HOSPITAL UNIVERSITARIO DE PUEBLA
BENEMERITA UNIVERSIDAD AUTONOMA DE PUEBLA
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

PREVALENCIA Y PERFIL DE RESISTENCIA A ANTIBIOTICOS DE MICROORGANISMOS AISLADOS EN PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS ENTRE ENERO A JUNIO DEL 2021 EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE PUEBLA

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD MEDICA EN

Medicina Interna

Presenta

Álvaro Esneider Patiño Bueno
Residente de cuarto año de Medicina Interna
Unidad de Adscripción: Hospital Universitario de Puebla
Matricula: 219650445
Teléfono: 2221668566
Correo-electrónico: alvaroesneider1983@gmail.com

DIRECTOR
Dra. Sonia Gordillo Espíritu
Médico especialista en Medicina Interna

ASESOR
Dr. Cuauhtemoc Romero López
Médico especialista en Medicina Interna

Puebla, Pue. Febrero 2023

PREVALENCIA Y PERFIL DE RESISTENCIA A ANTIBIOTICOS DE MICROORGANISMOS AISLADOS EN PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS ENTRE ENERO A JUNIO DEL 2021 EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE PUEBLA

INVESTIGADOR:

Álvaro Esneider Patiño Bueno

RESIDENTE DE CUARTO AÑO DE MEDICINA INTERNA

Medicina Interna

TUTOR

Dra. Sonia Gordillo Espíritu

Médico especialista en Medicina Interna

BUAP

BENEMERITA UNIVERSIDAD AUTONOMA DE PUEBLA
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE PUEBLA
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA, INVESTIGACION Y CAPACITACION EN SALUD

AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN DE TESIS

Por este medio la Subdirección de Enseñanza, Investigación y Capacitación en Salud del Hospital Universitario de Puebla, para la evaluación de la tesis del alumno ***Álvaro Esneider Patiño Bueno,*** *manifiesta que después de haber revisado su tesis:* ***"Prevalencia y perfil de resistencia a antibióticos de microorganismos aislados en peritonitis bacteriana espontanea en pacientes hospitalizados entre enero a junio del 2021 en el Hospital Universitario de Puebla"*** *desarrollada bajo la dirección de la* ***Dra. Sonia Gordillo Espíritu*** *y asesoramiento metodológico* ***Dr. Cuauhtemoc Romero López,*** *el trabajo se* ***ACEPTA*** *para proceder a su impresión.*

Al cumplir con este último requisito, usted será considerado candidato a obtener el Diploma de la Especialidad en: ***Medicina Interna.***

Emite su voto aprobatorio:

"Pensar bien, para vivir mejor"
H. Puebla de Z., a 9 de enero 2023

Dr. Fernando Navarro Tovar
Subdirector de Enseñanza, Investigación y Capacitación en Salud
Hospital Universitario de Puebla

Hospital Universitario de Puebla | 25 Poniente 1301, Col. Volcanes
Puebla, Pue. C.P. 72410
(222) 229 55 00 Ext. 6200 y 6162

DEDICATORIA

A mi madre Ninfa Bueno, un ser maravilloso que siempre ha representado el amor más puro y digno. Por su dedicación y entrega para hacer de mi una persona íntegra.

A mi hermana Maibeth Patiño, quién ha desempeñado ese rol de protección y apoyo durante todo mi proceso de formación.

A mi esposa Dailys Meza, ayuda idónea, quien también hizo parte fundamental en este viaje que se llamó residencia en medicina interna.

A ustedes este tributo.

AGRADECIMIENTOS

A Dios primeramente por permitirme realizar la especialidad en este hermoso país.

Al Hospital Universitario de Puebla por darme la oportunidad de formarme como médico internista.

A todos y cada uno de mis maestros que con sus enseñanzas aportaron a mi crecimiento como persona y profesional.

A mis compañeros de residencia que fueron de gran apoyo en este proceso.

Indices

1. LISTA DE ABREVIATURAS 1
2. RESUMEN 2
3. INTRODUCCIÓN 4
4. ANTECEDENTES GENERALES 5
5. ANTECEDENTES ESPECÌFICOS 10
6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 12
6.1 Pregunta de investigación 14
7. JUSTIFICACIÓN 15
8. OBJETIVOS 16
8.1 Objetivo general 16
8.2 Objetivos específicos 16
9. HIPOTESIS 16
10. MATERIALES Y MÉTODOS 17
10.1 Diseño de estudio: 17
10.2 Tipo de estudio 17
10.3 Universo de trabajo 17
10.4 Tamaño de muestra y muestreo 17
10.5 Criterios de selección 18
10.6 Operacionalización de las variables 19
10.7 Estrategia de trabajo 20
10.8 Análisis estadístico 20
11. LOGÍSTICA 21
12. BIOÉTICA 22
13. RESULTADOS 23
14. DISCUSIÓN 29
15. CONCLUSIÓN 33
16. CRONOGRAMA 34
17.BIBLIOGRAFÍA 35
18. ANEXOS 37

1. Lista de abreviaturas

BGN: Bacterias Gram negativas.

BGP: Bacterias Gram positivas.

BLEE: Betalactamasas de espectro extendido.

E. coli: Escherichia coli.

HUP: Hospital Universitario de Puebla.

LA: Líquido ascítico.

LRA: Lesión renal aguda.

MDR: Multidrogoresistente.

MELD: Modelo para enfermedad hepática terminal

MRSA: Staphylococcus aureus meticilina resistente.

NASH: Enfermedad del hígado graso no alcohólico.

PBE: Peritonitis bacteriana espontánea.

PMN: Polimorfonucleares.

TMP-SX: Trimetoprima-sulfametosazol.

VHB: Virus de la hepatitis B

VHC: Virus de la hepatitis C

VRE: Enterococcus resistente a vancomicina

XDR: Bacteria resistente a todos los grupos antibióticos, excepto a uno o dos de ellos.

PREVALENCIA Y PERFIL DE REESISTENCIA A ANTIBIOTICOS DE MICROORGANISMOS AISLADOS EN PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS ENTRE ENERO A JUNIO DEL 2021 EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE PUEBLA

2. Resumen

La Peritonitis bacteriana espontánea (PBE), es la infección mas frecuentemente observada en pacientes con diagnóstico de cirrosis. La PBE, presenta una alta tasa de mortalidad. Se han observado cambios en la epidemiología de la flora bacteriana en los pacientes cirróticos. De los principales patógenos causales de PBE, los mayormente aislados en cultivo de líquido ascítico (LA) son: *Escherichia coli (E. coli), Streptococcus* y *Klebsiella.* A nivel mundial, se ha documentado un crecimiento de patógenos asociados a PBE multidrogoresistentes (MDR) llegando a ser mayor del 50% de las bacterias aisladas.

Objetivo: Determinar cuál es la prevalencia y el perfil de resistencia a antibióticos de microorganismos aislados en la PBE, en pacientes hospitalizados en el (HUP)..

Materiales y métodos: Se realizará un estudio no experimental, observacional, analítico, retrospectivo y longitudinal. En el presente estudio se incluirán expedientes de personas que presentaron peritonitis bacteriana espontanea en el Hospital Universitario de Puebla entre enero y junio del 2021.

Resultados y discusión: Se incluyeron 29 expedientes de pacientes adultos con PBE, de los cuales 16 eran hombres (55.2%) y mujeres 13 (44.8%) (p=0.442), con edad mediana de 65.86± 8.56 años. En un estadio clínico avanzado con un Child pugh C en 16 pacientes (55.2%) (p=0.006). Con referente al puntaje Meld, la media fue de 20.69± 6.68 con 13 pacientes en el rango de 10 a 19 puntos de dicha escala (p=0.049)

La prevalencia de PBE fue de 4.76% y los gérmenes más frecuentemente aislados fueron: *E. coli* (51.17%), *Staphylococcus* (17.25%) y *Klebsiella* (10.35%). En el HUP, de los 29 expedientes, encontramos una prevalencia de bacterias Gram negativas de 21

casos (72.4%) de los patógenos aislados, de los cuales, 6 (28.6) corresponden a bacterias BLEE (p=0.45).

Encontramos una prevalencia de bacterias MDR de 34.4% y una resistencia a cefalosporina de tercera generación, las cuales son el tratamiento de elección indicado por las guías internacionales (p=0.331).

Conclusión: De manera interesante, se encontró una prevalencia de 4.76%. El agente etiológico más frecuente fue *E. coli*, el cual se determinó como MDR en un 28.5% de las bacterias Gram negativas aisladas. En nuestro centro hospitalario, continuamos usando Cefalosporinas de tercera generación; dado que la mayoría de infecciones probablemente son adquiridas en el mismo lugar y se asocian a igual sensibilidad, y tienen cierto impacto clínico reflejado en el puntaje MELD y Child Pugh. Los datos adquiridos, no son concluyentes para no recomendar el uso de las mismas, ni para sugerir otro esquema de tratamiento para la PBE. Recomendamos realizar una investigación donde se evalúe los esquemas y agentes etiológicos, el origen del sitio de la infección, relación entre agente etiológico, diagnóstico de base o comorbilidad y poder determinar, si éste impacta en la resolución clínica del paciente

3. Introducción.

La Peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es una de las complicaciones grave y frecuente de la ascitis y su principal característica está dada por una infección espontánea del Líquido ascítico (LA).

En los pacientes cirróticos con ascitis que requieren hospitalización, la PBE puede presentarse hasta en el 30% de los pacientes con una mortalidad hasta de un 25%. La traslocación bacteriana se ha sugerido como el mecanismo fisiopatológico de la PBE, y consiste en que la flora intestinal migra del intestino hacia los ganglios linfáticos del mesenterio, lo que produce bacteriemia y siembra bacteriana en el LA. Los agentes etiológicos más comunes son: *Escherichia coli* (*E. coli*) y otras bacterias intestinales; no obstante, se encuentran gérmenes Gram positivos tales como *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus* y especies del gènero *Enterococcus*. Para su diagnóstico se requiere un recuento absoluto de neutrófilos > 250/ml en el LA. Se obtendrán cultivos a la cabecera del paciente por medio de paracentesis. Entre las características clínicas se encuentran fiebre, alteración del estado mental, malestar o dolor abdominal, leucocitosis, o los pacientes pueden ser asintomáticos. Por lo anterior, se requiere un alto índice de sospecha clínica y realizar paracentesis en la mayoría de los pacientes con cirrosis hospitalizados con ascitis y complicaciones derivada de la misma. Si se determina la infección, se inicia tratamiento con una cefalosporina de tercera generación vía intravenosa de cinco a siete días. Asociado a infusión de albúmina intravenosa (1.5 g/Kg de peso el primer día y 1.0 Kg el tercer día) para reducir el riesgo de lesión renal aguda (LRA). Además, en los pacientes que han presentado un episodio de PBE, se debe indicar profilaxis antibiótica con una quinolona para evitar PBE recurrente.

