

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA
FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS BIOMÉDICAS
SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO



**“AGENTES CAUSALES MÁS COMUNES DE SEPSIS EN
PACIENTES INGRESADOS AL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL
HOSPITAL GENERAL DR. SALVADOR ZUBIRAN ANCHONDO”**

**PRESENTA:
DANIEL UNZUETA ORTÍZ**

**TESIS
PRESENTADA PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MÉDICO-QUIRÚRGICAS**

CHIHUAHUA, CHIH., MÉXICO.

MARZO DE 2025



Universidad Autónoma de Chihuahua
Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas
Secretaría de Investigación y Posgrado.



La tesis **"Agentes Causales mas comunes de sepsis en pacientes ingresados al servicio de urgencias en el Hospital General Dr. Salvador Zubiran Anchondo"** que presenta Dr. Daniel Unzueta Ortiz, como requisito parcial para obtener el grado de: Especialidad en Urgencias Médico-Quirúrgicas.

ha sido revisada y aprobada por la Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas

DR. SAID ALEJANDRO DE LA CRUZ REY
Secretario de Investigación y Posgrado
Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas
Universidad Autónoma de Chihuahua

Dra Rosa Emma Martinez Sandoval
Jefe de Enseñanza
Hospital General Dr. Salvador Zubiran Anchondo

Dra Claudia Guadarrama Fernández
Profesor Titular de la Especialidad
Hospital General Dr. Salvador Zubiran Anchondo

Dra Claudia Guadarrama Fernandez
Director de Tesis
Hospital General Dr. Salvador Zubiran Anchondo

Dr Ruben Cuevas Martinez
Asesor de tesis

Se certifica, bajo protesta de decir verdad, que las firmas consignadas al pie del presente documento son de carácter original y auténtico, correspondiendo de manera inequívoca a los responsables de las labores de dirección, seguimiento, asesoría y evaluación, en estricta conformidad con lo dispuesto en la normativa vigente de esta institución universitaria.

RESUMEN

La sepsis es una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a una infección confirmada o sospechada, la prevalencia en México es de aproximadamente 12.9% con una mortalidad del 16.93%. La clave del tratamiento se basa en la administración inmediata y adecuada de antibióticos para lograr reducción de la mortalidad.

La sepsis afecta a más de 30 millones de personas al año a nivel mundial con tasas de mortalidad del 28 al 41%.

Es crucial identificar los agentes causales específicos en la población ingresada al servicio de urgencias para mejorar el manejo, resistencias antimicrobianas y optimizar los recursos. Se realizó un estudio observacional ambispectivo en pacientes de 15 a 80 años de edad, se analizaron 70 pacientes con diagnóstico de sepsis dando como primer lugar el foco de origen urinario seguido de sepsis de tejidos blandos y respecto al primero lugar de origen de la sepsis siendo el origen urinario el más común lo cual coincide con la literatura revisada previamente y lo que indica de manera adecuada iniciar tratamiento con amplio espectro como por ejemplo carbapenémicos ya que cuentan con adecuada sensibilidad, basado en el estado clínico del paciente, asumiendo la falla orgánica y la necesidad de uso de vasopresores, lo cual cambiaría en un contexto de paciente sin datos de sepsis únicamente con datos de infección no complicada.

ABSTRACT

Sepsis is a potentially fatal organ dysfunction caused by a dysregulated host response to a confirmed or suspected infection. The prevalence of sepsis in Mexico is approximately 12.9% with a mortality of 16.93%. The key to treatment is based on the immediate and adequate administration of antibiotics to achieve mortality reduction.

Sepsis affects more than 30 million people per year worldwide with mortality rates of 28 to 41%.

It is crucial to identify the specific causative agents in the population admitted to the emergency department to improve management, antimicrobial resistance and optimize resources. An observational study was carried out in patients from 15 to 80 years of age, 70 patients with diagnosis of sepsis were analyzed, giving as first place the urinary origin focus followed by soft tissue sepsis and regarding the first place of origin of sepsis being the urinary origin the most common, which coincides with the previously reviewed literature and which adequately indicates to initiate treatment with broad spectrum such as carbapenemics since they have adequate sensitivity, based on the clinical status of the patient, assuming organ failure and the need for vasopressors, which would change in the context of a patient without sepsis data only with data of uncomplicated infection.



1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. MARCO TEÓRICO.....	1
2.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	1
2.2. DEFINICIÓN.....	2
2.3. EPIDEMIOLOGÍA.....	4
2.4. FISIOPATOLOGÍA	4
2.4.1. Inmunidad innata y mediadores inflamatorios.....	4
2.4.2. Alteraciones en la coagulación	5
2.4.3. Supresión inmunológica.....	6
2.4.4. Disfunción celular, tisular y falla orgánica	6
2.5. MANEJO DE LA SEPSIS	7
2.5.1. Reanimación inicial.....	8
2.5.2. Terapia antibiótica.....	8
2.6. IDENTIFICACIÓN DE FOCO SÉPTICO Y CONTROL	10
2.7. PACIENTES EN LOS QUE FALLA LA TERAPIA	12
2.7.1. Vasopresores.....	12
2.7.2. Glucocorticoides	13
2.7.3. Transfusión de glóbulos rojos	13
4. ANTECEDENTES	14
5. JUSTIFICACIÓN	17
6. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	18
7. HIPÓTESIS	18
7.1. NULA	18
7.2. ALTERNA	18



8. OBJETIVOS	18
8.1. OBJETIVO GENERAL	18
8.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	18
9. MATERIAL Y MÉTODOS.....	19
9.1. DISEÑO	19
9.2. SUJETOS DE ESTUDIO	19
9.3. TAMAÑO DE LA MUESTRA	19
9.4. VARIABLES DE ESTUDIO	20
9.5. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS.....	21
9.6. DISEÑO Y PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS	22
10. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD	23
11. RESULTADOS	23
12. DISCUSIÓN.....	41
13. CONCLUSIONES.....	41
14. REFERENCIAS	43
15. ANEXOS.....	48



1. INTRODUCCIÓN

Sepsis se define como una falla orgánica potencialmente mortal causada por la respuesta desproporcionada del cuerpo a la infección (1), y es considerada de suma relevancia epidemiológica y económica para las instituciones de salud ya que es una de las principales causas de atención hospitalaria a nivel mundial (2), a pesar que la tasa de mortalidad en los últimos años ha ido a la baja, principalmente en países desarrollados, en México se realizó un estudio multicéntrico transversal observacional en el cual se analizó la prevalencia de sepsis, dando como resultados en un 12.9% a nivel nacional y con una mortalidad de 16.93%(3).

Una de las piedras angulares en el tratamiento de la sepsis es el uso de antibioticoterapia empírica de forma inmediata, ya que se ha demostrado que el retraso en la administración de este se relaciona directamente con el aumento en el porcentaje de morbi-mortalidad (4), así como la elección inadecuada de tratamiento antibiótico ha demostrado aumento en la mortalidad (5).

Teniendo en cuenta la información anteriormente mencionada, es de suma importancia para cada unidad hospitalaria conocer cuál es el agente etiológico más común al que nos enfrentamos en los pacientes con sepsis, para así poder establecer de manera correcta y temprana el régimen de antibiótico ideal, basados en la epidemiología de la población que es atendida en el Hospital General Dr. Salvador Zubirán Anchondo.

2. MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes históricos

A lo largo de los años, la definición de sepsis ha ido cambiando y mejorando para adaptarla a los avances en la descripción de la fisiopatología y con ello nuestro entendimiento calidad en el tratamiento ofrecido, sin embargo no deja de tener un contexto histórico gigantesco; la palabra sepsis se deriva de un vocablo de origen griego, el cual se traduce como descomposición y su primer uso documentado fue hace unos 2700 años en los poemas de Homero, en siglos posteriores fue utilizada



en las obras de Hipócrates y Galeno; En los 1800, se habló por primera vez de “teoría de los gérmenes”, en la cual se reconoce la sepsis como origen a partir de microorganismos. Por vez primera la definición de sepsis fue en 1914 por Hugo Schottmüller el cual describió: “la sepsis está presente si se ha desarrollado un foco a partir del cual bacterias patógenas, ya sea de forma constante o periódica, invaden el torrente sanguíneo, de tal manera que causa síntomas subjetivos y objetivos” (6). Desde inicios del siglo XX, múltiples estudios experimentales en su mayoría evidenciaron a la respuesta inmune como principal origen de la fisiopatología. Debido a que se enfrenta a una patología muy heterogénea, se presentan dificultades para el estudio y principalmente el tratamiento.

En 1991 *Roger Bone* et al. sentaron las bases para la primera definición consensuada de sepsis. Con el paso de los años se han tenido avances significativos en el entendimiento de la fisiopatología de la sepsis, esto debido que con las tecnologías modernas tenemos una mejor comprensión de la biología celular, bioquímica, inmunología y la histología, así como el entendimiento de la fisiología y su alteración en los estados de enfermedad.

2.2. Definición

La sepsis es una afección grave que ocurre cuando el organismo responde de manera descontrolada a una infección, provocando disfunción en diversos órganos. Se trata de una emergencia médica, ya que la respuesta inmunitaria exagerada puede generar fallo orgánico severo y, en casos extremos, resultar fatal. (7,8).

Las herramientas para detectar la sepsis están diseñadas para facilitar su identificación temprana y pueden basarse en métodos manuales o en sistemas automatizados mediante el uso de la historia clínica. La precisión diagnóstica de estas herramientas varía considerablemente, y aunque muchas presentan valores predictivos limitados, algunas han demostrado mejorar los procesos de atención. Se emplean diversas variables y herramientas clínicas, como los criterios del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), la evaluación de signos vitales e indicios de infección, así como escalas específicas como la puntuación de insuficiencia orgánica secuencial rápida (qSOFA) y la evaluación de insuficiencia orgánica



secuencial (SOFA). (Tabla 1) También se utilizan la puntuación nacional de alerta temprana (NEWS) y su versión modificada (MEWS). (9). Un metaanálisis que incluyó a 42.623 pacientes en siete estudios evaluó la capacidad de predicción de la sepsis adquirida en el hospital, encontrando un área bajo la curva de operación de recepción (SAU-ROC) de 0,89 (IC del 95%: 0,86-0,92) y una sensibilidad del 81% (IC del 95%).

Tabla 1. Escala de Sepsis Related Organ Failure Assessment (SOFA)

Escala SOFA (<i>Sepsis related Organ Failure Assessment</i>)					
CRITERIOS	0	1	2	3	4
SNC Escala de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal Creatinina (mg/dl) Diuresis (ml/día)	< 1,2	1,2-1,9	2-3,4	3,5-4,9 ou < 500	> 5 ou < 200
Hepático Bilirrubina (mg/dl)	< 1,2	1,2-1,9	2-5,9	6-11,9	> 12
Coagulación Plaquetas 10 ³ /mm ³	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Respiratorio PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	≥ 400	< 400	< 300	< 200 y soporte ventilatorio	< 100 y soporte ventilatorio
Cardiovascular TAM (mmHg) Drogas vasoactivas (μg/kg/min)	≥ 70	< 70	Dopamina a < 5 o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina 5-15 Noradrenalina o adrenalina ≤ 0,1	Dopamina > 15 Noradrenalina o adrenalina > 0,1

SNC: sistema nervioso central; PaO₂: presión arterial de oxígeno; FiO₂: fracción de oxígeno inspirado; TAM: tensión arterial media.

El qSOFA utiliza 3 variables para predecir la muerte y la estadía prolongada en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) las variables a definir por la escala son una puntuación de Glasgow menor de quince puntos, frecuencia respiratoria mayor o igual a 22 respiraciones por minuto y tensión arterial sistólica menor o igual a 90 mmHg. El qSOFA ha sido identificado a qSOFA con un valor predictivo de mal pronóstico en pacientes sepsis, aun no se ha identificado su uso para asegurar la detección temprana. Desde entonces, múltiples estudios han evaluado el uso como herramienta para el diagnóstico, con resultados no confiables al momento. (10) Al momento de comparar al qSOFA con los criterios de SIRS se a encontrado a qSOFA menos sensible pero más específico para falla orgánica múltiple.



2.3. Epidemiología

Un estudio transversal con seguimiento de 30 días de pacientes con diagnóstico de sepsis y shock séptico, en el cual se incluyeron 68 servicios de urgencias donde se atendieron a 2379 pacientes, de los cuales 307 presentaron criterios de sepsis, arrojando como resultados más destacables que la prevalencia de sepsis fue de 12.9% y la mortalidad fue de 16.93%, en los casos de sepsis la mortalidad fue de 9.39% y en los de choque séptico alcanzó el 65.85%, sin identificar diferencias significativas en las variables demográficas ni en el tipo de hospital; demostrando que la mortalidad es similar e incluso superior a la reportada internacionalmente(1)

La epidemiología mundial de sepsis es difícil de obtener. Se prevé que aproximadamente 30 millones de personas son afectadas por la sepsis cada año en el mundo, con aproximadamente 6 millones de muertes al año. Los datos internacionales mencionan que la tasa de mortalidad por sepsis según los datos de la campaña surviving sepsis fueron del 41% en Europa, frente a 28.3% en EUA. Esto implica que la mortalidad de la sepsis varía según las características del paciente. Un estudio multicéntrico demostró que la mortalidad por sepsis ha disminuido desde el 35% en 2000, hasta el 20%.

2.4. Fisiopatología

Con la mejoría de la metodología de la investigación y la innovación en las técnicas de biología molecular y celular, nos llevó a la comprensión de la patología y la inmunología. Previamente se pensaba en las características hemodinámicas se relacionaban con la respuesta inmune a un patógeno. Se han realizado múltiples estudios sobre la biología molecular los cuales han demostrado la interacción compleja sobre el huésped a la infección lo que nos ha abierto más el panorama de las manifestaciones de la sepsis.

