



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS

CARRERA BIOQUÍMICA Y FARMACIA

**“DETERMINACIÓN DE LA ETIOLOGÍA Y PERFIL DE
RESISTENCIA ANTIMICROBIANA EN PACIENTES
AMBULATORIAS Y HOSPITALIZADAS CON INFECCIONES
URINARIAS DEL HOSPITAL ATOCHA, AMBATO”**

Trabajo de Integración Curricular

Tipo: Proyecto de Investigación

Presentado para optar el grado académico de:

BIOQUÍMICA FARMACÉUTICA

AUTORA: MYRIAM ANDREA MANOTOA CHICAIZA.

DIRECTORA: Dra. VERÓNICA MERCEDES CANDO BRITO M.Sc.

Riobamba – Ecuador

2021

© 2021, Myriam Andrea Manotoa Chicaiza

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho del Autor.

Yo, Myriam Andrea Manotoa Chicaiza, declaro que el presente trabajo de integración curricular es de mi autoría y los resultados del mismo son auténticos. Los textos en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autora asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este trabajo de integración curricular; el patrimonio intelectual pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Riobamba, 15 de septiembre de 2021

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Myriam Andrea Manotoa Chicaiza', written over a set of horizontal lines.

Myriam Andrea Manotoa Chicaiza

180419364-5

Código: 3685

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS
CARRERA BIOQUÍMICA Y FARMACIA

El Tribunal del Trabajo de Integración Curricular certifica que: El Trabajo de Integración Curricular; Tipo: Trabajo de Investigación: “**DETERMINACIÓN DE LA ETIOLOGÍA Y PERFIL DE RESISTENCIA ANTIMICROBIANA EN PACIENTES AMBULATORIAS Y HOSPITALIZADAS CON INFECCIONES URINARIAS DEL HOSPITAL ATOCHA, AMBATO**” realizado por la señorita: **MYRIAM ANDREA MANOTOA CHICAIZA**, ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Trabajo de Integración Curricular, el mismo que cumple con los requisitos científicos, técnicos, legales, en tal virtud el Tribunal Autoriza su presentación.

	FIRMA	FECHA
Bqf. Aída Adriana Miranda Barros M.Sc. PRESIDENTE DEL TRIBUNAL	Digitally signed by AIDA ADRIANA MIRANDA BARROS	2021-09-15
Dra. Verónica Mercedes Cando Brito M.Sc. DIRECTOR DE TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR	 Firmado electrónicamente por: VERONICA MERCEDES CANDO BRITO	2021-09-15
Dra. Sandra Noemí Escobar Arrieta M.Sc. MIEMBRO DEL TRIBUNAL	 Firmado electrónicamente por: SANDRA NOEMI ESCOBAR ARRIETA	2021-09-15

DEDICATORIA

A mis padres, porque nunca dejaron de creer en mí, por su apoyo en momentos difíciles y por su amor incondicional, gracias, padres nunca me dejaron sola, los amo con todo mi corazón son un gran ejemplo de perseverancia, lucha y esfuerzo, ustedes son mi inspiración de todos los días.

A mi hermana, por su alma guerrera, y el sueño de verme triunfar, este triunfo también es tuyo, gracias por tus palabras de aliento y tú apoyo, tú mi mejor amiga a quien admiro y amo.

A mis bebés, Ma. Paz y Emilia, porque han demostrado ser incluso más fuertes que yo, ustedes mi más grande ilusión, lo más grande de mi vida y por hacerme feliz, ustedes tienen el poder de lograr todo que deseen, las amo.

A mi esposo Mauricio Barona, le doy gracias a la vida por tu presencia, tu amor ha sido lo que me mantiene firme, me da fuerza y aliento para conseguir mis sueños, gracias por caminar junto a mí.

Andrea

AGRADECIMIENTO

A Dios, porque he sido bendecida por Él todos los días, gracias por llenar mi vida de paz, sabiduría y amor, sé que siempre estás conmigo guiando mi camino con tu luz.

A la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, en especial a los distinguidos profesores de la carrera de Bioquímica y Farmacia, quienes participaron en mi formación e impulsaron mi vida hacia un mejor futuro.

A la Dra. Verónica Cando, por ser mi apoyo para que este trabajo se vea realizado, su esfuerzo se ve reflejado en cada uno de quienes tuvimos el privilegio de ser sus alumnos, le aprecio y le admiro.

A la Dra. Patricia González, nunca dejare de agradecerle por abrirme las puertas del Laboratorio del Hospital Atocha, Ambato, siempre ha sido un libro abierto, por enseñarme, y por confiar en mí, gracias infinitas por ayudarme a crecer, mi admiración total por ser una mujer fuerte y dedicada.

A la Lic. Adriana Gavilanes, su amistad y su paciencia me han ayudado a superarme cada día.

Andrea

TABLA DE CONTENIDOS

ÍNDICE DE TABLAS.....	ix
ÍNDICE DE FIGURAS.....	x
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	xi
ÍNDICE DE ANEXOS.....	xii
RESUMEN.....	xiii
SUMMARY.....	xiv
INTRODUCCIÓN.....	1

CAPÍTULO I

1. MARCO TEÓRICO REFERENCIAL.....	4
1.1. Antecedentes de la investigación.....	4
1.2. Bases teóricas.....	7
1.2.1. <i>Infección</i>	7
1.2.2. <i>Infección de Vías Urinarias (IVU)</i>	8
1.2.3. <i>Síntomas</i>	8
1.2.4. <i>Factores de Riesgo</i>	8
1.2.5. <i>Patogénesis</i>	9
1.2.6. <i>Epidemiología, prevalencia e incidencia</i>	10
1.2.7. <i>Vías de infección</i>	11
1.2.8. <i>Mecanismos de defensa del huésped</i>	12
1.2.8.1. <i>Inmunidad innata</i>	12
1.2.9. <i>Virulencia bacteriana</i>	13
1.2.10. <i>Diagnóstico</i>	14
1.2.11. <i>Urocultivo</i>	15
1.2.12. <i>Antibiograma</i>	16
1.2.13. <i>Tratamiento</i>	16
1.2.14. <i>Principales mecanismos de resistencia a antimicrobianos</i>	18
1.2.15. <i>Microorganismos más frecuentes aislados en urocultivos</i>	20

CAPÍTULO II

2. MARCO METODOLÓGICO.....	22
2.1. Tipo y diseño de investigación.....	22
2.1.1. <i>Tipo de investigación</i>	22
2.1.2. <i>Diseño de investigación</i>	22

2.2.	Población de estudio	23
2.2.1.	<i>Tamaño de muestra</i>	23
2.2.2.	<i>Selección de muestra</i>	23
2.3.	Fases del área clínica	24
2.3.1.	<i>Fase preanalítica</i>	24
2.3.2.	<i>Fase analítica</i>	24
2.3.3.	<i>Fase post analítica</i>	24
2.4.	Criterios de inclusión	24
2.5.	Criterios de exclusión	24
2.6.	Identificación de variables	25
2.7.	Procedimiento	25
2.7.1.	<i>Operaciones preliminares</i>	25
2.7.2.	<i>Análisis microscópico de orina</i>	25
2.7.3.	<i>Siembra</i>	26
2.7.4.	<i>Tinción Gram</i>	26
2.7.5.	<i>Antibiograma</i>	26
2.7.6.	<i>Susceptibilidad antimicrobiana</i>	27
2.7.7.	<i>Identificación</i>	28
2.7.8.	<i>Lectura y agregado de reactivos</i>	28
2.7.9.	<i>Formulario de informe</i>	29
2.7.10.	<i>Referencia de sustratos</i>	30
2.7.11.	<i>Cuadro y guía de colores</i>	31
2.7.12.	<i>Identificación mediante código cuaternario</i>	32

CAPÍTULO III

3.	MARCO DE RESULTADOS, DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	33
3.1.	Exámen físico de orina	33
3.2.	Exámen químico de orina	34
3.3.	Examen microscopico de orina	34
3.4.	Urocultivos	35
3.5.	Tinción de Gram	36
3.6.	Perfil de resistencia y sensibilidad a antimicrobianos	37
3.7.	Pruebas de identificación	39
3.8.	Perfil de sensibilidad de antimicrobianos frente a <i>Escherichia coli</i>	40
3.9.	Perfil de sensibilidad de antimicrobianos frente a <i>Staphylococcus aureus</i>	43
3.10.	Perfil de sensibilidad de antimicrobianos frente a <i>Proteus vulgaris</i>	44

3.11.	Perfil de sensibilidad de antimicrobianos frente A <i>Klebsiella spp</i>	45
3.12.	Corelación de resistencia a antimicrobianos de <i>microorganismos</i> comunes causantes de infecciones urinarias	46
	CONCLUSIONES.....	48
	RECOMENDACIONES.....	49
	BIBLIOGRAFÍA	
	ANEXOS	

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1-2: Porcentaje de resistencia de Escherichia coli en infecciones de vías urinarias en el Ecuador según REDNARBEC en el 2009.....	6
Tabla 2-1: Clasificación de las Infecciones de Vías Urinarias	7
Tabla 3-1: Signos y Síntomas de acuerdo a la parte de la vía urinaria afectada.....	8
Tabla 4-1: Tipo de Hemólisis.....	15
Tabla 5-1: Factores de riesgo para el desarrollo de IVU	16
Tabla 6-1: Principales antibióticos usados en IVU, dosis e indicaciones	17
Tabla 7-1: Mecanismo de resistencia a antimicrobianos	19
Tabla 1-2: Susceptibilidad de microorganismos frente a antibióticos	27
Tabla 2-2: Referencia de sustratos	30
Tabla 3-2: Indicador de reacciones: positivo y negativo	31
Tabla 1-3: Resultados del análisis microscopico de orina.....	34
Tabla 2-3: Resultados de los Urocultivos.....	35
Tabla 3-3: Resultados de la Tinción Gram	36
Tabla 4-3: Resultados de las pruebas de sensibilidad antimicrobiana de muestras de orina en pacientes ambulatorias y hospitalizadas.....	37
Tabla 5-3: Microorganismos identificados mediante Microgen GNA.....	39
Tabla 6-3: Porcentaje de Sensibilidad de Escherichia coli en muestras de orina.....	40
Tabla 7-3: Porcentaje de Sensibilidad de Staphylococcus aureus en muestras de orina	43
Tabla 8-3: Porcentaje de Sensibilidad de Proteus vulgaris en muestras de orina.....	44
Tabla 9-3: Porcentaje de Sensibilidad de Klebsiella spp en muestras de orina.....	45
Tabla 10-3: Porcentaje de Resistencia de antimicrobianos en muestras de orina	46
Tabla 11-3: Relación de Porcentaje de la Resistencia antimicrobiana productora de BLEE ...	47

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1-1: Mecanismo de patogenicidad de Escherichia coli uropatogénica.	9
Figura 2-1: Mecanismo de patogenicidad de Escherichia coli uropatogénica.	10
Figura 1-2: Ubicación geográfica Hospital Atocha Ambato	23
Figura 2-2: Análisis microscópico de orina	25
Figura 3-2: Tinción Gram	26
Figura 4-2: Antibiograma	27
Figura 5-2: Formulario de informe	29

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1-3: Resultados del aspecto físico de la orina.....	33
Gráfico 2-3: Resultados del examen químico de orina.....	34
Gráfico 3-3: Porcentaje de resultados del análisis de muestras procesadas	35
Gráfico 4-3: Porcentaje de Categorización de Sensibilidad a antimicrobianos.....	37
Gráfico 5-3: Perfil de resistencia a antibióticos.....	38
Gráfico 6-3: Microorganismos identificados con Micorgen GNA	39
Gráfico 7-3: Porcentaje de Sensibilidad de Escherichia coli frente a antibióticos usados en primera línea para el tratamiento de infecciones urinarias.....	41
Gráfico 8-3: Porcentaje de Resistencia de Escherichia coli frente a antibióticos usados en primera línea para el tratamiento de infecciones urinarias	42
Gráfico 9-3: Porcentaje de Resistencia de microorganismos frente a antibióticos usados en primera línea para el tratamiento de infecciones urinarias.....	46

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO A: SOLICITUD DE HABILITACIÓN PARA LA EJECUCIÓN DEL TRABAJO DE INTEGRACION CURRICULAR

ANEXO B: OFICIO PARA EL DESARROLLO DEL TRABAJO DE INTEGRACION CURRICULAR

ANEXO C: PERMISO DE REALIZACIÓN DEL TRABAJO DE INTEGRACION CURRICULAR OTORGADO POR EL CENTRO DE ORIENTAMIENTO EDUCATIVO DEL HOSPITAL ATOCHA

ANEXO D: EVIDENCIA OBTENIDA MEDIANTE EL DESARROLLO DEL TRABAJO DE INTEGRACION CURRICULAR

ANEXO E: MICROGEN IDENTIFICATION SYSTEM SOFTWARE (MID-60)

ANEXO F: TABLA DE REFERENCIA DE SUSTRATOS

ANEXO G: ESPECIES IDENTIFICADAS UTILIZANDO UNA TIRA DE MICROPOCILLOS PARA ANÁLISIS GN A

ANEXO H: BACILOS GRAMNEGATIVOS NO FOTOESPECÍFICOS OXIDASA

ANEXO I: TABLA DE DATOS DE ORGANISMOS COMUNES GRAMNEGATIVOS

ANEXO J: TABLA DE DATOS AMPLIADA PARA OXIDASA NEGATIVOS

ANEXO K: TABLA DE DATOS PARA OXIDASA POSITIVOS

ANEXO L: CERTIFICADO DE REVISIÓN DE NORMAS TÉCNICAS, RESUMEN Y BIBLIOGRAFÍA

RESUMEN

El presente trabajo de investigación tuvo por objetivo la determinación de la etiología y perfil de resistencia antimicrobiana en pacientes ambulatorias y hospitalizadas con infecciones urinarias del Hospital Atocha del Cantón Ambato. Para ello se planteó un enfoque cuali-cuantitativo y un diseño cuasi-experimental efectuado en el período noviembre 2020 - febrero 2021, en el que participaron 460 pacientes de género femenino. Para el procesamiento de las muestras se recolectó la orina tomada en la mañana en frascos cerrados herméticamente, los cuales fueron codificados para su posterior análisis microscópico una vez centrifugada y desechada la parte sobrenadante. Además, se sembraron las muestras sin centrifugar en Agar Sangre y MacConkey para observar el crecimiento bacteriano y hemólisis, a más de realizar la tinción Gram para la identificación de bacterias Gram positivas o negativas. Finalmente se realizó un antibiograma por el método de difusión en disco Baur-Kirby, inoculándose colonias en Agar Müller Hinton, observándose la susceptibilidad microbiana a través de la medición de halos de crecimiento microbiano. Como principales resultados se obtuvo que el 15,87% (73) de las muestras resultaron positivas para infección urinaria. Se analizó la etiología y el perfil de resistencia a antimicrobianos, de manera que, *Escherichia coli* poseía mayor probabilidad de ser el agente causal de infecciones urinarias en mujeres ambateñas que acuden al Hospital en mención. Las pruebas de sensibilidad mostraron altos porcentajes de cepas resistentes a los antimicrobianos en especial a Cefalexina y Ampicilina/Sulbactam. Se concluyó que el estudio logra ser un aporte esencial para el uso racional de medicamentos, siendo una gran herramienta para el médico tratante, evitando que se produzca una resistencia a antimicrobianos en pacientes que presentan infecciones urinarias y acuden a la unidad hospitalaria. Se recomienda la implementación de un sistema de control y monitoreo para evitar la aparición de cepas bacterianas resistentes a través del uso adecuado de la medicación.

Palabras clave: <CULTIVO MICROBIOLÓGICO>, <ANTIBIOGRAMA>, <RESISTENCIA MICROBIANA>, <HOSPITAL ATOCHA>, < AMBATO (CANTÓN)>.

LEONARDO
FABIO MEDINA
NUSTE

Firmado digitalmente
por LEONARDO FABIO
MEDINA NUSTE
Fecha: 2021.10.20
12:42:48 -05'00'



1929-DBRA-UTP-2021

SUMMARY

The present research work aimed to determine the etiology and profile of antimicrobial resistance in ambulatory and hospitalized patients with urinary infections at the Hospital Atocha of the canton Ambato. For which a qualitative-quantitative approach and a quasi-experimental design were carried out in the period of November 2020 - February 2021, in which 460 female patients participated. For the processing of the samples, urine was taken in the morning in hermetically sealed bottles which were coded for subsequent microscopic analysis once the supernatant has been centrifuged and discarded. In addition, the samples without centrifugation were seeded in Blood Agar and MacConkey to observe the bacterial growth and hemolysis. In addition, to perform the Gram stain for the identification of positive Gram or negative Gram bacteria. Finally, an antibiogram was performed by the method of Baur-Kirby disk diffusion, inoculating colonies in Muller Hinton Agar, observing the microbial susceptibility through the measurement of microbial growth halos. As main results appear, it was obtained that 15.87% (73) of the samples were positive for urinary infection. The etiology and antimicrobial resistance profile were analyzed in which *Escherichia coli* was more likely to be the causative agent of urinary infections in the women from the city of Ambato, who go to the Hospital before mention. Tests for impaired sensitivity showed high percentages of strains resistant to antimicrobials, especially to Cephalexin and Ampicillin/sulbactam. It was concluded that the study manages to be an essential contribution for the rational use of medications, being a great tool for the physician treating, preventing the occurrence of resistance to antimicrobials in patients who present urinary infections and attend to the hospital unit. The implementation of a control and monitoring system is recommended to avoid the emergence of resistant bacterial strains through the proper use of medication.

Keywords: <MICROBIOLOGICAL CULTIVATION>, <ANTIBIOGRAM>, <MICROBIAL RESISTANCE>, <HOSPITAL ATOCHA>, <AMBATO (CANTON)>.



Firmado electrónicamente por:
**EVELYN
CAROLINA
MACIAS SILVA**

INTRODUCCIÓN

Planteamiento del problema

Las infecciones de Vías Urinarias (IVU) tienen una alta prevalencia en mujeres que, en hombres, aproximadamente cuatro veces las mujeres contraen IVU que los hombres, la mayoría de las infecciones urinarias no son serias, no obstante, los síntomas pueden variar de persona a persona, estos pueden ir desde leves a severos, pudiendo llegar a tener complicaciones graves, como daño renal, insuficiencia renal o sepsis (Muñoz, 2018, p.56).

A nivel mundial la infección de vías urinarias en la mujer se ve aumentada según la edad, se dice que una mujer tiene la probabilidad del 50 a 70% de contraer una IVU en su vida y del 20 al 30% de que dicha infección reincida, en las mujeres que se encuentran en la tercera edad, es decir entre los 65 y 70 años la probabilidad de una bacteria es del 15 a 20% de los casos, y las personas que sobrepasan los 80 años la probabilidad de infección aumenta del 20% al 50% (Valdenito, 2008, p.123).

La infección bacteriana, es la principal causante de las infecciones de vías urinarias y por consiguiente la más habitual para la prescripción de antibióticos, el uso indiscriminado de éstos ha provocado la formación de cepas resistentes que llevan a perder la eficacia en cuanto al tratamiento, causando complicaciones en los procesos infecciosos. El mecanismo de resistencia más conocido de las *Enterobacterias* siendo la principal *Escherichia coli* es la producción de las β -lactamasas de espectro extendido (BLEE). SMART (Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends) halló un aumento de infecciones por BLEE en los últimos años, también de un acrecentamiento en las tasas de morbi-mortalidad así también el aumento de costos de atención médica (Echeverría, et al., 2006, p.56).

En Ecuador, el Instituto Nacional de Investigación en Salud Pública (INSPI), como única entidad que ha monitoreado la resistencia bacteriana hasta el año 2017. Señala en su informe del Centro de Referencia Nacional de Resistencia a los Antimicrobianos que los porcentajes de resistencia para *Escherichia coli* en IVU son de origen comunitario. En el informe indica que el porcentaje de resistencia a ampicilina se encuentra entre el 70.4 y 87.2 %, así también ampicilina-sulbactam entre 37.8 y 53.6 %, Trimetoprim-sulfametoxazol entre 52.7 y 70.8 %, ciprofloxacina entre 45.5 y 79.1 % y gentamicina entre 18.4 % y 30.2 % (Ross, et al., 2020, p.56).

La resistencia a los antibióticos conlleva a un problema mundial que afecta a todos los seres humanos, debido a que disminuye la eficacia en la atención sanitaria y la propagación de infecciones bacterianas intratables, lo que favorece a la creación, adaptación y diseminación de mecanismos de resistencia de microorganismos principalmente de la familia *Enterobacteriaceae* (Valera, 2007, p.96).

En el Hospital Atocha de la ciudad de Ambato, la gran mayoría de los pacientes que acuden a la institución es por problemas de infecciones de vías urinarias especialmente en mujeres. Las enterobacterias como la *Escherichia coli*, son la principal causa de dichas infecciones, las cuales son tratadas con antibióticos, sin embargo muchas bacterias han evolucionado de tal manera que se han vuelto resistentes al antibiótico que habitualmente se usan en este tipo de infecciones.

Justificación

El presente trabajo a desarrollarse es de suma importancia debido a que se busca determinar la etiología y perfil de resistencia antimicrobiana para encaminar de manera eficaz en el tratamiento de las infecciones de vías urinarias en pacientes ambulatorias y hospitalizadas del Hospital Atocha de la ciudad de Ambato, ayudando a dirigir los tratamientos y optimizar el uso de antibióticos.

“Las infecciones de vías urinarias son la mayor causa de atención médica lo que muchas de las veces conlleva algún tipo de tratamiento farmacológico, estas infecciones son causadas por la presencia y multiplicación de agentes patógenos” (Cuellar, 2011).

Dichas infecciones se dan principalmente por bacterias de la familia de *Enterobacteriaceae*, estas bacterias tienen la capacidad de transferir información genética causando mecanismos de resistencia bacteriana (Pérez, et al., 2014, p.56).

Las enzimas betalactamasas son capaces de inactivar antibióticos como es el caso de las penicilinas, cefalosporinas y betalactámicos de uso frecuente, la capacidad de las bacterias gramnegativas de producir betalactamasas de espectro extendido (BLEE) y patrones multirresistentes han contribuido a problemas de administración de antibióticos de más amplio espectro para lograr eliminarlas (García, et al., 2017, p.47).

La manera en cómo proceder ante la infección de vías urinarias está a cargo del médico tratante en el servicio de atención ambulatorio y de hospitalización, por lo cual es necesario el conocimiento del perfil de resistencia antimicrobiana y el agente etiológico más frecuente que provocan las infecciones de vías urinarias, lo que permite contribuir en el manejo adecuado de los antibióticos, disminuyendo las posibles complicaciones, estadía hospitalaria y ayudando de manera tangible en costos de atención.

OBJETIVOS

Objetivo general

Determinar la etiología y el perfil de resistencia antimicrobiana en pacientes ambulatorias y hospitalizadas con infecciones urinarias del Hospital Atocha-Ambato, en el periodo noviembre 2020- febrero 2021.

Objetivos específicos

- Identificar los principales agentes etiológicos en cultivos microbiológicos de pacientes que presentan infecciones de vías urinarias.
- Determinar la frecuencia de resistencia antibiótica en pacientes con infecciones urinarias del hospital de Atocha.
- Valorar los perfiles de sensibilidad a antimicrobianos para el tratamiento en infecciones urinarias.

CAPÍTULO I

1. MARCO TEÓRICO REFERENCIAL

1.1. Antecedentes de la investigación

Las infecciones del tracto urinario según el Centers for Disease Control and Prevention (CDC), se da cuando las bacterias ingresan a la uretra e infectan las vías urinarias afectando varias partes del tracto urinario, se estiman valores a nivel mundial que de cada 100.000 mujeres 53.067 son casos positivos para IVU y de 100.000 hombres 13.689 son casos positivos para IVU, de igual manera se estima siete millones de consultas médicas ambulatorias y un millón de hospitalizaciones anuales que, demuestran la variabilidad de la resistencia desarrollada por *Escherichia coli*, que es la bacteria más común identificada en una infección de vías urinarias (Orrego, 2014, p.5).

Según la OMS “la resistencia a los antimicrobianos (RAM) se da cuando los microorganismos cambian a lo largo del tiempo y dejan de responder a los medicamentos” (OPS/OMS, 2014). En los años ochenta, cuando se crearon los antimicrobianos, la resistencia a estos no existía, lastimosamente hoy en día en muchos países del mundo el tratamiento con antibióticos es inútil en más de la mitad de los pacientes que acuden a las casas de salud (OPS/OMS, 2014).

Un estudio realizado en el Reino Unido demostró que *Escherichia coli* es el causante del 30% de todos los casos de bacteriemia y entre el 4-8% de los casos corresponden a otras enterobacterias como *P. aeruginosa*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.* y las especies de *Proteus*. Según el estudio para el monitoreo de la resistencia antimicrobiana (SMART), las tasas de *Escherichia coli* productoras de BLEE en la región Asia/Pacífico fueron entre 34.9 y 42.2%. India y China representaron los países más afectados con tasas de 79 y 54%, respectivamente. (Zapata, 2015). Datos mostrados por la EUROPEAN MEDICAL JOURNAL durante el 2005-2007, indican que en Latinoamérica el 24.6% de *Escherichia coli* es productor de BLEE y de este, el 88.3% es resistente a las fluoroquinolonas (Wagenlehner, 2014, p.57).

En Argentina la Red de Vigilancia RAM-WHOTE 2018 señala que hoy en día las bacterias tienen un comportamiento pandémico debido a la aparición de bacterias multirresistentes como es el caso de *Klebsiella sp* productora de carbapenemasas permitiendo una dispersión a nivel nacional lo que conlleva a aportar las opciones terapéuticas, dirigiendo el tratamiento con medicamentos con datos inexistentes asociados a toxicidad significativa, (Resistencia a los antimicrobianos: causas, consecuencias y perspectivas en Argentina, 2018) estima que “para 2050, si continúa la escalada de la RAM, las infecciones por gérmenes fármaco-resistentes serán la primera causa de muerte de la población humana, superando a cualquier otra patología actualmente prevalente”.