4. ANTECEDENTES GENERALES

La PBE es la infección del fluido libre abdominal, denominado ascitis, que no viene de un foco de infección visceral especifico.[1] Que se caracteriza o presenta de manera general en pacientes con cirrosis hepática y ascitis; y que se presenta de manera general en un 10-30% de los pacientes hospitalizados por cirrosis hepática.[2]

El desarrollo de la PBE tiene una incidencia de 4 a 5 veces mas alta que la peritonitis regular; incluso por arriba de las infecciones de vías urinarias o neumonía hospitalaria.[3]

Su epidemiologia es variante acorde a la región que se estudia, por ejemplo podemos mencionar que en Asia su tasa varía entre 33.8-74.5%, en África de 13.5-68.1% y en América la tasa es superior en Sudamérica alcanzando hasta 57.4%.[4] En Estados unidos la PBE representa el 4% de los ingresos hospitalarios; mientras que en México representa el 10% de las causas de defunción en pacientes hospitalizados con cirrosis hepática.[5, 6]

Además, es importante señalar que el 40.8% de los pacientes con PBE suelen tener recurrencia; es decir más de un evento en tan solo un año de evolución de la enfermedad hepática, esto asociado de manera directa con los indicadores de falla hepática.[7]

Definición

Según la Asociación Europea para el Estudio del Hígado EASL, la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) se ha definido como una infección bacteriana del LA sin ninguna fuente de infección intraabdominal tratable quirúrgicamente.[12]

Las variantes de PBE incluyen: PBE con cultivo positivo, que se define como un recuento de Polimorfonucleares (PMN) en LA $\geq 250/mm^3$ y un resultado positivo en el cultivo de Líquido Ascitico (LA).

PBE con cultivo negativo: Un conteo de PMN $\geq 250/mm^3$ y ausencia de crecimiento bacteriano en el cultivo de LA.

Bacterascitis monomicrobiana (bacterascitis monomicrobiana no neutrocítica): que consiste en un recuento de PMN < 250/mm $^{3.}$ Asociado a un cultivo positvo de LA.

Epidemiología

La PBE es la principal causa de infección bacteriana en cirróticos y da cuenta del 36% de las infecciones en estos pacientes, seguido por las infecciones de vías urinarias en el 22%, neumonía 19%, piel y tejidos blandos 8%.[13]

La prevalencia se ha calculado del 7 al 30% en las infecciones de pacientes con Cirrosis hepáticas. En un estudio de corte de 1.300 pacientes a nivel mundial se calculó la prevalencia en 37%.[13]

La PBE representa el 4% de las visitas a los servicios de urgencias.

En cuanto a la incidencia de la PBE, se calcula del 5% al 25% en pacientes hospitalizados con cirrosis. Con respecto a los pacientes ambulatorios se documenta una incidencia del 3.5% con una prevalencia del 1.5% al 3.5%.

El Modelo para enfermedad hepática terminal (MELD) se muestra útil para predecir su pronóstico. La tasa mortalidad se ha calculado del 20% al 30%. Se ha documentado que con una puntuación de Child-Pugh > 10 la supervivencia a dos años podría ser menor del 20%.

Entre los principales factores de riesgo destacan los siguientes, casi todos los pacientes con PBE tienen cirrosis avanzada, y los siguientes factores se han asociado a riesgos para PBE: Proteína en LA < 1g/dL, haber presentado PBE, bilirrubina total > 2.5 mg/dl, hemorragia variceal, uso de Inhibidores de bomba de protones.

Etiología

Los patógenos más comunes vinculados con la PBE incluyen agentes Gram negativos, Gram positivos y fúngicos.

La PBE es clásicamente una infección monobacteriana en más del 90% de los casos. Las bacterias Gram negativas aisladas, dan cuenta de un 48% al 59% entre las cuales tenemos: *E. coli* con un 33%, *Klebsiella* con un 13%, *Pseudomona* 10%. [2]

Por el grupo de las bacterias Gram positivas, se han aislado, *Staphylococcus Coagulasa* negativo en un 27%, *Enterococcus spp* 9%, *Staphylococcus spp* 13%, *Streptococcus viridans* 10%, *S. aureus* 5% y *S. pneumoniae* 3%. [9]

Recientemente, se han aislado bacterias multidrogoresistente (MDR), llegando incluso a reportes de un 27% a un 34%.

Se ha documentado que hasta un 3.6% de los pacientes con PBE, tienen como agente causal infecciones fúngicas, siendo el principal patógeno aislado *Càndida*. [10]

Patogénesis

La gran mayoría de bacterias que intervienen en la PBE provienen del tracto digestivo. La cirrosis es un factor predisponente al desarrollo de sobrecrecimiento bacteriano, aunado muy posiblemente a la alteración de la motilidad del intestino, a esto se le suma la hipoclorhidria por el consumo de IBP. Además, en los pacientes cirróticos puede haber aumento en la permeabilidad intestinal.

Se conocen cuatro factores importantes en la patogenia de la PBE, los cuales se encuentran interrelacionados entre si, estos son: Sobrecrecimiento bacteriano (SIBO), incremento de la permeabilidad intestinal, traslocación bacteriana e inmunosupresión.

Sobrecrecimiento bacteriano (SIBO): El crecimiento exponencial de bacterias en el intestino delgado crea un ambiente favorable para la traslocación de las mismas frecuentemente asociadas a la PBE las cuales son: *E. coli, Klebsiella spp, Proteus spp* y otras enterobacterias, *Pseudomonas, Enterococcus.*

Incremento de la permeabilidad intestinal: En los pacientes con cirrosis, se encuentra alterada la motilidad del intestino delgado, lo que produce un aumento del crecimiento bacteriano favoreciendo la traslocación de estos microorganismos a través de una mucosa intestinal disfuncional.

Traslocación bacteriana: Ésta se define como el traspaso de manera activa o pasiva de microorganismos o sus productos a través del epitelio de la mucosa intestinal, hasta la lámina propia de la mucosa. De allí, las bacterias migran hacia los ganglios linfáticos del mesenterio.

Inmunosupresión: En los pacientes con cirrosis, se ha evidenciado disminución de la actividad fagocítica de los neutrófilos polimorfonucleares (PMN) y del sistema retículo endotelial fagocítico. Deterioro de la inmunidad humoral y de la actividad opsonina del LA.

Manifestaciones clínicas

Se debe tener un alto índice de sospecha en pacientes con ascitis por cirrosis que presentan los siguientes síntomas: Fiebre, dolor abdominal y alteración del estado mental. Además, pueden presentar una sintomatología variada acompañado de otros signos, entre los cuales se incluyen: diarrea, íleo paralítico, hipotermia, hipotensión, leucocitosis y aumento de los azoados. En la PBE, la ascitis no permite la formación de un abdomen rígido. La PBE no tiene manifestaciones clínicas de infección hasta en el 13% de los pacientes al momento del diagnóstico.

Diagnóstico

Se requiere la realización de una paracentesis en pacientes con sospecha de PBE, y a todo paciente con ascitis que ingresa al hospital por otras razones.

Para su diagnóstico, es necesario un recuento de PMN > 250 células/ml en el LA, los resultados de cultivo positivo y la exclusión de peritonitis secundaria.

Tratamiento

Según las guías AASLD el tratamiento de primera línea para PBE son Cefalosporina de tercera generación (Ceftriaxona 2g/día o Cefotaxima 2g cada 8 horas) por vía intravenosa al menos durante 5 a 7 días. Asociado a albúmina 1.5 g/kg el día 1 y 1g/kg el día 3.

Se debe evaluar la respuesta al tratamiento con una paracentesis a las 24 horas de iniciado el tratamiento. Si tenemos una disminución en los PMN < 25% de los niveles basales, indica una pobre respuesta al tratamiento y se debe ampliar la cobertura del espectro antibiótico o descartar una peritonitis bacteriana secundaria.

Profilaxis antimicrobiana en PBE

En los pacientes que se recuperan de PBE, se debe indicar profilaxis secundaria con Norfloxacino 400 mg/dia por vía oral, y evaluar la candidatura para trasplante de hígado.[12,13]

En todos los pacientes que presenten un alto riesgo de PBE, de igual manera con Norfloxacino 400 mg/dia.

En los pacientes cirróticos que cursan con una hemorragia de vía digestiva alta, con Ceftriaxona 1 g/dia o Norfloxacino 400 mg/12 horas.

5. ANTECEDENTES ESPECIFICOS

Kilian Friedrich, et al, en un estudio realizado en Alemania, analizaron de manera retrospectiva, la microbiología y resistencia del primer episodio de PBE, en un período comprendido entre el 2007 al 2013, se incluyeron 311 pacientes, de los cuales 114 presentaban cultivo de LA positivo, y 197 tenían un recuento > 250 PMN/ mm^3 en LA. Encontraron bacterias Gram positivas en el 47.8%, Gram negativas 44.9%, hongos 7.2%. Los gérmenes más frecuentes incluidos fueron: *E. coli (*25.1%), *E. Faecium* (16.7%), *K. Pneumoniae* (7.2%), *S. Epidermidis* (5.1%), *S. Aureus* (3.6%), *S. Hemolyticus* (3.6%) y *C. Albicans* (3.6%).

Chaitanya Pant, et al, en el período del 2006 al 2011 año calendario, consultaron la base de datos nacional del Departamento de Emergencias del proyecto de costo y utilización de atención médica (HCUP-NEDS) de EE. UU y calcularon el número de visitas asociadas al diagnóstico de cirrosis en 3.127.986 visitas a urgencias, con una incidencia de 23.9/10.000 habitantes (P 0.05).

Magallán AR, et al, en un estudio retrospectivo longitudinal y descriptivo, revisaron 236 expedientes desde el año 2004 al 2006, de los cuales se incluyeron 127 eran de pacientes vivos y 109 de pacientes fallecidos. Para determinar las causas y las complicaciones asociadas a la cirrosis en el hospital Juárez de México, evidenciando como principales causas: alcohol (57.4%), Virus de la hepatitis C (VHC) (26.7%) y causas autoinmunes (15.6%). Las complicaciones más frecuentes fueron: Ascitis (82.6%), encefalopatía hepática (74.8%), hemorragia de variceal (61.4%), PBE (8.6%) y síndrome hepatorrenal (6.2%).