2.4.1. Inmunidad innata y mediadores inflamatorios

El primer paso es la activación de las células inmunitarias innatas, constituidas principalmente por macrófagos, monocitos y neutrófilos. (11) Esto ocurre a través de la unión de patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) por sus siglas en ingles. La asociación más importante son los patrones moleculares asociados al



daño (DAMP), las cuales en su mayoría son materiales de células muertas o dañadas como lo son el ATP Y ADN mitocondrial estos se unen a receptores en monocitos y macrófagos, como los receptores tipo Toll (TLR). Dicha interacción activa diferentes vías de señalización dentro de la célula las cuales provocan fenómenos de liberación de elementos proinflamatorios tales como TNF- α , IL-1 IL-6. Además, los receptores tipo NOD se pueden adherir a proteínas de mayor tamaño las cuales están involucradas en la producción de interleucina 1b así como interleucina 18 y caspasas, dichas interleucinas están relacionadas con la apoptosis celular. Posterior a la activación de las citocinas proinflamatorias se realiza la activación y aumento de producción de leucocitos, células del complemento, la expresión de moléculas de adhesión en el endotelio, así como producción de factor tisular. En el proceso séptico existe un aumento de producción de las citocinas proinflamatorias, así como de la proliferación de las reacciones subsecuentes como se escribió anteriormente, dando como resultado lesión en tejidos hasta progresar a la muerte celular. (11)

2.4.2. Alteraciones en la coagulación

Existe un punto de intersección entre la inflamación y la coagulación en el proceso séptico. Esta amplia variación puede originarse desde una disminución del conteo plaquetario (trombocitopenia) hasta desarrollar una coagulación intravascular diseminada (CID) (12). La causa de la alteración de la coagulación depende de múltiples factores. La excreción de factor tisular en las células endoteliales está estrechamente relacionada con la hipercoagulabilidad asociada a la sepsis. Existen diferentes estudios hechos in vitro donde se realiza “bloqueo” de factor tisular por lo que se disminuye la producción de trombina en el contexto de bacteriemia. (13) El factor tisular es el desencadenante de la llamada cascada de coagulación lo cual conlleva a la secreción de trombina, así como activación plaquetaria y fibrina. La consiguiente producción de micro trombos en la microcirculación provoca daños directos sobre la perfusión derivando en hipoxia tisular hasta la falla orgánica.

En condiciones normales la proteína C así como la antitrombina disminuyen los efectos de la cascada de la coagulación, debido a la activación de la proteína C por la trombomodulina, la cual es activada por la propia trombina. Dicho efecto es



causado por la degradación del factor cinco activado, así como el factor ocho activado. Se conocen múltiples efectos de dicha proteína y también se encuentra asociado la antiinflamación debido a la inhibición de factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 1 b y interleucina 6, dificultando la unión de neutrófilos, monocitos al endotelio. Los pacientes con procesos sépticos se ha demostrado una disminución marcada de proteína C en niveles plasmáticos agravando la condición antes descrita, por la trombomodulina. (14) Un aumento de la activación del plasminógeno se ve mitigado por el inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1), lo que conlleva a la disminución de fibrinólisis con la consiguiente disminución de producción de fibrina, lo que lleva a la trombosis microvascular.

2.4.3. Supresión inmunológica

Con el transcurso del tiempo en estado de sepsis, existe un fenómeno que se caracteriza por un estado proinflamatorio al inicio, el cual progresivamente se desarrolla a inmunosupresión. La poca respuesta de las citocinas inflamatorias y la consiguiente muerte celular conlleva a una disminución de células T. (15) Diferentes ensayos en pacientes postmortem con sepsis demostraron una reducción células T CD4+ y CD8+, que se encuentran en el bazo. Dichos estudios demuestran de igual manera una disminución en la producción de interleucina-6 y factor de necrosis tumoral alfa. (16) Una disminución en la expresión de receptores en pacientes sépticos origina una disminución en la interleucina-8. (17)

Todo lo anterior mencionado orienta a que el sistema inmunitario en pacientes con sepsis no puede generar respuesta inmunitaria eficaz a las infecciones bacterianas, virales o fúngicas. Basándonos en un estudio que mostró que un recuento bajo de linfocitos en las primeras etapas de la sepsis predice la muerte hasta los 28 días, en estudios se ha propuesto el uso de la disminución de linfocitos (linfopenia) como en predictor de inmunosupresión. (18)

2.4.4. Disfunción celular, tisular y falla orgánica

La hipoperfusión celular es el principal mecanismo por el cual se origina la disfunción tisular y la subsecuente falla orgánica, debido a la disminución del uso de oxígeno por los tejidos, así como a la disminución en la entrega. (19) Es originada



principalmente por la asociación de disfunción hemodinámica la cual puede progresar hasta miocardiopatía asociada a sepsis. El factor de necrosis tumoral alfa, así como la interleucina 1 b la cual ya se mencionó previamente cuenta con un rol importante en la miocardiopatía, debido a disminución de la funcionalidad de los miocitos y la subsecuente disfunción mitocondrial. Dicha disfunción cardiovascular se caracteriza por inicio súbito, pero de característica reversible conforme progrese la patología, cuenta con diferencial del choque cardiogénico por la notable característica de presiones de llenado del ventrículo izquierdo altas o en ocasiones normales, acompañado con reducción de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. La disfunción ventricular no es únicamente de origen izquierdo, con afección sistólica, en diferentes ensayos se ha demostrado la disfunción biventricular tanto sistólica como diastólica. (20)

Es difícil la determinación de la mortalidad en la miocardiopatía. Otro aspecto para tomar en cuenta sobre la falla orgánica es la subsecuente dilatación tanto arterial como venosa, lo que origina una disminución del contenido venoso, y la consecuente hipotensión lo cual se traduce a resistencias vasculares sistémicas disminuidas, característico del choque distributivo. Existen tres componentes en la microvasculatura la cual se compone de arteriolas, capilares y vénulas, las cuales se encuentran en constante dilatación con pérdida del volumen no estresado. La pérdida de la barrera endotelial por alteraciones en las uniones conlleva a la denominada fuga capilar al espacio intersticial, esto se encuentra estrechamente relacionado con la hipovolemia de los pacientes con sepsis. (21) Las alteraciones descritas anteriormente, como la micro trombosis, la fuga capilar y las alteraciones hemodinámicas conllevan a un estado de hipoperfusión. Dicho estado de hipoperfusión activa la respiración anaeróbica con la producción de glucosa por medio de glucolisis, con la subsecuente producción de ácido láctico. Las especies reactivas de oxígeno provocan que la mitocondria deje de funcionar y produzca menor cantidad de ATP, en comparación a la respiración aeróbica.

2.5. Manejo de la sepsis

Beat y Cerra reconocieron desde 1994 que la transición de la sepsis a la disfunción multiorgánica podría prevenirse con una reanimación rápida y adecuada. La idea de



que el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y la sepsis son parte de un proceso continuo y que puede limitarse si se actúa en forma temprana como la base de la terapia temprana dirigida por objetivos. *Ríos et al*, describe las “horas doradas” críticas en el tratamiento de la sepsis, cuando hay una transición abrupta a una enfermedad grave y el inicio temprano de la terapia dirigida por objetivo. (22) Los objetivos principales son la identificación del paciente de alto riesgo, con toma de cultivos apropiados, seguidos de optimización hemodinámica temprana del suministro de oxígeno y la disminución en su consumo. Los objetivos de la reanimación inicial para la hipoperfusión inducida por sepsis se incluían la presión venosa central (PVC) de 8 a 12 milímetros de mercurio, tensión arterial media (TAM) de 65 milímetros de mercurio, diuresis de 0.5 mililitros por kilogramo por hora, y saturación venosa 70% se concluyó que la terapia dirigida por metas establecida dentro de las primeras seis horas dio como resultado la reducción absoluta del 15.9% en la tasa de mortalidad a los 28 días cuando la reanimación apuntó a estos objetivos fisiológicos en paciente con sepsis grave y choque séptico en el servicio de urgencias.(23)

2.5.1.Reanimación

El objetivo principal en la reanimación es asegurar la perfusión tisular lo más rápido posible y su administración antibiótica inmediata:

- Asegurar la perfusión se continua con la administración de líquidos intravenosos descritos por Rivers, por lo general cristaloides administrados a 30 ml/kg iniciados en una hora y completados dentro de las primeras 3 horas posteriores a la presentación (24).
- La terapia antibiótica empírica se dirige a los microorganismos sospechosos y a los sitios de infección y preferiblemente se administra dentro de la primera hora.

2.5.2.Terapia antibiótica

La identificación y el tratamiento rápidos del sitio o sitios de infección es la intervención terapéutica primaria, y la mayoría de las otras intervenciones son puramente de apoyo.



- **La identificación del sitio sospechoso:** la administración empírica de antibióticos se debe orientar según la sospecha diagnóstica basada en exploración física y los estudios de laboratorio, así como estudios de imagen, aunque puede necesitarse pruebas más avanzadas para identificar los sitios anatómicos específicos. (25) En particular, aparte del uso de antibióticos, las infecciones de espacios cerrados deben drenarse o desbridarse rápidamente.

Hecho el diagnóstico de sepsis o choque séptico o teniendo una alta sospecha de dicho diagnóstico, se debe realizar la administración de antibiótico intravenoso dentro de la primera hora de realizado el diagnóstico, siendo de vital importancia después de que se haya obtenido cultivos. La administración temprana de antimicrobianos a menudo es un desafío porque varios factores relacionados con el paciente y con la institución pueden provocar retrasos en el tratamiento oportuno. Los protocolos institucionales deben abordar la puntualidad como una medida de mejora de la calidad. Sin embargo, varios grupos médicos incluida la IDSA la cual está a favor de la eliminación de una recomendación de marcos de tiempo mínimos específicos para iniciar la terapia con antibióticos y en cambio, aboga por reemplazar estas recomendaciones. (26)

Aunque no se ha evaluado la viabilidad de un objetivo de una hora para iniciar los antibióticos, la justificación para elegirlo se basa en estudios observacionales que informan malos resultados con retraso, dosificación inadecuada o inapropiada.

El retraso en la administración de antibiótico y su impacto en la mortalidad se vio reflejada en un estudio retrospectivo el cual incluyó 17 mil pacientes con diagnóstico de sepsis y choque séptico, el cual demostró que por cada hora en la que se demoró la administración del antibiótico aumentaba el riesgo de mortalidad. De igual manera se demostró en un estudio enfocado en el área de urgencias el cual se obtuvo el mismo resultado con aumento de mortalidad en cuanto más horas progresaban sin administración de antibióticos. (27)



Se realizó una cohorte la cual incluyó 2124 pacientes y demostró una elección incorrecta de antibióticos en un 32% en lugar de un 18% de los pacientes que se les asignó un tratamiento antibiótico correcto. (28)

Elegir los antibióticos puede ser una tarea compleja y debe ser adaptada individualmente a cada paciente considerando el historial del paciente (antibióticos recibidos recientemente, infecciones previas), comorbilidades (diabetes), defectos inmunitarios (HIV), contexto de enfermedades previas (adquiridas en la comunidad vs intrahospitalarias), sitio sospechoso de infección, presencia de dispositivos invadidos, resistencias locales.

Los pacientes con diagnóstico de sepsis los cuales carecen de uso de vasopresores, las guías sugieren el uso de antibiótico empírico con amplia cobertura. La elección debe incluir tratamiento contra Gram positivos y Gram negativos, y si es preciso, antifúngicos, siendo estos grupos los más prevalentes, rara vez se necesita cobertura contra virus (influenza, COVID).

Amplio espectro se define como agentes terapéuticos con actividad suficiente para cubrir una variedad de organismos Gram negativos y Gram positivos (carbapenémicos, piperacilina-tazobactam). (29) Para asegurar el tratamiento con un antibiótico eficaz. paciente con choque séptico que se sospecha que se debe a organismos Gram negativos puede requerir una terapia inicial con dos antimicrobianos de dos clases diferentes, aunque esta práctica depende de los organismos que se consideran patógenos probables y susceptibilidades locales a los antibióticos.

La terapia empírica para paciente con sepsis debe dirigirse a los organismos más comunes que causan sepsis en poblaciones específicas de pacientes. Entre los organismos aislados más frecuentes incluyen *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* y *Streptococcus pneumoniae*. (30)

2.6. Identificación de foco séptico y control

Un adecuado interrogatorio junto con la exploración física sigue siendo la piedra angular para la detección del sitio de sepsis, así como agente causal. Una vez identificados los focos se debe de hacer énfasis en control de fuentes infecciosas



en caso de que sea posible resolver el foco de manera quirúrgica. (31) para los pacientes que presentan fracaso al uso de antibiótico empírico posterior a una mejoría se debe de investigar sobreinfección nosocomial con el consiguiente ajuste de tratamiento antibiótico.

- **Identificación:** Se debe considerar investigaciones adicionales dirigidas a las fuentes sospechosas en pacientes con sepsis tan pronto como sea posible (ej. tomografía computarizada, USG) y adquisición de muestras cultivos o muestras de diagnóstico adicionales (lavado bronco alveolar, aspiración de colecciones de líquido o articulaciones) realizar investigaciones adicionales depende del riesgo. (31,32)
- **Control de la Fuente:** el control del foco infeccioso mediante medidas quirúrgicas o mecánicas debe llevarse a cabo de manera oportuna cuando sea factible, ya que los focos de infección no drenados pueden no responder a los antibióticos por si solos. (Tabla 2), por ejemplo, los dispositivos de acceso vascular potencialmente infectados deben retirarse.

Tabla 3. Intervenciones necesarias según el foco de infección.

Fuente	Intervenciones
Neumonía	Fisioterapia torácica, aspiración
Tracto urinario	Drenaje de abscesos, alivio de obstrucciones, remoción o cambio de catéteres infectados
Bacteriemia relacionada con catéter	Retiro del catéter
Peritonitis	Resección, reparación o desviación de fuentes continuas de contaminación, drenaje de abscesos, desbridamiento de tejido necrótico
Infección pancreática	Drenaje o desbridamiento
Infección de tejidos blandos	Desbridamiento de tejido necrótico y drenaje de abscesos discretos
Artritis séptica	Drenaje y desbridamiento articular
Endocarditis	Reemplazo de válvula
Infección de prótesis	Eliminación de dispositivos
empiema	Drenaje, decorticación
Sinusitis	Descompresión quirúrgica de los senos paranasales
Colangitis	Descompresión del conducto biliar

Adaptado de: Marshall JC, Lowry SF. Evaluación de la adecuación del control de fuentes. En: Clinical Trials for the Treatment of Sepsis, Sibbald WJ, Vincent JL (Eds), Springer-Verlag, Berlin 1995.