En Chile, los pacientes atendidos en los hospitales demuestran una resistencia bacteriana superior al 20% a aminopenicilinas, Trimetoprim/ sulfametoxazol, cefalosporinas de primera generación y quinolonas, especialmente a ciprofloxacina por parte de *Escherichia coli* y *Klebsiella sp* (Gavilánez, 2016, p.92).

En el Ecuador, en el año 2011 las Infecciones de Vías Urinarias se encontraron entre las diez causas de morbilidad, principalmente durante el estado de gestación. Cabe recalcar que las infecciones de vías urinarias podrían tener porcentajes más elevados puesto que se han realizado informes inadecuados; así pues, lo que podría conllevar a mostrar una mayor proporción de la morbilidad nacional (Supliguicha, 2016).

La Red de Vigilancia de Resistencia Antimicrobiana del Ecuador (REDNARBEC), para el año 2009 mostró los datos de resistencia de *Escherichia coli* en infecciones urinarias bajas no complicadas. La tabla 2-1 muestra los resultados tomados del Informe Anual de la Red de Monitoreo/ Vigilancia de la Resistencia a los Antibióticos del año 2009 (OPS/OMS, 2014).

Tabla 1-2: Porcentaje de resistencia de Escherichia coli en infecciones de vías urinarias en el Ecuador según REDNARBEC en el 2009.

SEXO	Edad (años)	N°	AMP		AMC		CEP		CXM		GEN		AMK		CIP		SXT		NIT		FOS	
			I	R	I	R	I	R	I	R	I	R	I	R	I	R	I	R	I	R	I	R
M	≤ 14	275	2	82	11	38	16	35	3	10	2	10	0	1	1	14	0	72	1	7	0	1
	15 a 60	373	2	71	9	30	13	39	3	17	1	20	2	3	2	52	1	57	2	12	6	10
	> 60	497	2	80	9	40	18	43	6	28	1	32	1	5	1	69	1	64	5	16	2	10
F	≤ 14	987	1	78	13	46	18	26	2	6	0	10	1	0	3	21	0	69	2	3	1	3
	15 a 60	2625	2	67	15	56	23	26	2	7	1	14	1	2	2	37	1	59	3	4	2	4
	> 60	1604	3	72	10	26	20	31	4	13	0	20	0	2	2	53	1	60	4	10	1	6

Fuente: (OMS, 2014, p.15).

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

Los datos obtenidos son únicamente de 15 centros hospitalarios y no de una población en general sin embargo han ayudado a conocer los patrones de sensibilidad a los antibióticos para así orientar al médico en el tratamiento empírico del paciente y en la guía a un tratamiento eficaz (OPS/OMS, 2014).

1.2. Bases teóricas

1.2.1. Infección

La infección para (Aljovín, 1866) es “el modo de propagación de ciertas enfermedades cuya causa es la acción ejercida sobre el hombre siendo proceso por el cual ingresan gérmenes a una parte susceptible del cuerpo y se multiplican, provocando una enfermedad”.

1.2.1.1. Clasificación

Tabla 2-1: Clasificación de las Infecciones de Vías Urinarias

Clasificación	Tipo	Característica
Localización	Alta	Infección del tracto urinario superior, es decir; pelvis, cálices y parénquima renal. Dentro de estas la más relevante es la Pielonefritis.
	Baja	Uretritis, Cistitis y Prostatitis. Grupo de mayor frecuencia, precisan un tratamiento adecuado que evita su diseminación a las estructuras renales.
Evolución de la infección	Aguda	El asentamiento de la infección es rápido. La más común es la cistitis aguda, en segundo lugar, se encuentra la Pielonefritis aguda.
	Crónica	La infección es permanente. La más frecuente es la Pielonefritis crónica que puede llevar a hipertensión e insuficiencia renal, en segundo lugar, la prostatitis crónica que puede llevar a esterilidad.
	Recurrente	Infección producida por el mismo microorganismo que provocó la primera infección, dos semanas después del fin del tratamiento antimicrobiano
	Reinfección	Producida por especies diferentes de cepas microbianas, ocurre más allá de dos semanas de la finalización del tratamiento antimicrobiano.
Complicaciones	Complicada	Factores en el huésped pueden promover la persistencia o recurrencia de la infección, tales como embarazo, anomalías estructurales o funcionales del tracto, catéter urinario, diabetes mellitus, inmunosupresión.
	No complicada	Afecta a individuos que tienen un tracto urinario estructural y funcionalmente normal.

Fuente: (Delgado Mallén, 2019, p.12).

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

1.2.2. Infección de Vías Urinarias (IVU)

La Infección de Vías Urinarias, ocurre cuando los microorganismos patógenos colonizan y se reproducen en el organismo provocando una sintomatología, esta infección se puede dar tanto en el tracto urinario inferior (uretra, vejiga) como en el superior (uréteres, riñones) (Antón, et al., 2017, p.2).

1.2.3. Síntomas

Las infecciones de las vías urinarias en ocasiones causan signos y síntomas, entre los que podemos mencionar:

- Micciones frecuentes
- Ardor
- Micciones consecuentes en pocas cantidades
- Turbidez
- Dolor pélvico

Tabla 3-1: Signos y Síntomas de acuerdo a la parte de la vía urinaria afectada.

Parte de las vías urinarias afectada	Signos y Síntomas
Riñones (Pielonefritis aguda)	Dolor en la parte superior de la espalda y en un costado (flanco) Fiebre alta Temblor y escalofríos Náuseas Vómitos Presión pélvica
Vejiga (Cistitis)	Molestias en la parte inferior del abdomen Micciones frecuentes y dolorosas Sangre en la orina
Uretra (Uretritis)	Ardor al orinar Secreción

Fuente: (Scott, 2018, p.23).

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

1.2.4. Factores de Riesgo

- Ingesta insuficiente de líquidos
- Vida sexual activa

- Enfermedades en las cuales se necesite la utilización de catéter o sonda vesical
- Anatomía de la mujer: uretra más corta y cercana al ano
- Diabetes Mellitus
- Adultos mayores
- Embarazo

1.2.5. Patogénesis

La infección del tracto urinario inicia al momento en que el microorganismo ingresa por la uretra (generalmente por contaminación de la flora fecal en mujeres), éste se adhiere a al epitelio mediante las fimbrias, ocurre la colonización del epitelio, se reproducen y finalmente ascienden hasta infectar las vías urinarias superiores (Hooton, 2013, p.45).

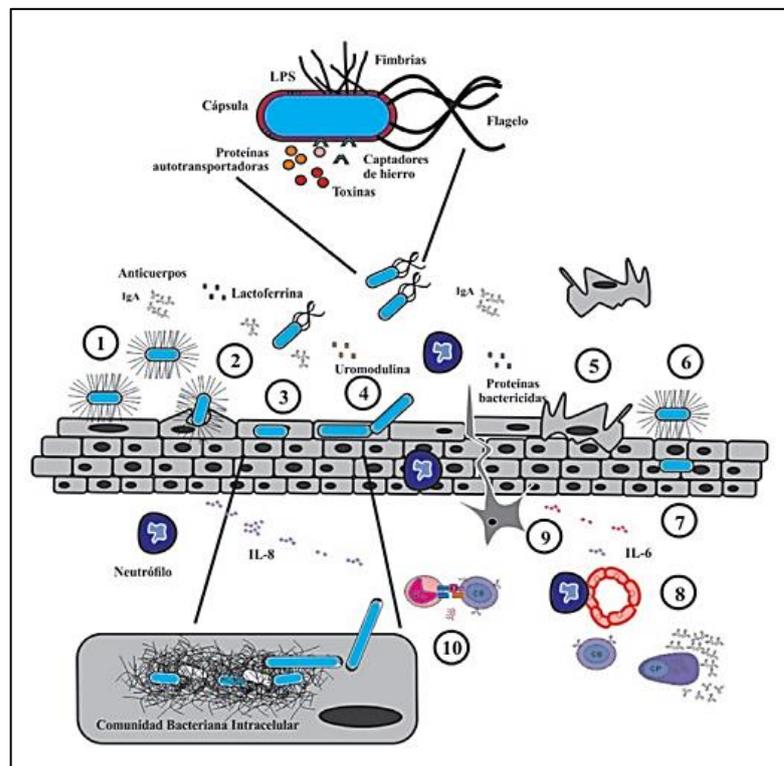


Figura 1-1: Mecanismo de patogénesis de *Escherichia coli* uropatogénica.

Fuente (Luna-Pineda, 2018).

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

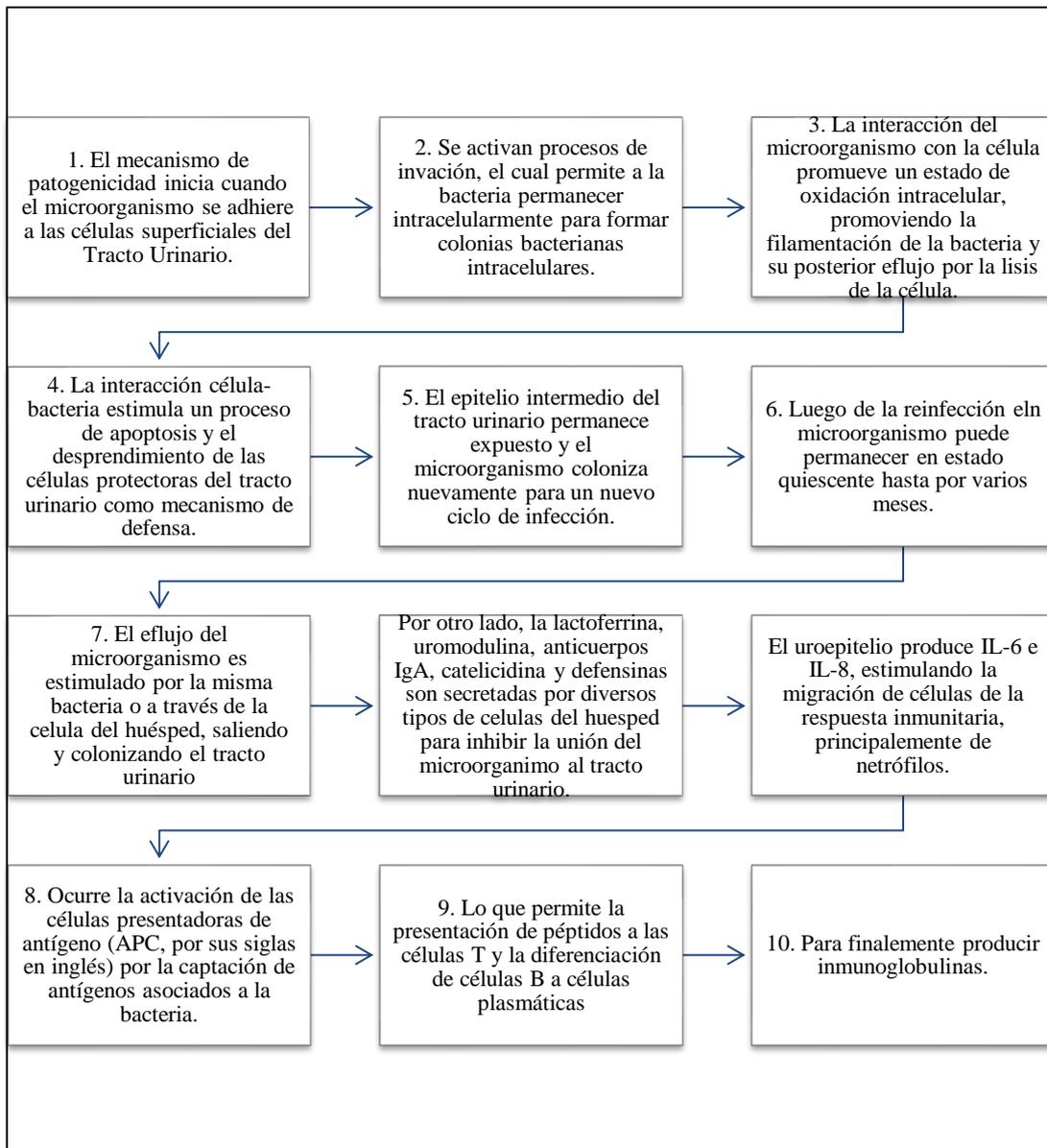


Figura 2-1: Mecanismo de patogenicidad de *Escherichia coli* uropatogénica.

Fuente: (Luna-Pineda, 2018).

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

1.2.6. Epidemiología, prevalencia e incidencia

Según Delgado (2019, p.49), en su artículo señala que las Infecciones de Vías Urinarias son la causa más frecuente de atención médica, lo que presume un gasto económico considerable, en Estados Unidos la prescripción de antibióticos para lidiar las infecciones es del 15% en pacientes ambulatorios, además señala que alrededor de siete millones de pacientes al año acuden al médico por atención primaria.

En Europa, alrededor de cuatro millones de pacientes adquieren una infección, siendo el 19,6% por Infecciones Urinarias colocándose en la segunda causa más frecuente de infección después de las infecciones respiratorias (AEU, 2017, p.45).

La prevalencia de las Infecciones Urinarias sintomáticas tiene mayor impacto en mujeres jóvenes de hasta 40 años, debido a su actividad sexual, por otro lado, dicha prevalencia aumenta con la edad en alrededor del 20% debido a muchos factores como son el deterioro del mecanismo de defensa frente a una infección, uso de catéter vesicular (Martínez, 2000, p.52), enfermedades cerebrovasculares, Alzheimer, entre otros. Se estima que una mujer presente al menos un episodio de Infección Urinaria en su vida (AEU, 2017, p.49).

La incidencia de Infecciones de Vías Urinarias llega al pico más alto en mujeres de entre 18 y 39 años, por otro lado, en hombres la incidencia de IVU es notablemente menor en comparación que las mujeres, se estima que, en un año, de cada diez mil hombre de menos de 65 años, 5 u 8 son infecciones de vías urinarias, considerándose IVUs complicadas (Antón, et al., 2017, p.2).

1.2.7. Vías de infección

1.2.7.1. Vías ascendentes

El mecanismo de infección se da cuando los microorganismos llegan directamente a la vejiga por la uretra, es considerado el mecanismo más común de infección en mujeres (Oconitrillo, 2016), debido a que la uretra es más corta que en los varones, ya que existe una distancia menor entre el ano y el meato uretral, los microorganismos colonizan la vejiga y al momento de la relación sexual favorece el ascenso de los mismos (Antón, et al., 2017, p.2).

1.2.7.2. Vía hematógena

El mecanismo de infección se da cuando el organismo presenta una bacteriemia, es más frecuente en el periodo neonatal y lactantes pequeños (Antón, et al., 2017, p.2).

1.2.7.3. Por contigüidad o mecanismos externos

El mecanismo de infección es causado por dos principales motivos, el primero cuando el paciente posee malformaciones congénitas en el tracto urinario (Oconitrillo, 2016), y la segunda a través de procesos externos como la manipulación del personal de salud o equipos e instrumentos contaminados (Antón Jiménez, y otros, 2017). Esta vía de infección es la menos común (Oconitrillo, 2016, p.85).

1.2.7.4. Vía linfática

El mecanismo de infección se da cuando los microorganismos migran directamente desde el intestino hasta el riñón (López, et al, 2003, p.45).

1.2.8. Mecanismos de defensa del huésped

El principal mecanismo de defensa del huésped es el flujo unidireccional de la orina y la capacidad de las células epiteliales de atrapar las bacterias impidiendo que estas se fijen (Florntín de Merech, y otros, 2014). Si ocurre una fijación y una posterior colonización de bacterias en el epitelio, el huésped produce una respuesta inmune mediante mediadores inmunológicos (López, et al, 2003, p.45).

1.2.8.1. Inmunidad innata

El sistema urinario tiene numerosos activadores endógenos como las Proteínas de Tamm-Horsfall, el Sistema del Complemento, las Citoquinas y los Receptores Toll, estos receptores, reconocen los agentes patógenos, activan a los leucocitos y otras células inflamatorias y actúan en contra de la colonización bacteriana (López, et al, 2003, p.45).

El principal objetivo es proteger la mucosa que producen las glándulas de Littre en la uretra, ya que éstas impedirán la proliferación e invasión de las bacterias debido a que el mucus imposibilita la adherencia a los receptores uretrales de los microorganismos patógenos (Pérez, 2017, p.4). El mucus produce también una proteína llamada Modulina la cual evita la adherencia de *Escherichia coli* mediante la formación de agregados bacteria-uromodulina. Actúa también como microbicida (Song, 2007, p.58), posee receptores de antígenos lo que ayuda a expulsar hacia el exterior los microorganismos por medio mecanismos de arrastre como la micción (López, et al, 2003, p.45).

“La inmunidad innata consta además de un grupo de células como: células dendríticas (DC), neutrófilos, monocitos macrófagos, linfocitos naturales killer (NK) y mastocitos que actúan en el mecanismo de defensa innato” (Pérez, 2017, p.4).

Finalmente, se encuentran citocinas, interferones, proteína c y el sistema del complemento, los microorganismos se exponen a los componentes del sistema de defensa se produce lo siguiente; primero se produce fiebre, seguido de la respuesta inflamatoria, ésta respuesta esta mediada por anafilotoxinas y quimiotaxinas que emite el sistema del complemento y también por citocinas las cuales son producidas por los macrófagos y otras células que son estimuladas por endotoxinas, por último, ocurre fagocitosis el cual es provocado por los por neutrófilos, monocitos y macrófagos (Pérez, 2017, p.4).

1.2.8.2. Inmunidad adquirida

Los mecanismos de defensa adquiridos están determinados por la inmunidad celular mediados por los linfocitos T y la inmunidad humoral mediada por los linfocitos B productores de anticuerpos (Brandan, et al, 2007, p.56).

Los linfocitos T intervienen en la respuesta celular y reconocen sólo péptidos de tipo CD4 o linfocitos T cooperadores y CD8 o citotóxicos. Los CD4 son los más importantes ya que en ellos se produce la polarización de la respuesta inmune. Los linfocitos CD8 son los encargados de producir citotoxinas la cual es enviada directamente a las células infectadas y aumentan el $TFN\gamma$ la cual refuerza la respuesta inmune (Gregorich, et al., 2020, p.7).

Los anticuerpos son incapaces de eliminar a los patógenos, por si solos por lo que la aparición de inmunoglobulinas IgM e IgG ayudan a neutralizar virus y toxinas bacterianas, mientras que las IgA median la neutralización de toxinas a nivel mucoso (Pérez, 2017, p.4).

Los linfocitos B poseen receptores de reconocimiento antigénico como es la IgM asociada a la membrana la cual es la primera en activarse cuando existe una infección (Pérez, 2017, p.4).

Por último, el huésped para inhibir la unión de los microorganismos al tracto urinario secreta una alta cantidad de lactoferrina, uromodulina, anticuerpos IgA, catelicidina y defensinas lo cual ayudara a la eliminación total de la bacteria (Pérez, 2017, p.4).

1.2.9. Virulencia bacteriana

La virulencia bacteriana depende de dos factores importantes como son: los factores de virulencia dependientes del microorganismo y los factores de virulencia dependientes del huésped (Torres, et al., 2006, p.45).

Los factores del microorganismo se refieren a la capacidad de invadir el uroepitelio y causar infecciones urinarias, como ocurre con el 80% de cepas específicas de *Escherichia coli*, otras enterobacterias gramnegativas como *Proteus sp* poseen otro tipo de virulencia como es la producción de aerobactina (retención de hierro) y hemolisina (Miranda, et al., 2017, p.1).

El mecanismo principal de colonización es la adherencia mediante la producción de receptores proteicos específicos de fijación los cuales se unen a receptores del huésped, *Escherichia coli*, *Proteus* y *Klebsiella sp* se fijan al uroepitelio al igual que *Staphylococcus saprophyticus* por medio de frimbias, la más estudiada son las del tipo 1 y tipo P (Miranda, et al., 2017, p.1):

Tipo 1: se puede encontrar en la mayoría de las enterobacterias, se puede unir a residuos manósidos presentes en las células del huésped. Dicha unión puede verse bloqueada por la adición de la manosa, denominándose manosa sensible (Miranda, et al., 2017, p.1).

Fimbrias P: no son bloqueadas por su unión con manosa, por lo que se denominan manosa resistentes. Causan infecciones urinarias altas por su alta capacidad de adherirse al epitelio urinario y son causadas por el 90% de las sepsis (Miranda, et al., 2017, p.1).

Entre los factores dependientes del huésped para la eliminación de los microorganismos están la micción, el flujo unidireccional de la orina y la producción de mucosa vesical, sin embargo, cuando ocurre un vaciado incompleto, lesiones preexistentes, descenso del pH, niveles bajos de glucosa, entre otros; afectan directamente en la rapidez del crecimiento microbiano (Miranda, et al., 2017, p.1).

1.2.10. Diagnóstico

El diagnóstico de las infecciones de las vías urinarias inicia con el estudio físico del paciente y su historial clínico, ante cualquier sospecha de IVU se debe realizar un estudio general de orina con ayuda de tirillas reactivas, las cuales, nos ayudaran a verificar la presencia de nitritos y esterasa leucocitaria, se lleva a cabo también un análisis microscópico del sedimento urinario (Hooton, 2013, p.41).

En el sedimento urinario se buscará la presencia de leucocitos aislados acompañados de glóbulos rojos, si de existir la presencia de cilindros granulosos, hialinos o leucocitarios el riñón se encontraría expuesto a una infección severa (Vargas, 2001, p.5).

A continuación se ejecuta la siembra de orina fresca en un medio de cultivo corriente para verificar la presencia de microorganismos, tomando en cuenta que un cultivo positivo no siempre indica una infección urinaria, debido a que el riñón elimina bacterias y la uretra es fuente de contaminación por lo que podría arrojar cultivos falso-positivos, debido a dichas circunstancias se debe tomar en cuenta criterios microbiológicos ya que podrían variar de acuerdo a la localización de la infección del tracto urinario (Vargas, 2001), se acepta el recuento de las colonias en unidades formadoras de colonia, (UFC) por cada mililitro de orina y los valores para la detección de bacteriuria en diferentes tipos de IVU son (Vargas, 2001, p.5):

- $\geq 10^3$ UFC/ml en indicios de cistitis
- $\geq 10^4$ UFC/ml en síntomas de pielonefritis aguda
- $\geq 10^5$ UFC/ml en IVU complicada
- $\geq 10^2$ UFC/ml en orina de sondaje vesical

Se realiza un antibiograma de la cepa aislada para analizar la sensibilidad de las bacterias que han producido la Infección Urinaria, este paso es de suma importancia debido a que se direcciona en la búsqueda del mejor tratamiento farmacológico (Vargas, 2001, p.5).

Finalmente, se aísla el microorganismo y se lo identifica mediante pruebas bioquímicas, para consolidar el diagnóstico se debe tomar en cuenta exámenes complementarios como los exámenes

de química sanguínea el mismo que mostrará si el paciente padece de diabetes, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, altos niveles de creatinina, lo que permite conocer si el paciente se encuentra en un proceso infeccioso crónico o si las infecciones son recurrentes (Vargas, 2001, p.5).

1.2.11. Urocultivo

El urocultivo se realiza con la muestra de orina sin centrifugar con un asa calibrada en medios de cultivo corrientes los cuales nos ayudan a verificar si existe la presencia de microorganismos donde luego de una inoculación y posterior incubación crecerán en la superficie de la placa, se procede al conteo respectivo de las colonias para clasificarlos como cultivo positivos, negativos o contaminados (Picazo, 2002, p.59).

Los cultivos corrientes recomendados para urocultivos son dos, en agar sangre o blood agar pueden crecer todos los microorganismos ya que es un medio de enriquecimiento, ciertas bacterias poseen la capacidad para hemolizar los glóbulos rojos, en este medio de cultivo se puede observar la formación de halos alrededor de las colonias, determinando el tipo de hemólisis que producen las bacterias (Lopardo, 2016, p.5).

Tabla 4-1: Tipo de Hemólisis

Tipo de hemólisis	Característica
Alfa	Produce hemólisis incompleta, caracterizada por la destrucción parcial de la membrana de los eritrocitos y pérdida de algo de hemoglobina en el agar. A simple vista este tipo de hemólisis se detecta por la aparición de una coloración verdosa alrededor de la colonia.
Beta	Se caracteriza por la destrucción total de la membrana por lo que se detecta por la aparición de un halo transparente alrededor de la colonia.
Gamma	Cuando los microorganismos no producen ningún tipo de hemólisis se dice que son gamma-hemolíticos.

Fuente: (Lopardo, 2016, p.5).

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

El otro cultivo corriente es el Agar MacConkey este es un medio selectivo y diferencial, es usado principalmente para el cultivo de enterobacterias y bacilos Gram negativos entéricos. Por la presencia de sales biliares y cristal violeta en su composición ayuda a inhibir a las bacterias Gram positivas y ciertas Gram negativas exigentes. Posee lactosa como única fuente de carbono (Lopardo, 2016, p.5).

1.2.12. Antibiograma

El antibiograma se lo realiza en un medio de cultivo selectivo que promueve el desarrollo microbiano como es el agar Müller-Hinton (BRITANIA, 2015), éste medio ayuda a determinar la sensibilidad que poseen las bacterias aerobias y anaerobias facultativas frente a los antibióticos, una vez aislada la bacteria se procede a incorporar discos bañados en antimicrobianos, se formara un halo limpio sin bacteria alrededor del disco lo que indicara la sensibilidad del microorganismo frente a ese antibiótico, éste halo crecerá más en cuanto la bacteria sea más sensible (Lopardo, 2016, p.5).