Piano S, et al, en un estudio intercontinental prospectivo y multicéntrico sobre la epidemiología y efectos de las infecciones bacterianas en paciente con cirrosis, se investigó la prevalencia, así como los resultados de las infecciones de origen bacteriano y fúngico en los pacientes cirróticos. Recolectaron datos de 1.302 pacientes, en 46 centros (15 en Asia, 15 en Europa, 11 en América del sur y 5 en América del norte) de octubre del 2015 a septiembre del 2016. Calcularon la prevalencia mundial de bacterias MDR en 34% (IC 95%, 31%-37%) con variaciones entre las áreas geográficas y se

observó mayor prevalencia en Asia. La gran mayoría de los pacientes eran hombres (69%), la edad media era de 57 años. ± 13. Las causas más frecuentes de cirrosis, fueron alcohol (54%), VHC (20%), Virus de la hepatitis B (VHB) (8%), enfermedad del hígado graso no alcohólico (NASH) (11%). La mayoría de pacientes, presentaban ascitis en (77%), encefalopatía hepática (38%), puntuación MELD (21±8), puntuación MELD Na (24±8) y Child Pugh (10±2). Dentro de las infecciones más frecuentes, encontraron: PBE (27%), infección de vías urinarias (22%) y neumonía (19%). Las bacterias Gram negativas se aislaron en un 57%, mientras que las Gram positivas en un 38%, y únicamente en el 4% de los cultivos se aislaron hongos.

Flores AGR, et al, en un estudio prospectivo, descriptivo y de corte transversal, desarrollado de marzo 2016 a marzo de 2017 en el hospital Juárez de México, estudió 68 pacientes con PBE, dentro de los cuales 36 eran mujeres (53%), la mediana de edad fue de 52 años (rango 44-60). La media de la puntuación MELD Na fue de 20 puntos. El estadio Child Pugh C en el 74%. En cuanto a la etiología, los factores más frecuentes fueron: alcohol y NASH. Entre los 68 cultivos positivos, los principales agentes causales fueron E. *coli* y *E. coli* Betalactamasas de espectro extendido (BLEE) en un 26% para cada uno. Por el lado de los gérmenes MDR, encontraron, *E. coli* BLEE (26%) *S. aureus MRS, C. albicans, S. maltophila, P. putid, Serratia, Enterococcus cancomicina resistente,* cada uno con el 4%.

6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cirrosis es una de las principales causas de muerte en todo el mundo y aparece entre las 10 causas de muerte más frecuentes en muchos países [1–3].

Los estudios han revelado que entre el 25-35% de los pacientes con cirrosis presentan infección bacteriana al ingreso hospitalario o durante el período de hospitalización, con altas tasas de mortalidad asociadas. Infección es la causa más importante de muerte en individuos con cirrosis descompensada, lo que representa un incremento de cuatro veces en la mortalidad.

La infección bacteriana altera la historia natural de la cirrosis. Dionisio et al. [7] evaluaron a 501 pacientes consecutivos con cirrosis y observaron que la infección estaba presente en el 25,6%, con una tasa de supervivencia a los 12 meses del 41% (frente al 71% de los pacientes sin infecciones).

La incidencia de PBE es del 5% al 25% en pacientes hospitalizados con cirrosis que tienen ascitis [14,15]. Los pacientes con PBE tienen una mal pronóstico, con tasas de mortalidad que varían del 20% al 30%. El MELD parece útil para predecir su pronóstico [16]. Debido a su gravedad, la PBE debe tratarse prontamente. Su tratamiento se basa en dos pilares: antibiótico terapia y expansión de volumen con albúmina. En todos los pacientes con un historial de PBE también debe evaluarse para el trasplante de hígado [12].

La aparición de infecciones por bacterias multidrogoresistente (MDR), comenzaron a ganar importancia en la literatura médica, y tales infecciones podrían explicar en parte el aumento de las tasas de mortalidad. Esto debido a que las infecciones causadas por bacterias MDR conducen a una mayor morbilidad y aumento en las tasas de mortalidad, y a hospitalizaciones más largas, lo que en última instancia conduce al gasto sanitario excesivo. Las infecciones causadas por la bacteria MDR deberían ser una preocupación actual, y se necesitan nuevas estrategias antibióticas para esta población especial.

Las cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona) se mantienen como el tratamiento de elección recomendado ante la sospecha de PBE, pues alcanzan niveles adecuados en LA y además cubren la mayoría de los microorganismos más comunes (2,6); sin embargo, el uso indiscriminado de antibióticos ha permitido la aparición de gérmenes MDR, incluso se ha notificado hasta un 23,6% de PBE fueron causados por microorganismos resistentes a cefotaxima. (59).

Debido a la generalización de quinolonas como profilaxis de PBE en grupos de riesgo, se ha evidenciado un aumento notorio de las infecciones por bacterias Gram negativas y Gram positivas resistentes a quinolonas. Si bien las quinolonas han contribuido a disminuir las tasas de mortalidad, la profilaxis se ha asociado a la aparición de infecciones por gérmenes MDR que podrían, por sí mismos, aumentar la morbi-mortalidad de los pacientes cirróticos con PBE.

6.1 Pregunta de investigación

¿Cuál es la prevalencia y el perfil de resistencia a antibióticos de microorganismos aislados en peritonitis bacteriana espontánea (PBE), en pacientes hospitalizados entre enero a junio de año 2021 en el Hospital Universitario de Puebla (HUP)?

7. JUSTIFICACIÓN

.

La PBE es una causa muy frecuente de infección en pacientes cirróticos y representa hasta el 31% de las infecciones observadas en estos enfermos (3). El adecuado manejo de esta entidad clínica es de vital importancia debido a que su fallo se asocia a resultados catastróficos, pudiendo llegar a tener una elevada mortalidad intrahospitalaria, la cual puede alcanzar durante el primer episodio en un rango de 10% a 50% (4), con una probabilidad de sobrevida luego del primer episodio la cual oscila entre 30% a 50% a un año (7). El tratamiento está basado en cefalosporinas de tercera generación, el cual requiere ser ajustado según resultados de cultivos. Por lo tanto, el conocer la epidemiología local de la PBE, continúa como una herramienta imprescindible para poder dirigir el tratamiento antimicrobiano y, si fuese requerido, tomar medidas preventivas que nos permitan una mayor eficacia y número mucho menor de resultados adversos, incluyendo la aparición de gérmenes MDR (7). Con todos los elementos anteriormente descritos, sobre todo la alta mortalidad que esta entidad puede llegar a representar, y ante la carencia de estudios previos a nivel nacional, local e institucional, que muestren la bacteriología y las características de la PBE en los pacientes cirróticos, es que consideramos de suma importancia llevar a cabo la realización de un estudio protocolizado que se ajuste a nuestra realidad y que además pueda permitir al clínico adecuar la terapia según el perfil bacteriológico de nuestro centro hospitalario.

8. OBJETIVOS

8.1 Objetivo general

Determinar cuál es la prevalencia y el perfil de resistencia a antibióticos de microorganismos aislados en la PBE, en pacientes hospitalizados en el (HUP).

8.2 Objetivos específicos

a) Conocer los patógenos causales de PBE en pacientes cirróticos hospitalizados en el HUP.
b) Describir el estadio clínico de la cirrosis en los pacientes con PBE.
c) Conocer el porcentaje de gérmenes Gram negativos BLEE.
d) Determinar la presencia de gérmenes MDR.

9. HIPOTESIS

Los estudios observacionales y descriptivos no requieren hipótesis

10. MATERIALES Y MÉTODOS

10.1 Diseño de estudio:

Estudio no experimental.

10.2 Tipo de estudio

Estudio observacional, analítico, retrospectivo y transversal.

10.3 Universo de trabajo

Expedientes de personas que presentaron PBE en hospitalización entre enero y diciembre del 2021 en el HUP.

10.4 Tamaño de muestra y muestreo

No se requiere cálculo de muestra, ya que se realizará un muestreo no probabilístico por conveniencia. En el cual se incluirán todos los casos de peritonitis espontanea durante su hospitalización en el HUP entre enero y diciembre del 2021. Empero se realizó el cálculo de tamaño de muestra para garantizar una muestra significativa, para lo que se empleó un IC de 95%, un margen de error de 5% y una incidencia de 28.4% en pacientes gastrointestinales.

$$n = \frac{z_B^2 * p * q}{d^2}$$

$$n = \frac{1.96^2 * 0.284 * 0.716}{0.05^2}$$

$$n = \frac{0.7811}{0.0025}$$

$$n = 312.46$$

$$n = \mathbf{312}$$

10.5 Criterios de selección

A) Criterios de inclusión:

- Expedientes de pacientes cirróticos que presentaron cultivos positivos y un conteo de PMN > 250mm ^{3}; hospitalizados en el servicio de medicina interna del HUP; con o sin cuadros previos de PBE; hospitalizaciones previas o no; con o sin tratamiento profiláctico para PBE.

B) Criterios de exclusión:

- Expedientes de pacientes con peritonitis de etiología diferente a la hepática (Peritonitis bacteriana secundaria); ingresados a otros servicios diferentes al de medicina interna; tratamiento antibiótico empírico previo a la paracentesis (no citoquímico ni cultivo).

C) Criterios de eliminación:

- Expedientes de pacientes que no tuvieran PBE.
- Expedientes de pacientes con diagnóstico de bacteriascitis.
- Expedientes de pacientes con ascitis neutrocítica.

D) Número de expedientes incluidos en el estudio:

- Expedientes de 29 pacientes con PBE que cumplieron los criterios de inclusión.