No se cuenta con algún parámetro específico para determinar las horas ideales para control de fuente definitivo, aunque la mayoría de las recomendaciones indican dentro de las primeras 6 horas del diagnóstico, ya que si transcurre más tiempo se ve un impacto importante sobre la supervivencia. Se dice que el control del foco se debe realizar lo más rápido posible, aunque no siempre sea posible; También se debe de tomar en cuenta que las decisiones sobre el tipo y el momento del control de la fuente deben valorarse el riesgo de una intervención específica y su potencial de complicaciones, así como la probabilidad de éxito, en particular cuando existe incertidumbre diagnóstico con respecto a la fuente. (33)

2.7. Pacientes en los que falla la terapia.

La evaluación constante de los paciente con diagnóstico de choque séptico es la piedra angular del pronóstico ya que la hipoperfusión puede resolver con la administración de líquidos en algunos casos de ocurre de esta manera por lo que la evaluación constante de respuesta a fluidos es vital así como el inicio de vasopresores de manera precoz, y la determinación del antibiótico empírico aplicado y si se considera necesario realizar escala de dicho tratamiento, así como la precisión del diagnóstico de sepsis y/o su origen y la posibilidad de que hayan ocurrido complicaciones inesperadas o problemas coexistentes.

2.7.1. Vasopresores

Aun que como se mencionó previamente la reanimación con cristaloides inicial es la piedra angular del tratamiento, cuando no se encuentra respuesta a dicha medidas se debe de instaurar de manera inmediata los vasopresores para asegurar la perfusión tisular. Existen múltiples estudios metaanálisis, así como observacionales que descartan el uso de dopamina y se colocan a favor de uso de norepinefrina como principal vasopresor. (34) Aun que las guías sugieren agentes adicionales que incluyen vasopresina la práctica varía considerablemente.

La norepinefrina como agente único de primera línea en el choque séptico se derivan de numerosos ensayos que compararon el uso de un vasopresor con otro, estos ensayos estudiaron norepinefrina vs fenilefrina, norepinefrina vs vasopresina, norepinefrina vs terlipresina. (35) Dos metaanálisis informaron una mayor



mortalidad entre los pacientes que recibieron dopamina durante el choque séptico en comparación con los que recibieron norepinefrina, ambos metaanálisis identificaron eventos arrítmicos con el doble de frecuencia con la dopamina que con la norepinefrina. (36)

2.7.2.Glucocorticoides

Las pautas desaconsejan usar de manera indiscriminada los esteroides. Cabe aclarar que su uso está bien establecido para pacientes que se encuentran euvolemicos con uso de doble aporte vasopresor sin llegar a cifras tensionales metas debido a una alta probabilidad de insuficiencia suprarrenal asociada.

2.7.3.Transfusión de glóbulos rojos

Según la experiencia clínica, los estudios aleatorizados, y las pautas sobre la transfusión de productos sanguíneos en pacientes en estado crítico, mencionan que se debe reservar el uso de glóbulos rojos para paciente con un nivel de Hb <7 g/dl. Las excepciones incluyen la sospecha de choque hemorrágico o de isquemia miocárdica. (37)

Un estudio aleatorizado que incluyo novecientos noventa y ocho pacientes, reporto no encontrar diferencia hablando de mortalidad hasta los 28 días cuando se transfundió con hemoglobina menor de 7 gr vs los que recibieron transfusión con hemoglobina menor de 9 gr, el evitar la trasfusión indiscriminada redujo en un 50% las complicaciones asociadas a la misma y no tuvo efecto adverso sobre la tasa de eventos isquémicos. (38)



4. ANTECEDENTES

AUTOR	INTERVENCION	GRUPOS DE ESTUDIOS	RESULTADOS
KATERINA KLIMOVA et al (2016)	Estudio retrospectivo que evaluó a 294 pacientes ingresados por infecciones bacterianas de origen abdominal	Pacientes con diagnóstico previo de cirrosis hepática	Se aislaron 310 microorganismos de 223 paciente de los cuales 109 (35.2%) eran Gram positivos 167 (53.9%) Gram negativos y 34 (11%) hongos y el agente etiológico mas frecuente fue E.coli.
NAVARRO, NAVARRO MOISES et al (febrero 2017 37 (2): 40-44)	Estudios retrospectivo para evaluar la resistencia a los antibióticos en 120 aislamientos de E.coli uropatogena comunitaria entre 2012 y 2014	Pacientes con urocultivo positivo para E.coli de 2013 a 2014 en clinica de medicina familiar en Hermosillo Sonora México	Se observó tasas más alta de rsistencia a fluoroquinolonas (58.3%), trimetroprim-sulfametoxazol (44.2%), cefalotina (41.2%) 35% fueron productores BLEE, y la tasa de resistencia más baja se observó en nitrofurantoina (3.3%)



AUTOR	INTERVENCION	GRUPOS DE ESTUDIOS	RESULTADOS
<i>Fuentes-González MF, Ahumada-Topete VH.2020;58(3):284-291</i>	Estudio retrospectivo para describir el patrón de resistencia antimicrobiana de los principales microorganismos aislados en hemocultivos	Pacientes con diagnóstico de sepsis y con hemocultivos positivos 2015 al 2018	Se identificaron 450 hemocultivos positivos para E.coli (34.5%). S.aureus (24.4%) fueron las más frecuentemente aisladas, E.coli y K. Pneumoniae mostraron resistencia a cefalosporinas de tercera generación en 75% y 80% respectivamente k. Pneumoniae mostró resistencia a carbapenemicos en un 12.7%, e. Faecium resistencia a vancomicina en 60%, la resistencia a meticilina en s.aureus fue de 23.6%
Latife Salame-Khoury et al centro médico ABC vol 63 num 2, jun 2018, p 91-95	Estudio de cohorte retrospectivo con hemocultivos. Positivos en 2014 en centro médico ABC	Se incluyo 98 pacientes adultos diagnosticados con bacteremia por E.coli hospitalizados entre el 1 de febrero y el 31 de diciembre de 2014	Se registraron 98 casos de bacteremia por E.coli, 82 de los casos (83.7%) fueron comunitarias mientras que solo el 16 (16.3%) fueron intrahospitalarias la mortalidad fue de 9.3% corresponde a 7.3% para las comunitarias y 20% para las intrahospitalarias. Se aisló E.coli productora de betalactamasa de espectro extendido en 43 (43.9%) 31(37.8%) comunitarios contra 12 (75%) intrahospitalario.



AUTOR	INTERVENCION	GRUPOS DE ESTUDIOS	RESULTADOS
Reporte de hospitales de la Red PUCRA (plan universitario de control de la Resistencia antimicrobiana) UNAM, CU AGOSTO (2018)	Se trata de colaboraciones de hospitales que mantienen registro de aislamientos microbianos y estudio de patrones de susceptibilidad a antimicrobianos con métodos estandarizados y uniformes durante 2016-2017	Se recibió información de aislamientos clínicos de los cuales 3,182 hemocultivos y 8,718 urocultivos	11.900 aislamientos clínicos de los cuales 3.182 (26.7%) hemocultivos de los cuales 2.626 (82.2%) fueron gram-negativos (E.coli, K pneumoniae E. Cloacae, P eruginosa a. Baumannii) y 566 (21.6%) s. Aureus 8.718 urocultivos de los cuales 7.979 (91.5%) reportan E.coli y 740 (8.5%) K.pneumoniae, la resistencia en gram-negativos es muy elevada destaca la elevada resistencia de E.coli a cefalosporinas de 3 y 4 generación, y ciprofloxacina, A. Baumannii muestra los más altos niveles de resistencia, su presencia parece ser muy localizada y cuenta con sensibilidad optima a carbapenemicos y aminoglucosidos.



5. JUSTIFICACIÓN

Las infecciones son una de las principales causas de ingreso en el servicio de urgencias, de las cuales gran cantidad de ellas desarrollaran sepsis y choque séptico, a pesar de eso la mayoría de la literatura está enfocada en el tratamiento dentro de UCI (39), dejando atrás los pacientes que no siempre son admisionados a dicho departamento quedando un sesgo importante.

Conocer la prevalencia de sepsis dentro del Hospital General de Chihuahua específicamente en el servicio de urgencias y reconocer el agente causal más frecuente en la población puede tener un impacto en la supervivencia ya que influye de manera directa en la correcta administración de medicamentos y en los tiempos específicos basados en las guías, existen diversos estudios en estados unidos y en Oceanía principalmente, basados en unidades de cuidados intensivos (40,41), un estudio mexicano que incluye 135 UCI's menciona que el 27.3% de las admisiones son por sepsis o choque séptico con una mortalidad de 30.4% (42) dicho estudio es el único encontrado por el autor que incluya al estado de Chihuahua, por lo que se propone el estudio para entender mejor la epidemiología basados en agentes causales así como la prevalencia, con el fin de mejorar el pronóstico en la atención de una de las enfermedades más prevalentes dentro de la institución, así como disminuir el uso irracional de antibióticos evitando resistencia bacteriana y gasto innecesario de insumos.



6. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son los microorganismos más comunes causantes de sepsis en el servicio de urgencias del Hospital General de Chihuahua Dr. Salvador Zubirán Anchondo?

7. HIPÓTESIS

7.1. Nula

Los microorganismos más comunes en pacientes sépticos del Hospital General de Chihuahua Dr. Salvador Zubirán Anchondo no son diferentes al resto de los reportados a nivel nacional.

7.2. Alterna

Los microorganismos más comunes en pacientes sépticos del Hospital General de Chihuahua Dr. Salvador Zubirán Anchondo son diferentes al resto de los reportados a nivel nacional.

8. OBJETIVOS

8.1. Objetivo General

Conocer los microorganismos más frecuentes aislados por cultivos en pacientes sépticos en el servicio de urgencias del Hospital General Dr. Salvador Zubirán Anchondo.

8.2. Objetivos Específicos

- A. Establecer el diagnostico de sepsis apegado a las guías clínicas más recientes.
- B. Identificar a pacientes por nombre, sexo y edad.
- C. Identificar el posible origen séptico basado en la historia clínica y exploración física y estudios de laboratorio.
- D. Realizar estudios de imagen complementarios.
- E. Tomar muestra para cultivos orientados al diagnóstico etiológico.
- F. Recabar resultados de cultivos.



9. MATERIAL Y MÉTODOS

9.1. Diseño

El diseño observacional se basa en la recolección de datos basados en los diferentes tipos de focos sépticos, separando a los pacientes según el origen basados en los más comunes revisados en las diferentes bibliografías citadas (urinario, pulmonar, abdominal, tejidos blandos, accesos vasculares) se realizará revisión de pacientes en el año 2021 y en el año en curso (2022) se recolectarán datos y revisión de cultivos de pacientes que ingresen al servicio de urgencias durante este periodo.

9.2. Sujetos de estudio

Pacientes de ambos sexos y en un periodo de edad que va de los 15 a los 80 años los cuales se egresaron con diagnóstico de sepsis durante su estancia intrahospitalaria en 2021 y pacientes que ingresen al servicio de urgencias a partir de junio 2022 a diciembre 2022 con rango de edad de 15 a 80 años, se realiza diagnóstico de sepsis con toma de cultivo correspondiente para recabar resultados.

9.3. Tamaño de la muestra

Se analizaron los microorganismos obtenidos de los diferentes focos infecciosos (urinario, pulmonar, sanguíneo, tejidos blandos, y abdominal) tomando como referencia población que ingresa al servicio de urgencias en el Hospital General Dr Salvador Zubirán Anchondo, del periodo del 1 enero del 2020 al 31 de diciembre del 2022, se contó con una población estimada de 70 pacientes

En el cálculo de tamaño de muestra se utilizó un valor $\alpha=0.05$, por lo que con un valor de confianza de 95%, se usó la proporción preestablecida de $p=0.129$, o 12.9% basados en el artículo más reciente buscando la prevalencia de sepsis y choque séptico en los departamentos de urgencias en México (3), por lo tanto $q=1$, obtenemos un valor de $q=0.909$ y se establecerá un error máximo del 5% $d=0.05$, se aplicará la siguiente fórmula.

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z_{\alpha}^2 * p * q}$$



9.3.1 Criterios de selección

Criterios de inclusión

- Pacientes con sospecha de infección que cumplan con escala de SOFA >- 2 pts
- Pacientes de ambos sexos (masculino y femenino)
- Pacientes entre 15 a 70 años
- Pacientes que cuenten con toma de cultivos

9.3.2 Criterios de exclusión

- Pacientes diagnosticados con patología oncológica en tratamiento con quimioterapia
- Pacientes con diagnóstico de HIV

9.4. Variables de estudio

Variable	Definición operacional	Indicadores	Escala de medición	Forma de medir la variable
Sepsis	Sospecha de infección con criterios de respuesta inflamatoria sistémica	Escala de SOFA >- a 2 pts Uresis <0.5 ml/kg/hr Taquipnea FR >22 RPM Taquicardia >100 lpm	0 no sepsis 1 sepsis	Numérica
Choque septico	Criterios de respuesta inflamatoria sistémica con inestabilidad hemodinámica	PAM <65 mmhg Sin responder a volumen con necesidad de vasopresores	0 no estado de choque 1 choque séptico	Numérica
Sexo	Identificación de genero por fenotipo	Masculino Femenino	0 masculino 1 femenino	Numérico



Variables	Definición operacional	Indicadores	Escala de medición	Forma de medir variable
Leucocitosis	Elevación de leucocitos	>12,000 mm ³	0 leucocitosis 1 no leucocitosis	Numérico
Leucopenia	Disminución de leucocitos	<4,000 mm ³	0 leucopenia 1 no leucopenia	Numérico
taquicardia	Aumento de la frecuencia cardiaca	> 90 LPM -	0 si taquicardia 1 no taquicardia	Numérico
Taquipnea	Aumento de la frecuencia respiratoria	> 20 FR -	0 si taquipnea 1 no taquipnea	Numérico
hipertermia	Aumento de la temperatura corporal	>38°	0 si hipertermia 1 no hipertermia	Numérico
Hipotermia	Disminución de la temperatura corporal	<36°	0 si hipotermia 1 no hipotermia	Numérico

9.5. Técnicas y procedimientos

9.5.1 Reclutamiento

Se eligieron los pacientes que cumplieron con la definición operacional de sepsis y/o choque séptico ingresados en el servicio de urgencias, a los cuales se les realice cultivo durante su estancia obteniendo la información del área de microbiología en el hospital General Dr. Salvador Zubirán Anchondo, se aplicaran los criterios de inclusión y expulsión, si se recaba resultado de cultivo diferente a la inicial se contar como nuevo foco séptico agregado.