1.2.13. Tratamiento

El tratamiento para las infecciones urinarias debe ser dirigido de acuerdo al perfil de sensibilidad frente al antimicrobiano tomando en consideración los factores de riesgo (Echeverría, et al., 2006, p.8):

Tabla 5-1: Factores de riesgo para el desarrollo de IVU

Alteración al libre flujo	Orgánicas	Reflujo uretral
		Instrumentación: Cirugía endoscópica
	Obstructivas	Cáncer de próstata, tumores comprensivos, intrínsecos o extrínsecos
		Estenosis uretral
		Litiasis vesical y uretral
		Embarazo
	Funcionales	Incontinencia
		Estructurales
	Procesos predisponentes y/o agravantes	
		Edad avanzada
		Hospitalizaciones repetidas
		Insuficiencia renal crónica
		Hiperplasia de próstata
		Historias ≥ 2 IVU en menos de 1 año
Procesos predisponentes sociales		Vida sexual activa
		Uso de diafragma uterino
		Cambio constante de pareja sexual
		Falta de circuncisión
		Homosexualidad

Fuente: (Lopardo, 2016, p.5).

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

La IDSA (Infectious Diseases Society of America), 2012. Plantea el uso de beta-lactámicos, además, al momento de elegir un antibiótico beta-lactámico, hay que tomar en cuenta que para tener éxito terapéutico con este tipo de antibióticos es que el tiempo de la concentración del antimicrobiano se mantenga por encima de la concentración inhibitoria mínima (CIM); es decir que mientras mayor tiempo pueda mantener la concentración del antibiótico en el organismo mejores serán los resultados de la terapia farmacológica (Echeverría, y otros, 2006), en muchas ocasiones los betalactámicos han sido administrados incorrectamente debido a que se prescriben a intervalos muy largos o concentraciones muy bajas lo que ha llevado a fracasar en el tratamiento terapéutico (Echeverría, et al., 2006, p.8).

Tabla 6-1: Principales antibióticos usados en IVU, dosis e indicaciones

Antibiótico	Dosis y vía de administración	Duración	Indicación
Nitrofurantoína	100mg vía oral cada 12 horas*	5 días	Cistitis no complicada
Fosfomicina	3g vía oral	Dosis única	Cistitis no complicada
Amoxicilina- Clavulanato	1g vía oral cada 12 horas**	7 días/10 días	Cistitis no complicada/ Pielonefritis no complicada
Cefalexina	1g vía oral cada 12 horas**	7 días/10 días	Cistitis no complicada/ Pielonefritis no complicada
Cefuroxima-axetil	500mg vía oral cada 12 horas**	10 días	Pielonefritis no complicada Pielonefritis no complicada en paciente con aislamiento
Ciprofloxacina	500mg vía oral cada 12 horas**	7 días	susceptible.
Cefazolina	2g intravenosa cada 8 horas **	10 días	Pielonefritis no complicada
Ampicilina-Sulbactam	3g intravenoso cada 6 horas **	10 días	Pielonefritis no complicada
Z<a Amikacina	15mg/Kg en dosis única diarias **	10 días	Pielonefritis no complicada

Nota: *Betalactámicos, aminoglucósidos y quinolonas deben ajustarse a la función renal del paciente. **Nitrofurantoína contraindicada en CrCl.

Fuente: (IDSA, 2012, p.23).

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

Escherichia coli ha creado mecanismos de resistencia frente a ampicilina, amoxicilina y cefalosporinas de primera y segunda generaciones, por lo que su uso ante este microorganismo queda descartado en casos de pielonefritis, para lo cual se administra fluoroquinolonas en Infecciones Urinarias complicadas, las más usadas son ciprofloxacina y norfloxacina (Echeverría, et al., 2006, p.8).

Para el tratamiento de infecciones causadas por pseudomonas se utilizan antibióticos parenterales como, ciprofloxacina, ceftazidima, cefoperazona, cefepima, aztreonam, imipenem-cilastatina o la combinación de una penicilina antipseudomonal, como ticarcilina, mezlocilina o piperacilina, con un aminoglucósido (Echeverría, et al., 2006, p.8).

1.2.14. Principales mecanismos de resistencia a antimicrobianos

Los mecanismos de resistencia a antibióticos que los microorganismos han desarrollado a través del tiempo para sobrevivir pueden ser naturales o adquiridos (Calderón, et al., 2016, p.9).

La resistencia natural o intrínseca es propia de cada especie o grupo bacteriano y es específica de las bacterias (Vignoli, et al., 2006, p.9).

La resistencia adquirida produce un cambio a nivel genético, pocas de las veces este cambio puede ser temporal dependiendo de los factores del ambiente o puede tratarse de un cambio permanente si existieran mutaciones en transposones, integrones, u otros (Calderón, et al., 2016, p.9). Cuando apareció el primer antibiótico para paliar infecciones bacterianas, la resistencia era totalmente nula, con el tiempo, debido a la mala administración y abuso de los antibióticos la gran mayoría de cepas bacterianas han desarrollado múltiples mecanismos de defensa, los cuales se agrupan en tres grupos que se detallan a continuación:

- *Inactivación enzimática:* la hidrólisis, es el principal mecanismo de defensa frente a betalactámicos mediante la inactivación enzimática de betalactamasas (Vignoli, et al., 2006, p.9).
- *Modificaciones en el sitio blanco:* este tipo de modificaciones se dan por mutaciones a nivel cromosómico principalmente en las subunidades de las enzimas ADN girasa y Topoisomerasas, debido a que dichas enzimas tienen poca afinidad por el antibiótico (Vignoli, et al., 2006, p.9).
- *Alteraciones de la permeabilidad:* generalmente son de tres tipos:
- *Alteraciones de las membranas bacterianas:* son características de las bacterias gramnegativas, debido a que la membrana extracelular está formada por una doble capa lipídica lo que ayuda en la permeabilidad de sustancias hidrofílicas, esta capa lipídica actúa a manera de coladera la cual impide el paso de ciertas moléculas a través de las porinas quedando confinadas en su exterior, como es el caso de algunos antimicrobianos como la penicilina y la vancomicina las cuales son incapaces de pasar a través de las porinas, provocando así altos niveles de resistencia lo que conlleva a fallos terapéuticos (Vignoli, et al., 2006, p.9).
- *Alteraciones en la entrada de antibióticos dependiente de energía:* donde ocurre una pérdida de la capacidad del transporte activo por medio de la membrana celular (Vignoli, et al., 2006, p.9).
- *Bombas de eflujo:* en este tipo de mecanismos las bombas de expulsión dependientes de energía actúan como sistemas de eliminación de ciertos antibióticos, dirigiendo al

antimicrobiano hacia el exterior de la célula sin modificarlo o produciendo acción antibiótica alguna, este tipo de mecanismo actúa directamente en grupos de antibiótico como betalactámico, quinolonas y cloranfenicol, el sistema consta de tres tipos de proteínas para ayudar a la expulsión del antibiótico estas poseen un alto peso molecular asociada a la membrana interna, una proteína inter membranas y porinas externas (Vignoli, et al., 2006, p.9).

Tabla 7-1: Mecanismo de resistencia a antimicrobianos

<i>Grupo antimicrobiano</i>	<i>Mecanismo de resistencia</i>
Betalactámicos	Trastornos de permeabilidad fundamentalmente con la disminución de la expresión de porinas, inactivación de los betalactámicos (penicilinas, cefalosporinas, monobactámicos y carbapenémicos), como consecuencia de la acción de enzimas que reciben el nombre de betalactamasas que rompen el anillo betalactámico, desactivando las propiedades antimicrobianas de la molécula.
Glucopéptidos	Se trata de mecanismos complejos que involucran por lo menos cinco genes, algunos de ellos sobrepuestos parcialmente. El efecto final es la síntesis de un peptidoglicano que presenta un pentapéptido que culmina en D-ala-D-lactato (D-lac) o D-ala-D-serina (D-ser). Este producto no se une a vancomicina.
Quinolonas	Mutación espontánea a nivel cromosómico, por alteración en las subunidades de la enzima DNA girasa (GyrA, GyrB) y topoisomerasa (Par C y Par E). Estas enzimas mutadas tienen menor afinidad por el antibiótico, acetilación de las moléculas de ciprofloxacina y norfloxacina por una enzima previamente conocida por su capacidad de modificar aminoglucósidos y bombas de eflujo que promueve la excreción del fármaco hacia el medio extracelular.
Aminoglucósidos	Inactivación enzimática, seguido por alteración de la permeabilidad, y lejos en tercer lugar limitado a la estreptomina y la Espectinomina, puede observarse una mutación puntual en el sitio de acción de estos agentes, la proteína de la subunidad 30s denominada proteína S12.
Macrólidos	Dos tipos de alteraciones del sitio blanco pueden producir resistencia a macrólidos: mutaciones puntuales a nivel cromosómico de la proteína L15; e inducción de una enzima metilante que metila el rRNA23s de la subunidad mayor, lo que altera la afinidad del receptor no solo por los macrólidos, sino también por lincominas y estreptograminas.
Estreptograminas	Los mecanismos involucrados en la resistencia a dichas drogas son: bombas de eflujo, inactivación de los compuestos A o B, y el más frecuente es la metilación de la subunidad 50S (fenotipo MLSB), el cual es transferible, inducible o de expresión constitutiva. Este mecanismo involucra solo a las estreptograminas B (quinupristin), por lo que la presencia de este mecanismo no implica la resistencia a quinupristin-dalfopristin.
Lincosaminas	La resistencia a Lincosaminas (clindamicina) se encuentra mediada por la presencia de metilasas (determinantes MLSB), las cuales dimetilan residuos de adenina en el rRNA 23S de la subunidad ribosomal 50S.
Linezolid	La resistencia se encuentra mediada por mutaciones en la región V del rRNA23S, tanto en SAMR como en Enterococcus resistente a vancomicina, y por presencia de bombas de eflujo (resistencia intrínseca en enterobacterias). Es común el surgimiento de resistencia intratratamiento.

Trimetoprim y Sulfamidas	Los mecanismos de resistencia pueden dividirse en cromosómicos y plasmídicos. En los mecanismos cromosómicos la resistencia está dada por mutaciones en el gen <i>dfr</i> , que determinan una mayor expresión de la enzima dihidrofolato reductasa o enzimas con menor afinidad por el antibiótico; mientras que, la resistencia a sulfonamidas consistiría en mutaciones en el gen <i>folP</i> (dihidropteroato sintasa), resultando en una menor afinidad del antibiótico por la enzima mutada. Otros mecanismos incluyen la sobreproducción del ácido para-aminobenzoico (PABA) y alteraciones en la permeabilidad de la membrana celular. En los mecanismos plasmídicos la resistencia a ambos antibióticos se da por la incorporación de genes, que codifican enzimas alternativas a las enzimas blanco cromosómicas. Así la incorporación de genes <i>sul</i> confiere resistencia a sulfas, y los genes <i>dfr</i> confieren resistencia a Trimetoprim.
Rifampicina	La resistencia antimicrobiana emerge rápidamente si la droga es utilizada en monoterapia, y se debe a mutaciones puntuales o deleciones en el gen <i>rpoB</i> , codificante de la subunidad β de la enzima RNA polimerasa.
Nitrofurantoína	Este antibiótico necesita de la reducción enzimática dentro de la célula bacteriana, por lo tanto, la resistencia deriva de la inhibición de la enzima nitrofurano reductasa, resultando en una disminución en la producción de derivados activos.
Cloranfenicol	La resistencia a cloranfenicol se encuentra asociada a reducida permeabilidad, mutación ribosomal y actividad enzimática por acción de la enzima acetiltransferasa. Este último, también se asocia a la resistencia de otros antibióticos, tales como tetraciclinas.
Tetraciclinas	Existe una mutación en el rRNA, presencia de bombas de eflujo, baja permeabilidad e inactivación enzimática por el gen <i>tet</i> , el cual codifica para una proteína que en presencia de Nicotiamida-Adenina Dinucleótido fosfato (NADPH) y oxígeno modifica la droga.

Fuente: (Baldo, et al., p.89).

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

1.2.15. Microorganismos más frecuentes aislados en urocultivos

El tracto urinario es completamente aséptico, excepto en la parte distal de la uretra que puede ser colonizada por la flora normal de la piel (Paredes, y otros, 2005). En un paciente totalmente sanos se puede encontrar en la orina microorganismos *Saprotíficos*, *Lactobacillus*, *Bacillus*, *Corynebacterium*, *Staphylococcus*, *Candida* y ciertas enterobacterias que son arrastrados al momento de la micción (Paredes, et al., 2005, p.89).

Existe una gran variedad de microorganismo que producen Infecciones Urinarias como bacterias, hongos, levaduras, virus y parásitos, alrededor del 90% de las infecciones se deben a bacilos gramnegativos de la familia *Enterobacteriaceae* (Paredes, et al., 2005, p.89).

Escherichia coli es el agente etiológico más frecuente, y la responsable de la mayoría de los casos de pielonefritis y cistitis, el género *Proteus* es el segundo agente que produce infección, todas las especies de *Proteus* producen cálculos renales, y pueden sobrevivir si están expuestos a antimicrobianos, *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Serratia* producen infecciones en pacientes hospitalizados, *Serratia* aparece en infección cruzada (Paredes, et al., 2005, p.89).

“Los pacientes inmunodeprimidos y sometidos a estrés postraumático están propensos a contraer infecciones del tracto urinario provocados por *Pseudomonas*” (Paredes, et al., 2005, p.89).

También puede existir la presencia de cocos grampositivos como estafilococos coagulasa-negativa (*Staphylococcus epidermidis*) que son los principales autores de infecciones urinarias, especialmente en pacientes hospitalizados que presentan altos factores de riesgo. *Staphylococcus saprophyticus* y *Staphylococcus agalactiae* producen infecciones urinarias en mujeres con vida sexual activa, finalmente *Staphylococcus aureus* invade el riñón por vía hematógica, produciendo abscesos renales. *Enterococcus faecalis* producen infecciones graves que requieren hospitalización (Paredes, et al., 2005, p.89).

CAPÍTULO II

2. MARCO METODOLÓGICO

2.1. Tipo y diseño de investigación

2.1.1. Tipo de investigación

- **Por el método de investigación:** Cualitativo-cuantitativo, ya que permitirá integrar ambos métodos (cualitativo y cuantitativo) formando un solo estudio con la finalidad de lograr un estudio más completo analizando un mismo objeto.
- **Según el objetivo:** Aplicada, el estudio busca generar conocimiento mediante la aplicación directa hacia los problemas de la sociedad (Lozada, 2014, p.45).
- **Según el nivel de profundización en el objeto de estudio:** Prospectivo, ya que los datos se recogerán a medida que va sucediendo el estudio (Lozada, 2014, p.45).
- **Según la manipulación de variables:** Cuasi-experimental, debido a que el sujeto de estudio no se selecciona de forma aleatoria, sino que se establece con anticipación (Lozada, 2014, p.45).
- **Según el tipo de inferencia:** Inductiva-deductiva, debido a que pasa de un caso particular a un general, y se organizan los hechos conocidos para la obtención de conclusiones (Lozada, 2014, p.45).
- **Según el periodo temporal:** Transversal, ya que durante el estudio se medirá la prevalencia de una muestra y el resultado en una población definida en un tiempo específico (Lozada, 2014, p.45).

2.1.2. Diseño de investigación

Para el caso, en función de que no se seleccionaron los grupos experimentales de forma aleatoria, sino más bien que se escogieron específicamente a un grupo de pacientes ambulatorios y hospitalizados del Hospital Atocha con infecciones de vías urinarias tomados en cuenta desde noviembre 2020 hasta febrero 2021.

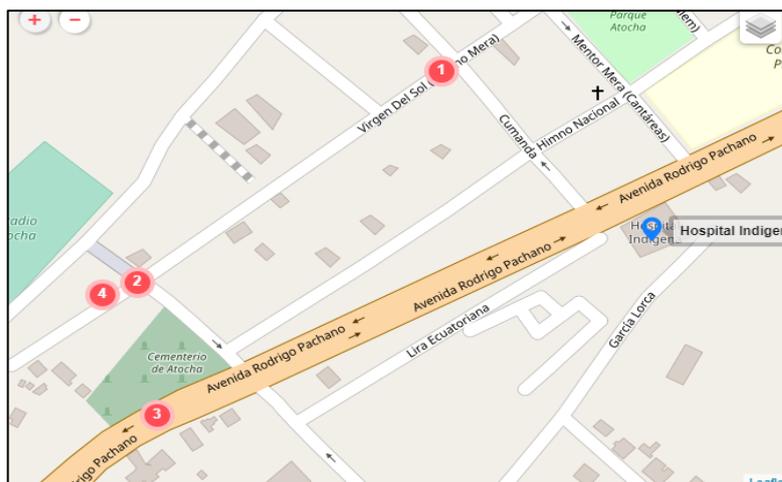


Figura 1-2: Ubicación geográfica Hospital Atocha Ambato

Fuente: (Google maps, 2021).

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

2.2. Población de estudio

Para el estudio se consideró una población finita constituida por pacientes de género femenino, ambulatorias como hospitalizadas, mismas que presentaron alguna sintomatología relacionada con infecciones urinarias cuando acudieron al Hospital Atocha del cantón Ambato.

2.2.1. Tamaño de muestra

Considerando que el período de estudio está comprendido entre los meses de noviembre a febrero 2021, y que la cantidad de pacientes del Hospital de Atocha es variable e indeterminada, ya que depende de agentes externos, se decidió utilizar un muestreo no probabilístico de pacientes ambulatorias y pacientes hospitalarias, comprendidas etariamente entre 18 y 60 años.

2.2.2. Selección de muestra

Dadas las condiciones del cuasi-experimento se escoge las muestras de orina tomadas tanto de forma invasiva: sondas vesico ureterales o de sistemas colectores cerrados, como también a muestras que llegan al laboratorio del Hospital pertenecientes a pacientes mujeres del grupo etario comprendido entre 18 a 60 años, y que poseen patología infecciosa del tracto urinario previamente diagnosticada por un médico. Para asegurar la efectividad del estudio se seleccionarán muestras que hayan sido receptadas hasta las 8:00 de la mañana y que contengan un volumen mínimo de 5ml según lo que recomienda.

2.3. Fases del área clínica

2.3.1. Fase preanalítica

- Solicitud del análisis /estudio por el médico.
- Asegurar que el recipiente que contiene la muestra biológica esté bien cerrado y rotulado.
- Asegurar la integridad de la muestra para obtener un análisis confiable en el laboratorio.
- Utilizar todas las medidas de bioseguridad como son mascarilla, guantes, cofia, uniforme antifluido para no contaminar las muestras (Lozada, 2014, p.45).

2.3.2. Fase analítica

- Procesado de muestras en fresco.
- Preparación de medios de cultivo.
- Conservación y almacenamiento.
- Recolección de datos cualitativos y cuantitativos (OMS, 2016).

2.3.3. Fase post analítica

- Procedimientos de eliminación de residuos originados.
- Limpieza y descontaminación del material reutilizable.
- Validación de los resultados.
- Emisión de informes.

2.4. Criterios de inclusión

- Muestras de orina de pacientes mujeres ambulatorias y hospitalizadas que presenten infecciones de vías urinarias.
- Muestras de orina de pacientes mujeres en edades entre 18 y 60 años.
- Muestras mayores o iguales a 3ml (Lozada, 2014, p.45).

2.5. Criterios de exclusión

- Muestras de orina de pacientes hombres.
- Muestras de orina de pacientes mujeres en edades mayores de 60 años.

- Muestras de orina de pacientes mujeres menores 18 años.
- Muestras que pasen de las 8:00 am

2.6. Identificación de variables

Variable dependiente: Etiología y perfil de resistencia antimicrobiana.

Variable independiente: Pacientes ambulatorias y hospitalizadas con infecciones urinarias.

2.7. Procedimiento

2.7.1. Operaciones preliminares

Las muestras fueron recogidas según las normas:

- Las muestras que llegaron al laboratorio, llegaron en frascos cerrados de forma hermética.
- Se tomaron las muestras que fueron recogidas en la primera orina de la mañana del segundo chorro y con limpieza previa.
- Se rotuló con código correspondiente al frasco y el orden al momento de la recepción en el laboratorio.

2.7.2. Análisis microscópico de orina

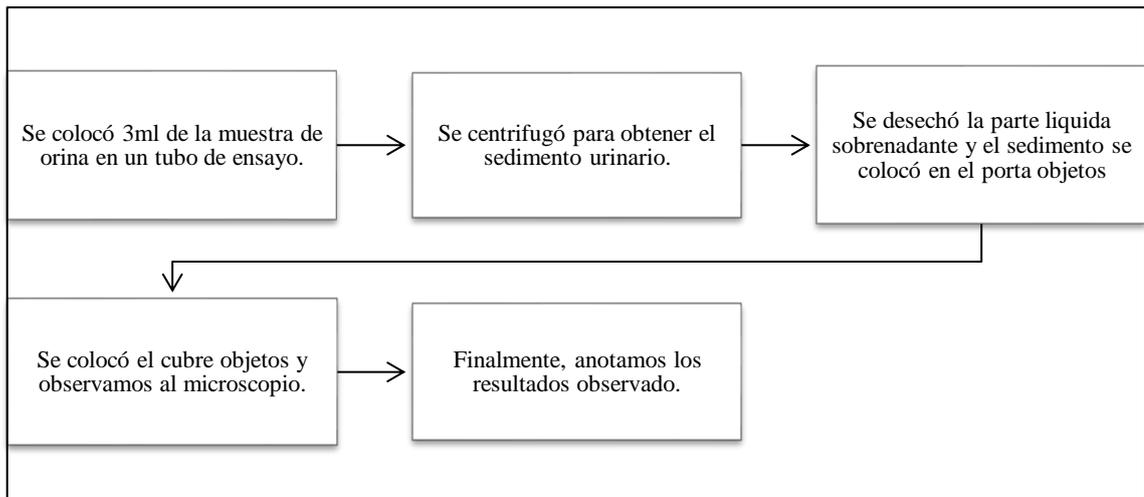


Figura 2-2: Análisis microscópico de orina.

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

2.7.3. *Siembra*

Sin centrifugación se sembró en Agar Sangre y MacConkey en cajas bipetri la muestra de orina, con ello se incubaron de 18 a 24 horas a una temperatura de 37°C, transcurrido dicho intervalo se observó el crecimiento bacteriano y hemólisis (Barrero, 2016, p.5).

2.7.4. *Tinción Gram*

La Tinción Gram es una tinción diferencial de suma importancia en el análisis microbiológico clínico debido a que se puede identificar de manera rápida las características de la muestra y diferenciar los posibles causantes de la infección (Barrero, 2016, p.5).

En primer lugar, se coloca cristal violeta como colorante primario, durante un minuto, a continuación, se coloca “Lugol” durante un minuto, permitiendo la formación de un complejo cristal violeta que satura los espacios del peptidoglicano de la pared bacteriana (Barrero, 2016, p.5). Posteriormente se coloca alcohol por 30 segundos, para deshidratar la pared bacteriana, finalmente, se añade safranina, la cual funciona como un colorante secundario o de contra tinción y lo que tiñó las bacterias que no pudieron retener el complejo cristal violeta (Barrero, 2016, p.5).

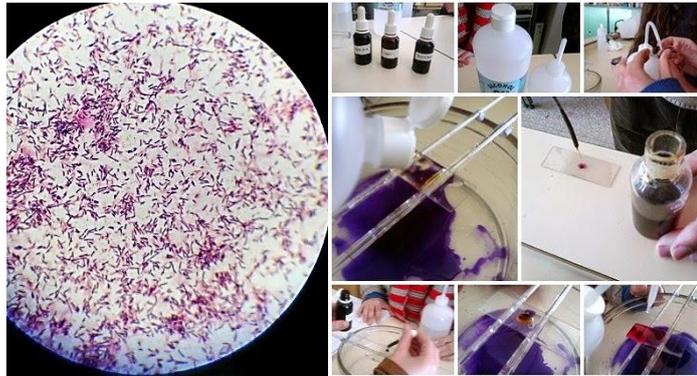


Figura 3-2: Tinción Gram.

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

2.7.5. *Antibiograma*

Para el caso se utilizó el método de difusión en disco Baeur-Kirby (Microbiología General y Bucal, 2014), donde se inocularon dos o tres colonias en una placa Petri con Agar Müller Hinton con ayuda de un hisopo estéril. Como parte del método se implantaron los discos de antibióticos de acuerdo al tipo de muestra y finalmente se incubaron las placas Petri invertidas durante 18-24 horas a 37°C; con esto se observaron los halos de inhibición formados y se midieron los radios con una regla graduada.

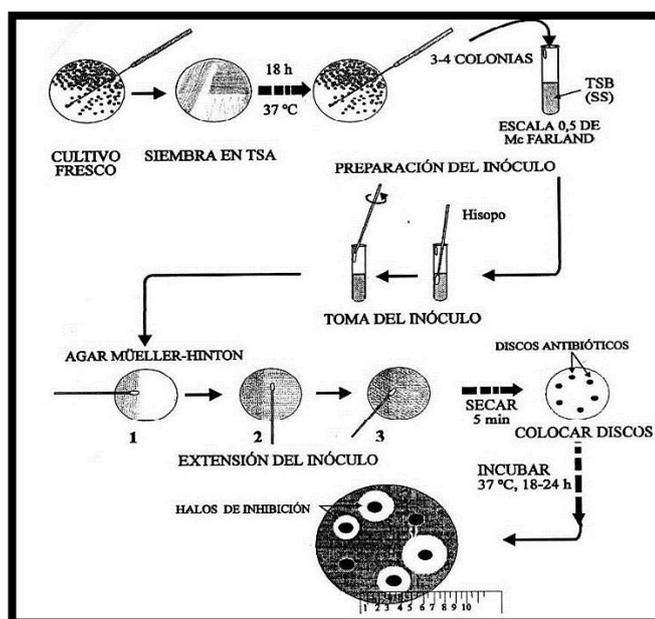


Figura 4-2: Antibiograma

Fuente: (Boquet, et al., 1985, p.42).