10.6 Operacionalización de las variables

Tabla 1. Operacionalización de variables

Variable	Definición operacional	Definición metodológica	Tipo de variable	Unidad de medida
Sexo	Funcionalidad de los órganos sexuales determinados al momento del nacimiento.	Se obtendrá del expediente clínico.	Cualitativa nominal.	-Hombre -Mujer
Edad	Años vividos por el individuo al momento de la evaluación.	Se obtendrá del expediente clínico.	Cuantitativa discreta.	Años.
Diagnóstico clínico de ingreso PBE	Diagnostico con el cual el paciente fue ingresado al proceso hospitalario.	Se obtendrá del expediente clínico.	Cualitativa nominal.	Sin unidad.
Estadio clínico de la cirrosis (Child-pugh)	Sistema de estadificación para evaluar el pronóstico.	Se obtendrá del expediente clínico.	Cualitativa ordinal	-Clase A (5-6 puntos). -Clase B (7-9 puntos). -Clase C (10-15 puntos).
Puntaje MELD	Índice pronóstico para evaluar la gravedad de la cirrosis. Mortalidad a 3 meses. Priorizar lista de espera de trasplante.	Se obtendrá del expediente clínico.	Cualitativa ordinal	-<9 -De 10-19 -de 20-29 ->30
Diagnóstico de agente etiológico	Diagnostico microbiológico por cultivo que identifica el agente etiológico de la peritonitis.	Se obtendrá del expediente clínico.	Cuantitativa discreta.	Sin unidad.
Resistencia	Capacidad de soportar los efectos de los antibióticos.	Se obtendrá del expediente clínico.	Cualitativa nominal.	Resistencia (antibióticos).
Sensibilidad.	Inhibición del crecimiento de microorganismos con la concentración sérica del fármaco en dosis habitual.	Se obtendrá del expediente clínico.	Cuantitativa nominal.	Sensibilidad (antibióticos).

10.7 Estrategia de trabajo

El presente estudio fue sometido a evaluación ante el comité de ética e investigación del HUP, luego de esta, se determinó que cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética e investigación en salud. Por lo tanto, se dictaminó como autorizado el día 12 de octubre del año 2021 y se otorgó un número de registro institucional CEIHUP 2021/019.

Con la autorización anterior, se procedió a revisar los expedientes clínicos para identificar los casos que cumplan con los criterios de selección. De cada expediente se obtuvo la información señalada en la tabla de operacionalización de variables. Tabla 1.

10.8 Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizará empleando el programa IBM SPSS v26 (USA). Los resultados se expresarán mediante tablas y graficas. Para evaluar las variables cualitativas se emplearán frecuencias y porcentajes; mientras que las variables cuantitativas se analizarán a través de medias de tendencia central. La correlación de dos variables se estudiará por medio de la prueba de Chi-Cuadrada de Pearson, los comparativos de variables cuantitativas se dará por medio de t-Student. Se considerarán como resultado significativo cuando $p=<0.05$.

11. Logística

A) Humanos:

-Médico residente de la especialidad en Medicina Interna del HUP, encargado de realizar la recolección, tabulación y análisis de la información obtenida de los expedientes clínicos.
-Especialista en Medicina Interna como asesor experto en temas relacionados con cirrosis descompensada.
-Investigador experto en el área biológica y de la salud encargado del seguimiento, revisión y asesoría metodológica necesaria para la correcta realización de la investigación.

B) Financieros:

No necesario para este proyecto, ya que se utilizaron medios documentales y proporcionados por un archivo de expediente clínico.

C) Materiales

- Computadora portátil.
-Excel para la recolección de los datos.
- software estadístico para el análisis correspondiente.

12. Bioética

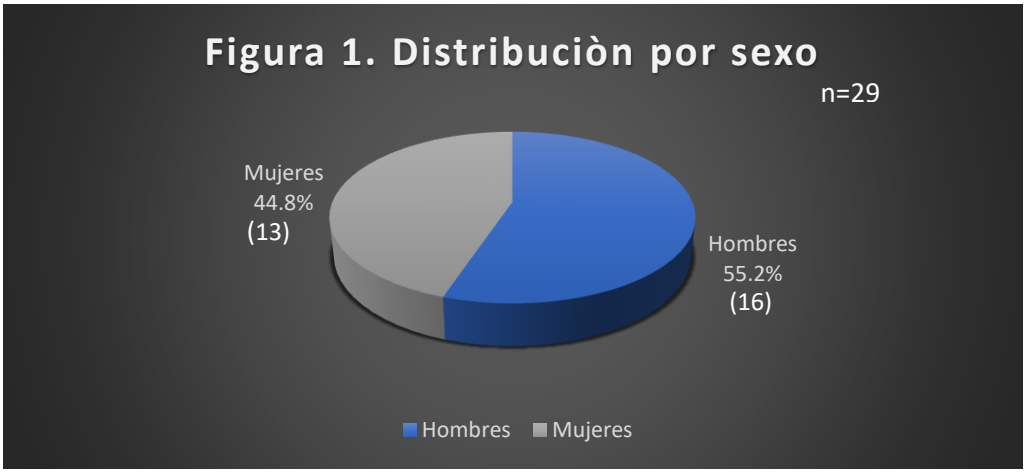
La Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial marca recomendaciones para orientar a los médicos en la investigación biomédica con seres humanos, adoptadas por la 18ª. Asamblea Médica Mundial Helsinki, Finlandia, junio de 1964 y enmendadas por la 29ª.Asamblea Médica Mundial Tokio, Japón, octubre de 1975, por la 35ª. Asamblea Médica Mundial Venecia, Italia, octubre de 1983 y por la 41ª. Asamblea Médica Mundial Hong Kong en septiembre de 1989. Con el propósito de la investigación médica con seres humanos debe ser mejorar los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos y la comprensión de la etiología y la patogénesis de la enfermedad.

Con base a la Ley General de Salud, en el Reglamento General de Salud en materia de Investigación para la salud en su Título V, capítulo único, cumple con las disposiciones del artículo 96, sin comprometer a seres humanos por lo que este estudio se considera de riesgo menor al mínimo. Al ser retrospectivo no requiere consentimiento informado. Este protocolo será presentado al Comité Local de Investigación para su aprobación.

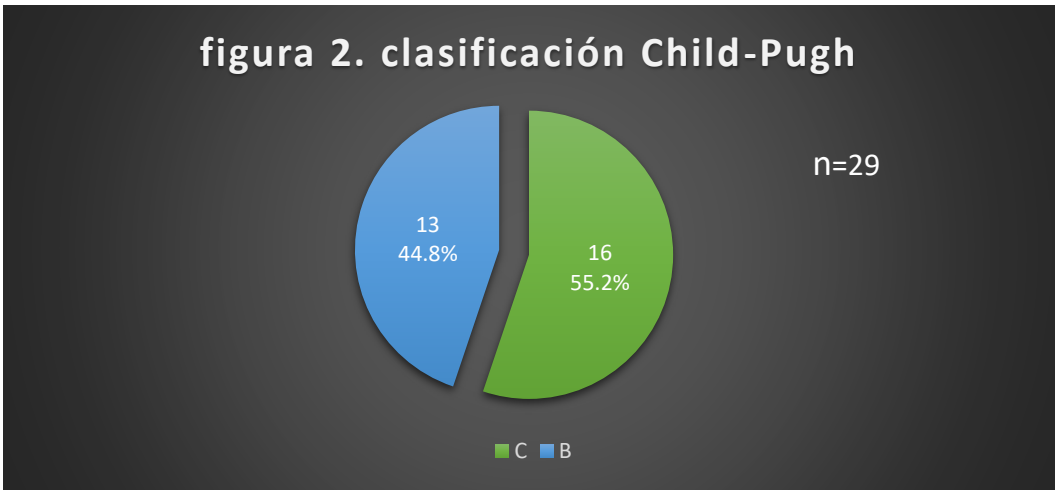
Los datos de cada participante guardarán todo principio de confidencialidad, sin identificar a ningún individuo en la divulgación de resultados.

13. Resultados

Entre enero y junio del 2021 se tuvo una incidencia de cirrosis hepática de 609 casos, de los cuales se presentaron 29 casos de PBE, lo que nos señala una prevalencia de 4.76%. Los 29 casos se distribuyeron de la siguiente manera: 55.2% (n=16) de hombres y 44.8% (n=13) mujeres. (Figura 1). Con una media de edad de 65.86± 8.56 años (rango de 49 a 83 años).



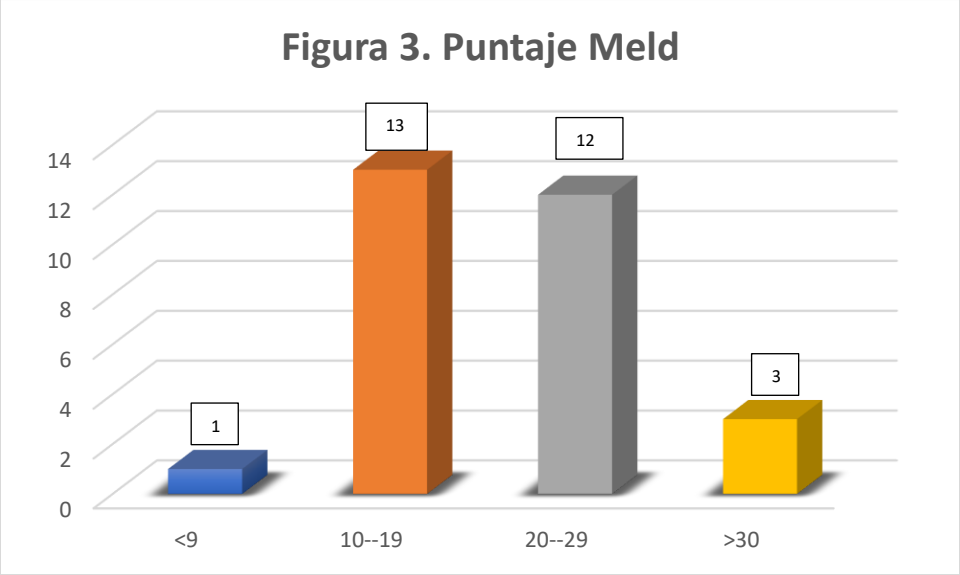
En cuanto al estadio clínico, con respecto a la clasificación Child-Pugh, encontramos que la clase C fue de 55.2% (n=16) y la clase B fue de 44.8% (n=13). (Figura 2).



Con respecto a la escala Meld, La media del puntaje fue de 20.69± 6.68, y según su interpretación el riesgo de mortalidad a 3 meses fue más frecuente de 6% (n=13) y el porcentaje fue de 44.8%
(Tabla 2), (Figura 3).

Tabla 2. Riesgo de muerte por puntaje MELD

Riesgo de muerte a 3 meses	Frecuencia	Porcentaje
1,90%	1	3,4
6,00%	13	44,8
19,60%	12	41,4
52,60%	3	10,3
Total	29	100,0



En cuanto a los agentes etiológicos 55.17% (n=16) dieron positivo para *Escherichia coli*, *Klebsiella* 6.9%, (n= 3) y el resto de los agentes etiológicos solo presento un solo caso (Tabla 3), (figura 4).

