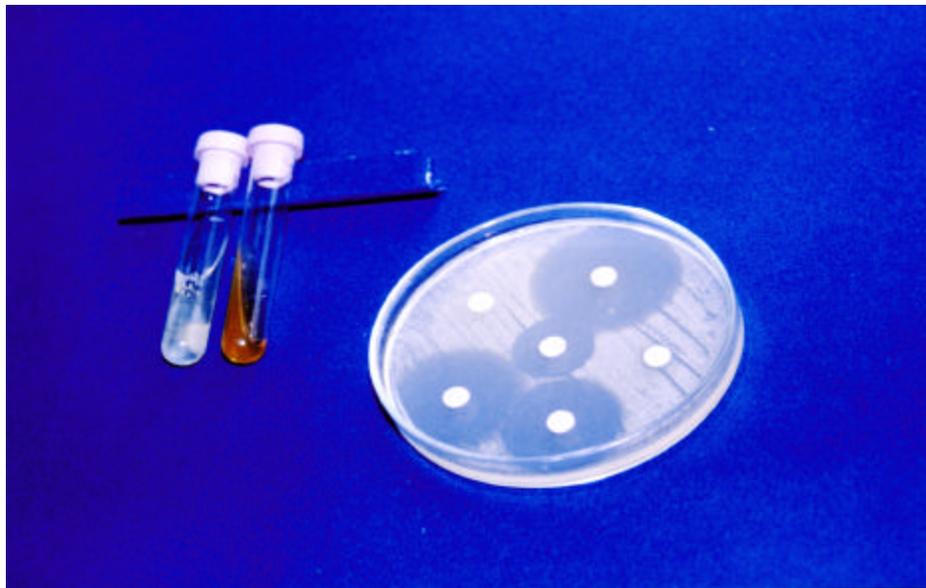


Figura 17. *Staphylococcus aureus* meticilino resistente. Con clara resistencia a oxacilina y ciprofloxacina.



Figura 18. *Pseudomonas aeruginosa* acompañada de la prueba de oxidofementación para glucosa (oxidativa).

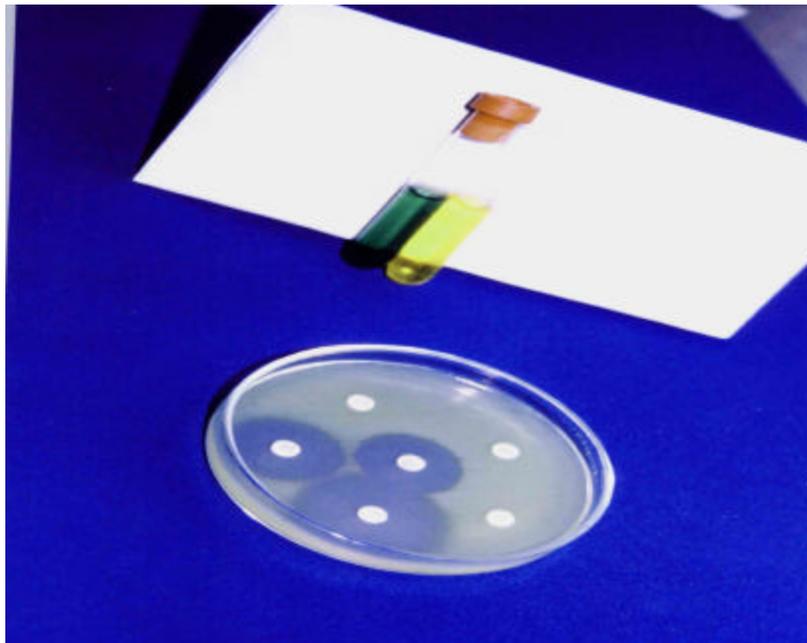


Figura 19. *Staphylococcus conhii* con sus pruebas bioquímicas

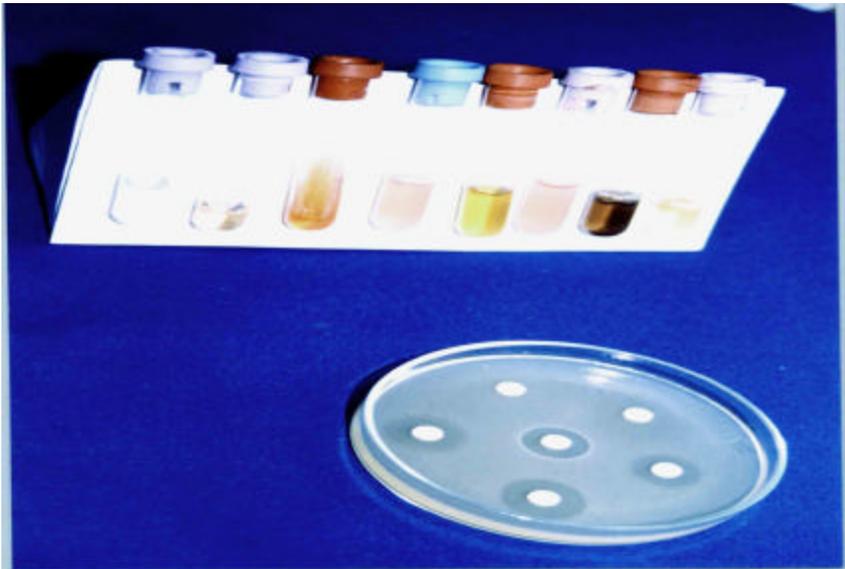


Figura 20. Antibiograma de una Enterobacteria



Figura 21. Sección de microbiología del laboratorio clínico del Hospital Departamental de Nariño.



6. CONCLUSIONES

- Se observó resultados positivos de crecimiento bacterial, en los muestreos realizados a los diferentes operarios, alimentos y elementos del lactario, exceptuando el agua ozonificada que en todos los muestreos realizados fue negativo.
- En 353 aislados bacterianos obtenidos, el 46.17% eran causantes de infecciones nosocomiales. La microbiota normal de mucosas y piel humana, junto a la ambiental tuvieron porcentajes similares, no superando el 27%.
- En las manos del personal habitual, las bacterias causantes de infección nosocomial presentan menor frecuencia, en cambio las bacterias propias de las mucosas y la piel humana, son mas frecuentes. En tanto que en el personal de riesgo, la frecuencia de bacterias causantes de infección nosocomial es mucho mayor, un 60% aisladas del operario de aseo, los otros operarios no superan el 6.66%, en su mayoría pertenecientes al género *Enterobacteriaceae*. Estos resultados indican falta de rigor y cuidado en el procedimiento correcto de lavado de manos.
- La ausencia de rigor en los procesos de desinfección de manos y guantes por parte del operario de aseo antes del ingreso a la unidad de neonatología muestran una clara dispersión de microorganismos causantes de infección nosocomial desde otros focos al interior de la unidad de neonatología, principalmente en sitios de alto riesgo de contaminación como manijas de lavamanos, puertas, etc., estableciendo una cadena de infección nosocomial,

iniciándose a partir de este reservorio hacia las manos de los diferentes operarios, alimentos y elementos del lactario, para posiblemente concluir en los pacientes neonatos.

- Los análisis realizados en la orofaringe de los funcionarios de la unidad de neonatología dieron positivo, indicando que algunos individuos pueden ser portadores de microorganismos patogénicos como *S. aureus*, *S. simulans* principalmente, como también de algunas *Enterobacterias* presentes en lapsos de tiempo corto, como en el caso del operario de aseo, de ahí el riesgo que significa la ausencia de uso de tapabocas al interior de la unidad por parte del funcionario, en su labor cotidiana.
- De las bacterias Gram negativas causantes de infección nosocomial, excepto *Pseudomonas aeruginosa*, todas son representantes de la familia *Enterobacteriaceae*, de ellas el género mayormente representado es *Enterobacter*, y la especie *E. agglomerans*, con amplia resistencia a la gentamicina, de manera similar al aztreonam mientras que cefepime, ciprofloxacina, amikacina y trimetoprin sulfametoxazol se mostraban sensibles. Los Gram positivos presentaron alta sensibilidad a la vancomicina, rifampicina, novobiocina y ciprofloxacina, para oxacilina y trimetoprin sulfametoxazol, la resistencia o sensibilidad dependía de las bacterias tratadas.
- *S. aureus*, aislado de orofaringe no presentó resistencia a ningún antibiótico.
- En agua y leche se encontró un número mayor de bacterias causantes de infección nosocomial, todos miembros de la familia *Enterobacteriaceae*, las restantes son ambientales, el mayor porcentaje se encontró en la leche con

formula para niños de peso normal analizada 24 horas después de almacenada en congelador para su uso. Un número menor se encontró en la formula de bajo peso analizada en las mismas condiciones que la anterior.

- Los chupos muestran procesos de aseo adecuado, poseen un número muy bajo de aislamientos correspondientes a bacterias representantes de infecciones nosocomiales, la mayoría de aislamientos corresponden a flora ambiental.
- Los objetos de preparación del alimento, como olla, vaso de licuadora y jarras, son el foco de contaminación en el producto final, debido a la ausencia de autoclave y procedimientos de restricción de personal diferente al lactario.
- En el vestier y baño de la unidad de neonatología, un número mayor de especies aisladas están presentes en los análisis hechos en las manos del operario de aseo, dándonos una visión clara de dispersión de las diferentes bacterias dentro de su labor cotidiana a este sitio, convirtiéndolo en reservorio. De igual manera se destaca la alta frecuencia de microorganismos relacionados con infección nosocomial en las manijas de grifos, de puerta y botón de secador que son los sitios de mayor manipulación por parte del personal que labora en la unidad de neonatología, y que tienen un amplio contacto con los pacientes neonatos y el lactario.
- Los factores antes mencionados sumados a la infraestructura inadecuada, la ausencia de autoclave, y la no restricción del personal ajeno al lactario son agentes que contribuyen a una consecuente contaminación en los productos alimenticios finales, razón urgente para reestructurar la planta física del lactario, y los procedimientos usados en esta y la unidad de neonatología.