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

2.7.6. Susceptibilidad antimicrobiana

Según la National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS) 2000, en cuanto a la ejecución de las pruebas de susceptibilidad disco-placa el halo de inhibición se relacionó con la susceptibilidad del microorganismo frente al antibiótico (Boquet, et al., 1985, p.56).

Tabla 1-2: Susceptibilidad de microorganismos frente a antibióticos

Agente Antimicrobiano	Resistente	Diámetro del halo en mm	Sensible
	R	I Medianamente Sensible	S
QUINOLONAS			
Norfloxacino	≤12	13-16	≥17
Ofloxacina	≤12	13-15	≥16
Nitrofurantoina	≤14	15-16	≥17
Trimetoprim/Sulfametoxazol	≤10	11-15	≥16
Fosfomicina	≤12	13-15	≥16
AMINOGLUCOSIDOS			
Gentamicina	≤12	13-14	≥15
Ampicilina/Sulbactam	≤11	12-14	≥15
Ciprofloxacino	≤15	16-20	≥21

Ceftriaxona	≤13	14-20	≥23
Levofloxacino	≤13	14-16	≥17
PENICILINAS			
Ampicilina	≤10	11-15	≥16
CEFALOSPORINAS			
Cefuroxime	≤14	15-17	≥18
Cefalexina	≤14	15-20	≥23
Cefaclor	≤11	12-14	≥15
β LACTAMICO			
Amoxicilina	≤10	11-15	≥16
Amoxicilina/Ac. Clavulánico	≤11	12-14	≥15

Fuente: (Boquet, et al., 2000, p.46).

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

2.7.7. Identificación

- Se emulsionó una única colonia de un cultivo de 18 a 24 horas en 3 ml de solución salina estéril al 0,9 %.
- Se incubó de 18-24 horas.
- A continuación se desprendió cuidadosamente la cinta adhesiva que sella los micropocillos para análisis. NO se descartó la cinta de sello, ya que se las necesitará más adelante.
- Con la ayuda de una pipeta se agregó aproximadamente 100 µL de la suspensión bacteriana a cada micropocillo.
- Luego de la inoculación, se cubrieron los pocillos 1, 2, 3 y 9, contando desde el extremo con la protuberancia con 3 o 4 gotas de aceite mineral.
- Se selló la parte superior de los micropocillos para análisis con la cinta adhesiva quitada previamente, se incubó a 35 a 37 °C por 18-24 horas.

2.7.8. Lectura y agregado de reactivos

- Se retiró la cinta adhesiva y se registró todas las reacciones positivas con ayuda del cuadro de colores.
- Se registró los resultados en los formularios provistos.
- A continuación, se agregó los correspondientes reactivos a los siguientes micropocillos:
 - a) 2 gotas de reactivo de Kovac al pocillo 8. Se leyó y se registró los resultados pasados 60 segundos. Cuando apareció color rojo, ello indicó un resultado positivo.

- b) 1 gota de reactivo VP I y 1 gota de reactivo VP II al pocillo 10, y se leyeron pasados 15 a 30 minutos. Cuando apareció un color rosa intenso/rojo, ello indicó un resultado positivo.
- c) 1 gota de reactivo TDA al pocillo 12 y se leyeron pasados 60 segundos. Cuando apareció un color rojo cereza, ello indicó un resultado positivo.

2.7.9. *Formulario de informe*

MICROGEN GN-ID A+B PANEL REPORT FORM

Lab. No.
3341

Specimen Type: **CHEESE SANDWICH**
 Date: **28TH JANUARY 2002**



Well Number				GN A wells												GN B wells														
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24			
Reaction				Lysine	Ornithine	H ₂ S	Glucose	Mannitol	Xylose	ONPG	Indole	Urease	V.P.	Citrate	TDA	Gelatine	Malonate	Inositol	Sorbitol	Rhamnose	Sucrose	Lactose	Arabinose	Adonitol	Raffinose	Salicin	Arginine			
Result				+	+	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-				
Reaction Index				4	2	1	4	2	1	4	2	1	4	2	1	4	2	1	4	2	1	4	2	1	4	2	1	4	2	1
Sum of Positive Reactions				6			7			6			0			0			7			6		0						

Profile No: **67600760** Final Identification: **E. coli**

WF6125/01/12

Figura 5-2: Formulario de informe.

Fuente: (Boquet, et al., 2000, p.46).

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

2.7.10. Referencia de sustratos

Tabla 2-2: Referencia de sustratos

Pocillo	Reacción	Descripción	Positivo	Negativo
1	Lisina	Decarboxilasa de lisina - el azul de bromotimol vira al verde/azul indicando la producción de la amina cadaverina.	Verde / Azul	Amarillo
2	Ornitina	Decarboxilasa de ornitina - el azul de bromotimol vira al azul indicando la producción de la amina putrescina.	Azul	Amarillo / verde
3	H ₂ S	Producción de H ₂ S - el tiosulfato es reducido a H ₂ S el cual reacciona con sales férricas produciendo un precipitado negro	Marrón / negro	Pajizo
4	Glucosa	Fermentación - el azul de bromotimol vira del azul al amarillo por causa del ácido producido por la fermentación del carbohidrato.	Amarillo	Azul / verde
5	Manitol			
6	Xilosa			
7	ONPG	Hidrólisis - la hidrólisis de ONPG por la B-galactosidasa tiene como resultado la producción ortonitrofenol amarillo	Amarillo	Incoloro
8	Indol	El indol se produce a partir del triptófano, y da un complejo rosa/rojo cuando se añade reactivo de Kovac	Rosa / rojo	Incoloro
9	Ureasa	La hidrólisis de la urea hace que se forme amoníaco, aumentando el pH con lo cual el fenol rojo vira del amarillo al rosa / rojo.	V. Rosa fuerte	Color pajizo a rosa salmón pálido
10	VP	La producción de acetona a partir de la glucosa se detecta por la formación de un complejo rosa / rojo tras añadir alfa naftol y creatina en presencia de KOH.	Rosa fuerte / rojo	Incoloro a rosa pálido

Fuente: (Boquet, et al., 2000, p.46).

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

2.7.11. Cuadro y guía de colores

Tabla 3-2: Indicador de reacciones: positivo y negativo.

Pocillo	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Reacción	Lisina	Ornitina	H ₂ S	Glucosa	Manitol	Xilosa	ONPG	Indol	Ureasa	VP	Citrato	TDA
Negativo												
Positivo												

Fuente. Microgen™ GN A ID.

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

2.7.12. Identificación mediante código cuaternario

- Se ingresó el código cuaternario en el programa informático para identificación Microgen Identification System Software (MID-60).
- Este sistema nos mostró un informe de los 5 microorganismos de la base de datos que más probable se encuentre.
- El software nos da una identificación basada en la probabilidad, % de probabilidad y verosimilitud, con un análisis de la calidad de diferenciación.

CAPÍTULO III

3. MARCO DE RESULTADOS, DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

En el presente estudio se obtuvieron datos cuali-cuantitativos los cuales fueron analizados mediante el análisis estadístico como las medidas de tendencia central y dispersión que se detallan en tablas y gráficos como se muestran a continuación.

3.1. Examen físico de orina

Se analizaron un total de 460 muestras tanto de pacientes hospitalizadas como ambulatorias, para el análisis físico se tomó en consideración el aspecto físico de orina.

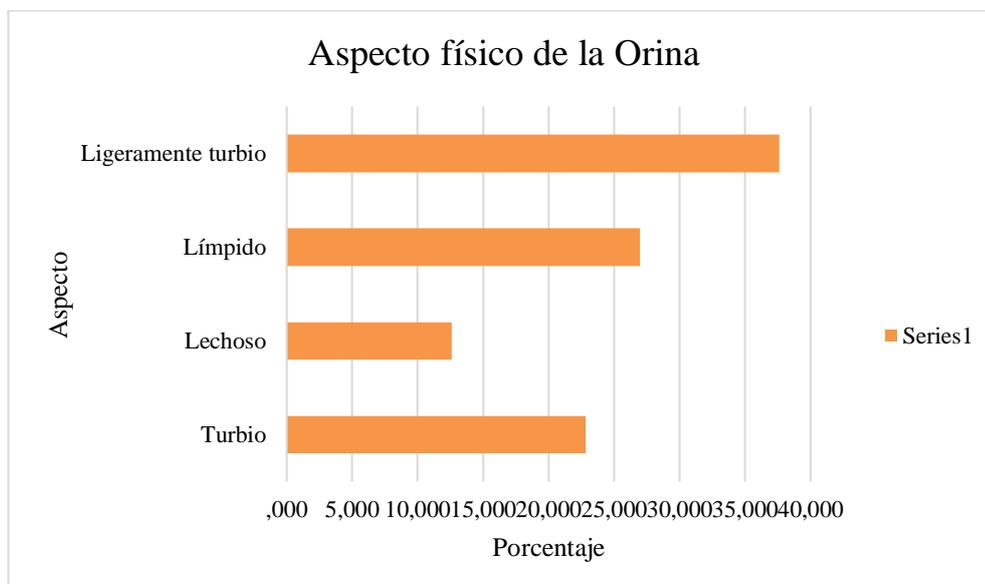


Gráfico 1-3: Resultados del aspecto físico de la orina.

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

En el Gráfico 1-3 se detallan los resultados del aspecto físico de orina en el cual se consideraron cuatro parámetros como fueron límpido con el 26,96%, turbio 22,83%, lechoso 12,61% y ligeramente turbio 37,61%, (Importancia del examen general de orina, en el diagnóstico preliminar de patologías de vías urinarias renales y sistémicas, en mujeres aparentemente sanas, 2019) reportaron el 21,9% de aspecto turbio y 13,9 de aspecto lechoso, de igual manera se menciona que estos dos parámetros son importantes ya que son el resultado de la precipitación de partículas de fosfato amorfo en orinas alcalinas o urato amorfo en orinas ácidas, se considera también que el aspecto físico de la orina se debe a la presencia de leucocitos células epiteliales o bacterias.

3.2. Examen químico de orina

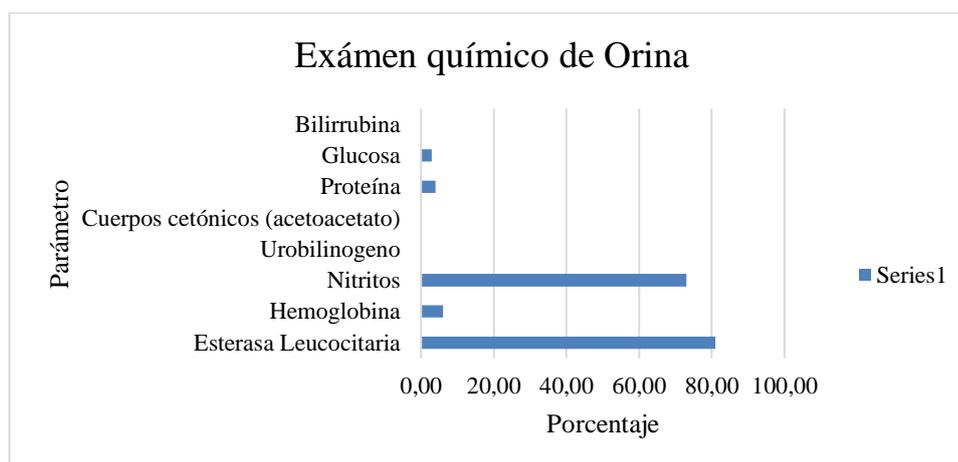


Gráfico 2-3: Resultados del examen químico de orina.

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

En el Gráfico 2-3 se puede observar los datos obtenidos del examen químico de orina para el cual se utilizaron cintas reactivas para determinar la presencia de diversos parámetros como: Presencia de esterases leucocitarias el cual está presente en un 81% de las muestras de orina analizadas, se observa también Nitritos en un 73% de las muestras, en un estudio realizado por (Bedolla, et al., 2008, p.9), muestran que ambos parámetros tienen una sensibilidad del 92 y 95% respectivamente para la detección de dicha patología, en su artículo detalla que la presencia de ambos parámetros aumenta la probabilidad de que el cultivo sea positivo.

3.3. Examen microscópico de orina

Tabla 1-3: Resultados del análisis microscópico de orina

Parámetro	Rango	Cantidad	Porcentaje
Leucocitos	0 a 2	215	46,74
	2 a 5	101	21,96
	5 a 10	80	17,39
	10 a 25	35	7,61
	25 a 50	22	4,78
	50 a 100	7	1,52
Bacterias	Escasas	293	63,70
	Moderadas	106	23,04
	Abundantes	61	13,26
Levaduras	Negativo	450	97,83
	0 a 2	8	1,74
	2 a 5	2	0,43

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

Los resultados del examen microscópico de orina se obtuvieron luego de la centrifugación de la muestra donde fue analizado el sedimento urinario, se obtuvieron leucocitos principalmente neutrófilos de 25 a 50 el 4,78% y de 50-100 el 1,52% indicando la probabilidad de infección urinaria, sin embargo, en el caso de las mujeres puede ocurrir una contaminación con flujo vaginal (Barrero, 2016, p.5) en su estudio menciona un total de leucocitos por campo de 25 a 100 del 4,9% siendo indicativo de uretritis, cistitis y la pielonefritis, particularmente en las formas agudas. Con respecto a las bacterias se reportaron moderadas el 23,04% y abundantes el 13,26%, es importante recalcar que en las mujeres 5 o más bacterias por campo representa 100000UFC/ml criterio que ayuda en el diagnóstico de bacteria asintomática y relacionado directamente con una infección de vías urinarias (Barrero, 2016, p.5).

Finalmente, la presencia de levaduras se reportó 0 a 2 el 1,74% y de 2 a 5 el 0,43% (Barrero, 2016, p.5), mencionan que el crecimiento de levaduras se debe a un cambio en el pH vaginal y cambios hormonales lo que permite la propagación de las mismas, provocando síntomas como ardor, prurito y malestar.

3.4. Urocultivos

Tabla 2-3: Resultados de los Urocultivos.

SEXO	UROCULTIVOS					
	POSITIVOS		NEGATIVOS		CONTAMINADOS	
	N°	%	N°	%	N°	%
FEMENINO	73	15,87	304	66,09	83	18,04

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.



Gráfico 3-3: Porcentaje de resultados del análisis de muestras procesadas.

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

En el Gráfico 3-3 fue considerado un recuento de colonias en UFC/ml, las cuales resultaron Positivas el 15,87% de las muestras analizadas con un recuento bacteriano mayor a 100.000 UFC/ml recomendado, por otro lado, un 18,04% de las muestras presentaron contaminación, las cuales fueron considerados Negativos debido a un recuento menor de 100.000 UFC/ml, sin embargo, se registraron algunas excepciones como fueron en embarazadas, pacientes sondadas, síndrome uretral agudo, pacientes con tratamiento de antibióticos previo, ingesta elevada de líquidos, entre otros; finalmente las muestras negativas fueron aquellas en las cuales no existió crecimiento, la cual representa el 66,09% de las muestras analizadas (Herrera, et al., 2012, p.56) en su estudio muestran que de 1768 urocultivos el 19,6% son positivos.

3.5. Tinción de Gram

Una vez obtenidos los 73 urocultivos positivos se llevó a cabo la tinción Gram el cual fue de suma importancia para la identificación morfológica del microorganismo donde se obtuvieron los siguientes resultados que se detallan en la Tabla 3-3.

Tabla 3-3: Resultados de la Tinción Gram

Morfología	Tinción Gram	Cantidad	Porcentaje	Coagulasa		Catalasa	
Bacilos	Positivas	0	0,00	+	-	+	-
	Negativas	62	84,93				
Cocos	Positivas	11	15,07	12,33	2,74	15,07	0
	Negativas	0	0,00				

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

Paredes, M. y colaboradores, mostraron que cerca del 90% de las infecciones se da por la presencia de bacilos gramnegativos, en el presente estudio podemos destacar que el 84,93% de las infecciones fueron causadas por el mismo tipo de microorganismo, por otro lado, y en un 15,07% de las infecciones fueron causadas por cocos, principalmente por estafilococos Gram positivos, a los del tipo estafilococos se realizaron pruebas de catalasa y coagulasa para identificar si son *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus saprophyticus* indicando que el 12,33% y 2,74% respectivamente. (Herrera, et al., 2012, p.56) señalan que el 8,2% de más de 600 muestras se trata de infecciones urinarias causadas por *Staphylococcus saprophyticus* en pacientes hospitalizadas y (Prevalencia de infección urinaria, 2014) señala que el 17% de las muestras de urocultivos son causadas por *Staphylococcus aureus* en pacientes ambulatorios.

3.6. Perfil de resistencia y sensibilidad a antimicrobianos

Tabla 4-3: Resultados de las pruebas de sensibilidad antimicrobiana de muestras de orina en pacientes ambulatorias y hospitalizadas

ANTBIOTICO	SENSIBLE		MED. SENSIBLE		RESISTENTE	
	N°	%	N°	%	N°	%
<i>Amoxicilina/Ac. Clavulánico</i>	24	32,88	7	9,59	42	57,53
<i>Trimetoprim/Sulfametoxazol</i>	9	31,03	4	13,79	16	55,17
<i>Cefalexina</i>	14	19,44	7	9,72	51	70,83
<i>Ceftriaxona</i>	39	56,52	8	11,59	22	31,88
<i>Cefaclor</i>	12	34,29	4	11,43	19	54,29
<i>Ampicilina</i>	4	19,05	2	9,52	15	71,43
<i>Fosfomicina</i>	51	70,83	7	9,72	14	19,44
<i>Cefuroxima</i>	24	34,29	16	22,86	30	42,86
<i>Gentamicina</i>	27	58,70	5	10,87	14	30,43
<i>Nitrofurantoina</i>	28	60,87	7	15,22	11	23,91
<i>Ampicilina/Sulbactam</i>	10	14,08	24	33,80	37	52,11
<i>Ciprofloxacina</i>	22	38,60	6	10,53	29	50,88
<i>Levofloxacina</i>	23	40,35	4	7,02	30	52,63
<i>Norfloxacina</i>	19	45,24	2	4,76	21	50,00
<i>Ofloxacina</i>	18	28,13	11	17,19	35	54,69
<i>Amoxicilina</i>	3	9,38	5	15,63	24	75,00

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

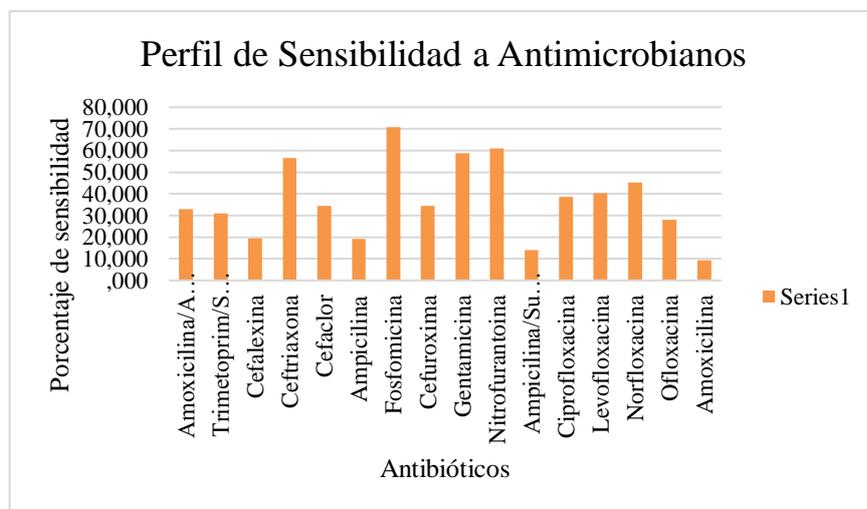


Gráfico 4-3: Porcentaje de Categorización de Sensibilidad a antimicrobianos.

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

En el Gráficos 4-3, se puede apreciar la categorización de sensibilidad a antimicrobianos en el cual se muestra en forma general que los microorganismos aislados son más sensibles a Fosfomicina con un 70,83%, a Nitrofurantoína con el 60,87%, a Ceftriaxona con el 56,52%, en un estudio realizado por (Zúniga, et al., 2016, p.45) señala que Fosfomicina sigue siendo líder en el tratamiento de enfermedades infecciosas causadas por Enterobacterias con un 68,9% de efectividad además sugiere que ésta es una buena opción para el tratamiento empírico de las ITU bajas no complicadas. (Herrera, et al., 2012, p.56) señalan que al igual que Fosfomicina, Nitrofurantoína tiene un alto porcentaje de sensibilidad (de 60 al 80%), (Gonzales, y otros, 2008) describen que Ceftriaxona posee una sensibilidad de 44,5% por tanto se dice que estos resultados son favorables debido a que pueden ser utilizados en infecciones urinarias no complicadas en la comunidad, y que pueden ser efectivos.

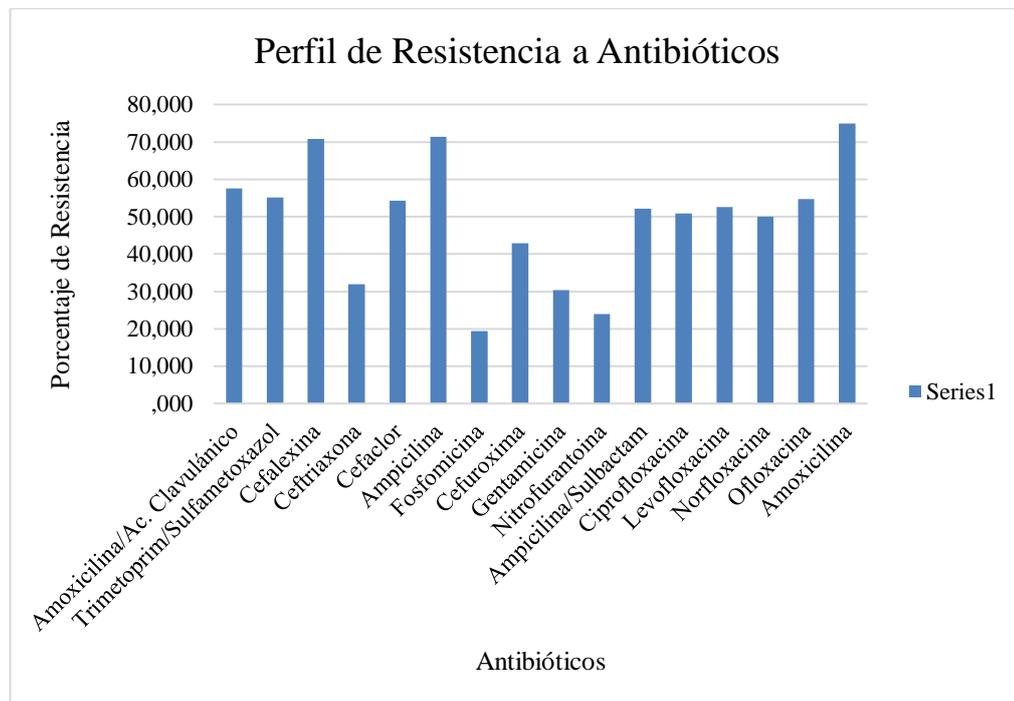


Gráfico 5-3: Perfil de resistencia a antibióticos.

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

El Gráfico 5-3 indica el perfil de resistencia a antimicrobianos encontrados en el estudio, la gran mayoría de microrganismos muestra altos porcentajes de resistencia frente a antibióticos de uso cotidiano para el tratamiento de Infecciones urinarias, como son Amoxicilina con el 75%, Ampicilina con el 71,43%, Amoxicilina/Ác.Clavulánico con el 57,53% y otros que superan el 50% de Resistencia como son Ofloxacino, Levofloxacino, Norfloxacino, Ciprofloxacino, Ampicilina/sulbactam, Cefaclor, Trimetoprim/Sulfametoxazol. (Herrera, et al., 2012, p.56) Señala en su estudio sobre el “Perfil de sensibilidad a los antibióticos de las bacterias en infecciones del

tracto urinario” que efectivamente Trimetoprim sulfametoxazol (50,1%), ciprofloxacina (38,2%), levofloxacina (36,7%), norfloxacina (36,5%) y amoxicilina+ácido clavulánico (33,8%) poseen altos porcentajes de resistencia, lo que conlleva a un análisis de dosificación que se base en los perfiles endémicos de cada país ya que diferentes estudios muestran que los antibióticos antes mencionados tienen alta sensibilidad y en otro que tienen alta resistencia.

3.7. Pruebas de identificación

Tabla 5-3: Microorganismos identificados mediante Microgen GNA

MICROORGANISMO IDENTIFICADOS		
GRUPO BACTERIANO	N°	%
<i>Escherichia coli</i>	36	49,32
<i>Staphylococcus aureus</i>	9	12,33
<i>Providencia stuartii</i>	1	1,37
<i>Citrobacter freundii</i>	2	2,74
<i>Proteus vulgaris</i>	6	8,22
<i>Klebsiella spp.</i>	5	6,85
<i>Hafnia alvei</i>	2	2,74
<i>Pseudomona spp.</i>	3	4,11
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	2	2,74
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	1,37
<i>Acinetobacter haemolyticus</i>	1	1,37
Otros	2	2,74

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

En la Tabla 5-3, se observan microorganismos poco frecuentes pero que al igual que *Escherichia coli* son causantes de infecciones urinarias y que pueden provocar complicaciones.