Tabla 3. Agentes etiològicos		
Etiología	**Frecuencia**	**%**
P. aeruginosa	1	3,45
E. faecium	1	3,45
C. albicans	1	3,45
E. agglomerans	1	3,45
Enterococcus sp.	1	3,45
E. coli	16	55,17
K. oxytoca	1	3,45
K. pneumoniae	2	6,90
S. Epidermidis	2	6,90
S. capitis	1	3,45
S. haemolyticus	1	3,45
S. haemolyticus meticilino resistente BLEE	1	3,45
n	**29**	**100**

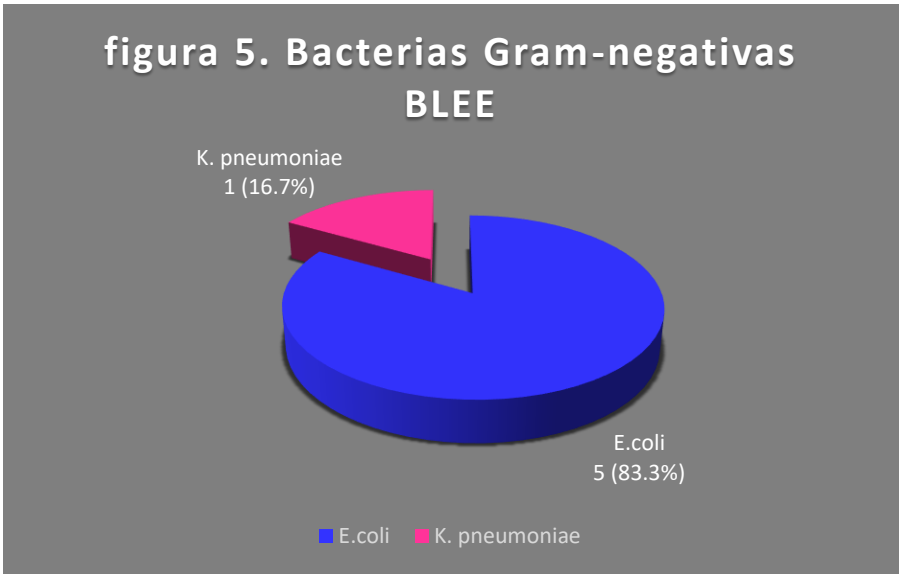
Tabla 4. Perfil de resistencia bacteriana en Gram negativos (ver anexo 1 y 5)

Tabla 4. Perfil de resistencia bacteriana en Gram negativos	
Agente etiológico	**Resistencia**
Escherichia coli	Cefipime, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, Cefuroxime, Cefalotina, Ciprofloxacina, Levofloxacina, Tetraciclina
Escherichia coli	Ampicilina, Aztreonam, Cefepime, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, Cefuroxime, Ciprofloxacina, Gentamicina, Levofloxacina, Piperacilina/ Tazobactam, Tobramicina, Sulfametoxazol/Trimetropim
Escherichia coli	Ampicilina, Cefipime, Cefotaxima, Ceftazidima, Ceftriaxona, Sulfametoxazol/ Trimetropim
Escherichia coli	Ampicilina, Cefipime, Cefuroxime, Ciprofloxacina, Gentamicina, Levofloxacina, Sulfametoxazol Trimetropim
Escherichia coli	Ampicilina, Cefotaxima, Cefriaxona, Ciprofloxacina, Norfloxacina, Sulfametoxazol/Trimetropim
Klebsiella pneumoniae	Amoxicilina/ Ac. Clavulanico, Ampicilina, Cefepime, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, -ciprofloxacina, Gentamicina, levofloxacina, Tetracilina, Sulfametoxazol/Trimetropim
Klebsiella oxytoca	Amoxicilina/Ac. Clavulanico,Ampicilina, Cefazolina, Cefalotina

Tabla 5. Perfil de resistencia bacteriana en Gram positivos (ver anexo 2)

Tabla 5. Perfil de resistencia bacteriana en Gram positivos	
Agente etiológico	**Resistencia**
Staphylococcus haemolyticus meticilino resistente BLEE	Amoxicilina/ Ac. Clavulanico, Ampicilina, Ceftriaxona, Ciplofroxacina, Clindamicina, Eritromicina, Levofloxacina, Moxifloxacina, Tetraciclina, Sulfametoxazol/Trimetropin. Daptromicina
Staphylococcus haemolyticus	Amoxicilina/ Ac. Clavulanico, Ampicilina, Ceftriaxona, Ciplofroxacina, Clindamicina, Eritromicina, Gentamicina, Levofloxacina, Sulfametoxazol/Trimetropin
Enterococcus sp.	Ampicilina, Levofloxacina, Penicilina, Tetraciclina

Por otro lado, al clasificar las bacterias por la tinción de Gram, se encontraron 21 casos para Gram negativos. Al agrupar esas bacterias se evidencia que 6 (28.6%) son bacterias BLEE, divididas en la siguiente manera: Para *E.coli,* 5 casos *(* 83.3%) y para *K. pneumoniae* 1 caso (16.7%). (Figura 5).



De los 29 cultivos positivos para PBE, encontramos 10 gérmenes MDR distribuidos de la siguiente manera: *E.coli* BLEE 50% (5) y el resto, *Klebsiella pneumoniae, Klebsiella oxytoca, Staphylococcus haemolyticus, Staphylococcus haemolyticus meticilino resistente productor de Beta- Lactamasas y Enterococcus sp*. cada uno con un 10% (1) (Tabla 6).

Tabla 6. Gérmenes MDR

Tabla 6. Gérmenes MDR		
	Frecuencia	Porcentaje
Escherichia coli	5	50%
Klebsiella pneumoniae	1	10%
Klebsiella oxytoca	1	10%
Staphylococcus haemolyticus	1	10%
Staphylococcus haemolyticus meticilino resistente BLEE	1	10%
Enterococcus spp.	1	10%
n	**10**	**100%**

Finalmente, se realizó un análisis de asociación entre el tipo de agente etiológico y las variables estudiadas.

Tabla 7. Análisis de asociación		
	Agente etiológico	Prueba
Sexo	0.442	Chi cuadrada de Pearson
Esquema de sensibilidad	**0.001**	Chi cuadrada de Pearson
Esquemas de resistencia	0.331	Chi cuadrada de Pearson
Child Pugh interpretación	0.442	Chi cuadrada de Pearson
Child Pugh puntaje	**0.006**	Chi cuadrada de Pearson
Puntaje MELD	**0.049**	Chi cuadrada de Pearson
Riesgo de muerte	0.368	Chi cuadrada de Pearson

En cuanto a la asociación de bacterias Gram negativo BLEE con las variables estudiadas se muestran los resultados en la tabla 9.

Tabla 8. Análisis de asociación bacterias Gram negativas BLEE		
Esquema de sensibilidad	0.088	Chi cuadrada de Pearson
Esquemas de resistencia	0.45	Chi cuadrada de Pearson
Child Pugh interpretación	0.73	Chi cuadrada de Pearson
Child Pugh puntaje	0.419	Chi cuadrada de Pearson
Puntaje MELD	0.34	Chi cuadrada de Pearson
Riesgo de muerte	0.326	Chi cuadrada de Pearson

14. Discusión

La PBE es una infección muy frecuente en pacientes con cirrosis y ascitis, se observa del 10% al 30% en este grupo de pacientes. [18] En el estudio multicéntrico desarrollado por Piano S, et al, se reportó un 27% de PBE en 1.302 pacientes. [3] En un estudio realizado en México, en 127 pacientes cirróticos la PBE fue la cuarta causa de complicación con un 8.6%. [5]

De los 609 ingresos hospitalarios en el servicio de medicina interna del HUP durante el período de estudio, 158 casos tenían diagnóstico de cirrosis; dentro de los cuales se observaron 29 casos con PBE, lo que representa un 18.35%.

Piano S, et al, en su estudio intercontinental, documentó que la mayoría de pacientes con PBE eran hombres (69%) con una media de edad de 57±13 años. Los pacientes estudiados presentaban una enfermedad hepática avanzada, dado su puntaje en la escala Meld 21±8 y el Child pugh 10±2. [3]

En el estudio de Flores AGR, et al, realizado en el hospital Juárez de México, se estableció, que de los 68 pacientes con PBE, 36 eran mujeres (53%), en un rango de edad de 44 a 60 años, con una edad mediana de 52 años. Con respecto a la escala Meld, la media fue de 20 puntos. La mayor cantidad de pacientes se encontraban en un estadio C de la escala Child pugh. [10]

En el presente estudio, se encontró una mayor prevalencia en hombres con un 55.2% similar a lo reportado por Piano, lo que podría estar relacionado con la principal causa de la cirrosis la cual es el consumo de alcohol como lo reportan Magallán y Flores. [5,10]. La edad media de nuestra población estudiada fue superior a la edad de la población de otros estudios, lo que podría estar relacionado a factores subyacentes de los pacientes como patologías asociadas, origen de la PBE, fallecimientos o la realización de trasplante hepático.

En cuanto a la escala Meld, la media corresponde a lo que se ha observado y reportado en estudios similares. [3,5,10]. Para la clasificación Child pugh, no se encontraron casos en la clasificación A, lo que sugiere que la PBE es una situación que se presenta mayoritariamente en pacientes que cursan con una patología hepática avanzada o con un deterioro clínico mayor y no en una etapa inicial, lo cual queda sustentado con el hecho de que el puntaje de Child pugh se relacionó con el agente etiológico (p=0.006).

Los agentes etiológicos varían según la geografía, en un estudio llevado a cabo en Alemania por Kilian Friedrich, et al, los principales gérmenes hallados fueron Gram positivos con un 47.8% en su mayoría *enterobacters* (40.6%), *enterococcus* (26.1%) y *staphylococcus* (13.8%).[17] En nuestro estudio, las bacterias Gram positivas representaron el 24.1% distribuidas de la siguiente manera: *S. epidermidis* (6.8%), *Enterococcus* (6.8%), *S. capitis, S. haemolyticus* y *S. haemolyticus meticilino resistente* BLEE (3.4%) cada una.

En cuanto al agente etiológico, se observó claramente una mayor prevalencia de gérmenes Gram negativos con un 72.4% (n=21), y el agente causal mas frecuentemente encontrado fue *E*. *coli* seguido por *K. pneumoniae*. Referente a la *E. coli,* también ha sido descrito como uno de los agentes más importante en PBE tanto en otros estudios, como en revisiones de tema. [29,31] En el estudio de Piano S, los agentes causales más comúnmente aislados fueron Gram negativos en el 57% de los cultivos, entre los cuales destacan la *E. coli* y *K. pneumoniae.* Por otro lado, los Gram positivos representaron el 38% de los agentes causales, resaltan *S. aeureus* y *enterococcus.* [3] En concordancia con los resultados del estudio de Flores AGR, la *E. coli* y la *E. coli* BLEE representan un 26% cada una y los patógenos Gram positivos más frecuentes fueron: *S. aureus* (18%) y MRSA con el 4%.