9.5.2 Recolección de la información

Se obtuvo la información necesaria del servicio de microbiología de laboratorio del Hospital General Dr. Salvador Zubirán Anchondo, así como verificación del expediente clínico de los pacientes hospitalizados previamente, y de los nuevos



ingresos se obtendrán se obtendrá mediante el interrogatorio, exploración física y estudios complementarios el foco séptico sospechado así como el día y el tipo de toma de cultivo, de igual manera recabado en el servicio de microbiología de laboratorio.

9.5.3 selección de medios de cultivo

Selección de medios de cultivos

FARINGEA	AGAR SANGRE
HERIDAS Y SECRECIONES	AGAR SANGRE, AGAR MACONKEY
VAGINAL	AGAR SANGRE, AGAR MACONKEY
UROCULTIVO	CHROMAGAR ORIENTADOR
COPROCULTIVO	AGAR MACONKEY, AGAR SALMONELLA SHIGEKKA Y AGAR XtD
PUNTA DE CATETER	AGAR SANGRE, AGAR MACONKEY
CULTIVO PARA HONGOS	AGAR DEXTROSA SABORAUD
LIQUIDOS	CHROMAGAR ORIENTADOR
RESIEMBRAS DE HEMOCULTIVO	AGAR SANGRE, AGAR MACONKEY
EN CASO DE AUSENCIA DE CHROMAGAR ORIENTADOR, SE PODRA SUSTITUR POR AGAR SANGRE Y MACONKEY Y VICEVERSA	

9.6. Diseño y plan de análisis de datos

Se realizó una base de datos la cual fue analizado usando el software estadístico IBM SPSS Statistics 28.0.1, con el cual se estratificó los grupos en por foco séptico, utilizando la herramienta de análisis de frecuencia se calcularon medidas de tendencia central para la determinación de los microorganismos presentes, además se calculó la incidencia acumulada individual por foco séptico contrastando con incidencias descritas usando correlaciones binomiales bivariadas. Se consideró diferencias significativas al obtener valores $p \leq 0.05$



10. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD

10.1 Consideraciones Éticas

Este estudio se apegará a lo señalado en la declaración de Helsinki del 2013 (45), que actualmente se encuentra en vigor, así como las “pautas éticas internacionales para la investigación relacionada con la salud con series humanos” Elaboradas por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS) en colaboración con la Organización Mundial de la Salud (OMS) del 2016 (46) y la NOM-012-SSA3-2012, Que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos (45). Se someterá a revisión del comité de ética e investigación del Hospital General Dr. Salvador Zubirán Anchondo de Chihuahua. No se harán intervenciones directas sobre ninguna persona o ser vivo en general, únicamente se hará utilización de datos. Este estudio protegerá la confidencialidad de los datos recolectados y utilizados de cada paciente según lo establecido en el acuerdo de privacidad y seguridad del paciente del Hospital General Dr. Salvador Zubirán Anchondo de Chihuahua evitando el acceso a estos datos a toda persona no relacionada directamente con este estudio y ningún dato confidencial que de alguna forma directa o indirecta ayude a identificar a dicha persona será publicado con este estudio y en ningún otro medio

11. RESULTADOS

Durante el proceso de recolección de datos de pacientes que ingresan al servicio de urgencias durante el año 2021 al 2022 con diagnóstico clínico de sepsis, se observó un número de casos en aumento de sepsis de foco urinario en un total de nº67 (46%) (Tabla 4) de los cuales el agente causal más común sigue siendo E.Coli con un nº24 (36%), con resistencia a la ampicilina en un 82%, sensibilidad a la amikacina en un 87%, con resistencia a la nitrofurantoina de 84%, sensibilidad del 84% a los carbapenemicos (imipenem, meropenem y ertapenem), cabe destacar una alta resistencia a las quinolonas principalmente al levofloxacino en un 30%. En segundo lugar se cuenta con un aumento de P.aeruginosa con nº 17 (25%) (Tabla 5), donde se observa como dato una importante resistencia al ciprofloxacino



con un 66%, así como 62% al cefepime, así como sensibilidad del 12% a ceftacidima/avibactam, sobresaliendo la ampicilina/sulbactam con un 95%, en tercer lugar se encuentra K.Pneumoniae con N°7 (10%) (tabla 5), con una sensibilidad del 87% para amikacina, y 75% para ciprofloxacino y 70% para ceftriaxona, el resto del porcentaje se divide entre A.Baumannii 7%.

Como segundo lugar de ingresos a el servicio de urgencias que desarrollan sepsis se encuentran los tejidos blandos en especial asociados a pie diabético N° 49 (33%) (Tabla 4) con agente causal más común compartido con las infecciones urinarias se encuentra el E.Coli con un 28%, con las resistencias y sensibilidades ya mencionadas previamente, es de llamar la atención en segundo lugar encontramos a la sepsis de tejidos blandos causada por MRSA en un 14%, donde encontramos una resistencia del 23% y sensibilidad del 72% para daptomicina, sensibilidad del 100% para uso de linezolid así como para vancomicina, continua con K.pneumoniae con 12% el cual comparte sensibilidad principalmente a la amikacina en 87% y con resistencia del 30% a cefepime.

Como tercer lugar encontramos a la sepsis de origen pulmonar con un N° 18 con un 12% (Tabla 4), siendo el agente causal más común la K. Pneumoniae cabe destacar la sensibilidad a levofloxacino con un 70% y una resistencia del 15% así como indeterminado en 10% con un 90% de sensibilidad para imipenem los carbapenemicos se consideran de elección. Y dependiendo la situación clínica la ampicilina sulbactam cuenta con una sensibilidad del 60%

En cuarto lugar se encuentran la sepsis de origen abdominal en su mayoría por perforación de visera hueca con un N°8 que corresponde al 37% siendo nuevamente los agentes causales más comunes asociados los MRSA, con sensibilidad del 100% para vancomicina y 100% para linezolid, compartiendo el 25% de incidencia se encuentra el A.Baumannii y la P. Aeruginosa con un 25%

Por último se encuentra el origen hematológico representando únicamente el 1.4% con agente causal más común el S.Aureus con resistencia del 100% a ciprofloxacina sensibilidad de 100% para clindamicina



RESULTADO				
DX	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valor 0	Porcentaje acumulado
ABDOMINAL	A BILIMANZ II	2	25.0	25.0
	E COLU	1	12.5	37.5
	MRSA	3	37.5	75.0
	P AERUORIOSA	2	25.0	100.0
	Total	8	100.0	
ACCESO VASCULAR	K PNEUMONIAE	1	100.0	100.0
	A BILIMANZ II	4	61	61
	ACINETOBACTER B	1	15	76
	BLEE	5	76	152
	E COLU	1	15	167
URINARIO	E CLOACAE	4	61	61
	E COLU	23	348	348
	E PNEUMONIAE	1	15	391
	E PNEUMONIAE	7	106	497
	MRSA	1	15	512
HEMATOLOGICO	P AERUORIOSA	17	258	275
	S PNEUMONIAE	2	30	305
	Total	46	100.0	
	S AUREUS	2	100.0	100.0
	A BILIMANZ II	4	222	222
TEJIDUARIOS	E COLU	1	56	56
	K PNEUMONIAE	6	333	389
	P AERUORIOSA	3	167	556
	S PNEUMONIAE	4	222	778
	Total	18	100.0	
	A BILIMANZ II	4	82	82
	B BIRCHAEFTICA	1	20	102
	BLEE	1	20	122
	E COLU	1	20	143
	E CLOACAE	3	61	204
	E COLU	13	265	469
	K PNEUMONIAE	1	20	489
	K ORTIOCA	1	20	509
	K PNEUMONIAE	6	122	631
	MRSA	7	143	776
	P AERUORIOSA	2	41	816
	P MRABUS	1	20	837
	S ALFAHEMOLITICO	3	61	898
	S EPICORRIS	4	82	980
	S PTOCERIS	1	20	1000
	Total	49	100.0	

Tabla 5: Agentes causales más comunes según su incidencia

AMP

RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
A.BAUMANN	Válido 0	14	100.0	100.0
ACHETOBACTER B	Válido 0	1	100.0	100.0
B.BROCHISEPTICA	Válido 0	1	100.0	100.0
B.LEE	Válido 2	6	100.0	100.0
E.COU	Válido 0	1	50.0	50.0
	2	1	50.0	100.0
Total	2	100.0	100.0	
E.CLOACAE	Válido 1	14.3	14.3	14.3
2	6	85.7	85.7	100.0
Total	7	100.0	100.0	
E.COU	Válido 0	4	10.3	10.3
1	2	5.1	5.1	15.4
2	32	82.1	82.1	97.4
3	1	2.6	2.6	100.0
Total	39	100.0	100.0	
E.FAECIUM	Válido 2	1	100.0	100.0
K.PNEUMONAE	Válido 2	1	100.0	100.0
K.OXYTOCA	Válido 0	1	100.0	100.0
K.PNEUMONAE	Válido 0	6	20.0	20.0
1	2	10.0	10.0	40.0
2	4	20.0	20.0	60.0
3	8	40.0	40.0	100.0
Total	20	100.0	100.0	
MRSA	Válido 0	11	100.0	100.0
P.AERUDINOSA	Válido 0	18	75.0	75.0
1	1	4.2	4.2	79.2
2	5	20.8	20.8	100.0
Total	24	100.0	100.0	
P.MRABUS	Válido 1	1	100.0	100.0
S.ALFAHEMOLITICO	Válido 0	3	100.0	100.0
S.AUREUS	Válido 2	2	100.0	100.0
S.EPIDEMIOIS	Válido 2	4	100.0	100.0
S.PNEUMONAE	Válido 2	1	16.7	16.7
3	5	83.3	83.3	100.0
Total	6	100.0	100.0	
S.PYOCITNES	Válido 0	1	100.0	100.0

Tabla 6: sensibilidad (1) y resistencia (2) para ampicilina.

AMXICL

RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
A.BAUMANN	Válido 0	14	100.0	100.0
ACHETOBACTER B	Válido 0	1	100.0	100.0
B.BROCHISEPTICA	Válido 0	1	100.0	100.0
B.LEE	Válido 0	1	16.7	16.7
3	5	83.3	83.3	100.0
Total	6	100.0	100.0	
E.COU	Válido 0	2	100.0	100.0
E.CLOACAE	Válido 0	6	85.7	85.7
2	1	14.3	14.3	100.0
Total	7	100.0	100.0	
E.COU	Válido 0	36	92.3	92.3
1	1	2.6	2.6	94.9
3	2	5.1	5.1	100.0
Total	39	100.0	100.0	
E.FAECIUM	Válido 0	1	100.0	100.0
H.PNEUMONAE	Válido 0	1	100.0	100.0
K.OXYTOCA	Válido 0	1	100.0	100.0
K.PNEUMONAE	Válido 0	19	95.0	95.0
3	1	5.0	5.0	100.0
Total	20	100.0	100.0	
MRSA	Válido 0	11	100.0	100.0
P.AERUDINOSA	Válido 0	20	81.3	81.3
2	4	16.7	16.7	100.0
Total	24	100.0	100.0	
P.MRABUS	Válido 0	1	100.0	100.0
S.ALFAHEMOLITICO	Válido 0	3	100.0	100.0
S.AUREUS	Válido 0	2	100.0	100.0
S.EPIDEMIOIS	Válido 0	4	100.0	100.0
S.PNEUMONAE	Válido 0	6	100.0	100.0
S.PYOCITNES	Válido 0	1	100.0	100.0

Tabla 7: sensibilidad (1) y resistencia (2) para amoxicilina/ac clavulánico.



AMIKACINA				
RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
A.BALMYARII	Válidos 0	1	7.1	7.1
	Total	13	92.9	92.9
ACINETOBACTER B	Válidos 1	1	100.0	100.0
B.BROCHISEPTICA	Válidos 2	1	100.0	100.0
BLSE	Válidos 0	1	16.7	16.7
	Total	5	83.3	83.3
E.COLI	Válidos 1	2	100.0	100.0
E.CLOACAE	Válidos 1	3	42.9	42.9
	Total	7	100.0	100.0
E.COLI	Válidos 0	2	5.1	5.1
	Total	34	87.2	87.2
E.FACIUM	Válidos 0	39	100.0	100.0
K.PNEUMONAE	Válidos 1	1	100.0	100.0
K.OXYTOCA	Válidos 1	1	100.0	100.0
K.PNEUMONAE	Válidos 0	1	5.0	5.0
	Total	17	85.0	85.0
MRSA	Válidos 0	20	100.0	100.0
P.AERUORIOSA	Válidos 0	3	12.5	12.5
	Total	16	66.7	66.7
P.MIRABILIS	Válidos 1	1	100.0	100.0
S.ALTAHEMOLITICO	Válidos 0	3	100.0	100.0
S.AUREUS	Válidos 0	2	100.0	100.0
S.EPIDERMIDIS	Válidos 0	4	100.0	100.0
S.PNEUMONAE	Válidos 1	6	100.0	100.0
S.PROFERTES	Válidos 1	1	100.0	100.0

Tabla 8: sensibilidad (1) y resistencia (2) para amikacina

CEFTAZIDIMA				
RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
A.BALMYARII	Válidos 2	14	100.0	100.0
ACINETOBACTER B	Válidos 0	1	100.0	100.0
B.BROCHISEPTICA	Válidos 2	1	100.0	100.0
BLSE	Válidos 2	6	100.0	100.0
E.COLI	Válidos 1	2	100.0	100.0
E.CLOACAE	Válidos 1	1	14.3	14.3
	Total	6	85.7	85.7
E.COLI	Válidos 0	6	15.4	15.4
	Total	26	66.7	66.7
E.FACIUM	Válidos 0	39	100.0	100.0
K.PNEUMONAE	Válidos 0	1	100.0	100.0
K.OXYTOCA	Válidos 0	1	100.0	100.0
K.PNEUMONAE	Válidos 0	1	5.0	5.0
	Total	15	75.0	75.0
MRSA	Válidos 0	4	20.0	20.0
P.AERUORIOSA	Válidos 0	11	100.0	100.0
	Total	1	4.2	4.2
P.MIRABILIS	Válidos 2	1	100.0	100.0
S.ALTAHEMOLITICO	Válidos 0	3	100.0	100.0
S.AUREUS	Válidos 0	2	100.0	100.0
S.EPIDERMIDIS	Válidos 0	4	100.0	100.0
S.PNEUMONAE	Válidos 1	5	83.3	83.3
	Total	2	16.7	16.7
S.PROFERTES	Válidos 1	6	100.0	100.0
	Total	1	100.0	100.0