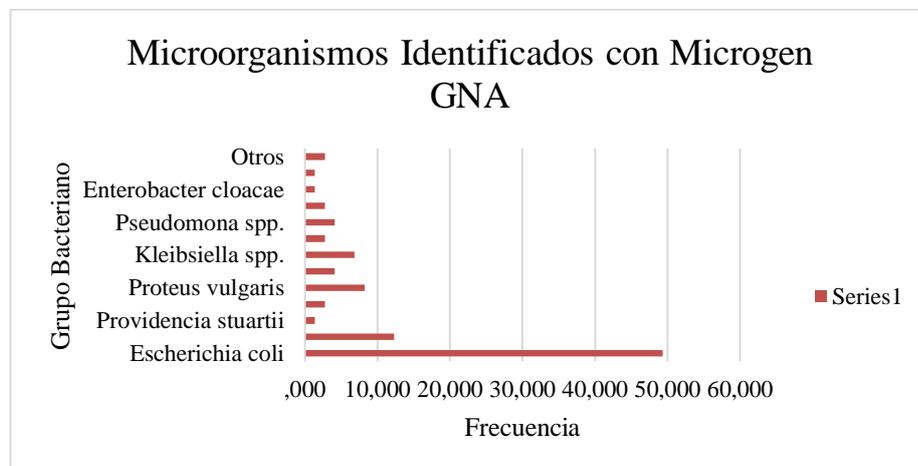


Gráfico 6-3: Microorganismos identificados con Microgen GNA.

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

Se realizó pruebas Microgen GNA con la finalidad de encontrar los agentes bacterianos que representan los causales con mayor probabilidad en infecciones de vías urinarias, como se observa en el Gráfico 4-6. En donde el 49,32% se refiere a *Escherichia coli* como el agente causal más frecuente en este tipo de infecciones, seguido de *Staphylococcus aureus* con el 12,33%, *Proteus vulgaris* con el 8,22%, *Klebsiella* con el 6,85%, *Pseudomona spp.* Con el 4,11%, (Actualización del manejo de infecciones de las vías urinarias no complicadas, 2020) muestran que efectivamente *Escherichia coli* es el agente etiológico más común en las Infecciones de Vías Urinarias, de igual manera estiman que el agente etiológico más frecuente de ITU es *Escherichia coli*, responsable del 53,84% de casos; el porcentaje restante incluyen microorganismos como: *Staphylococcus saprophyticus*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella sp.*, *Streptococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*.

Otros estudios similares como es el caso de Iijama (2014, p.45) quien en su trabajo de grado de la carrera de laboratorio clínico se registra que el patógeno con mayor frecuencia de ser causa de infecciones de vías urinarias por los cuales el paciente termina hospitalizado, que en concordancia con los resultados obtenidos en el presente trabajo son: *Escherichia coli* con una tasa promedio de resistencia por encima del 70%, seguida de otras bacterias como: *Staphylococcus aureus* con un 12%, *Proteus vulgaris* con menos del 10%, *Klebsiella ozoenae* con menos del 5%, *Enterobacter spp*, *Proteus spp*. Mientras que en otro estudio (Susceptibilidad antimicrobiana y mecanismos de resistencia de *Escherichia coli* aisladas a partir de urocultivos en un hospital de tercer nivel, 2014) se destacan: *Klebsiella pneumoniae*, *Alcaligenos fecalis*, *Citrobacter freundii*, *Pseudomona aeruginosa* y *Enterococos faecalis* que en conjunto suman un total del 26%.

De tal manera que todos los reportes analizados, *Escherichia coli* sigue liderando las estadísticas, con una incidencia en Granada (España) con el 43% y en Turquía con el 90%. Por tanto, nos indicó que es el microorganismo con mayor frecuencia en las infecciones de vías urinarias, como se observa en la gráfica 6-3. Por lo que se consideró realizar un análisis más detallado referente a los antimicrobianos de primera línea.

3.8. Perfil de sensibilidad de antimicrobianos frente a *Escherichia coli*

Tabla 6-3: Porcentaje de Sensibilidad de *Escherichia coli* en muestras de orina.

	% SENSIBLES	% Sensibilidad Media	%RESISTENTES
Amoxicilina/ac. Clavulánico	16,13	0,00	83,87
Trimetoprim/sulfametoxazol	16,67	16,67	66,67
Cefalexina	0,00	22,22	77,78
Ceftriaxona	0,00	71,43	28,57
Cefaclor	12,50	12,50	75,00

Ampicilina	0,00	12,50	87,50
Fosfomicina	62,96	0,00	37,04
Cefuroxima	17,39	13,04	69,57
Gentamicina	36,54	21,50	41,96
Nitrofurantoina	47,83	39,13	13,04
Ampicilina/sulbactam	0,00	6,25	93,75
Ciprofloxacina	0,00	54,55	45,45
Levofloxacina	43,48	8,70	47,83
Norfloxacina	28,57	19,05	52,38
Ofloxacina	41,67	8,33	50,00
Amoxicilina	0,00	25,00	75,00

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

La bacteria *Escherichia coli* presenta altos porcentajes de resistencia a ciertos antibióticos que sobrepasan el 70% como en el caso de Amoxicilina con el 75%, Amoxicilina/Ác.Clavulánico con el 83,87%, Cefalexina 77,78%, Cefaclor 75%, Ampicilina 87,50 y Ampicilina/Sulbactam 93,75%.

En consecuencia, de los datos obtenidos y basado en estudios similares como es el caso de (Etiología y perfil de resistencia antimicrobiana en pacientes con infección urinaria, 2019), existen antibióticos que muestran una sensibilidad de 0, frente a *Escherichia coli* como son Amoxicilina/Ác.Clavulánico, Cefalexina, Ceftriaxona, Ampicilina, Ampicilina/Sulbactam y Ciprofloxacino.

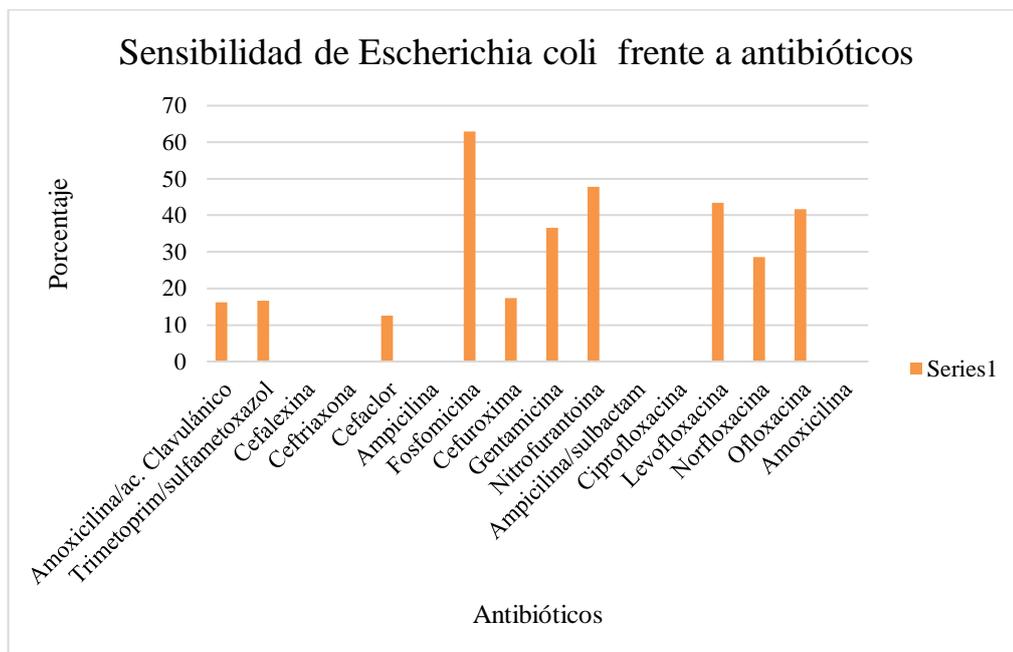


Gráfico 7-3: Porcentaje de Sensibilidad de Escherichia coli frente a antibióticos usados en primera línea para el tratamiento de infecciones urinarias.

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

En la Gráfica 7-3 se muestra que *Escherichia coli* posee una sensibilidad media alta frente a Fosfomicina con el 62,96% y Nitrofurantoína con 47,83%.

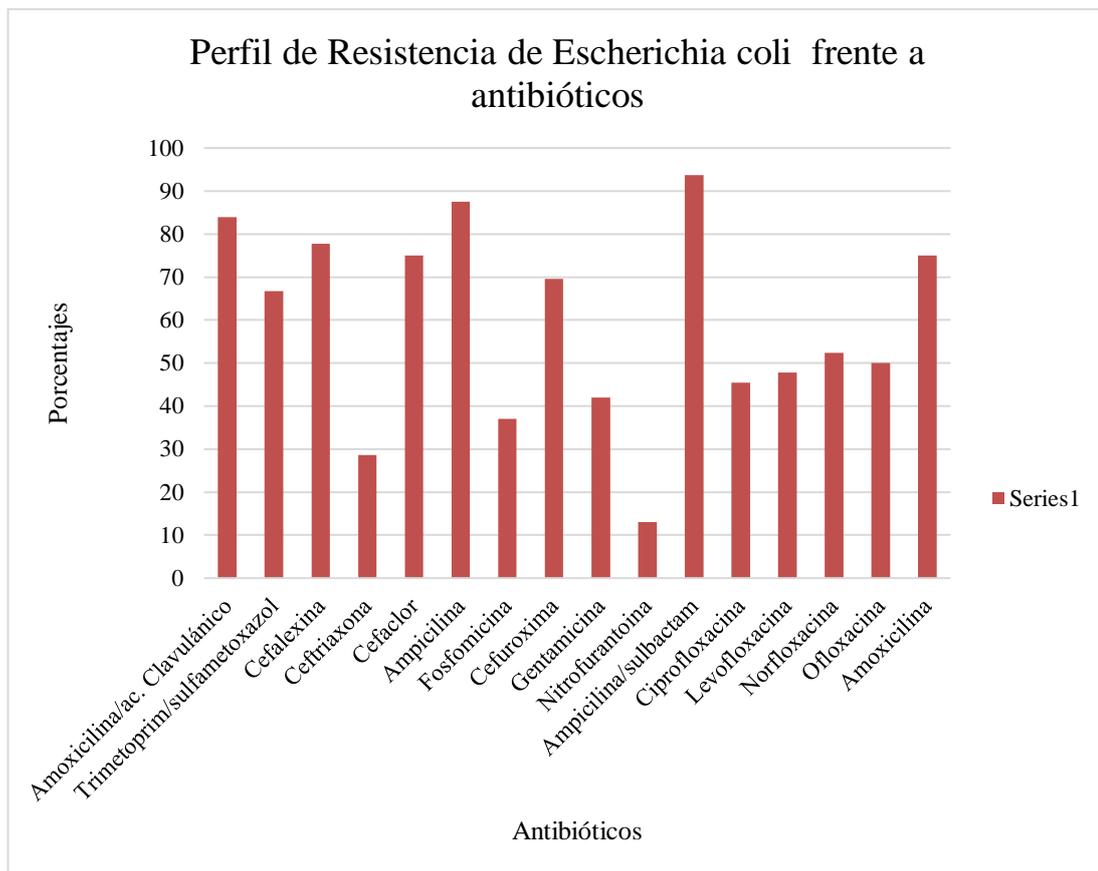


Gráfico 8-3: Porcentaje de Resistencia de *Escherichia coli* frente a antibióticos usados en primera línea para el tratamiento de infecciones urinarias.

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

En la Gráfica 8-3, se observa la resistencia de *Escherichia coli* frente a distintos tipos de antibióticos en donde las tasas de resistencia analizadas reportan mayor resistencia a Amoxicilina (75%), Ampicilina/Sulbactam (93,75%), Trimetoprim Sulfametoxazol (66,67%), Ciprofloxacino (45,45%), (Perdomo, y otros, 2016) demuestran que existe una tasa de resistencia a Trimetoprim-sulfametoxazol y ciprofloxacina con el 57,14% cada uno, resultados que son similares a los obtenidos en la actual investigación.

3.9. Perfil de sensibilidad de antimicrobianos frente a *Staphylococcus aureus*

Tabla 7-3: Porcentaje de Sensibilidad de *Staphylococcus aureus* en muestras de orina.

	% SENSIBLES	% Sensibilidad Media	%RESISTENTES
Amoxicilina/ac. Clavulánico	22,22	44,44	33,33
Trimetoprim/sulfametoxazol	11,11	33,33	55,56
Cefalexina	0	22,22	77,78
Ceftriaxona	0	22,22	77,78
Cefuroxima	33,33	11,11	55,56
Ampicilina/sulbactam	22,22	55,56	22,22
Ciprofloxacina	33,33	11,11	55,56
Levofloxacina	88,89	11,11	0,00
Norfloxacina	33,33	55,56	11,11
Ofloxacina	77,78	11,11	11,11

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

Dados los resultados obtenidos fue necesario aplicar otras pruebas como: catalasa y coagulasa, y adicionalmente de hemolisis en agar – sangre, y a partir de ello se identifican otros agentes etiológicos como: *Staphylococcus aureus* y *saprophyticus* que a pesar de no pertenecer al grupo de las Enterobacterias poseen el segundo lugar en esta investigación como causantes de infecciones urinarias.

La bacteria *Staphylococcus aureus* presento una resistencia notable frente a Cefalexina con el 77,78% y Ceftriaxona con el 77,78% y 55,56% a Trimetoprim/sulfametoxazol mientras que muestra sensibilidad a Ofloxacina con el 77,78% y a Levofloxacina con el 88,89%, (Caracterización de la resistencia a los antibióticos y la diversidad de especies de estafilococos aislados, 2019) muestran una tasa de sensibilidad a levofloxacina 97,8%, 76,9% a Ofloxacina, mientras que la resistencia se da a Trimetoprim-sulfametoxazol con el 69,8%.

3.10. Perfil de sensibilidad de antimicrobianos frente a *Proteus vulgaris*

Tabla 8-3: Porcentaje de Sensibilidad de *Proteus vulgaris* en muestras de orina.

	% SENSIBLES	% Sensibilidad Media	%RESISTENTES
Amoxicilina/ac. Clavulánico	50	33,33	16,67
Trimetoprim/sulfametoxazol	16,67	16,67	66,67
Cefalexina	0,00	50,00	50,00
Ceftriaxona	16,67	16,67	66,67
Cefaclor	33,33	33,33	33,33
Ampicilina	0,00	16,67	83,33
Fosfomicina	50,00	16,67	33,33
Cefuroxima	50,00	33,33	16,67
Ampicilina/sulbactam	50,00	33,33	16,67
Ciprofloxacina	16,67	0,00	83,33
Levofloxacina	33,33	0,00	66,67
Ofloxacina	33,33	50,00	16,67
Amoxicilina	16,67	16,67	66,67
Gentamicina	66,67	0,00	33,33
Nitrofurantóina	33,33	16,67	50,00
Norfloxacina	0,00	33,33	66,67

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

En la Tabla 8-3, el perfil de resistencia de antimicrobianos frente al microorganismo *Proteus spp.* se da a ampicilina el 83,33%, amoxicilina el 66,67%, levofloxacina el 66,67%, ciprofloxacina el 83,33%. (Patrones de susceptibilidad antimicrobiana “in vitro” de bacterias Gram negativas asilades de infección de vías urinarias en pacientes ambulatorios de una clínica del sur de la Ciudad de México, 2020) en su artículo destaca la resistencia de *Proteus spp.* Frente a ampicilina con el 100%, a ciprofloxacina con el 71,4%, levofloxacina con el 71,4%, lo que indica que son pocos los antibióticos que muestran sensibilidad del 50% como son Amoxicilina/ac. Clavulánico, Fosfomicina, Cefuroxima, Ampicilina/sulbactam.

3.11. Perfil de sensibilidad de antimicrobianos frente A *Klebsiella spp*

Tabla 9-3: Porcentaje de Sensibilidad de *Klebsiella spp* en muestras de orina.

	% SENSIBLES	% Sensibilidad Media	%RESISTENTES
Amoxicilina/ac. Clavulánico	40	0	60
Trimetoprim/sulfametoxazol	20	40	40
Cefalexina	0	20	80
Ceftriaxona	40	0	60
Cefaclor	20	0	80
Ampicilina	0	0	100
Fosfomicina	40	40	20
Cefuroxima	20	40	40
Ampicilina/sulbactam	40	20	40
Ciprofloxacina	0	40	60
Levofloxacina	40	0	60
Ofloxacina	20	20	60
Amoxicilina	0	20	80
Nitrofurantóina	40	0	60
Gentamicina	40	0	60
Norfloxaxina	20	20	60

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

En la Tabla 9-3 se puede apreciar la alta resistencia que muestra el microorganismo *Klebsiella spp* frente a los antimicrobianos como Ampicilina 100%, Cefalexina, Cefaclor y Amoxicilina con el 80%, por otro lado, se puede observar que existe una sensibilidad del 40% frente Amoxicilina/ac. Clavulánico, Ceftriaxona, Fosfomicina, Ampicilina/Sulbactam, Levofloxacina y Nitrofurantóina respectivamente. (Pari, y otros, 2018) en su artículo menciona que existen una alta cantidad de sepas de *Klebsiella spp*. Con una alta resistencia a antibióticos como a ceftriaxona 88,24% y ampicilina-sulbactam 84,62%. (Suárez, y otros, 2015) señala que existe una gran cantidad de cepas resistentes a ampicilina-sulbactam con el 75,2%, Levofloxacino 60,6%, Ciprofloxacino con el 61,5%.

3.12. Correlación de resistencia a antimicrobianos de *microorganismos* comunes causantes de infecciones urinarias

Tabla 10-3: Porcentaje de Resistencia de antimicrobianos en muestras de orina.

	% de Resistencia			
	<i>Escherichia coli</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Proteus vulgaris</i>	<i>Klebsiella spp</i>
Amoxicilina/ac. Clavulánico	83,87	33,33	16,67	60
Trimetoprim/sulfametoxazol	66,67	55,56	66,67	40
Cefalexina	77,78	77,78	50	80
Ceftriaxona	28,57	77,78	66,67	60
Cefaclor	75		33,33	80
Ampicilina	87,5		83,33	100
Fosfomicina	37,04		33,33	20
Cefuroxima	69,57	55,56	16,67	40
Gentamicina	41,96		33,33	60
Nitrofurantoina	13,04		50	60
Ampicilina/sulbactam	93,75	22,22	16,67	40
Ciprofloxacina	45,45	55,56	83,33	60
Levofloxacina	47,83	0	66,67	60
Norfloxacina	52,38	11,11	66,67	60
Ofloxacina	50	11,11	16,67	60
Amoxicilina	75		66,67	80

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

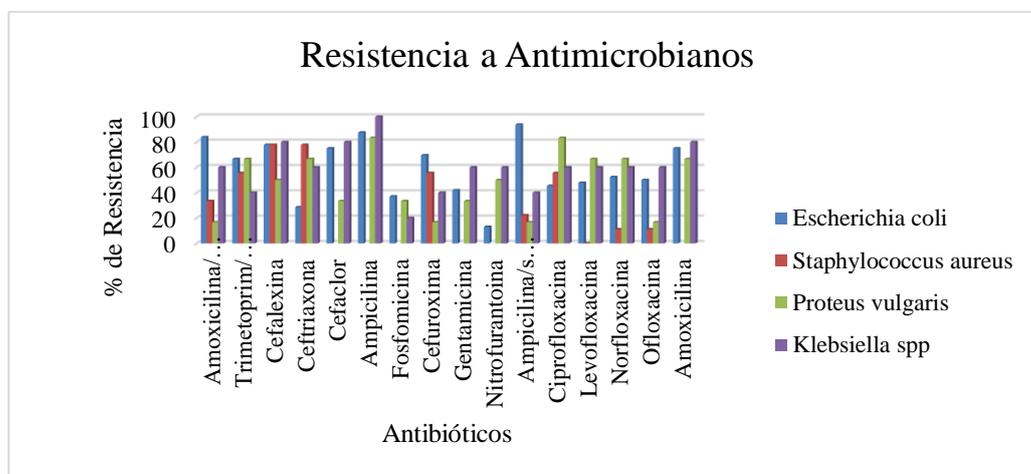


Gráfico 9-3: Porcentaje de Resistencia de microorganismos frente a antibióticos usados en primera línea para el tratamiento de infecciones urinarias.

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

En la Gráfica 9-3 se aprecia que los microorganismos que muestran una alta resistencia a Ampicilina con una media de 90,28%, Amoxicilina/Ac. Clavulánico con una media del 48,47% y Ciprofloxacina con una media 61,09%, un estudio realizado por (Patrones de resistencia antimicrobiana en uropatógenos gramnegativos aislados de pacientes ambulatorios y hospitalizados, 2010) señalan que existe una resistencia frente a Ampicilina con el 84,31%, Amoxicilina/Ac. Clavulánico el 66,58% y ciprofloxacina el 40,06%.

Tabla 11-3: Relación de Porcentaje de la Resistencia antimicrobiana productora de BLEE.

Grupo Fármaco-lógico	Antibiótico	Resistencia de <i>Escherichia coli</i>	
		Presente Estudio	Otros estudios
Betalactámicos	Ampicilina	87,5	91
	Amoxicilina/ Acido clavulánico	83,87	73
	Ampicilina/ Sulbactam	93,75	44
Quinolonas	Cefuroxima	69,57	57,2
	Ciprofloxacino	45,45	100
	Levofloxacino	47,83	60
Aminoglucósidos	Norfloxacino	52,38	54
	Gentamicina	41,96	84,4

Fuente: (Valera, 2007, p.63).

Realizado por: Manotoa, Myriam, 2021.

Una vez realizado un análisis comparativo en función de los BLEEs se destaca que la bacteria *Escherichia coli*, reflejan un cierto nivel de resistencia antimicrobiana que de alguna forma es general para investigaciones similares en la región.

Con la finalidad de ratificar los resultados obtenidos también se ha comparado con otros artículos relacionados con los principales agentes etiológicos causantes de infecciones urinarias y los porcentajes de resistencia y susceptibilidad para ciertos microorganismos (Varela Alonso, 2007).

CONCLUSIONES

- Se determinó la etiología y el perfil de resistencia antimicrobiana en una población de 460 pacientes ambulatorias y hospitalizadas con infecciones urinarias del Hospital Atocha-Ambato, en el periodo noviembre 2020- enero 2021, de las cuales 73 resultaron positivas, 304 negativas y 83 contaminadas, las 73 muestras positivas fueron sometidas para la realización de pruebas de identificación de Enterobacterias, se determinó el agente etiológico que en un 43% de todas las muestras analizadas las causas de la infección fueron provocadas por *Escherichia coli*.
- Se identificó los principales agentes etiológicos en cultivos microbiológicos en pacientes con infecciones de vías urinarias, se realizó la identificación mediante el sistema Microgen GNA para enterobacterias, que suplió la parte del análisis bioquímico convencional, se encontró diferentes tipos de Enterobacterias, dándonos como resultado un 49,32% de *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.* con el 6,85%, por otro lado, mediante pruebas de coagulasa y catalasa se logró identificar *Staphylococcus aureus* que representaron el 12,33 % de las muestras analizadas.
- Se determinó una alta tasa de resistencia a un gran número de antibióticos, principalmente a aquellos que son usados en primera línea en el Hospital Atocha, Ambato, siendo los de mayor frecuencia antibióticos como Amoxicilina 75%, Ampicilina/Sulbactam con el 93,75%, Trimetoprim Sulfametoxazol 66,67%, entre otros, que mostraron resistencia superior al 70%.
- Se valoró los perfiles de sensibilidad a antimicrobianos para el tratamiento en infecciones urinarias, los cuales mostraron una alta tasa de resistencia debido a que los tratamientos son empíricos una vez que se sospecha de la infección.

RECOMENDACIONES

- Esterilizar bien el área de trabajo para evitar contaminación.
- Utilizar todas las medidas de bioseguridad, como son mascarilla, uniforme, mandil, cofia, guantes, debido a que nos encontramos trabajando en un área de alto riesgo debido a la pandemia suscitada por el virus SARSCOV-2.
- Mantener los medios de cultivo, antibióticos y reactivos refrigerados hasta el momento de la utilización ya que deben mantener la cadena de frío, evitando así que pierdan su efectividad.
- Colocar 100ul de suspensión bacteriana en los micropocillos GNA para evitar dos cosas, 1 la sequedad de la muestra en los micropocillos durante la incubación y dos que los micropocillos no se llenen por completo y no haya suficiente reactivo para que puedan tener una idónea reacción.
- Se recomienda la implementación de un sistema de control y monitoreo del uso racional de antibióticos, debido al alto porcentaje de cepas de microorganismos resistentes.
- Se recomienda el trabajo en conjunto del médico y el farmacéutico debido a que se necesita establecer una nueva comunicación profesional para evitar, minimizar y detener el uso indiscriminado de antibióticos.
- Realizar estudios posteriores para poder conocer como la resistencia microbiana cambia a lo largo del tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE UROLOGÍA. "Cistitis no complicada en la mujer". [En línea] 2017. http://www.aeu.es/UserFiles/files/GUIA_ITU_2017_CAST_42_v04.pdf.

AGACE, W., et al. La interleucina-8 y la respuesta de los neutrófilos a la infección por gramnegativos de la mucosa [En línea] 1993. 92:780-5.

AGUINAGA, M., et al. Infecciones del tracto urinario. Estudio de sensibilidad antimicrobiana en Navarra. *Scielo*. 2018. [En línea] 2018. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272018000100017.

ALÓS, J. Epidemiología y etiología de la infección urinaria comunitaria, sensibilidad antimicrobiana de los principales patógenos y significado clínico de la resistencia. [En línea] 2015. <http://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-epidemiologia-etilogia-infeccion-urinaria-comunitaria--13091442>.

ANTÓN, M., et al. Infección urinaria. *Capítulo 22*. [En línea] 2017. https://www.segg.es/tratadogeriatría/PDF/S35-05%2042_III.pdf. 429-433.

BADO, E., et al. Principales mecanismos de resistencia antibiótica. 2010. Uruguay : s.n., 2010.

BARCELONA, M. et al. Betalactámicos con inhibidores de betalactamasas. Fundación Centro de Estudios Infectológicos (FUNCEI), Buenos Aires. [En línea] 2018. https://medicinabuenosaires.com/demo/revistas/vol68-08/1/v68_1_p65_74_.pdf. ISSN 0025-7680.