Por otro lado, si nos enfocamos en los esquemas de sensibilidad y resistencia, veremos que no se encontró asociación o relación entre el agente etiológico y el esquema de resistencia, y que los 16 casos de *E. coli,* no compartieron el mismo esquema de sensibilidad. (ver anexo 3 y 4) Por lo que podemos apuntar a que se están presentando el mismo agente etiológico en la PBE en el HUP, pero con diferentes cepas.

A nivel mundial, existe una enorme preocupación por el aumento de los gérmenes MDR causantes de PBE. Piano S, en su estudio reporta que se aislaron 322 bacterias MDR en 253 pacientes de Europa, lo que significa que hallaron bacterias MDR en el 34% de los pacientes con cultivo positivo, las más frecuentemente encontradas fueron, gérmenes BLEE y MRSA, *Enterococcus resistente a vancomicina* (VRE), *P. aeruginosa* y *A. baumannii,* también se aislaron 73 gérmenes XDR en 62 pacientes (8%). [(3)]

En el estudio de Flores AGR, se encontraron 28 gérmenes MDR. La *E. coli* BLEE representa el 26% mientras que el MRSA, *C. albicans, S. maltophila, P. putid, serratia* y VRE cada una con un porcentaje del 4%. [(10)] Ahora bien, en nuestro estudio se aislaron 10 gérmenes MDR, el 70% corresponde a Gram negativos: *E. coli (*50%), *Klebsiella spp.* (20%). El resto, está representado por *S. haemolyticus, S. haemolyticus meticilino resistente productor de* BLEE y *Enterococcus,* cada una con un 10%. Si se agrupan los *Staphylococcus* como un grupo patógeno representarían el 20% de los gérmenes MDR e igualaría a la *Klebsiella*. Por consiguiente, en nuestro medio hospitalario se está convirtiendo en un agente de especial atención y que debe ser vigilado ante su eventual crecimiento. Empero, por especie, aún las bacterias del género *Staphylococcus* se mantiene en una baja incidencia.

En el presente estudio, se pudo evidenciar que la *E. coli* y *K. pneumoniae,* eran portadoras de betalactamasas conformando el 60% de los patógenos MDR, lo cual le confiere alta resistencia al manejo indicado por las guías internacionales basados en cefalosporina de tercera generación, llegando a encontrar resistencia al tratamiento convencional con dichas cefalosporinas en el 46.4% de todos los antibiogramas realizados.

Con respecto a la resistencia antimicrobiana de los patógenos MDR, Se determinó que el 50% son resistente a la Cefalosporinas de segunda y tercera generación, así mismo, con igual porcentaje de resistencia para Aztreonam. Llama la atención la elevada resistencia a las Fluoroquinolonas representando el 83% para la Ciprofloxacina y el 67% para Levofloxacina. De igual manera, estos mismos patógenos son resistentes en un 67% a Trimetoprima-sulfametosazol (TMP-SX). (ver anexo 1 y 5).

Cabría anotar la poca resistencia de estos gérmenes a Piperacilina /Tazobactam, Tobramicina y Tetraciclina (ver anexo 1 y 5). Aunque no es el objetivo de este estudio, se encontró que los principales gérmenes MDR aislados en los pacientes con PBE son sensibles a carbapenémicos, aminoglucósidos y a betalactámicos con inhibidores de betalactamasas. (ver anexo 3 y 4)

15. Conclusión

De manera interesante, se encontró una prevalencia de 4.76%. El agente etiológico más frecuente fue *E. coli*, el cual se determinó como MDR en un 28.5% de las bacterias Gram negativas aisladas. En nuestro centro hospitalario, continuamos usando Cefalosporinas de tercera generación; dado que la mayoría de infecciones probablemente son adquiridas en el mismo lugar y se asocian a igual sensibilidad, y tienen cierto impacto clínico reflejado en el puntaje MELD y Child Pugh. Los datos adquiridos, no son concluyentes para no recomendar el uso de las mismas, ni para sugerir otro esquema de tratamiento para la PBE. Recomendamos realizar una investigación donde se evalúe los esquemas y agentes etiológicos, el origen del sitio de la infección, relación entre agente etiológico, diagnóstico de base o comorbilidad y poder determinar, si éste impacta en la resolución clínica del paciente.

16. Cronograma

	2022					
	Ene-Feb	Mar-Abr	May-Jun	Jul-Ago	Sep-Oct	Nov-Dic
Revisión de la Bibliografía						
Elaboración del Protocolo						
Revisión						
Correcciones realizadas en la primera revisión						
Autorización						
Captura y recolección de datos						
Análisis y difusión de resultados						

17. Bibliografía

1. Zhang G, Jazwinski Faust A. Spontaneous Bacterial Peritonitis. JAMA. 2021;325(11):1118-.
2. Song DS. [Spontaneous Bacterial Peritonitis]. The Korean journal of gastroenterology = Taehan Sohwagi Hakhoe chi. 2018;72(2):56-63.
3. Piano S, Singh V, Caraceni P, Maiwall R, Alessandria C, Fernandez J, et al. Epidemiology and effects of bacterial infections in patients with cirrhosis worldwide. Gastroenterology. 2019;156(5):1368-80. e10.
4. Fiore M, Di Franco S, Alfieri A, Passavanti MB, Pace MC, Kelly ME, et al. Spontaneous bacterial peritonitis caused by Gram-negative bacteria: an update of epidemiology and antimicrobial treatments. Expert review of gastroenterology & hepatology. 2019;13(7):683-92.
5. Magallán AR, Romero HSV, Altamirano JT. Etiología y complicaciones de la cirrosis hepática en el Hospital Juárez de México. Revista del Hospital Juárez de México. 2008;75(4):257-63.
6. Pant C, Olyaee M, Gilroy R, Pandya PK, Olson JC, Oropeza-Vail M, et al. Emergency department visits related to cirrhosis: a retrospective study of the nationwide emergency department sample 2006 to 2011. Medicine (Baltimore). 2015;94(1):e308.
7. Abdel-Razik A, Abdelsalam M, Gad DF, Abdelwahab A, Tawfik M, Elzehery R, et al. Recurrence of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: novel predictors. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2020;32(6):718-26.
8. Ermakov IV, Kolygin AV, Gasanov MM, Yudin IV, Goncharova NN, Sazhin AV. [Spontaneous diffuse chylous peritonitis during pregnancy]. Khirurgiia. 2019(12):100-5.
9. Pericleous M, Sarnowski A, Moore A, Fijten R, Zaman M. The clinical management of abdominal ascites, spontaneous bacterial peritonitis and hepatorenal syndrome: a review of current guidelines and recommendations. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2016;28(3):e10-8.
10. Flores AGR, Loza SMIM, Pérez N, López ET, Maglione MAO, Dorsey FZ. Peritonitis bacteriana espontánea: agentes causales y resistencia antimicrobiana en pacientes cirróticos del Hospital Juárez de México. Acta Gastroenterológica Latinoamericana. 2019;49(2):110-8.
11. Gaetano JN, Micic D, Aronsohn A, Reddy G, Te H, Reau NS, et al. The benefit of paracentesis on hospitalized adults with cirrhosis and ascites. Journal of gastroenterology hepatology. 2016;31(5):1025-30.
12. Liver EAfTSot. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. ournal of hepatology. 2018;69(2):406-60.
13. 13. AASLD Diagnosis, Evaluation, and Management of Ascites, Spontaneous Bacterial Peritonitis and Hepatorenal Syndrome: 2021 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. practice guidance. 201; 74(2) 1028-33.
14. Mowat C, Stanley A. Spontaneous bacterial peritonitis—diagnosis, treatment and prevention. Alimentary pharmacology therapeutics. 2001;15(12):1851-9.
15. Popoiag R-E, Fierbințeanu-Braticevici C. Spontaneous bacterial peritonitis: update on diagnosis and treatment Romanian Journal of Internal Medicine. 2021;59(4):345-50.
16. Karvellas CJ, Abraldes JG, Arabi YM, Kumar A, Cooperative Antimicrobial Therapy of Septic Shock Database Research G. Appropriate and timely antimicrobial therapy in cirrhotic patients with spontaneous bacterial peritonitis-associated septic shock: a retrospective cohort study. Aliment Pharmacol Ther. 2015;41(8):747-57.
17. Friedrich K, Nüssle S, Rehlen T, Stremmel W, Mischnik A, Eisenbach C. Microbiology and resistance in first episodes of spontaneous bacterial peritonitis: implications for management and prognosis. Journal of gastroenterology hepatology. 2016;31(6):1191-5.