Tabla 9: sensibilidad (1) y resistencia (2) para Cefotazidima



CEFUROXIMA

RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
A.B.M.M.N.A.R.E	Válido: 0	14	100.0	100.0
A.C.H.E.T.O.B.A.C.T.E.R.B	Válido: 1	1	100.0	100.0
B.B.R.O.C.H.I.C.E.P.T.I.C.A	Válido: 0	1	100.0	100.0
B.L.E.E	Válido: 0	1	16.7	16.7
E.C.O.U	Válido: 5	83.3	83.3	100.0
E.C.O.U	Total: 6	100.0	100.0	100.0
E.C.O.M.A.E	Válido: 0	2	100.0	100.0
E.C.O.M.A.E	Válido: 0	4	57.1	57.1
E.C.O.M.A.E	Válido: 1	1	14.3	71.4
E.C.O.M.A.E	Válido: 2	2	28.6	100.0
E.C.O.U	Total: 7	100.0	100.0	100.0
E.C.O.U	Válido: 0	30	76.9	76.9
E.C.O.U	Válido: 1	3	7.7	84.6
E.C.O.U	Válido: 2	6	15.4	100.0
E.F.A.C.I.N.A	Total: 39	100.0	100.0	100.0
E.F.A.C.I.N.A	Válido: 0	1	100.0	100.0
K.F.I.E.L.I.N.O.H.I.A.E	Válido: 0	1	100.0	100.0
K.O.V.Y.T.O.C.A	Válido: 0	1	100.0	100.0
K.F.I.E.L.I.N.O.H.I.A.E	Válido: 0	7	35.0	35.0
K.F.I.E.L.I.N.O.H.I.A.E	Válido: 1	4	20.0	55.0
K.F.I.E.L.I.N.O.H.I.A.E	Válido: 2	9	45.0	100.0
M.P.S.A	Total: 20	100.0	100.0	100.0
M.P.S.A	Válido: 0	11	100.0	100.0
P.A.E.R.U.H.O.S.A	Válido: 0	17	79.8	79.8
P.A.E.R.U.H.O.S.A	Válido: 1	1	4.2	75.0
P.A.E.R.U.H.O.S.A	Válido: 2	6	25.0	100.0
P.M.R.A.B.I.L.S	Total: 24	100.0	100.0	100.0
P.M.R.A.B.I.L.S	Válido: 2	1	100.0	100.0
S.A.U.A.H.E.M.O.L.I.T.I.C.O	Válido: 0	3	100.0	100.0
S.A.U.P.E.R.U.S	Válido: 0	2	100.0	100.0
S.E.P.I.C.E.M.I.D.S	Válido: 0	4	100.0	100.0
S.P.H.E.U.M.A.E	Válido: 0	1	16.7	16.7
S.P.H.E.U.M.A.E	Válido: 2	5	83.3	100.0
S.P.H.O.E.N.E.S	Total: 6	100.0	100.0	100.0
S.P.H.O.E.N.E.S	Válido: 0	1	100.0	100.0

Tabla 12: sensibilidad (1) y resistencia (2) para Cefuroxíma

CEFACOLINA

RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
A.B.M.M.N.A.R.E	Válido: 5	14	100.0	100.0
A.C.H.E.T.O.B.A.C.T.E.R.B	Válido: 5	1	100.0	100.0
B.B.R.O.C.H.I.C.E.P.T.I.C.A	Válido: 5	1	100.0	100.0
B.L.E.E	Válido: 2	6	100.0	100.0
E.C.O.U	Válido: 5	1	50.0	50.0
E.C.O.U	Válido: 1	1	100.0	100.0
E.C.O.M.A.E	Total: 2	100.0	100.0	100.0
E.C.O.M.A.E	Válido: 0	1	14.3	14.3
E.C.O.M.A.E	Válido: 1	1	14.3	28.6
E.C.O.M.A.E	Válido: 2	5	71.4	100.0
E.C.O.U	Total: 7	100.0	100.0	100.0
E.C.O.U	Válido: 0	22	54.4	54.4
E.C.O.U	Válido: 1	1	2.6	58.0
E.C.O.U	Válido: 2	15	36.5	97.4
E.C.O.U	Válido: 3	1	2.6	100.0
E.F.A.C.I.N.A	Total: 29	100.0	100.0	100.0
E.F.A.C.I.N.A	Válido: 5	1	100.0	100.0
K.F.I.E.L.I.N.O.H.I.A.E	Válido: 2	1	100.0	100.0
K.O.V.Y.T.O.C.A	Válido: 1	1	100.0	100.0
K.F.I.E.L.I.N.O.H.I.A.E	Válido: 5	4	25.0	25.0
K.F.I.E.L.I.N.O.H.I.A.E	Válido: 1	11	55.0	80.0
K.F.I.E.L.I.N.O.H.I.A.E	Válido: 2	4	20.0	100.0
M.P.S.A	Total: 20	100.0	100.0	100.0
M.P.S.A	Válido: 5	11	100.0	100.0
P.A.E.R.U.H.O.S.A	Válido: 5	21	87.5	87.5
P.A.E.R.U.H.O.S.A	Válido: 2	3	12.5	100.0
P.M.R.A.B.I.L.S	Total: 24	100.0	100.0	100.0
P.M.R.A.B.I.L.S	Válido: 2	1	100.0	100.0
S.A.U.A.H.E.M.O.L.I.T.I.C.O	Válido: 5	2	100.0	100.0
S.A.U.P.E.R.U.S	Válido: 5	4	100.0	100.0
S.E.P.I.C.E.M.I.D.S	Válido: 1	5	83.3	83.3
S.P.H.E.U.M.A.E	Válido: 2	1	16.7	100.0
S.P.H.O.E.N.E.S	Total: 6	100.0	100.0	100.0
S.P.H.O.E.N.E.S	Válido: 5	1	100.0	100.0

Tabla 13: sensibilidad (1) y resistencia (2) para Cefazolina

100.0

Tabla 14: sensibilidad (1) y resistencia (2) para Cefepime

CEFEPIME				
RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
A.BAUMANNII	3	7.1	7.1	7.1
ACHETOBACTER B	14	82.9	82.9	100.0
B.BRONCHISEPTICA	1	100.0	100.0	100.0
BLEE	1	100.0	100.0	100.0
E.COLI	2	100.0	100.0	100.0
E.CLOACAE	2	28.6	28.6	28.6
E.COLI	5	71.4	71.4	100.0
E.COLI	7	100.0	100.0	100.0
E.COLI	1	2.6	2.6	2.6
E.COLI	25	84.1	84.1	86.7
E.COLI	12	26.8	26.8	97.4
E.COLI	3	2.6	2.6	100.0
E.FAECIUM	29	100.0	100.0	100.0
K.PNEUMONIAE	1	100.0	100.0	100.0
K.PNEUMONIAE	2	100.0	100.0	100.0
K.OXYTOCA	1	100.0	100.0	100.0
K.PNEUMONIAE	14	70.0	70.0	70.0
K.PNEUMONIAE	6	26.8	26.8	100.0
K.PNEUMONIAE	25	100.0	100.0	100.0
MRSA	31	100.0	100.0	100.0
P.AERUGINOSA	4	16.7	16.7	16.7
P.AERUGINOSA	4	16.7	16.7	33.3
P.AERUGINOSA	15	62.5	62.5	95.8
P.AERUGINOSA	3	4.2	4.2	100.0
P.AERUGINOSA	24	100.0	100.0	100.0
P.AERUGINOSA	1	100.0	100.0	100.0
S.ALAHEMOLITICO	3	100.0	100.0	100.0
S.AUREUS	2	100.0	100.0	100.0
S.ERGENIUS	4	100.0	100.0	100.0
S.PNEUMONIAE	5	83.3	83.3	83.3
S.PNEUMONIAE	1	16.7	16.7	100.0
S.PROTEINIS	6	100.0	100.0	100.0
S.PROTEINIS	1	100.0	100.0	100.0

Tabla 15: sensibilidad (1) y resistencia (2) para nitrofurantoina

NITROFURANTOINA				
RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
A.BAUMANNII	14	100.0	100.0	100.0
ACHETOBACTER B	1	100.0	100.0	100.0
B.BRONCHISEPTICA	1	100.0	100.0	100.0
BLEE	2	33.3	33.3	33.3
BLEE	1	66.7	66.7	100.0
E.COLI	6	100.0	100.0	100.0
E.COLI	1	50.0	50.0	50.0
E.COLI	1	50.0	50.0	100.0
E.CLOACAE	2	100.0	100.0	100.0
E.CLOACAE	6	85.7	85.7	85.7
E.CLOACAE	1	14.3	14.3	100.0
E.COLI	7	100.0	100.0	100.0
E.COLI	33	84.6	84.6	84.6
E.COLI	5	12.8	12.8	97.4
E.COLI	1	2.6	2.6	100.0
E.FAECIUM	39	100.0	100.0	100.0
K.PNEUMONIAE	1	100.0	100.0	100.0
K.PNEUMONIAE	1	100.0	100.0	100.0
K.OXYTOCA	1	100.0	100.0	100.0
K.PNEUMONIAE	17	85.0	85.0	85.0
K.PNEUMONIAE	3	15.0	15.0	100.0
MRSA	20	100.0	100.0	100.0
MRSA	3	27.3	27.3	27.3
MRSA	8	72.7	72.7	100.0
P.AERUGINOSA	11	100.0	100.0	100.0
P.AERUGINOSA	20	83.3	83.3	83.3
P.AERUGINOSA	4	16.7	16.7	100.0
P.AERUGINOSA	24	100.0	100.0	100.0
P.AERUGINOSA	1	100.0	100.0	100.0
S.ALAHEMOLITICO	3	100.0	100.0	100.0
S.AUREUS	2	100.0	100.0	100.0
S.ERGENIUS	4	100.0	100.0	100.0
S.PNEUMONIAE	6	100.0	100.0	100.0
S.PROTEINIS	1	100.0	100.0	100.0



CEFOTAXIMA				
RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
A.BAUMANNI	Varido 0	13	92.9	92.9
	2	1	7.1	100.0
	Total	14	100.0	100.0
ACINETOBACTER B	Varido 0	1	100.0	100.0
B.BRONCHISEPTICA	Varido 2	1	100.0	100.0
BLEE	Varido 1	1	16.7	16.7
	2	5	83.3	100.0
	Total	6	100.0	100.0
E.COLI	Varido 0	1	50.0	50.0
	1	1	50.0	100.0
	Total	2	100.0	100.0
E.CLOACAE	Varido 2	6	85.7	85.7
	3	1	14.3	100.0
	Total	7	100.0	100.0
E.COLI	Varido 0	9	23.1	23.1
	1	26	66.7	89.7
	2	4	10.3	100.0
	Total	39	100.0	100.0
E.FAECIUM	Varido 0	1	100.0	100.0
K.PNEUMONAE	Varido 0	1	100.0	100.0
K.OXYTOCA	Varido 0	1	100.0	100.0
K.PNEUMONAE	Varido 0	14	70.0	70.0
	1	6	30.0	100.0
	Total	20	100.0	100.0
MRSA	Varido 0	11	100.0	100.0
P.AERUGINOSA	Varido 0	19	79.2	79.2
	1	1	4.2	83.3
	2	4	16.7	100.0
	Total	24	100.0	100.0
P.MIRABILIS	Varido 0	1	100.0	100.0
S.AUTAHEMOLITICO	Varido 0	3	100.0	100.0
S.AUREUS	Varido 0	2	100.0	100.0
S.EPDERMIDIS	Varido 0	4	100.0	100.0
S.PNEUMONAE	Varido 0	5	83.3	83.3
	1	1	16.7	100.0
	Total	6	100.0	100.0
S.PYOGENES	Varido 0	1	100.0	100.0

Tabla 16: sensibilidad (1) y resistencia (2) para Cefotaxima

GENTAMICINA				
RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
A.BAUMANNI	Varido 0	1	7.1	7.1
	2	13	92.9	100.0
	Total	14	100.0	100.0
ACINETOBACTER B	Varido 1	1	100.0	100.0
B.BRONCHISEPTICA	Varido 2	1	100.0	100.0
BLEE	Varido 2	6	100.0	100.0
E.COLI	Varido 0	1	50.0	50.0
	1	1	50.0	100.0
	Total	2	100.0	100.0
E.CLOACAE	Varido 1	3	42.9	42.9
	2	4	57.1	100.0
	Total	7	100.0	100.0
E.COLI	Varido 0	19	48.7	48.7
	1	12	30.8	79.5
	2	8	20.5	100.0
	Total	39	100.0	100.0
E.FAECIUM	Varido 0	1	100.0	100.0
K.PNEUMONAE	Varido 1	1	100.0	100.0
K.OXYTOCA	Varido 2	1	100.0	100.0
K.PNEUMONAE	Varido 0	1	5.0	5.0
	1	17	85.0	90.0
	2	2	10.0	100.0
	Total	20	100.0	100.0
MRSA	Varido 0	11	100.0	100.0
P.AERUGINOSA	Varido 0	2	8.3	8.3
	1	5	20.8	29.2
	2	16	66.7	95.8
	3	1	4.2	100.0
	Total	24	100.0	100.0
P.MIRABILIS	Varido 3	1	100.0	100.0
S.AUTAHEMOLITICO	Varido 0	3	100.0	100.0
S.AUREUS	Varido 0	2	100.0	100.0
S.EPDERMIDIS	Varido 0	4	100.0	100.0
S.PNEUMONAE	Varido 1	6	100.0	100.0
S.PYOGENES	Varido 1	1	100.0	100.0