BARRANCO, M., et al. Principio de Urgencias y Cuidado Críticos; Infecciones del Tracto Urinario. España : Gil-Bello, 2018.

BARRERO, L. Microbiología Clínica. *Universidad Europea de Madrid*. [En línea] 2016. <https://www.sintesis.com/data/indices/9788490773185.pdf>.

BASUALDO, J., et al. Antibióticos y Antimicrobianos. *Agrovet Market Animal Health*. [En línea] 2016. <https://www.agrovetmarket.com/investigacion-salud-animal/pdf-download/antibioticos-y-antimicrobianos>.

BEDOLLA, L. & LÓPEZ, E. Infección de vías urinarias. Detección por métodos rápidos de laboratorio. México : Medigraphic Artemisa, 2008.

BRITANIA, L. Mueller Hinton Agar. [En línea] 2015. https://www.britanialab.com/back/public/upload/productos/upl_5a2843836ddd8.pdf.

CALDERÓN, A. & AGUILAR, Y. "Resistencia antimicrobiana: microorganismos más resistentes y antibióticos con menor actividad. Costa Rica" : *Revista Medica de Costa Rica y Centroamerica* lxxiii (621) 757 - 763, 2016.

CAMARENA, L. & SÁNCHEZ, E. Infección por *Staphylococcus aureus*. *Departamento de Microbiología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia*. [En línea] 2010. <https://seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/bacteriologia/sarm.pdf>.

CANTÓN, L. *Proteus penneri*. *Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid*. [En línea] 2010. <https://seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/bacteriologia/Ppenneri.pdf>.

CAPILLA, V. "Frecuencia de enterobacterias productoras de beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE) en muestras de urocultivos de pacientes de consulta externa, del Servicio de Urología y Nefrología, del Hospital Carlos Andrade Marín, período Enero – Diciembre de . *Universidad Central Del Ecuador*. [En línea] 2016. <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/10090/1/T-UCE-0006-117.pdf>.

CASTELLANO, L., et al. Mecanismos de resistencia a glucopéptidos en *Staphylococcus aureus*. *Cátedra de Bacteriología General. Escuela de Bioanálisis*. [En línea] 2010. http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0075-52222010000100004.

CASTILLO, L. Vías urinarias. Micción: Morfofisiología. [En línea] 2015. Pág.299-305.

CHÁVEZ, A., et al. Resistencia Bacteriana a Quinolonas: Determinantes Codificados en Plásmidos. *Instituto de Investigaciones Químico-Biológicas, Universidad Michoacana de San*

Nicolás de Hidalgo; Morelia, Michoacán, México. [En línea] 2015. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S166519952015000100004#:~:text=El%20mecanismo%20de%20acción%20de,que%20codifican%20a%20dichas%20enzimas.

DARQUE, L. Tratamiento empírico de elección para infecciones de vías urinarias no complicadas en pacientes adultos de la consulta externa del hospital de los valles y su correlación con el patrón epidemiológico de la resistencia antimicrobiana en urocultivos . [En línea] 2014. [http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/7333/11.27.001620.pdf?sequence=4.](http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/7333/11.27.001620.pdf?sequence=4)

DELGADO, M. Infecciones Urinarias. *Servicio de Nefrología, Hospital Universitario de Canarias, Tenerife.* [En línea] 2019. [https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-infecciones-urinarias-255.](https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-infecciones-urinarias-255)

DOMINGO, A., et al. Infecciones urinarias recurrentes. [En línea] 2010. [https://www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc-procedimientomicrobiologia14a.pdf.](https://www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc-procedimientomicrobiologia14a.pdf)

ECHEVERRÍA, J., et al. Bionálisis bacteriano [En línea] 2006. [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172006000100006.](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172006000100006)

EMPEDIUM. Diagnóstico de la ITU: criterios microbiológicos actuales. [En línea] 2017. [https://empedium.com/manualmibe/manual/actualizaciones/176095,diagnostico-de-la-infeccion-del-tracto-urinario-criterios-microbiologicos-actuales.](https://empedium.com/manualmibe/manual/actualizaciones/176095,diagnostico-de-la-infeccion-del-tracto-urinario-criterios-microbiologicos-actuales)

ENRÍQUEZ, E. Genotipificación de factores de virulencia de *Escherichia coli* Uropatógena (UPEC) por medio de la técnica Multiplex PCR, en infecciones de vías urinarias, no complicadas, complicadas y recurrentes en mujeres mayores de 18 años, del Hospital Carlos Andrade. *Pontificia Universidad Católica Del Ecuador.* [En línea] 2013. [http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/5682/TPUCE5832.pdf?sequence=1&isAllowed=y.](http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/5682/TPUCE5832.pdf?sequence=1&isAllowed=y)

FARFÁN, M., et al. Caracterización molecular de mecanismos de resistencia a cloranfenicol en cepas de *Shigella flexneri* aisladas en niños chilenos con diarrea aguda. *Programa de Microbiología, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.* [En línea] 2002. https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-

98872002000300005#:~:text=El%20principal%20mecanismo%20que%20otorga,-
transferasa%20(CAT)6.. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872002000300005>.

FLORNTÍN, E. Infeccion Urinaria. *Aspectos relevantes y puesta al día*. [En línea] 2014. <http://scielo.iics.una.py/pdf/ped/v41n1/v41n1a08.pdf>.

GARCÍA, T., et al. Betalactamasas de espectro extendido en las infecciones del tracto urinario causadas por enterobacterias: aproximación a su conocimiento y pautas de actuación. [En línea] 2014. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0210480614001843>. <https://doi.org/10.1016/j.acuro.2014.05.004>.

GÓMEZ, J. Servicio Medicina Interna-Infecciosas Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. *Facultad de Medicina. Universidad de Murcia*. [En línea] 2015. https://seq.es/wp-content/uploads/2015/02/seq_0214-3429_28_1_gomez.pdf. *Rev Esp Quimioter* 2015;28(1): 1-9.

GUDIOL, G., et al. Beta-lactam Antibiotics. *Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario de Bellvitge*. [En línea] 2019. <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-antibioticos-betalactamicos-S0213005X08000323>. 10.1016/j.eimc.2008.12.001.

GUZMÁN, L. & RORTERO, L. Novedades en el diagnóstico y tratamiento de la infección del tracto urinario en adultos. [En línea] 2020. <https://www.medigraphic.com/pdfs/uro/ur-2020/ur201f.pdf>.

HERRERA, L. & NAVARRO, A. Etiología y perfil de resistencia antimicrobiana en infección del tracto urinario en niños, Valdivia 2012. [En línea] 2012. https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182014000600019&lng=es&nrm=iso&tlng=es.

HOOTON, T. Infecciones en el Tracto Urinario. [En línea] 2013. http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/acuteuncomplicated-cystitis-and-pyelonephritis-inwomen?source=search_result&search=infeccion++de+v%C3%ADas+urinarias&selectedT.

ICAZA, A. Perfil de resistencia bacteriana en el Hospital de los Valles. *Universidad San Francisco De Quito USFQ.* [En línea] 2018. <http://repositorio.usfq.edu.ec/bitstream/23000/7690/1/140284.pdf>.

ILIJAMA, R. Licenciado en Laboratorio Clínico. Universidad Técnica de Ambato, Ambato, Tungurahua, Ecuador : 2014. Importancia de la fase preanalítica en el laboratorio clínico de la Atención Primaria de Salud.

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD. Manual de Procedimientos para la Prueba de Sensibilidad Antimicrobiana por el Método de Disco Difusión. Lima : Ministerio de salud del Perú, 2012.

KOTRA, L. & MOBASHERY, J. Aminoglucósidos: perspectivas sobre el mecanismo de acción y resistencia y estrategias para contrarrestar la resistencia. *Agentes antimicrobianos Chemother.* [En línea] 2000. https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=6823357&pid=S0716-1018200400040000700007&lng=es. 44: 3249-56. .

LMÖDY, M. Factores de virulencia de *Escherichia coli* uropatógeno. *Revista Internacional de Agentes Antimicrobianos.* [En línea] 2013. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S092485790300236X>. 29-33.

LAGOMARSINO, E. Infeccion del tracto Urinario. [En línea] 2014. <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/manualped/ituped.html>.

LLORIA, M. Manejo de las infecciones por organismos multiresistentes. *Sociedad Argentina de Terapia Intensiva.* [En línea] 2019. <https://www.sati.org.ar/files/infectedologia/2009-Infecciones-por-P-aeruginosa-en-UTI-%20Revision.pdf>.

LOPARDO, H. Manual de microbiología clínica de la asociación argentina de microbiología . *Bacterias de Importancia Clínica.* [En línea] 2016. <https://www.aam.org.ar/descarga-archivos/Parte21Enterobacterias.pdf>.

LÓPEZ, L. & ECHEVERRI, A. *K. pneumoniae*: ¿la nueva “superbacteria” ? Patogenicidad, epidemiología y mecanismos de resistencia. [En línea] 2010. <http://www.scielo.org.co/pdf/iat/v23n2/v23n2a7.pdf>.

LÓPEZ, S. & GÓMEZ, P. Tratamiento de la infección Urinaria en Pediatría. *Revista postgrado de la V de pediatría*. [En línea] 2003. https://med.unne.edu.ar/revista/revista123/inf_uri_ped.htm.

MALGOR, L. & VALSECIA, K. Quimioterapicos:sulfonamidas. nitrofuranos. derivados de la naftiridina y quinolonas. [En línea] 2018. https://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/cap33_sulfyquinol.pdf.

MARTÍNEZ, S., et al. Vigilancia y control de la infección urinaria asociada a cateter. [En línea] 2010. <https://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/view/6436/5136>.

MELLA, M., et al. Aminoglucósidos-aminociclitolos: Características estructurales y nuevos aspectos sobre su resistencia. Universidad de Concepción, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina (SMM, MSA). [En línea] 2004. https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071610182004000400007#:~:text=Los%20principales%20mecanismos%20de%20resistencia,Reducida%20acumulaci%C3%B3n%20intracelular%20del%20compuesto.

MINGEOT, M., Et al. Aminoglucósidos: Actividad y resistencia. Agentes antimicrobianos Chemother. [En línea] 2019. https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=6823356&pid=S0716-1018200400040000700006&lng=es.43:727-37.

MOL, Z., et al. La ablación del gen de la proteína Tamm Horsfall aumenta la susceptibilidad de los ratones a la colonización de la vejiga por *Escherichia coli* fimbriada de tipo 1. *Am J Physiol Renal Physiol*. [En línea] 2014. 286:F795-802.

MOUGEOT, L., et al. *Escherichia coli* y su virulencia. *Universidad de Maryland, Baltimore*. [En línea] 2012. <https://www.sciencedirect.com/book/9780122207518/escherichia-coli#book-description>.

OCONTRILLO, C. Urología infantil. *Infeccion urinaria en niños*. [En línea] 2016. <http://www.binass.sa.cr/revistas/rmcc/618/art24.pdf>.

OMS. Datos recientes revelan los altos niveles de resistencia a los antibióticos en todo el mundo. BANGKOK : s.n., 2018.

ORDEN, M. ¿Qué estamos aprendiendo de *Staphylococcus saprophyticus*? *Servicio de Microbiología*. [En línea] 2008. <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-que-estamos-aprendiendo-staphylococcus-saprophyticus-13127454>.

ORREGO, P., et al. Prevalencia de infección urinaria, uropatógenos y perfil de susceptibilidad antimicrobiana. *Acta medica Colombiana*. [En línea] 2014. <http://www.scielo.org.co/pdf/amc/v39n4/v39n4a08.pdf>. 39p.353.

PAZ, V., et al. *Pseudomonas aeruginosa*: patogenicidad y resistencia antimicrobiana en la infección urinaria. [En línea] 2019. https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182019000200180. [//dx.doi.org/10.4067/S0716-10182019000200180](https://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182019000200180) .

PERDOMO, A., et al. Agentes etiológicos de infecciones urinarias en adultos mayores de un centro de salud del estado Carabobo, Venezuela. [En línea] 2016. http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0075-52222016000100006.

PÉREZ, M. Sistema Inmune. Barreras físicas y Moleculares. *Inmunología en el humano sano*. [En línea] 2017.

PÉREZ, M., et al. Aislamiento de *Serratia marcescens* en una herida quirúrgica. *Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima*. [En línea] 2017. <http://scielo.sld.cu/pdf/ms/v15n4/ms13415.pdf>. ISSN 1727-897X.

PICAZO, J. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades. *La infección urinaria*. [En línea] 2012. <https://seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc-procedimientomicrobiologia14.pdf>.

POOLE, K. Resistencia a los antimicrobianos mediada por el eflujo. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. [En línea] 2005. <https://academic.oup.com/jac/article/56/1/20/706785>. doi.org/10.1093/jac/dki171.

REYES, J. Investigadores clínicos epidemiológicos. [En línea] 2012. <http://javierreyesinvestigadormanabi.blogspot.com/2012/05/prevalencia-de-infeccion-%20urinaria-en.html>.

RIBEIRO, T., et al. Caracterización genotípica de factores de virulencia en cepas de *Escherichia coli* de pacientes con cistitis. *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo.* [En línea] 2008. 255-260.

ROSS, A., et al. Evolución de la Resistencia a los antibióticos en una zona rural de Ecuador. 2020.

SÄEMANN, M., et al. La glucoproteína de Tamm-Horsfall vincula la activación de las células inmunitarias innatas con la inmunidad adaptativa. *via a Toll-like receptor-4-dependent mechanism.* [En línea] 2005. 2005;115:468-75.

SAENZ, C., et al. Universidad Nacional del Nordeste. *Facultad de Agroindustrias.* [En línea] 2007. <https://www.agrovetmarket.com/investigacion-salud-animal/pdf-download/antibioticos-y-antimicrobianos>.

SAVIA, L. Antibiograma. [En línea] 28 de 06 de 2019. <https://www.saludsavia.com/contenidos-salud/otros-contenidos/antibiograma>.

SHAW, K., et al. Genética molecular de genes de resistencia a aminoglucósidos y relaciones familiares de las enzimas modificadoras de aminoglucósidos. [En línea] 1993. https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=6823384&pid=S0716-1018200400040000700034&lng=es. 57: 138-63.

SONG, L., et al. Una nueva vía de señalización mediada por TLR4 que conduce a respuestas de IL-6 en células epiteliales de la vejiga humana. [En línea] 2007.

STAHL, J. Lincosamidas. [En línea] 2012. <https://www.em-consulte.com/es/article/228397/lincosamidas#:~:text=E1%20mecanismo%20esencial%20de%20resistencia,la%20clindamicina%20es%20del%2090%25..> [5-0090] - Doi : 10.1016/S1636-5410(09)56256-3.

TABER, H., et al. Captación bacteriana de antibióticos aminoglucósidos. *Microbiol.* [En línea] 2017. https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=6823381&pid=S0716-1018200400040000700031&lng=es. 51: 439-57. .

TORRES, C. Factores de riesgo asociados a infección de tracto urinario en menores de 5 años de edad, servicio de emergencia pediátrica del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima : s.n., Junio de 2018.

TORRES, M. Infección Urinaria. [En línea] 2006. <http://www.higiene.edu.uy/cefa/2008/infeccionurinaria.pdf>. 191-192.

VALDEVENTO, J. Infección recurrente del tracto urinario en mujeres. Chile : Hospital Clínico Universidad de Chile, Servicio y Departamento de Urología Santiago, 2008. 268-276.

VARELA, C. Comparación de la resistencia al tratamiento de infecciones urinarias no complicadas a nivel internacional, con historias clínicas del servicio de urgencias del Hospital San Ignacio del año 2007. Bogotá : Pontificia Universidad Javeriana, 2007.

VARGAS, D. Revista Biomédica revisada por pares, MEDWAVE. *Urinary tract infection - diagnosis and treatment*. [En línea] 01 de Septiembre de 2001. <http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Reuniones/iu/2582>.

VIGNOLI, R. & SEIJA, V. Principales mecanismos de resistencia antibiótica. *Bacteriología y Virología*. Uruguay : s.n., 2006, pp. 649-662.

WAGENLEHNER, F., et al. Infecciones urinarias recurrentes: resistencia a los antibióticos y directrices. EMJ. [En línea] 2014. <https://emj.europeanmedical-group.com/wp-content/uploads/sites/2/2018/02/Infecciones-urinarias-recurrentes-resistencia-a-los-antibioticos-y-directrices-1.pdf>.

ZÚNIGA, L., et al. Perfil de sensibilidad a los antibióticos de las bacterias en infecciones del tracto urinario. Honduras : Scielo, 2016.

ANEXOS

ANEXO A: SOLICITUD DE HABILITACIÓN PARA LA EJECUCIÓN DEL TRABAJO DE INTEGRACION CURRICULAR



ESPOCH
ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
VICERRECTORADO ACADÉMICO
DIRECCIÓN DE DESARROLLO ACADÉMICO

Riobamba, 2020-10-30

Dra. Janneth Gallegos Núñez
DIRECTORA DE LA CARRERA DE
BIOQUÍMICA Y FARMACIA
Presente

De mi consideración:

Yo, MYRIAM ANDREA MANOTOA CHICAIZA, con CC: 180419364-5, egresado de la carrera de BIOQUÍMICA Y FARMACIA; facultad de CIENCIAS, de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, encontrándome habilitada para la ejecución de mi Trabajo Experimental de Titulación con el tema: *"Determinación de la etiología y perfil de resistencia antimicrobiana en pacientes ambulatorias y hospitalizadas con infecciones urinarias del Hospital Atocha, Ambato"*, le solicito comedidamente se me autorice la realización de las mismas para el período académico octubre 2020- febrero 2021, en el **Hospital Atocha Ambato**. Para lo cual adjunto los datos que se detallan a continuación:

Nombre de la Empresa/Institución: **Hospital Atocha- Ambato**
Dr. Medardo Silva
Director del Hospital Atocha-Ambato
Dra. Patricia González
Directora del Laboratorio clínico y Farmacia del Hospital Atocha-Ambato

Por la atención prestada anticipo mi agradecimiento.

Atentamente,



.....
Myriam Manotoa Ch.

ANEXO B: OFICIO PARA EL DESARROLLO DEL TRABAJO DE INTEGRACION CURRICULAR



ESPOCH

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

CARRERA DE BIOQUIMICA Y FARMACIA

Of. No.597. CBQF-FC.2020
Riobamba, octubre 30 del 2020

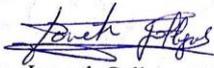
Doctora
Patricia González
**DIRECTORA DEL LABORATORIO Y
FARMACIA DEL HOSPITAL ATOCHA-AMBATO**
Presente

De mi consideración:

Reciba un atento y cordial saludo de quienes hacemos la Facultad de Ciencias, Carrera de Bioquímica y Farmacia de la ESPOCH, al tiempo que conociendo su alto espíritu de colaboración con los Centros de Educación Superior, le solicito muy comedidamente autorice a la señorita Myriam Andrea Manotoa Chicaiza con CI 180419364-5, para el desarrollo de su Proyecto de Trabajo de Titulación: **"DETERMINACIÓN DE LA ETIOLOGÍA Y PERFIL DE RESISTENCIA ANTIMICROBIANA EN PACIENTES AMBULATORIAS Y HOSPITALIZADAS CON INFECCIONES URINARIAS DEL HOSPITAL ATOCHA,AMBATO"**, con la finalidad de realizar el estudio CLINICO en el área de laboratorio; a la vez solicito que a la estudiante se le preste todas las facilidades necesarias para que pueda realizar su Trabajo de Titulación que es requisito para poder graduarse. Dicho trabajo está aprobado por la unidad de titulación y su tutor es la Dra. Verónica Cando Docente de la Facultad.

Particular que comunico para fines pertinentes.

Atentamente,


Dra. Janneth Gallegos Núñez,
**DIRECTORA CARRERA DE
BIOQUIMICA Y FARMACIA**



Archivo

Mónica M.

ANEXO C: PERMISO DE REALIZACIÓN DEL TRABAJO DE INTEGRACION CURRICULAR OTORGADO POR EL CENTRO DE ORIENTAMENTO EDUCATIVO DEL HOSPITAL ATOCHA

CENTRO ORIENTAMENTO EDUCATIVO

HOSPITAL ATOCHA
AV. RODRIGO PACHANO
AMBATO - ECUADOR
Teléf. 032 821587
Telefax 032 423927
Cel. 0998525758



Registro Oficial No. 411

CERTIFICADO

Ambato, 02 de Noviembre de 2020

OFICIO N°.597.CBQF-FC.2020

Doctora.

Janneth Gallegos Núñez.

DIRECTOR DE ESCUELA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

Presente. -

De mi consideración.

Reciba un atento y cordial saludo en respuesta al oficio N°.597.CBQF-FC.2020, emitido por su persona, me permito indicar que el Laboratorio Clínico del HOSPITAL ATOCHA-AMBATO, ha aceptado brindar las facilidades necesarias para que la Srta. Myriam Andrea Manotoa Chicaiza con C.I. 180419364-5, proceda a la realización de su Proyecto de Trabajo de Titulación: **"DETERMINACIÓN DE LA ETIOLOGÍA Y PERFIL DE RESISTENCIA ANTIMICROBIANA EN PACIENTES AMBULATORIAS Y HOSPITALIZADAS CON INFECCIONES URINARIAS DEL HOSPITAL ATOCHA, AMBATO"**, prestando todas las facilidades para que pueda realizar su Trabajo de Titulación, dando inicio del mismo desde el 02 de noviembre del presente año en horario a convenir.

Particular que informo para los fines pertinentes.

Atentamente,

Dra. Patricia González

HOSPITAL "ATOCHA"
LABORATORIO CLÍNICO
BACTERIOLÓGICO

ANEXO D: EVIDENCIA OBTENIDA MEDIANTE EL DESARROLLO DEL TRABAJO DE INTEGRACION CURRICULAR



Análisis químico de orina mediante tira reactiva



Centrifugación



Análisis microscópico de orina



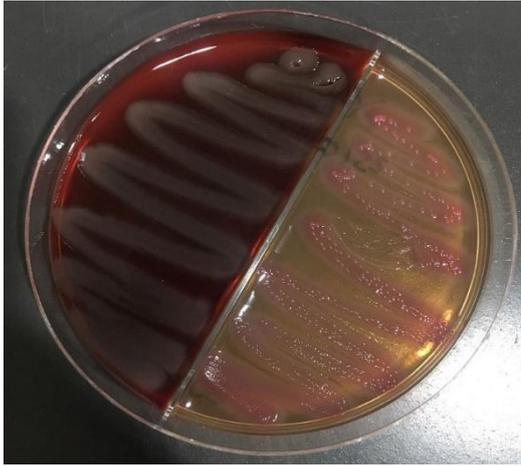
Agar sangre y McConkey en cajas bipetri, área de microbiología Hospital Atocha, Ambato.



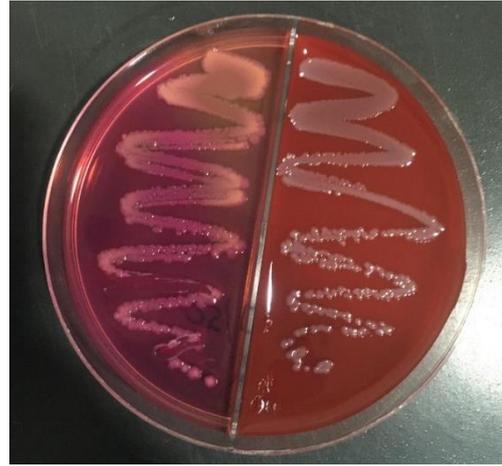
Agar Mueller Hinton para antibiograma



Proteus spp.