RECOMENDACIONES

- Atacar los enlaces de la cadena de infección nosocomial mediante estrategias de limpieza puntualizada sobre los sitios que son el reservorio principal y de mayor contacto con los miembros que laboran en la unidad de neonatología.
- Utilizar estrategias eficientes con ayuda de una capacitación continuada sobre bioseguridad, haciendo énfasis en un correcto lavado de manos y que sea obligatorio antes de la manipulación de un paciente para todo el personal, especialmente al personal de riesgo, y puntualmente a los operarios de aseo y lactario, pues de ellos depende la dispersión hacia los sitios clave de mayor riesgo de contaminación como manijas de lavamanos, puertas, elementos de preparación de alimentos y otros.
- Realizar uso exclusivo del material de aseo asignado a esta unidad, acompañado de autoclavado a los principales objetos húmedos como trapeadores, esponjas, etc. Así mismo diferenciar con un color específico todos estos artefactos para que no se usen en otros sectores del centro asistencial.
- Debe hacerse especial énfasis en la importancia de uso de tapabocas en las diferentes actividades y más aun cuando se trata del operario del lactario en el momento de la preparación de los alimentos
- Reestructurar la planta física del lactario adecuada de todos sus implementos principalmente de la autoclave, además radicando de forma permanente

durante sus horas de trabajo al operario del lactario, quedando comunicado al exterior solo a través de una ventana para pasar los alimentos a los encargados de suministrar los biberones a los pacientes.

- Bajo ninguna circunstancia debe ingresar al interior del lactario, personal ajeno este.
- Realizar estudios encaminados a aislar e identificar bacterias causantes de IN de sitios estratégicos de alta manipulación por parte del personal en todas las dependencias del Hospital Departamental de Nariño, priorizando las de mayor incidencia.
- Puntualizar investigaciones en *S. aureus* meticilino resistente, aislados de sitios de alta manipulación por parte del personal acompañado de tipificación para establecer si la cepa bacteriana posee características iguales o diferentes de otros Hospitales que ya hayan desarrollado este tipo de estudios.

BIBLIOGRAFIA

AUDET, Patricia. Davis, Manual de medicamentos. México: Editorial el manual moderno.1991. p 237.

BABINI, José. Historia de la medicina. 1ª Edición. Barcelona: Gedisa. 1980.

BASUALDO, Juan Ángel *et al.* Microbiología biomédica. Argentina: Atlante, 1996.

BECKER, Jeffrey *et al.* Biotecnología. Cursos prácticos de laboratorio. Zaragoza: Acribia. 1996.

COLLINS, C.H. Métodos microbiológicos. España: Acribia, 1989.

DELGADO-IRIBARREN, Alberto *et al.* Manual de laboratorio clínico básico. Microbiología. Madrid: Mac GrawHill. 2000.

DOMENECH, Joseph y MASSONS, I. Bioestadística, Métodos estadísticos para investigadores. Barcelona: Herder. 1980.

FEY, Hans. Compendio de bacteriología general médica. Zaragoza: Acribia, 1978.

GARCIA DE JALON, J. *et al.* Estudio de brotes nosocomiales. En: Anales. Sistema Sanitario de Navarra. Vol. 23. Suplemento 2. (2000); p. 49-68.

GRANADOS, Raquel y VILLAVERDE, Carmen. Microbiología. Madrid: Paraninfo, 1997.

HOGAN, J.S. y SMITH, K.L. A practical lookat environmental mastitis. Compendium on contuining education for the practical veterinarian. National mastitis council. Vol. 9. No. 10 (1987).

HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE NARIÑO E.S.E. Comité de vigilancia epidemiológica y control de infecciones intrahospitlarias. Boletín informativo Años 1994-2001. El comité.

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD (Colombia). MINISTERIO DE SALUD. Microbiología Médica. Manual de procedimientos. Bogota. El ministerio, 1990.

JAWETZ, Ernest. et-al. Microbiología medica de Jawetz., Melnick y Adelberg. 15^a edición. México: Manual Moderno. 1996.

KATZUNG, Bertram. Farmacología básica y clínica. 6^a Edición. México: Editorial el manual moderno. 1995. p 1227.

LOWY, FD. Staphylococcus aureus infections. En: New England journal of mendicine. Vol 339(1998); p. 520-532

MANDE, Raimond. et-al. Pediatría social. Barcelona: Labor S.A. 1978.

Mc. CRACKEN, George y NELSON, John D. Antimicrobial therapy for newborns. Dallas: Grune & Stratton, Inc. 1984. p 223.

MENDÍVIL, C. et-al. Nosocomials infections, surveillance and control in neonatology infections. . En: Anales. Sistema Sanitario de Navarra. Vol. 23. Suplemento 2. (2000); p. 177-184.

MERCK, E. Casa comercial. Manual de medios de cultivo. Darmstadt. 1994: La casa.

MERCK SHARP & DOHME INTERNATIONAL. El manual Merck de diagnóstico y terapéutica. 7ª Edición. México: Nueva editorial interamericana. 1986. p 2310.

MONTIEL, Francisco y ACUÑA, Guillermo. Guía de terapia antimicrobiana. 11º Edición. Santiago de Chile: Editorial universitario, 1995. p 136.

NAVARRETE, S y ARMENGOL, M.C. Costos secundarios por infecciones nosocomiales en dos unidades pediátricas de cuidados intensivos. En: Salud pública de Mexico. Vol. 41. Suplemento de 1999.

O.M.S. Boletín. 1983.

RHEINHEIMER, Gorchord. Microbiología de las aguas. Zaragoza: Acribia S.A. 1987.

RONALD, N y JONES, M.D. Resistance patterns among nosocomial pathogens. Trends over the past few years. En: Chest. Vol. 119 (2001); p. 397S–404S.

RUBIO, T. *et al.* Control de infección. Precauciones estándar. Política de aislamientos. En: Anales. Sistema Sanitario de Navarra. Vol. 23. Suplemento 2. (2000); p. 105-121.

SALETA, JL. *et al.* Incidencia y factores de riesgo de infección nosocomial en una unidad de neonatología. En: Microbiología Clínica. Vol 14 (1996) p.357-360

SANCHO, F. *et al.* Microbiología. Barcelona: Labor S.A. 1980.

SCHOTT, Heinz, *et al.* Crónicas de la medicina. Tomo I. Barcelona, Plaza & Janes editores S.A. 1995.

STANIER, Roger *et al.* Microbiología. 2ª Edición. España: Reverte. 1996.

TAPIA, Roberto. Infecciones nosocomiales. Secretaria de salud de México. En: Salud pública de México. Vol. 41. Suplemento 1 (1999).

TEXEIRA, Elizabeth *et al.* Controle de qualidade em lactário. Faculdade de tecnologia de Sofocaba. CEETEPS. Brasil 2001:Los autores.

THOMAS, S.B. Técnicas Bacteriológicas para el control lactológico. Zaragoza: Acribia. 1968.

TORROBA, L. *et al.* Resistencia antimicrobiana y política de antibióticos: MRSA, GISA y VRE. En: Anales. Sistema Sanitario de Navarra. Vol. 23. Suplemento 2. (2000); p. 69-80.

VIÑES, J.J. Responsabilidad por contagio al paciente: desde el profesional y desde el medio. Una visión asistencial. En: Anales. Sistema Sanitario de Navarra. Vol. 23. Suplemento 2. (2000); p. 11-23.

WEBER, M.D. *et al.* Nosocomial Infections in the ICU. The Growing importance of antibiotic-resistant pathogens. En: Chest. Vol. 115 (1999); p. 34S–41S.

ZAMORA Marin, R. *et al.* Cefalosporinas. En: Acta medica. Vol 8. suplemento 1 (1998).

ANEXOS

Anexo A.

PRINCIPALES MICROORGANISMOS ASOCIADOS A INFECCIONES EN LA UNIDAD DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE NARIÑO E.S.E

Pseudomonas sp.

Klebsiella sp.

Enterobacter sp.

Proteus sp.

Escherichia coli.

Staphylococcus aureus.

PRINCIPALES ANTIBIOTICOS ASOCIADOS AL TRATAMIENTO DE BACTERIAS GRAM POSITIVAS EN LA UNIDAD DE NEONATOLOGÍA. OCTUBRE –DICIEMBRE 2001

Rifanticina

Vancomicina

Oxacilina

Trimetropin-sulfa

Clindamicina

Penicilina

Amoxicilin-ácido clavulanico. Sin uso de este antibiótico.

PRINCIPALES ANTIBIOTICOS ASOCIADOS AL TRATAMIENTO DE BACTERIAS GRAM NEGATIVAS EN LA UNIDAD DE NEONATOLOGÍA. OCTUBRE –DICIEMBRE 2001.

Cefepime

Cefotaxime

Aztreonam

Amicacina

Gentamicina

Trimetropin-sulfa

Clorafenicol, Ceftriaxone. Sin uso de estos dos antibióticos.