Tabla 17: sensibilidad (1) y resistencia (2) para Gentamicina

Tabla 18: sensibilidad (1) y resistencia (2) para Imipenem

IMIPENEM				
RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
ASBLUMINARI	Válido 2	14	100.0	100.0
ACHETOBACTER B	Válido 1	1	100.0	100.0
B BROWCHSEPTICA	Válido 2	1	100.0	100.0
BLEE	Válido 1	5	83.3	83.3
	3	1	16.7	100.0
	Total	6	100.0	
E COLI	Válido 1	2	100.0	100.0
E CLOACAE	Válido 1	3	42.9	42.9
	2	4	57.1	100.0
	Total	7	100.0	
E COLI	Válido 0	1	2.6	2.6
	1	32	82.1	84.6
	2	5	12.9	97.4
	3	1	2.6	100.0
	Total	39	100.0	
E FNECIUM	Válido 0	1	100.0	100.0
K PNEUMONAE	Válido 1	1	100.0	100.0
K OVITOCIA	Válido 1	1	100.0	100.0
K PNEUMONAE	Válido 1	19	95.0	95.0
	2	1	5.0	100.0
	Total	20	100.0	
MRSA	Válido 0	11	100.0	100.0
P AERIUDIOSA	Válido 0	3	12.5	12.5
	1	5	20.8	33.3
	2	16	66.7	100.0
	Total	24	100.0	
P MRABULIS	Válido 2	1	100.0	100.0
S ALFAHEMOLITICO	Válido 0	3	100.0	100.0
SAUREUS	Válido 0	2	100.0	100.0
S EPIDERMIDIS	Válido 0	4	100.0	100.0
S PNEUMONAE	Válido 1	6	100.0	100.0
S PROGENES	Válido 1	1	100.0	100.0

LEVOFLOXACINO				
RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
ASBLUMINARI	Válido 2	14	100.0	100.0
ACHETOBACTER B	Válido 2	1	100.0	100.0
B BROWCHSEPTICA	Válido 2	1	100.0	100.0
BLEE	Válido 7	6	100.0	100.0
	Válido 0	1	50.0	50.0
	2	1	50.0	100.0
	Total	2	100.0	
E CLOACAE	Válido 1	2	28.6	28.6
	2	5	71.4	100.0
	Total	7	100.0	
E COLI	Válido 0	21	53.8	53.8
	1	5	12.6	66.7
	2	12	30.6	87.4
	3	1	2.6	100.0
	Total	39	100.0	
E FNECIUM	Válido 2	1	100.0	100.0
K PNEUMONAE	Válido 1	1	100.0	100.0
K OVITOCIA	Válido 1	1	100.0	100.0
K PNEUMONAE	Válido 0	1	5.0	5.0
	1	14	70.0	75.0
	2	3	15.0	90.0
	3	2	10.0	100.0
	Total	20	100.0	
MRSA	Válido 0	11	100.0	100.0
P AERIUDIOSA	Válido 0	6	25.0	25.0
	1	4	16.7	41.7
	2	14	58.3	100.0
	Total	24	100.0	
P MRABULIS	Válido 2	1	100.0	100.0
S ALFAHEMOLITICO	Válido 0	3	100.0	100.0
SAUREUS	Válido 0	2	100.0	100.0
S EPIDERMIDIS	Válido 0	4	100.0	100.0
S PNEUMONAE	Válido 1	5	83.3	83.3
	2	1	16.7	100.0
	Total	6	100.0	
S PROGENES	Válido 2	1	100.0	100.0

Tabla 19: sensibilidad (1) y resistencia (2) para Levofloxacin

MEROPENEM				
RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
A.BAUMANNI	Valido 2	14	100.0	100.0
ACINETOBACTER B	Valido 1	1	100.0	100.0
B.BROCHOSEPTICA	Valido 2	1	100.0	100.0
BLEE	Valido 1	6	100.0	100.0
E.COLI	Valido 1	2	100.0	100.0
E.CLOACAE	Valido 1	2	28.6	28.6
	2	5	71.4	100.0
E.COLI	Total	7	100.0	100.0
	Valido 1	34	87.2	87.2
	2	5	12.8	100.0
E.FAECIUM	Total	39	100.0	100.0
K.PNEUMONIE	Valido 0	1	100.0	100.0
K.OXYTOCA	Valido 1	1	100.0	100.0
K.PNEUMONIE	Valido 1	17	85.0	85.0
	2	3	15.0	100.0
	Total	20	100.0	100.0
MRSA	Valido 0	11	100.0	100.0
P.AERUGINOSA	Valido 0	1	4.2	4.2
	1	5	20.8	25.0
	2	18	75.0	100.0
	Total	24	100.0	100.0
P.MIRABILIS	Valido 2	1	100.0	100.0
S.ALFABETOLITICO	Valido 0	3	100.0	100.0
S.AUREUS	Valido 0	2	100.0	100.0
S.EPIDERMIDIS	Valido 0	4	100.0	100.0
S.PNEUMONIE	Valido 1	5	83.3	83.3
	2	1	16.7	100.0
	Total	6	100.0	100.0
S.PROTEUS	Valido 1	1	100.0	100.0

Tabla 20: sensibilidad (1) y resistencia (2) para meropenem

TETRACICLINA				
RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
A.BAUMANNI	Valido 0	14	100.0	100.0
ACINETOBACTER B	Valido 3	1	100.0	100.0
B.BROCHOSEPTICA	Valido 2	1	100.0	100.0
BLEE	Valido 0	1	16.7	16.7
	2	5	83.3	100.0
	Total	6	100.0	100.0
E.COLI	Valido 0	1	50.0	50.0
	2	1	50.0	100.0
	Total	2	100.0	100.0
E.CLOACAE	Valido 1	3	42.9	42.9
	2	4	57.1	100.0
	Total	7	100.0	100.0
E.COLI	Valido 0	25	64.1	64.1
	1	3	7.7	71.8
	2	10	25.6	97.4
	3	1	2.6	100.0
	Total	39	100.0	100.0
E.FAECIUM	Valido 0	1	100.0	100.0
K.PNEUMONIE	Valido 2	1	100.0	100.0
K.OXYTOCA	Valido 1	1	100.0	100.0
K.PNEUMONIE	Valido 0	1	5.0	5.0
	1	13	65.0	70.0
	2	4	20.0	90.0
	Total	20	100.0	100.0
MRSA	Valido 0	11	100.0	100.0
P.AERUGINOSA	Valido 0	20	83.3	83.3
	1	1	4.2	87.5
	2	3	12.5	100.0
	Total	24	100.0	100.0
P.MIRABILIS	Valido 2	1	100.0	100.0
S.ALFABETOLITICO	Valido 0	3	100.0	100.0
S.AUREUS	Valido 0	2	100.0	100.0
S.EPIDERMIDIS	Valido 0	4	100.0	100.0
S.PNEUMONIE	Valido 0	1	16.7	16.7
	1	5	83.3	100.0
	Total	6	100.0	100.0
S.PROTEUS	Valido 0	1	100.0	100.0

Tabla 21: sensibilidad (1) y resistencia (2) para Tetraciclina

PIPETAZO

RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
A.BAUMANNII	Valido 2	14	100.0	100.0
ACINETOBACTER B	Valido 0	1	100.0	100.0
B.BRONCHISEPTICA	Valido 2	1	100.0	100.0
BLEE	Valido 1	6	100.0	100.0
E.COLI	Valido 1	2	100.0	100.0
E.CLOACAE	Valido 1	2	28.6	28.6
	2	4	57.1	57.1
	3	1	14.3	14.3
Total	7	100.0	100.0	
E.COLI	Valido 1	35	89.7	89.7
	2	2	5.1	5.1
	3	2	5.1	5.1
Total	39	100.0	100.0	
E.FAECIUM	Valido 0	1	100.0	100.0
K.PNEUMONIAE	Valido 1	1	100.0	100.0
K.OXYTOCA	Valido 1	1	100.0	100.0
K.PNEUMONIAE	Valido 1	18	90.0	90.0
	2	1	5.0	5.0
	3	1	5.0	5.0
Total	20	100.0	100.0	
MRSA	Valido 0	11	100.0	100.0
P.AERUGINOSA	Valido 0	1	4.2	4.2
	1	16	68.7	68.7
	2	5	20.8	20.8
	3	2	8.3	8.3
Total	24	100.0	100.0	
P.MIRABILIS	Valido 2	1	100.0	100.0
S.ALFAHEMOLITICO	Valido 0	3	100.0	100.0
S.AUREUS	Valido 0	2	100.0	100.0
S.EPIDERMIDIS	Valido 0	4	100.0	100.0
S.PNEUMONIAE	Valido 1	6	100.0	100.0
S.PROGENES	Valido 1	1	100.0	100.0

Tabla 22: sensibilidad (1) y resistencia (2) para piper/tazo

ERTAPENEM

RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
A.BAUMANNII	Valido 0	14	100.0	100.0
ACINETOBACTER B	Valido 0	1	100.0	100.0
B.BRONCHISEPTICA	Valido 0	1	100.0	100.0
BLEE	Valido 1	6	100.0	100.0
E.COLI	Valido 1	2	100.0	100.0
E.CLOACAE	Valido 1	1	14.3	14.3
	2	5	71.4	71.4
	3	1	14.3	14.3
Total	7	100.0	100.0	
E.COLI	Valido 0	4	10.3	10.3
	1	33	84.6	84.6
	2	1	2.6	2.6
	3	1	2.6	2.6
Total	39	100.0	100.0	
E.FAECIUM	Valido 0	1	100.0	100.0
K.PNEUMONIAE	Valido 1	1	100.0	100.0
K.OXYTOCA	Valido 1	1	100.0	100.0
K.PNEUMONIAE	Valido 1	18	90.0	90.0
	2	1	5.0	5.0
	3	1	5.0	5.0
Total	20	100.0	100.0	
MRSA	Valido 0	11	100.0	100.0
P.AERUGINOSA	Valido 0	21	87.5	87.5
	2	3	12.5	12.5
Total	24	100.0	100.0	
P.MIRABILIS	Valido 2	1	100.0	100.0
S.ALFAHEMOLITICO	Valido 0	3	100.0	100.0
S.AUREUS	Valido 0	2	100.0	100.0
S.EPIDERMIDIS	Valido 0	4	100.0	100.0
S.PNEUMONIAE	Valido 1	6	100.0	100.0
S.PROGENES	Valido 1	1	100.0	100.0

Tabla 23: sensibilidad (1) y resistencia (2) para ertapenem



CLORAMFENICOL				
RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
ABUJANNI	Válido 0	14	100.0	100.0
ACINETOBACTER B	Válido 0	1	100.0	100.0
B.BRONCHISEPTICA	Válido 0	1	100.0	100.0
BLEE	Válido 0	6	100.0	100.0
E.COLI	Válido 0	2	100.0	100.0
E.CLOACAE	Válido 0	7	100.0	100.0
E.COLI	Válido 0	39	100.0	100.0
E.FAECIUM	Válido 0	1	100.0	100.0
K.PNEUMONAE	Válido 0	1	100.0	100.0
K.OXYTOCA	Válido 0	1	100.0	100.0
K.PNEUMONAE	Válido 0	29	100.0	100.0
MRSA	Válido 0	8	72.7	72.7
	1	3	27.3	100.0
Total	11	100.0	100.0	
P.AERUORIOSA	Válido 0	23	95.8	95.8
	2	1	4.2	100.0
Total	24	100.0	100.0	
P.MRABUS	Válido 0	1	100.0	100.0
S.ALFAHEMOLITICO	Válido 0	3	100.0	100.0
S.AUREUS	Válido 1	2	100.0	100.0
S.EPIDERMIS	Válido 1	4	100.0	100.0
S.PNEUMONAE	Válido 0	6	100.0	100.0
S.PYOCENES	Válido 0	1	100.0	100.0

Tabla 24: sensibilidad (1) y resistencia (2) para cloramfenicol

CLINDAMICINA				
RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
ABUJANNI	Válido 0	14	100.0	100.0
ACINETOBACTER B	Válido 0	1	100.0	100.0
B.BRONCHISEPTICA	Válido 0	1	100.0	100.0
BLEE	Válido 0	6	100.0	100.0
E.COLI	Válido 0	2	100.0	100.0
E.CLOACAE	Válido 0	7	100.0	100.0
E.COLI	Válido 0	39	100.0	100.0
E.FAECIUM	Válido 0	1	100.0	100.0
K.PNEUMONAE	Válido 0	1	100.0	100.0
K.OXYTOCA	Válido 0	1	100.0	100.0
K.PNEUMONAE	Válido 0	29	100.0	100.0
MRSA	Válido 0	8	72.7	72.7
	2	3	27.3	100.0
Total	11	100.0	100.0	
P.AERUORIOSA	Válido 0	23	95.8	95.8
	2	1	4.2	100.0
Total	24	100.0	100.0	
P.MRABUS	Válido 0	1	100.0	100.0
S.ALFAHEMOLITICO	Válido 1	3	100.0	100.0
S.AUREUS	Válido 1	2	100.0	100.0
S.EPIDERMIS	Válido 2	4	100.0	100.0
S.PNEUMONAE	Válido 0	6	100.0	100.0
S.PYOCENES	Válido 0	1	100.0	100.0

Tabla 25: sensibilidad (1) y resistencia (2) para clindamicina

DAPTOMICINA				
RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
A. BAUMANNII	Válidos: 0	14	100.0	100.0
ACINETOBACTER B	Válidos: 0	1	100.0	100.0
B. BRONCHISEPTICA	Válidos: 0	1	100.0	100.0
BLEE	Válidos: 0	6	100.0	100.0
E. COLI	Válidos: 0	2	100.0	100.0
E. CLOACAE	Válidos: 0	7	100.0	100.0
E. COLI	Válidos: 0	39	100.0	100.0
E. FAECIUM	Válidos: 1	1	100.0	100.0
K. PNEUMONIAE	Válidos: 0	1	100.0	100.0
K. OXYTOXA	Válidos: 0	1	100.0	100.0
K. PNEUMONIAE	Válidos: 0	20	100.0	100.0
MRSA	Válidos: 1	8	72.7	72.7
	2	3	27.3	100.0
P. AERUGINOSA	Total	11	100.0	95.8
	Válidos: 0	23	95.8	95.8
	2	1	4.2	100.0
P. MIRABILIS	Total	24	100.0	100.0
	Válidos: 0	1	100.0	100.0
S. ALTA HEMOLITICO	Válidos: 0	3	100.0	100.0
S. AUREUS	Válidos: 1	2	100.0	100.0
S. EPIDERMIDIS	Válidos: 0	4	100.0	100.0
S. PNEUMONIAE	Válidos: 0	6	100.0	100.0
S. PYOGENES	Válidos: 0	1	100.0	100.0