Citrobacter freundii



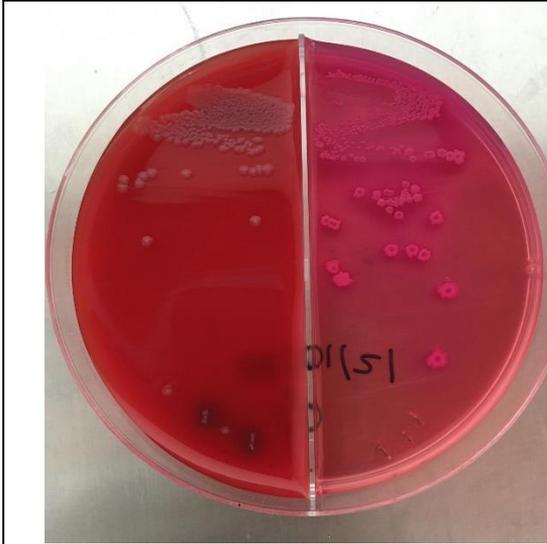
Hafnia alvei



Escherichia coli



Microorganismo no identificado



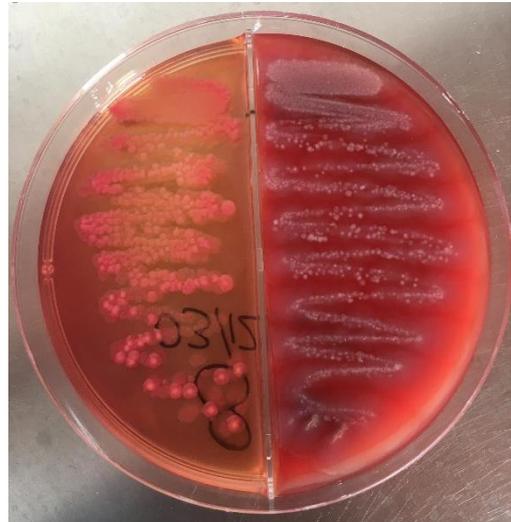
Providencia stuartii



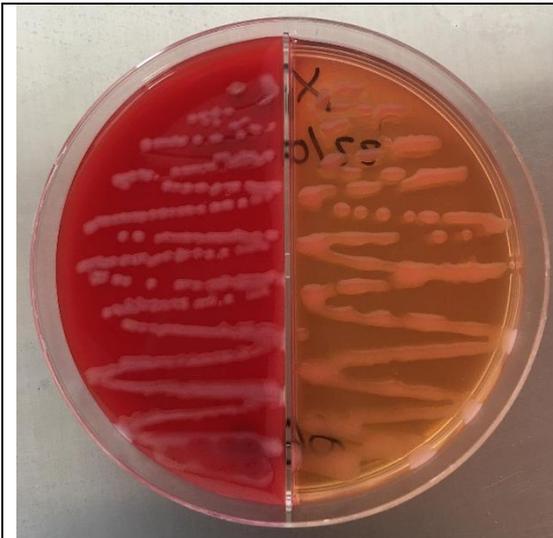
Escherichia coli



Staphylococcus saprofiticus



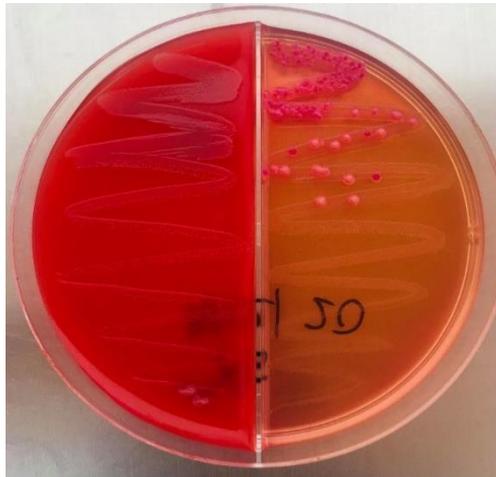
Pantoea agglomerans



Acinetobacter haemolyticus



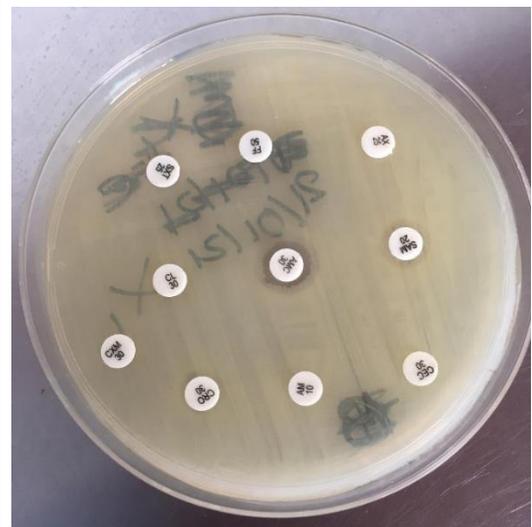
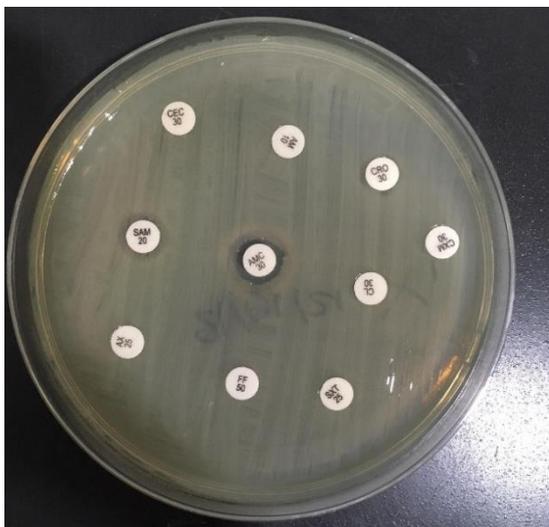
Microorganismo no identificado

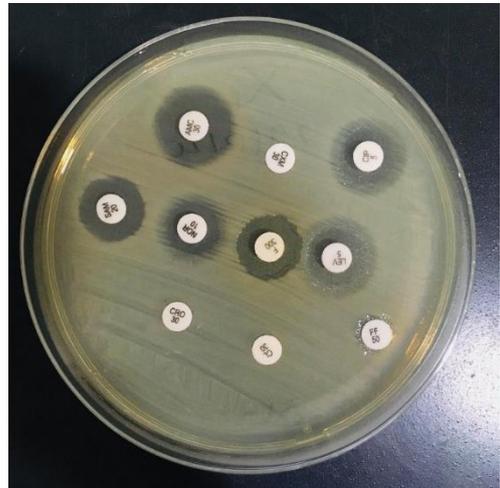
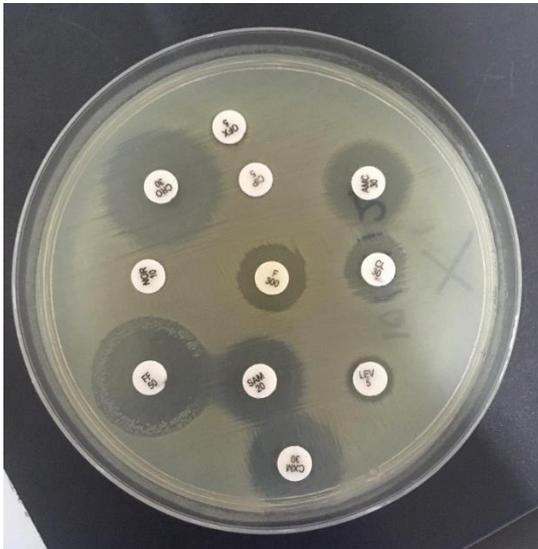
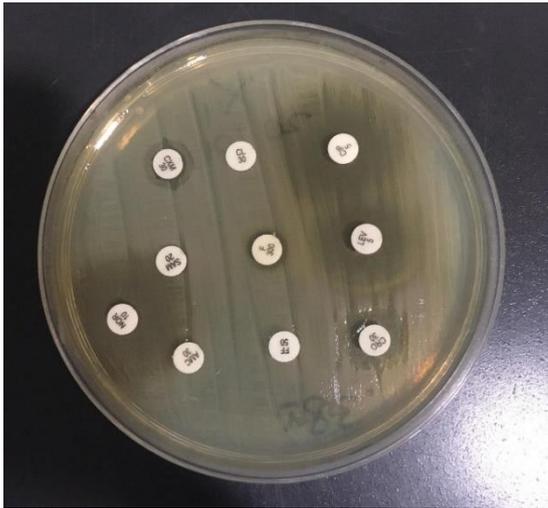


Microorganismo no identificado



Antibiograma

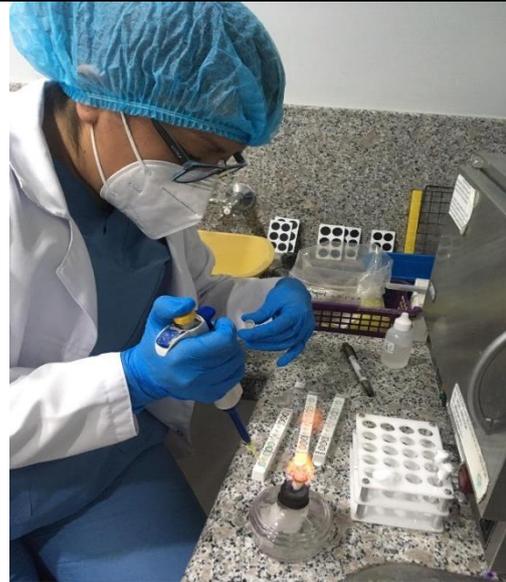




Cambio de coloración del agar McConkey a color verde, identificación de *Pseudomona*



Suspensión de colonias en solución salina



Identificación con GNA System



Micropocillos GNA



Reactivos para la lectura GNA



*Identificación, micropocillos luego de la incubación
listos para lectura*



Prueba de la coagulasa



Prueba de la catalasa

ANEXO E: MICROGEN IDENTIFICATION SYSTEM SOFTWARE (MID-60)

M Microgen ID - □ ×

Archivo Editar Sistema Idioma Ayuda

Detalles de muestra Notas

Fecha

Referencia de laboratorio

Nombre

Tipo de muestra

Origen (planta/ubicación)

Introducción de resultados

Sistema

Código octal

Pulse la tecla INTRO para calcular la identificación

Análisis de identificación

Opción de ID seleccionada

Probabilidad

Porcentaje de probabilidad

Similitud

Cepa aislada humana

Pruebas contrarias

Prueba 1

Prueba 2

Prueba 3

Pruebas adicionales

Comentarios adicionales

Comentarios de identificación

Comentarios adicionales

C:\Users\DELL\Documents\mid.mgr

ANEXO F: TABLA DE REFERENCIA DE SUSTRATOS

Pocillo	Reacción	Descripción	Positivo	Negativo
1	Lisina	Decarboxilasa de lisina - el azul de bromotimol vira al verde/azul indicando la producción de la amina cadaverina.	Verde / Azul	Amarillo
2	Ornitina	Decarboxilasa de ornitina - el azul de bromotimol vira al azul indicando la producción de la amina putrescina.	Azul	Amarillo / verde
3	H ₂ S	Producción de H ₂ S - el tiosulfato es reducido a H ₂ S el cual reacciona con sales férricas produciendo un precipitado negro.	Marrón / negro	Pajizo
4	Glucosa	Fermentación - el azul de bromotimol vira del azul al amarillo por causa del ácido producido por la fermentación del carbohidrato.	Amarillo	Azul / verde
5	Manitol			
6	Xilosa			
7	ONPG	Hidrólisis - la hidrólisis de ONPG por la B-galactosidasa tiene como resultado la producción ortonitrofenol amarillo.	Amarillo	Incoloro
7a	NITRATO (para organismos oxidasa positivos)	La reducción de nitrato a nitrito es indicada por la formación de color rojo cuando se agregan reactivos de nitrato A y B.	Rojo	Incoloro / amarillo
7b	NITRATO (para organismos oxidasa positivos)	Si el nitrato ha sido completamente reducido a nitrógeno, 7a seguirá siendo incoloro/amarillo; agregando cinc en polvo se confirmará la reducción completa.	Incoloro/ amarillo	Rojo
8	Indol	El indol se produce a partir del triptófano, y da un complejo rosa/rojo cuando se añade reactivo de Kovac.	Rosa / rojo	Incoloro
9	Ureasa	La hidrólisis de la urea hace que se forme amoníaco, aumentando el pH con lo cual el fenol rojo vira del amarillo al rosa / rojo.	V. Rosa fuerte	Color pajizo a rosa salmón pálido
10	VP	La producción de acetoina a partir de la glucosa se detecta por la formación de un complejo rosa / rojo tras añadir alfa naftol y creatina en presencia de KOH.	Rosa fuerte / rojo	Incoloro a rosa pálido
11	Citrato	Se utiliza citrato (única fuente de carbono) que hace aumentar el pH, virando el azul de bromotimol del verde al azul.	Azul	Amarillo/ verde pálido
12	TDA	Se produce ácido indolpirúvico a partir de triptofano a través de la triptofano deaminasa, dando un color rojo cereza cuando se añaden iones férricos. Los aislados indol positivos pueden dar un color marrón; se trata de un resultado negativo.	Rojo cereza	Color pajizo
13	Gelatina	Las enzimas proteolíticas licúan la gelatina, obteniéndose partículas negras dispersadas en todo el pocillo.	Negro	Incoloro
14	Malonato	La inhibición de la conversión del ácido succínico a ácido fumárico se produce cuando el malonato de sodio es la única fuente de carbono. Un aislado incapaz de utilizar este sustrato causa la acumulación de ácido succínico, dejando el organismo de desarrollarse. Una reacción positiva es el resultado del uso de malonato de sodio al mismo tiempo que el sulfato de amonio sirve como fuente de nitrógeno, dando hidróxido de sodio, el cual incrementa la alcalinidad dando un color azul.	Azul	Amarillo
15	Inositol	Fermentación - el azul de bromotimol vira del azul al amarillo por causa del ácido producido por la fermentación del carbohidrato.	Amarillo	Azul
16	Sorbitol			
17	Ramnosa			
18	Sucrosa			
19	Lactosa			
20	Arabinosa			
21	Adonitol			
22	Rafinosa			
23	Salicina			
24	Arginina	La arginina es convertida en ornitina, amoníaco y CO ₂ por la dihidrolasa de arginina; por lo tanto, se incrementa el pH y el azul de bromotimol vira del verde al azul. A las 48 horas una reacción que da verde es negativa.	Verde / Azul Azul	Amarillo Amarillo / verde

ANEXO G: ESPECIES IDENTIFICADAS UTILIZANDO UNA TIRA DE MICROPOCILLOS PARA ANÁLISIS GN A

<i>Acinetobacter baumannii</i>	<i>Shigella boydii</i> (Grupo C)	<i>Salmonella cholerae-suis</i>
<i>Acinetobacter lwoffii</i>	<i>Shigella sonnei</i> (Grupo D)	<i>Salmonella paratyphi A</i>
<i>Acinetobacter haemolyticus</i>	<i>Hafnia alvei</i>	<i>Salmonella gallinarum</i>
<i>Citrobacter freundii</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Salmonella pullorum</i>
<i>Citrobacter diversus</i>	<i>Klebsiella oxytoca</i>	<i>Salmonella</i> Grupo II
<i>Edwardsiella tarda</i>	<i>Klebsiella ozaenae</i>	<i>Salmonella</i> Grupo IIIa
<i>Enterobacter aerogenes</i>	<i>Klebsiella rhinoscleromatis</i>	<i>Salmonella</i> Grupo IIIb
<i>Enterobacter cloacae</i>	<i>Morganella morganii</i>	<i>Salmonella</i> Grupo IV
<i>Enterobacter agglomerans</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Salmonella</i> Grupo V
<i>Enterobacter gergoviae</i>	<i>Proteus vulgaris</i>	<i>Salmonella</i> Grupo VI
<i>Enterobacter sakazakii</i>	<i>Providencia rettgeri</i>	<i>Serratia marcescens</i>
<i>Escherichia coli</i>	<i>Providencia stuartii</i>	<i>Serratia liquefaciens</i>
<i>Escherichia coli</i> – inactiva	<i>Providencia alcalifaciens</i>	<i>Serratia rubidaea</i>
<i>Shigella dysenteriae</i> (Grupo A)	<i>Salmonella</i> Grupo I	<i>Yersinia enterocolitica</i>
<i>Shigella flexneri</i> (Grupo B)	<i>Salmonella typhi</i>	

ANEXO H: BACILOS GRAMNEGATIVOS NO FOTOESPECÍFICOS OXIDASA POSITIVOS

<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Flavobacterium meningosepticum</i>	<i>Vibrio damsela</i>
<i>Pseudomonas fluorescens</i> 25°C	<i>Flavobacterium odoratum</i>	<i>Vibrio carchariae</i>
<i>Pseudomonas fluorescens</i> 37°C	<i>Flavobacterium breve</i> <i>Flavobacterium oindologenes</i>	Género <i>Moraxella</i>
<i>Burkholderia cepacia</i> <i>Pseudomonas putida</i>	<i>Vibrio fluvialis</i>	<i>Plesiomonas shigelloides</i>
<i>Pseudomonas stutzeri</i>	<i>Vibrio furnissii</i>	<i>Aeromonas hydrophila</i> <i>Aeromonas veronii bio sobria</i>
<i>Pseudomonas diminuta</i>	<i>Vibrio mimicus</i>	<i>Aeromonas veronii bio veronii</i>
<i>Burkholderia pseudomallei</i>	<i>Vibrio vulnificus</i>	<i>Aeromonas caviae</i>
<i>Shewanella putrefaciens</i>	<i>Vibrio hollisae</i>	<i>Weeksella virosa</i>
<i>Alcaligenes faecalis</i> tipo 11	<i>Vibrio cholerae</i>	<i>Weeksella zoohelcum</i>
<i>Alcaligenes faecalis</i>	<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	<i>Pasteurella multocida</i>
<i>Alcaligenes xylosoxidans</i> ss <i>xylos</i>	<i>Vibrio alginolyticus</i>	<i>Pasteurella haemolytica</i>
	<i>Vibrio cincinnatiensis</i>	

ANEXO I: TABLA DE DATOS DE ORGANISMOS COMUNES GRAMNEGATIVOS

ORGANISM	LYS	OR N	H2S GLU		MA N	XYL ONP		IN D	UR VP	CI T	TD A GEL	MA L	INO SOR	RH A	SUC LAC	AR A	ADO RAF	SA L	AR G					
<i>Acinetobacter baumannii</i>	60	8	0	100	0	97	0	0	9	0	100	0	98	0	0	0	0	87	0	0	0	0		
<i>Acinetobacter lwoffii</i>	40	0	0	6	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6		
<i>Acinetobacter haemolyticus</i>	40	0	0	52	0	0	0	0	3	0	91	0	9	0	0	0	0	0	0	0	0	6		
<i>Citrobacter freundii</i>	0	0	78	100	100	89	89	33	44	0	78	0	11	0	100	100	89	78	100	0	44	0	67	
<i>Citrobacter diversus</i>	0	99	0	100	99	100	99	99	75	0	99	0	95	0	99	99	40	50	99	99	0	15	80	
<i>Edwardsiella tarda</i>	10	100	100	100	0	0	0	99	0	0	1	0	0	0	0	0	0	9	0	0	0	0		
<i>Enterobacter aerogenes</i>	98	98	0	100	100	100	100	0	2	98	95	0	95	95	100	99	10	95	100	98	96	100	0	
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	96	0	100	100	99	99	0	65	100	100	0	75	15	95	92	97	93	100	25	97	75	97	
<i>Enterobacter agglomerans</i>	0	0	0	100	100	93	90	20	20	70	50	2	2	65	15	30	85	75	40	95	7	30	65	0
<i>Enterobacter gergoviae</i>	90	100	0	100	99	99	97	0	93	100	99	0	96	0	0	99	98	55	99	0	97	99	0	

<i>Enterobacter sakazakii</i>	0	91	0	100	100	100	100	11	1	100	99	50	0	18	75	0	100	10	99	100	0	99	99	99	
<i>Escherichia coli</i>	90	65	1	100	98	95	95	98	1	0	1	0	0	0	1	94	80	50	95	99	5	50	40	17	
<i>Escherichia coli - inactiva</i>	40	20	1	100	93	70	45	80	1	0	1	0	0	0	1	75	65	15	25	85	3	15	10	3	
<i>Shigella dysenteriae</i> (Grupo A)	0	0	0	100	0	4	30	45	0	0	0	0	0	0	0	30	20	0	0	45	0	0	0	2	
<i>Shigella flexneri</i> (Grupo B)	0	0	0	100	95	2	1	50	0	0	0	0	0	0	0	29	5	1	1	60	0	40	0	5	
<i>Shigella boydii</i> (Grupo C)	0	2	0	100	97	11	10	25	0	0	0	0	0	0	0	43	1	0	1	94	0	0	0	18	
<i>Shigella sonnei</i> (Grupo D)	0	98	0	100	99	2	90	0	0	0	0	0	0	0	0	2	75	1	2	95	0	3	0	2	
<i>Hafnia alvei</i>	100	98	0	100	99	98	90	0	4	85	10	0	0	50	0	0	97	10	5	95	0	2	13	6	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	98	0	0	100	99	99	99	0	95	98	98	0	0	93	95	99	99	99	98	99	90	99	99	0	
<i>Klebsiella oxytoca</i>	99	0	0	100	99	100	100	99	90	95	95	1	0	98	98	99	100	100	10	10	98	99	10	100	0
<i>Klebsiella ozaenae</i>	40	3	0	100	100	95	80	0	10	0	30	0	0	3	55	65	55	20	30	98	97	90	97	6	

<i>Klebsiella rhinoscleromatis</i>	0	0	0	100	100	100	0	0	0	0	0	0	0	95	95	100	96	75	0	100	10	90	98	0
<i>Morganella morganii</i>	24	97	0	100	0	0	0	99	98	0	0	9	0	4	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
<i>Proteus mirabilis</i>	0	99	98	100	0	98	0	2	98	50	65	9	9	2	0	0	1	15	2	0	0	1	0	0
<i>Proteus vulgaris</i>	0	0	95	100	0	95	1	98	95	0	15	9	9	0	0	0	5	97	2	0	0	1	50	0
<i>Providencia rettgeri</i>	0	0	0	100	100	10	5	99	98	0	95	9	0	0	90	1	70	15	5	0	10	5	50	0
<i>Providencia stuartii</i>	0	0	0	100	10	7	10	98	30	0	93	9	0	0	95	1	0	50	2	1	5	7	2	0
<i>Providencia alcalifaciens</i>	0	1	0	100	2	1	1	99	0	0	98	9	0	0	1	1	0	15	0	1	98	1	1	0
<i>Salmonella Grupo I</i>	98	97	95	100	100	97	2	1	1	0	95	0	0	0	35	95	95	1	1	99	0	2	0	70
<i>Salmonella typhi</i>	98	0	97	100	100	82	0	0	0	0	0	0	0	0	0	99	0	0	1	2	0	0	0	3
<i>Salmonella cholerae-suis</i>	95	100	50	100	98	98	0	0	0	0	25	0	0	0	0	90	100	0	0	0	0	1	0	55
<i>Salmonella paratyphi A</i>	0	95	10	100	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	95	100	0	0	100	0	0	0	15
<i>Salmonella gallinarum</i>	90	1	100	100	100	70	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	10	0	0	80	0	10	0	10

<i>Salmonella pullorum</i>	10 0	95	90	100	100	90	0	0	0	0	0	0	0	0	0	10	100	0	0	100	0	1	0	10
<i>Salmonella</i> Grupo II	10 0	100	100	100	100	100	15	2	0	0	100	0	2	95	5	100	100	1	1	100	0	0	5	90
<i>Salmonella</i> Grupo IIIa	99	99	99	100	100	100	100	1	0	0	99	0	0	95	0	99	99	1	15	99	0	1	0	70
<i>Salmonella</i> Grupo IIIb	99	99	99	100	100	100	92	2	0	0	98	0	0	95	0	99	99	5	85	99	0	1	0	70
<i>Salmonella</i> Grupo IV	10 0	100	100	100	98	100	0	0	2	0	98	0	0	0	0	100	98	0	0	100	5	0	60	70
<i>Salmonella</i> Grupo V	10 0	100	100	100	100	100	94	0	0	0	94	0	0	0	0	100	88	0	0	94	0	0	0	94
<i>Salmonella</i> Grupo VI	10 0	100	100	100	100	100	44	0	0	0	89	0	0	0	0	0	100	0	22	100	0	0	0	67
<i>Serratia marcescens</i>	99	99	0	100	99	7	95	1	15	98	98	0	9	3	75	99	0	99	2	0	40	2	95	0
<i>Serratia liquefaciens</i>	95	95	0	100	100	100	93	1	3	93	90	0	9	2	60	95	15	98	10	98	5	85	97	0
<i>Serratia rubidaea</i>	55	0	0	100	100	99	100	0	2	100	95	0	9	94	20	1	1	99	10	100	99	99	99	0
<i>Yersinia enterocolitica</i>	0	95	0	100	98	70	95	50	75	2	0	0	0	0	30	99	1	95	5	98	0	5	20	0

ANEXO J: TABLA DE DATOS AMPLIADA PARA OXIDASA NEGATIVOS

ORGANISMO	LYS		ORN		H2S		GLU		MAN		XYL		ONP		IND		UR		VP		CIT				
	TDA		GEL		MAL		INO		SOR		RHA		SUC		LAC		ARA		ADO		RAF				
																				SAL		ARG			
<i>Acinetobacter baumannii</i>	60	8	0	100	0	97	0	0	9	0	10	0	0	98	0	0	0	0	87	0	0	0	0		
<i>Acinetobacter Iwoffii</i>	40	0	0	6	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6		
<i>Acinetobacter haemolyticus</i>	40	0	0	52	0	0	0	0	3	0	91	0	96	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6		
<i>Badvicia aquatica</i>	0	0	80	100	60	93	93	0	33	0	0	0	0	0	0	100	0	87	80	0	0	0	0		
<i>Buttiauxella agrestis</i>	0	100	0	100	100	100	100	0	0	0	10	0	0	60	0	0	100	0	100	100	0	100	0		
<i>Buttiauxella breunnerae</i>	0	33	0	100	100	100	100	0	0	0	0	0	0	100	0	0	33	0	67	100	67	100	100	0	
<i>Buttiauxella ferruginae</i>	10	80	0	100	100	100	100	0	0	0	0	0	0	100	100	0	0	0	100	0	0	100	0		
<i>Buttiauxella gaviniae</i>	0	0	0	100	100	100	100	0	0	0	20	0	0	100	0	0	100	0	60	100	100	0	100	20	
<i>Buttiauxella izardi</i>	0	100	0	100	100	100	100	0	0	0	0	0	0	100	0	0	100	0	100	100	0	33	100	0	
<i>Buttiauxella noackiae</i>	0	0	0	100	100	100	100	33	0	0	33	100	0	100	0	0	100	0	0	100	0	0	100	67	
<i>Buttiauxella wamboldiae</i>	0	0	0	100	100	100	100	0	0	0	33	100	0	100	67	0	100	0	0	100	0	0	100	0	
<i>Cedecea daviseae</i>	0	95	0	100	100	100	90	0	0	50	95	0	0	91	0	0	0	100	19	0	0	10	99	50	
<i>Cedecea lapagei</i>	0	0	0	100	100	0	99	0	0	80	99	0	0	99	0	0	0	0	60	0	0	0	100	80	
<i>Cedecea neteri</i>	0	0	0	100	100	100	100	0	0	50	10	0	0	0	100	0	100	0	35	0	0	0	0	100	100
<i>Cedecea sp 3</i>	0	0	0	100	100	100	100	0	0	50	10	0	0	0	0	0	50	0	0	0	0	100	100	100	
<i>Cedecea sp 5</i>	0	50	0	100	100	100	100	0	0	50	10	0	0	0	0	100	0	100	0	0	0	100	100	50	

<i>Citrobacter freundii</i>	0	0	78	100	100	89	89	33	44	0	78	0	0	11	0	100	100	89	78	100	0	44	0	67
<i>Citrobacter diversus</i>	0	99	0	100	99	100	99	99	75	0	99	0	0	95	0	99	99	40	50	99	99	0	15	80
<i>Citrobacter amalonaticus</i>	0	95	5	100	100	99	97	100	85	0	95	0	0	1	0	99	100	9	35	99	0	5	30	85
<i>Citrobacter farmeri</i>	0	100	0	100	100	100	100	100	59	0	10	0	0	0	0	98	100	100	15	100	0	100	9	85
<i>Citrobacter youngae</i>	0	5	65	100	100	100	90	15	80	0	75	0	0	5	5	100	100	20	25	100	0	10	10	50
<i>Citrobacter braakii</i>	0	93	60	100	100	100	80	33	47	0	87	0	0	0	0	100	100	7	80	100	0	7	0	67
<i>Citrobacter werkmanii</i>	0	0	100	100	100	100	100	0	100	0	10	0	0	100	0	100	100	0	17	100	0	0	0	100
<i>Citrobacter sedlakii</i>	0	100	0	100	100	100	100	83	100	0	83	0	0	100	0	100	100	0	100	100	0	0	17	100
<i>Citrobacter rodentium</i>	0	100	0	100	100	100	100	0	100	0	0	0	0	100	0	100	100	0	100	100	0	0	0	0
<i>Citrobacter sp 10</i>	0	0	67	100	100	100	67	0	0	0	33	0	0	100	0	100	100	33	67	100	0	0	0	33
<i>Citrobacter sp 11</i>	0	0	67	100	100	100	100	100	67	0	10	0	0	0	0	100	100	33	67	100	0	33	33	67
<i>Edwardsiella tarda</i>	10	0	100	100	0	0	0	99	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	9	0	0	0	0
<i>Edwardsiella tarda biojpp 1</i>	10	0	100	100	0	0	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	100	0	100	0	0	0	0
<i>Edwardsiella hoshinae</i>	10	0	95	100	100	0	0	50	0	0	0	0	0	100	0	0	0	100	0	13	0	0	50	0
<i>Edwardsiella ictaluri</i>	10	0	65	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Enterobacter aerogenes</i>	98	98	0	100	100	100	100	0	2	98	95	0	0	95	95	100	99	100	95	100	98	96	100	0
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	96	0	100	100	99	99	0	65	100	10	0	0	75	15	95	92	97	93	100	25	97	75	97
<i>Enterobacter agglomerans</i>	0	0	0	100	100	93	90	20	20	70	50	20	2	65	15	30	85	75	40	95	7	30	65	0
<i>Enterobacter gergoviae</i>	90	100	0	100	99	99	97	0	93	100	99	0	0	96	0	0	99	98	55	99	0	97	99	0

<i>Enterobacter sakazakii</i>	0	91	0	100	100	100	100	11	1	100	99	50	0	18	75	0	100	100	99	100	0	99	99	99
<i>Enterobacter taylorae</i> (cancerogenus)	0	99	0	100	100	100	100	0	1	100	100	0	0	100	0	1	100	0	10	100	0	0	92	94
<i>Enterobacter amnigenus</i> biogp 1	0	55	0	100	100	100	91	0	0	100	70	0	0	91	0	9	100	100	70	100	0	100	91	9
<i>Enterobacter amnigenus</i> biogp 2	0	100	0	100	100	100	100	0	0	100	100	0	0	100	0	100	100	0	35	100	0	0	100	55
<i>Enterobacter asburiae</i>	0	95	0	100	100	97	100	0	60	2	100	0	0	3	0	100	5	100	75	100	0	70	100	21
<i>Enterobacter hormaechei</i>	0	91	0	100	100	96	95	0	87	100	96	4	0	100	0	0	100	100	9	100	0	0	44	78
<i>Enterobacter intermedium</i>	0	89	0	100	100	100	100	0	0	100	65	0	0	100	0	100	100	65	100	100	0	100	100	0
<i>Enterobacter cancerogenus</i>	0	100	0	100	100	100	100	0	0	100	100	0	0	100	0	0	100	0	0	100	0	0	100	100
<i>Enterobacter dissolvens</i>	0	100	0	100	100	100	100	0	100	100	100	0	0	100	0	100	100	100	0	100	0	100	100	100
<i>Enterobacter nimipressuralis</i>	0	100	0	100	100	100	100	0	0	100	0	0	0	100	0	100	100	0	0	100	0	0	100	0
<i>Enterobacter pyrinus</i>	10	100	0	100	99	0	100	0	86	86	0	0	0	86	100	0	100	100	14	100	0	0	100	0
<i>Escherichia coli</i>	90	65	1	100	98	95	95	98	1	0	1	0	0	0	1	94	80	50	95	99	5	50	40	17
<i>Escherichia coli</i> - inactiva	40	20	1	100	93	70	45	80	1	0	1	0	0	0	1	75	65	15	25	85	3	15	10	3
<i>Escherichia fergusonii</i>	95	100	0	100	98	96	83	98	0	0	17	0	0	35	0	0	92	0	0	98	98	0	65	5
<i>Escherichia hermannii</i>	6	100	0	100	100	100	98	99	0	0	1	0	0	0	0	0	97	45	45	100	0	40	40	0
<i>Escherichia vulneris</i>	85	0	0	100	100	100	100	0	0	0	0	0	0	85	0	1	93	8	15	100	0	99	30	30
<i>Escherichia blatae</i>	10	100	0	100	0	100	0	0	0	0	50	0	0	100	0	0	100	0	0	100	0	0	0	0

<i>Shigella dysenteriae</i> (Grupo A)	0	0	0	100	0	4	30	45	0	0	0	0	0	0	0	30	30	0	0	45	0	0	0	2
<i>Shigella flexneri</i> (Grupo B)	0	0	0	100	95	2	1	50	0	0	0	0	0	0	0	29	5	1	1	60	0	40	0	5
<i>Shigella boydii</i> (Grupo C)	0	2	0	100	97	11	10	25	0	0	0	0	0	0	0	43	1	0	1	94	0	0	0	18
<i>Shigella sonnei</i> (Grupo D)	0	98	0	100	99	2	90	0	0	0	0	0	0	0	0	2	75	1	2	95	0	3	0	2
<i>Ewingella americana</i>	0	0	0	100	100	13	85	0	0	95	95	0	0	0	0	0	23	0	70	0	0	0	80	0
<i>Hafnia alvei</i>	10	98	0	100	99	98	90	0	4	85	10	0	0	50	0	0	97	10	5	95	0	2	13	6
<i>Hafnia alvei</i> biogp 1	10	45	0	100	55	0	30	0	0	70	0	0	0	45	0	0	0	0	0	0	0	0	55	0
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	98	0	0	100	99	99	99	0	95	98	98	0	0	93	95	99	99	99	98	99	90	99	99	0
<i>Klebsiella oxytoca</i>	99	0	0	100	99	100	100	99	90	95	95	1	0	98	98	99	100	100	100	98	99	100	100	0
<i>Klebsiella ornithinolytica</i>	10	100	0	100	100	100	100	100	100	70	10	0	0	100	95	100	100	100	100	100	100	100	100	0
<i>Klebsiella ozonae</i>	40	3	0	100	100	95	80	0	10	0	30	0	0	3	55	65	55	20	30	98	97	90	97	6
<i>Klebsiella rhinoscleromatis</i>	0	0	0	100	100	100	0	0	0	0	0	0	0	95	95	100	96	75	0	100	100	90	98	0
<i>Klebsiella terrigena</i>	10	20	0	100	100	100	100	0	0	100	40	0	0	100	80	100	100	100	100	100	100	100	100	0
<i>Klayvera ascorbata</i>	97	100	0	100	100	99	100	92	0	0	96	0	0	96	0	40	100	98	98	100	0	98	100	0
<i>Klayvera cryocrescens</i>	23	100	0	100	95	91	100	90	0	0	80	0	0	86	0	45	100	81	95	100	0	100	100	0
ORGANISMO	LY	OR	H2S	MA	XVL	IN	UR	CIT	TDA	MA	INO	RH	SUC	AR	ADO	SA	AR							
	S	N	GLU	N	ONP	D	VP		GEL	L	SOR	A	LAC	A	RAF	L	G							
<i>Klayvera georgiana</i>	10	100	0	100	100	100	100	100	0	0	10	0	0	0	0	83	100	83	100	0	100	100	0	
<i>Klayvera cochlea</i>	0	100	0	100	100	100	100	0	0	67	10	0	0	100	0	100	100	33	33	100	0	100	100	0

<i>Leclercia adecarboxylata</i>	0	0	0	100	100	100	100	100	48	0	0	0	0	93	0	0	100	66	93	100	93	66	100	0
<i>Leminorella grimontii</i>	0	0	100	100	0	83	0	0	0	0	10	0	0	0	0	0	0	0	0	100	0	0	0	0
<i>Leminorella richardii</i>	0	0	100	100	0	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	100	0	0	0	0
<i>Moellerella wisconsensis</i>	0	0	0	100	60	0	90	0	0	0	80	0	0	0	0	0	100	100	0	100	100	0	0	
<i>Morganella morgani</i>	24	97	0	100	0	0	0	99	98	0	0	95	0	4	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
<i>Morganella morgani</i> ss <i>morgani</i>	1	95	20	99	0	0	10	95	95	0	0	95	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
<i>Morganella morgani</i> biogp 1	10	80	15	100	0	0	20	100	100	0	0	100	0	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Morganella morgani</i> ss <i>Sibonii</i> 1	29	64	7	100	0	0	0	50	100	0	0	93	0	0	0	0	0	7	0	0	0	0	0	0
<i>Obesumbacterium proteus</i> biogp 2	10	100	0	100	0	15	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	15	0	0	0	0	0	0	0
<i>Pragia fontium</i>	0	0	89	100	0	0	0	0	0	0	89	22	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	78	0
<i>Pantoea dispersa</i>	0	0	0	100	100	100	91	0	0	64	10	9	0	9	0	0	91	1	0	100	0	0	0	0
<i>Photobacterium luminescens</i> (25C)	0	0	0	100	0	0	0	50	25	0	50	0	50	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Photobacterium</i> ADN grupo 5	0	0	0	100	0	0	0	0	60	0	20	0	80	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Proteus mirabilis</i>	0	99	98	100	0	98	0	2	98	50	65	98	90	2	0	0	1	15	2	0	0	1	0	0
<i>Proteus vulgaris</i>	0	0	95	100	0	95	1	98	95	0	15	99	91	0	0	0	5	97	2	0	0	1	50	0
<i>Proteus penneri</i>	0	0	30	100	0	100	1	0	100	0	0	99	50	0	0	0	0	100	1	0	0	1	0	0
<i>Proteus myxofaciens</i>	0	0	0	100	0	0	0	0	100	100	50	100	100	0	0	0	0	100	0	0	0	0	0	0
<i>Providencia rettgeri</i>	0	0	0	100	100	10	5	99	98	0	95	98	0	0	90	1	70	15	5	0	100	5	50	0
<i>Providencia stuartii</i>	0	0	0	100	10	7	10	98	30	0	93	95	0	0	95	1	0	50	2	1	5	7	2	0

<i>Providencia alcalifaciens</i>	0	1	0	100	2	1	1	99	0	0	98	98	0	0	1	1	0	15	0	1	98	1	1	0
<i>Providencia rustigianii</i>	0	0	0	100	0	0	0	98	0	0	15	100	0	0	0	0	0	35	0	0	0	0	0	0
<i>Providencia heimbachae</i>	0	0	0	100	0	8	0	0	0	0	0	100	0	0	46	0	100	0	0	0	92	0	0	0
<i>Rahnella aquatilis</i>	0	0	0	100	100	94	100	0	0	100	94	95	0	100	0	94	94	100	100	100	0	94	100	0
<i>Salmonella</i> Grupo I	98	97	95	100	100	97	2	1	1	0	95	0	0	0	35	95	95	1	1	99	0	2	0	70
<i>Salmonella typhi</i>	98	0	97	100	100	82	0	0	0	0	0	0	0	0	99	0	0	1	2	0	0	0	3	
<i>Salmonella cholerae-suis</i>	95	100	50	100	98	98	0	0	0	0	25	0	0	0	0	90	100	0	0	0	0	1	0	55
<i>Salmonella paratyphi A</i>	0	95	10	100	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	95	100	0	0	100	0	0	0	15	
<i>Salmonella gallinarum</i>	90	1	100	100	100	70	0	0	0	0	0	0	0	0	1	10	0	0	80	0	10	0	10	
<i>Salmonella pullorum</i>	10	95	90	100	100	90	0	0	0	0	0	0	0	0	10	100	0	0	100	0	1	0	10	
<i>Salmonella</i> Grupo II	10	100	100	100	100	100	15	2	0	0	10	0	2	95	5	100	100	1	1	100	0	0	5	90
<i>Salmonella</i> Grupo IIIa	99	99	99	100	100	100	100	1	0	0	99	0	0	95	0	99	99	1	15	99	0	1	0	70
<i>Salmonella</i> Grupo IIIb	99	99	99	100	100	100	92	2	0	0	98	0	0	95	0	99	99	5	85	99	0	1	0	70
<i>Salmonella</i> Grupo IV	10	100	100	100	98	100	0	0	2	0	98	0	0	0	0	100	98	0	0	100	5	0	60	70
<i>Salmonella</i> Grupo V	10	100	100	100	100	100	94	0	0	0	94	0	0	0	0	100	88	0	0	94	0	0	0	94
<i>Salmonella</i> Grupo VI	10	100	100	100	100	100	44	0	0	0	89	0	0	0	0	0	100	0	22	100	0	0	0	67
<i>Serratia marcescens</i>	99	99	0	100	99	7	95	1	15	98	98	0	90	3	75	99	0	99	2	0	40	2	95	0
<i>Serratia marcescens</i> biogp 1	55	65	0	100	96	0	75	0	0	60	30	0	30	0	30	92	0	100	4	0	30	0	92	4
<i>Serratia liquefaciens</i>	95	95	0	100	100	100	93	1	3	93	90	0	90	2	60	95	15	98	10	98	5	85	97	0

<i>Serratia rubidaca</i>	55	0	0	100	100	99	100	0	2	100	95	0	90	94	20	1	1	99	100	100	99	99	99	0
<i>Serratia odorifera</i> biogp 1	10	100	0	100	100	100	100	60	5	50	10	0	95	0	100	100	95	100	70	100	50	100	98	0
<i>Serratia odorifera</i> biogp 2	94	0	0	100	97	100	100	50	0	100	97	0	94	0	100	100	94	0	97	100	55	7	45	0
<i>Serratia plymuthica</i>	0	0	0	100	100	94	70	0	0	80	75	0	60	0	50	65	0	100	80	100	0	94	94	0
<i>Serratia ficaria</i>	0	0	0	100	100	100	100	0	0	75	10	0	100	0	55	100	35	100	15	100	0	70	100	0
<i>Serratia entomophila</i>	0	0	0	100	100	40	100	0	0	100	10	0	100	0	0	0	0	100	0	0	0	0	100	0
<i>Serratia fonticola</i>	10	97	0	100	100	85	100	0	13	9	91	0	0	88	30	100	76	21	97	100	100	100	100	0
<i>Tatumella pyoseus</i>	0	0	0	100	0	9	0	0	0	5	2	90	0	0	0	0	0	98	0	0	0	11	55	0
<i>Trabulsiella guamensis</i>	10	100	100	100	100	100	100	40	0	0	88	0	0	0	0	100	100	0	0	100	0	0	13	50
<i>Xenorhabdus nematophilis</i> (25°C)	0	0	0	80	0	0	0	40	0	0	0	0	80	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Xanthomonas maltophilia</i>	94	0	0	3	0	0	35	0	0	0	98	0	89	81	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
<i>Yersinia enterocolitica</i>	0	95	0	100	98	70	95	50	75	2	0	0	0	0	30	99	1	95	5	98	0	5	20	0
<i>Yersinia frederiksenii</i>	0	95	0	100	100	100	100	100	70	0	15	0	0	0	20	100	99	100	40	100	0	30	92	0
<i>Yersinia intermedia</i>	0	100	0	100	100	100	90	100	80	5	5	0	0	5	15	100	100	100	35	100	0	45	100	0
<i>Yersinia kristensenii</i>	0	92	0	100	100	85	70	30	77	0	0	0	0	0	15	100	0	0	8	77	0	0	15	0
<i>Yersinia rohdei</i>	0	25	0	100	100	38	50	0	62	0	0	0	0	0	0	100	0	100	0	100	0	62	0	0
<i>Yersinia aldovae</i>	0	40	0	100	80	40	0	0	60	0	0	0	0	0	0	60	0	20	0	60	0	0	0	0
<i>Yersinia bercovieri</i>	0	80	0	100	100	100	80	0	60	0	0	0	0	0	0	100	0	100	20	100	0	0	20	0
<i>Yersinia mollaretii</i>	0	80	0	100	100	60	20	0	20	0	0	0	0	0	0	100	0	100	40	100	0	0	20	0
<i>Yersinia pestis</i>	0	0	0	100	97	90	50	0	5	0	0	0	0	0	0	50	1	0	0	100	0	0	70	0

<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	0	0	0	100	100	100	70	0	95	0	0	0	0	0	0	0	70	0	0	50	0	15	25	0
" <i>Yersinia</i> " <i>ruckeri</i>	50	100	0	100	100	0	50	0	0	10	0	0	30	0	0	50	0	0	0	5	0	5	0	5
<i>Yokenella regensburgei</i>	10	100	0	100	100	100	100	0	0	0	92	0	0	0	0	100	0	0	100	0	25	8	8	
Entérico Gp58	10	85	0	100	100	100	100	0	70	0	85	0	0	85	0	100	100	0	30	100	0	0	100	0
Entérico Gp59	0	0	0	100	100	100	100	10	0	0	10	30	0	90	0	0	100	0	80	100	0	0	100	60
Entérico Gp60	0	100	0	100	50	0	100	0	50	0	0	0	0	100	0	0	75	0	0	25	0	0	0	0
Entérico Gp63	10	100	0	100	100	100	100	0	0	0	0	0	0	0	0	100	100	0	0	100	0	0	100	0
Entérico Gp64	0	0	0	100	100	100	100	0	0	0	50	0	0	100	0	0	100	0	100	100	100	0	100	50
Entérico Gp68	0	0	0	100	100	0	0	0	0	50	0	0	0	0	0	0	0	100	0	0	0	0	50	0
Entérico Gp69	0	100	0	100	100	100	100	0	0	100	10	0	0	100	0	100	100	25	100	100	0	100	100	100

El número indica el porcentaje de cepas positivas

ANEXO K: TABLA DE DATOS PARA OXIDASA POSITIVOS

ORGANISM	OXI	MOT	NIT	LYS	ORN	H2S	GLU	MAN	XYL	ONP	IND	UR	VP	CIT	TDA	GEL	MAL	INO	SOR	RHA	SUC	LAC	ARA	ADO	RAF	SAL	ARG
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	100	93	85	89	3	0	85	40	81	0	0	56	0	95	0	64	94	0	0	0	0	0	45	0	0	0	100
<i>Pseudomonas fluorescens 25°C</i>	100	94	55	46	0	0	78	12	74	0	0	7	0	100	0	50	78	2	7	0	44	0	48	0	0	0	48
<i>Pseudomonas fluorescens 37°C</i>	100	94	5	26	0	0	0	7	0	0	0	0	0	63	0	0	41	0	0	0	0	0	7	0	0	0	74
<i>Burkholderia cepacia</i>	91	100	5	98	0	0	94	0	25	76	0	30	0	95	5	87	87	12	0	0	48	84	95	3	0	5	0
<i>Pseudomonas putida</i>	100	100	0	75	0	0	24	0	56	0	0	5	0	95	0	5	53	0	0	0	0	0	1	1	0	0	95
<i>Pseudomonas stutzeri</i>	100	100	81	48	0	0	18	18	9	0	0	17	0	72	0	3	33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	14
<i>Pseudomonas diminuta</i>	100	100	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Burkholderia pseudomallei</i>	100	100	90	12	0	0	95	95	51	0	0	39	0	86	0	75	80	95	80	6	70	70	80	56	6	9	85
<i>Shewanella putrefaciens</i>	100	100	100	80	80	100	0	0	0	0	0	20	0	80	0	80	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Alcaligenes faecalis</i> tipo 11	91	91	40	26	0	0	0	0	0	0	0	0	0	58	0	0	40	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Alcaligenes faecalis</i>	100	80	0	36	9	0	0	0	0	0	0	0	0	100	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Alcaligenes xylosoxidans ss xylos</i>	100	100	100	95	0	0	0	0	0	0	0	0	0	80	0	3	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Flavobacterium meningosepticum</i>	100	5	2	0	0	0	0	0	0	45	100	0	0	27	0	79	0	0	0	0	0	3	5	0	0	0	0
<i>Flavobacterium odoratum</i>	99	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	100	0	60	0	60	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Flavobacterium breve</i>	100	5	1	0	0	0	0	0	0	0	60	2	0	60	0	60	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Flavobacterium oinologenes</i>	100	4	31	0	0	0	0	0	0	0	100	0	0	70	0	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Vibrio fluvialis</i>	100	70	96	0	0	0	100	100	0	42	15	0	0	84	0	79	5	0	0	8	100	0	100	0	0	49	98
<i>Vibrio furnissii</i>	100	90	98	0	0	0	100	100	0	35	11	0	0	90	0	80	12	0	0	45	100	0	95	0	5	0	95
<i>Vibrio minicus</i>	98	100	100	97	92	0	100	80	0	90	94	0	5	90	0	63	0	0	0	0	1	19	1	0	0	0	0
<i>Vibrio vulnificus</i>	99	99	100	98	93	0	100	43	0	75	95	0	0	75	35	79	0	0	0	0	15	86	0	0	0	95	0
<i>Vibrio hollisae</i>	100	0	100	0	0	0	100	0	0	0	38	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	94	0	0	0	0
<i>Vibrio cholerae</i>	100	97	99	98	98	0	100	98	0	93	88	0	65	96	0	43	2	0	0	0	100	9	0	0	0	5	0
<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	100	99	100	93	59	0	80	93	10	20	65	0	0	31	0	55	0	0	0	0	0	34	0	0	28	0	0
<i>Vibrio alginolyticus</i>	100	100	100	90	70	0	50	20	0	10	20	0	70	10	0	30	10	0	0	0	60	0	10	0	10	0	0
<i>Vibrio cincinnatiensis</i>	100	86	100	57	0	0	100	100	43	86	8	0	0	21	0	0	0	100	0	0	100	0	100	0	0	100	0
<i>Vibrio damsela</i>	95	25	100	50	0	0	100	0	0	0	0	0	95	0	0	6	0	0	0	0	5	0	93	0	0	0	95
<i>Vibrio carchariae</i>	100	0	100	100	0	0	50	50	0	0	100	0	50	0	0	0	0	0	0	0	50	0	0	0	0	0	0
<i>Moraxella spp.</i>	100	0	65	50	50	0	0	0	0	0	9	0	0	50	0	19	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Plesiomonas shigelloides</i>	97	85	99	95	50	0	100	0	0	94	100	0	0	0	0	5	0	99	0	0	0	40	0	0	0	20	95
<i>Aeromonas hydrophila</i>	100	100	98	72	1	5	100	96	1	93	99	5	76	26	0	83	1	0	1	9	93	27	62	3	3	65	90
<i>Aeromonas veronii bio sobria</i>	100	100	100	91	2	0	100	100	0	88	96	0	80	77	0	60	4	1	0	0	88	5	11	2	2	2	98
<i>Aeromonas veronii bio veronii</i>	100	100	100	91	87	0	100	100	0	88	96	0	80	77	0	60	4	1	0	0	88	5	11	2	2	83	10
<i>Aeromonas caviae</i>	100	100	100	40	0	1	100	97	2	96	92	0	22	3	0	50	0	0	1	22	100	15	84	0	1	33	84
<i>Weeksella virosa</i>	99	0	0	0	0	0	0	0	0	0	60	0	0	0	0	80	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Weeksella zoohelcum</i>	99	0	0	0	0	0	0	0	0	0	20	85	0	0	0	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Pasteurella multocida</i>	100	0	45	1	78	0	100	90	34	10	90	3	0	0	0	0	1	5	84	1	88	9	3	0	1	1	1
<i>Pasteurella haemolytica</i>	95	0	95	0	0	0	100	90	40	70	0	0	0	0	0	0	0	70	70	0	90	20	5	10	70	0	0
<i>Actinobacillus spp.</i>	90	0	91	0	0	10	33	27	11	78	0	100	0	0	0	0	5	0	5	0	27	27	0	0	33	33	0

El número indica el porcentaje de cepas positivas

ANEXO L: CERTIFICADO DE REVISIÓN DE NORMAS TÉCNICAS, RESUMEN Y BIBLIOGRAFÍA



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

DIRECCIÓN DE BIBLIOTECAS Y RECURSOS DEL APRENDIZAJE UNIDAD DE PROCESOS TÉCNICOS Y ANÁLISIS BIBLIOGRÁFICO Y DOCUMENTAL

REVISIÓN DE NORMAS TÉCNICAS, RESUMEN Y BIBLIOGRAFÍA

Fecha de entrega: 20 / 10 / 2021

INFORMACIÓN DEL AUTOR/A (S)
Nombres – Apellidos: <i>Myriam Andrea Manotoa Chicaiza</i>
INFORMACIÓN INSTITUCIONAL
Facultad: <i>Ciencias</i>
Carrera: <i>Bioquímica y Farmacia</i>
Título a optar: <i>Bioquímica Farmacéutica</i>
f. Analista de Biblioteca responsable: <i>Ing. Leonardo Medina Ñuste MSc.</i>

**LEONARDO
FABIO MEDINA
NUSTE**

Firmado digitalmente
por LEONARDO FABIO
MEDINA NUSTE
Fecha: 2021.10.20
12:42:48 -05'00'



1929-DBRA-UTP-2021