18. de Mattos AA, Costabeber AM, Lionço LC, Tovo CV. Multi-resistant bacteria in spontaneous bacterial peritonitis: a new step in management? World Journal of Gastroenterology: WJG. 2014;20(39):14079.
19. Rostkowska KA, Szymanek-Pasternak A, Simon KA. Spontaneous bacterial peritonitis - therapeutic challenges in the era of increasing drug resistance of bacteria. Clinical and experimental hepatology. 2018;4(4):224-31.
20. Dever J, Sheikh M. spontaneous bacterial peritonitis–bacteriology, diagnosis, treatment, risk factors and prevention. Alimentary pharmacology therapeutics. 2015;41(11):1116-31.
21. Popoiag RE, Fierbinteanu-Braticevici C. Spontaneous bacterial peritonitis: update on diagnosis and treatment. Rom J Intern Med. 2021;59(4):345-50.
22. Angeli P, Bernardi M, Villanueva C, Francoz C, Mookerjee RP, Trebicka J, et al. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. Journal of hepatology. 2018;69(2):406-60.
23. Mathurin Lasave SA, Agüero López AP, Spanevello Petrin VA, Chapelet Cisi AG. Prevalencia, aspectos clínicos y pronóstico de la peritonitis bacteriana espontánea en un hospital general. Revista Cubana de Medicina. 2008;47(4):0-.
24. Merino Rodríguez B, Núñez Martínez Ó, Díaz Sánchez A, Matilla Peña A, Clemente Ricote G. Peritonitis bacteriana espontánea en pacientes con cirrosis mayores de 65 años. Medicina Clínica. 2009;133(5):167-72.
25. Eneque Canchari EM. Características clínico-epidemiológicas de la peritonitis bacteriana espontánea en pacientes cirróticos hospitalizados en los servicios de medicina del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, 2014. 2015.
26. Melcarne L, Sopeña J, Martínez-Cerezo F-J, Vergara M, Miquel M, Sánchez-Delgado J, et al. Factores pronósticos de mortalidad en la cirrosis hepática tras un primer episodio de peritonitis bacteriana espontánea. Estudio multicéntrico. Revista Española de Enfermedades Digestivas. 2018;110(2):94-101.
27. do Amaral Ferreira M, Bicca Thiele G, Marconcini ML, Buzaglo Dantas-Correa E, de Lucca Schiavon L, Narciso-Schiavon JL. Perfil microbiológico de la peritonitis bacteriana espontánea en una ciudad del sur de Brasil. Revista colombiana de Gastroenterología. 2013;28(3):191-8.
28. Muñeton Lopez GAJ. Caracterización de peritonitis bacteriana espontánea en pacientes con ascitis maligna en el Instituto Nacional de Cancerología–ESE: Universidad Nacional de Colombia; 2018.
29. Piano S, Brocca A, Mareso S, Angeli P. Infections complicating cirrhosis. Liver international : official journal of the International Association for the Study of the Liver. 2018;38 Suppl 1:126-33.
30. Marciano S, Díaz JM, Dirchwolf M, Gadano A. Spontaneous bacterial peritonitis in patients with cirrhosis: incidence, outcomes, and treatment strategies. Hepatic medicine : evidence and research. 2019;11:13-22.
31. Dever JB, Sheikh MY. Review article: spontaneous bacterial peritonitis--bacteriology, diagnosis, treatment, risk factors and prevention. Aliment Pharmacol Ther. 2015;41(11):1116-31.
32. Holguín Cardona A, Hurtado Guerra JJ, Restrepo Gutiérrez JC. Una mirada actual a la peritonitis bacteriana espontánea. Revista colombiana de Gastroenterología. 2015;30(3):315-24.
33. Betancor L, Gadea M, Flores K. Genética bacteriana. In: Instituto de Higiene FdM, editor. Temas de Bacteriología y Virología Médica. 3a ed: Montevideo: Oficina del Libro FEFMUR; 2008. p. 65-90.
34. MacIntosh T. Emergency Management of Spontaneous Bacterial Peritonitis - A Clinical Review. Cureus. 2018;10(3):e2253.

18. Anexos

Anexo 1. Resistencia antimicrobiana en bacterias Gram negativas

RESISTENCIA ANTIMICROBIANA EN BACTERIAS GRAM NEGATIVAS				
Antibiótico	**E. coli BLEE/MDR**	**E. coli No MDR**	**K. pneumoniae**	**K. oxytoca**
Ampicilina (%)	100%	0%	100%	100%
Amoxicilina Ac. Clavulánico	50%	0%	100%	100%
Piper/Tazo (%)	17%	0%	100%	-
Cefalotina	0%	18%	-	100%
Cefotaxima (%)	67%	0%	100%	-
Ceftaxidime (%)	50%	0%	100%	-
Ceftriaxona (%)	50%	0%	100%	-
Cefipime (%)	83%	0%	100%	-
Cefuroxime (%)	50%	0%	-	-
Aztreonam (%)	50%	0%	-	-
Ciprofloxacina (%)	83%	0%	-	-
Levofloxacina (%)	67%	0%	100%	-
Gentamicina (%)	33%	0%	100%	-
Tobramicina (%)	17%	0%	-	-
Tetraciclina (%)	33%	0%	100%	-
TMP-SX (%)	67%	0%	100%	-

Anexo 2. Resistencia antimicrobiana en bacterias Gram positivas

RESISTENCIA ANTIMICROBIANA EN BACTERIAS GRAM POSITIVAS			
Antibióticos	**S. haemolyticus**	**S. haemolyticus MR/BLEE**	**Enterococcus sp.**
Ampicilina	100%	100%	100%
Amoxicilina/Ac. Clavulánico	100%	100%	-
Ceftriaxona	100%	100%	-
Ciprofloxacina	100%	100%	100%
Levofloxacina	100%	100%	100%
Moxifloxacina	-	100%	-
Clindamicina	100%	100%	-
Eritromicina	100%	100%	-
Tetraciclina	-	100%	100%
TMP-SX	100%	100%	-

Anexo 3. Sensibilidad antibiótica

PACIENTES	SEXO	EDAD	CULTIVO	SENSIBLE	INTERMEDIO	RESISTENTE	OBSERVACION	CHILD PUGH	MELD
1	Femenino	49 años	Pseudomonas aeruginosa	Amikacina, Ceftazidime, Ciprofloxacina, Imipenem, Levofloxacina, Piperacilina/ Tazobactam	N/A	N/A	N/A	C= 11 Puntos	17 Puntos
2	Femenino	49 años	Escherichia coli	Amikacina, Ampicilina, Cefepime, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, Ciprofloxacina, Gentamicina, Levofloxacina, Meropenem, Piperacilina/Tazobactam, Tetraciclina, Sulfametoxazol/ Trimetropim	N/A	N/A	N/A	B= 8 puntos	16 Puntos
3	Femenino	49 años	Klebsiella pneumoniae	Amikacina, Imipenem, Levofloxacina, Ceftazidime, Ciprofloxacina Ampicilina/sulbactam, Ceftriaxona, Tetraciclina, Sulfametoxazol/ Trimetropin	N/A	N/A	N/A	B=9 puntos	10 Puntos
4	Femenino	67 años	Escherichia coli	Amikacina, Gentamicina, Imipenem, Meropenem, Sulfametoxazol/ Trimetropim	N/A			B= 9 puntos	27 Puntos

5	Femenino	68 años	Escherichia coli	Amikacina, Amoxicilina/ Acido clavulánico, Ampicilina/ Sulbactam, Ciprofloxacina, Gentamicina, Imipenem, Levofloxacina, Meropenem, Tetraciclina, Ticarcilina/ Ac. Clavulánico.	N/A	Ampicilina, Cefipime, Cefotaxima, Ceftazidima, Ceftriaxona, Sulfametoxazol/ Trimetropim	La Escherichia coli aislada es una cepa productora de Beta Lactamasas de Espectro Extendido (BLEE)	B= 9 puntos	20 Puntos
6	Masculino	64 años	Escherichia coli	Amikacina, Ampicilina, Cefepime, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, Ciprofloxacina, Gentamicina, Levofloxacina, Meropenem, Piperacilina/Tazobactam, Tetraciclina, Sulfametoxazol/ Trimetropim	N/A	N/A	N/A	C= 10 Puntos	17 Puntos
7	Masculino	66 años	Escherichia coli	Amikacina, Amoxicilina/ Ac. Clavulanico, Ampicilina, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, Cefuroxime, Ciprofloxacina, Gentamicina, Imipenem, Levofloxacina, Piperacilina/ Tazobactam, Tetraciclina, Sulfametoxazol/ Trimetropim	N/A	N/A	N/A	C= 10 Puntos	14 Puntos
8	Femenino	68 años	Klebsiella pneumoniae	Amikacina, Imipenem, Meropenem	Piperacilina/ Tazobactam	Amoxicilina/ Ac. Clavulanico, Ampicilina, Cefepime, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, -ciprofloxacina, Gentamicina, levofloxacina, Tetracilina, Sulfametoxazol/Trimetropim	La Klebsiella pneumoniae es una cepa productora de Beta Lactamasas de Espectro Extendido (BLEE), Búsqueda de levaduras: NEGATIVO	B= 8 puntos	31 Puntos
9	Masculino	66 años	Escherichia coli	Amikacina, Amoxicilina/ Ac. Clavulanico, Aztreonam, Cefepime, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, Cefuroxime, -ciprofloxacina, -gentamicina, Levofloxacina, Meropenem, Sulfametoxazol/Trimetropim	Ampicilina, Cefalotina	N/A	N/A	C= 10 Puntos	18 Puntos
10	Femenino	68 años	Escherichia coli	Amikacina, Ampicilina, Cefepime, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, Ciprofloxacina, Gentamicina, Levofloxacina, Meropenem, Piperacilina/Tazobactam, Tetraciclina, Sulfametoxazol/ Trimetropim	N/A	N/A	N/A	B= 9 puntos	17 Puntos

11	Masculino	68 años	Escherichia coli	Imipenem, Meropenem, Tetraciclina	Amikacina	Ampicilina, Aztreonam, Cefepime, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, Cefuroxime, Ciprofloxacina, Gentamicina, Levofloxacina, Piperacilina/ Tazobactam, Tobramicina, Sulfametoxazol/Trimetropim	N/A	C= 10 Puntos	26 Puntos
12	Masculino	68 años	Enterococcus faecium	Gentamicina, Linezolid, Vancomicina	Ampicilina, Ciprofloxacina, Eritromicina, Levofloxacina, Penicilina, Rifampicina, Tetraciclina	N/A	N/A	C= 11 Puntos	22 Puntos
13	Masculino	68 años	Candida albicans		N/A	N/A	N/A	C= 15 Puntos	15 Puntos
14	Femenino	57 años	Enterobacter agglomerans	Amikacina, Amoxicilina/ Ac. Clavulanico, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, Cefuroxime, Ciprofloxacina, Imipenem, Levofloxacina, Nitrofurantoina, Sulfametoxazol/Trimetropim	Ampicilina	N/A	N/A	C= 13 Puntos	22 Puntos
15	Femenino	57 años	Escherichia coli	Amikacina, Ampicilina, Cefepime, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, Ciprofloxacina, Gentamicina, Levofloxacina, Meropenem, Piperacilina/Tazobactam, Tetraciclina, Sulfametoxazol/ Trimetropim	N/A	N/A	N/A	B= 9 puntos	16 Puntos

