



**UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
AREA ACADEMICA DE MEDICINA
HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO**

PROYECTO TERMINAL

**“RESISTENCIA ANTIMICROBIANA DE MICROORGANISMOS AISLADOS EN INFECCIONES
DEL TORRENTE SANGUINEO EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO DEL 2016-2019.”**

QUE PRESENTA EL MEDICO PEDIATRA

JORGE IVÁN SUÁREZ SOTO

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA SUBESPECIALIDAD EN
INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA**

**MC. ESP Y SUB.ESP. MARIA TERESA SOSA LOZADA COORDINADORA DE
ESPECIALIDADES MÉDICAS Y ASESORA METODOLÓGICA**

**M.C. ESP. Y SUB. ESP BEATRIZ ADRIANA SANCHEZ REYES
PROFESOR DE LA SUBESPECIALIDAD EN INFECTOLOGIA PEDIÁTRICA Y
ASESORA CLINICA**

PACHUCA DE SOTO HIDALGO, 10 DICIEMBRE DEL 2020

DE ACUERDO CON EL ARTÍCULO 77 DEL REGLAMENTO GENERAL DE ESTUDIOS DE POSGRADO VIGENTE, EL JURADO DE EXAMEN RECEPCIONAL DESIGNADO, AUTORIZA PARA SU IMPRESIÓN EL PROYECTO TERMINAL TITULADO:

“RESISTENCIA ANTIMICROBIANA DE MICROORGANISMOS AISLADAS EN INFECCIONES DEL TORRENTE SANGUINEO EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO DEL 2016-2019.””

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA SUBESPECIALIDAD EN **INFECTOLOGIA PEDIATRÍA MÉDICA**, QUE SUSTENTA EL MEDICO PEDIATRA:

JORGE IVÁN SUÁREZ SOTO

PACHUCA DE SOTO HIDALGO, 10 DICIEMBRE DEL 2020

POR LA UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

M.C. ESP. ADRIÁN MOYA ESCALERA
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS
DE LA SALUD

M.C. ESP. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

M.C. ESP. Y SUB. ESP. MARÍA TERESA SOSA LOZADA
COORDINADORA DE ESPECIALIDADES MÉDICAS Y ASESOR METODOLÓGICO

POR EL HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO

M.C. ESP. MONICA LANGARICA BULOS
DIRECTORA DEL HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO

M.C. ESP. FELIPE ARTEAGA GARCÍA
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
DEL HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO

DRA. EN.C. ANGELICA S. JIMENEZ OSORIO
JEFA DE INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL DEL NIÑO DIF

M.C. ESP. BEATRIZ ADRIANA SANCHEZ REYES
PROFESOR TITULAR DE LA SUBESPECIALIDAD
DE INFECTOLOGIA PEDIATRICA Y ASESOR CLINICO.



HNDH-CEI Of. No. 1293/12/2020

M.C. Esp. Suárez Soto Jorge Iván
Residente de segundo año
Subespecialidad en Infectología Pediátrica
Presente

Pachuca de Soto, Hgo., a 10 de diciembre del 2020.

Asunto: autorización de impresión de tesis

Por medio de presente le informo a usted que, derivado de la revisión de su proyecto de investigación titulado: **“Resistencia antimicrobiana de microorganismos aislados en infecciones del torrente sanguíneo en un Hospital Pediátrico del 2016-2019”**, correspondiente al trabajo de tesis del programa de la Subespecialidad en Infectología Pediátrica de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, ha sido aprobada para su impresión.

Sin otro particular, reciba un cordial saludo.

Atentamente


Dra. en C. Angélica Sarai Jiménez Osorio
Jefa de Investigación
Del Hospital del Niño DIF Hidalgo

c.c.p. Expediente
FAG/ASJO/mpr*



AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer al concluir esta etapa de mi vida a mi esposa y mis hijos, pieza fundamental en ser el hombre y profesionalista en el que me he convertido ya que han caminado junto a mi en todo momento este largo camino, siendo mi inspiración y fortaleza.

Mi gratitud al Hospital del Niño DIF y al servicio de Infectología por creer en mi y brindarme la oportunidad de enriquecer mis conocimientos.

Gracias infinitas.

ÍNDICE

ANTECEDENTES	6
INTRODUCCION	8
MARCO TEÓRICO	9
JUSTIFICACIÓN.....	18
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	19
PREGUNTA DE INVESTIGACION	19
OBJETIVO GENERAL.....	19
MÉTODO.....	20
Aspectos éticos y de bioseguridad	22
ANÁLISIS Y RESULTADOS.....	23
CONCLUSIONES	31
RECOMENDACIONES Y SUGERENCIAS.....	32
BIBLIOGRAFIA.	34
ANEXOS	39

ANTECEDENTES

En el año 1928, Alexander Fleming descubrió de manera fortuita la penicilina. Este hallazgo fue publicado en el año 1929 en el *British Journal of Experimental Pathology* ⁽¹⁾.

El descubrimiento de la penicilina, que fue el primer compuesto natural con actividad antibacteriana, supuso un hito en la historia de la medicina y un antes y un después en el tratamiento de las enfermedades infecciosas ⁽¹⁾. La industria farmacéutica inició una carrera para obtener nuevas moléculas de antibióticos a partir de diferentes microorganismos, preferentemente del suelo, o derivados semisintéticos de los mismos. Se descubrieron gran variedad de estos compuestos pertenecientes a muy diversas familias (beta-lactámicos, aminoglucósidos, tetraciclina, macrólidos, etc.). Fue la era dorada para estos fármacos y se creía que la batalla contra las enfermedades infecciosas estaba ya ganada. Asimismo, se investigó acerca de antimicrobianos sintéticos que fueron también empleados en la terapéutica humana y animal. Todas estas estrategias contribuyeron a la disminución significativa de la mortalidad y la morbilidad infantil a mitad de siglo XX ⁽¹⁾.

Durante las décadas siguientes a la introducción de la penicilina, el ritmo en el descubrimiento y desarrollo de nuevas familias de antibióticos creció aceleradamente (Figura 1). Sin embargo, en las últimas décadas este ritmo se ha desacelerado y muy pocas moléculas con actividades nuevas, o nuevas familias de antibióticos, se han incorporado al arsenal terapéutico ⁽¹⁻³⁾.

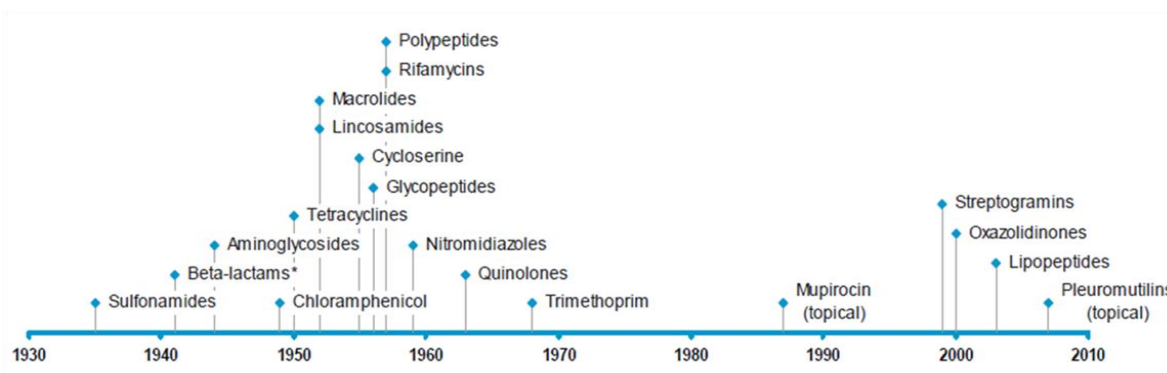


Figura 1. Incorporación de distintas familias de antimicrobianos a lo largo de la historia ⁽⁴⁾

Desde el descubrimiento de la penicilina hace más de 90 años, los microorganismos se han desarrollado, han adaptado y evolucionado, desarrollando nuevos tipos de resistencia incluso para sobrevivir a antibióticos de más amplio espectro. ⁽⁵⁾

Debido a esto en el año 2001, la Organización Mundial de la Salud (OMS) apuntaba hacia el aspecto global de la resistencia a los antimicrobianos, definiéndolo como un problema complejo, impulsado por múltiples factores que exigía la búsqueda de respuestas multisectoriales ⁽⁶⁾.

En el año 2011, la OMS seleccionó la lucha contra la resistencia a los antimicrobianos como el tema del Día Mundial de la Salud y destacó la necesidad de establecer una estrategia común y coordinada y de buscar las causas relacionadas con la emergencia y extraordinaria diseminación de bacterias multirresistentes ⁽⁷⁾.

En el 2013, el Centro para el Control y la Prevención de enfermedades (CDC), publicaron un documento llamado “Amenaza de la resistencia antimicrobiana en los Estados Unidos”, la primera publicación sobre las amenazas planteadas por microorganismos clave resistentes a los antibióticos (bacterias y hongos), sobre la salud humana y las acciones necesarias para abordar este desafío. Las estimaciones sugerían que al menos 2 millones de personas se infectan con microorganismos resistentes a los antibióticos cada año en los Estados Unidos y al menos 23,000 personas murieron como resultado de la resistencia antimicrobiana (RAM) ⁽⁸⁾.

La Organización Mundial de la Salud, en su primer informe de vigilancia mundial de la resistencia a los antimicrobianos (2014), reportó el incremento de cinco bacterias multi-drogo-resistentes (MDR) a nivel global, tales como *Escherichia coli* resistente a cefalosporinas de tercera generación y quinolonas, *Klebsiella pneumoniae* resistente a cefalosporinas de tercera generación y carbapenémicos además de *Staphylococcus aureus* resistente a metilicina en ambientes hospitalarios ⁽⁹⁾

Para el año 2017, la OMS confirmó que el mundo se está quedando sin antimicrobianos, por lo que se implementado un plan de acción mundial sobre la resistencia a los antimicrobianos. ⁽¹⁰⁾

INTRODUCCION

Los problemas asociados a la RAM trascienden a la salud individual de los pacientes, los profesionales y las organizaciones de salud. Se estima que 700.000 personas mueren anualmente debido a infecciones por organismos MDR y que para el año 2050, esta cifra puede ascender a los 10 millones de vidas ⁽¹¹⁾

El desarrollo de esta característica en microorganismos sensibles y expuestos a antimicrobianos es inevitable, ya que representa un aspecto natural de la evolución bacteriana. No obstante, este proceso se ha acelerado y expandido globalmente por la presión ejercida por exposición a el uso indiscriminado de los antimicrobianos y la emergencia de microorganismos MDR ⁽¹²⁾.

Para países en vías de desarrollo como lo es México, los niveles de resistencia pueden explicarse, adicionalmente, por las prácticas de automedicación, compra de antimicrobianos de venta libre, ausencia de políticas que promuevan el uso racional de los antimicrobianos. Estos últimos pueden promover la expresión de genes presentes en el genoma o en elementos extracromosomales, favorecer mutaciones puntuales en genes, o el traspaso de nuevos genes de resistencia por transferencia horizontal ^(12,13,14).

La RAM amenaza la práctica de procedimientos quirúrgicos básicos, así como los más avanzados procedimientos en medicina, ya que actualmente hay alta proporción de infecciones asociadas a la atención de la salud (IAAS) causadas por estos microorganismos MDR ⁽¹⁵⁾

El Centro de Control de Enfermedades de Atlanta (CDC) comunicó que solo en los EE. UU. más de 80 000 pacientes mueren, anualmente, debido a IAAS. ⁽¹⁵⁾

En México la Red Hospitalaria de vigilancia epidemiológica (RHOVE) de la secretaria de salud, nos muestra que las IAAS más frecuentes son bacteriemias, neumonías, infecciones del tracto urinario, infecciones de herida quirúrgica, así como infecciones del torrente sanguíneo y que estas varían acorde al estado y el hospital dentro del país. ⁽¹⁶⁾

Con el propósito de reducir la presión selectiva que favorece la aparición de microorganismos MDR, se han implementado diferentes estrategias como los programas de optimización o gerenciamiento del uso de antimicrobianos (PROA). Los cuales su objetivo principal es promover el uso adecuado de los antimicrobianos, mejorar los resultados clínicos y económicos de la atención en salud de los pacientes, contener la emergencia de la RAM y contribuir a la disminución de la diseminación de infecciones causadas por microorganismos MDR de la mano de los programas de prevención y control de infecciones. ^(17,18,19)

Es por todo lo anterior, que se realizó este estudio; el cual nos permitió conocer los microorganismos aislados con más frecuencia, así como su patrón de resistencia antimicrobiana, asimismo nos servirá como base para desarrollar un PROA y emplear correctamente esquemas antimicrobianos que conllevarán a disminuir la aparición de RAM en nuestro Hospital.

MARCO TEÓRICO

Antimicrobianos y generalidades de las resistencias antimicrobianas

Los antimicrobianos pueden agruparse atendiendo a diversas características tales como: estructura química, mecanismo de acción, espectro de actividad o efecto antimicrobiano.

Según su estructura química, pueden clasificarse en betalactámicos, aminoglucósidos, glucopéptidos, rifampicinas, tetraciclinas, macrólidos, quinolonas, sulfamidas, fenicoles, entre otros ⁽²⁰⁾.

De acuerdo con su mecanismo de acción, los agentes antimicrobianos se clasifican en ⁽²⁰⁾: Inhibidores de la síntesis de los ácidos nucleicos, antimicrobianos que interfieren en la síntesis de la pared celular bacteriana, inhibidores de la síntesis de proteínas e inhibidores de la membrana celular ⁽²⁰⁾.

Según el espectro de actividad se clasifican en amplio y corto espectro ⁽²⁰⁾.

La RAM es el fenómeno por el cual un microorganismo deja de ser afectado por un antimicrobiano al que anteriormente era sensible o, dicho en otras palabras, es la capacidad de crecimiento de bacterias, parásitos, virus y hongos en presencia de antibióticos que normalmente son activos frente a estos, ya sea por una capacidad natural o adquirida. ⁽²¹⁾

La RAM ocurre a través de una variedad de mecanismos de resistencia desarrollados por la presión selectiva antimicrobiana ejercida por el uso apropiado o inapropiado de antimicrobianos y que es agravado por la carencia de nuevos agentes en la línea terapéutica, como se muestra en la *Tabla 1*; en la cual también se puede apreciar que para algunas clases de antibióticos la aparición de la resistencia ocurre muy poco después de la difusión del uso clínico a gran escala. ^(22,23)

Tabla 1. Descubrimiento antimicrobiano y resistencia desarrollada después de la aprobación y liberación de nuevos antibióticos, incluidos los antifúngicos.

Descubrimiento de antibióticos	Año de liberación	Resistencia antimicrobiana identificada	Año de identificación de resistencia
Penicilina	1941	<i>Staphylococcus aureus</i> resistente a penicilina	1942
		<i>Streptococcus pneumoniae</i> resistente a penicilina	1967
		<i>Neisseria gonorrhoeae</i> productor de penicilinasas ¹	1976
Vancomicina	1958	<i>Enterococcus faecium</i> resistente a vancomicina mediada por plásmido	1988
		<i>Staphylococcus aureus</i> resistente a Vancomicina	2002
Anfotericina B	1959	<i>Candida auris</i> resistente a Anfotericina B	2016
Meticilina	1960	<i>Staphylococcus aureus</i> resistente a meticilina.	1960
Cefalosporinas de espectro extendido	1980 (Cefotaxime)	<i>Escherichia coli</i> productora de betalactamasas de espectro extendido	1983
Azitromicina	1980	<i>Neisseria gonorrhoeae</i> resistente a azitromicina	2011
Imipenem	1985	<i>Klebsiella pneumoniae</i> productora de carbapenemasa KPC).	1996
Ciprofloxacino	1987	<i>Neisseria gonorrhoeae</i> resistente a ciprofloxacino	2007
Fluconazol	1990 (Aprobado por FDA)	<i>Candida resistente a fluconazol</i> a ²¹	1988
Caspofungina	2001	<i>Cándida</i> resistente a Caspofungina ²	2004
Daptomicin	2003	<i>Staphylococcus aureus</i> resistente a Daptomicina ²	2004
Ceftazidime-avibactam	2015	Ceftazidime-avibactam-resistente KPC-producing <i>Klebsiella pneumoniae</i> ²⁴	2015

CDC. Antibiotic Resistance Threats in the United States, 2019. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, CDC; 2019 ⁽²³⁾

La resistencia a los antimicrobianos se clasifica en natural o intrínseca y adquirida.

La resistencia natural, es un carácter constante de cepas de una misma especie bacteriana y es un mecanismo permanente, determinado genéticamente y sin correlación con la dosis de antibiótico. Algunos ejemplos de esto podemos mencionar a la resistencia que presenta *Proteus mirabilis* a las tetraciclinas por un proceso natural de expulsión del antibiótico y a la colistina, debido a la presencia de un lipopolisacárido que disminuye la afinidad de los antibióticos polipeptídicos a su sitio blanco; *Klebsiella pneumoniae* que por su producción natural de betalactamasas es resistente a las penicilinas (ampicilina y amoxicilina) y también podemos mencionar a los bacilos Gram negativos aerobios resistentes a la clindamicina debido a que no cuentan con un sitio blanco 3 para este antibiótico ⁽²⁴⁾.

En la **resistencia adquirida** una especie bacteriana, que por naturaleza es sensible a un antibiótico pero que ha sido modificada genéticamente ya sea por mutación o por adquisición de genes de resistencia (plásmidos, transposones e integrones) exhibe resistencia a dicho antibiótico. La resistencia adquirida es la más importante para la toma de decisiones clínicas, es evolutiva y su frecuencia depende justamente de la utilización de los antibióticos. ⁽²⁴⁻²⁵⁾

La resistencia bacteriana se debe a cambios estructurales y fisiológicos que neutralizan los efectos del antibiótico, estos cambios ocurren por dos mecanismos genéticos principales:

1. Mutaciones en un gen cromosómico.

Los cambios en el cromosoma pueden ser debidos al azar o a la influencia de agentes físicos o químicos y no necesariamente debido a la exposición al antibacteriano. Es posible que cualquier población grande de bacterias sensibles a antibióticos contenga algunos mutantes que sean relativamente resistentes al fármaco. En algunos casos, la mutación es en una sola fase y ocasiona un alto grado de resistencia; por el contrario, en otros, la aparición de mutantes resistentes puede necesitar de varias fases o pasos, y cada uno de ellos genera solo mínimas alteraciones en la sensibilidad. Luego de ocurrida la mutación, esta puede transferirse en sentido vertical a las células hijas. ⁽²⁶⁾

2. Introducción de un Plásmido R de resistencia.

Es la adquisición por parte del microorganismo, de genes para la resistencia transportados en plásmidos extracromosomales, mediante transducción, transformación o conjugación. Este mecanismo es más frecuente que el mutacional, se disemina rápidamente aún entre diferentes especies bacterianas, puede conferir resistencia a varios antibióticos a la vez y a diferencia del anterior, no suele producir una desventaja adaptativa, es decir, no disminuye la tasa de crecimiento de la bacteria ni la hace perder sus propiedades de virulencia ^(24,26)

Existen tres mecanismos básicos que ejemplifican como se expresan los mecanismos bioquímicos de resistencia bacteriana, tanto natural como adquirida: inactivación del antibiótico, alteración del sitio blanco del mismo y alteración de barreras de permeabilidad; los tres mecanismos pueden ocurrir simultáneamente. Un cuarto mecanismo bioquímico de resistencia es la expulsión del antibiótico. ⁽²⁴⁾

Inactivación del antimicrobiano

Este proceso se genera por la producción de enzimas codificadas por genes cromosómicos o extracromosómicos que alteran la estructura química del antimicrobiano. Son ejemplo de este mecanismo la producción de β -lactamasas, enzimas modificadoras de aminoglucósidos y de cloranfenicol, así como de tetraciclinas y macrólidos ⁽²⁴⁾.

Modificación de las moléculas dianas (alteración del sitio blanco)

Estas alteraciones se deben a mutaciones que alteran el sitio de unión de los antimicrobianos, impidiendo así su actividad. Ejemplos de este mecanismo son la alteración de las proteínas fijadoras de penicilinas (PBPs) en el caso de la resistencia a los betalactámicos, la alteración de la ADN girasa en el caso de la resistencia a las quinolonas y las alteraciones en el ARNr 23S en el caso de los macrólidos ⁽²⁴⁾.

Alteración de las barreras de permeabilidad

Este mecanismo puede afectar a muchas clases de antimicrobianos simultáneamente, produciendo una resistencia múltiple tanto a agentes hidrofílicos, tales como cloranfenicol, trimetoprim, tetraciclina y quinolonas, como a los compuestos betalactámicos como consecuencia de la disminución de la entrada del antimicrobiano causada por mutaciones de los genes que codifican las porinas de la pared celular (especialmente las denominadas OmpF) o debido a la presencia de proteínas de membrana especializadas que disminuyen, no solamente dicha entrada del fármaco, sino que a su vez las bacterias reducen la concentración del mismo y promueven su expulsión activa ⁽²⁴⁾.

Expulsión de agentes antimicrobianos.

El desalojo se realiza mediante transportadores o bombas de eflujo (expulsión) activas, ubicadas en la membrana interna de los microorganismos que impiden que el antimicrobiano se acumule en el interior de la célula, expulsándolo de ésta. La resistencia a tetraciclinas y quinolonas puede ser debida a este mecanismo ⁽²⁴⁾.

En la literatura médica se utilizaban muchas definiciones para caracterizar los diferentes patrones de resistencia bacteriana que se encuentran en las IAAS. A través de una iniciativa conjunta del Centro Europeo para la Prevención y el Control de Enfermedades (ECDC) y los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC), se creó una terminología internacional estandarizada para describir los perfiles de resistencia adquiridos en bacterias responsables de IAAS y propensas a la resistencia a múltiples fármacos. La MDR se definió como la no

susceptibilidad adquirida para al menos un agente en tres o más categorías de antimicrobianos, la XDR (extensamente resistente a los fármacos) se definió como la no susceptibilidad para al menos un agente en todas las categorías de antimicrobianos menos dos o menor (es decir, los aislados bacterianos siguen siendo susceptibles a solo uno o dos categorías) y la PDR (Pandrogoresistencia) se definió como la no susceptibilidad a todos los agentes en todas las categorías de antimicrobianos.
(27)

Factores que favorecen la aparición y diseminación de la resistencia

Son múltiples los factores que originan este problema; sin embargo, el factor más importante es probablemente el uso excesivo e inapropiado de antibióticos. El uso intensivo de antibacterianos en la comunidad se debe, a que, en países subdesarrollados, los antibióticos se venden sin prescripción médica y aun cuando esta exista, se ha observado poco apego al tratamiento indicado por la mejora de síntomas⁽²⁴⁾.

Otro factor que ha contribuido al proceso de selección de bacterias resistentes ha sido el uso de agentes antimicrobianos en el ganado y aves para promover el engorde y crecimiento o para prevenir o tratar infecciones. Las bacterias resistentes en los animales destinados al consumo humano pueden luego causar enfermedad en humanos⁽²⁷⁻²⁹⁾.

En el ámbito hospitalario ocurre principalmente por transmisión persona a persona, cuando el personal en contacto con los pacientes no aplica las técnicas básicas de control de infecciones, siendo más frecuente en salas de hospital sobrepobladas. Un factor agravante es el incremento de intervenciones invasivas como cateterismo, broncoscopía, colposcopía o biopsias quirúrgicas; así como el mayor empleo de tratamientos muy agresivos que afectan las defensas naturales como en el caso de trasplantes, cirugías mayores o el uso de dispositivos artificiales en las Unidades de cuidados intensivos, propiciando las infecciones asociadas a cuidados de la salud (IAAS)⁽³⁰⁾.

Infecciones Asociadas a la atención de la Salud.

Las IAAS representan un problema importante de salud pública a nivel mundial, con gran repercusión social y económica. Afectan a todas las instituciones hospitalarias y son una de las principales causas de morbilidad, mortalidad e incremento en la RAM, varían entre las diferentes instituciones, por depender de factores múltiples tales como el número de camas, la complejidad de los pacientes y los procedimientos médico-quirúrgicos realizados.⁽³¹⁾

Los centros de notificación y control existen hace apenas tres décadas. Las IAAS comenzaron a estudiarse en México a partir de 1980. En la década de los 90's, se estableció el Programa Prioritario en el Sector Salud, dirigido al control de las infecciones en los hospitales.⁽³²⁾

El concepto de IAAS ha ido evolucionando. Clásicamente, se incluía bajo este término a aquella infección que aparecía 48 horas después del ingreso, durante la estadía hospitalaria y hasta 72 horas después del alta, y cuya fuente fuera atribuible a la estancia hospitalaria.

Una IAAS se define como una condición localizada o generalizada secundaria a la presencia de un agente infeccioso o su toxina y que además no estaba presente o en periodo de incubación al momento del ingreso hospitalario, que ocurrió 48-72 horas posterior al ingreso. ⁽³³⁾

Se incluyen aquellas que por su período de incubación se manifiestan posteriormente al alta del paciente y se relacionen con los procedimientos o la actividad hospitalaria y las relacionadas con los servicios ambulatorios ⁽³⁴⁾

La mayoría de las IAAS se producen en cierto grupo de pacientes con características particulares, tales como: la edad (extremos de la vida), traumatismos, enfermedades crónicas, tratamientos con inmunosupresores y antimicrobianos de amplio espectro, así como en aquellos que están sometidos a procedimientos invasivos diagnósticos o terapéuticos ⁽³⁵⁾.

De la interacción de estos pacientes con el medio ambiente hospitalario, tanto animado como inanimado, con los equipos e instrumental para el diagnóstico y tratamiento, los materiales de cura y las soluciones desinfectantes, y sobre todo con el personal asistencial, surgirán las IAAS ⁽³⁵⁾.

El principal problema para el programa de IAAS es la notificación de todos los casos. La estadística de la mayor parte de los hospitales de la República Mexicana, muestra un problema de subregistro ⁽³⁶⁾.

En el estudio multicéntrico pediátrico de resistencias antimicrobianas en IAAS en México en el 2017 refieren que la Red Hospitalaria de Vigilancia Epidemiológica (RHOVE) de la Secretaría de Salud indican que en nuestro país, las IAAS más frecuentes son bacteriemias (23%), neumonía (20%), infección de vías urinarias (15.9%), infección de herida quirúrgica (15.4%), otras (25.4%); estos porcentajes han variado respecto a los reportes de 2012, donde eran neumonía (39.7%), infecciones urinarias (20.5%), quirúrgicas (13.3%) y del torrente sanguíneo (7.3%) ⁽³⁶⁾

Entre las especies patógenas causales de IAAS que exhiben mayor resistencia y más frecuentes encontramos al grupo ESKAPE, nombrado así por la primera letra de cada especie (*Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* y especies de *Enterobacteriaceae*). ⁽³⁶⁾

Grupo **ESKAPE**

En lo que se refiere al grupo ESKAPE, las resistencias están bien identificadas:

La especie *Enterococcus faecium* presenta resistencia a la vancomicina; *Staphylococcus aureus*, a la meticilina; la especie de *Klebsiella* tiene una producción de betalactamasas de espectro extendido y de carbapenemasas, que es de gran preocupación, pues la transmisión de resistencias puede hacerse a través de plásmidos entre especies; *Acinetobacter baumannii* posee multirresistencia a antibióticos, lo que genera un reto en las recomendaciones internacionales de tratamiento; *Pseudomonas aeruginosa* muestra resistencia a carbapenems y a quinolonas; finalmente, las especies de *Enterobacter sp.*, en donde encontramos a *Escherichia coli*, son resistentes a fluoroquinolonas y cefalosporinas de tercera generación. ⁽⁴¹⁾

Durante los últimos años se ha observado un aumento en la incidencia de infecciones causadas por bacterias MDR dentro de IAAS ⁽³⁴⁾. La prevalencia de cepas MDR es diferente en cada hospital y está relacionada con el tipo de pacientes, los procedimientos terapéuticos, el tipo de cirugías y las políticas para el uso de antibióticos y programas de prevención de IAAS ⁽³⁷⁾.

Los pacientes con cáncer constituyen un grupo especial de alto riesgo para adquirir infecciones asociadas con el cuidado de la salud, particularmente por cepas MDR, ya que reciben diversos procedimientos terapéuticos como quimioterapias mieloablativas (particularmente, los pacientes con neoplasias hematológicas; secundariamente, los que desarrollan neutropenia febril), hospitalizaciones repetidas, procedimientos quirúrgicos extensos, instalación de dispositivos vasculares a permanencia prolongada, reservorios de Omayá, trasplantes de médula ósea, entre otros ⁽³⁷⁾. Estos pacientes cursan con diferentes tipos de inmunosupresión, por lo que presentan alto riesgo de padecer procesos infecciosos y, en los casos en los que hay bacterias MDR involucradas, esta situación puede convertirse en una urgencia infectológica. Adicionalmente, el retraso en el inicio de antibióticos específicos puede también ser un factor relacionado con la mortalidad ⁽³⁸⁾.

Con frecuencia, los enfermos con neoplasias hematológicas reciben diversos esquemas de antibióticos sucesivamente, lo que condiciona la presión selectiva bacteriana y favorece el desarrollo de cepas MDR ⁽³⁸⁾.

Conocer la epidemiología de los principales microorganismos MDR que prevalecen en cada hospital permite iniciar un tratamiento antimicrobiano empírico dirigido, lo cual es de gran utilidad especialmente para pacientes inmunosuprimidos que cursan con datos de sepsis grave ⁽³⁹⁾.

En lo que respecta a México, la frecuencia de aislamiento es de acuerdo al centro hospitalario en el cual se realiza el estudio, por ejemplo, en un estudio realizado en el 2011 en donde se describe el comportamiento de las IAAS y sus repercusiones en los pacientes en un hospital de alta especialidad), mostraba que el principal microorganismo aislado como causal en estas infecciones era *Enterobacter* spp. (38%), seguido por *Staphylococcus aureus* (13%), *Pseudomonas* spp. (13%), *Staphylococcus coagulasa-negativo* (8%), *Acinetobacter* spp. (7%), *Enterococcus* spp. (6%) y *Candida* spp. (5%).⁽⁴⁰⁾

De manera similar, en un estudio realizado en el 2016 en nuestra institución en un periodo de 10 años, (2004 a 2014) se analizaron episodios de neutropenia y fiebre en pacientes ingresados con leucemia aguda. Los aislamientos de microorganismos en los cultivos de sitios normalmente estériles, como hemocultivos, fueron con mayor frecuencia los Gram negativos en el 66%, de los que destacan en orden de frecuencia *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* así como otras enterobacterias, el 25% fueron Gram positivos, específicamente *Staphylococcus coagulasa negativos*, *Staphylococcus aureus*, y *Streptococcus pneumoniae*, y el 9% de aislamientos fueron hongos. Los patrones de sensibilidades y resistencias variaron de un microorganismo a otro, pero en términos muy generales los microorganismos Gram negativos fueron resistentes a cefalosporinas de tercera generación y los Gram positivos lo fueron a oxacilina y clindamicina.⁽⁴²⁾

Para el 2018 el Programa universitario de Investigación en Salud Universidad Nacional Autónoma de México, en su reporte del estado actual de resistencias antimicrobianas en México, reporta un incremento en la resistencia para Bacilos Gram negativos, mientras que para *S. aureus* y Enterococos se conservan el porcentaje de resistencias acorde a lo descrito en la bibliografía internacional.⁽⁴³⁾

El impacto del uso inadecuado de antimicrobianos y la RAM en México

En México, se han documentado diferentes aspectos relacionados con el uso inadecuado de antimicrobianos y la RAM. Entre ellos, está la prescripción inadecuada de antibióticos, sobre todo para infecciones virales auto limitadas, como infecciones respiratorias agudas (IRAs); la tendencia creciente de utilización de antibiótico de amplio espectro ⁽⁴⁴⁻⁴⁷⁾.

En cuanto a la RAM, se ha reportado la creciente resistencia en patógenos causantes de infecciones comunes a nivel comunitario ⁽⁴⁴⁻⁴⁷⁾; así como la ocurrencia de brotes hospitalarios causados por bacterias multirresistentes. ^(48,50)

No obstante, hay poca información disponible que permita caracterizar el impacto de la RAM en mortalidad y en costos de atención; generar dicha información es de suma importancia. ⁽⁴⁸⁾

En el ámbito de la salud humana, se ha avanzado en el desarrollo e implementación de guías de práctica clínica, así como de Comités de Farmacia y Terapéutica en los Hospitales (COFAT), iniciativas que contribuyen al uso apropiado de los antibióticos. Un paso importantísimo fue la regulación de la venta de antibióticos sólo con receta médica en las farmacias. Esto logró una disminución en el consumo de antibióticos a nivel nacional ^(49,50)

La RAM representa retos particulares en el contexto hospitalario regional de América Latina, donde el enterococo resistente a vancomicina ha escalado hasta alcanzar el 14% de resistencia en aislamientos clínicos, y el *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA) asociado a la atención hospitalaria alcanza un 48%. Se ha documentado la aparición de cepas con resistencias adquiridas en la comunidad, recuperadas en 21% de portadores sanos de una localidad en México.

⁽⁵⁰⁾

JUSTIFICACIÓN

El alarmante incremento de la resistencia bacteriana a los antibióticos es, sin duda, uno de los mayores problemas actuales de salud pública, ya que constituyen una de las principales herramientas para controlar y tratar las infecciones bacterianas. Los investigadores, sociedades científicas y autoridades sanitarias han alertado sobre las graves consecuencias de éste. ⁽²¹⁾

El uso adecuado y oportuno de los antibióticos en el paciente agudo o grave es un desafío constante para el personal médico, ya que un manejo inadecuado contribuye con el desarrollo de resistencia bacteriana a antibióticos, la cual reduce la efectividad de los tratamientos establecidos, incrementa los gastos y la mortalidad por enfermedades infecciosas ⁽²¹⁾.

En el informe del economista Jim O'Neill, encargado por el gobierno británico y publicado en mayo del 2016, se dio a conocer que podrían atribuirse 700,000 muertes al año a la resistencia a los antimicrobianos en el mundo, y que la cifra anual ascendería a 10 millones de muertes en los próximos 35 años ⁽²¹⁾.

La prevalencia de cepas multidrogo resistentes es diferente en cada hospital y está relacionada con los distintos tipos de pacientes, los procedimientos terapéuticos, políticas para el uso de antibióticos y programas de prevención de infecciones asociadas con el cuidado de la salud ⁽³³⁾. Por lo que es de vital importancia el estudio de los patrones de resistencia bacteriana a antibióticos para establecer, modificar y actualizar nuestra base de datos sobre la epidemiología en nuestra población infantil, para determinar el inicio adecuado de esquemas antimicrobianos, así como crear guías para normar un adecuado uso de antimicrobianos en nuestro hospital ⁽⁵²⁾.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La resistencia antimicrobiana constituye un problema de gran impacto en Salud Pública alcanzando elevadas proporciones en los últimos años. Numerosas publicaciones han destacado la posible relación entre el uso imprudente o la sobreutilización de antimicrobianos en animales y el incremento de resistencias a dichos compuestos en bacterias de importancia en patología humana y animal ^(53,54), originando el incremento continuo de fracasos terapéuticos debido al aumento en número y diversidad de microorganismos resistentes ⁽⁵⁴⁾. Durante los últimos años se ha observado un aumento en la incidencia de infecciones causadas por bacterias MDR, lo cual se ha convertido en un problema de salud pública en el mundo ⁽⁵²⁾.

Dado que el uso excesivo de los agentes antimicrobianos continúa siendo uno de los principales factores que afectan los patrones de resistencia antibiótica, y los antibióticos se encuentran entre los fármacos más prescritos en pediatría, se plantea la siguiente pregunta ⁽⁵²⁾

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuáles son los microorganismos más frecuentes y su patrón de resistencia antimicrobiana aislados de hemocultivos en pacientes pediátricos hospitalizados en el Hospital del Niño DIF del 2016 a 2019?

OBJETIVO GENERAL

Determinar los microorganismos más frecuentes aislados en hemocultivos de pacientes pediátricos y determinar su resistencia antimicrobiana

OBJETIVOS PARTICULARES

- 1.-Describir la frecuencia de los patógenos Gram negativos y Gram positivos aislados de pacientes pediátricos durante el periodo 2016-2019
- 2.-Comparar los principales microorganismos aislados y conocer sus patrones de resistencia en relación a salas de hospitalización de los pacientes pediátricos durante el periodo 2016-2019.
- 3.-Describir la frecuencia de los patógenos de acuerdo al sitio de aislamiento en pacientes pediátricos durante el periodo del 2016 -2019
- 4.-Describir el número de cepas multidrogo resistentes aisladas en hemocultivos de pacientes pediátricos durante el periodo 2016-2019.

MÉTODO

Diseño de estudio

Estudio retrospectivo, descriptivo y transversal.

Tiempo y lugar

Periodo de tiempo: del 1º de enero de 2016 a 31 de diciembre de 2019.

Lugar: en el Hospital del Niño DIF, Unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), Terapia Intensiva Pediátrica, Oncología, Hospitalización pediatría (Lactantes, Medicina interna, Aislados, Cirugía).

Selección de la población

Todos los hemocultivos de los pacientes que cumplan con los criterios de selección, en el Hospital del Niño DIF Hidalgo.

Criterios de inclusión

1.-Resultados de hemocultivos positivos de pacientes que estuvieron hospitalizados con sospecha de evento infeccioso en las salas del Hospital del niño DIF: Unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), Terapia Intensiva Pediátrica, Oncología, Hospitalización pediatría (Lactantes, Medicina interna, Aislados, Cirugía e Infectología).

2.-Paciente con diagnóstico de base Oncológico, independientemente de la sala de aislamiento.

3.-Edad menor de 18 años.

Criterios de exclusion

1.-Cultivos positivos a su ingreso en el servicio de urgencias

2.-Edad mayor de 18 años.

Tamaño de la muestra y Técnica de muestreo

Delimitado a todos los hemocultivos positivo del periodo de 2016 a 2019 que cumplan con los criterios de selección. Muestreo no probabilístico, por conveniencia.

Método de recolección de la información

Se utilizó como fuente de información primaria el concentrado de cultivos positivos con identificación por microorganismos y antibiograma procesado por VITEK-2 Compact de BioMerieux, en el área de microbiología del laboratorio de análisis clínico, correspondiente al área de laboratorio de la unidad hospitalaria del Hospital del Niño DIF Hidalgo.

De un total de 950 aislamientos, se descartaron 585 por no cumplir los criterios de inclusión, se incluyeron en el estudio 365 cepas identificadas con antibiogramas.

Se registraron los microorganismos aislados en una base de datos de Excel, anotando también su antibiograma.

Plan de análisis estadístico

La información de los resultados de susceptibilidad antimicrobiana se clasificó como sensible, intermedia o resistente acorde con los puntos de corte utilizados para cada antibiótico determinado a partir de las recomendaciones del Instituto de Estándares Clínicos y de Laboratorio (CLSI, por sus siglas en inglés, 2019).⁽⁶²⁾

La recolección de datos fue agrupada en cuadros de concentración realizados en Excel.

Estos concentrados se utilizaron para determinar porcentajes y frecuencias de agentes aislados en hemocultivos, por sala, género, microorganismos.

Los resultados de este análisis de información se presentan en forma de gráficas y tablas.

La determinación de la frecuencia de resistencia de los microorganismos aislados se realizó en STATA 12. Los gráficos se realizaron en GraphPad Prisma v6.

ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD

La ejecución del presente estudio de investigación, está normado por el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, publicado el 6 de enero de 1987 con fecha de última reforma publicada el 02 de abril de 2014, Título segundo, capítulo I, clasificado como una Investigación sin riesgo, de acuerdo al Artículo 17, Sección I y cumpliendo lo que dice el Título Segundo, Capítulo III, De la Investigación en menores de edad o incapaces, Artículos 34-39

En este estudio no se intervino directamente con el paciente y no puso en riesgo la vida ni la salud de los pacientes. Se protegió la confidencialidad de los pacientes, sin revelar datos de identidad. Esta investigación fue aprobada por el Comité de Ética en Investigación del Hospital del Niño DIF Hidalgo, con número de registro de protocolo: EP-2020-02-01.

ANÁLISIS Y RESULTADOS

Frecuencia de aislamientos microbianos

Durante los cuatro años de estudio, comprendidos del 1 de enero de 2016 al 31 de diciembre de 2019, se identificaron 365 aislamientos en hemocultivos en el Hospital del Niño DIF Hidalgo; de los cuales, 344 corresponden a aislamientos bacterianos (94.25%) y 21 fúngicos (7.75%). Como se esperaba, las bacterias Gram negativas fueron los aislamientos predominantes (72.05%, Figura 2). A partir del año 2018, se observó un incremento del 38% en la frecuencia de aislamientos de bacterias Gram negativas.

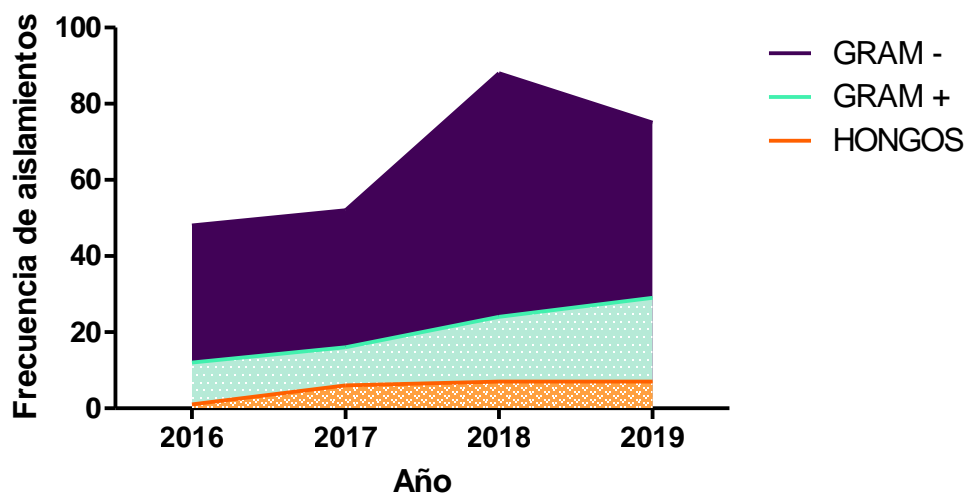


Figura 2. Distribución de la frecuencia de aislamientos de microorganismos en el Hospital del Niño DIF Hidalgo, del periodo de 2016 a 2019.

Frecuencia de patógenos aislados en las salas de hospitalización

Las salas de ingresos de los pacientes en el Hospital del Niño DIF Hidalgo, se dividen en salas de hospitalización y Unidades de cuidados intensivos, correspondiendo a las primeras: Salas de oncología, lactantes, aislados, medicina interna, nefrología, infectología y crecimiento/desarrollo y las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UTIP); neonatales (UCIN) y de terapia intermedia neonatal (UTIN). En la tabla 2 se aprecia la frecuencia de aislamientos por área. En el servicio oncología, UTIP, lactantes y medicina interna se concentró mayor frecuencia de aislamientos, aunque de acuerdo al año, las distribuciones fueron distintas, y las salas de oncología y UTIP concentran entre ambas la mayor frecuencia de aislamientos de patógenos.

Tabla 2. Frecuencia de aislamientos de acuerdo con sitio de ingreso (2016-2019)

	2016		2017		2018		2019		Total
	n	%	n	%	n	%	n	%	
ONCOLOGÍA	39	63.9	14	14.9	27	22.65	16	14.4	95
UTIP	2	3.3	22	29.7	31	26	24	21.6	79
LACTANTES	8	13.1	14	18.9	25	21	15	13.5	60
MEDICINA INTERNA	10	16.4	10	13.5	16	13.45	15	13.51	51
UCIN	2	3.3	6	8.1	16	13.45	10	9	34
AISLADOS	–		3	4		–	21	18.9	24
UTIN	–		2	2.7	3	2.5	2	1.8	7
NEFROLOGÍA	–		3	4		–	2	1.8	5
INFECTOLOGÍA	–		–		1	0.8	3	2.7	4
CYD	–		–		–		3	2.7	3

Frecuencia de patógenos aislados de acuerdo con el sitio de toma de muestra biológica

En hemocultivos de catéter central, se aislaron el mayor número de patógenos, comparado con los hemocultivos periféricos (92.3 % contra 7.7 %). La frecuencia de cada patógeno aislado se describe en el Anexo 1.

En la Tabla 3, se presentan las frecuencias de los microorganismos aislados que solamente mostraron porcentaje mayor al 1% del total del patógenos. Como se puede observar, la *E. coli* fue el patógeno aislado con mayor frecuencia, seguido de *K. pneumoniae*.

De interés, se aislaron 5 de los 6 patógenos ESKAPE, observando 3 aislamientos (0.8%) para *E. faecium* (Anexo 1), mucho menor que en otras instituciones.

Como dato de interés se aprecia que los aislamientos microbiológicos para el grupo de las enterobacterias son del 45.6% y para Cocos Gram positivos 20.5%.

Tabla 3. Microorganismos más frecuentes de acuerdo a los sitios de aislamiento (hemocultivo o catéter) en los 4 años de seguimiento.

	H.C.C		H.P		Total	
	n	%	n	%	n	%
<i>Escherichia coli</i>	59	17.56	9	32.14	68	18.68
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	53	15.77	1	3.57	54	14.84
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	33	9.82	2	7.14	35	9.62
<i>Staphylococcus aureus</i>	29	8.63	2	7.14	31	8.52
<i>Enterobacter cloacae complex</i>	28	8.33	2	7.14	30	8.24
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	18	5.36	5	17.86	23	6.32
<i>Acinetobacter baumannii</i>	14	4.17	–	–	14	3.85
<i>Enterococcus faecalis</i>	12	3.57	–	–	12	3.30
<i>Candida parapsilosis</i>	9	2.68	1	3.57	10	2.75
<i>Sphingomonas paucimobilis</i>	7	2.08	1	3.57	8	2.20
<i>Serratia marcescens</i>	8	2.38	–	–	8	2.20
<i>Klebsiella oxytoca</i>	8	2.38	–	–	8	2.20
<i>Candida albicans</i>	7	2.08	–	–	7	1.92
<i>Serratia liquefaciens</i>	6	1.79	–	–	6	1.65
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	4	1.19	1	3.57	5	1.37
<i>Streptococcus mitis oralis</i>	5	1.49	–	–	5	1.37
<i>Acinetobacter junii</i>	3	0.89	1	3.57	4	1.10

H.C.C: Hemocultivo catéter Central H.P: Hemocultivo periférico

Perfil de resistencias en Bacterias Gram Positivas.

La Tabla 4 muestra la resistencia tanto del *S. aureus* como de los *Staphylococcus coagulasa* negativa, resaltando la ausencia de cepas con resistencia a vancomicina; se encontraron únicamente 2 cepas para *S.aueus* resistentes a oxacilina.

Tabla 4. Resistencia antimicrobiana de la familia *Staphylococcaceae* de acuerdo al año.

ANTIBIÓTICO	<i>S. aureus</i>						<i>S. epidermis</i>						<i>S. haemolyticus</i>						<i>S. hominis</i>								
	2017		2018		2019		2016		2017		2018		2019		2016		2017		2019		2018		2019				
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%			
VANCOMICINA																											
CIPROFLOXACINO	2	25	2	18	3	37.5					1	50	4	40					1	100					2	100	
CLINDAMICINA							4	100			5	71.43	10	43.48	1	100			1	100			1	100	2	100	
ERITROMICINA	1	33	2	40	2	25					2	100	8	80					1	100			1	100	2	100	
GENTAMICINA					2	25					1	33.33	2	20					1	100			1	100			
LEVOFLOXACINO					2	25	1	50					5	50					1	100					2	100	
LINEZOLID																											
OXACILINA	1	11			1	12.5	4	100	1	100	6	85.7	8	80				1	100	1	100			1	100	2	100
RIFAMPICINA					1	12.5							1	10					1	100							
TETRACICLINA													2	22.2											2	100	
TRIMETROPRIMA/SULFA					1	12.5			1	50	3	60	4	44.44									1	100	1	50	
SCREENING CEFOXITINA					1	14.9							8	80					1	100					2	100	

La sensibilidad de *E. faecalis* frente a ampicilina se observó uniforme sin presencia de resistencias, manteniendo un 50% de resistencia en la sinergia con gentamicina (Tabla 5). Sin embargo, para *E. faecium* ha aparecido resistencia antimicrobiana frente ampicilina en 2019 . El número de aislamientos de *E. faecium* durante los años 2016-2019 fue pequeño (3), por lo que es difícil determinar si hubo un salto tan importante en la resistencia, o simplemente el número limitado de aislamientos no es capaz de reflejar el verdadero nivel de resistencia.

Los aislamientos resistentes a vancomicina (EVR) en nuestra institución hasta el momento son nulos, en comparación con los hospitales de tercer nivel sobre todo para *E. faecium*.

Tabla 5. Resistencia antimicrobiana de especies *Enterococcus spp*

ANTIBIÓTICO	<i>E. faecalis</i>		<i>E. faecium</i>					
	2019		2017		2018		2019	
	n	%	n	%	n	%	n	%
AMIKACINA							1	100
AMPICILINA					1	100	1	100
BENCILPENICILINA			1	100	1	100		
VANCOMICINA								
LINEZOLID								
ERITROMICINA	3	100						
QUINUPRISTINA/ DALFOPRISTINA	4	100						
TETRACICLINA	4	80					1	100
GENTAMICINA SYN	1	50						

Perfil de resistencias en Bacterias Gram Negativas

Escherichia coli

En cuanto a la resistencia antimicrobiana para *E. coli*, se observó una alta tasa de cepas productoras de betalactamasas de espectro extendido (mayor del 50%) y en 2019, rebasó el 80% del total de las cepas aisladas (Tabla 6).

Tabla 6. Resistencia antimicrobiana en *E. coli* por año

ANTIBIÓTICO	2016		2017		2018		2019	
	n	%	n	%	n	%	n	%
AMPICILINA	13	86.067	14	93.33	14	73.68	6	75
AMPI/SULBACT	13	72.22	11	73.33	12	52.17	8	100
CEFEPIMA	11	64.71	8	53.33	15	65.22	10	83.33
CEFOTAXIMA	1	100					4	44.44
CEFTAZIDIMA	5	55.56	8	53.33	15	65.2	10	83.33
CEFTRIAXONA	12	66.67	6	42.86	15	65.22	10	83.33
CIPROFLOXACINO	9	50	7	46.67	11	47.83	10	90.91
GENTAMICINA	5	27.78	5	33.33	5	22.73	9	75
MOXIFLOXACINO			2	66.67	3	60	5	83.33
NITROFURANTOINA					1	20		
PIPERACILINA/AZOBACTAM	6	33.33	4	26.67	6	27.27	1	8.33
TOBRAMICINA			2	66.67			3	50
TRIMETROPRIMA/SULFA	7	87.5	5	55.56	6	37.5	3	50
CARBAPENEMICOS	S		S		S		S	
BLEE	11	64.71	8	53.33	14	60.87	9	81.82

BLEE: Betalactamasas de espectro extendido, S: sensibles 0% de resistencias.

Es importante notar el incremento significativo de la resistencia de *E. coli* frente a gentamicina en el 2019 en q existen de las 12 cepas aisladas ese año, 9 (75%) son resistentes a los aminoglucósidos. Misma situación para las quinolonas donde existe una alta resistencia a este grupo antimicrobiano entre las cepas BLEE. Finalmente, resultó interesante que para la familia de carbapenémicos no se observó resistencias hasta el año 2019.

Klebsiella spp

Al igual que *E. coli*, para la bacteria Gram negativa *Klebsiella spp*, perteneciente a la familia de enterobacterias, se aprecia la alta tasa de cepas productoras de betalactamasas de espectro extendido, mayor del 50%, siendo esa mayor en *K. oxytoca*.

Tabla 7. Resistencia antimicrobiana en *Klebsiella spp* por año

ANTIBIÓTICO	<i>Klebsiella pneumoniae</i>								<i>Klebsiella oxytoca</i>					
	2016		2017		2018		2019		2016		2018		2019	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
AMPICILINA	3	100	9	100	20	95.24	7	87.5	2	100	2	100	2	100
AMPI/SULBACT	6	66.67	6	66.67	13	65	4	44.4			2	100		
CEFEPIMA	8	72.73	6	66.67	18	81.82	6	50			2	100		
CEFTAZIDIMA	4	57.14	6	66.67	17	80.95	6	50			2	100		
CEFTRIAXONA	8	72.73	6	66.67	17	80.95	5	45.45			2	100		
CIPROFLOXACINO	1	10	1	11	2	9.5	1	9.1						
GENTAMICINA	5	55.56	4	44.44	9	47.37	1	9.09						
IMIPENEM					2	9.52								
MEROPENEM	1	9.09			3	33.3								
NITROFURANTOINA							1	20						
PIPERACILINA/ TAZOBACTAM	4	44.4	1	11.1	5	22.7								
TMP/SMX	2	100	4	57	7	41.18	4	80			1	50		
BLEE	7	64	5	56	16	72.73	6	60			2	100		

TMP/SMX: Trimetoprima/Sulfametoxazol, BLEE: Betalactamasas de espectro extendido.

Se mantuvo una alta resistencia para aminoglucósidos, aun cuando fue menor del 50%. Sin embargo, se aprecia como para el 2019 disminuyó hasta un 9%. Para este grupo, las quinolonas tuvieron baja resistencia antimicrobiana (Tabla 7).

Solo se encontraron presentes 3 cepas con KPC (*Klebsiella pneumoniae* productora de carbapenemasas) en 2018.

Pseudomonas aeruginosa y *Acinetobacter baumannii*

En la tabla 8 se muestran los patrones de resistencia de los bacilos no fermentadores de importancia dentro del grupo ESKAPE, en la cual se aprecia para *Pseudomonas aeruginosa*, ha disminuido la resistencia en nuestro hospital frente a las cefalosporinas de tercera y cuarta generación. Se han mantenido los porcentajes frente a la piperacilina tazobactam y llama la atención que para el 2019 existe un incremento en el porcentaje de resistencia frente a carbapenémicos, hasta un 75% de las cepas aisladas en ese año.

Para *Acinetobacter baumannii*, el número de aislamientos durante los años 2016-2019 fue pequeño, por lo que es difícil determinar si hubo un aumento importante en la resistencia.

Tabla 8. Resistencia antimicrobiana en *P. aeruginosa* y *A. baumannii* por año

	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>								<i>Acinetobacter baumannii</i>					
	2016		2017		2018		2019		2017		2018		2019	
	N	%	n	%	n	%	n	%	n	%	N	%	n	%
AMPICILINA/SULBACT	3	100	8	100	3	100					1	25	3	60
CEFEPIMA			4	36.3	2	18.1	1	12.5			2	50	3	50
CEFTAZIDIMA			4	44.4	2	18.1	2	33.3			2	50	3	50
IMIPENEM			3	33.3	2	18.1	4	66.6					3	50
MEROPENEM			5	45.4	1	12.5	6	75			2	100	3	50
MOXIFLOXACINO					3	33.3								
PIPERACILINA/TAZOBACTAM			3	27.2	1	9.09	3	37.5			2	50	4	66.67
GENTAMICINA													4	44.4%
COLESTIMETATO		S		S		S		S			S		S	

S: sensibles 0% de resistencia.

CONCLUSIONES

La vigilancia de la resistencia antimicrobiana se ha convertido en uno de los pasos fundamentales para combatir este fenómeno emergente, que se considera un problema de salud pública a nivel mundial. Por tanto, en el presente estudio se describió el patrón de resistencias antimicrobianas frente a los distintos grupos de bacterias, los cuales han incrementado paulatinamente en nuestra institución.

Se encontró que de acuerdo a lo mencionado en la literatura internacional, las salas donde se concentra el mayor número de aislamientos son en las que brindan atención a pacientes gravemente enfermos o con compromiso inmune (UTIP, UCIN, Oncología), en las cuales existen mayores factores que predisponen a las infecciones asociadas a la atención de la salud ^(23,33).

Para *S. aureus*, microorganismo que la CDC ya ha retirado de la alerta global en 2019 ⁽²³⁾, únicamente se encontraron 2 cepas meticilinoresistentes en 4 años de vigilancia. Para el grupo de los enterococci, únicamente encontramos resistencia ya esperada de *E. faecium* frente ampicilina, aunque comparado con los hospitales infantiles de tercer nivel, la resistencia fue mínima ⁽⁴⁸⁾.

Es importante mencionar que hasta el 2019, en nuestro hospital no existe resistencia frente a vancomicina, entre los aislamientos de cocos Gram positivos, por lo que se debe de reconsiderar el uso específico de la familia de las oxazolidinonas como tratamientos empíricos en infecciones asociadas a cuidados de la salud y sólo en caso de que el patrón de resistencia así lo demandara, el uso de vancomicina.

Se observó como punto a destacar en este estudio un incremento progresivo de *E. coli* y *Klebsiella pneumoniae* BLEE, lo cual ensombrece el panorama en el control de infecciones intrahospitalarias ante la emergencia de cepas MDR y PDR. Es un hecho contrastado la dispersión de cepas con BLEE, que confieren resistencia a las cefalosporinas de tercera generación y de los plásmidos que transmiten los genes BLEE que se han producido en los últimos años y que pudiera estar relacionado con el sobreuso o mal uso de cefalosporinas de tercera generación y quinolonas, entre otros. Este hallazgo fue similar al reportado los autores del presente estudio, en un trabajo previo que describió los aislamientos de sangre de 1998 a 2003⁽⁵³⁾.

Es de mencionar que para *A. baumannii*, y *P. aeruginosa*, las cepas analizadas en nuestro hospital pediátrico, hasta el momento, no muestran una pandrogoresistencia como lo observado en otras instituciones pediátricas de tercer nivel. Estos resultados deben alertar acerca del uso de los antibióticos en nuestro Hospital, el cual debe ser racional y prudente.⁽⁵³⁾

RECOMENDACIONES Y SUGERENCIAS

Se debe estimular la vigilancia activa del consumo de antibióticos intrahospitalarios como una medida adicional para la vigilancia y control de las resistencias antimicrobianas.

Algunas estrategias de restricción de la prescripción de antibióticos, especialmente en las unidades de cuidados intensivos (UTIP/UCIN), han demostrado ser capaces además de disminuir el grado de RA, disminuir costos de la atención, tanto en países desarrollados con en vías de desarrollo⁽⁴⁹⁾.

Se realizan las siguientes recomendaciones institucionales para disminuir la tasa de resistencias a los antimicrobianos:

1. Actualizar las Guías de Profilaxis Antibiótica
2. Reforzar las actividades del Comité de Antibióticos. En la manera de lo posible, considerar restringir los antibióticos de amplio espectro a indicaciones precisas y valoradas por servicio de Infectología; esta medida no puede ser generalizada, debido a que en casos de infecciones graves la primera hora de administración de los antibióticos es un factor pronóstico.
3. Establecer pautas de tratamiento antibiótico apoyados en medicina basada en la evidencia; con switch de antibióticos a vía oral en condiciones determinadas.
4. Utilizar el esquema antimicrobiano por el período más breve que haya demostrado eficacia, acorde a la patología, cuando las condiciones del paciente así lo permitan.
5. El diagnóstico convencional de las infecciones solo permite determinar en general, un patógeno a la vez y no se realiza una determinación completa de microorganismos más probables o nuevos para cada tipo de infección. Actualmente existen métodos de diagnóstico como son los métodos moleculares, que constituyen una herramienta de investigación que puede dar resultados más oportunos, lo cual

se ajusta a la realidad actual. Sería importante considerar, por ejemplo, adquisición de equipos de RT PCR virales, que disminuirían el uso y abuso de antimicrobianos de amplio espectro en determinadas infecciones, particularmente respiratorias o establecer convenios con empresas privadas o fundaciones para realización de estudios diagnósticos especializados a un costo más accesible.

6. Publicación periódica por parte de Epidemiología que muestre los patrones de sensibilidad de los aislamientos por sala.
7. Implementar políticas de desescalamiento de antimicrobianos al contar con identificación y susceptibilidad de aislamientos.
8. Evaluar meticulosamente las indicaciones y permanencia de accesos venosos centrales.
9. Fortalecer las estrategias para prevención de infecciones asociadas a los cuidados de la salud, con supervisión de aplicación de los bundles.

Las limitaciones de esta investigación son:

- 1) Las variaciones de la resistencia no deberían atribuirse sólo al consumo de antimicrobianos ya que también es un proceso de evolución natural que se acelera con el mal uso de los mismos.
- 2) Ante el hallazgo de microorganismos con producción de enzimas específicas como mecanismo de resistencia (BLEE), se deberán de realizar estudios para investigar los factores asociados y poder ser modificados.
- 3) No se ha desarrollado una tipificación molecular de los microorganismos, por lo que no se puede descartar la posibilidad de transmisión de paciente a paciente, un factor de confusión frecuente en este tipo de estudios. Sin embargo, en otras instituciones, cuando se han hecho estudios de tipificación molecular sólo el 14,5% de las infecciones nosocomiales se asocian a la transmisión de paciente a paciente.
- 4) En el año 2016 existe una pérdida parcial de los aislamientos totales existentes en el hospital.

BIBLIOGRAFIA.

1. R Hare. The Birth of Penicillin and the Disarming of Microbes. 1970: George Alden and Unwin, editors, capítulos 3 y 4.
2. Coates, Anthony, y Yanmin Hu, "Novel Approaches to developing new antibiotics for bacterial infections", en *British Journal of Pharmacology*, v. 152 (2007), pp. 1147-1154.
3. Resi D, Milandri M, Moro ML, Emilia Romagna study group on the use of antibiotics in children. Antibiotic prescriptions in children. *J Antimicrob Chemother.* 2003;52:282-6.
4. Rev.Med. Uruguay Volumen 33. No 4, Montevideo Diciembre 2017
5. CDC. Antibiotic Resistance Threats in the United States, 2019. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, CDC; 2019.
6. WHO, World Health Organization (2001). Global Strategy for Containment of Antimicrobial Resistance, OMS (WHO/CDS/CSR/DRS/2001.2).
7. CDC. Antibiotic Resistance Threats in the United States, 2013. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, CDC; 2013.
8. World Health Organization. United Nations meeting on antimicrobial resistance: World Health Organization, 2016.
9. WHO | Antimicrobial resistance: global report on surveillance 2014 [Internet]. WHO.
10. <https://www.who.int/es/news/item/20-09-2017-the-world-is-running-out-of-antibiotics-who-report-confirms>
11. Home | AMR Review [Internet]. [cited 2018 Jul 16]. Available from: <https://amr-review.org/>
12. Founou R C, Founou L L, Essack S Y. Clinical and economic impact of antibiotic resistance in developing countries: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE* [Internet]. 2017; 12 (12): e0189621. doi: 10.1371/journal.pone.0189621
13. Gillings, M. R., Paulsen, I. T., & Tetu, S. G. (2015). Ecology and Evolution of the Human Microbiota: Fire, Farming and Antibiotics, *Genes*, 6(3), 841-857.
14. WHO | Strategic and Technical Advisory Group (STAG) on antimicrobial resistance [Internet]. WHO. [citado el 16 de julio de 2018]. Available from: <http://www.who.int/antimicrobialresistance/events/stag/en/>
15. Pérez M, Palacios A, Saucedo A, Aguirre J, Franco J. Índice PCT/PCR en shock séptico. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* [Internet]. 2015 [citado:

20/02/2018];29(2):64-9. Disponible en: [http:// www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2015/ti152c.pdf](http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2015/ti152c.pdf)

16. Secretaría de Salud. Medición de la prevalencia de infecciones nosocomiales en hospitales generales de las principales instituciones públicas de salud. México: SSA; 2011
17. Bertollo L G, Lutkemeyer D S, Levin A S. Are antimicrobial stewardship programs effective strategies for preventing antibiotic resistance? A systematic review. *Am J Infect Control*. 2018; 46 (7): 824-36. doi: 10.1016/j.ajic.2018.01.002
18. Goff DA, et al. A global call from five countries to collaborate in antibiotic stewardship: united we succeed, divided we might fail. *Lancet Infect Dis*. 2017;17(2):e56–63
19. Johnson AP. Improving antimicrobial stewardship: AmWeb, a tool for helping microbiologists in England to “Start Smart” when advising on antibiotic treatment. *J Antimicrob Chemother*. 2013;68:2181–2 [https:// academic.oup.com/jac/article-lookup/doi/10.1093/jac/dkt216](https://academic.oup.com/jac/article-lookup/doi/10.1093/jac/dkt216). Accessed 25 June 2017.
20. ARBOIX, M.; MARTÍN-JIMENEZ, T. 2002. Aspectos terapéuticos y de salud pública de los residuos farmacológicos. In: *Farmacología y Terapéutica Veterinaria 1ª ed.* Editorial Mc Graw Hill Interamericana. Madrid, España. pp: 681-689
21. O'Neill J. Tackling Drug-Resistant Infections Globally: Final Report And Recommendations. *Review On Antimicrobial Resistance 2016.*)
22. Fernández-Riverón F, López Hernández J, PonceMartínez LM, Machado-Betarte C. Resistencia bacteriana. *Rev Cubana Med Milit*. 2003;32(1):44-48.
23. CDC. Antibiotic Resistance Threats in the United States, 2019. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, CDC; 2019.
24. Giedraitienė A, Vitkauskienė A, Naginienė R, Pavilionis A. Antibiotic resistance mechanisms of clinically important bacteria. *Medicina (Kaunas)*. 2011;47(3):137-46. English, Lithuanian. PMID: 21822035.
25. Fernández-Riverón F, López Hernández J, PonceMartínez LM, Machado-Betarte C. Resistencia bacteriana. *Rev Cubana Med Milit*. 2003;32(1):44-48.
26. In: Mims C, Dockrell HM, Goering RV, Roitt I, Wakelin D, Zuckerman M, editors. *Medical microbiology*. Elsevier Mosby; 2004. p. 473-507.
27. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance AP Magiorakos 1, Un Srinivasan , RB Carey , Y Carmeli , ME Falagas , CG Giske , S Harbarth , JF Hindler , G Kahlmeter , B Olsson-Liljequist , DL Paterson

- , LB Rice , J Stelling , MJ Struelens , A Vatopoulos , JT Weber , DL Monnet *Clinical Microbiology and Infection*. 2012 18:268-281
28. Founou RC, Founou LL, Essack SY. Clinical and economic impact of antibiotic resistance in developing countries: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2017 Dec 21;12(12):e0189621. doi: 10.1371/journal.pone.0189621. PMID: 29267306; PMCID: PMC5739407.
 29. Torres, C. y Zarazaga, M. (1998). Repercusiones en el Hombre del Consumo de Antibióticos por Animales. *Revista Española de Quimioterapia*. Disponible en: www.prous.com/seq/revista/0198/rev/.html
 30. Incock T, Bernstein P, Warthman S, Holst E. Bundling hand hygiene interventions and measurement to decrease health care-associated infections. *Am J Infect Control*. 2012 May;40(4 Suppl 1):S18-27. doi: 10.1016/j.ajic.2012.02.008. PMID: 22546269.
 31. Shafer CW, Allison JR, Hogue AL, Huntington MK. Infectious Disease: Health Care-Associated Infections. *FP Essent*. 2019 Jan;476:30-42. PMID: 30615408.
 32. Colmenero Estrada, María de Jesús; Sánchez Oviedo, Alfredo Estadística bacteriológica de las infecciones nosocomiales en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. Nueve años de seguimiento *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*, vol. 13, núm. 1, enero-marzo, 2008, pp. 3-7 Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado Mexico, México
 33. Zamudio-lugo I , Espinosa-Vital GJ , Rodríguez-Sing R.Gomez-Gonzalez CJ. Infecciones nosocomiales Tendencia durante 12 años en un hospital pediátrico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2014;52 (Supl2)S38-42.
 34. Mythri, Kashinath JR. Nosocomial infection in patients admitted in intensive care unit of tertiary health center India. *Ann Med Health Sci Res* 2014 (5) 738-741
 35. Gonzalez-Miranda L, Miranda-Navales G. " La importancia del comité de prevención y control de infecciones nosocomiales". *Enf Inf Microbial* 2006; 26 :82-85
 36. Gutiérrez MJ y cols. Estudio multicéntrico de resistencias bacterianas nosocomiales en México • *Rev Latin Infect Pediatr* 2017; 30 (2): 68-75
 37. Velázquez-Acosta C, Cornejo-Juárez P, Volkow-Fernández P. Cepas E-ESKAPE multidrogorresistentes aisladas en hemocultivos de pacientes con cáncer. *Salud Publica Mex* 2018;60:151-157
 38. Cornejo-Juárez P, Pérez-Jiménez C, Silva-Sánchez J, Velázquez-Acosta C, González-Lara F, Reyna-Flores F, *et al*. Molecular analysis and risk factors for

- Escherichia coli* producing extended-spectrum β -lactamase bloodstream infection in hematological malignancies. PLoS One. 2012;7(4):e35780.
39. Martínez-Martínez L, Clavo J. The growing problem of antibiotic resistance in clinically relevant Gram-negative bacteria current situation. *Enf Infecc Microbiol Clin*. 2010;28(suppl 2):25-31
 40. López-Herrera JR, Méndez-Cano AF, Bobadilla-Espinosa RI, Maldonado-Torres L. Infecciones nosocomiales, mortalidad atribuible y sobre estancia hospitalaria. *Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc*. 2012; 20 (2): 85-90.
 41. Santajit S, Indrawattana N. Mechanisms of antimicrobial resistance in ESKAPE pathogens. *BioMed Research International*. 2016. Article ID 2475067; 8 pages. [http:// dx.doi.org/10.1155/2016/247506](http://dx.doi.org/10.1155/2016/247506)
 42. Rubio J. Etiología y curso clínico de los eventos infecciosos en niños con leucemia aguda en el Hospital del Niño DIF de Pachuca Hidalgo de Septiembre de 2004 a Septiembre del 2014. Tesis para obtener el título de pediatría. Univaersidad Autónoma del Estado de Hidalgo, Hospital del Niño DIF 2016
 43. Programa Universitario de Investigación en Salud. Plan Universitario de Control de la Resistencia Antimicrobiana. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México. 2018
 44. Dreser A., Wirtz VJ., Corbett KK., Echániz G. (2008) Uso de antibióticos en México: revisión de problemas y políticas. *SALUD PÚBLICA MÉX* 50 (S4): 480-487.
 45. Amabile-Cuevas, C, Antibiotic resistance in Mexico: a brief overview of the current status and its causes. *The Journal of Infection in Developing Countries*. 2010, 4(03): 126-131
 46. Veronika J. Wirtz, Anahí Dreser, Ralph Gonzales, Trends in antibiotic utilization in eight Latin American countries, 1997-2007, 27, *REV PANAM SALUD PUBL*, 2010; 3; 27; 219-225.
 47. Arredondo et al. Resistance of uropathogenic bacteria to first-line antibiotics in Mexico city: A multicenter susceptibility analysis. <https://doi.org/10.1016/j.curtheres.2007.03.005>
 48. Patricia Rodríguez-Zulueta et. al. "First Outbreak of KPC-3-Producing *Klebsiella pneumoniae* (ST258) Clinical Isolates in a Mexican Medical Center Antimicrobial Agents and Chemotherapy
 49. Humberto Barrios et. al. "Isolation of carbapenem-resistant NDM-1-positive *Providencia rettgeri* in Mexico", *Journal Antimicrobial Chemotherapy*.

50. Yared Santa-Ana-Tellez, Aukje K. Mantel-Teeuwisse, Anahi Dreser, Hubert G. M. Leufkens, Veronika J. Wirtz, Impact of Over-the-Counter Restrictions on Antibiotic Consumption in Brazil and Mexico, 10 , PLOS ONE, 2013; 8; 10; e75550-e75550
51. Seasonal variation in penicillin use in Mexico and Brazil: analysis of the impact of over-the-counter restrictions. Y Santa-Ana-Tellez, AK Mantel-Teeuwisse... - Antimicrobial agents and chemotherapy, 2015
52. Arredondo GJL y cols. Susceptibilidad antimicrobiana de *Enterococcus faecalis* y *faecium* • Rev Latin Infect Pediatr 2018; 31 (2): 56-61
53. Hernández-Gómez C, Hercilla L, Mendo F, Pérez-Lazo G, Contreras E, Ramírez E, Flores W, Julca Á, Chuquiray N, Arenas B, Abarca S, Viñas M, Linares E, Villegas MV, Illescas LR. Programas de optimización del uso de antimicrobianos en Perú: Un acuerdo sobre lo fundamental [Antimicrobial Stewardship programs in Peru: A fundamental agreement]. Rev Chilena Infectol. 2019 Oct;36(5):565-575. Spanish. doi: 10.4067/S0716-10182019000500565. PMID: 31859797.
54. Witte, W. (1998). BIOMEDICINE: Medical Consequences of Antibiotic Use in Agriculture. Science, 279(5353), 996–997.
55. Anderson AD, McClellan J, Rossiter S, et al. Public Health Consequences of Use of Antimicrobial Agents in Agriculture. In: Institute of Medicine (US) Forum on Emerging Infections; Knobler SL, Lemon SM, Najafi M, et al., editors. The Resistance Phenomenon in Microbes and Infectious Disease Vectors: Implications for Human Health and Strategies for Containment: Workshop Summary. Washington (DC): National Academies Press (US); 2003. Appendix A
56. https://clsi.org/media/2962/clsi_ast_newsupdate_vol4issue1_jan2019_final.pdf
57. Cornejo-Juárez P, Velázquez-Acosta C, Diaz-González A, Volkow-Fernández P. Trend of antimicrobial drug-susceptibility of blood isolates at an oncological center (1998-2003). Salud Publica Mex. 2005;47(4):288-93
58. Centre for Disease Control and Prevention (CDC). Central Line-Associated Bloodstream Infection (CLABSI) Evenn http://www.cdc.gov/nhsn/PDFs/pscManual/4P_SC_CLABScurrent.pdf. Published January 2016

ANEXOS

Frecuencia de microorganismos patógenos en el Hospital del Niño DIF Hidalgo, del 1 de enero de 2016 al 31 de diciembre de 2020.

	H.C.C		H.P		Total	
	n	%	n	%	n	%
<i>Escherichia coli</i>	59	17.56	9	32.14	68	18.68
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	53	15.77	1	3.57	54	14.84
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	33	9.82	2	7.14	35	9.62
<i>Staphylococcus aureus</i>	29	8.63	2	7.14	31	8.52
<i>Enterobacter cloacae complex</i>	28	8.33	2	7.14	30	8.24
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	18	5.36	5	17.86	23	6.32
<i>Acinetobacter baumannii</i>	14	4.17	–	–	14	3.85
<i>Enterococcus faecalis</i>	12	3.57	–	–	12	3.30
<i>Candida parapsilosis</i>	9	2.68	1	3.57	10	2.75
<i>Sphingomonas paucimobilis</i>	7	2.08	1	3.57	8	2.20
<i>Serratia marcescens</i>	8	2.38	–	–	8	2.20
<i>Klebsiella oxytoca</i>	8	2.38	–	–	8	2.20
<i>Candida albicans</i>	7	2.08	–	–	7	1.92
<i>Serratia liquefaciens</i>	6	1.79	–	–	6	1.65
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	4	1.19	1	3.57	5	1.37
<i>Streptococcus mitis oralis</i>	5	1.49	–	–	5	1.37
<i>Acinetobacter junii</i>	3	0.89	1	3.57	4	1.10
<i>Acinetobacter haemolyticus</i>	2	0.6	1	3.57	3	0.82
<i>Aeromonas hydrophila</i>	3	0.89	–	–	3	0.82
<i>Elizabethkingia meningoseptica</i>	3	0.89	–	–	3	0.82
<i>Enterococcus faecium</i>	3	0.89	–	–	3	0.82
<i>Staphylococcus hominis</i>	3	0.89	–	–	3	0.82
<i>Acinetobacter lwoffii</i>	2	0.6	–	–	2	0.55
<i>Achromobacter denitrificans</i>	1	0.3	–	–	1	0.27
<i>Acinetobacter sp</i>	1	0.3	–	–	1	0.27
<i>Aeromonas caviae</i>	1	0.3	–	–	1	0.27
<i>Alcaligenes faecalis</i>	1	0.3	–	–	1	0.27
<i>Bacillus cereus</i>	1	0.3	–	–	1	0.27
<i>Enterobacter aerogenes</i>	1	0.3	–	–	1	0.27
<i>Pantoea spp</i>	1	0.3	–	–	1	0.27
<i>Pseudomonas alcaligenes</i>	1	0.3	–	–	1	0.27
<i>Pseudomonas fluorescens</i>	2	0.6	–	–	2	0.55
<i>Pseudomonas putida</i>	1	0.3	–	–	1	0.27
<i>Pseudomonas stutzeri</i>	1	0.3	–	–	1	0.27
<i>Staphylococcus cohnii</i>	1	0.3	–	–	1	0.27
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	1	0.3	–	–	1	0.27
<i>Staphylococcus lugdunensis</i>	–	–	1	3.57	1	0.27
<i>Candida glabrata</i>	1	0.3	–	–	1	0.27
<i>Candida haemulonii</i>	1	0.3	–	–	1	0.27
<i>Candida krucei</i>	1	0.3	–	–	1	0.27
<i>Candida tropicalis</i>	–	–	1	3.57	1	0.27