Tabla 26: sensibilidad (1) y resistencia (2) para daptomicina

ERITROMICINA				
RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
A. BAUMANNII	Válidos: 0	14	100.0	100.0
ACINETOBACTER B	Válidos: 0	1	100.0	100.0
B. BRONCHISEPTICA	Válidos: 0	1	100.0	100.0
BLEE	Válidos: 0	6	100.0	100.0
E. COLI	Válidos: 0	2	100.0	100.0
E. CLOACAE	Válidos: 0	7	100.0	100.0
E. COLI	Válidos: 0	35	100.0	100.0
E. FAECIUM	Válidos: 0	1	100.0	100.0
K. PNEUMONIAE	Válidos: 0	1	100.0	100.0
K. OXYTOXA	Válidos: 0	1	100.0	100.0
K. PNEUMONIAE	Válidos: 0	20	100.0	100.0
MRSA	Válidos: 0	8	72.7	72.7
	2	3	27.3	100.0
P. AERUGINOSA	Total	11	100.0	95.8
	Válidos: 0	23	95.8	95.8
	2	1	4.2	100.0
P. MIRABILIS	Total	24	100.0	100.0
	Válidos: 0	1	100.0	100.0
S. ALTA HEMOLITICO	Válidos: 0	3	100.0	100.0
S. AUREUS	Válidos: 1	2	100.0	100.0
S. EPIDERMIDIS	Válidos: 2	4	100.0	100.0
S. PNEUMONIAE	Válidos: 0	6	100.0	100.0
S. PYOGENES	Válidos: 0	1	100.0	100.0

Tabla 27: sensibilidad (1) y resistencia (2) para Eritromicina



LINEZOLID				
RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
A.BAUMANNI	VÁLIDO 0	14	100.0	100.0
ACINETOBACTER B	VÁLIDO 0	1	100.0	100.0
B.BRONCHISEPTICA	VÁLIDO 0	1	100.0	100.0
BLEE	VÁLIDO 0	6	100.0	100.0
E.COLI	VÁLIDO 0	2	100.0	100.0
E.CLOACAE	VÁLIDO 0	7	100.0	100.0
E.COLI	VÁLIDO 0	39	100.0	100.0
E.FRACULM	VÁLIDO 0	1	100.0	100.0
K.PNEUMONIAE	VÁLIDO 0	1	100.0	100.0
K.OXYTOCA	VÁLIDO 0	1	100.0	100.0
K.PNEUMONIAE	VÁLIDO 0	29	100.0	100.0
K.OXYTOCA	VÁLIDO 0	11	100.0	100.0
MRSA	VÁLIDO 1	23	95.8	95.8
P.AERUGINOSA	VÁLIDO 0	2	4.2	100.0
Total				
P.AERUGINOSA	VÁLIDO 0	1	100.0	100.0
S.AUTAHEMOLITICO	VÁLIDO 0	3	100.0	100.0
S.AUREUS	VÁLIDO 1	2	100.0	100.0
S.EPIDERMIDIS	VÁLIDO 1	4	100.0	100.0
S.PNEUMONIAE	VÁLIDO 0	6	100.0	100.0
S.PYODERMIS	VÁLIDO 0	1	100.0	100.0

Tabla 28: sensibilidad (1) y resistencia (2) para linezolid

MINOCICLINA				
RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
A.BAUMANNI	VÁLIDO 0	14	100.0	100.0
ACINETOBACTER B	VÁLIDO 0	1	100.0	100.0
B.BRONCHISEPTICA	VÁLIDO 0	1	100.0	100.0
BLEE	VÁLIDO 0	6	100.0	100.0
E.COLI	VÁLIDO 0	2	100.0	100.0
E.CLOACAE	VÁLIDO 0	7	100.0	100.0
E.COLI	VÁLIDO 0	39	100.0	100.0
E.FRACULM	VÁLIDO 0	1	100.0	100.0
K.PNEUMONIAE	VÁLIDO 0	1	100.0	100.0
K.OXYTOCA	VÁLIDO 0	1	100.0	100.0
K.PNEUMONIAE	VÁLIDO 0	29	100.0	100.0
K.OXYTOCA	VÁLIDO 0	11	100.0	100.0
MRSA	VÁLIDO 1	3	72.7	72.7
P.AERUGINOSA	VÁLIDO 0	23	95.8	95.8
Total				
P.AERUGINOSA	VÁLIDO 0	1	4.2	100.0
P.AERUGINOSA	VÁLIDO 0	1	100.0	100.0
S.AUTAHEMOLITICO	VÁLIDO 0	3	100.0	100.0
S.AUREUS	VÁLIDO 1	2	100.0	100.0
S.EPIDERMIDIS	VÁLIDO 1	4	100.0	100.0
S.PNEUMONIAE	VÁLIDO 0	6	100.0	100.0
S.PYODERMIS	VÁLIDO 0	1	100.0	100.0

Tabla 29: sensibilidad (1) y resistencia (2) para minociclina

RIFAMPICINA				
RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
ABUJAWHIS	Válido 0	14	100.0	100.0
ACHETORACTER B	Válido 0	1	100.0	100.0
B BRONCHISEPTICA	Válido 0	1	100.0	100.0
BLEE	Válido 0	6	100.0	100.0
E COLU	Válido 0	2	100.0	100.0
E CLONCAE	Válido 0	7	100.0	100.0
E COLU	Válido 0	39	100.0	100.0
E FACIUM	Válido 2	1	100.0	100.0
K PNEUMONIAE	Válido 0	1	100.0	100.0
K OXYTOCA	Válido 0	1	100.0	100.0
K PNEUMONIAE	Válido 0	20	100.0	100.0
MPSA	Válido 1	11	100.0	100.0
PAERUDIOSA	Válido 0	23	95.8	95.8
	2	1	4.2	4.2
Total				
P MIRABILIS	Válido 0	24	100.0	100.0
S ALFA HEMOLITICO	Válido 0	1	100.0	100.0
S AUREUS	Válido 1	3	100.0	100.0
S AUREUS	Válido 1	2	100.0	100.0
S EPIDERMIDIS	Válido 1	4	100.0	100.0
S PNEUMONIAE	Válido 0	6	100.0	100.0
S PYOGENES	Válido 0	1	100.0	100.0

VANCOMICINA				
RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
ABUJAWHIS	Válido 0	14	100.0	100.0
ACHETORACTER B	Válido 0	1	100.0	100.0
B BRONCHISEPTICA	Válido 0	1	100.0	100.0
BLEE	Válido 0	6	100.0	100.0
E COLU	Válido 0	2	100.0	100.0
E CLONCAE	Válido 0	7	100.0	100.0
E COLU	Válido 0	39	100.0	100.0
E FACIUM	Válido 0	1	100.0	100.0
K PNEUMONIAE	Válido 0	1	100.0	100.0
K OXYTOCA	Válido 0	1	100.0	100.0
K PNEUMONIAE	Válido 0	20	100.0	100.0
MPSA	Válido 1	11	100.0	100.0
PAERUDIOSA	Válido 0	23	95.8	95.8
	2	1	4.2	4.2
Total				
P MIRABILIS	Válido 0	24	100.0	100.0
S ALFA HEMOLITICO	Válido 0	1	100.0	100.0
S AUREUS	Válido 1	3	100.0	100.0
S AUREUS	Válido 1	1	50.0	50.0
	3	1	50.0	100.0
S EPIDERMIDIS	Válido 1	2	100.0	100.0
S PNEUMONIAE	Válido 0	4	100.0	100.0
S PYOGENES	Válido 0	6	100.0	100.0

Tabla 32: sensibilidad (1) y resistencia (2) para rifampicina

Tabla 33: sensibilidad (1) y resistencia (2) para vancomicina

TIGECICLINA				
RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
ABJAWAKH	Válido: 0	14	100.0	100.0
ACHETOBACTER B	Válido: 0	1	100.0	100.0
B BROCHISEPTICA	Válido: 0	1	100.0	100.0
BLEE	Válido: 0	5	83.3	83.3
	2	1	16.7	100.0
	Total	6	100.0	100.0
E COLI	Válido: 1	2	100.0	100.0
E CLOACAE	Válido: 0	2	28.6	28.6
	1	1	14.3	42.9
	2	4	57.1	100.0
	Total	7	100.0	100.0
E COLI	Válido: 0	11	28.2	28.2
	1	28	71.8	100.0
	Total	39	100.0	100.0
E FAECIUM	Válido: 0	1	100.0	100.0
K PNEUMONAE	Válido: 1	1	100.0	100.0
K OXYTOCA	Válido: 1	1	100.0	100.0
K PNEUMONAE	Válido: 0	6	30.0	30.0
	1	12	60.0	90.0
	2	1	5.0	95.0
	3	1	5.0	100.0
	Total	20	100.0	100.0
MRSA	Válido: 1	11	100.0	100.0
P AERUDINDIA	Válido: 0	23	95.8	95.8
	2	1	4.2	100.0
	Total	24	100.0	100.0
P PARABUS	Válido: 0	1	100.0	100.0
SALAHVOLITICO	Válido: 0	3	100.0	100.0
S AUREUS	Válido: 1	2	100.0	100.0
S EPIDERMIS	Válido: 0	4	100.0	100.0
S PNEUMONAE	Válido: 1	6	100.0	100.0
S PNEUMONAE	Válido: 0	1	100.0	100.0

Tabla 34: sensibilidad (1) y resistencia (2) para Tigeciclina

CAZAM				
RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
ABJAWAKH	Válido: 0	13	92.9	92.9
	1	1	7.1	100.0
	Total	14	100.0	100.0
ACHETOBACTER B	Válido: 1	1	100.0	100.0
B BROCHISEPTICA	Válido: 0	1	100.0	100.0
BLEE	Válido: 0	6	100.0	100.0
	2	2	100.0	100.0
	Total	8	100.0	100.0
E COLI	Válido: 0	7	100.0	100.0
E CLOACAE	Válido: 0	36	92.3	92.3
	1	2	5.1	97.4
	2	1	2.6	100.0
	Total	39	100.0	100.0
E FAECIUM	Válido: 0	1	100.0	100.0
K PNEUMONAE	Válido: 0	1	100.0	100.0
K OXYTOCA	Válido: 1	1	100.0	100.0
K PNEUMONAE	Válido: 0	13	65.0	65.0
	1	7	35.0	100.0
	Total	20	100.0	100.0
MRSA	Válido: 0	11	100.0	100.0
P AERUDINDIA	Válido: 0	18	75.0	75.0
	1	3	12.5	87.5
	2	3	12.5	100.0
	Total	24	100.0	100.0
P PARABUS	Válido: 0	1	100.0	100.0
SALAHVOLITICO	Válido: 0	3	100.0	100.0
S AUREUS	Válido: 0	2	100.0	100.0
S EPIDERMIS	Válido: 0	4	100.0	100.0
S PNEUMONAE	Válido: 0	1	16.7	16.7
	1	5	83.3	100.0
	Total	6	100.0	100.0

Tabla 35: sensibilidad (1) y resistencia (2) para Cefazidima/avibactam

AMPISULF

RESULTADO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje ajustado
ABAJUNNINI	13	92.9	92.9	92.9
	1	7.1	7.1	100.0
Total	14	100.0	100.0	
ACINETOBACTER B	1	100.0	100.0	100.0
B BRONCHISEPTICA	1	100.0	100.0	100.0
BLEE	6	100.0	100.0	100.0
E COLI	1	50.0	50.0	50.0
	1	50.0	50.0	100.0
Total	2	100.0	100.0	
E CLOACAE	5	71.4	71.4	71.4
	2	28.6	28.6	100.0
Total	7	100.0	100.0	
E COLI	28	71.8	71.8	71.8
	1	20.5	20.5	92.3
	2	2.6	2.6	94.9
	3	5.1	5.1	100.0
Total	39	100.0	100.0	
E FAECIUM	1	100.0	100.0	100.0
K PNEUMONAE	1	100.0	100.0	100.0
K OXYTOCA	1	100.0	100.0	100.0
K PNEUMONAE	6	25.0	25.0	25.0
	12	60.0	60.0	85.0
	2	10.0	10.0	95.0
	3	5.0	5.0	100.0
Total	20	100.0	100.0	
MRSA	11	100.0	100.0	100.0
P AERUGINOSA	23	95.8	95.8	95.8
	1	4.2	4.2	100.0
Total	24	100.0	100.0	
P MIRABILIS	1	100.0	100.0	100.0
S ALFA HEMOLITICO	3	100.0	100.0	100.0
S AUREUS	2	100.0	100.0	100.0
S EPIDERMIDIS	4	100.0	100.0	100.0
S PNEUMONAE	1	16.7	16.7	16.7
	5	83.3	83.3	100.0
Total	6	100.0	100.0	
S PYOGENES	1	100.0	100.0	100.0

Tabla 36: sensibilidad (1) y resistencia (2) para Ampicilina/ Sulbactam



12. DISCUSIÓN

Durante el paso de los años se ha investigado en múltiples ocasiones a la sepsis, con un enfoque claro en el tratamiento y la fisiopatología lo que a llevado a cambios en las definiciones, dejando atrás el enfoque epidemiológico.

Al realizar este estudio se observó una tendencia al predominio de sepsis del tracto urinario así como lo demostró NAVARRO, NAVARRO MOISES et al, en el estado de Sonora en México con el primer lugar de casos de sepsis de origen urinario con coincidente de agente causal más común por E.coli. De la misma manera el estudio epidemiológico de KATERINA KLIMOVA et al. La resistencia bacteriana a la nitrofurantoina y a las quinolonas fue de gran importancia, resaltando la sensibilidad a los carbapenémicos.

En estudios retrospectivos hechos en México como Latife Salame-Khoury et al y como *Fuentes-González MF et al*, reportan una alta incidencia de hemocultivos positivos para E.coli y en segundo lugar para K.Pneumoniae, en este estudio se encontró pocos paciente con ingreso al servicio de urgencias con sepsis demostrado por hemocultivo pero los encontrados fueron coincidentes con los reportados en la literatura, así como una consecuente sensibilidad importante a los carbapenémicos.