Anexo B
Pruebas diferenciales del género *Streptococcus*

Prueba	Grupo A <i>S. pyogenes</i>	Grupo B <i>S. agalactiae</i>	Grupo C <i>S. equi</i> <i>S. equisimilis</i>	Grupo D Enterococo	Grupo D No Enterococo	Viridans <i>S. mitis</i> <i>S. salivarius</i>	<i>S. pneumoniae</i>
Henólisis	Beta	Beta	Beta	α o β o ninguno	α o ninguna	α o ninguna	α
Suceptibilidad a Bacitracina	S	R	R	R	R	R	R
CAMP	-	+	-	-	-	-	-
Sucept. SXT	R	R	S	R	R/S	S	
Hidrolisis de Hipurato	-	+	-	-	-	-	-
Hidrolisis Bilis esculina	-	-	-	+	+	-	-
Tolerancia NaCl 6.5%	-	+/-	-	+	-	-	-
Sucept. a optoquina	-	-	-	-	-	-	S
Solubilidad en bilis	-	-	-	-	-	-	+

Tomado de:
 MINISTERIO DE SALUD-INSTITUTO NACIONAL DE SALUD. RED NACIONAL DE LABORATORIOS.
 Microbiología médica. Manual de procedimientos. Bogota D.C. Colombia 1990.

Anexo C

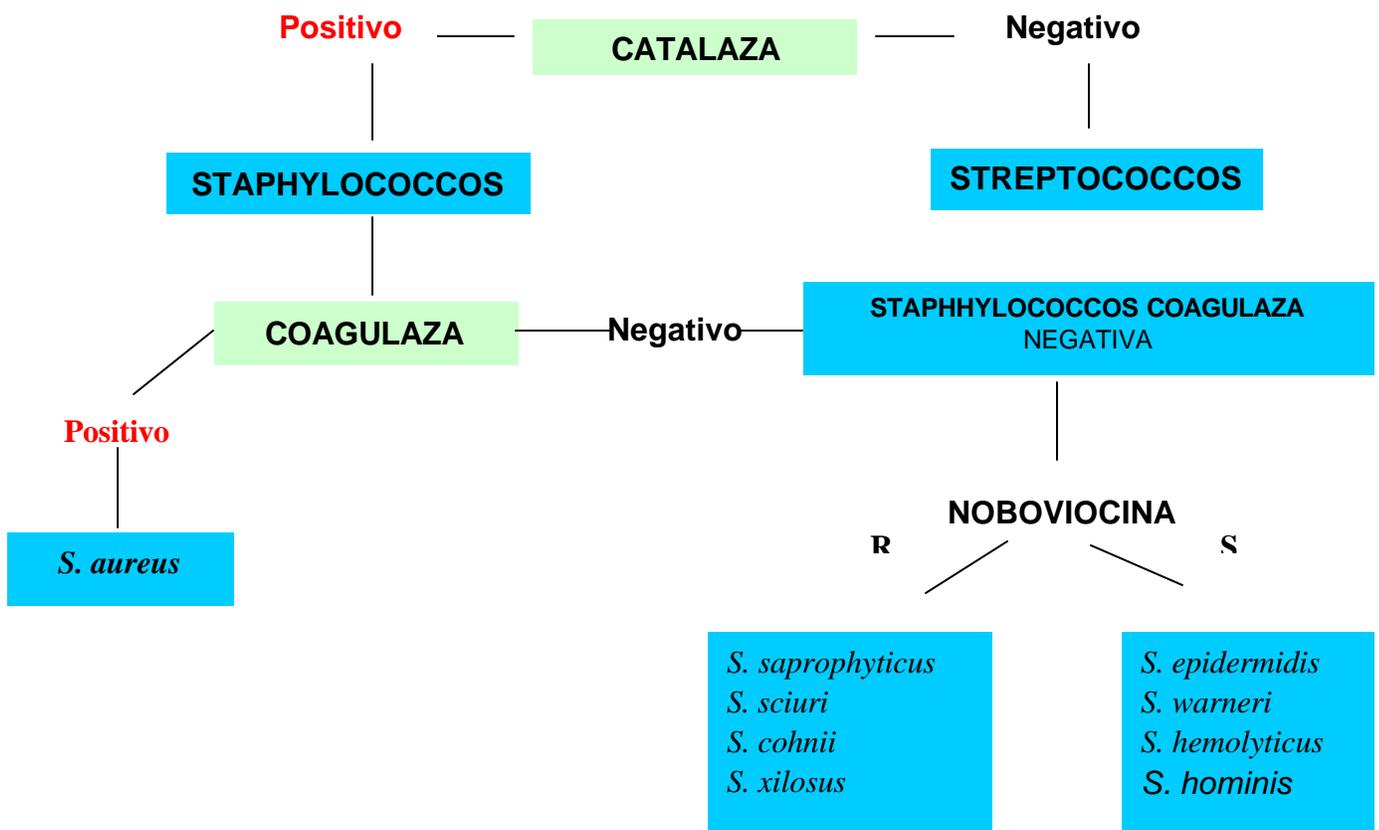
Pruebas direnciales para el género *Pseudomonas*

Sp.	Flouresceina	Movilidad	O/F	Mc Conckey	Oxidasa	Gluc.	Gelatinasa
<i>P. aeruginosa</i>	+	+	OxOx	+	+	+	+
<i>P. flourescens</i>	+	+	Ox	+	+	+	+
<i>P. pseudomallei</i>	-	+	Ox	+	d+	+	+
<i>P. mallei</i>	-	-	No	-	+	+	-
<i>P. alcaligenes</i>	-	+	No	+	+	-	-
<i>P. acidovorans</i>	-	+	Ox	+	+	-	-
<i>P. maltophila</i>	-	+		+	-	-	+

Para la diferenciación de *P. aeruginosa* y *P. flourescens* se sembrara la colonia en agar cetrimide. Para interpretacion del pigmeto verde-azulado (piocianina) y flurecencia al lauz U.V. Propia de *P. aeruginosa*. (Merck 1994).

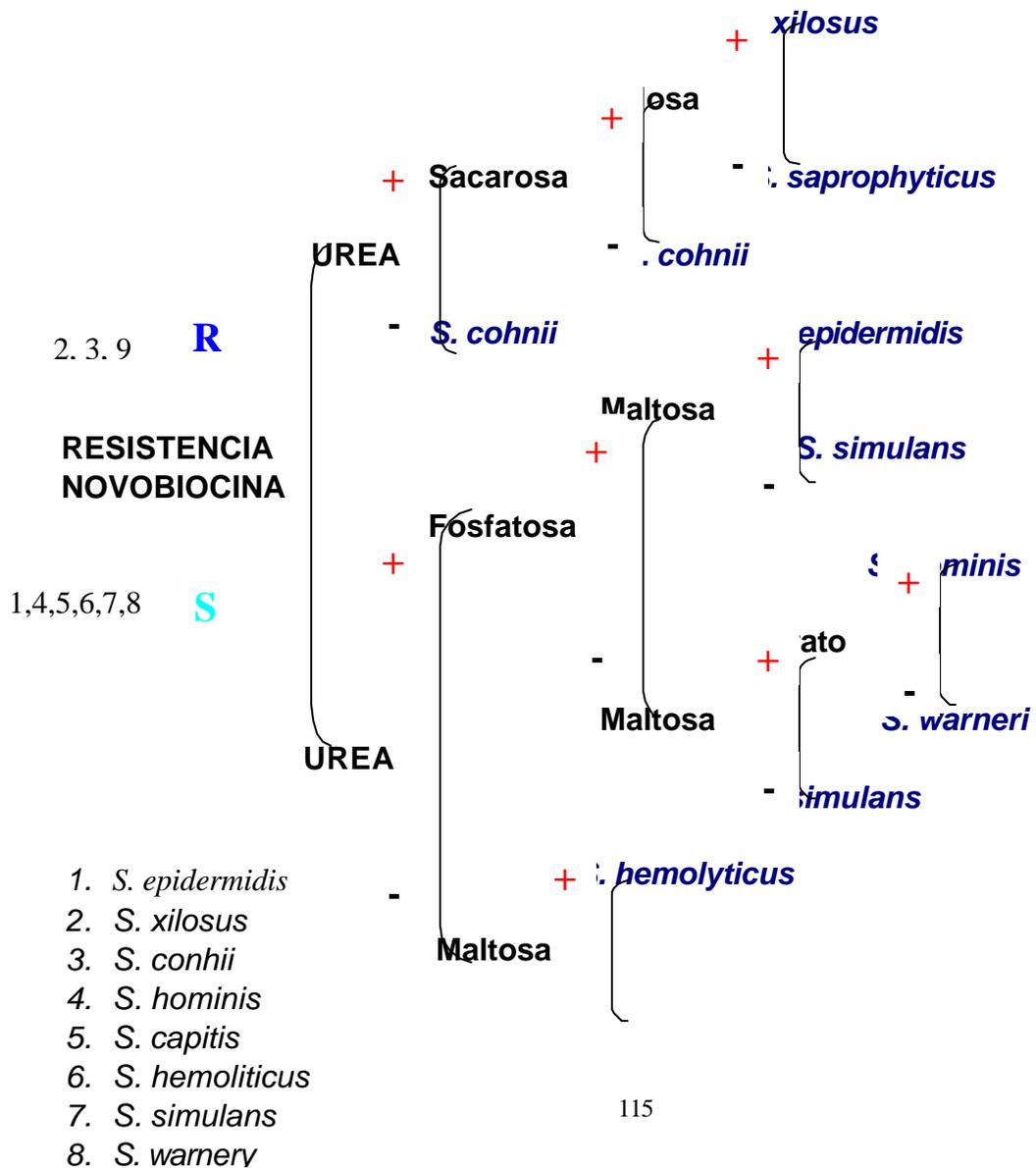
Anexo D

Diagrama de flujo para la identificación de cocos Gram positivos



Anexo E

Identificación de *Staphylococcus* cuagulasa negativos



1. *S. epidermidis*
2. *S. xylosus*
3. *S. cohnii*
4. *S. hominis*
5. *S. capitis*
6. *S. hemolyticus*
7. *S. simulans*
8. *S. warneri*

- *B. capitis*

Anexo F
Pruebas diferenciales para el género *Bacillus*

Specie	Moti	Hemo en A.s	Gas Glucosa	Acido a partir de:						Ur	No3	Indol
				Glu	Xi	Ma n	Lac	Sac	Mal			
<i>B. anthracis</i>	-	No	-	+	-	-	-	+	+	-	+	-
<i>B. cereus</i>												
<i>B. mycoides</i>	+	V	-	+	-	-	-	V	+	V	V	-
<i>B. megaterium</i>	V	V	-	+	+	+	V	+	V	V	-	-
<i>B. licheniformis</i>	V	β	-	+	V	+	-	+	+	V	+	-
<i>B. subtilis</i>	V	V	-	+	-	+	-	+	V	V	+	-
<i>B. macerans</i>	V	-	+	+	V	+	+	+	+	V	+	-
<i>B. polymixa</i>	+	V	+	+	+	V	+	+	+	-	+	-
<i>B. circulans</i>	+	V	-	+	+	+	+	+	+			
<i>B. brevis</i>	+	V	-	V	-	+	-	V	V			
<i>B. sphaericus</i>	+	V	-	-	-	-	-	-	+	V	+	V
<i>B. thuringiensis</i>	+	β	-	+	-	-	-	+	+	+	+	-
<i>B. lentus</i>	+	-	-									

Anexo G

Pruebas diferenciales para la identificación de especies de *Neisseria* humanas y *B. catarrhalis*

Especie	Ox	Cat	Crec.medio selectivo	Producción de ácido a partir de:					Reduc. de No ₃
				Glu	Ma	Fruc	sac	lac	
<i>N. gonorrhoeae</i>	+	+	+	+	-	-	-	-	-
<i>N. meningitidis</i>	+	+	+	+	+	-	-	-	-
<i>N. lactamica</i>	+	+	+	+	+	-	-	+	-
<i>N. sicca</i>	+	+	-	+	+	V	+	-	-
<i>N. subflava</i>	+	+	-	+	+	V	+	-	-
<i>N. mucosa</i>	+	+	-	-	-	+	+	-	+
<i>N. flavescens</i>	+	+	-b	-	-	-	-	-	-
<i>N. cinerea</i>	+	+	+	+	+	-	-	-	-
<i>N. polysacchareae</i>	+	+	-	-	-	V	V	-	-
<i>B. catarrhalis</i>	+	+	-b	-	-	-	-	-	+

Anexo H. Microorganismos encontrados en manos del personal habitual

MICROORGANISMO	MED.			
	ENFERMERA	ESTUDIANTE	INTERNO	PEDIATRA
	Frec. (%)	Frec. (%)	Frec. (%)	Frec. (%)
<i>Bacillus cereus</i>	0	0	1 (2,27)	0
<i>Bacillus sphaericus</i>	1 (2,27)	0	1 (2,27)	0
<i>Bacillus subtilis</i>	0	0	1 (2,27)	0
<i>Micrococcus</i>	1 (2,27)	0	0	0
<i>S. aureus</i> *	0	2 (4,54)	0	0
<i>S. capitis</i> ^o	1 (2,27)	2 (4,54)	2 (4,54)	1 (2,27)
<i>S. cohnii</i> ^p	1 (2,27)	0	0	0
<i>S. epidermidis</i> ^o	3 (6,81)	0	3 (6,81)	5 (11,36)
<i>S. hemolyticus</i> ^o	1 (2,27)	0	1 (2,27)	1 (2,27)
<i>S. simulans</i> *	1 (2,27)	2 (4,54)	2 (4,54)	2 (4,54)
<i>A. calcoaceticus iwofii</i>	0	0	0	2 (4,54)
<i>C. diversus</i> *	0	0	0	1 (2,27)
<i>E. agglomerans</i> *	0	1 (2,27)	1 (2,27)	1 (2,27)
<i>K. ozaenae</i> *	0	0	1 (2,27)	0
<i>Ps. aeruginosa</i> *	0	1 (2,27)	0	0
<i>B. catarrhalls</i> ^o	0	1 (2,27)	1 (2,27)	0

TOTALES	9 (20.45)	9 (20,37)	14 (31.81)	13 (29.54)
----------------	------------------	------------------	-------------------	-------------------

* Bacterias causantes de IN

Bacterias que se encuentran comúnmente en el ambiente.

° Bacterias consideradas flora normal y oportunista del cuerpo humano

Anexo I. Microorganismos encontrados en manos del personal de riesgo

MICROORGANISMO	A. Laboratorio Frec. (%)	Op. Aseo Frec. (%)	Op. Lactario Frec. (%)	Terapeuta Frec. (%)
<i>Bacillos mycoides</i>	0	1 (2.22)	0	0
<i>Bacillus sphaericus</i>	0	2 (4.44)	0	0
<i>S. aureus</i> *	1 (1.22)	3 (6.66)	0	0
<i>S. capitis</i> °	0	1 (2.22)	0	0
<i>S. cohnii</i> °	0	1 (2.22)	0	1 (2.22)
<i>S. epidermidis</i>	1 (1.22)	2 (2.22)	0	2 (4.44)
<i>S. hominis</i> °	0	0	1 (2.22)	1 (2.22)
<i>S. saprophyticus</i>	0	2 (2.22)	2 (4.44)	0
<i>S. simulans</i> *	2 (4.44)	0	1 (2.22)	2 (4.44)
<i>A. calcoaceticos iwofii</i>	0	1 (2.22)	0	0
<i>C. diversus</i> *	0	1 (2.22)	0	0
<i>C. freundii</i> *	0	1 (2.22)	1 (2.22)	0
<i>Ch. violaceum</i>	0	0	1 (2.22)	0

<i>E. agglomerans</i> *	0	2 (4.44)	0	1 (2.22)
<i>E. cloacae</i> *	0	1 (2.22)	0	0
<i>Escherichia coli</i> *	0	3 (6.66)	0	0
<i>K. ozaenae</i> *	0	2 (4.44)	0	0
<i>K. planticola</i> *	0	2 (4.44)	0	0
<i>P. shigelloides</i>	0	0	1 (2.22)	0
<i>S. marcenses</i> *	0	1 (2.22)	0	0
<i>S. rubidae</i> *	0	1 (2.22)	0	0
TOTALES	4 (8.88)	27 (60)	7 (15.55)	7 (15.6)

*Bacterias causantes de IN Bacterias ambientales ° Flora normal y oportunista

Anexo J. Microorganismos encontrados en la orofaringe del personal habitual.

MICROORGANISMO	Enfermera	Estudiante	Med. Interno	Pediatra
	Frec. (%)	Frec. (%)	Frec. (%)	Frec. (%)
<i>S. aureus</i> *	0	1 (1.96)	0	1 (1.96)
<i>S. capitis</i> °	1 (1.96)	0	0	1 (1.96)
<i>S. epidermidis</i> °	0	0	1 (1.96)	2 (3.92)
<i>S. hemolyticus</i> °	0	0	2 (3.92)	0
<i>S. hominis</i> °	2 (3.92)	0	0	1 (1.96)
<i>S. saprophyticus</i>	0	1 (1.96)	0	0
<i>S. simulans</i> *	1 (1.96)	0	0	0
<i>St. agalactiae</i> °	1 (1.96)	2 (3.92)	0	1 (1.96)
<i>St. grupo A</i> °	0	1 (1.96)	0	0
<i>St. pneumoniae</i> °	0	1 (1.96)	1 (1.96)	0

<i>A. calcoaceticus iwofii</i>	0	1 (1.96)	0	2 (3.92)
<i>C. diversus</i> *	0	0	0	1 (1.96)
<i>E. agglomerans</i> *	0	1 (1.96)	1 (1.96)	1 (1.96)
<i>K. ozaenae</i> *	0	0	1 (1.96)	0
<i>B. catarrhalis</i> ^o	3 (5.88)	3 (5.88)	2 (3.92)	4 (7.84)
<i>N. mucosa</i> ^o	2 (3.92)	1 (1.96)	0 (1.96)	1 (1.96)
<i>N. sicca</i> ^o	1 (1.96)	1 (1.96)	3 (5.88)	1 (1.96)
TOTALES	11 (21.56)	13 (25.49)	11 (21.5)	16 (31.37)

*Bacterias causantes de IN Bacterias ambientales ^o Flora normal y oportunista

Anexo K. Microorganismos encontrados en la orofaringe del personal de riesgo

MICROORGANISMO	Auxiliar			
	Laboratorio Frec. (%)	Op. Aseo Frec.(%)	Op. Lactario Frec.(%)	Terapeuta Frec.(%)
<i>Micrococcus</i>	1(2.94)	0	0	0
<i>S. aureus</i> *	1(2.94)	0	0	1(2.94)
<i>S. capitis</i> ^o	0	2(5.88)	0	0
<i>S. Cohnii</i> ^o	1(2.94)	0	0	0
<i>S. epidermidis</i> ^o	0	0	2(5.88)	0
<i>S. simulans</i> *	1(2.94)	0	0	1(2.94)
<i>A. calcoaceticos iwo.</i>	1(2.94)	0	2(5.88)	0
<i>E. agglomerans</i> *	0	0	2(5.88)	0
<i>E. cloacae</i> *	0	0	1(2.94)	0

<i>Hafnia alvei</i> *	0	0	1(2.94)	0
<i>K. ozaenae</i> *	0	0	1(2.94)	0
<i>S. odorifera</i> *	0	0	1(2.94)	0
<i>S. rubidae</i> *	0	0	1(2.94)	0
<i>B. catarrhalis</i> ^o	3(8.82)	3(8.82)	3(8.82)	3(8.82)
<i>N. sicca</i> ^o	0	0	1(2.94)	1(2.94)
TOTALES	8(23.52)	5(14.7)	15(44.11)	6(17.64)

*Bacterias causantes de IN Bacterias ambientales ^o Flora normal y oportunista

Anexo L. Microorganismos encontrados en chupos, biberones y objetos utilizados en la preparación de alimentos

MICROORGANISMO	BIBERÓN		JARRA		VASO	
	CHUPOS		PEQUEÑA	GRANDE	OLLA	LICUADORA
	Frec. (%)					
<i>A. calcoaceticus</i>	6(3.47)	1(0.58)	0	0	0	2(1.16)
<i>Ach. xiloxidans</i>	0	0	0	1(0.58)	0	0
<i>Ausente</i>	43(24.9)	49(28.3)	0	0	0	0
<i>Bacillus sphaericus</i>	0	1(0.58)	0	0	0	0
<i>C. diversus</i> *	0	0	0	0	0	1(0.58)
<i>E. gergoviae</i> *	0	0	0	0	2(1.16)	0
<i>E. agglomerans</i> *	7(4.05)	5(2.89)	3(1.73)	2(1.16)	1(0.58)	3(1.73)
<i>E. cloacae</i> *	0	0	3(1.73)	0	3(1.73)	1(0.58)
<i>Escherichia coli</i> *	0	1(0.58)	0	1(0.58)	0	0

<i>F. odorantum</i>	0	1(0.58)	0	0	0	0
<i>K. ozaenae</i> *	0	0	1(0.58)	1(0.58)	0	1(0.58)
<i>K. planticola</i> *	0	0	2(1.16)	2(1.16)	0	0
<i>Micrococcus</i>	2(1.16)	1(0.58)	0	0	0	0
<i>Pl. shigeloides</i>	0	0	2(1.16)	1(0.58)	1(0.58)	1(0.58)
<i>Ps. maltophila</i>	7(4.05)	4(2.31)	2(1.16)	2(1.16)	2(1.16)	1(0.58)
<i>S. odorifera</i> *	0	1(0.58)	0	0	0	0
<i>S. simulans</i> *	1(0.58)	0	0	0	0	0
TOTAL	66(38.2)	64(37)	13(7.51)	11(6.36)	9(5.2)	10(5.78)

*Bacterias causantes de IN Bacterias ambientales

Anexo M. Microorganismos encontrados en agua y leche

MICROORGANISMO	Agua hervida 24 H	Agua Ozonific.	Leche Normal 0.H	Leche Bajo Peso 0.H	Leche Bajo Peso 24 .H	Leche Normal 24.H
	Frec. (%)	Frec.(%)	Frec. (%)	Frec. (%)	Frec. (%)	Frec.(%)
<i>A. calcoaceticus iwofii</i>	3 (4)	0	0	0	4 (5,33)	0
<i>Aeromonas hidrophyla</i>	0	0	0	0	0	5(6,67)
<i>C. diversus</i> *	0	0	0	2 (2,67)	4 (5,33)	5(6,67)
<i>C. freundii</i>	0	0	1 (1,33)	0	0	0
<i>E.agglomerans</i> *	0	0	3 (4)	3 (4)	6 (8)	5(6,67)
<i>E. cloacae</i> *	0	0	2 (2,67)	3 (4)	0	5(6,67)
<i>Escherichia coli</i> *	0	0	0	0	2 (2,67)	5(6,67)
<i>K. ozaenae</i> *	0	0	0	1 (1,33)	2 (2,67)	0
<i>Pl. shigeloides</i>	1 (1,33)	0	1 (1,33)	3 (4)	0	0
<i>Ps. maltophila</i>	0	0	1 (1,33)	1 (1,33)	2 (2,67)	5(6,67)

		8	13 (17,33)	20	30
<i>Total</i>	4 (5,33)	0 (10,67)		(26,67)	(40)

*Bacterias causantes de IN Bacterias ambientales

Anexo N. Microorganismos encontrados en el vestier de la unidad de neonatología

MICROORGANISMO	B. secador	M. Lavamanos baño	M. A lavamanos	M. B lavamanos	M. Puerta
	Frec. (%)	Frec. (%)	Frec. (%)	Frec. (%)	Frec.(%)
<i>A. calcoaceticus i.</i>	0	1(4)	0	0	0
<i>Bacillus cereus</i>	0	0	0	0	1(4)
<i>C. diversus*</i>	0	0	0	1(4)	0
<i>E. agglomerans*</i>	0	0	3(12)	0	0
<i>E. cloacae*</i>	0	0	1(4)	0	0
<i>Escherichia coli*</i>	1(4)	0	0	0	0
<i>K. ozaenae*</i>	0	0	1(4)	0	0
<i>Pl. shigelloides</i>	1(4)	0	2(8)	0	0
<i>Ps. aeruginosa*</i>	0	0	1(4)	3(12)	0
<i>S. aureus*</i>	0	0	0	0	1(4)
<i>S. capitis</i> ^o	0	0	0	0	1(4)

<i>S. hemolyticus</i> [°]	1(4)	0	0	0	1(4)
<i>S. simulans</i> *	2(8)	1(4)	0	0	2(8)
Total	5(20)	2(8)	8(32)	4(16)	6(24)

*Bacterias causantes de IN

Bacterias ambientales

[°] Flora normal y oportunista

Anexo O.

BACTERIA ENCONTRADAS EN LA UNIDAD DE NEONATOLOGÍA

TABLA DE BACTERIAS GRAM POSITIVAS ENCONTRADAS EN MANOS OROFARINGE DE LOS FUNCIONARIOS DE LA UNIDAD DE NEONATOLOGIA

PERSONAL	MUESTRA	LUGAR	Rotulo	MICROORGANISMO	OX	NB	SXT	CIP	VA	RA	CONTEO
Op Lactario	1	Manos	1MA	<i>S. simulans</i>	R	S	S	S	S	S	1
Op Lactario	1	Manos	1MB	<i>S. hominis</i>	S	S	S	S	S	S	1
Op Lactario	1	Orofaringe	1FA	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
Op Lactario	1	Orofaringe	1FB	<i>S. epidermidis</i>	S	S	S	S	S	S	1
Op Lactario	2	Manos	1MA	<i>S. hominis</i>	R	S	R	S	S	S	2
Op Lactario	2	Manos	1MB	<i>S. epidermidis</i>	R	S	S	S	S	S	1
Op Lactario	2	Orofaringe	1FA	<i>N. sicca</i>	R	S	S	S	S	S	3
Op Lactario	2	Orofaringe	1FB	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
Op Lactario	3	Orofaringe	1FA	<i>S. epidermidis</i>	R	S	R	S	S	S	2
Op Lactario	3	Orofaringe	1FB	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
Enfermera	1	Manos	2M	<i>S. epidermidis</i>	R	S	S	R	S	S	1
Enfermera	1	Orofaringe	2FA	<i>S. capitis</i>	R	S	S	R	S	S	1
Enfermera	1	Orofaringe	2FB	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
Enfermera	2	Manos	2M	<i>S. capitis</i>	S	S	R	S	S	S	2
Enfermera	2	Orofaringe	2FA	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
Enfermera	2	Orofaringe	2FB	<i>S. hominis</i>	S	S	S	S	S	S	1
Enfermera	3	Manos	2MA	<i>S. cohnii</i>	R	R	S	S	S	S	1
Enfermera		Manos	2MB	<i>S. epidermidis</i>	R	S	S	S	S	S	2
Enfermera	3	Orofaringe	2FA	<i>N. mucosa</i>	R	S	R	S	S	S	3
Enfermera	3	Orofaringe	2FB	<i>S. agalactiae</i>	S	S	R	S	S	S	2

Enfermera	1	Manos	3MA	<i>S. hemolyticus</i>	S	S	S	S	S	S	1
Enfermera	1	Manos	3MB	<i>Micrococcus sp.</i>	S	S	S	S	S	S	1
Enfermera	1	Orofaringe	3FA	<i>S. hominis</i>	R	S	S	S	S	S	1
Enfermera	1	Orofaringe	3FB	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
Enfermera	2	Orofaringe	3F	<i>N. sicca</i>	R	S	S	S	S	S	3
Enfermera	3	Manos	3MA	<i>S. epidermidis</i>	S	S	S	S	S	S	1
Enfermera	3	Manos	3MB	<i>Bacillus sphaericus</i>	R	S	R	S	S	S	1
Enfermera	3	Manos	3MC	<i>S. simulans</i>	S	S	R	S	S	S	1
Enfermera	3	Orofaringe	3FA	<i>N. mucosa</i>	R	S	R	S	S	S	3
Enfermera	3	Orofaringe	3FB	<i>S. simulans</i>	R	S	R	S	S	S	1
Pediatra	1	Manos	4MA	<i>S. epidermidis</i>	S	S	R	S	S	S	1
Pediatra	1	Manos	4MB	<i>S. simulans</i>	S	S	S	S	S	S	1
Pediatra	1	Orofaringe	4FA	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
Pediatra	1	Orofaringe	4FB	<i>S. hominis</i>	S	S	S	S	S	S	1
Pediatra	1	Orofaringe	4FC	<i>S. capitis</i>	S	S	S	S	S	S	1
Pediatra	2	Manos	4M	<i>S. hemolyticus</i>	R	S	R	R	S	S	2
Pediatra	2	Orofaringe	4FA	<i>N. mucosa</i>	R	S	R	S	S	S	3
Pediatra	2	Orofaringe	4FB	<i>St. agalactiae</i>	S	S	R	S	S	S	2
Pediatra	3	Manos	4MA	<i>S. epidermidis</i>	R	S	R	S	S	S	1
Pediatra	3	Orofaringe	4FB	<i>N. sicca</i>	R	S	S	S	S	S	2
Pediatra	3	Orofaringe	4FC	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
Pediatra	1	Manos	5MA	<i>S. epidermidis</i>	S	S	S	S	S	S	1
Pediatra	1	Manos	5MB	<i>S. capitis</i>	R	S	R	S	S	S	1
Pediatra	1	Manos	5MC	<i>S. simulans</i>	R	S	S	S	S	S	1
Pediatra	1	Orofaringe	5FA	<i>S. aureus</i>	S	S	S	S	S	S	1
Pediatra	1	Orofaringe	5FB	<i>S. epidermidis</i>	R	S	R	S	S	S	1
Pediatra	2	Manos	5MA	<i>S. epidermidis</i>	R	S	R	S	S	S	1
Pediatra	2	Orofaringe	5F	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
Pediatra	3	Manos	5MB	<i>S. epidermidis</i>	R	S	R	S	S	S	1
Pediatra	3	Orofaringe	5FA	<i>S. epidermidis</i>	R	S	R	S	S	S	1

Pediatra	3	Orofaringe	5FB	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
Medico interno	1	Manos	6MA	<i>S. simulans</i>	R	S	S	S	S	S	1
Medico interno	1	Manos	6MB	<i>S. epidermidis</i>	R	S	R	S	S	S	1
Medico interno	1	Manos	6MC	<i>Bacillus subtilis</i>	R	S	S	S	S	S	2
Medico interno	1	Orofaringe	6FB	<i>N. sicca</i>	R	S	S	S	S	S	3
Medico interno	2	Manos	6M	<i>Bacillus cereus</i>	R	S	R	S	S	S	1
Medico interno	2	Orofaringe	6F	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
Medico interno	3	Manos	6M	<i>S. epidermidis</i>	R	S	S	S	S	S	1
Medico interno	3	Manos	6FB	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
Medico interno	1	Manos	7MA	<i>S. hemolyticus</i>	S	S	S	S	S	S	2
Medico interno	1	Manos	7MB	<i>S. capitis</i>	R	S	R	S	S	S	1
Medico interno	1	Orofaringe	7FA	<i>S. epidermidis</i>	R	S	R	S	S	S	1
Medico interno	1	Orofaringe	7FB	<i>N. sicca</i>	R	S	S	S	S	S	3
Medico interno	1	Orofaringe	7FC	<i>S. hemolyticus</i>	S	S	S	S	S	S	2
Medico interno	2	Manos	7M	<i>S. capitis</i>	R	S	S	S	S	S	2
Medico interno	2	Orofaringe	7FA	<i>S. hemolyticus</i>	S	S	S	S	S	S	1
Medico interno	2	Orofaringe	7FB	<i>S. pneumoniae</i>	S	S	R	S	S	S	1
Medico interno	3	Manos	7MA	<i>Bacillus sphaericus</i>	R	S	R	S	S	S	1
Medico interno	3	Manos	7MB	<i>S. simulans</i>	S	S	S	S	S	S	1
Medico interno	3	Manos	7MC	<i>S. epidermidis</i>	S	S	R	S	S	S	1
Medico interno	3	Orofaringe	7FA	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
Medico interno	3	Orofaringe	7FB	<i>N. sicca</i>	R	R	S	S	S	S	3
Terapeuta	1	Manos	8MA	<i>S. simulans</i>	R	S	S	S	S	S	1
Terapeuta	1	Manos	8MB	<i>S. hominis</i>	S	S	S	S	S	S	1
Terapeuta	1	Orofaringe	8FA	<i>S. aureus</i>	S	S	S	S	S	S	1
Terapeuta	1	Orofaringe	8FB	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
Terapeuta	2	Manos	8MA	<i>S. epidermidis</i>	S	S	S	S	S	S	2
Terapeuta	2	Manos	8MB	<i>S. simulans</i>	S	S	S	S	S	S	1
Terapeuta	2	Manos	8MC	<i>S. cohnii</i>	R	S	R	R	S	R	1
Terapeuta	2	Orofaringe	8FA	<i>N. sicca</i>	R	S	S	S	S	S	3

Terapeuta	2	Orofaringe	8FB	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
Terapeuta	3	Manos	8MA	<i>S. epidermidis</i>	S	S	S	S	S	S	2
Terapeuta	3	Orofaringe	8FA	<i>S. simulans</i>	S	S	S	S	S	S	1
Terapeuta	3	Orofaringe	8FB	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
A. Laboratorio	1	Manos	9MA	<i>S. aureus</i>	R	S	S	R	S	S	2
A. Laboratorio	1	Orofaringe	9MB	<i>Micrococcus sp.</i>	S	S	S	S	S	S	1
A. Laboratorio	1	Orofaringe	9FA	<i>S. simulans</i>	R	S	S	S	S	S	1
A. Laboratorio	1	Orofaringe	9FB	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
A. Laboratorio	2	Manos	9MA	<i>S. simulans</i>	R	S	R	S	S	S	1
A. Laboratorio	2	Manos	9MB	<i>S. epidermidis</i>	S	S	S	S	S	S	1
A. Laboratorio	2	Orofaringe	9F	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
A. Laboratorio	3	Manos	9M	<i>S. simulans</i>	R	S	R	S	S	S	1
A. Laboratorio	3	Orofaringe	9FB	<i>S. cohnii</i>	R	R	S	S	S	S	1
A. Laboratorio	3	Orofaringe	9FC	<i>S. aureus</i>	S	S	S	S	S	S	1
A. Laboratorio	3	Orofaringe	9FD	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
O. Aseo	1	Manos	10MD	<i>S. aureus</i>	R	S	R	R	S	S	1
O. Aseo	1	Manos	10ME	<i>S. epidermidis</i>	R	S	R	S	S	S	1
O. Aseo	1	Guantes	10GD	<i>Bacillus sphaericus</i>	R	S	R	S	S	S	1
O. Aseo	1	Orofaringe	10FA	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
O. Aseo	1	Orofaringe	10FB	<i>S. capitis</i>	R	S	S	S	S	S	1
O. Aseo	2	Manos	10MA	<i>Bacillus mycoides</i>	R	S	R	S	S	S	2
O. Aseo	2	Manos	10MB	<i>S. capitis</i>	R	S	R	S	S	S	1
O. Aseo	2	Guantes	10GC	<i>S. saprophyticus</i>	R	R	R	S	S	S	1
O. Aseo	2	Orofaringe	10FA	<i>S. capitis</i>	R	S	S	S	S	S	1
O. Aseo	2	Orofaringe	10FB	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
O. Aseo	3	Manos	10MC	<i>S. aureus</i>	R	S	R	R	S	S	1
O. Aseo	3	Manos	10MD	<i>S. epidermidis</i>	R	S	R	S	S	S	1
O. Aseo	3	Guantes	10GE	<i>S. aureus</i>	R	S	R	R	S	S	1
O. Aseo	3	Guantes	10GF	<i>Bacillus sphaericus</i>	R	S	R	S	S	S	2
O. Aseo	3	Guantes	10GG	<i>S. saprophyticus</i>	R	R	R	S	S	S	1

O. Aseo	3	Guantes	10GH	<i>S. cohnii</i>	R	R	S	S	S	S	1
O. Aseo	3	Orofaringe	10FA	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
Estudiante	1	Manos	11MB	<i>S. simulans</i>	S	S	R	S	S	S	1
Estudiante	1	Manos	11MC	<i>S. aureus</i>	S	S	S	S	S	S	1
Estudiante	1	Orofaringe	11FA	<i>St. agalactiae</i>	R	S	R	S	S	S	2
Estudiante	1	Orofaringe	11FB	<i>St. grupo A</i>	R	S	R	S	S	S	2
Estudiante	1	Orofaringe	11FC	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
Estudiante	2	Manos	11M	<i>S. capitis</i>	S	S	R	S	S	S	2
Estudiante	2	Orofaringe	11FA	<i>St. pneumoniae</i>	S	S	R	S	S	S	2
Estudiante	2	Orofaringe	11FB	<i>N. sicca</i>	R	S	S	S	S	S	3
Estudiante	3	Manos	11MA	<i>S. aureus</i>	S	S	S	S	S	S	1
Estudiante	3	Manos	11MB	<i>S. capitis</i>	R	S	S	S	S	S	1
Estudiante	3	Manos	11MC	<i>S. simulans</i>	S	S	S	S	S	S	1
Estudiante	3	Manos	11FA	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
Estudiante	1	Orofaringe	12FA	<i>S. agalactiae</i>	S	S	R	S	S	S	2
Estudiante	1	Orofaringe	12FB	<i>N. mucosa</i>	S	S	S	S	S	S	3
Estudiante	1	Orofaringe	12FC	<i>S. aureus</i>	S	S	S	S	S	S	1
Estudiante	2	Orofaringe	12F	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3
Estudiante	3	Orofaringe	12FA	<i>S. saprophyticus</i>	R	R	R	S	S	S	1
Estudiante	3	Orofaringe	12FB	<i>B. catarrhalis</i>	S	S	S	S	S	S	3

BACTERIAS GRAM NEGATIVAS ENCONTRADAS EN MANOS Y OROFARINGE DE LOS FUNCIONARIOS DE LA UNIDAD DE NEONATOLOGIA.

PERSONAL	Muestra	LUGAR	Rotulo	MICROORGANISMO	ATM	AM	SXT	GM	FEP	CIP	Conteo
Op Lactario	1	Manos	1MC	<i>P. shigelloides</i>	R	R	R	R	S	S	2

Op Lactario	1	Manos	1MD	<i>C. freundii</i>	S	R	S	S	S	S	2
Op Lactario	3	Manos	1M	<i>Ch. violacieun</i>	R	S	R	S	S	S	2
Enfermera	3	Manos	3MD	<i>Ch. violacieun</i>	R	R	R	S	S	S	1
Pediatra	2	Orofaringe	4FC	<i>C. diversus</i>	S	R	S	S	S	S	1
Pediatra	3	Manos	4MB	<i>Ach. xiloxidans</i>	R	R	R	R	R	R	1
Pediatra	3	Manos	4MC	<i>A. calcoaceticus lwoffii</i>	R	R	R	R	S	S	1
Pediatra	3	Orofaringe	4FA	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S	1
Pediatra	3	Orofaringe	4FD	<i>A. calcoaceticus lwoffii</i>	R	R	R	R	S	S	1
Pediatra	2	Manos	5MB	<i>A. calcoaceticus lwoffii</i>	R	R	R	R	S	S	1
Pediatra	3	Manos	5MA	<i>P. shigelloides</i>	R	R	R	R	S	S	2
Pediatra	3	Orofaringe	5FC	<i>A. calcoaceticus lwoffii</i>	R	R	R	R	S	S	1
Med. Interno	1	Orofaringe	6FA	<i>K. ozaenae</i>	S	R	S	S	S	S	2
Med. Interno	3	Orofaringe	6FA	<i>E. agglomerans</i>	S	R	S	S	S	S	1
Terapeuta	3	Manos	8MB	<i>E. agglomerans</i>	S	R	S	S	S	S	1
A. Laboratorio	3	Orofaringe	9FA	<i>A. calcoaceticus lwoffii</i>	R	R	R	R	S	S	1
Op. Aseo	1	Manos	10MA	<i>K. planticola</i>	S	R	R	S	S	S	1
Op. Aseo	1	Manos	10MB	<i>Escherichia coli</i>	S	R	R	R	S	S	2
Op. Aseo	1	Manos	10MC	<i>C. freundii</i>	S	R	R	R	S	S	1
Op. Aseo	1	Guantes	10GA	<i>Escherichia coli</i>	S	R	R	R	S	S	1
Op. Aseo	1	Guantes	10GB	<i>A. calcoaceticus lwoffii</i>	R	R	R	R	S	S	1
Op. Aseo	1	Guantes	10GC	<i>K. ozaenae</i>	R	R	R	R	S	S	2
Op. Aseo	1	Orofaringe	10FC	<i>E. agglomerans</i>	S	R	S	R	S	S	1
Op. Aseo	1	Orofaringe	10FD	<i>A. calcoaceticus lwoffii</i>	R	S	R	S	S	S	1
Op. Aseo	2	Guantes	10GA	<i>E. agglomerans</i>	R	R	R	R	S	S	1
Op. Aseo	2	Guantes	10GB	<i>Escherichia coli</i>	S	R	R	R	S	S	2
Op. Aseo	2	Guantes	10GD	<i>E. cloacae</i>	R	R	R	R	S	S	1
Op. Aseo	2	Orofaringe	10FC	<i>A. calcoaceticus lwoffii</i>	R	R	R	R	S	S	1
Op. Aseo	3	Manos	10MA	<i>K. planticola</i>	S	R	R	S	S	S	2
Op. Aseo	3	Manos	10MB	<i>S. marcenscens</i>	R	R	S	S	S	S	1
Op. Aseo	3	Guantes	10GA	<i>E. agglomerans</i>	R	R	R	S	S	S	2

Op. Aseo	3	Guantes	10GB	<i>C. diversus</i>	R	R	S	S	S	S	1
Op. Aseo	3	Guantes	10GC	<i>K. ozaenae</i>	R	R	R	R	S	S	1
Op. Aseo	3	Guantes	10GD	<i>S. rubidae</i>	R	R	R	S	S	S	1
Op. Aseo	3	Orofaringe	10FB	<i>K.ozaenae</i>	S	S	S	S	S	S	1
Op. Aseo	3	Orofaringe	10FC	<i>S. odorifera</i>	S	R	S	S	S	S	1
Op. Aseo	3	Orofaringe	10FD	<i>S. rubidae</i>	R	R	R	S	S	S	1
Op. Aseo	3	Orofaringe	10FE	<i>Hafnia alvei</i>	S	S	S	S	S	S	1
Op. Aseo	3	Orofaringe	10FF	<i>E. cloacae</i>	S	R	S	S	S	S	1
Op. Aseo	3	Orofaringe	10FG	<i>E. agglomerans</i>	R	R	R	S	S	S	1
Estudiante	1	Manos	11MA	<i>Ps. aeruginosa</i>	S	R	R	R	S	S	2
Estudiante	3	Orofaringe	11FB	<i>A. calcoaceticus lwoffii</i>	R	R	R	R	S	S	1

ANTIBIÓTICOS

S. sensible

R. resistente

CONTEO

1. 1-5 Colonias
2. 5-11 Colonias
3. 11- en adelante

BACTERIAS GRAM-NEGATIVAS ENCONTRADAS EN ALIMENTOS Y ELEMENTOS DEL LACTARIO

OBJETO	Muestra	Rotulo	MICROORGANISMO	ATM	AM	SXT	GM	FEP	CIP
BIBERON	2	2	<i>A. calcoaceticus lwoffii</i>	R	R	R	R	S	S
BIBERON	2	10	<i>A. calcoaceticus lwoffii</i>	R	R	R	R	S	S

BIBERON	3	1	<i>Ps. maltophyla</i>	S	R	S	R	S	S
BIBERON	3	3	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
BIBERON	3	3	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
BIBERON	3	4	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
BIBERON	3	4	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
BIBERON	3	7	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
BIBERON	3	7	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
BIBERON	3	8	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
BIBERON	3	8	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
BIBERON	3	9	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
BIBERON	3	9	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
BIBERON	3	10	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
BIBERON	3	10	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
BIBERON	3	11	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
BIBERON	3	12	<i>A. calcoaceticus lwoffii</i>	R	R	R	R	S	S
BIBERON	3	16	<i>A. calcoaceticus lwoffii</i>	R	R	R	R	S	S
BIBERON	3	17	<i>A. calcoaceticus lwoffii</i>	R	R	R	R	S	S
BIBERON	3	18	<i>A. calcoaceticus lwoffii</i>	R	R	R	R	S	S
CHUPOS	1	26	<i>Micrococcus sp.</i>	S	S	S	S	S	S
CHUPOS	1	33	<i>Escherichia coli</i>	S	R	R	R	S	S
CHUPOS	2	21	<i>Fl. odorantum</i>	R	R	S	S	S	S
CHUPOS	2	30	<i>S. odorifera</i>	R	R	S	S	S	S
CHUPOS	3	21	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
CHUPOS	3	21	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
CHUPOS	3	23	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
CHUPOS	3	23	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
CHUPOS	3	25	<i>A. calcoaceticus lwoffii</i>	R	R	R	R	S	S
CHUPOS	3	31	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
CHUPOS	3	31	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
CHUPOS	3	32	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S

CHUPOS	3	32	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
CHUPOS	3	38	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Leche normal 24 Horas	1	41	<i>Escherichia coli</i>	S	R	R	R	S	S
Leche normal 24 Horas	1	41	<i>E. cloacae</i>	S	R	S	S	S	S
Leche normal 24 Horas	1	41	<i>Aeromonas hydrophyla</i>	S	S	S	S	S	S
Leche normal 24 Horas	1	42	<i>Escherichia coli</i>	S	R	R	R	R	S
Leche normal 24 Horas	1	42	<i>E. cloacae</i>	S	R	S	S	S	S
Leche normal 24 Horas	1	42	<i>Aeromonas hydrophyla</i>	S	S	S	S	S	S
Leche normal 24 Horas	1	43	<i>Escherichia coli</i>	S	R	R	R	S	S
Leche normal 24 Horas	1	43	<i>E. cloacae</i>	S	R	S	S	S	S
Leche normal 24 Horas	1	43	<i>Aeromonas hydrophyla</i>	S	S	S	S	S	S
Leche normal 24 Horas	1	44	<i>Escherichia coli</i>	S	R	R	R	S	S
Leche normal 24 Horas	1	44	<i>E. cloacae</i>	S	R	S	S	S	S
Leche normal 24 Horas	1	44	<i>Aeromonas hydrophyla</i>	S	S	S	S	S	S
Leche normal 24 Horas	1	45	<i>Escherichia coli</i>	S	R	R	R	S	S
Leche normal 24 Horas	1	45	<i>E. cloacae</i>	S	R	S	S	S	S
Leche normal 24 Horas	1	45	<i>Aeromonas hydrophyla</i>	S	S	S	S	S	S
Leche normal 24 Horas	2	41	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
Leche normal 24 Horas	2	41	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Leche normal 24 Horas	2	41	<i>C. diversus</i>	R	R	S	S	S	S
Leche normal 24 Horas	2	42	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
Leche normal 24 Horas	2	42	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Leche normal 24 Horas	2	42	<i>C. diversus</i>	R	R	S	S	S	S
Leche normal 24 Horas	2	43	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
Leche normal 24 Horas	2	43	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Leche normal 24 Horas	2	43	<i>C. diversus</i>	R	R	S	S	S	S
Leche normal 24 Horas	2	44	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
Leche normal 24 Horas	2	44	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Leche normal 24 Horas	2	44	<i>C. diversus</i>	R	R	S	S	S	S
Leche normal 24 Horas	2	45	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S

Leche normal 24 Horas	2	45	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Leche normal 24 Horas	2	45	<i>C. diversus</i>	R	R	S	S	S	S
Leche bajo peso 24 Horas	1	46	<i>A. calcoaceticus lwoffii</i>	R	R	R	R	S	S
Leche bajo peso 24 Horas	1	46	<i>Escherichia coli</i>	S	R	R	R	S	S
Leche bajo peso 24 Horas	1	46	<i>C. diversus</i>	R	R	S	S	S	S
Leche bajo peso 24 Horas	1	46	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Leche bajo peso 24 Horas	1	47	<i>A. calcoaceticus lwoffii</i>	R	R	R	R	S	S
Leche bajo peso 24 Horas	1	47	<i>Escherichia coli</i>	S	R	R	R	S	S
Leche bajo peso 24 Horas	1	47	<i>C. diversus</i>	R	R	S	S	S	S
Leche bajo peso 24 Horas	1	47	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Leche bajo peso 24 Horas	2	46	<i>K. ozaenae</i>	R	R	S	S	S	S
Leche bajo peso 24 Horas	2	46	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Leche bajo peso 24 Horas	2	46	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
Leche bajo peso 24 Horas	2	47	<i>K. ozaenae</i>	R	R	S	S	S	S
Leche bajo peso 24 Horas	2	47	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Leche bajo peso 24 Horas	2	47	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
Leche bajo peso 24 Horas	3	46	<i>A. calcoaceticus lwoffii</i>	R	R	R	R	S	S
Leche bajo peso 24 Horas	3	46	<i>C. diversus</i>	R	R	S	S	S	S
Leche bajo peso 24 Horas	3	46	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Leche bajo peso 24 Horas	3	47	<i>A. calcoaceticus lwoffii</i>	R	R	R	R	S	S
Leche bajo peso 24 Horas	3	47	<i>C. diversus</i>	R	R	S	S	S	S
Leche bajo peso 24 Horas	3	47	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Jarra Pequeña	1	50	<i>E. cloacae</i>	S	R	S	S	S	S
Jarra Pequeña	1	50	<i>K. planticola</i>	S	R	R	S	S	S
Jarra Pequeña	1	50	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Jarra Pequeña	1	50	<i>Pl. shigeloides</i>	R	R	R	R	S	S
Jarra Pequeña	2	50	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
Jarra Pequeña	2	50	<i>K. ozaenae</i>	R	R	S	S	S	S
Jarra Pequeña	2	50	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Jarra Pequeña	2	50	<i>Pl. shigeloides</i>	R	R	R	R	S	S

Jarra Pequeña	2	50	<i>E. cloacae</i>	S	R	S	S	S	S
Jarra Pequeña	3	50	<i>E. cloacae</i>	S	R	S	S	S	S
Jarra Pequeña	3	50	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Jarra Pequeña	3	50	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
Jarra Pequeña	3	50	<i>K. planticola</i>	S	R	R	S	S	S
Jarra grande	1	51	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
Jarra grande	1	51	<i>E. cloacae</i>	S	R	S	S	S	S
Jarra grande	1	51	<i>K. planticola</i>	S	R	R	S	S	S
Jarra grande	1	51	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Jarra grande	1	51	<i>Ach. xiloxidans</i>	R	R	R	R	R	S
Jarra grande	2	51	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
Jarra grande	2	51	<i>Escherichia coli</i>	S	R	R	R	S	S
Jarra grande	2	51	<i>K. ozaenae</i>	R	R	S	S	S	S
Jarra grande	3	51	<i>Pl. shigeloides</i>	R	R	R	R	S	S
Jarra grande	3	51	<i>K. planticola</i>	S	R	R	S	S	S
Jarra grande	3	51	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Olla	1	52	<i>E. cloacae</i>	S	R	S	S	S	S
Olla	1	52	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
Olla	1	52	<i>E. gergoviae</i>	S	R	R	S	S	S
Olla	2	52	<i>Pl. shigeloides</i>	R	R	R	R	S	S
Olla	2	52	<i>E. gergoviae</i>	S	R	R	S	S	S
Olla	2	52	<i>E. cloacae</i>	S	R	S	S	S	S
Olla	3	52	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Olla	3	52	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
Olla	3	52	<i>E. cloacae</i>	S	R	S	S	S	S
Vaso Licuadora	1	53	<i>A. calcoaceticus lwoffii</i>	R	R	R	R	S	S
Vaso Licuadora	1	53	<i>C. diversus</i>	R	R	S	S	S	S
Vaso Licuadora	1	53	<i>K. ozaenae</i>	R	R	S	S	S	S
Vaso Licuadora	1	53	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Vaso Licuadora	2	53	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S

Vaso Licuadora	2	53	<i>A. calcoaceticus Iwoffii</i>	R	R	R	R	S	S
Vaso Licuadora	3	53	<i>E. cloacae</i>	S	R	S	S	S	S
Vaso Licuadora	3	53	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Vaso Licuadora	3	53	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
Vaso Licuadora	3	53	<i>Pl. shigeloides</i>	R	R	R	R	S	S
Manija lavamanos A	1	54	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Manija lavamanos A	1	54	<i>Pl. shigeloides</i>	R	R	R	R	S	S
Manija lavamanos A	1	54	<i>K. ozaenae</i>	R	R	S	S	S	S
Manija lavamanos A	2	54	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Manija lavamanos A	2	54	<i>Pl. shigeloides</i>	R	R	R	R	S	S
Manija lavamanos A	3	54	<i>Ps. aeruginosa</i>	S	R	R	R	S	S
Manija lavamanos A	3	54	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Manija lavamanos A	3	54	<i>E. cloacae</i>	S	R	S	S	S	S
Manija lavamanos B	1	55	<i>Ps. aeruginosa</i>	S	R	R	R	S	S
Manija lavamanos B	2	55	<i>Ps. aeruginosa</i>	S	R	R	R	S	S
Manija lavamanos B	2	55	<i>C. diversus</i>	R	R	S	S	S	S
Manija lavamanos B	3	55	<i>Ps. aeruginosa</i>	S	R	R	R	S	S
Botón Secador	1	57	<i>Escherichia coli</i>	S	R	R	R	S	S
Botón Secador	3	57	<i>Pl. shigeloides</i>	R	R	S	R	S	S
M. lavamanos Baño	2	58	<i>A. calcoaceticus Iwoffii</i>	R	R	R	R	S	S
Leche bajo peso 0 Horas	1	60	<i>C. diversus</i>	R	R	S	S	S	S
Leche bajo peso 0 Horas	1	60	<i>E. cloacae</i>	S	R	S	S	S	S
Leche bajo peso 0 Horas	1	60	<i>Pl. shigeloides</i>	R	R	R	R	S	S
Leche bajo peso 0 Horas	1	60	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Leche bajo peso 0 Horas	2	60	<i>Pl. shigeloides</i>	R	R	R	R	S	S
Leche bajo peso 0 Horas	2	60	<i>E. cloacae</i>	S	R	S	S	S	S
Leche bajo peso 0 Horas	2	60	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Leche bajo peso 0 Horas	2	60	<i>K. ozaenae</i>	R	R	S	S	S	S
Leche bajo peso 0 Horas	2	60	<i>C. diversus</i>	R	R	S	S	S	S
Leche bajo peso 0 Horas	3	60	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S

Leche bajo peso 0 Horas	3	60	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
Leche bajo peso 0 Horas	3	60	<i>E. cloacae</i>	S	R	S	S	S	S
Leche bajo peso 0 Horas	3	60	<i>Pl. shigeloides</i>	R	R	R	R	S	S
Leche normal 0 Horas	1	61	<i>E. cloacae</i>	S	R	S	S	S	S
Leche normal 0 Horas	1	61	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Leche normal 0 Horas	2	61	<i>Pl. shigeloides</i>	R	R	R	R	S	S
Leche normal 0 Horas	2	61	<i>E. agglomerans</i>	R	R	R	S	S	S
Leche normal 0 Horas	2	61	<i>E. cloacae</i>	S	R	S	S	S	S
Leche normal 0 Horas	2	61	<i>C. freundii</i>	S	S	S	S	S	S
Leche normal 0 Horas	3	61	<i>E. agglomerans</i>	R	R	S	S	S	S
Leche normal 0 Horas	3	61	<i>Ps. maltophila</i>	S	R	S	R	S	S
Agua hervida 24 Horas	1	62	<i>A. calcoaceticus Iwoffii</i>	R	R	R	R	S	S
Agua hervida 24 Horas	2	62	<i>A. calcoaceticus Iwoffii</i>	R	R	R	R	S	S
Agua hervida 24 Horas	3	62	<i>A. calcoaceticus Iwoffii</i>	R	R	R	R	S	S
Agua hervida 24 Horas	3	62	<i>Pl. shigeloides</i>	R	R	R	R	S	S

ANTIBIÓTICOS R. Resistente S. Sensible