16	Masculino	83 años	Staphylococcus haemolyticus	Linezolid, Rifampicina, Tetraciclina, Vancomicina, Synercid, Daptomicina	Moxifloxacina	Amoxicilina/ Ac. Clavulanico, Ampicilina, Ceftriaxona, Ciplofroxacina, Clindamicina, Eritromicina, Gentamicina, Levofloxacina, Sulfametoxazol/Trimetropin	N/A	B= 8 puntos	24 Puntos
17	Femenino	67 años	Escherichia coli	Amikacina, Gentamicina, Imipenem, Meropenem, Sulfametoxazol/ Trimetropim	Amoxicilina/Ac. Clavulanico, Ampicilina, Aztreonam	Cefipime, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, Cefuroxime, Cefalotina, Ciprofloxacina, Levofloxacina, Tetraciclina	La Escherichia coli aislada es una cepa productora de Beta Lactamasas de Espectro Extendido (BLEE)	C= 10 Puntos	26 Puntos
18	Masculino	74 años	Staphylococcus Epidermidis	Ciprofloxacina, Gentamicina, Levofloxacina, Linezolid, Tetraciclina, Sulfametoxazol/ Trimetropim, Vancomicina	Amoxicilina/ Ac. Clavulanico, Ceftriaxona, Clindamicina, Eritromicina, Penicilina	N/A	N/A	B= 7 Puntos	14 Puntos
19	Masculino	66 años	Escherichia coli	Amikacina, Amoxicilina/ Ac. Clavulanico, Aztreonam, Cefepime, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, Cefuroxime, -ciprofloxacina, -gentamicina, Levofloxacina, Meropenem, Sulfametoxazol/Trimetropim	Ampicilina, Cefalotina	N/A	N/A	C= 15 Puntos	18 Puntos
20	Masculino	74 años	Staphylococcus haemolyticus meticilino resistente productor de Beta-Lactamasas	Gentamicina, Linezolid, Vancomicina, Synercid	N/A	Amoxicilina/ Ac. Clavulanico, Ampicilina, Ceftriaxona, Ciplofroxacina, Clindamicina, Eritromicina, Levofloxacina, Moxifloxacina, Tetraciclina, Sulfametoxazol/Trimetropin. Daptromicina	N/A	B= 9 puntos	31 Puntos
21	Masculino	74 años	Enterococcus sp.	Linezolid, Vancomicina	N/A	Ampicilina, Levofloxacina, Penicilina, Tetraciclina	N/A	B= 8 puntos	17 Puntos

22	Masculino	55 años	Escherichia coli	Amikacina, Amoxicilina/ Ac. Clavulanico, Ampicilina, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, Cefuroxime, Ciprofloxacina, Gentamicina, Imipenem, Levofloxacina, Piperacilina/Tazobactam, Tetraciclina, Sulfametoxazol/Trimetropim	N/A	N/A	N/A	C= 12 Puntos	21 Puntos
23	Femenino	73 años	Escherichia coli	Amikacina, Ampicilina/ Sulbactamn, Imipenem, Meropenem, Piperacilina/ Tazobactam, Tetraciclina	N/A	Ampicilina, Cefipime, Cefuroxime, Ciprofloxacina, Gentamicina, Levofloxacina, Sulfametoxazol Trimetropim	La Escherichia coli aislada es una cepa productora de Beta Lactamasas de Espectro Extendido (BLEE)	B= 9 puntos	28 Puntos
24	Masculino	62 años	Staphylococcus capitis	Ciprofloxacina, Clindamicina, Eritromicina, Gentamicina, Levofloxacina, Tetraciclina, Sulfametoxazol/Trimetropim, Vancomicina, Daptomicina	N/A	N/A	N/A	C= 10 Puntos	13 Puntos
25	Masculino	59 años	Escherichia coli	Amikacina, Ampicilina, Cefepime, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, Ciprofloxacina, Gentamicina, Levofloxacina, Meropenem, Piperacilina/Tazobactam, Tetraciclina, Sulfametoxazol/ Trimetropim	N/A	N/A	N/A	C= 10 Puntos	28 Puntos

26	Femenino	74 años	Escherichia coli	Amikacina, Imipenem, Meropenem, Piperacilina/Tazobactam, Tetraciclina	Amoxicilina/Ac. Clavulanico	Ampicilina, Cefotaxima, Cefriaxona, Ciprofloxacina, Norfloxacina, Sulfametoxazol/Trimetropim	La Escherichia coli aislada es una cepa productora de Beta Lactamasas de Espectro Extendido (BLEE)	B= 9 puntos	9 Puntos
27	Femenino	75 años	Escherichia coli	Amikacina, Amoxicilina/ Ac. Clavulanico, Ampicilina, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, Cefuroxime, Ciprofloxacina, Gentamicina, Imipenem, Levofloxacina, Piperacilina/ Tazobactam, Tetraciclina, Sulfametoxazol/ Trimetropim	N/A	N/A	N/A	C= 13 Puntos	27 Puntos
28	Masculino	77 años	Klebsiella oxytoca	Amikacina, Aztreonam, Ceftazidime, Cefuroxime, Ciprofloxacina, Gentamicina, Imipenem, Levofloxacina, Meropenem, Tetraciclina, Sulfametoxazol/Trimetropim	N/A	Amoxicilina/Ac. Clavulanico,Ampicilina, Cefazolina, Cefalotina	N/A	C= 12 Puntos	20 Puntos
29	Masculino	66 años	Staphylococcus epidermidis	Ceftriaxona, Linezolid, Moxifloxacina, Tetraciclina, Vancomicina, Synercid, Daptomicina	Ciprofloxacina, Clindamicina, Eritromicina, Gentamicina, Sulfametoxazol / Trimetoprim	N/A	N/A	C= 10 Puntos	36 Puntos

Anexo 4. Sensibilidad bacteriana

Anexo 4. Sensibilidad bacteriana

	Frecuencia	Porcentaje
	1	3,4
Amikacina, Ceftazidime, Ciprofloxacina, Imipenem, Levofloxacina, Piperacilina/ Tazobactam	1	3,4
Amikacina, Imipenem, Levofloxacina, Ceftazidime, Ciprofloxacina Ampicilina/sulbactam, Ceftriaxona, Tetraciclina, Sulfametoxazol/ Trimetropin	1	3,4
Amikacina, Amoxicilina/ Ac. Clavulanico, Ampicilina, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, Cefuroxime, Ciprofloxacina, Gentamicina, Imipenem, Levofloxacina, Piperacilina/ Tazobactam, Tetraciclina, Sulfametoxazol/ Trimetropim	3	10,3
Amikacina, Amoxicilina/ Ac. Clavulanico, Aztreonam, Cefepime, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, Cefuroxime, -ciprofloxacina, -gentamicina, Levofloxacina, Meropenem, Sulfametoxazol/Trimetropim	2	6,9
Amikacina, Amoxicilina/ Ac. Clavulanico, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, Cefuroxime, Ciprofloxacina, Imipenem, Levofloxacina, Nitrofurantoina, Sulfametoxazol/Trimetropim	1	3,4
Amikacina, Amoxicilina/ Acido clavulánico, Ampicilina/ Sulbactam, Ciprofloxacina, Gentamicina, Imipenem, Levofloxacina, Meropenem, Tetraciclina, Ticarcilina/ Ac. Clavulánico.	1	3,4
Amikacina, Ampicilina, Cefepime, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, Ciprofloxacina, Gentamicina, Levofloxacina, Meropenem, Piperacilina/Tazobactam, Tetraciclina, Sulfametoxazol/ Trimetropim	5	17,2
Amikacina, Ampicilina/ Sulbactamn, Imipenem, Meropenem, Piperacilina/ Tazobactam, Tetraciclina	1	3,4
Amikacina, Aztreonam, Ceftazidime, Cefuroxime, Ciprofloxacina, Gentamicina, Imipenem, Levofloxacina, Meropenem, Tetraciclina, Sulfametoxazol/Trimetropim	1	3,4
Amikacina, Gentamicina, Imipenem, Meropenem, Sulfametoxazol/ Trimetropim	2	6,9
Amikacina, Imipenem, Meropenem	1	3,4
Amikacina, Imipenem, Meropenem, Piperacilina/Tazobactam, Tetraciclina	1	3,4
Ceftriaxona, Linezolid, Moxifloxacina, Tetraciclina, Bancomicina, Synercid, Daptomicina	1	3,4
Ciprofloxacina, Clindamicina, Eritromicina, Gentamicina, Levofloxacina, Tetraciclina, Sulfametoxazol/Trimetropim, Vancomicina, Daptomicina	1	3,4
Ciprofloxacina, Gentamicina, Levofloxacina, Linezolid, Tetraciclina, Sulfametoxazol/ Trimetropim, Vancomicina	1	3,4
Gentamicina, Linezolid, Vancomicina	1	3,4
Gentamicina, Linezolid, Vancomicina, Synercid	1	3,4
Imipenem, Meropenem, Tetraciclina	1	3,4
Linezolid, Rifampicina, Tetraciclina, Vancomicina, Synercid, Daptomicina	1	3,4
Linezolid, Vancomicina	1	3,4
Total	29	100,0

Anexo 5. Esquema de resistencia

Anexo 5. Esquemas de resistencia

	Frecuencia	Porcentaje
Amoxicilina/ Ac. Clavulanico, Ampicilina, Cefepime, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, -ciprofloxacina, Gentamicina, levofloxacina, Tetracilina, Sulfametoxazol/Trimetropim	1	3,4
Amoxicilina/ Ac. Clavulanico, Ampicilina, Ceftriaxona, Ciplofroxacina, Clindamicina, Eritromicina, Levofloxacina, Moxifloxacina, Tetraciclina, Sulfametoxazol/Trimetropin. Daptromicina	1	3,4
Amoxicilina/ Ac. Clavulanico, Ampicilina, Ceftriaxona, Ciplofroxacina, Clindamicina, Eritromicina, Gentamicina, Levofloxacina, Sulfametoxazol/Trimetropin	1	3,4
Amoxicilina/Ac. Clavulánico, Ampicilina, Aztreonam, Cefazolina, Cefipime, Ciprofloxacina, Levofloxacina, Tetraciclina	1	3,4
Amoxicilina/Ac. Clavulanico,Ampicilina, Cefazolina, Cefalotina	1	3,4
Ampicilina, Aztreonam, Cefepime, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, Cefuroxime, Ciprofloxacina, Gentamicina, Levofloxacina, Piperacilina/ Tazobactam, Tobramicina, Sulfametoxazol/Trimetropim	1	3,4
Ampicilina, Cefipime, Cefotaxima, Ceftazidima, Ceftriaxona, Sulfametoxazol/ Trimetropim	1	3,4
Ampicilina, Cefipime, Cefuroxime, Ciprofloxacina, Gentamicina, Levofloxacina, Sulfametoxazol Trimetropim	1	3,4
Ampicilina, Cefotaxima, Cefriaxona, Ciprofloxacina, Norfloxacina, Sulfametoxazol/Trimetropim	1	3,4
Ampicilina, Levofloxacina, Penicilina, Tetraciclina	1	3,4
Cefipime, Cefotaxima, Ceftazidime, Ceftriaxona, Cefuroxime, Cefalotina, Ciprofloxacina, Levofloxacina, Tetraciclina	1	3,4
N/A	18	62,1
Total	29	100,0