13. CONCLUSIONES

En el hospital general de Chihuahua se encontró similitud respecto al primero lugar de origen de la sepsis siendo el origen urinario el más común lo cual coincide con la literatura revisada previamente y lo que indica de manera adecuada iniciar tratamiento con amplio espectro como por ejemplo carbapenémicos ya que cuentan con adecuada sensibilidad, basado en el estado clínico del paciente, asumiendo la falla orgánica y la necesidad de uso de vasopresores, lo cual cambiaría en un contexto de paciente sin datos de sepsis únicamente con datos de infección no complicada. A diferencia del segundo lugar la cual está representada por el origen de tejidos blandos, probablemente asociado al aumento de población de la tercera edad la cual cuenta con complicaciones locales asociadas a enfermedades crónico-degenerativas como lo es el pie diabético que fue la principal causa, a nivel mundial



está en segundo lugar la sepsis de origen pulmonar a diferencia del estado de Chihuahua.

Se confirma la hipótesis ya que el agente causal más común de sepsis en el estado de Chihuahua sigue siendo el E.Coli como se muestra en la literatura mundial, se encontro diferencias importantes respecto a la resistencia bacteriana que a la fecha no se cuenta con una guía clara que especifique la alta resistencia del levofloxacino en la población mexicana.

Cabe resaltar la amplia sensibilidad de los antibióticos con cobertura para MRSA ya que fue una bacteria la cual tuvo un importante número de hallazgos, donde se encontró prácticamente el 100% de sensibilidad para antibióticos como la vancomicina y el linezolid, los cuales son tratamientos antibióticos que se usan de manera eficaz y temprana en el área de urgencias.



14. REFERENCIAS

- 1.-Singer M, Deutschland CS, Seymour CW, Shakar-Hari M, Annan D, Bauer M, et al. The Third international Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315:801-810
- 2.-Torio CM, Andrews RM. National inpatient hospital costs: the most expensive conditions by payer, 2011. Statistical Brief #160. August, 2013. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality.
- 3.-Gorordo-Delsol LA, Merinos-Sánchez G, Estrada-Escobar RA, Medveczky-Ordoñez NI, Amezcua-Gutiérrez MA, Morales-Segura MA, et al. Sepsis y shock séptico en los servicios de urgencias de México: un estudio multicéntrico de prevalencia puntual. Gac Med Mex [Internet]. 2020 [citado el 25 de mayo de 2022];156(6):486–92. Disponible en: https://www.gacetamedicademexico.com/frame_esp.php?id=498
- 4.-Liu VX, Fielding-Singh V, Greene JD, Baker JM, Iwashyna TJ, Bhattacharya J, et al. The timing of early antibiotics and hospital mortality in sepsis. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 2017 [cited 2022 May 25];196(7):856–63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28345952/>
- 5.-Leibovici L, Paul M, Poznanski O, Drucker M, Samra Z, Konigsberger H, et al. Monotherapy versus beta-lactam-aminoglycoside combination treatment for gram-negative bacteremia: a prospective, observational study. Antimicrob Agents Chemother [Internet]. 1997 [cited 2022 May 25];41(5):1127–33. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9145881/>
- 6.-Gül F, Arslantaş MK, Cinel İ, Kumar A. Changing definitions of sepsis. Turk J Anaesthesiol Reanim [Internet]. 2017 [cited 2022 Jun 24];45(3):129–38. Available from: <http://dx.doi.org/10.5152/TJAR.2017.93753>
- 7.-Elixhauser A, Friedman B, Stranges E. Septicemia in U.S. Hospitals, 2009. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD. <http://www.hcup-us.ahrq.gov/reports/statbriefs/sb122.pdf> (Accessed on February 15, 2013).
- 8.-Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA 2016; 315:801.
- 9.-Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. Crit Care Med 2021; 49:e1063
- 10.-Howell MD, Davis AM. Management of Sepsis and Septic Shock. JAMA 2017; 317:847.



- 11.-Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* [Internet]. 1996 [cited 2022 Jun 24];22(7):707–10.
- 12.-Remick DG. Pathophysiology of sepsis. *Am J Pathol* [Internet]. 2007 [cited 2022 Jun 24];170(5):1435–44. Available from: <http://dx.doi.org/10.2353/ajpath.2007.060872>
- 13.-Gyawali B, Ramakrishna K, Dhamoon AS. Sepsis: The evolution in definition, pathophysiology, and management. *SAGE Open Med* [Internet]. 2019 [cited 2022 Jun 29];7:2050312119835043.
- 14.-Esmon CT. The interactions between inflammation and coagulation. *Br J Haematol* [Internet]. 2005 [cited 2022 Jun 29];131(4):417–30.-Fuentes-González MF, Ahumada-Topete VH. Incremento de resistencias antimicrobianas en bacteriemias. Reporte de un centro de referencia. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2020;58(3):284-291.
- 15.-Eckle I, Seitz R, Egbring R, et al. Protein C degradation in vitro by neutrophil elastase. *Biol Chem Hoppe Seyler* 1991; 372(11): 1007–1013.
- 16.-Hotchkiss RS, Tinsley KW, Swanson PE, et al. Sepsis-induced apoptosis causes progressive profound depletion of B and CD4+ T lymphocytes in humans. *J Immunol* 2001; 166(11): 6952–6963.
- 17.-Heagy W, Hansen C, Nieman K, et al. Impaired ex vivo lipopolysaccharide-stimulated whole blood tumor necrosis factor production may identify “septic” intensive care unit patients. *Shock* 2000; 14(3): 271–276.
- 18.-Heagy W, Nieman K, Hansen C, et al. Lower levels of whole blood LPS-stimulated cytokine release are associated with poorer clinical outcomes in surgical ICU patients. *Surg Infect* 2003; 4(2): 171–180.
- 19.-Jones AE, Puskarich MA. Sepsis-induced tissue hypoperfusion. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2011; 23(1): 115–125.
- 20.-Vieillard-Baron A. Septic cardiomyopathy. *Ann Intensive Care* 2011; 1(1): 6.
- 21.- Poelaert J, Declerck C, Vogelaers D, et al. Left ventricular systolic and diastolic function in septic shock. *Intensive Care Med* 1997; 23(5): 553–560.
- 22.-Nguyen HB, Jaehne AK, Jayaprakash N, et al. Early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock: insights and comparisons to ProCESS, ProMiSe, and ARISE. *Crit Care* 2016; 20(1): 160.



- 23.-Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345(19): 1368–1377
- 24.-Levy MM, Evans L, Rhodes A. The surviving sepsis campaign bundle: 2018 update. *Intensive Care Med* 2018; 44: 925–928.
- 25.-Kumar A, Ellis P, Arabi Y, et al. Initiation of inappropriate antimicrobial therapy results in a fivefold reduction of survival in human septic shock. *Chest* 2009; 136:1237.
- 26.-Ferrer R, Martin-Loeches I, Phillips G, et al. Empiric antibiotic treatment reduces mortality in severe sepsis and septic shock from the first hour: results from a guideline-based performance improvement program. *Crit Care Med* 2014; 42:1749.
- 27.-Whiles BB, Deis AS, Simpson SQ. Increased Time to Initial Antimicrobial Administration Is Associated With Progression to Septic Shock in Severe Sepsis Patients. *Crit Care Med* 2017; 45:623.
- 28.-Liu VX, Fielding-Singh V, Greene JD, et al. The Timing of Early Antibiotics and Hospital Mortality in Sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2017; 196:856.
- 29.-Johnson MT, Reichley R, Hoppe-Bauer J, et al. Impact of previous antibiotic therapy on outcome of Gram-negative severe sepsis. *Crit Care Med* 2011; 39:1859.
- 30.-Verhoef J, Hustinx WM, Frasa H, Hoepelman AI. Issues in the adjunct therapy of severe sepsis. *J Antimicrob Chemother* 1996; 38:167.
- 31.-Park SK, Shin SR, Hur M, et al. The effect of early goal-directed therapy for treatment of severe sepsis or septic shock: a systemic review and meta-analysis. *J Crit Care* 2017; 38: 115–122.
- 32.-Levy MM, Evans L, Rhodes A. The surviving sepsis campaign bundle: 2018 update. *Intensive Care Med* 2018; 44: 925–928.
- 33.-ARISE Investigators; Anzics Clinical Trials Group; Peake SL, et al. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med* 2014; 371(16): 1496–1506.
- 34.-Bourgoin A, Leone M, Delmas A, et al. Increasing mean arterial pressure in patients with septic shock: effects on oxygen variables and renal function. *Crit Care Med* 2005; 33(4): 780–786.
- 35.-Lamontagne F, Meade MO, Hebert PC, et al. Higher versus lower blood pressure targets for vasopressor therapy in shock: a multicentre pilot randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 2016; 42(4): 542–550.



- 36.-De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Eng J Med* 2010; 362(9): 779–789.
- 37.-Murthy T. Blood transfusion practices in sepsis. *Indian J Anaesth* 2014; 58(5): 643–646.
- 38.-Holst LB, Haase N, Wetterslev J, et al. Lower versus higher hemoglobin threshold for transfusion in septic shock. *N Engl J Med* 2014; 371(15): 1381–1391.
- 39.-Ibrahim I. Sepsis: the need for epidemiological studies in the emergency department. *J Emerg Med [Internet]*. 2014 [cited 2022 May 25];46(3):e93-4.
- 40.-Vincent J-L, Rello J, Marshall J, Silva E, Anzueto A, Martin CD, et al. international study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. *JAMA [Internet]*. 2009 [cited 2022 May 25];302(21):2323–9.
- 41.-Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med [Internet]*. 2001 [cited 2022 May 25];29(7):1303–10.
- 42.-Carrillo-Esper R, Raúl Carrillo-Córdova J, Daniel Carrillo-Córdova L. Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva mexicanas [Internet]. *Medigraphic.com*. [cited 2022 May 25].
- 43.-Nacional De Diagnóstico I, Abril RE. Procedimiento para la toma y envío de muestras para diagnóstico de Influenza [Internet]. *Com.mx*. [cited 2022 Jun 9].
- 44.-Mena-Moreno C, Collado-Gómez R, Bellón-Elípe MI. Extracción de muestras de orina. Disponible en <http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion2/capitulo35/capitulo35.htm> Consultado en marzo de 2013.
- 45.-AMM) AMM. DECLARACIÓN DE HELSINKI DE LA AMM – PRINCIPIOS ÉTICOS PARA LAS INVESTIGACIONES MÉDICAS EN SERES HUMANOS [Internet]. 64ª Asamblea General, Fortaleza, Brasil, octubre 2013. 2013. p. 1-4. Disponible en: <https://www.wma.net/es/polices-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>
- 46 organización Panamericana de la Salud, Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas. Pautas éticas internacionales para la investigación relacionada con la salud con seres humanos. Pautas éticas internacionales para la investigación biomédica en seres humanos. 2016. 152 p



COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN

HOSPITAL GENERAL "DR. SALVADOR ZUBIRAN ANCHONDO"
AVE. CRISTOBAL COLÓN #510 COL. BARRIO EL BAJO
C.P. 31000 CHIHUAHUA, CHIH.

SECRETARÍA
DE SALUD

15.

ANEXOS

"Agentes casales más comunes de Sepsis en pacientes ingresados al servicio de urgencias en el Hospital General Dr Salvador Zubiran Anchondo."

Conocer la prevalencia de sepsis dentro del Hospital General de Chihuahua específicamente en el servicio de urgencias y reconocer el agente causal más frecuente en la población puede tener un impacto en la supervivencia ya que influye de manera directa en la correcta administración de medicamentos y en los tiempos específicos basados en las guías.

He sido invitado a participar en una investigación para reconocer los agentes causales más comunes de Sepsis en el servicio de urgencias. Me han informado que los riesgos implicados son los propios de la patología no relacionados con el protocolo de estudio.

Mi médico me dio una explicación clara y leí la información sobre la investigación, tuve oportunidad de hacer preguntas y mis dudas han sido resueltas. Acepto voluntariamente participar en este estudio y entiendo que tengo derecho a retirarme de la investigación, sin perder mis derechos como paciente de este Hospital.

Nombre del participante _____
Dirección _____ Teléfono _____
Firma del participante _____ Fecha _____

Nombre del testigo _____ Parentesco _____
Dirección _____ Teléfono _____
Firma del testigo _____ Fecha _____

Nombre del testigo _____ Parentesco _____
Dirección _____ Teléfono _____
Firma del testigo _____ Fecha _____

Nombre y firma de quien solicitó el
Consentimiento _____

Fecha de Elaboración: _____

Vigencia: _____

APROBACIÓN DE RESULTADOS DE INVESTIGACIÓN

REUNIÓN ORDINARIA

EN LA CIUDAD DE CHIHUAHUA, CHIH., SIENDO LAS 11:00 HORAS DEL DÍA MARTES 12 DE MARZO DEL 2024 EN EL LUGAR QUE OCUPA LA SALA DE JUNTAS DE LA SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN DE ESTE HOSPITAL GENERAL DR. SALVADOR ZUBIRÁN ANCHONDO, UBICADO EN AVE. CRISTOBAL COLÓN #510 COL. BARRIO EL BAJO, SE REUNIERON LOS INTEGRANTES DEL COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN CON EL FIN DE DAR RESPUESTA A LA PRESENTACIÓN DE RESULTADOS DE LA TESIS CON NÚMERO DE REGISTRO 0309 Y FECHA DE APROBACIÓN : **"AGENTES CAUSALES MÁS COMUNES DE SEPSIS EN PACIENTES INGRESADOS AL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL HOSPITAL GENERAL DR. SALVADOR ZUBIRÁN ANCHONDO."** QUE PRESENTA EL C.

DR. DANIEL UNZUETA ORTIZ

MÉDICO EGRESADO DE LA ESPECIALIDAD DE URGENCIAS MÉDICO-QUIRÚRGICAS

----- OBSERVACIONES -----

- QUEDA ACEPTADO PARA LOS TRÁMITES DE TITULACIÓN
- SE LE SUGIERE PUBLICAR LOS RESULTADOS DE SU INVESTIGACIÓN EN PLAZO MÁXIMO DE 6 MESES A PARTIR DE LA FECHA DE PRESENTACIÓN.

NO HABIENDO OTRO ASUNTO MAS QUE TRATAR SE DA POR TERMINADA LA PRESENTE, FIRMANDO AL CALCE LA PRESIDENTA DEL COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL GENERAL "DR. SALVADOR ZUBIRÁN ANCHONDO".



DR. CARLOS ROBERTO CERVANTES SÁNCHEZ
PRESIDENTE DEL COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN