



UNIVERSIDAD ANDINA SIMÓN BOLÍVAR

**SEDE CENTRAL
Sucre-Bolivia**

**PROGRAMA DE MAESTRÍA EN
“ANÁLISIS CLÍNICOS- III Versión”**

**PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA PORTACIÓN
NASAL ASINTOMÁTICA DE *Staphylococcus aureus* EN EL PERSONAL
MÉDICO Y DE ENFERMERÍA DEL HOSPITAL Dr. JAIME MENDOZA CAJA
NACIONAL DE SALUD. Marzo a mayo de 2014**

**Tesis presentada para obtener el
Grado Académico de Magister en
“Análisis Clínicos”**

MAESTRANTE: Claudia Olivares Manjón

**Sucre-Bolivia
2014**



UNIVERSIDAD ANDINA SIMÓN BOLÍVAR

**SEDE CENTRAL
Sucre-Bolivia**

**PROGRAMA DE MAESTRIA EN
“ANÁLISIS CLÍNICOS- III Versión”**

**PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA PORTACIÓN
NASAL ASINTOMÁTICA DE *Staphylococcus aureus* EN EL PERSONAL
MÉDICO Y DE ENFERMERÍA DEL HOSPITAL Dr. JAIME MENDOZA CAJA
NACIONAL DE SALUD. Marzo a mayo de 2014**

**Tesis presentada para obtener el
Grado Académico de Magister en
“Análisis Clínicos”**

**MAESTRANTE: Claudia Olivares Manjón
TUTORA: Dra. Myriam Corrales Corrales**

**Sucre-Bolivia
2014**

DEDICATORIA

“Lo más importante en la vida es seguir adelante y poder ver lo que Dios nos pone en el camino. Para ti hijita Constanza, siempre con la frente en alto”.

AGRADECIMIENTO

“Agradezco a Dios por haberme dado el motivo de seguir luchando en la vida. Así mismo agradezco a la Dra. Myriam Corrales, por la paciencia, apoyo, y fortaleza que supo darme en los momentos en los que más necesitaba”.

RESUMEN

Objetivo. Establecer la prevalencia y los factores de riesgo asociados a la portación nasal asintomática de *Staphylococcus aureus* en el personal médico y de enfermería del Hospital Dr. Jaime Mendoza perteneciente a la Caja Nacional de Salud en los meses de marzo a mayo de la gestión 2014.

Metodología. Enfoque cuantitativo, tipo de investigación observacional, transversal, descriptivo, y analítico. Población: se procesaron muestras de fosas nasales de 155 trabajadores por métodos microbiológicos, estableciendo los factores de riesgo para la portación, así como el establecimiento de la susceptibilidad a diferentes antimicrobianos, en especial para la búsqueda de cepas de *Staphylococcus aureus* meticilino resistentes (SAMR). El procesamiento de las muestras, se realizó siguiendo la metodología convencional desde la toma de muestra, identificación, aislamiento del microorganismo así como en las pruebas de susceptibilidad antimicrobiana.

Resultados. Al concluir el estudio se detectaron 44 trabajadores portadores de *Staphylococcus aureus* que representa un 28,4% de toda la población que ingresó en el estudio, este dato tiene relación a las publicaciones realizadas a nivel mundial.

En cuanto a la relación de portación con el sexo, se logró evidenciar que el grupo de mayor prevalencia es el masculino con el 33,3%, RP 1, 273, $p=0,360$ ($>0,05$) en relación al sexo femenino con 26,1%.

Según el grupo etáreo la mayor prevalencia se obtuvo en el personal de 51-65 años con 32,3%, RP 1,264 y $p=0,357$. Así mismo el mayor porcentaje de portación se encontraba en los trabajadores médicos con un 29,0% que en el grupo de enfermería con un 27,9% de prevalencia. Con RP 1,038 y $p >0,05$.

También se logró detectar que los trabajadores con tiempo de trabajo de 6 a 35

años, tiene una prevalencia de portación de 30,5%, que los que trabajan menos de 5 años, 25,0%. RP 1, 221 y $p=0,457$.

La relación de portación por servicio de trabajo demostró que existe relación estadística con la portación por tanto se obtuvo una prevalencia de portación en el grupo de Emergencia-Ginecoobstetricia de 44,8%, RP 1, 822, OR=2.490 y p **0,029** ($<a$ 0,05).

En cuanto a las pruebas de susceptibilidad de las 44 cepas de *Staphylococcus aureus* detectadas, con el disco de cefoxitina 23 son sensibles (14,8%), 21 cepas son resistentes (SAMR) (14,8%); con la eritromicina 33 cepas son sensibles (7,1) 11 son resistentes (21,3%); con la clindamicina 37 cepas son sensibles (23,9%) y resistentes 7 (4,5%).

Conclusión.

El 28,4 % del personal médico y de enfermería del Hospital Jaime Mendoza de la Ciudad de Sucre, es portador nasal de *Staphylococcus aureus*. Al realizar la prueba de susceptibilidad se encontraron 21 cepas meticilino resistentes (14,8%), no se encontró relación estadística con las variables sexo, edad, y tiempo de trabajo pero si existió relación de portación con el servicio de trabajo es así que Emergencia y Gineco-Obstetricia que presentó una prevalencia de 44,8% RP1, 822 y $p=0,029$ ($<0,05$).

Palabras claves. *Staphylococcus aureus*, prevalencia, portación.

ABSTRACT

Objective. Establish the prevalence and risk factors associated with asymptomatic nasal carriage of *Staphylococcus aureus* in medical and nursing Dr. Jaime Mendoza Hospital belonging to the National Health Fund in the months of march to may 2014 management staff.

Methodology. Quantitative approach, type of observational, cross-sectional, descriptive, and analytical research. Population samples of 155 workers no strils were processed by microbiological methods, establishing risk factors for carrying, and the establishment of susceptibility to different antibiotics, especially for finding strains of methicillin resistant *Staphylococcus*. The processing of the samples was carried out following the standard methodology for sampling, identification, and isolation of the microorganism in antimicrobial susceptibility testing.

Results. At the conclusion of the study 44 workers *Staphylococcus aureus* carriers representing 28.4% of all people who entered the study, this data is related to the publications worldwide were detected.

As for porting the relationship with sex, it was possible to show that the group is most prevalent with 33.3% male RP 1, 2738, $p=0.360$ compared to 26.1% female.

According to the most prevalent age group was obtained personnel with 51-65 years 32.3%, RP 1.264, $p =0.357$.

Also carrying the high est percentage was in medical workers with 29.0% in the group nursing 27.9% prevalence. With RP 1.0384 and $p> 0.05$. Achieve mental so detect workers with working time of 6 to 35 years old, has a prevalence of carriage of 30.5%, those working less than 5 years, 25.0%. RP 1, 221 and $p =0.45730$.

The ratio of bearing service work showed that there is statistical relation to the carrying on of carrying both a prevalence in the group Emergency-Gynecology-Obstetrics 44.8%, RP1, 822, OR=2.490 and $p=0.029$ was obtained (<0.05).

As for susceptibility testing of 44 strains of *Staphylococcus aureus* detected with the cefoxitin disk 23 are sensitive (14.8%), 21 strains are resistant (MRSA) (14.8%); with erythromycin 33 strains are sensitive (7.1), 11 were resistant (21.3%); Clindamycin with 37 strains are sensitive (23.9%) and seven resistant (4.5%).

Conclusion. 28.4% of health staff Jaime Mendoza City Hospital of Sucre is nasal carriage of *Staphylococcus aureus*. When performing susceptibility testing 21 methicillin-resistant strains (14.8%) were found no statistical relationship with sex, age, and working time but found no relationship with the service porting works o that Emergency Gynecology-Obstetrics and presented a prevalence of 44.8% RP1, 82, OR=2.490 and $p=0.029$ (<0.05).

Keywords. *Staphylococcus aureus*, prevalence, export.

ÍNDICE

CAPITULO I	1
INTRODUCCIÓN	1
1.1. ANTECEDENTES	1
1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
1.3. JUSTIFICACIÓN	3
1.4. OBJETIVOS	4
1.4.1. Objetivo General	4
1.4.2. Objetivos específicos	4
1.5. Hipótesis.....	4
CAPÍTULO II.....	5
MARCO TEÓRICO Y CONTEXTUAL.....	5
2.1. MARCO TEÓRICO.....	5
2.1.1. Generalidades. Estado de portación.....	5
2.1.1.1. Reseña histórica del proceso de portación.	5
2.1.1.2. El estado de Portador.....	6
2.1.1.3. Tipos de portación.....	6
2.1.1.4. Microbiota normal.....	7
2.1.2. Género <i>Staphylococcus</i>	8
2.1.2.1. Características microbiológicas. <i>Staphylococcus aureus</i>	9
2.1.2.2. Estructura y Factores de virulencia	9
2.1.2.3. Patogenia	14
2.1.2.4. Infección causada por <i>Staphylococcus aureus</i>	15
2.1.2.5. Epidemiología hospitalaria	22
2.1.2.6. Respuesta inmune a la infección.....	23
2.1.2.7. Antimicrobianos.....	24
2.1.2.8. Uso prudente de los antimicrobianos	28
2.1.2.9. Resistencia a los antimicrobianos	30
2.1.2.10. Fisiopatología de las infecciones microbianas	31
2.1.2.11. Mecanismos de transmisión	31
2.1.2.12. Diagnóstico de laboratorio. Aislamiento y diferenciación	33
2.1.2.13. Prueba de susceptibilidad antimicrobiana. Antibiograma	36

2.1.2.14. Métodos moleculares	40
2.1.2.15. Normas de Bioseguridad. Elementos de protección personal	43
2.2. MARCO CONTEXTUAL	43
2.2.1. Aspectos generales de Bolivia	43
2.2.2. Departamento de Chuquisaca.....	48
2.2.2.1. Sucre	48
2.2.2.2. Caja Nacional de Salud.....	50
2.2.2.3. Hospital Jaime Mendoza	52
2.2.2.4. Facultad de Farmacia y Bioquímica. Universidad San Francisco Xavier Chuquisaca.	54
CAPÍTULO III	55
MARCO METODOLÓGICO	55
3.1. ENFOQUE Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.....	55
3.1.1. Enfoque	55
3.1.2. Tipo y diseño de estudio	55
3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA.....	56
3.2.1. Población	56
3.2.2. Muestra.....	56
3.3. VARIABLES DE ESTUDIO.....	56
3.3.1. Identificación de variables.....	56
3.3.2. Diagrama de identificación y conceptualización de variables	57
3.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	58
3.4.1. Criterios de inclusión.....	58
3.3.2. Criterios de exclusión.....	58
3.5. PROCEDIMIENTO DE LA RECOLECCION DE LA INFORMACIÓN	58
3.5.1. Fuente de información	58
3.5.2. Instrumentos de recolección de información.....	58
3.5.3. Procedimientos y técnicas.	59
3.6. PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE DATOS	68
3.7. DELIMITACIONES DE LA INVESTIGACION.....	68
3.7.1. Delimitación geográfica.....	68
3.7.2. Sujetos de estudio.	68

3.7.3. Delimitación temporal.	68
CAPITULO IV.....	69
4. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	69
4.1. Resultados descriptivos.....	69
4.2. Relación entre variable dependiente e independiente.....	72
4.3. Resultados del componente analítico: tablas tetracóricas.....	75
4.4. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	80
CONCLUSIONES	82
RECOMENDACIONES.....	83
BIBLIOGRAFÍA.....	85
ANEXOS	96
Anexo N° 1 Consentimiento informado.....	97
Anexo N° 2 Ficha de recolección de datos.....	98
Anexo N° 3 Ficha de registro de laboratorio.....	99
Anexo N° 4 Procedimiento Laboratorial.....	100
Anexo N° 5 Base de Datos.....	101

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 1	Distribución de frecuencias del personal de salud según sexo. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014	69
Tabla N° 2	Distribución de frecuencias del personal de salud según grupo etéreo. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014	69
Tabla N° 3	Distribución de frecuencias del personal de salud según ocupación. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014	69
Tabla N° 4	Distribución de frecuencias del personal de salud según tiempo de trabajo. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014	70
Tabla N° 5	Distribución de frecuencias del personal de salud según servicio de trabajo. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014	70
Tabla N° 6	Diagnóstico portación <i>Staphylococcus aureus</i> del personal de salud. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014	71
Tabla N° 7	Antibiograma de portación de <i>Staphylococcus aureus</i> . Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014	71
Tabla N° 8	Distribución de frecuencia por ocupación y servicio de trabajo. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014	72
Tabla N° 9	Portación de <i>Staphylococcus aureus</i> según sexo. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014	72
Tabla N° 10	Portación de <i>Staphylococcus aureus</i> según grupo etéreo. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014	73
Tabla N° 11	Portación de <i>Staphylococcus aureus</i> según ocupación. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014	73
Tabla N° 12	Portación de <i>Staphylococcus aureus</i> según tiempo de trabajo. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014	74

Tabla N° 13	Portación de <i>Staphylococcus aureus</i> según servicio de trabajo. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014	74
Tabla N° 14	Relación de portación de <i>Staphylococcus aureus</i> entre el sexo. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014	75
Tabla N° 15	Relación de portación de <i>Staphylococcus aureus</i> entre edad. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014	76
Tabla N° 16	Relación de portación de <i>Staphylococcus aureus</i> entre la ocupación. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014	77
Tabla N° 17	Relación de portación de <i>Staphylococcus aureus</i> entre el tiempo de trabajo. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014	78
Tabla N° 18	Relación de portación de <i>Staphylococcus aureus</i> entre el servicio de trabajo. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014	79
Tabla N° 19	Resumen de resultados de portación de <i>Staphylococcus aureus</i> Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014	80

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Ciudad de Sucre, Bolivia.....	49
Figura 2. Toma de muestra por hisopado nasal.....	60
Figura 3. Tinción de Gram. Cocos Gram positivos en racimo.....	61
Figura 4. Prueba de la coagulasa en placa.....	63
Figura 5. Prueba de la coagulasa en tubo	64
Figura 6. Siembra en manitol salado	65
Figura 7. Método de difusión Bauer Kirby	67

CAPITULO I INTRODUCCIÓN

1.1. ANTECEDENTES

El *Staphylococcus aureus* es el principal patógeno humano causantes de infecciones nosocomiales y asociadas a la comunidad, y constituye una importante causa de mortalidad y morbilidad en los pacientes más susceptibles: niños, personas de edad avanzada, pacientes quirúrgicos, oncológicos, diabéticos, hemodializados, cirróticos, transplantados, infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) e ingresados en unidades de cuidados intensivos. La creciente resistencia de este patógeno a la meticilina dificulta cada vez más el tratamiento de estas infecciones y por ello es necesario tomar medidas eficaces para prevenirlas.

La colonización puede tener lugar en múltiples zonas (piel, periné, faringe, tracto gastrointestinal, vagina y axilas) y el principal reservorio son las fosas nasales. Se ha demostrado que los portadores nasales de *S. aureus*, incluyendo los profesionales sanitarios, son un importante factor de riesgo para la transmisión hospitalaria.(1)

Según el Centro de Control de Enfermedades de Atlanta Georgia (CDC), el *Staphylococcus aureus* es un microorganismo que se encuentra en la piel y en la nariz de aproximadamente 30% de los individuos. La mayoría de las veces no causa ningún daño. Estas infecciones pueden parecer granos, forúnculos, u otras condiciones de la piel, que son capaces de ser tratadas. A veces pueden entrar en el torrente sanguíneo y causar infecciones graves que pueden ser fatales, entre ellos: bacteremia, sepsis, neumonía en pacientes con enfermedad pulmonar subyacente, incluyendo aquellos que utilizan respiradores mecánico, endocarditis, osteomielitis.(2)

En América del Sur, en un estudio realizado en el personal asistencial y no

asistencial del hospital de Ica Perú en el año 2011, se encontró que la prevalencia de portadores asintomáticos nasales de *Staphylococcus aureus* fue de 5,3 %. La edad de mayor prevalencia fue entre 48 y 59 años (9,4%). No se encontraron cepas resistentes a la meticilina, oxacilina, dicloxacilina, claritromicina, cefactor, ceftazidima, vancomicina y rifampicina, y 85% a cloranfenicol.(3)

En el año 2010 se realizó un estudio de portación nasal de *Staphylococcus aureus* en búsqueda de cepas meticilino resistentes en el personal de salud del Hospital General de las Fuerzas Armadas de Ecuador en donde se encontró que de 100 pacientes que ingresaron en el estudio el 12% resultó ser positivo para portador nasal de *Staphylococcus aureus* y 1 % positivo para *Staphylococcus* meticilino resistente (SAMR). (4)

En el 2009 se realizó un estudio de prevalencia de portación nasal y faríngea de *Staphylococcus aureus* en los trabajadores del Centro de Salud de la Universidad Católica Santo Toribio de Mogrovejo, Perú. De 35 trabajadores 18 mujeres y 17 hombres, distribuidos entre médicos (34,29%), administrativos (17,14%), personal de limpieza (8,57%), y un vigilante (2,86%) que ingresaron en el estudio 14 eran portadores de este microorganismo, no hubo prevalencia de *S. aureus* resistente a la meticilina (SAMR).(5)

En una publicación acerca de la detección de portadores nasales de cepas de *S. aureus* y los patrones de susceptibilidad antimicrobiana de 126 profesionales de enfermería del Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo, Venezuela en el año 2011 en donde se encontró un porcentaje de portación del 18,25% entre todos los participantes del estudio, además se observó la presencia de cepas meticilino resistentes en la Unidad de Cuidados Intensivos (26,09%). (6)

En la ciudad de Sucre, en un estudio realizado en el año 2007 en el personal de salud de tres hospitales, se encontró que de 313 individuos que ingresaron

en el estudio 78 eran portadores de *Staphylococcus aureus* (24,92%), (25,71%) Hospital Gineco-Obstétrico Dr. Jaime Sánchez; 21,33% al Hospital Santa Bárbara y 30,11% al Hospital Anton Boel. (7)

1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál será la prevalencia y los factores de riesgo asociados a la portación nasal asintomática de *Staphylococcus aureus* en el personal médico y de enfermería del Hospital Dr. Jaime Mendoza perteneciente a la Caja Nacional de Saluden los meses de marzo a mayo de la gestión 2014?

1.3. JUSTIFICACIÓN

El *Staphylococcus aureus* es un microorganismo de gran repercusión no solo por sus mecanismos patogénicos de producir enfermedades, sino también por el mecanismo de resistencia a los antimicrobianos tradicionales tal es el caso de las cepas meticilino resistentes (SAMR). Las personas con mayor probabilidad de contraer una infección por este microorganismo son los pacientes que son susceptibles a infecciones, personas de alto riesgo como ancianos, niños y mujeres embarazadas, así como pacientes inmunocomprometidos que acuden a los centros hospitalarios en búsqueda de atención médica que de manera accidental pueden contraer una nueva enfermedad ocasionada por la presencia de este microorganismo en el personal de salud, así como en el ambiente nosocomial. Por tanto es de gran importancia detectar a los portadores nasales encargados de la atención en salud con el propósito de disminuir el surgimiento de nuevas patologías dentro de los ambientes hospitalarios, así como identificar portadores de cepas resistentes a los antimicrobianos convencionales por el desafío terapéutico aplicado para tratar los diferentes cuadros patológicos que puede ocasionar, que van desde una infección de piel y tejidos blandos, infecciones mediadas por toxinas, a la enfermedad invasora e infecciones supuradas.

1.4. OBJETIVOS

1.4.1. Objetivo General

Establecer la prevalencia y los factores de riesgo asociados a la portación nasal asintomática de *Staphylococcus aureus* en el personal médico y de enfermería del Hospital Dr. Jaime Mendoza perteneciente a la Caja Nacional de Salud en los meses de marzo a mayo de la gestión 2014.

1.4.2. Objetivos específicos

- Determinar el grupo etéreo de mayor portación de *S. aureus* en el personal médico y de enfermería.
- Establecer la prevalencia de portadores asintomáticos según sexo entre el personal médico y de enfermería.
- Estimar la prevalencia de portación nasal del personal médico y de enfermería según ocupación.
- Estimar la portación nasal de *Staphylococcus aureus* según tiempo de trabajo en los trabajadores médicos y de enfermería del Hospital Dr. Jaime Mendoza.
- Determinar la existencia de cepas de *S. aureus* meticilino resistentes (SAMR) a través de pruebas de susceptibilidad a la cefoxitina.
- Establecer el perfil de susceptibilidad del *Staphylococcus aureus* a diferentes antimicrobianos.
- Establecer los factores de riesgo presentes entre la portación nasal y la edad, sexo, ocupación y tiempo de trabajo.

1.5. Hipótesis

Existe una prevalencia del 30% y están asociados con factores de riesgo en portadores nasales de *Staphylococcus aureus* en el personal médico y de enfermería, en el Hospital Dr. Jaime Mendoza perteneciente a la Caja Nacional de Salud.

CAPÍTULO II

MARCO TEORICO Y CONTEXTUAL

2.1. MARCO TEÓRICO

2.1.1. Generalidades. Estado de portación

2.1.1.1. Reseña histórica del proceso de portación.

En 1773, Charles White, un cirujano y obstetra inglés, publicó su “Tratado del cuidado de las mujeres gestantes y parturientas”. En el apelaba a la limpieza quirúrgica para combatir la fiebre puerperal causada por una infección estreptocócica del útero. En 1795, Alexander Gordon, un obstetra escocés publicó su “Tratado sobre la epidemia de fiebre puerperal de Aberden”, que demostró por primera vez el carácter contagioso de la enfermedad. En 1843, Oliver Wendell Holmes, un reputado médico y anatomista de los Estados Unidos, publicó un trabajo titulado “Sobre la contagiosidad de la fiebre puerperal”, que también apelaba a la limpieza quirúrgica para combatir la enfermedad.

Sin embargo la primera persona en darse cuenta que un patógeno podía transmitirse de una persona a otra fue el médico húngaro Ignaz Phillip Semmelweis. Entre 1847 y 1849 Semmelweis observó que las mujeres que tenían sus niños en el hospital con ayuda de estudiantes de medicina y de médicos tenían una probabilidad cuatro veces superior de contraer fiebre puerperal que las que daban a luz asistidas por comadronas. Concluyó que los médicos y estudiantes estaban infectando a las mujeres con restos de material que permanecía en sus manos después de las autopsias y otras actividades. Semmelweis comenzó a lavar sus manos con una solución de cloruro cálcico antes de examinar a las pacientes o de asistir a los partos. Este sencillo procedimiento llevó a un descenso espectacular del número de casos de fiebre puerperal y salvo la vida de muchas mujeres. Como consecuencia, se atribuye a Semmelweis el ser pionero de la antisepsia en obstetricia. (8)

2.1.1.2. El estado de Portador

Un portador es un individuo infectado que es una fuente potencial de infección para otros. Los portadores desempeñan un papel importante en la epidemiología de la enfermedad. Se identifican cuatro tipos de portadores:

1. Un portador activo es un individuo que presenta un cuadro clínico manifiesto de la enfermedad.
2. Un portador convaleciente es un individuo que se ha recuperado de la enfermedad infecciosa pero que sigue albergando grandes cantidades del patógeno.
3. Un portador sano es un individuo que alberga el patógeno pero que no está enfermo.
4. Un portador en incubación es un individuo que está incubando un patógeno en grandes cantidades pero que todavía no está enfermo.(8)
5. Un superportador se ha definido como el portador de una bacteria hospitalaria adquirida en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), generalmente después de la erradicación de los microorganismos comunitarios por los antimicrobianos habitualmente utilizados. (9)

2.1.1.3. Tipos de portación

Transitoria o transeúnte.

En este caso algunas condiciones le son desfavorables y es eliminada con facilidad; es frecuente, sin embargo, que una microbiota transitoria puede hacerse residente y a la inversa si aparecen o desaparecen respectivamente circunstancias favorables.

Intermitente.

Es la que está perfectamente adaptada a la zona donde se encuentra pues todos los factores endógenos (humedad, temperatura) le son favorables; por ello, persiste un cierto tiempo. (10)

2.1.1.4. Microbiota normal

Los animales, incluyendo los seres humanos, generalmente son libres de microorganismos en el útero materno. Luego del nacimiento poblaciones microbianas normales y características se empiezan a establecer. Inmediatamente antes de que una mujer dé a luz los lactobacilos de su vagina se multiplican rápidamente. El primer contacto entre recién nacido es con estos microorganismos en general ocurre con estos lactobacilos, que se tornan en los microorganismos predominantes del intestino del bebé. Con la respiración y el inicio de la alimentación, más microorganismos son introducidos en el cuerpo de recién nacido a partir del medio ambiente. Ejemplos son la *Escherichia coli* que colonizará el intestino delgado, etc.

Una vez establecida, la microbiota normal puede beneficiar al hospedero o impedir el crecimiento de microorganismos potencialmente peligrosos. Este fenómeno es conocido como antagonismo microbiano, o exclusión competitiva. El antagonismo microbiano envuelve una competición entre microbios. Una consecuencia de esa competición es la protección de la microbiota contra colonización por microbios potencialmente patógenos y competir por los nutrientes, producir sustancias perjudiciales y microbios invasores y afectar condiciones como pH y la disponibilidad de oxígeno. Muchos otros microorganismos normalmente inoocuos se establecen en otras partes del cuerpo saludable de un individuo adulto y en su superficie. El cuerpo humano posee 1×10^{13} células propias. En tanto contiene un número estimado de 1×10^{14} de células bacterianas (o 10 veces más células bacterianas que de células humanas). Eso nos da una idea de la abundancia de microorganismos

que normalmente residen en el cuerpo humano.

En fosas nasales se encuentran los siguientes microorganismos que son parte de la microbiota normal: *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*, *Corynebacterium spp*, etc.

Relación hospedero-microbiota normal. Una microbiota normal puede impedir una infección por patógenos ese fenómeno es conocido como antagonismo microbiano. Existen tres tipos de simbiosis: comensalismo mutualismo y parasitismo.

Microorganismos oportunistas. Los microbios llamado oportunistas son aquellos que normalmente no causan enfermedad cuando están presentes en su hábitat normal en una persona saludable. Entretanto, pueden generar enfermedad cuando está en diferentes ambientes. Por ejemplo microbios que penetran el cuerpo a través de una herida abierta en la piel o de las membranas mucosas y pueden causar infecciones oportunistas. Alternativamente si el hospedero se encuentra comprometido por una infección, microbios que son inofensivos pueden causar enfermedad. Ej., en el SIDA con frecuencia está acompañada por una infección oportunista común, una neumonía causada por el microorganismo oportunista *Pneumocystis jirovecii*. Algunos patógenos oportunistas pueden ser encontrados en localidades del cuerpo, interna o externamente, que son relativamente protegidos de defensas del organismo, en algunas de esas regiones no pueden ser alcanzados por antimicrobianos. (11)

2.1.2. Género *Staphylococcus*

El género *Staphylococcus*, pertenece a la familia *Staphylococcaceae*, Orden *Bacillales*, clase *Bacilli*, phylum *Firmicutes*, y al reino *Bacteria*.

Los estafilococos (del griego *staphyle*=racimo y *kokkos*=granos) son cocos

grampositivos de 0,5-1 μm de diámetro, inmóviles, aerobios y anaerobios facultativos, caracterizados en que se agrupan de forma irregular en racimo, inmóviles capaces de crecer en un medio con una elevada concentración de cloruro de sodio al 10% y a temperaturas de 18-40°C.

En la actualidad, el género *Staphylococcus* presenta 40 especies y 24 subespecies, muchas de las cuales se encuentran en el ser humano. Las especies que se asocian con mayor frecuencia a enfermedad en el ser humano son *S. aureus* (el miembro más virulento y mejor conocido del género), *Staphylococcus epidermidis*, *S. Haemolyticus*, *S. lugdunensis*, y *S. saprophyticus*.

2.1.2.1. Características microbiológicas. *Staphylococcus aureus*

La especie *S. aureus* o estafilococo dorado, tiene todas las características típicas del género: cocos grampositivos agrupados en racimos, anaerobio facultativo, mesófilo, necesita aminoácidos y vitaminas para su crecimiento, es capaz de fermentar el manitol con producción de ácido y tolera condiciones ambientales muy variables. Es resistente a la desecación, la congelación y el calor.

2.1.2.2. Estructura y Factores de virulencia

a. Pared celular

La estructura antigénica de *S. aureus* es muy compleja. La respuesta del huésped es un factor importante en la determinación del comienzo y el desarrollo de las infecciones estafilocócicas; los de mayor implicancia son los antígenos de superficie.

Se han detectado aproximadamente 30 antígenos. De ellos, solo unos pocos han podido ser caracterizados por sus propiedades biológicas o químicas.

Peptidoglucano

Es el componente básico de la pared celular de *S. aureus*, que confiere forma y estabilidad al microorganismo y representa al 50% del peso de la misma. Polímero polisacárido compuesto por cadenas de unión β no ramificadas con subunidades alternantes de N-acetilmurámico y N-acetilglucosamina. La característica serológica la confiere la unidad N-acetil-glucosamilribitol del ácido teicoico.

El peptidoglucano tiene importancia propiedades biológicas. Confiere rigidez y le permite al organismo resistir condiciones osmóticas adversas; conduce a la producción de pirógenos endógenos a partir de monocitos humanos, es capaz de atraer polimorfonucleares, muestra actividad celular frente a endotoxina, activa el sistema de complemento y desencadena la producción de interleucina-1.

Ácidos teicoicos

Grupo de polímero que contienen fosfato. Representan alrededor del 40% del peso de la pared celular. Algunos están unidos covalentemente al peptidoglucano y se denominan ácidos teicoicos de la pared celular.

Otros están ligados a la membrana celular bacteriana de ahí su nombre ácidos teicoicos de membrana. Su esqueleto es una secuencia de ribitol fosfato. Se comporta como inmunógenos. El título de anticuerpos se eleva en casos de bacteremia; es especie específico y receptor fágico.

Proteína A

El *S. aureus* incorpora en forma covalente, en su capa externa de peptidoglucano, una proteína con un peso molecular de 42.000 Daltons; es exclusiva de este microorganismo.

Aunque puede activar al sistema de complemento, en condiciones bien definidas, su principal interacción con los mecanismos del huésped consiste en la unión al Fc terminal de todas las subclases de inmunoglobulina G humana, excepto IgG 3, que es grupo específica. Es el mayor componente de la pared celular de las células de *S. aureus* y está presente solamente en esta especie.

Polisacárido capsular

Muchas especies de *S. aureus* están recubiertas por una capa de polisacáridos que se comporta como una cápsula de estructura ligeramente más laxa, con distintos componentes capaces de interactuar con el huésped.

Los estafilococos raramente son capsulados, algunas cepas llevan antígenos superficiales inmunológicamente significativas. La copulación en vivo no es un fenómeno poco frecuente y el material capsular producido bajo estas condiciones imparte al organismo una ventaja fagocitaria. (12)

b. Enzimas

Catalasa

Los estafilococos producen catalasa la cual convierte el peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno. La prueba de la catalasa diferencia los estafilococos que son positivos, de los *Streptococcus* que son negativos. (13)

Coagulasa

La estafilocoagulasa (coagulasa), la enzima producida por *Staphylococcus aureus*, es relativamente estable al calor y resiste temperaturas de hasta 60°C durante 30 min. Esta proteína es excretada al medio extracelular por las cepas humanas de *S. aureus* y se inactiva con facilidad por las enzimas proteolítica (proteasas). (14)

Esta enzima actúa sobre algunos constituyentes del suero para producir un coágulo o trombo. In vitro, la coagulasa aumenta la velocidad de coagulación del plasma, lo que produce la formación de un coágulo de fibrina.

Coagulasa ligada

La coagulasa ligada se detecta por el procedimiento en portaobjeto, la prueba de agregación del plasma. No está presente en los filtrados de cultivo sino que se encuentra en la superficie de las paredes celulares. La coagulasa ligada, o factor de agregación (CF), es responsable de la absorción del fibrinógeno y lo altera de modo tal que precipita sobre los estafilococos y causa la agregación de éstos, lo que produce la aglutinación rápida de las células. El factor de agregación convierte el fibrinógeno en fibrina de manera directa, sin la participación de los factores del plasma, y no es inhibido por los anticuerpos contra la coagulasa libre.

Coagulasa libre

La prueba de la coagulasa en tubo detecta ambas coagulasas, la libre y la ligada, siendo la única distinción entre ambas técnicas la antigénica. La coagulasa libre extracelular reacciona con una sustancia en el plasma (factor del suero) denominado factor de reacción de la coagulasa o CRF, una sustancia termoestable similar a la trombina. El CRF es un activador, una molécula modificada o derivada de la trombina. La coagulasa libre extracelular reacciona con el CRF para formar un complejo coagulasa-CRF, una sustancia similar pero no idéntica a la trombina. Este complejo de manera indirecta para convertir el fibrinógeno en fibrina. Durante la coagulación se liberan péptidos similares a partir del fibrinógeno y del complejo coagulasa-CRF. La diferencia es que el CRF que reacciona con la coagulasa no requiere iones de calcio para formar un coágulo y es sensible a la heparina.

Sin embargo la estafilocagulasa y la protrombina no poseen actividad

enzimática, pero su interacción produce la formación de un complejo estable con actividad proteolítica específica denominada estafilotrombina. La estafilocoagulasa no posee activación proteolítica, reacciona de manera específica con la protrombina en un proceso estequiométrico que activa la protrombina y convierte el fibrinógeno en un coágulo de fibrina de un modo tal que se asemeja a la acción de la trombina formada de manera fisiológica. (15)

Otras enzimas producidas por los estafilococos incluyen a la hialuronidasa, o factor de propagación; una estafilocinasa que produce fibrinólisis pero que tiene una acción más lenta que la estreptocinasa, lipasas, betalactamasas, etc. (16)

c. Toxinas

Toxina α

Staphylococcus aureus produce una variedad de toxinas citolíticas identificadas (α , β , δ , γ), de las que la toxina α es la más importante. La toxina α es una proteína que secretan casi todas las cepas de *S. aureus*. Es una citotoxina formadora de poros que lisa la membrana citoplásmica de una amplia variedad de tipos celulares del hospedador mediante inserción directa en la bicapa lipídica para formar poros transmembranales. La salida resultante de moléculas vitales conduce a la muerte celular.

Exfoliatina

La exfoliatina que produce *S. aureus* se enlaza a un gangliósido específico de la membrana celular que únicamente se encuentra en el estrato granulosos de la epidermis queratinizada de niños pequeños y muy pocos adultos. Allí ocasiona una división intercelular de la epidermis entre el estrato espinoso y el estrato granuloso, supuestamente a causa de la disrupción de las uniones intercelulares. Hay dos variantes antigénicas de exfoliatina en los humanos y los anticuerpos circulantes confieren inmunidad a sus efectos.

Toxinas superantigénicas estafilocócicas

Los superantígenos (SAg) son una familia de proteínas secretadas que pueden estimular los efectos sistémicos al absorberse del tracto intestinal después de su ingestión o a partir de una localización en la que se producen in vivo por multiplicación bacteriana. En la actualidad, se han descrito más de 15 toxinas superantigénicas estafilocócicas (StaphSAg), de entre las cuales las más importantes en cuanto a enfermedades humanas son las variantes antigénicas de las largamente enterotoxinas estafilocócicas y la más recientemente descubierta toxina del síndrome del choque tóxico (TSST-1). Una cepa individual puede producir una o más toxinas, pero menos de 10% de las cepas de *S. aureus* producen StaphSAg. Como superantígenos son poderosamente mitógenos para los linfocitos T y no requieren de procesamiento proteolítico antes de unirse con las moléculas del complejo principal de histocompatibilidad (MCH) clase II en células presentadoras de antígeno. Este proceso no sólo pasa por alto la especificidad del procesamiento de antígenos, sino que ocasiona una liberación masiva de citocinas. (17)

Leucocidina. Toxina de Panton-Valentine

Es una toxina producida por *S. aureus* que causa la destrucción de leucocitos y la necrosis de los tejidos. Aunque es producido por el 5% de las cepas de este microorganismo, se detecta en grandes porcentajes de aislamientos que causan lesiones en la piel necróticas y neumonía grave necrotizante. Aunque comúnmente es asociado a la meticilina resistencia adquirido en la comunidad también se ha informado en cepas susceptibles a la meticilina. (18)

2.1.2.3. Patogenia

El *S. aureus* causa enfermedad mediante la producción de toxina o a través de la invasión directa y la destrucción del tejido. Las manifestaciones clínicas de algunas enfermedades estafilocócicas se deben casi exclusivamente a la

actividad de la toxina (ej., síndrome de la piel escaldada, por intoxicación alimentaria y síndrome del shock tóxico), mientras que las afecciones son consecuencia de la proliferación de los microorganismos, la cual da lugar a la formación de abscesos y la destrucción tisular (ej., infecciones cutáneas, endocarditis, neumonía, empiema, osteomielitis y artritis séptica). La producción de enfermedad en presencia de un cuerpo extraño requiere un número menor de este microorganismo. Del mismo modo, los pacientes con alteraciones congénitas asociadas a defectos en la quimiotaxis o la respuesta fagocítica son más vulnerables a las enfermedades estafilocócicas.

2.1.2.4. Infección causada por *Staphylococcus aureus*

a. Infecciones cutáneas

Síndrome de la piel escaldada (SPEE)

Descrita por Gottfried Ritter von Rittershain (enfermedad de Ritter o SPEE), se caracteriza por el inicio brusco de un eritema peribucal localizado (enrojecimiento e inflamación alrededor de la boca) que se extiende por todo el organismo a lo largo de dos días siguientes. Una ligera presión desprende la piel (signo de Nikolsky positivo), y poco después se forman grandes ampollas o vesícula cutáneas que se siguen de descamación epitelial. Las ampollas contienen un líquido claro, pero no microorganismos ni leucocitos, un hallazgo compatible con la asociación de la enfermedad con una toxina bacteriana. El epitelio recupera su estructura en un plazo de 7 a 10 días, no se forman cicatrices debido a que la necrosis afecta solamente a la capa superior de la epidermis. A pesar de tratarse de una enfermedad fundamentalmente de neonatos y niños pequeños, la tasa es menor al 5%. Cuando se produce, la muerte suele deberse a una infección bacteriana secundaria de las zonas de la piel afectada. Las infecciones en adultos suelen afectar a anfitriones inmunodeprimidos o con nefropatías y la mortalidad puede alcanzar un 60%. (19,20)

Impétigo.

Es una infección superficial que afecta sobre todo a niños pequeños, se produce fundamentalmente en la cara y las extremidades. Inicialmente se observa una pequeña mácula (mancha roja aplanada), y luego se desarrolla una pústula (vesícula llena de pus) sobre una base eritematosa. Se forma una costra después de la rotura de la pústula. Es frecuente la existencia de múltiples vesículas en distintas fases de desarrollo como consecuencia de una extensión secundaria de la infección a zonas adyacentes de la piel. (21)

El Impétigo ampolloso es una forma localizada de SPEE. Las cepas específicas de *S. aureus* productoras de toxina se asocian a la formación de ampollas cutáneas superficiales. A diferencia lo que ocurre en sujetos con la manifestaciones diseminadas de SPEE, los pacientes aquejados de impétigo ampolloso muestran ampollas localizadas que arrojan resultados positivos en los cultivos. El eritema no se extiende más allá de los límites de la ampolla y no está presente el signo de Nikolsky. La enfermedad se da principalmente en lactantes y niños pequeños y se transmite con facilidad. (22)

Foliculitis.

Es una infección piógena del folículo piloso. La base el folículo está elevada y enrojecida, y hay una pequeña acumulación de pus bajo la superficie de la epidermis. Cuando afecta a la base de los párpados se conoce orzuelo. Los forúnculos, son extensiones de la foliculitis, son nódulos elevados, dolorosos y grandes por debajo de los cuales se acumula tejido necrótico. Pueden drenar de forma espontánea o después de una incisión quirúrgica. (23)

Carbunco estafilocócico.

El carbunco o dermoepidermitis estafilocócica, es una piodermatitis producida por *S. aureus*. Son agrupaciones de forúnculos profundos interconectados entre sí

formando abscesos con diferentes orificios que drenan pus. Se localizan principalmente en espalda, muslos y nuca donde la piel es inelástica y espesa. Es más frecuente en varones de edad avanzada, diabéticos o con otra enfermedad subyacente, así como portadores nasales de *S. aureus*, obesidad, pacientes con mala higiene o algún estado de inmunodepresión. En ocasiones puede haber bacteremia con focos metastásicos secundarios (endocarditis, osteomielitis, etc). (24)

Infecciones de las heridas.

Pueden tener lugar con posterioridad a una intervención quirúrgica o a un traumatismo como consecuencia de la introducción en la herida de microorganismos que colonizan la piel. Por lo general, los estafilococos no son capaces de producir infecciones en un individuo inmunocompetente a no ser que exista un cuerpo extraño en la herida (astillas, grapas, suciedad). Las infecciones se caracterizan por la presencia de edema, eritema, dolor, y acumulación de material purulento. La infección se puede controlar fácilmente mediante la apertura de nuevo de la herida, la extracción del cuerpo extraño y el drenaje del material purulento. Con la diseminación de las cepas de SAMR en la comunidad, es este momento estos gérmenes son la causa más frecuente de infecciones cutáneas y de tejidos blandos en los paciente, que acuden a la urgencias de los hospitales de EE.UU. este problema se complica porque la mayor parte de estos paciente reciben tratamiento inicial con una penicilina, cefalosporina u otros antibióticos igualmente ineficaces.

b. Intoxicación alimentaria

Muy frecuente transmitida por los alimentos, representa una intoxicación en mayor medida que una infección. La enfermedad se debe a la acción de una toxina bacteriana presente en los alimentos que al afecto directo de los microorganismos en el paciente, como carnes elaboradas, bollos rellenos de crema, ensalada de patatas y los helados. El crecimiento de *S. aureus* en las

carnes curadas con sal se corresponden con su capacidad de proliferar en presencia de concentraciones elevadas de sal. Este tipo de contaminación se debe a la contaminación de los alimentos por un portador humano. Dicha contaminación se debe mayormente manipuladores portadores con colonización asintomática de la nasofaringe, por estornudos o manos contaminadas. Posteriormente el microorganismo en condiciones de temperatura, crece y produce toxinas termoestables que no se destruyen con el calentamiento. La intoxicación se caracteriza por la aparición de vómitos importantes, diarrea acuosa y no sanguinolenta, dolor abdominal y náuseas, deshidratación, se ha descrito la presencia de sudoración y cefalea pero no de fiebre.

Ciertas cepas de *S. aureus* pueden producir también enterocolitis, la cual se manifiesta clínicamente con diarrea acuosa, espasmos abdominales y fiebre. Esta enfermedad afecta principalmente a pacientes que han estado recibiendo antibióticos de amplio espectro que altera la microbiota normal de colon y permiten la proliferación de *S. aureus*. Su diagnóstico se basa en el hallazgo de leucocitos y ausencia de bacterias gramnegativas normales, además de las ulceraciones en la mucosa del colon. (25,26)

c. Síndrome del Shock tóxico (SST)

El síndrome de shock tóxico (SST) se trata de una enfermedad sistémica aguda, poco frecuente con altos índices de mortalidad y morbilidad, causada por la exotoxina (TSST-1) del *S. aureus*.

El término síndrome de shock tóxico fue acuñado por Todd en 1978, y durante los primeros años, todos los casos descritos hacían referencia a mujeres que utilizaban tampones de gran absorción durante la menstruación. Afortunadamente la incidencia de SST inducida por tampón ha disminuido debido a los cambios en su fabricación. En la actualidad, menos de la mitad de los casos están asociados al uso de tampones.

El SST causado por el *S. aureus* se divide en dos grandes grupos: menstrual, asociado al uso de tampones durante la menstruación y no menstrual, afectando a hombres, neonatos y mujeres con infecciones del tracto genitourinario, infecciones óseas, infecciones del aparato respiratorio, piel o tejidos blandos. Aproximadamente 15% de los casos son de causa no menstrual. Se han descrito factores de riesgo como: antecedentes de alumbramiento o parto, infección por virus influenza, uso previo de antibióticos, infecciones locales o tejidos profundos y quemaduras. Este síndrome se manifiesta de una forma brusca y grave que clínicamente cursa con fiebre elevada, hipotensión súbita y eritrodermia macular difusa. El resultado final puede conducir a fallo multiorgánico sistémico. (27)

d. Bacteremia y endocarditis

El *S. aureus* invade con facilidad la corriente circulatoria e infecta sitios distantes del lugar primario de la infección, el cual puede ser relativamente menor o aun no notarse. Aunque se origina por lo general de lesiones de la piel o de intubación intravenosa, siempre que se aísla *S. aureus* de hemocultivos debe considerarse la posibilidad de endocarditis, osteomielitis u otra infección profunda metastásica. No se ha definido bien la duración del tratamiento de bacteriemia no complicada originada en una fuente removible (p.ej., dispositivos intravenosos) o un foco drenable (p.ej., absceso cutáneo), pero el mínimo parece ser de 10 a 14 días de terapéutica parenteral. No obstante cerca del 5% o más de los pacientes aún presentan recaídas por lo general con endocarditis y osteomielitis, aún si se tratan por dos semanas.

La endocarditis aguda producida por *S. aureus* constituye una enfermedad grave con una tasa de mortalidad de aproximadamente el 50%. Aunque los pacientes aquejados de endocarditis por *S. aureus* pueden mostrar inicialmente síntomas inespecíficos de tipo gripal, su situación se puede deteriorar rápidamente con alteración del gasto cardiaco e indicios de embolizaciones sépticas periféricas. El pronóstico del paciente es desfavorable a no ser que se

instaure un tratamiento médico y quirúrgico adecuado de forma inmediata. Una excepción a esta afirmación es la endocarditis por *S. aureus* en los pacientes adictos a drogas por vía parenteral, la enfermedad afecta normalmente a las cavidades cardiacas derechas (válvula tricúspide) en mayor medida que a las izquierdas. Los síntomas pueden ser inicialmente leves, pero por lo general se registran fiebre, escalofríos y dolor torácico pleurítico producido por embolización del territorio pulmonar. Generalmente se logra la curación clínica de la endocarditis, si bien es frecuente que existan complicaciones como consecuencia de la diseminación secundaria de la infección a otros órganos. (28)

e. Neumonía y empiema

La enfermedad respiratoria por *S. aureus* se puede producir después de la aspiración de secreciones bucales o la diseminación hematológica del microorganismo desde un foco alejado.

La **neumonía por aspiración** se observa fundamentalmente en los sujetos muy jóvenes, los ancianos y los pacientes aquejados de fibrosis quística, gripe, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o bronquiectasias. Las presentaciones clínicas y radiológicas de la neumonía no son características. El examen radiológico pone de manifiesto la presencia de infiltrados parcheados con consolidación o abscesos, los cuales se deben a la capacidad de secreción de toxinas y enzimas citotóxicas y de formar abscesos localizados por parte del microorganismo.

La **neumonía de diseminación hematológica**, es frecuente en pacientes con bacteriemia o endocarditis. Los SARM adquiridos en la comunidad son responsables de una forma grave de **neumonía necrosante** con hemoptisis masiva, shock séptico y una elevada mortalidad. A pesar de que esta enfermedad se ha relacionado más a menudo con niños y adultos jóvenes, no se limita a estos grupos de edades.

El **empiema** afecta al 10% de los pacientes con neumonía, y *S. aureus* es el agente etiológico en un tercio de los casos. En algunos casos resulta difícil llevar a cabo el drenaje del material purulento debido a que los microorganismos se pueden consolidar en áreas loculadas aisladas. (29)

f. Osteomielitis y artritis séptica

La osteomielitis por *S. aureus* puede derivar de la diseminación hematológica en el hueso, o puede constituir una infección secundaria como consecuencia de un traumatismo o bien de la extensión de una infección desde una zona adyacente. La diseminación hematológica en los niños procede generalmente de una infección cutánea estafilocócica, y suele afectar a las metafisis de los huesos largos, una zona de crecimiento óseo muy vascularizada. Esta infección se caracteriza por la presencia de dolor de inicio brusco en la zona ósea afectada y de fiebre elevada. Los hemocultivos son positivos aproximadamente en un 50% de los casos.

La osteomielitis hematológica que se observa en los adultos aparece habitualmente en forma de osteomielitis vertebral, y rara vez en forma de infección de los huesos largos. El síntoma inicial es un intenso dolor de espalda con fiebre. La evidencia radiológica de osteomielitis en niños y adultos no se observa hasta 2 o 3 semanas después del comienzo de los síntomas. El absceso de Brodies un foco de osteomielitis estafilocócica que se localiza en la zona metafisaria de los huesos largos y afecta exclusivamente a los adultos. La osteomielitis estafilocócica que aparece con posterioridad a un traumatismo o una intervención quirúrgica se acompaña generalmente de inflamación y drenaje purulento de la herida o las fistulas subyacentes al hueso infectado. Dado que la infección estafilocócica puede limitarse exclusivamente a la herida, el aislamiento del microorganismo en esta localización no supone un indicio concluyente de la afectación ósea. La tasa de curación de la osteomielitis estafilocócica es excelente con un tratamiento antibiótico y quirúrgico adecuado.

El *S. aureus* es la principal causa de artritis séptica en niños pequeños y adultos que reciben inyecciones intraarticulares o portadores de articulaciones con anomalías mecánicas.

La afectación secundaria de múltiples articulaciones indica la diseminación hematógena desde un foco localizado. *S. aureus* se ve sustituido por *N. gonorrhoeae* como la causa más frecuente de artritis séptica en personas sexualmente activas. La artritis estafilocócica se caracteriza por una articulación dolorosa y eritematosa de la que se obtiene material purulento por aspiración. La infección se demuestra en las grandes articulaciones (ej. hombro, rodilla, cadera, codo). El pronóstico en niños es excelente, mientras que en adultos depende de la naturaleza de la enfermedad subyacente y de las complicaciones infecciosas secundarias. (30,31)

2.1.2.5. Epidemiología hospitalaria

Los estafilococos son parásitos humanos ubicuos. Las principales fuentes de infección son lesiones humanas que los diseminan, fómites contaminados de tales lesiones y el sistema respiratorio y la piel del ser humano. La diseminación de la infección por contacto ha asumido mayor importancia en hospitales, donde una gran proporción del personal y de los pacientes es portador de estafilococo resistente a los antibióticos en la cavidad nasal o en la piel.

En los hospitales, las zonas de máximo riesgo para las infecciones estafilocócicas graves son las salas de recién nacido, las unidades de cuidados intensivos, los quirófanos y las salas de quimioterapia para cáncer. El personal con lesiones activas por *S. aureus* y los portadores tienen que excluirse de estas áreas.

Hasta hace relativamente poco tiempo el *S. aureus* resistente a la metilina estaba confinado principalmente al ámbito hospitalario. La diseminación

mundial de algunos clones de *S. aureus* resistente a la meticilina de origen comunitario (CA-MRSA) ha producido un incremento de las infecciones de la piel y tejidos blandos y neumonía necrosante, principalmente en pacientes jóvenes sin factores de riesgo conocidos para MRSA. Estas cepas al parecer son más virulentas. Las cepas CA-MRSA se caracterizan por la presencia de leucocidina o factor Pantón-Valentine y la presencia del cassette cromosómico estafilocócico mec tipo IV, lo cual puede explicar la mayor susceptibilidad a otros antimicrobianos en comparación de las cepas MRSA relacionadas con la atención en salud. (32)

2.1.2.6. Respuesta inmune a la infección

El organismo responde a la agresión de los patógenos por diferentes mecanismos:

Inmunidad Innata. Los macrófagos y las células dendríticas son centinelas que a nivel de la piel y de las mucosas cumplen la función de vigilancia sobre la llegada de microorganismos patógenos para iniciar un proceso de defensa innata e inducir la adquirida. Por medio de receptores para el complemento y para las inmunoglobulinas, reconocen a los patógenos e inician su captura, fagocitosis y destrucción, así como la presentación de los antígenos que de ellos extraen a los linfocitos T y B para que inicie la respuesta adquirida.

Inmunidad adquirida. La respuesta humoral o por anticuerpos juega un papel importante en la defensa contra agentes extracelulares. Las diferentes clases de inmunoglobulinas protegen los distintos compartimentos del organismo. Así la IgM actúa esencialmente en el intravascular, en tanto que la IgG en los tejidos, y la IgA a nivel de las mucosas y en las secreciones. La IgA, que es transportada activamente a través de epitelios, constituye una protección fuera de organismo porque evitan la adherencia del microorganismo o de sus toxinas a sus mucosas. Cada patógeno y aun cada forma del ciclo de algunos de ellos inducen una respuesta diferente. (33,34)

2.1.2.7. Antimicrobianos

Se denomina agente antimicrobiano a la sustancia producida por microorganismos o sintetizada químicamente, que es capaz de inhibir, e incluso, destruir microorganismos sin producir efectos tóxicos en el huésped.

Entre los antimicrobianos que se utilizan en las pruebas de susceptibilidad antimicrobiana se encuentran:

β -Lactámicos

Los β - lactámicos constituye uno de los grupos más importantes dentro de la terapéutica antiinfecciosa, puesto que continúan siendo el tratamiento de primera elección en numerosos procesos infecciosos. Todos los fármacos pertenecientes a este grupo presentan en su estructura química el anillo β -lactámico, que resulta de la unión de alanina y β - dimetilcisteína. Las diferencias existentes en el anillo y en las cadenas laterales de la estructura básica de influyen en las propiedades farmacológicas, la actividad y el espectro. Este grupo comprende: a las penicilinas (ej., penicilina, meticilina, oxacilina, ampicilina, etc.) carbapenemas (ej., imipenem, meropenem, ertapenem), cefalosporinas de primera, segunda y tercera generación (ej., de segunda generación: cefoxitina etc.), monobactámicos (ej., aztreonam).

Los antibióticos β - lactámicos impiden la formación de los entrecruzamientos de las cadenas de peptidoglucano, que se cataliza por transpeptidasas y carboxipeptidasas, por tanto este fármaco debe alcanzar el lugar en el que se encuentran estas isoenzimas, es decir, las proteínas fijadoras de penicilinas (PBP). La inhibición de las transpeptidasas conduce a la lisis de la bacteria. Esta última depende de la acción de enzimas autolíticas localizadas en la pared celular y que se denominan autolisinas.

Macrólidos

Los macrólidos son agentes bacteriostáticos que inhiben la síntesis de la subunidad 50S del ribosoma bacteriano e impiden la translocación. En ocasiones, dependiendo del tipo de microorganismo, del tamaño del inóculo, las concentraciones alcanzadas o el tiempo de exposición, pueden producir un efecto bactericida.

Aminoglucósidos

Deben su denominación a todos aquellos que contienen un anillo amino cíclico unido por enlaces glucosídicos a dos o más azúcares (generalmente aminoazúcares). En el citoplasma bacteriano los aminoglucósidos se unen a los ribosomas bacterianos en la subunidad 30s (algunos también a la subunidad 50s) e interfieren en la síntesis proteica bacteriana al alterar la lectura del ARNm.

Se clasifican en dos grupos:

- Sintetizados por actinomicetos: estreptomicina, gentamicina, tobramicina, neomicina, kanamicina.
- Semisintéticos: amikacina, metilmicina

Glucopéptidos

Los glucopéptidos inhiben la síntesis de la pared celular bacteriana y ejercen un poder bactericida. Su actividad antibacteriana se dirige de forma especial a bacterias grampositivas. Las resistencias bacterianas se producen mediante la síntesis de proteínas de membrana sin capacidad de unión a estos antibióticos. Los fármacos que se encuentran en este grupo son: vancomicina y teicoplanina.

Estreptograminas

Los dos componentes de este grupo son la quinupristina (estreptogramina B) y la dalfopristina (estreptogramina A), derivados semisintéticos de pristinamicina. La quinupristina inhibe la fase tardía de la síntesis de proteínas en el ribosoma bacteriano, y la dalfopristina, la fase temprana. Asociados ejercen un efecto bactericida frente a las bacterias grampositivas que son habitualmente sensibles.

Isoxazolidinonas

La linezolidina inhibe la formación de la síntesis proteica, dando lugar a un efecto fundamentalmente bacteriostático. Presenta buena actividad frente a microorganismos grampositivos y algunas bacterias anaerobias.

Sulfamidas y trimetoprim

La estructura química de las sulfamidas se caracteriza por un núcleo de benceno, un grupo amino (NH_2) en posición 4, que es esencial para su actividad farmacológica, y un grupo sulfonamida (SO_2NH_2) en posición 1. Las sulfamidas se clasifican en tres grupos: absorbibles (de acción rápida y prolongada), no absorbibles, y de uso tópico.

Las sulfamidas y la trimetoprim bloquean competitiva y secuencialmente la síntesis del ácido fólico bacteriano, produciendo un efecto bacteriostático. El ácido fólico interviene en la síntesis de timidina, purinas y metionina, necesarias para la síntesis de ADN y ARN y proteínas necesarios a su vez para el crecimiento bacteriano. Las bacterias no son capaces de captar ácido fólico del medio, como los organismos superiores y, por consiguiente, lo sintetizan. Las sulfonamidas análogas estructurales del p-aminobenzoico (PABA) compiten con la incorporación de éste a la molécula del ácido fólico inhibiendo la enzima dihidropteroico-sintasa. Este efecto puede revertirse si hay exceso de

PABA en el medio.

La trimetoprima contribuye a la inhibición de la síntesis del ácido fólico, inhibiendo la enzima dihidrofólico-reductasa, de esta manera, bloquea el paso del ácido dihidrofólico a su forma activa el ácido tetrahidrofólico y sus cofactores necesarios para la síntesis de timidina, purinas, metionina, ADN, ARN y proteínas.

Rifampicina

La rifampicina inhibe los mecanismos de transcripción de la micobacteria mediante la inhibición de la ARN-polimerasa. Es bactericida frente a la *M. tuberculosis* activas y, posteriormente tiene un efecto esterilizante en micobacterias menos activas. La rifampicina tiene un espectro de actividad que abarca infecciones por micobacterias (*M. tuberculosis*, *M. leprae*, *brucelosis*, infecciones por legionelas e infecciones graves por estafilococos. La aparición de resistencia se debe a una mutación en la zona central del gen que codifica la subunidad β de la ARN-polimerasa.

Lincosamidas

A este grupo pertenecen la lincomicina y la clindamicina. Al igual que los macrólidos, se unen a la subunidad 50S del ribosoma bacteriano e inhiben la formación de la cadena peptídica. Los mecanismos de resistencia son las mismas para los macrólidos y las resistencias son cruzadas. Su actividad antimicrobiana es adecuada frente a gérmenes aerobios grampositivos y anaerobios grampositivos y gramnegativos. La clindamicina es 2-4 veces más potente que la lincomicina.

Cetólidos

La telibromicina presenta características similares a las de los macrólidos.

También se une a la subunidad 50S ribosómica, aunque de forma diferente a su afinidad y localización que los macrólidos.

El espectro microbiológico de la telibromicina es bastante amplio, comprende; *S. pyógenes* y *S. aureus*, sensible a la meticilina. Además tiene actividad sobre bacilos Gram negativos como *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*, y demás patógenos atípicos como *Legionella spp*, *Clamidia pneumoniae*, *Clamidia trachomatis* y *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycobacterium* y *Toxoplasma gondii*.(35, 36, 37)

2.1.2.8. Uso prudente de los antimicrobianos

El consumo de antimicrobianos corresponde aproximadamente al 30% del consumo de fármacos en el hospital y se ha estimado que entre 20 y 50% de estas prescripciones son inadecuadas.

En un informe mundial realizado por el Dr. Keiji Fukuda subdirector General de la OMS para Seguridad Sanitaria, argumenta la grave amenaza para la salud pública en todo el mundo con respecto a la resistencia a los antibióticos. Señala que la resistencia a los antibióticos se centra en siete bacterias responsables de infecciones comunes graves, como la septicemia, la diarrea, la neumonía, las infecciones urinarias o la gonorrea.

Entre los hallazgos destaca: resistencia a los carbapenémicos, como último recurso para infecciones por *Klebsiella pneumoniae* de carácter intrahospitalario, resistencia a las fluoroquinolonas, en donde la *E. coli* ha creado resistencia en la mayoría de los países, cefalosporinas, en países europeos y africanos demostró un fracaso en el tratamiento de la gonorrea. Las personas afectadas con *S. aureus* resistente a la meticilina, incrementa en un 64% la probabilidad de muerte que las infectadas por cepas no resistentes. (40)

Recomendaciones para el uso de antimicrobianos:

- ✓ Recomendaciones a las instituciones: establecer un plan de monitoreo y vigilancia de la resistencia, estandarización de la metodología en los ensayos de susceptibilidad antimicrobiana, plantear una lista local de microorganismos de alerta, que indiquen la emergencia de resistencia y la necesidad de cambios en las políticas de los antibióticos,
- ✓ En cuanto de la Gestión antibiótica: establecer comités de terapéutica, que formule y actualice periódicamente el uso, y las directrices para el tratamiento y la profilaxis con antimicrobianos.
- ✓ Estrategias educativas, que permitan la actualización acerca de la prescripción de antimicrobianos, por parte de la Institución así como de las empresas farmacéuticas.
- ✓ Vigilancia del consumo de antimicrobianos, estimulando la farmacovigilancia, con revisión de datos hospitalarios de pacientes y transferir a los médicos, controlar los motivos de fluctuación de antimicrobianos por servicio.
- ✓ Control a los prescriptores, por medio de la afirmación de un diagnóstico clínico claro y no solo con sospecha de infección. Basado en conceptos microbiológicos y farmacológicos de cada caso individual, tomando en cuenta el órgano comprometido, la edad y el sitio de adquisición (comunitario, hospitalario), función renal, función hepática, sitio de infección, estado de gestación y posibles alergias.
- ✓ En cuando a el laboratorio de microbiología, la toma de muestra debe ser bien recolectada, sin contaminaciones, garantizando la no contaminación por la microbiota normal, elegir el medio de cultivo adecuado, interpretación correcta del antibiograma con los antimicrobianos de mejor espectro, por su

dosificación, vía de administración y en lo posible el más económico. (41)

2.1.2.9. Resistencia a los antimicrobianos

La resistencia puede ser natural, cuando es carácter constante de la cepa de una misma especie bacteriana y es un mecanismo permanente, determinado y genéticamente y sin correlación con la dosis del antibiótico; o puede ser adquirida, siendo una característica propia de una especie bacteriana, que por naturaleza es sensible al antibiótico pero ha sido modificada genéticamente ya sea por mutación o por adquisición de genes de resistencia.

Mecanismos de resistencia. Entre ellos tenemos:

- a. Inactivación del antibiótico por destrucción o modificación de la estructura química.
- b. Alteración del sitio blanco del antibiótico.
- c. Alteración de las barreras de permeabilidad. (42)

Mecanismos de resistencia de *Staphylococcus aureus*:

- a. **Hiperproducción de β -lactamasa.** Descrita inicialmente por McDougal, con un mecanismo de hiperproducción de penicilinasa estafilocócica normal mediada por plasmidios. Estas cepas produce grandes cantidades de enzima lo que hace que oxacilina y meticilina que fueron desarrolladas para resistir la acción hidrolítica de la penicilinasa.
- b. **Modificación de las PBPs.** Corresponde a una modificación mínima de las PBPs 1, 2 y 4 de peso molecular normal pero con una afinidad baja por antibióticos β -lactámicos.
- c. **Resistencia intrínseca a la meticilina.** Se debe a la incorporación en el ADN bacteriano de un gen, el *mec A*. Este gen es el responsable de la inducción de la síntesis de proteína ligadora de penicilina PBP2, capaz de mantener la integridad de la pared celular durante el crecimiento y

división celular cuando las enzimas habituales son inhibidas por los antibióticos β -lactámicos. (43)

- d. Resistencia a la vancomicina.** Esta se asocia a la conjugación de genes de resistencia del tipo Van A de *Enterococcus faecalis*. Hasta el 2012 se habían reportado 13 casos de *S. aureus* resistente a la vancomicina (SAVR), pero en el 2013 se reportó el último caso en Brasil en un hemocultivo de un paciente hospitalizado. (44,45)

2.1.2.10. Fisiopatología de las infecciones microbianas

Una enfermedad infecciosa sobreviene cuando un microorganismo patógeno causa inflamación o disfunción de un órgano. Esto a menudo es causado de modo directo por la infección en sí, como cuando el agente causal se multiplica en el huésped, o de manera indirecta como resultado de la respuesta inflamatoria del huésped. Para causar infección manifiesta, todos los microorganismos deben pasar por las etapas: 1) encontrar al huésped, 2) entrar en el huésped, 3) multiplicarse y propagarse desde el sitio de entrada, y 4) causar lesión en los tejidos del huésped, sea de modo directo (citoquinas) o indirecto (respuesta inflamatoria del huésped).

La gravedad de la infección varía desde asintomática hasta fatal, y la evolución puede caracterizarse como aguda, subaguda o crónica. Independientemente si la evolución es subclínica o manifiesta, el resultado es: 1) resolución, ejm. con erradicación del agente infeccioso, 2) infección activa crónica, ejm. VIH o hepatitis, 3) excreción asintomática prolongada del agente, ej. portador de *Salmonella typhi* 4) latencia del agente dentro del tejido del huésped, 5) muerte del huésped por infección. (46)

2.1.2.11. Mecanismos de transmisión

Los mecanismos de transmisión son las vías y medios usados por el agente infeccioso para pasar del reservorio o fuente a un huésped susceptible. Los

patógenos están asociados a características o mecanismos específicos, que periten asegurar la transmisión. La transmisión implica tres etapas: 1) salida del hospedador, 2) transmisión, 3) entrada en el nuevo hospedador. Los principales modos de transmisión son:

a. Transmisión por contacto

Contacto directo.

Transmisión hospedador a hospedador o por contacto directo. Tiene lugar siempre que un hospedador infectado transmite la enfermedad a un hospedador susceptible. Este se produce por el contacto de una superficie corporal a otra, permitiendo la transferencia física del microorganismo de una persona colonizada a un huésped susceptible.

Dentro de los hospitales las manos del personal sanitario es el vehículo más importante transmisor de agentes infecciosos por contacto directo, actuando unas veces propiamente como reservorio pero más frecuentemente como vehículo que porta los microorganismos desde un paciente enfermo (o portador) a otro paciente.

Contacto respiratorio. Las infecciones vehiculizadas por gotitas de más de 5 micras de diámetro, se considera una variante de la transmisión por contacto directo, pues no son capaces de desplazarse en el aire en distancias mayores de un metro tras su salida de la fuente/reservorio, y es difícil que sobrevivan en fómites. Estas partículas se generan al toser, estornudar o hablar. La transmisión ocurre cuando las gotas generadas por la persona infectada o colonizada, que contiene microorganismos viables son dispersadas a una corta distancia y se depositan en las mucosas, en la piel del huésped u objetos que están siendo manipulados en la atención por el personal sanitario.

Contacto indirecto. El contacto indirecto ocurre cuando un huésped susceptible tiene una exposición a través de un ser vivo o un objeto inanimado que contiene o porta el agente infeccioso. Cuando el microorganismo se transmite a través de seres vivos se denomina vectores; generalmente son artrópodos (insectos, ácaros) o vertebrados (perros o roedores). Esta forma de transmisión es de menor importancia en los hospitales y más relevante en la comunidad. Los objetos inanimados, como ropa de cama, instrumental quirúrgico, gasas y apósitos también pueden transmitir la enfermedad. Estos se lo conocen como fómites. Por otra parte se dice que los alimentos y el agua son vehículos comunes de la enfermedad.

b. Transmisión aerógena

Ocurre por la diseminación de núcleos de gotas (partículas de 5µm o menos) residuos secos de materia orgánica que por su pequeño tamaño puede permanecer suspendido en el aire por un periodo prolongado de tiempo y recorrer largas distancia hasta el huésped susceptible para luego ser inhalado. Las partículas inhaladas pueden llegar hasta el alveolo pulmonar donde quedan retenidas y generar daño tisular. En el caos particular da partículas de polvo vehiculizador de agentes infecciosos este tiende a depositarse en los lugares bajos, sobre las superficies, pero son puestos de nuevo en re-suspensión por la producción de suaves corrientes de aire producidas por el movimiento de las personas en su actividad laboral. (47)

2.1.2.12. Diagnóstico de laboratorio. Aislamiento y diferenciación

a. Toma de Muestra

Esta muestra sólo se utiliza para buscar portadores de *S. aureus*, y más aún en el personal hospitalario. Se debe recoger el exudado nasal por medio de un hisopo estéril humedecido con solución fisiológica u otro medio de transporte, realizando giros en toda la mucosa nasal. Con posterior siembra en los medios

de transporte y medios de cultivo correspondientes para este microorganismo. (48)

b. Tinción de Gram

Fundamento. La distinta composición de la paredes celulares grampositivas que contienen una capa gruesa de peptidoglucano con numerosos entrecruzamientos de ácido teicoico y las paredes celulares gramnegativas, que presentan una capa más delgada, e la causa de las diferencia de coloración de Gram entre estos dos grupos principales de bacterias. Las bacterias grampositivas se teñirán de azul por el cristal violeta y no perderán la coloración durante los pasos sucesivos. Las bacterias gramnegativas perderán la coloración inicial del cristal violeta en los siguientes pasos y se teñirán de rosa debido a la safranina. (49)

c. Cultivo.

Muestras no contaminadas. Agar sangre al 5% de sangre de carnero. Si las muestras proceden de lesiones localizadas (abscesos, artritis, osteomielitis, meningitis), se practica una siembra en placas de agar sangre con sangre de carnero al 5%. Producen diversos grados de hemolisis (citotoxinas). Originan colonias características redondas, generalmente grises a blancas en un término de 18 horas a una temperatura de 37°C, en condiciones aerobias y anaerobias, pero es posible que no haya hemólisis ni producción de pigmentos hasta varios días después. La formación de pigmento es óptima a una temperatura ambiente. No debe utilizarse sangre humana por la presencia de anticuerpos e inhibidores específicos.

Muestras contaminadas. Fermentación del manitol. Con una microbiota mixta (esputo, orina, heridas, abscesos y lesiones abiertas) pueden cultivarse en medios selectivos que inhiban el crecimiento de la mayor parte de los microorganismos acompañantes. Para ello se utiliza la propiedad que tienen

los estafilococos de crecer en concentraciones hipertónicas de cloruro de sodio (ClNa), sembrando el producto en el medio de manitol salado valiéndose de la propiedad de fermentación de este hidrato de carbono (halo amarillo) y la presencia de ClNa al 7,5%, que solo permite el desarrollo de los estafilococos. (50)

d. Prueba de la catalasa

Comprueba la presencia de la enzima catalasa que se encuentra en la mayoría de las bacterias aerobias y anaerobias facultativas que contienen citocromo, la excepción es *Streptococcus*. La enzima catalasa convierte el peróxido de hidrógeno en oxígeno y agua. La liberación de oxígeno se observa por la formación de burbujas. (51)

e. Prueba de la coagulasa

Esta prueba se usa para diferenciar *Staphylococcus aureus* (positivo) de los estafilococos negativos (negativos). El *S. aureus* produce dos formas de coagulasa: ligada y libre. La coagulasa ligada, o “factor de aglutinación” se encuentra unida a la pared celular bacteriana y reacciona en forma directa con el fibrinógeno.

Esto produce una alteración del fibrinógeno, de forma que este se precipita sobre la célula estafilocócica y genera la agrupación de las células cuando una suspensión bacteriana se mezcla con el plasma. La presencia de coagulasa ligada se correlaciona bien con la coagulasa libre, una proteína enzimática extracelular que produce la formación de un coágulo cuando se incuban colonias de *S. aureus* con plasma. El mecanismo de coagulación involucra la activación de un factor plasmático que reacciona con la coagulasa (CRF), que es una molécula modificada o derivada de la trombina, para formar un complejo coagulasa-CRG. Este complejo reacciona a su vez con el fibrinógeno para producir el coágulo de fibrina. (52)

f. Prueba de la oxidasa

Esta prueba detecta la presencia de citocromo oxidasa, enzima que transfiere electrones del citocromo c al oxígeno. Cuando las colonias de las bacterias son tratadas con el reactivo oxidasa (oxalato de dimetil-pfenilendiamino) se tornan de color negro en 30 minutos, debido a que la enzima oxida el reactivo (color negro), mismo que es incoloro en su forma reducida. (53)

g. Ureasa

Esta prueba se usa para determinar la capacidad de un microorganismo para producir la enzima ureasa, que hidroliza la urea. La hidrólisis de la urea produce amoniaco y CO₂. La formación de amoniaco alcaliniza el medio y el cambio de pH se detecta por el cambio de color del rojo fenol de naranja pálido a pH 6,8 a magenta a pH 8,1.

h. Prueba de la desoxirribonucleasa (DNAsa)

Esta prueba se usa para determinar la capacidad del microorganismo para hidrolizar el DNA. El medio es de color verde pálido debido al complejo DNA-verde de metilo. Si el microorganismo que crece en el medio hidroliza el DNA, el color verde desaparece y la colonia está rodeada de un halo incoloro. (54)

2.1.2.13. Prueba de susceptibilidad antimicrobiana. Antibiograma

Las bacterias son naturalmente susceptibles a algunos antimicrobianos y resistentes a otros (resistencia natural); sin embargo, entre los microorganismos sensibles han aparecido cepas resistentes a antibióticos que eran activos (resistencia adquirida), por lo que, al aislar un microorganismo, no puede saberse si es sensible a un determinado antibiótico o si ha si ha adquirido resistencia frente a él. (55)

a. Ensayo de difusión en agar. Método Bauer Kirby

Se basa en la inhibición del crecimiento de la bacteria alrededor de un disco cargado con un antimicrobiano que difunde en un medio sólido. Esta técnica consiste en la siembra de la bacteria en la superficie de una placa con un medio de cultivo, sobre el que se depositan unos discos de papel cargados con una cantidad precisa de antibiótico, que difunde caso instantáneamente a través del agar formándose una gradiente de concentración del mismo alrededor del disco. Posteriormente, se lleva a incubar a 37°C durante 18 horas.

El microorganismo crece en la superficie de la placa, pero alrededor de los discos se forman unos halos de inhibición más o menos grandes, dependiendo de la mayor o menor sensibilidad de la bacteria a cada antimicrobiano. Se mide el halo (expresado en milímetros) y se lleva a tablas que correlacionan los diámetros con la sensibilidad. (56,57,58)

Control de calidad.

Es un proceso sistemático y continuo que debe llevarse a cabo dentro de un laboratorio, esto nos permitirá de manera simultánea monitorear lo siguiente: precisión y exactitud del procedimiento, calidad de los reactivos, equipos e instrumentos, desempeño del personal, control de resultados emitidos. El control del medio de cultivo, controlar un medio cuando es un nuevo frasco, observando signos de humedad, composición del medio. pH, profundidad (4mm), humedad adecuada, esterilidad, crecimiento de cepas control, refrigeración

b. Método de dilución en caldo

La prueba de dilución en caldo consiste en atacar el microorganismo de interés con agentes antimicrobianos en un medio líquido (caldo de cultivo). Cada

agente antimicrobiano se prueba en un rango de concentraciones que habitualmente se expresa en μg de fármaco activo/mL de caldo ($\mu\text{g}/\text{mL}$). El rango de concentraciones probado para cada fármaco depende de varios criterios, entre los que se incluyen la concentración que es alcanzable con seguridad en el suero del paciente. Por consiguiente, el rango de concentraciones probado variará a menudo de un fármaco a otro, en función de las propiedades farmacológicas de cada uno. Además, el rango de concentraciones probado puede basarse en el nivel del fármaco que se necesita para detectar de forma más confiable un mecanismo de resistencia subyacente en particular.

La prueba de dilución en caldo se divide en dos categorías: microdilución y macro dilución. La única diferencia es el volumen del caldo en el que se realiza. Las suspensiones bacterianas estandarizadas con la misma turbidez del estándar 0,5 de McFarland ($1,5 \times 10^8$ UFC/mL) se usan habitualmente como punto de partida que diluciones que finalmente alcanzan la concentración bacteriana estándar de $1,5 \times 10^5$ UFC/mL en cada cubeta. Posterior a la incubación según las condiciones del microorganismo en estudio se procede a la lectura, examinando las placas de dilución en busca de desarrollo bacteriano. Una vez que se confirma el desarrollo en el control de desarrollo que no contiene antimicrobianos y un control de esterilidad puede establecerse el perfil de desarrollo para cada dilución del antimicrobiano y determinarse la Concentración Inhibitoria Mínima (CIM). Cuando se revisa la cubeta de dilución que contiene la concentración del fármaco más baja inhibe por completo el desarrollo bacteriano visible se registra como la CIM. Posteriormente se asigna las categorías de interpretación en la serie de documentos publicados por la Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). (59,60)

Se la define como la concentración más baja de droga que previene el crecimiento visible de microorganismos luego de entre 18 y 24 horas de cultivo. Es intuitivamente fácil de concebir que, si un antibiótico se mantiene en el organismo en concentraciones por encima de la CIM para determinada cepa de

un microorganismo, será capaz de inhibir el desarrollo de esa bacteria con comodidad.

Debemos diferenciar la CIM de la Concentración bactericida mínima (CBM) que representa la mínima concentración de antimicrobiano capaz de matar al 99,9 por ciento de los microorganismos inoculados luego de entre 18 y 24 horas de cultivo. (61)

c. Epsilon-Test

Existe una prueba de difusión en gradiente denominada Epsilon test (E test, AB Biodisk) que combina la simplicidad y flexibilidad de las pruebas de disco difusión con la capacidad para cuantificar la concentración inhibitoria mínima.

El E test consiste en una tira de plástico no poroso de 5 centímetros (cm) de largo por 5 milímetros (mm) de ancho a lo largo de la cual se dispone un gradiente predefinido y señalado en la tira de un antimicrobiano equivalente a 15 concentraciones dobles progresivas. Una vez que se ha sembrado la placa de agar con el microorganismo, se coloca la tira de E test sobre la superficie produciéndose de forma inmediata una difusión del antibiótico desde el soporte de plástico hasta el agar, creándose de este modo alrededor y a lo largo de la tira un gradiente exponencial de las concentraciones del antimicrobiano.

Tras la incubación de las placas, se puede observar a ambos lados de la tira una zona de inhibición elipsoidal y simétrica. La carga indicada del punto de la tira en que el extremo de la zona de inhibición intersecciona con ella en valor de la CIM. El E test es un método alternativo para el estudio cuantitativo de la sensibilidad antimicrobiana del que cabe destacar su sencillez y buena correlación con la técnica estándar de dilución. (62)

2.1.2.14. Métodos moleculares

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

La reacción en cadena de la polimerasa es una reacción enzimática *in vitro* que amplifica millones de veces una secuencia específica de ADN durante varios ciclos repetidos en los que la secuencia blanco es copiada fielmente. Para ello, la reacción aprovecha la actividad de la enzima ADN polimerasa que tiene la capacidad de sintetizar naturalmente el ADN en las células. En la reacción, si usamos como sustrato ADN genómico, entonces típicamente hablamos de una PCR, pero si usamos ADN complementario (ADNc) proveniente del ARNm (ácido ribonucleico mensajero) se le conoce como RT-PCR (Reverse Transcription-PCR por sus siglas en inglés). Esta conversión se logra mediante una reacción conocida como transcripción reversa y controlada por la enzima transcriptasa reversa, capaz de convertir el ARNm en una molécula de ADNc. Este método fue copiado de los retro virus que usan una transcriptasa reversa para convertir su genoma de ARN en ADN duplicarse en millones de partículas virales. El ADNc se utiliza cuando analizamos la expresión del ARNm de algún gen de interés.

Los elementos importantes en la reacción son el templado o molde (ADN o ADNc), la enzima, los oligonucleótidos o primers, los desoxirribonucleótidos trifosfatados (dNTPs: adenina, timina, citosina y guanina), el ion magnesio (Mg⁺), una solución amortiguadora o buffer y agua. Todos estos elementos interactúan en tres etapas principales de las que se compone la PCR: desnaturalización, hibridación y extensión. Los equipos en donde se realiza la reacción son llamados termocicladores, los cuales están diseñados para establecer un sistema homogéneo en donde las condiciones de temperatura y tiempo necesarios no se modifiquen en cada uno de los ciclos. Al final de la reacción, para corroborar si se amplificó la secuencia blanco de interés, los productos de la PCR o también llamados amplicones son analizados en geles de agarosa para confirmar si la reacción fue exitosa.

Se siguen los siguientes pasos:

Desnaturalización. En esta etapa las cadenas de ADN son calentadas y separadas a una temperatura de 95°C durante 20-30 segundos el tiempo depende de la secuencia del templado, es decir, si la cantidad de guanina-citosina G-C es alta, será necesario más tiempo para romper sus uniones debido a que el apareamiento de estas bases está formado por tres enlaces, uno más que las bases de adenina-timina A-T. Además, depende de la velocidad en la que el termociclador aumenta la temperatura, esto varía de acuerdo al modelo del equipo. Al final de esta etapa tendremos las cadenas separadas que servirán como templado para el siguiente paso.

Hibridación. En esta etapa, los primers se alinean al extremo 3' del templado previamente separado e hibridan con su secuencia complementaria. Para que se forme el complejo templado-primers, es importante que la temperatura de hibridación o temperatura melting (T_m) sea la óptima; ésta generalmente oscila entre 50-60 °C. Si el diseño de los primers es el correcto y la temperatura es la adecuada, la estabilidad y especificidad del complejo será eficiente.

Extensión. En esta etapa, la Taq polimerasa actúa sobre el complejo templado-primers y empieza su función catalítica a una velocidad muy rápida; agrega dNTPs complementarios para crear las cadenas completas de ADN. La extensión de las cadenas es en dirección de la síntesis del ADN, es decir, de 5' a 3'. La temperatura óptima para la reacción es de 72 °C, ya que a esa temperatura la enzima es funcional. Al final del ciclo, se habrán formado los amplicones con un tamaño dictado por el número total de pares de bases (pb) que deberá ser conocido por el investigador

PCR en tiempo real

Los primeros que sentaron las bases para desarrollar la PCR en tiempo real fueron Higuchi y colaboradores, en 1992, al videograbar en tiempo real la

incorporación de bromuro de etidio al ADN durante cada ciclo de la PCR realizada bajo luz UV. Desde entonces, el objetivo de la PCR en tiempo real ha sido detectar y cuantificar las secuencias específicas de ácidos nucleicos mediante el uso de reporteros fluorescentes en la reacción.

El principio de la técnica se basa en la PCR punto final, sólo que la forma en cómo se detectan y analizan los productos de la amplificación es diferente. El término en tiempo real se refiere a que la detección de los productos amplificados sucede en cada ciclo de la reacción. Por su parte, el término cuantitativo hace referencia a que es posible cuantificar la cantidad de ADN en la muestra, a diferencia de la PCR punto final en donde no es posible detectar en tiempo real ni cuantificar la secuencia blanco. Precisamente, estas últimas dos características representan grandes ventajas de la PCR en tiempo real, ya que el producto de amplificación es monitoreado conforme transcurre la reacción sin que haya la necesidad de que sea manipulado en un gel de agarosa para conocer si la reacción fue exitosa como sucede en la PCR punto final. La nomenclatura que se usa también es diferente, si utilizamos ADN genómico entonces hablamos de una qPCR (quantitative PCR), si por lo contrario, primero obtenemos ADNc y luego hacemos la PCR, nos referimos a una RT-qPCR.

Actualmente, la PCR en tiempo real es el método más sensible para detectar y cuantificar os ácidos nucleicos. Aun teniendo una cantidad muy pequeña de templado, el sistema garantiza una alta sensibilidad, especificidad y eficiencia.

Una de sus aplicaciones más usadas es para cuantificar cambios muy pequeños en la expresión génica mediante la detección de los niveles del ARNm procedente de células o tejidos. La cantidad de ARNm que puede detectar la reacción puede ser a partir de concentraciones bajas a diferencia de la PCR, punto final que necesita una mayor concentración. (63,64)

2.1.2.15. Normas de Bioseguridad. Elementos de protección personal

Los elementos de protección personal con un complemento indispensable de los métodos de control de riesgos para proteger al trabajador colocando barreras en las puertas de entrada para evitar la transmisión de infecciones. Sin embargo debe recordarse que muchos de los elementos de protección personal en instituciones de salud no fueron diseñados para este propósito sino para evitar la contaminación de campos quirúrgicos y la transmisión de microorganismos de paciente a paciente a través del personal de salud, por lo cual tiene doble función. El personal debe contar con:

- Protección ocular, monogafas de seguridad
- Mascarilla
- Delantales
- Braceras
- Blusa quirúrgica
- Guantes quirúrgicos (65)

2.2. MARCO CONTEXTUAL

2.2.1. Aspectos generales de Bolivia

Bolivia, constituida el 6 de agosto de 1825 como República unitaria, libre, independiente y soberana, está ubicada en la zona central de América del Sud, entre los paralelos: 9 grados 39 minutos y 22 grados 53 minutos de latitud Sud; y entre los meridianos: 57 grados 25 minutos y 69 grados 38 minutos de longitud occidental del meridiano de Greenwich. Limita al Norte y al Este con la República Federativa de Brasil, al Sudeste con la República del Paraguay, al Sud con la República Argentina, al Sudoeste con la República de Chile y al Oeste con la República del Perú.

Lleva el nombre de Bolivia, en homenaje al Libertador Simón Bolívar. La capital

de la República fue denominada Sucre, en reconocimiento al Mariscal Antonio José de Sucre.

Tiene una superficie de 1.098.581 km². Es un país mediterráneo a causa de la pérdida de su costa al Pacífico en la guerra con Chile en 1879.

Estado plurinacional de Bolivia

El 7 de febrero de 2009, el presidente Evo Morales promulgaba la nueva Constitución Política del Estado. En la que hacía referencia del nacimiento de un nuevo Estado Plurinacional de Bolivia.

División política.

Bolivia se divide política y administrativamente en nueve departamentos: Beni, Oruro, Potosí, Chuquisaca, Cochabamba, Tarija, Santa Cruz, La Paz y Pando. Todos los departamentos se dividen en 112 provincias. A su vez las provincias en 327 secciones y éstas en 1394 cantones. El régimen municipal además ha establecido la división por municipios territorializados, cada municipio corresponde a una sección de provincia. Hay 327 municipios. (66)

Censo de población y vivienda

Según el Censo de Población y Vivienda ejecutado el 2012 el Estado Plurinacional de Bolivia, tiene 10'027.254 habitantes en todo el país. El crecimiento de la población boliviana alcanzó a poco más de dos millones de habitantes desde el 2001. Con una densidad población de 10 habitantes por kilómetro cuadrado (km²).

Estructura de la población por sexo

La Población masculina es ligeramente menor que la población femenina. El

índice de masculinidad se mantiene por debajo del 100 por ciento en todo el período de 1976-2012, lo que significa que por cada 100 mujeres existen menos de 100 hombres.

Estructura de la población por edad

La información fue recogida en número de años cumplidos a la fecha de empadronamiento, esto es, el 21 de noviembre de 2012. En donde del 100% de la población el 31,02% corresponde a individuos entre 0-14 años, el 62,86% a personas entre 15-64 años, y 6,12 % pertenece a habitantes de 65 años y más.

Atención materna

Se observa que 67,30 por ciento de los partos declarados se atendieron en establecimientos de salud, 28,02 por ciento en domicilios y 2,23 por ciento en otro lugar. Del total de partos declarados en 45 por ciento corresponde a mujeres de 26 a 44 años de edad, 13,57 por ciento a jóvenes de 19 a 25 años y 11,74 por ciento a mujeres de 45 y 64 años.

Alfabetismo

La tasa de alfabetismo en Bolivia el año 2012 alcanza a 94,98 por ciento, es decir 6,55 millones de personas que saben leer y escribir. La tasa de Alfabetismo por sexo muestra mayor incremento en la población femenina con relación a la masculina; en el años 2012 alcanza a 92,54 por ciento, 11,89 puntos más respecto a 2001.

En tanto que para la población masculina, la Tasa de Alfabetismo aumentó 93,06 por ciento en 2001, con incremento de 4,90 puntos porcentuales en el año 2012 esta tasa llega a 97,49 por ciento, es decir, aumenta en 4,43 puntos porcentuales con relación a 2001.

En 2012, los departamentos de La Paz, Oruro, Santa Cruz, Beni y Pando registran tasas de alfabetismo superiores al promedio nacional de 94,98 por ciento; sin embargo Chuquisaca, Cochabamba, Potosí y Tarija presentan tasa inferiores.

Los departamentos de Pando y Santa Cruz registran mayor nivel de alfabetismo, 97,69 y 97,48 por ciento respectivamente; mientras Chuquisaca registra el menor nivel con 88,98 por ciento de personas de 15 años o más que saben leer y escribir.

Según los dos últimos censos, el departamento que presenta mayor aumento del nivel de alfabetismo es Potosí, de 71,58 por ciento en 2001 a 89,19 por ciento el año 2012, con incremento de 17,61 puntos porcentuales; seguido del departamento de Chuquisaca que registraba 73,03 por ciento en 2001 aumenta a 88,98 por ciento el 2012, con incremento de 15,95 puntos porcentuales.

Mientras que el departamento con menor incremento es Santa cruz, de 92,74 por ciento en 2001 a 97,48 por ciento en el año 2012, con diferencia de 4,74 puntos porcentuales.

Asistencia escolar

Según el censo 2012, la Tasa de Asistencia de la población en edad escolar alcanza a 83,54 por ciento, mientras en 2001 y 1992 llegó a 79,71 por ciento, respectivamente.

La Tasa de Asistencia Escolar masculina asciende a 83,63 por ciento y la femenina a 83,45 por ciento. Se observa que en relación a los censos de 1992 y 2001, la Tasa de Asistencia Escolar marcha en ascenso y la diferencia entre hombres y mujeres disminuye.

Vivienda

El Censo Nacional de Población y Vivienda de 2012 registró 3.158.691 viviendas en el país, de las cuales 3.134.613 corresponden a viviendas particulares y 24.078 viviendas colectivas. Este resultado, respecto a las viviendas particulares empadronadas en el Censo 2001 significa un aumento de 876.451. El incremento de viviendas colectivas en el mismo periodo fue de 11.509.

Servicios básicos

Se observa incremento de la disponibilidad de servicios básicos en las viviendas durante el periodo intercensal. El porcentaje de viviendas particulares que tiene agua por cañería de red aumentó de 62,27 por ciento en 2001 a 66,09 por ciento en 2012; la cobertura del servicio de energía eléctrica aumentó de 64,38 por ciento en 2001 a 78,18 por ciento en 2012. El porcentaje de viviendas que disponen de servicio sanitario pasó de 63,69 por ciento en 2001 a 69,92 por ciento en 2012.

En 56,07 de las viviendas que disponen de servicio sanitario, este es usado solamente por los habitantes de la vivienda. En el resto el uso es compartido con habitantes de otras viviendas. El 56,39 por ciento tiene desagüe a alcantarillado, 31,16 por ciento pozos ciegos, y 11,71 por ciento cámara séptica.

Tratamiento de residuos sólidos

La eliminación de los desechos sólidos es fundamental para asegurar un ambiente saludable a la población. En un total de 2.812.715 de viviendas particulares con ocupantes presentes, se observa que 344.291 depositan en el basurero público o contenedor, 1.247.265 utilizan el servicio público de recolección, 205.955 botan en un terreno baldío o en la calle, 199.861 la botan

al río. 660 304 la queman, 115.751 la entierran, y 39.288 desechan la basura de otras formas.

Tecnologías de Información y Comunicación (TIC)

El 74,73 por ciento del total de viviendas particulares con ocupantes presentes tiene aparato de radio, 67,24 por ciento televisión y 23,36 por ciento computadora.

En cuanto a los bienes relacionados con la telefonía, 71,59 por ciento cuenta con servicio de telefonía fija o celular. Los departamentos de Santa Cruz, Tarija, La Paz y Cochabamba presentan los mayores niveles de acceso a TIC en las viviendas particulares. (67)

2.2.2. Departamento de Chuquisaca

Fue creado el 23 de enero de 1826, durante el gobierno del Mariscal Antonio José de Sucre.

Está situado al sur del Estado Plurinacional de Bolivia. Limita al Norte con el departamento de Cochabamba, al Sur con el departamento de Tarija, al Este con el departamento de Santa Cruz y la República del Paraguay y al Oeste con el departamento de Potosí.

2.2.2.1. Sucre

Mientras continúa la investigación en los archivos acerca de la fecha real de fundación de la ciudad de Sucre, las autoridades municipales hacen hincapié que la efeméride se celebrará el 29 de septiembre. (68)

Figura 1. Ciudad de Sucre, Bolivia



Fuente: <http://adubravic.blogspot.com/2012/06/conversaciones-debajo-los-gomeros.html>

Existen hechos de gran trascendencia, tanto local como continental que tuvieron lugar en esta ciudad y que la fueron convirtiendo, a mediados del siglo XVIII, en una de las más grandes ciudades de América del Sud, la mayor después de Lima. Entre estos hechos cabe destacar la creación de la Real Audiencia de Charcas o de La Plata, con la finalidad de administrar justicia sobre los mineros de la Villa Imperial de Potosí y ser un núcleo de resistencia contra los chiriguano y la expansión portuguesa. Asimismo se produce la fundación, el 27 de marzo de 1624, de la Universidad Mayor de San Francisco Xavier con los títulos de Real y Pontificia.

Las ideas de rebelión existentes desde 1780, junto a las doctrinas filosóficas que se desarrollaron en los claustros de la Universidad Mayor de San Francisco Xavier, crearon el ambiente propicio para que allí se emitiera el primer grito de libertad, el 25 de mayo de 1809, dando inicio al proceso que culminó con la independencia del continente sud americano.

Otro hecho trascendental ocurrido en Chuquisaca, se produce el 6 de agosto de 1825. Después de 16 años de cruenta lucha, se firma el Acta de la Independencia y se crea la República de Bolívar. Posteriormente, en la Asamblea del 10 de agosto de 1825, se aprobó la nueva denominación de República de Bolivia, a propuesta del diputado del departamento de Potosí,

Presbítero Manuel Martín Cruz.

La ciudad, que había sido construida sobre el tolderío de los Charcas, con el nombre de La Plata, y que posteriormente había recibido la denominación de Chuquisaca, pasó a llamarse Sucre en homenaje al Mariscal Antonio José de Sucre, siendo declarada Capital de la República de Bolivia. De esta forma, comenzó a ser conocida como la "Ciudad de los Cuatro Nombres". Su trazado se basa en manzanas cuadradas y calles rectas en torno a la plaza mayor, característica propia de las ciudades españolas en América. Se encuentra dominada por la arquitectura propia de la época colonial: casas con techo de tejas, patios con fuentes centrales y pórticos labrados. Por estar pintada con cal, también se la conoce como la "Ciudad Blanca".

La Casa de la Libertad, construida en 1621, fue sede del Congreso Nacional desde 1825 hasta 1899. En ella se encuentra el Salón de la Independencia, donde se reunió el primer Congreso Constituyente de la Nación y se firmó el Acta de la Independencia del País. Entre otras construcciones se destaca el Palacio Arzobispal, construido en 1609; la Catedral Metropolitana, iniciada en 1559; numerosas iglesias y conventos edificados durante la Colonia y la Biblioteca Nacional, que cuenta con recursos documentales exclusivos publicados desde 1492, y más de 100.000 volúmenes; y el Archivo Nacional que cuenta con documentos inéditos desde 1546 hasta la fecha, conservados en más de 2.000 metros lineales de archivo. (69)

2.2.2.2. Caja Nacional de Salud

La Caja Nacional de Salud (CNS), inicia sus actividades como Caja Nacional de Seguridad Social (CNSS), etapa que abarca de diciembre de 1956 hasta marzo de 1987 y comprende la promulgación del Código de Seguridad Social en fecha 14 de diciembre de 1956 y la de su Decreto Reglamentario o Reglamento del Código de Seguridad Social el 30 de septiembre de 1959.

En esta etapa también están comprendidos el Decreto Ley de Racionalización de Aportes de 28 de marzo de 1972, el Decreto Ley de Reformas al Código de Seguridad Social y el Decreto Ley de Complementación de Reformas de 3 de junio de 1977.

La promulgación del Código de Seguridad Social significó un avance de la Seguridad Social Boliviana con relación a los demás países latinoamericanos. Sin embargo, desde su inicio la administración de los seguros establecidos en el citado Código no cumplieron con el principio de unidad de gestión, por cuanto se encargó la gestión del Seguro Social Obligatorio Integral, con más de 89% de asegurados activos y pasivos, pertenecientes a la mayoría de las ramas de la actividad económica.

Las prestaciones señaladas en el código de Seguridad Social comprendían los regímenes de enfermedad, maternidad, riesgos profesionales, invalidez, vejez, muerte y el régimen especial de asignaciones familiares.

Después de 30 años de administración integral del Seguro Social, el 15 de abril de 1987 se promulga la Ley Financiera 0924, que en su artículo tercero afecta a los esquemas administrativo y financiero del sistema de Seguridad Social, procediéndose a la separación de los seguros, administrados integralmente hasta ese entonces. Dejándose a las Cajas la administración de los seguros a corto plazo: Enfermedad, Maternidad y Riesgos Profesionales a corto plazo y a los Fondos Complementarios la administración de las prestaciones a largo plazo: Invalidez, Vejez y Muerte, aspectos que son ratificados por su Decreto Reglamentario N° 21637 del 25 de junio de 1987.

En consecuencia la Caja nacional de Seguridad Social que hasta marzo de 1987 administraba el seguro integral, se convierte en Caja Nacional de Salud, institución descentralizada de derecho público sin fines de lucro, con personalidad jurídica, autonomía de gestión y patrimonio independiente, encargada de la gestión aplicación y ejecución del régimen de Seguridad Social

a Corto Plazo: Enfermedad, Maternidad y Riesgos profesionales.

Misión y Visión

La misión de la Caja Nacional de Salud a través de sus Administraciones Regionales y Agencias Distritales es brindar protección integral en el campo de la salud a toda la población protegida, como parte activa y componente de la población boliviana. Se rige por los principios de Universalidad, Solidaridad, Unidad de Gestión, Economía, Oportunidad y Eficacia en el otorgamiento de las prestaciones de salud, optimizando el uso de recursos y buscando ampliar el nivel de cobertura.

Visión

La Caja Nacional de Salud busca mantener el liderazgo nacional en la provisión de seguros de corto plazo, con efectividad, equidad y calidad probada.

2.2.2.3. Hospital Jaime Mendoza

Ubicado en la ciudad de Sucre Bolivia calle el Villar N°1, el Hospital Jaime Mendoza fue creado el 25 de mayo de 1976 durante la Presidencia del General Hugo Banzer Suarez, destinado a la atención de 70.000 asegurados en las especialidades de Cirugía, Medicina interna y Pediatría, posteriormente se implementaron los servicios da Maternidad, Ginecología y Obstetricia, más tarde Terapia intensiva, Tomografía axial computarizada, Traumatología, Emergencia, etc. (70)

Jaime Mendoza Paz.

El médico poeta, músico, escritor y geopolítico, Jaime Mendoza vivió entre 1874 y 1939. Nació en Sucre el 25 de julio de 1874 y murió en la misma ciudad en 26 de enero de 1939.

Una vez concluido sus estudios médicos y graduado, el 2 de julio de 1901, se trasladó a los hospitales mineros de Uncía y Llallagua, atendiendo a los míseros mineros y muertos en vida por la tuberculosis, la pobreza y la ignorancia. Su labor filantrópica lo llevó a fundar las primeras escuelas, hospitales y centros deportivos de sana diversión para combatir el alcoholismo endémico que imperaba en los centros mineros. En 1903 participó en la penosa campaña del Acre. Luego de una visita por Europa en 1914, ejerció la cátedra en Patología General e interna, Medicina legal y psiquiatría en la facultad de medicina, y en Derecho Medicina Legal en Sucre. En 1925 fue director de Hospital Psiquiátrico Gregorio Pacheco. Fue rector de la Universidad Mayor de San Francisco Xavier. En 1931 ejerció en cargo de Diputado y luego senados de la República representando al Departamento de Chuquisaca y por ultimo candidato a la Presidencia de la República. Entre sus obras se destacan: Trípode Psíquico, Apuntes de un Médico, etc. Entre sus famosas obras literarias están: “En las tierras del Potosí”, “Tiahuanaco”, “El toque del silencio”, “La tragedia del Chaco”, la “Rosa de oro”, etc. (71)

Población asegurada

Según datos del registro de la oficina de Afiliación de la Caja Nacional de Salud, hasta el mes de abril del 2014 se contabilizaron a nivel Chuquisaca 173.687 pacientes asegurados para la atención en salud en los diferentes centros de Sucre, Fancesa, Monteagudo, Padilla, y Camargo. De este total de asegurados 152.202 corresponden a la ciudad de Sucre. (72)

Personal de salud

El Hospital Jaime Mendoza cuenta con 52 médicos, 49 licenciadas en enfermería, y 57 auxiliares de enfermería, distribuidas en todos los servicios, en horarios diurno, y nocturno, que se encuentran encargados de la atención de pacientes hospitalizados como ambulatorios. (73)

Capacidad de internación

Actualmente el Hospital Jaime Mendoza cuenta con 164 camas destinadas a aquellos pacientes que requieran hospitalización. Las mismas están distribuidas de la siguiente manera: Medicina Interna 56, Cirugía 21, Neonatología 12, Pediatría 18, Traumatología 23, Hemodiálisis 6, Ginecología 9, Obstetricia 15, y para la Unidad de Terapia Intensiva con 4 camas.

Cantidad de Consultas en las diferentes especialidades. Sucre, Mayo 2014

En el mes de mayo se realizaron 8666 consultas de pacientes ambulatorios y hospitalizados en las diferentes especialidades. Las mismas se realizaron en los servicios de: Medicina Interna con 603, Cirugía 79, Cirugía-Gastroenterología 163, Gastroenterología 151, Urología 175, Nefrología 226, Emergencias 3019, Neonatología 202, Pediatría 1303, Traumatología 669, Neurología 261, Cirugía reparadora 154, Oncología 113, Hematología 93, Endocrinología 120, Oftalmología 82, Cardiología 258, Cirugía cardiovascular 80, Ginecología 285, Obstetricia 506 y Neumología con 124 consultas (74)

2.2.2.4. Facultad de Farmacia y Bioquímica. Universidad San Francisco Xavier Chuquisaca.

Nace como Escuela de Farmacia un 10 de noviembre de 1890 mediante Decreto Supremo del entonces Presidente de la República Aniceto Arce. El 24 de julio de 1992 adquiere el título de Facultad. Actualmente cuenta con las carreras de Bioquímica y Química Farmacéutica. Los laboratorios de enseñanza universitarias se encuentran en el Instituto Luis Adam Briancon, ubicado en la calle Dalence N° 235. (75)

CAPÍTULO III MARCO METODOLÓGICO

3.1. ENFOQUE Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

3.1.1. Enfoque

Se realizó el estudio mediante un enfoque cuantitativo, por el cual se establecerá la prevalencia y factores de riesgo asociados a la portación nasal asintomática de *Staphylococcus aureus*, perfil de susceptibilidad de este microorganismo a la cefoxitina así como a diferentes antimicrobianos.

3.1.2. Tipo y diseño de estudio

La presente investigación es de tipo observacional, transversal, descriptiva y analítica

- ✓ Es de tipo **observacional** porque no existió manipulación de variables en el proceso de la investigación.
- ✓ El estudio es de corte **transversal** porque se realizó en un periodo de tiempo desde marzo a mayo de la gestión 2014, que permitió realizar la revisión bibliográfica, la toma de muestra, procesamiento, se realizó las pruebas de identificación, diferenciación y las pruebas de susceptibilidad antimicrobiana, para determinar la asociación de prevalencia con factores de riesgo de portadores nasales asintomáticos de *Staphylococcus aureus* en el personal médico y de enfermería del Hospital Dr. Jaime Mendoza de la ciudad de Sucre, Bolivia.
- ✓ Es **descriptivo** porque se determinó la prevalencia de portación nasal asintomática del personal médico y de enfermería que trabajan en la atención en salud del asegurado del Hospital Dr. Jaime Mendoza de la Caja Nacional de Salud, de la ciudad de Sucre.
- ✓ Es un estudio **analítico** porque se analizó los factores de riesgo asociados a la portación nasal y las posibles relaciones estadísticas entre las variables

de estudio dependiente e independiente.

3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA

3.2.1. Población

La población de estudio estaba constituida por todo el personal de salud: profesionales médicos, médicos residentes y de enfermería, tanto licenciadas como auxiliares, que se encargan de la atención de los pacientes hospitalizados y ambulatorios en el Hospital Dr. Jaime Mendoza perteneciente a la Caja Nacional de Salud, siendo esta población de **155**.

3.2.2. Muestra

No existió muestreo debido a que se estudió a la totalidad del personal de salud de este nosocomio que fue de **155**.

3.3. VARIABLES DE ESTUDIO

3.3.1. Identificación de variables

- **Dependientes.**
 - ✓ Portación de *Staphylococcus aureus* en fosas nasales.

- **Independientes.**
 - ✓ Edad.
 - ✓ Sexo
 - ✓ Ocupación
 - ✓ Tiempo de trabajo
 - ✓ Susceptibilidad a la cefoxitina
 - ✓ Susceptibilidad a otros antimicrobianos

3.3.2. Diagrama de identificación y conceptualización de variables

OBJETIVOS	VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	CATEGORIAS	INSTRUMENTACION
Objetivo General					
Establecer la prevalencia y factores de riesgo asociados a la portación nasal asintomática de <i>Staphylococcus aureus</i> en el personal médico y de enfermería del Hospital Dr. Jaime Mendoza perteneciente a la Caja Nacional de Salud en los meses de marzo a mayo de la gestión 2014.	Prevalencia de portación	Número de individuos que son hospederos de algún microorganismo	Cantidad de personas que puede llevar en su organismo algún microorganismo patógeno	Portador: - Si - No	Hoja de registro
Objetivos específicos					
Determinar el grupo etáreo de mayor portación de <i>S. aureus</i> en el personal médico y de enfermería.	Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Años de vida de hombres y mujeres	24-30 años 31-40 años 41-50 años 51-60 años 61-70 años	Encuesta Hoja de Registro
Establecer la prevalencia de portadores asintomáticos según sexo entre el personal médico y de enfermería.	Sexo	Característica biológica que diferencia masculino y femenino	Características biológicas	-Hombre -Mujer	Encuesta Hoja de registro
Estimar la prevalencia de portación nasal del personal de según ocupación médica	Ocupación	Actividad que desempeña	Actividad que ejerce en el trabajo	-Médico -Lic. en enfermería -Aux. de enfermería	Encuesta Hoja de registro
Estimar la portación nasal de <i>Staphylococcus aureus</i> según tiempo de trabajo en el hospital Jaime Mendoza.	Tiempo de trabajo	Periodo de permanencia de un trabajador en un área determinada	Tiempo de permanencia en un puesto de trabajo	< a 1 año 1-5 años 6-10 años 11-15 años 16-20 años 21-25 años 26-30 años 31-35 años	Encuesta hoja de registro
Determinar la existencia de cepas de <i>Staphylococcus aureus</i> meticilino resistentes (SAMR) a través de pruebas de susceptibilidad a la cefoxitina.	Prueba de susceptibilidad a la cefoxitina	Grado de respuesta del microorganismo en estudio frente a cefoxitina	Formación de halos de inhibición, en el crecimiento de un microorganismo frente a un disco de antimicrobiano	Medición de halos en mm.	Hoja de registro
Establecer el perfil de susceptibilidad del <i>Staphylococcus aureus</i> a diferentes antimicrobianos.	Perfil de susceptibilidad	Grado de respuesta del microorganismo en estudio frente a diferentes antimicrobianos	Formación de halos de inhibición, en el crecimiento de un microorganismo frente a diferentes antimicrobianos	Halos de Inhibición frente a : -Eritromicina -Clindamicina	Hoja de registro

3.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

3.4.1. Criterios de inclusión

- Personal médico, licenciado y auxiliar de enfermería que desarrollan funciones laborales en la atención de pacientes hospitalizados y ambulatorios del Hospital Jaime Mendoza.
- Personal de salud que no estuviera con algún tratamiento antimicrobiano.

3.3.2. Criterios de exclusión

- Se excluyó a todo el personal de salud que no estuvo de acuerdo con el estudio.

3.5. PROCEDIMIENTO DE LA RECOLECCION DE LA INFORMACIÓN

3.5.1. Fuente de información

La información fue recolectada de fuente **primaria** ya que los datos que se obtuvieron fueron recolectados de manera directa por medio de una encuesta, y por procedimientos microbiológicos de la población en estudio, tanto hombres como mujeres de diferentes edades, sexo, ocupación y tiempo de trabajo.

3.5.2. Instrumentos de recolección de información

- **Encuesta.** La recolección de datos se realizó a través, de una encuesta, que contenía toda la información necesaria para cumplir todos los objetivos propuestos de la presente investigación (Anexo N° 2). Esta herramienta tenía las siguientes variables:

- ✓ Edad.
- ✓ Sexo.

- ✓ Ocupación.
- ✓ Tiempo de trabajo.
- **Hoja de Registro.** Todos los datos recolectados de la encuesta y los resultados de las pruebas de laboratorio (Anexo N° 3) fueron registrados en una hoja de registro que posteriormente se lo pasó a una base de datos previamente codificada.

3.5.3. Procedimientos y técnicas. (Anexo N° 4)

a. **Toma de muestra. Posterior a la explicación por parte del responsable del estudio y firma del consentimiento informado se procedió a la recolección de la muestra para su procesamiento.**

✓ **Materiales**

- Hisopos estériles.
- Caja de Petri conteniendo el medio de cultivo Agar manitol salado específico para el género *Staphylococcus*.
- Tubo de hemólisis conteniendo un medio de enriquecimiento estéril Infusión Cerebro Corazón BHI (Infusion Brain Heart).
- Gradillas.

✓ **Procedimiento**

- Instruir al personal objeto de estudio a tomar una posición cómoda para la toma de muestra.
- Indicar elevar la cabeza para poder tener mejor visión del área de toma de muestra.
- Introducir un centímetro del hisopo (humedecido en caldo de enriquecimiento BHI) en las fosas nasales anteriores, realizando movimientos rotativos sobre toda la mucosa nasal. Teniendo cuidado de no entrar en contacto con la piel y contaminar el hisopo con la microbiota normal de la piel.
- Sembrar en el medio Agar manitol salado, utilizando la técnica de estriamiento.
- Introducir el hisopo en el medio de enriquecimiento para ser incubado

24 horas a 37°C. para su posterior resiembra en agar manitol salado.

Figura 2. Toma de muestra por hisopado nasal



Fuente: <http://www.actiweb.es/lrrdiressalima/imagen16.jpg?0000000000>

b. Cultivo

✓ **Equipos**

- Estufa de incubación a 35°C.
- Refrigerador a 2-8 ° C.

✓ **Materiales**

- Asa bacteriológica. O hisopo sumergido en el medio de enriquecimiento BHI.
- Mechero.

✓ **Reactivos**

- Medio selectivo: Agar manitol salado al 7,5% Britania®.

✓ **Procedimiento**

- Con el asa bacteriológica o el hisopo embebido en el medio de enriquecimiento realizar la siembra en la placa de agar manitol salado con la técnica de estriamiento.
- Incubar a 35°C por 24 horas. En ambiente de aerobiosis.

✓ **Resultados**

- Posterior a las 24 horas de incubación en el agar manitol salado, se procede a la observación de las colonias, identificando a las colonias pequeñas amarillas para *Staphylococcus aureus*, pequeñas y blancas para *Staphylococcus saprophyticus*, y pequeñas y rosadas para *Staphylococcus epidermidis*.

c. Tinción de Gram

✓ Equipos

- Microscopio de luz.
- Mechero.

✓ Materiales

- Portaobjetos.
- Hilo bacteriológico.
- Solución fisiológica 0,09%.
- Lápiz graso.
- Aceite de inmersión.

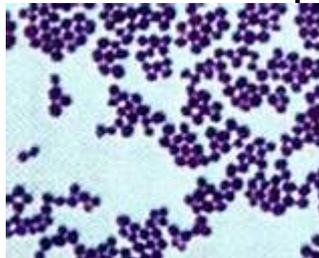
✓ Procedimiento

- En un portaobjeto colocar una pequeña gota de solución fisiológica sobre éste y con el hilo de siembra depositar una pequeña porción de la colonia sospechosa. Dejar secar. Fijar en la llama.
- Realizar la tinción utilizando la batería de Gram.
- Posterior al secado, observar al microscopio con el objetivo de inmersión 100x.

✓ Resultados

- **Positivo.** Observación de células esféricas Gram positivas dispuestas en racimos, propias del género *Staphylococcus*.
- **Negativo.** Observación de otras formas celulares.

Figura 3. Tinción de Gram. Cocos Gram positivos en racimo



Fuente: http://virus.usal.es/web/demo_microali/enterotoxina/imagenes/Gram.jpg

d. Caldo de enriquecimiento

✓ Equipos

- Estufa de incubación a 35°C.

- Refrigerador de 2-8 ° C.

✓ **Materiales**

- Tubos de hemólisis.
- Hisopos estériles o asa bacteriológica.

✓ **Reactivos**

- Caldo infusión cerebro corazón. Britania®.

✓ **Procedimiento**

- Todas las colonias con características y tinción propias del *Staphylococcus aureus*, se aislaron en caldo de enriquecimiento y fueron incubadas 24 horas a 37°C, para luego proceder a la prueba de coagulasa en tubo y para las pruebas de susceptibilidad.

e. Prueba de la coagulasa

a) Prueba en portaobjetos

✓ **Equipos**

- Estufa de incubación a 35°C.
- Refrigerador de 2-8 ° C.
- Mechero.

✓ **Materiales**

- Portaobjetos.
- Asa bacteriológica.

✓ **Reactivos**

- Plasma citratado.
- Solución fisiológica 0,09%.

✓ **Procedimiento**

- Colocar una gota de plasma citratado sobre un portaobjetos limpio y seco.
- Colocar una gota de solución fisiológica al lado de la gota de plasma control.
- Con un asa, o hilo bacteriológico emulsionar una porción de la colonia aislada a probar en cada gota, primero en el agua o solución fisiológica. Homogeneizar.

- Realizar movimientos suaves en el portaobjeto por 5 a 10 segundos.

✓ **Resultados**

- **Positivo:** formación de grumos macroscópicos en 10 segundos.
- **Negativo:** no hay formación de grumos.

Figura 4. Prueba de la coagulasa en placa



Fuente: <http://img508.imageshack.us/img508/1658/coagulasert6.jpg>

b) Prueba en tubo

✓ **Equipos**

- Estufa de Incubación a 35°C.
- Refrigerador de 2-8°C.
- Mechero.

✓ **Materiales**

- Tubos de hemólisis.
- Asa o hilo bacteriológico.
- Gradilla.

✓ **Reactivos**

- Solución de plasma citratado diluido 1/20 con agua destilada estéril.

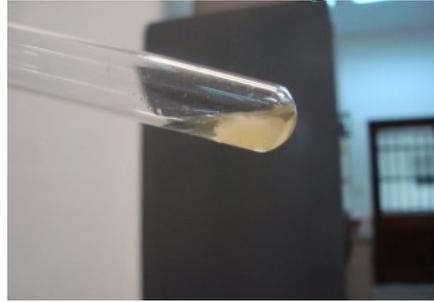
✓ **Procedimiento**

- Emulsionar varias colonias o 0,5 ml del aislamiento en BHI en 0,5 ml de plasma citratado para obtener una suspensión lechosa.
- Incubar el tubo a 35°C en ambiente de aerobiosis por 24 horas.

✓ **Resultados**

- **Positivo:** coágulo o grumos de cualquier tamaño.
- **Negativo:** Ningún coágulo o grumo.

Figura 5. Prueba de la coagulasa en tubo



Fuente: <http://newswestmidlands.com>

c. Fermentación del manitol

✓ Equipos

- Estufa de Incubación a 35°C.
- Refrigerador de 2-8°C.
- Autoclave.

✓ Materiales

- Asa bacteriológica.
- Mechero.

✓ Reactivos

- Placas de Agar manitol salado al 7,5%. Britania®.

✓ Procedimiento

- Sembrar directamente del hisopo de toma de muestra o del medio de enriquecimiento tras la incubación por 24 horas a 35°C a la placa de manitol salado al 7,5% por el método de estriamiento.
- Incubar a 35°C por el lapso de 24 a 48 horas en medio de aerobiosis.
- Verificar a diario la formación de desarrollo.

✓ Resultados

- **Positivo.** Crecimiento de colonias amarillas, con cambio de color del medio de púrpura a amarillo.
- **Negativo:** Crecimiento de colonias blancas y ningún cambio de color del medio.

Figura 6. Siembra en manitol salado



Fuente: <http://www.telmeds.org>

d. Perfil de susceptibilidad.

✓ **Equipos**

- Estufa de incubación a 35°C.
- Refrigerador a 2-8°C.
- Autoclave.

✓ **Materiales**

- Mechero Bunsen.
- Asa bacteriológica.
- Regla o calibre.
- Pinza anatómica.
- Hisopos de algodón.
- Gradillas.

✓ **Reactivos**

- Microorganismo aislado en medio de enriquecimiento.
- Sensidiscos de cefoxitina 30 µg, eritromicina 15 µg, y clindamicina 2 µg. Britania®.
- Escala 0,5 de McFarland o $1,5 \times 10^8$ UFC/mL.
- Solución salina 0,09% estéril.
- Placas de agar Müller Hinton de 4mm. Britania®.

✓ **Procedimiento**

a. Preparación del Inóculo

- **Método de crecimiento previo.** Seleccionar colonias de la misma

morfología, tocando la parte superior de cada colonia con un asa, transferir las colonias a un tubo que contenga caldo BHI, incubar a 35°C durante 24 horas aproximadamente, luego estandarizar el inóculo con la solución fisiológica hasta alcanzar el grado de turbidez con la escala 0,5 de McFarland, realizar la siembra en el medio de cultivo.

- **Método de suspensión directa.** Seleccionar colonias de la misma morfología, tocando la parte superior de dicha colonia con el asa, transferir las colonias directamente en la solución fisiológica, comparar el grado de turbidez con la escala 0,5 de McFarland e inmediatamente sembrar en el medio de cultivo.

- b. Inoculación en las placas.** Homogeneizar el inóculo, introducir un hisopo estéril en la suspensión, hacer rotar por las paredes del tubo para eliminar el excedente, luego sembrar suavemente en la superficie del medio en tres dimensiones, haciendo girar la caja Petri en un ángulo de 65° esto permitirá la distribución homogénea del inóculo.

- c. Aplicación de los discos de antimicrobianos**
 - ✓ Sacar los sensidiscos dos horas antes para que adquieran la temperatura ambiente antes de ser utilizados.
 - ✓ Verificar la carga de los discos a utilizar.
 - ✓ Con la pinza flameada colocar los discos sobre la superficie del agar, presionando ligeramente sobre el disco para que no se despegue.
 - ✓ La distancia entre disco y disco debe ser de 2,5 cm y de disco al borde de la caja de 2 cm. Entre la eritromicina y clindamicina la distancia debe ser de 2 cm con la finalidad de detectar mecanismos de resistencia.
 - ✓ Una vez colocado los discos no deben ser removidos, pues inmediatamente difunde el antimicrobiano sobre el agar.

- ✓ Incubar las placas en forma invertida en la estufa 24 horas a 35°C.

d. Medida de zonas de inhibición

- ✓ Primero debemos verificar el crecimiento uniforme.
- ✓ Observar zonas de inhibición uniformes y circulares.
- ✓ Con una regla o calibre realizar la medición de los halos de inhibición.
- ✓ Observar la forma de los halos para detectar mecanismos de resistencia que estuviera exhibiéndose.
- ✓ Para detectar cepas meticilino resistentes, se utiliza los discos de cefoxitina, sugerido por CLSI.

e. Interpretación de resultados. Los resultados obtenidos se deben llevar a tablas del Clinical and Laboratory Standard Institute CLSI 2013. Tomándose en cuenta los siguientes puntos de corte:

Cefoxitina 30 µg: Susceptible ≥ 22 mm; Resistente ≤ 21 mm.

Eritromicina 15 µg: Susceptible ≥ 23 mm; Intermedio 14-22 mm; Resistente ≤ 13 mm.

Clindamicina 2 µg: Susceptible ≥ 21 mm; Intermedio 15-20 mm; Resistente ≤ 14 mm.

Observaciones: Para la lectura del disco de cefoxitina el CLSI recomienda como resistente el borde en acantilado y susceptible el borde en playa.

Figura 7. Método de difusión Bauer Kirby



Fuente: <http://web.cn.edu/stkarr/physiolo>.

3.6. PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE DATOS

Toda la información recabada fue registrada en una hoja de Excel que luego se los paso a la base de datos del programa estadístico SPSS para su procesamiento estadístico, los resultados fueron presentados en tablas de frecuencia. El análisis de las tablas tetracóricas se lo realizó con el programa Epidat3.1 para establecer la relación de la variable dependiente con las independientes se utilizó la prueba de Chi cuadrado a un nivel de confianza del 95% y se consideró significancia estadística valores de p menor a 0,05. (Anexo N°5).

3.7. DELIMITACIONES DE LA INVESTIGACION

3.7.1. Delimitación geográfica

El estudio se realizó en el Hospital Jaime Mendoza, ubicado en calle el Villar N° 1, de la ciudad de Sucre, del departamento de Chuquisaca, Bolivia. El procesamiento de muestras se realizó en el Instituto de Biología, Facultad de Farmacia y Bioquímica, ubicado en la calle Dalence 235.

3.7.2. Sujetos de estudio.

Se estudió a todo el personal médico de todas las especialidades, como ser cirujanos, especialistas en Medicina interna, Terapia Intensiva, Cirugía, Traumatología, Pediatría, Neonatología, Ginecología, Obstetricia, licenciadas y auxiliares de enfermería, que trabajan en el Hospital Jaime Mendoza perteneciente a la Caja Nacional de Salud.

3.7.3. Delimitación temporal.

El estudio se realizó en el transcurso de los meses de marzo a mayo de la gestión 2014.

CAPITULO IV

4. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

4.1. Resultados descriptivos

Tabla Nº 1 Distribución de frecuencias del personal médico y de enfermería según sexo. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	48	31,0
Femenino	107	69,0
Total	155	100,0

El mayor porcentaje de la población objeto de estudio fue del sexo femenino en un 70% y en menor proporción fueron del sexo masculino.

Tabla Nº 2 Distribución de frecuencias del personal médico y de enfermería según grupo etáreo. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014

Grupo etáreo	Frecuencia	Porcentaje
24-30 años	23	14,8
31-40 años	37	23,9
41-50 años	30	19,4
51-60 años	59	38,1
61-65 años	6	3,9
Total	155	100,0

Según el grupo etáreo, el mayor porcentaje del personal médico y de enfermería del Hospital Jaime Mendoza se encuentra en la categoría de 51-60 años con 38,1 %.

Tabla Nº 3 Distribución de frecuencias del personal médico y de enfermería según ocupación. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014

Ocupación	Frecuencia	Porcentaje
Médico	62	40,0
Licenciado en Enfermería	50	32,3
Auxiliar en Enfermería	43	27,7
Total	155	100,0

El 40% del personal en estudio que trabaja en el Hospital Jaime Mendoza son médicos, seguido de licenciados y auxiliares en enfermería.

Tabla Nº 4 Distribución de frecuencias del personal médico y de enfermería según tiempo de trabajo. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014

Tiempo de trabajo	Frecuencia	Porcentaje
< a 1 año	11	7,1
1-5 años	49	31,6
6-10 años	9	5,8
11-15 años	29	18,7
16-20 años	21	13,5
21-25 años	11	7,1
26-30 años	18	11,6
31-35 años	7	4,5
Total	155	100,0

La mayor proporción del personal médico y de enfermería del Hospital Jaime Mendoza se encuentra trabajando de 1 a 5 años lo que constituye el 31,6 por ciento de la población en estudio y los trabajadores con una antigüedad entre 31 a 35 años conforman un 4,5%.

Tabla Nº 5 Distribución de frecuencias del personal médico y de enfermería según servicio de trabajo. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014

Servicio de trabajo	Frecuencia	Porcentaje
Cirugía	44	28,4
Emergencia	9	5,8
Gineco-Obstetricia	20	12,9
Medicina Interna	54	34,8
Pediatría-Neonatal	17	11,0
Unidad de terapia intensiva	11	7,1
Total	155	100,0

La mayor proporción del personal médico y de enfermería que trabaja en el Hospital Jaime Mendoza se encuentra en el servicio de Medicina Interna y

Cirugía con 34,8% y 28,4% respectivamente, debido a la mayor afluencia de pacientes en estos servicios.

Tabla N° 6 Diagnóstico portación *Staphylococcus aureus* del personal médico y de enfermería. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014

Diagnóstico portación <i>S. aureus</i>	Frecuencia	Porcentaje
Positivo	44	28,4
Negativo	111	71,8
Total	155	100,0

La prevalencia de portación de *Staphylococcus aureus* en el personal médico y de enfermería del Hospital Jaime Mendoza fue 28,4% en relación a 71,6% de negativos de toda la población en estudio.

Tabla N° 7 Antibiograma de portación de *Staphylococcus aureus*. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014

Fármaco	Antibiograma				Sin antibiograma	
	Sensible		Resistente		Frec.	Porc.
	Frec.	Porc.	Frec.	Porc.		
Cefoxitina	23	14,8	21	13,5	111	71,6
Eritromicina	33	21,3	11	7,1	111	71,6
Clindamicina	37	23,9	7	4,5	111	71,6

Las pruebas de susceptibilidad antimicrobiana demostraron 44 cepas positivas para *S. aureus* de 155 muestras. Se encontraron 21 cepas metilino resistentes.

**Tabla N° 8 Distribución de frecuencia por ocupación y servicio de trabajo.
Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014**

Ocupación	Servicio de trabajo												Total	Porc.
	Cirugía		Emergencia		Gineco- obstetricia		Medicina interna		Pediatria- Neonatal		U. terapia int			
	Frec.	Porc.	Frec.	Porc.	Frec.	Porc.	Frec.	Porc.	Frec.	Porc.	Frec.	Porc.		
Médico	18	11,6	5	3,2	7	4,5	18	11,6	8	5,2	6	3,9	62	40,0
Licenciado en Enfermería	12	7,7	4	2,6	6	3,9	15	9,7	9	5,8	4	2,6	50	32,3
Auxiliar en Enfermería	14	9,0	0	0,0	7	4,5	21	13,5	0	0,0	1	0,6	43	27,7
Total	44	28,4	9	5,8	20	12,9	54	34,8	17	11,0	11	7,1	155	100,0

La mayor distribución del personal médico y de enfermería según servicio de trabajo se encuentra en: Medicina Interna con 34,8%, esto debido a la mayor cantidad de afluencia de pacientes en esa área médica. En segundo lugar se encuentra cirugía con 28,4%.

4.2. Relación entre variable dependiente e independiente

**Tabla N° 9 Portación de *Staphylococcus aureus* según sexo. Hospital
Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014**

Sexo	Portación de <i>Staphylococcus aureus</i>				Total
	Si		No		
	Frec.	Porc.	Frec.	Porc.	
Masculino	16	36,4	32	28,8	48
Femenino	28	63,6	79	71,2	107
Total	44	100,0	111	100,0	155

En el grupo de personas con portación de *Staphylococcus aureus* el sexo femenino presentó la mayor portación 63,6% en comparación con el sexo masculino. Similar tendencia se presentó en las personas no portadoras.

**Tabla N° 10 Portación de *Staphylococcus aureus* según grupo etáreo.
Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014**

Grupo etáreo	Portación de <i>Staphylococcus aureus</i>				Total
	Si		No		
	Frec.	Porc.	Frec.	Porc.	
24-30 años	8	18,2	15	13,5	23
31-40 años	10	22,7	27	24,3	37
41-50 años	5	11,4	25	22,5	30
51-60 años	18	40,9	41	36,9	59
61-65 años	3	6,8	3	2,7	6
Total	44	100,0	111	100,0	155

En el grupo etáreo con resultados positivos de *Staphylococcus aureus*, las personas comprendidas entre 51 – 60 años presentaron la mayor portación 40,9%, por lo que esta categoría puede ser susceptible a ser portadora de *Staphylococcus aureus*, en relación a las personas de menor edad. Sin embargo en las personas no portadoras la mayor proporción resultado el mismo grupo etáreo 36,9.

**Tabla N° 11 Portación de *Staphylococcus aureus* según ocupación.
Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014**

Ocupación	Portación de <i>Staphylococcus aureus</i>				Total
	Si		No		
	Frec.	Porc.	Frec.	Porc.	
Médico	18	40,9	44	39,6	62
Licenciado en enfermería	14	31,8	36	32,4	50
Auxiliar en enfermería	12	27,3	31	27,9	43
Total	44	100,0	111	100,0	155

La portación de *Staphylococcus aureus*, según la ocupación los médicos presentaron la mayor proporción 40,9% seguida de licenciados y auxiliares en enfermería. En las personas no portadores los resultados fueron similares médicos 39,6%. Por lo tanto los médicos posiblemente sea los más predispuestos por el *Staphylococcus aureus* en relación a las otras ocupaciones.

Tabla N° 12 Portación de *Staphylococcus aureus* según tiempo de trabajo. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014

Tiempo de trabajo	Portación de <i>Staphylococcus aureus</i>				Total
	Si		No		
	Frec.	Porc.	Frec.	Porc.	
< a 1 año	2	4,5	9	8,1	11
1-5 años	13	29,5	36	32,4	49
6-10 años	2	4,5	7	6,3	9
11-15 años	8	18,2	21	18,9	29
16-20 años	8	18,2	13	11,7	21
21-25 años	2	4,5	9	8,1	11
26-30 años	3	6,8	15	13,5	18
31-35 años	6	13,6	1	0,9	7
Total	44	100,0	111	100,0	155

Según el tiempo de trabajo el personal con un tiempo de trabajo de 1 a 5 años presentó mayor porcentaje de portación de 29,5. En menor proporción se encuentran los trabajadores de 6-10 años y 21 a 25 años. Similar resultado se presenta en las personas de la misma categoría no portadoras con un 32,4% y la menor categoría se encuentra de 31 a 35 años con un 0,9%.

Tabla N° 13 Portación de *Staphylococcus aureus* según servicio de trabajo. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014

Servicio de trabajo	Portación de <i>Staphylococcus aureus</i>				Total
	Si		No		
	Frec.	Porc.	Frec.	Porc.	
Cirugía	10	22,7	34	30,6	44
Emergencia	4	9,1	5	4,5	9
Gineco-Obstetricia	9	20,5	11	9,9	20
Medicina Interna	14	31,8	40	36,0	54
Pediatría-Neonatal	4	9,1	13	11,7	17
U. de terapia intensiva	3	6,8	8	7,2	11
Total	44	100,0	111	100,0	155

En relación a la portación de *Staphylococcus aureus* y el servicio de trabajo, el personal que se encuentra en el área de Medicina interna presentó la mayor proporción de portación con un 31,8%, seguida del área de Cirugía con un 22,7%. En los no portadores se mantiene la mayor proporción en el área de Medicina Interna con un 36,0 %, así como para el área de cirugía.

4.3. Resultados del componente analítico: tablas tetracóricas

Tabla N° 14 Relación de portación de *Staphylococcus aureus* entre el sexo. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014

Sexo	Port. <i>Staphylococcus aureus</i>		Total
	Si (Presencia)	No (Ausencia)	
Masculino (Expuestos)	16	32	48
Femenino (No expuestos)	28	79	107
Total	44	111	155

Resultados programa Epidat 3.1

Prevalencia de la enfermedad	Estimación	IC (95,0%)	
En expuestos	0,333333	-	-
En no expuestos	0,261682	-	-
Razón de prevalencias	1,273810	0,763978	2,123871
Prueba Ji-cuadrado de asociación	Estadístico	Valor p	
Sin corrección	0,8368	0,3603	
Corrección de Yates	0,5215	0,4702	

Analizando la variable independiente sexo, la mayor prevalencia de portación de *Staphylococcus aureus* se registró en el personal médico y de enfermería del sexo masculino 33,3% y menor al femenino 26,1%. En relación a la razón de prevalencia RP fue 1,273 (IC 95%: 0,763 – 2,123), es decir que existe 1,273 veces más probabilidad de que los varones presente portación de *Staphylococcus aureus* en comparación al personal femenino. Observado los intervalos de confianza esta incluye la unidad y a través de la prueba de Chi cuadrado el valor de p fue 0,360 (>0,05), por lo que la variable sexo no se predispone para la portación de *Staphylococcus aureus*, por lo tanto no se encontró significancia estadística entre ambas variables.

Tabla N° 15 Relación de portación de *Staphylococcus aureus* entre edad. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014

Grupo etáreo	Port. <i>Staphylococcus aureus</i>		Total
	Si (Presencia)	No (Ausencia)	
51 – 65 años (Expuestos)	21	44	65
24 – 50 años (No expuestos)	23	67	90
Total	44	111	155

Resultados programa Epidat 3.1

Prevalencia de la enfermedad	Estimación	IC (95,0%)	
-----	-----	-----	-----
En expuestos	0,323077	-	-
En no expuestos	0,255556	-	-
Razón de prevalencias	1,264214	0,768196	2,080507
-----	-----	-----	-----
Prueba Ji-cuadrado de asociación	Estadístico	Valor p	
-----	-----	-----	
Sin corrección	0,8464	0,3576	
Corrección de Yates	0,5469	0,4596	

La prevalencia de portación de *Staphylococcus aureus* en el grupo etáreo de 51 – 65 años fue 32,3% mayor a la prevalencia presentada por el personal médico y de enfermería comprendida entre 24 – 50 años que fue 25,5%. La razón de prevalencia en el grupo expuesta a la portación fue de 1,264 (IC 95% 0,768 – 2,080), valor que indica que existe 1,264 veces más probabilidad en persona de 51 – 65 años a la portación de *Staphylococcus aureus* frente a las personas comprendidas entre 24 – 50 años. Realizando la prueba Chi cuadrado de asociación el valor p fue 0,357 (>0,05), por lo que no se encontró significancia estadística entre la edad y la portación de *Staphylococcus aureus*.

Tabla N° 16 Relación de portación de *Staphylococcus aureus* entre la ocupación. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014

Ocupación	Port. <i>Staphylococcus aureus</i>		Total
	Si (Presencia)	No (Ausencia)	
Médico (Expuestos)	18	44	62
Licenciado-Auxiliares en enfermería (No expuestos)	26	67	93
Total	44	111	155

Resultados programa Epidat 3.1			
Prevalencia de la enfermedad	Estimación	IC (95,0%)	
-----	-----	-----	-----
En expuestos	0,290323	-	-
En no expuestos	0,279570	-	-
Razón de prevalencias	1,038462	0,624942	1,725603
-----	-----	-----	-----
Prueba Ji-cuadrado de asociación	Estadístico	Valor p	
-----	-----	-----	-----
Sin corrección	0,0212	0,8844	
Corrección de Yates	0,0013	0,9710	

La prevalencia de portación de *Staphylococcus aureus* en los médicos fue 29,0% y en las licenciadas-auxiliares en enfermería 27,9%. La razón de prevalencia RP fue 1,038 (IC 95%: 0,624 – 1,725, es decir que existe 1,038 veces más probabilidad de que los profesionales médicos presenten portación de *Staphylococcus aureus* en relación a las licenciadas-auxiliares en enfermería. Observado los intervalos de confianza esta incluye la unidad y a través de la prueba de Chi cuadrado el valor de p fue 0,884 (>0,05), por lo que la variable ocupación no se predispone para la portación de *Staphylococcus aureus*, por lo tanto no se encontró significancia estadística entre ambas variables.

Tabla N° 17 Relación de portación de *Staphylococcus aureus* entre el tiempo de trabajo. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014

Tiempo de trabajo	Port. <i>Staphylococcus aureus</i>		Total
	Si (Presencia)	No (Ausencia)	
6 – 35 años (Expuestos)	29	66	95
Menor a 5 años (No expuestos)	15	45	60
Total	44	111	155

Resultados programa Epidat 3.1			
Prevalencia de la enfermedad	Estimación	IC (95,0%)	
-----	-----	-----	-----
En expuestos	0,305263	-	-
En no expuestos	0,250000	-	-
Razón de prevalencias	1,221053	0,716557	2,080741
-----	-----	-----	-----
Prueba Ji-cuadrado de asociación	Estadístico	Valor p	
-----	-----	-----	-----
Sin corrección	0,5525	0,4573	
Corrección de Yates	0,3141	0,5752	

La prevalencia de portación de *Staphylococcus aureus* en el personal médico y de enfermería que trabaja entre 6 a 35 años fue 30,5% y en el personal con antigüedad de trabajo menor a 5 años fue 25,0%. La razón de prevalencia RP fue 1,221 (IC 95%: 0,716 – 2,080), es decir que existe 1,221 veces más probabilidad de que el personal en estudio que tiene una antigüedad de 6 a 35 años, presenten portación de *Staphylococcus aureus* en relación a los que tienen menos de 5 años antigüedad. Observando los intervalos de confianza esta incluye la unidad y a través de la prueba de Chi cuadro el valor de p fue 0,457 (>0,05), por lo que la variable tiempo de trabajo no se predispone para la portación de *Staphylococcus aureus*, por lo tanto no se encontró significancia estadística entre ambas variables.

Tabla N° 18 Relación de portación de *Staphylococcus aureus* entre el servicio de trabajo. Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014

Servicio de trabajo	Port. <i>Staphylococcus aureus</i>		Total
	Si (Presencia)	No (Ausencia)	
Emergencia- Ginecoobstetricia (Expuestos)	13	16	29
Otros* (No expuestos)	31	95	126
Total	44	111	155

*Otros: Cirugía, Medicina Interna, Pediatría-Neonatal y Unidad de terapia intensiva

Resultados programa Epidat 3.1

Prevalencia de la enfermedad	Estimación	IC (95,0%)	
En expuestos	0,448276	-	-
En no expuestos	0,246032	-	-
Razón de prevalencias	1,822024	1,098040	3,023364

OR	IC (95,0%)	
2,489919	1,078558	5,748138 (Woolf)
	1,092274	5,687343 (Cornfield)

Prueba Ji-cuadrado de asociación	Estadístico	Valor p
Sin corrección	4,7433	0,0294
Corrección de Yates	3,8006	0,0512

La prevalencia de portación de *Staphylococcus aureus* en el personal médico y de enfermería que trabaja en el área de Emergencia-Ginecoobstetricia fue 44,8% y en el personal que se encuentra trabajando en otras áreas del hospital (Cirugía, Medicina Interna, Pediatría-Neonatal y Unidad de terapia intensiva) fue 24,6%. La razón de prevalencia RP fue 1,822 (IC 95%: 1,098– 3,023) y OR 2,490 (IC1,078 - 5,748)es decir que existe 2,490 veces más probabilidad que el personal en estudio que se encuentra trabajando en el área de Emergencia-Ginecoobstetricia presenten portación de *Staphylococcus aureus* en relación al personal que trabaja en los otras áreas del hospital. Observado los intervalos de confianza esta no incluye la unidad y a través de la prueba de Chi cuadrado el valor de p fue **0,029 (<0,05)**, por lo que la variable servicio de trabajo predispone para la portación de *Staphylococcus aureus*, por lo tanto se encontró significancia estadística entre ambas variables.

Tabla N° 19 Resumen de resultados de portación de *Staphylococcus aureus* Hospital Jaime Mendoza. Marzo a Mayo de 2014

Variables	Prev.	R. P.	IC 95% RP		O.R.	IC 95% OR		Prueba de asociación	
			Lim. Inf.	Lim. Sup.		Lim. Inf.	Lim. Sup.	Chi cuadrado	p
Sexo									
Masculino	0,333	1,274	0,764	2,124				0,837	0,360
Femenino	0,262								
Total									
Grupo etáreo									
51 - 65 años	0,323	1,264	0,768	2,081				0,846	0,358
24 - 50 años	0,256								
Total									
Ocupación									
Médico	0,290	1,038	0,625	1,726				0,021	0,884
Licenciado-Auxiliares en Enfermería	0,280								
Total									
Tiempo de trabajo									
6 - 35 años	0,305	1,221	0,717	2,081				0,553	0,457
Menor a 5 años	0,250								
Total									
Servicio de trabajo									
Enfermería-Ginecoobstetricia	0,448	1,822	1,098	3,023	2,490	1,079	5,748	4,743	0,029
Otros*	0,246								
Total									

*Otros: Cirugía, Medicina Interna, Pediatría-Neonatal y Unidad de terapia intensiva

4.4. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Este estudio de prevalencia logro identificar que de un total de 155 muestras procesadas se encontraron 44 cepas de *Staphylococcus aureus* (28,4%), de las cuales 21 resultaron ser cepas de *S. aureus meticilino resistente*. Este resultado se relaciona con los datos publicados en el CDC de Atlanta Georgia (1). Además se encontró mayor porcentaje de cepas meticilino resistentes en relación al trabajo publicado por Aguilera S., Goñi-Yeste MM., Barrado L., Gonzales MC., Otero J., Chaves F (1%). (4)

En relación al sexo, se observa que la mayor prevalencia de portación se encuentra en el sexo masculino con una prevalencia de 33,3% que del sexo femenino con un 26,1%. La RP nos indica que existe 1,273 veces más de

probabilidad de portación que el personal de salud del sexo femenino. Los datos obtenidos del Chi Cuadrado de 0,360 ($>0,05$), indica que no existe relación entre las variables de portación y el sexo.

En cuanto a la relación de portación con la edad, se determinó el grupo etáreo de 51 a 65 años, presenta mayor prevalencia de 32,3% con razón de prevalencia 1,264 de portación de *S. aureus* y $p=0,357$ ($>0,05$). Este dato de prevalencia por grupo de edad es mucho mayor al obtenido por Córdova VR, Cavero TP, Huaranga BJ, Pachas CC, que obtuvieron 5,3 %. (3).

Según la ocupación existe mayor prevalencia de los profesionales médicos con un 29,0%. En cuanto a la razón de prevalencia, existe 1,038 veces más probabilidad de que el grupo de médicos presenten portación de *S. aureus* $p=0,884$ ($>0,05$). Este dato se relaciona con un estudio realizado por Arce Z., Asalde R, en donde el grupo de mayor prevalencia se sitúa en el área de profesionales médicos (34,29%) (5).

Según tiempo de trabajo, la mayor prevalencia se encuentra en los trabajadores de 6 a 35 años con 30,5%, $RP=1,221$ $p=0,457$ ($>0,05$). A pesar de que no hubo relación entre ambas variables, la literatura exhibe que la exposición prolongada del personal a material infeccioso incrementa la posibilidad de contraer cualquier tipo de infección. (77)

El dato de mayor importancia que se encuentra en el presente estudio se relaciona con la prevalencia y el servicio de trabajo. Se logró observar que la categoría de Emergencia – Gineco-Obstetricia tuvo una prevalencia de 44,8%, a diferencia de las otras áreas de trabajo, $RP=1,822$, $OR=2.490$ y $p= 0,029$ ($<0,05$) lo que se deduce que existe relación entre la portación nasal de *S. aureus* con ese servicio de trabajo. Estos resultados no coinciden con el estudio realizado por Corrales M. (7), ya que describió que la mayor prevalencia de portación se encontraba en áreas de cirugía y pediatría (33,33 y 19,23%).

Las pruebas de susceptibilidad demostraron la existencia de 21 cepas de *Staphylococcus aureus* meticilino resistentes (14,8%), de 44 muestras positivas en la población estudiada. Así como la presencia de cepas resistentes a la eritromicina 11 (7,1%) y a la clindamicina con 7 cepas (4,5 %). Datos inferiores en relación con un trabajo publicado por Dávalos K. y col en donde describe la prevalencia de cepas meticilino resistentes de 33,33% en una población de 142 personas. (76)

CONCLUSIONES

Según los datos obtenidos se llegaron a las siguientes conclusiones:

1. En el transcurso del estudio que duro desde marzo a mayo, se identificaron a 44 portadores nasales de *S. aureus* de una población de 155 individuos siendo la prevalencia de 28,4%. Se obtuvo un resultado similar al planteado en la hipótesis.
2. La prevalencia de portación *S. aureus* fue mayor en el sexo masculino 33,3% $RP=1,2738$ y $p>0,05$, la variable sexo no presentó significancia estadística.
3. El grupo etáreo de mayor portación se encuentra en la categoría de 51-60 años con 32,3% de prevalencia $RP1, 264$ y $p >0,05$. La variable no presento significancia estadística.
4. En cuanto a la ocupación, el grupo de mayor prevalencia de portación lo conforman los profesionales médicos con un 29,0% de portación, $RP 1,038$ y $p >0,05$. No se observó significancia estadística entre ambas variables.
5. Con respecto al tiempo de trabajo, el mayor porcentaje de portación se encuentra entre 1 a 5 años, con un 30,5 % $RP 1,221$ y $p >0,05$. No se estableció significancia estadística entre ambas variables.

6. Por área de trabajo se verificó que la mayor prevalencia se encontraba en Emergencia y Gineco-obstetricia con 44,8%, RP 1,822, OR 2.490 y **p 0,029 <0,05**. Demostrando que el área de trabajo predispone al fenómeno de portación.
7. Las pruebas de susceptibilidad manifestaron la existencia de 21 cepas de *Staphylococcus aureus* meticilino resistentes (14,8%), de 44 muestras positivas en la población estudiada. Así como también la resistencia de 11 cepas (7,1%) a la eritromicina, 7 cepas (4,5) resistentes a la clindamicina.

RECOMENDACIONES

1. Realzar a las autoridades encargadas de la Caja Nacional de Salud y del Hospital Jaime Mendoza, la importancia de regular en el personal de salud el uso de barreras físicas con el objeto de precautelar la salud de la población y de los funcionarios.
2. Orientar al personal que llego a ser portador de este microorganismo en estudio, pueda realizarse un tratamiento, con el que pueda erradicar este bacteria de su organismo, más aún si se trata de cepas SAMR, previniendo de esta manera la propagación y surgimiento de patologías en el mismo individuo y en los pacientes que acuden al nosocomio.
3. Plantear al Comité de Infecciones Intrahospitalarias, la posibilidad de la realizar cursos, talleres, etc., dirigido a todo el personal de salud, con el fin de dar conocimiento acerca de los posibles riesgos que conlleva la portación de este microorganismo.
4. Llevar a cabo actualizaciones y difusión de los manuales de bioseguridad propios del Hospital Jaime Mendoza, así como las normativas correspondientes a su aplicación.

5. Sugerir al área de Microbiología junto al Comité de Infecciones Intrahospitalarias por medio de las autoridades responsables del nosocomio, llevar a cabo controles microbiológicos periódicos tanto de fosas nasales, así como de manos a todo el personal de salud que trabaja en el Hospital Jaime Mendoza, con el objeto de detectar nuevos portadores de *S. aureus*.

6. Efectuar una investigación acerca de la predisposición del servicio de trabajo a la portación del personal que trabaja en el área de Emergencia-Ginecoobstetricia.

BIBLIOGRAFIA

1. López AS, Goñi YMM, Barrado L, Gonzáles RMC, Otero JR, Chávez F. “Colonización nasal por *Staphylococcus aureus*”. *Rev. Enf. Inf. y Micr Clin*. [Internet]. 2013. [citado 2013 dic 4]; 31(8). [aprox. 6p.].
Disponible en: [www.elsevier.es/eop/S0213-005X\(12\)00445-4.pdf](http://www.elsevier.es/eop/S0213-005X(12)00445-4.pdf)
2. Center for Disease Control and prevention [Internet]. Atlanta: Center for Disease Control and Prevention; c 2010-2013 [actualizado 2013 ago 22; citado 2014 mar 21]. [aprox. 2p.].
Disponible en: www.cdc.gov/HAI/organisms/visa_vrsa/visa_vrsa.html
3. Córdova VR, Cavero TP, Huaranga BJ, Pachas CC. “Portadores asintomáticos de *Staphylococcus aureus* en trabajadores del Hospital Regional de Ica, Perú 2001”. *Rev Méd Panacea* [Internet]. 2011 [citado 2013 agosto 8]; 1 (3): [aprox. 8p]. Disponible en:
www.rev.med.panacea.unica.edu.pe/ndex.php/med/article/view/16
4. Cimera PD, Pérez PF. “Prevalencia de portadores nasales asintomáticos de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente y su relación con factores de riesgo y protectores en el personal de salud del Hospital General de las Fuerzas Armadas. Ecuador 2010”. *Rev Mex Patol Clín* [Internet]. 2010 [citado 2013 noviembre 2]; 57(4): 196-204.
Disponible en www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2010/pt104g.pdf
5. Arce GZ., Asalde RR. “*Staphylococcus aureus* resistente a meticilina en trabajadores del centro integral de salud de la Universidad católica del centro Integral de salud de la Universidad católica Santo Toribio de Mogrovejo-Chiclayo 2009”. *Rev. Cuerpo méd. HNAAA*. [Internet]. 2012 [citado 2013 abr. 23]; 5(1): [aprox. 3p]. Disponible en:
www.cmhnaaa.org.pe/pdf/v5-n1-2012/v5-n1-ene-mar-2012-ao-arcegil-p33.pdf

6. Castellano GM, Bermúdez NE, Perozo MA, Camacho LM, Harris SB, Ginestre PM. “Estado de portador en personal de enfermería y patrones de susceptibilidad antimicrobiana”. *Rev Soc. Ven Microbiol.* [Internet]. 2005 [citado 2013 En 30]; 25: 72-78: [aprox. 7 p.]. Disponible en: www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S131525562005000200004&script=sci_arttext
7. Corrales CM. “Frecuencia de portación de *Staphylococcus aureus* en personas que trabajan en tres hospitales de la ciudad de Sucre, relacionados a factores de riesgo”. [disertación]. Sucre: Universidad Andina Simón Bolívar; 2008.
8. Prescott LM, Harley JP, Klein DA. *Microbiología*. 5a ed. Aravaca (Madrid): Mc Graw-Hill-Interamericana de España;2004.
9. Lovesio C. “La infección y la microbiología en terapia intensiva”. *La Gaceta Infect Micr Clín* [Internet]. 2008 Mar [citado 2014 may 23]; 2(1): [Aprox. 32 p.]. Disponible en: www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/apua-cuba/elea_la_gaceta_vol2_n1.pdf
10. Andrés GMT, Álvarez EM, Arancegui NO, Aznar MJ, Baca GA, Baca GP, et al. *Microbiología oral*. 2ª ed. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana; 2002.
11. Tortora JG, Funke RB, Case LC. *Microbiología*. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2012.
12. Silva RC, Pesce RHA. Estafilococos. En Basualdo JA. *Microbiología Biomédica*. 2ª ed. Buenos aires: Atlante; 2006.

13. Rojas N, *Facultad de Microbiología* [Internet]. Costa Rica: Universidad de Costa Rica: c2006 [citado 23 sept 2013]. *Bacteriología diagnóstica*. [aprox. 68p.]. Disponible en: <http://www.taringa.net/posts/ciencia-educacion/9624887/Bacteriologia-diagnostica-Norman-Rojas.html>
14. Silva GM. *Staphylococcus aureus* [Internet]. Chile: Marco Silva. 2006 [citado 2014 En 6]. Disponible en: <http://staphylococcus-aureus.blogspot.com/>
15. Mac Faddin FJ. *Pruebas Bioquímicas para la Identificación de Bacterias de Importancia Clínica*. 3ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2003.
16. Brooks FG, Carroll KC, Butel, JS, Morse SA, Mietzner TA. *Microbiología Médica*. 25ª ed. México: Mc Graw Hill; 2010.
17. Ahmad N, Drew LW, Plorde JJ. *Microbiología Médica*. 5ª ed. México: Mc Graw Hill; 2011.
18. Adler A, Temper V, Block C, Abramson N, Moses A. "Staphylococcus aureus productoras de leucocidina Pantón-Valentine". *Emer Infect Dis* [Internet]. 2006 Nov [Citado 2013 Jun 20]; 12 (11): [Aprox. 1p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3372361/>
19. Silva S, Valdés MP, Ramis C, Guerra A, Mascaró JM, Requena L, et al. "Caso Clínico dermatológico". *Rev. Chil. Pediatr*. [Internet]. 2004 [citado 2013 sep. 23]; 75 (4): [aprox. 1p]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062004000400009>.
20. Sánchez D, Cabrera de Fiandro G. "Síndrome de la Piel Escaldada". *Pediatr (Asunción)* [Internet]. 2011 [citado 2014 may 5]; 30(1): [aprox. 1p]. Disponible en: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext

&pid=S1683-98032011000100010&lng=en&nrm=iso>. ISSN 1683-9803.

21. Romero CR. *Microbiología y Parasitología Humana*. 3 a ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2007.
22. Salazar OH. “Epidemia nosocomial de impétigo ampolloso neonatal. Estudio de un brote”. *Rev Mex Pediatr* [Internet]. 2002 Ene Feb [citado 2013 dic 4]; 69(1): [aprox. 6p]. Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/pediatr/sp-2002/sp021b.pdf
23. Allevato M. “Foliculitis”. *Act Terap Dermatol* [Internet]. 2008 [Citado 2013 sept 8]; 31(268): [aprox.5p.].
Disponible en: www.atdermae.com/pdfs/atd_31_04_07.pdf
24. Yáñez B, Maleck D, De Sanctis I, Isa M, Uribe A, Feliz F. “Carbunco por estafilococo. Presentación de un caso”. *Rev dom de dermat* [Internet]. 2010 En Junio [citado 2013 abr 23]; 37(1): [aprox. 3p.]. Disponible en: <http://revistadominicanadedermatologia.com/wpcontent/uploads/2013/01/carbunco-25-27.pdf>
25. Perdomo I, Meléndez P. “Determinación y aislamiento de *Staphylococcus aureus* y *Clostridium perfringens* enterotoxigénicos a partir de alimentos”. *Rev. Col Cienc Quim Farm.* [Internet]. 2004 [citado 2014 En 24]; 33(1): [aprox. 11p.]. Disponible en: www.ciencias.unal.edu.co/unciencias/data-file/farmacia/revista/V33N1P59-69.pdf
26. *Vigilancia de enterotoxinas en cepas de Staphylococcus aureus aisladas de alimentos*. Instituto de Salud Pública de Chile [Internet]. 2013 En. [citado 2013 nov 17]; 3(1): [aprox. 13 p.]. Disponible en: http://www.ispch.cl/sites/default/files/bolet%C3%ADn%20Staphylococcus%20aureus%2006-02-2013_0.pdf

27. Esteban MC, Floristan VJM, Olagorta GS. "Síndrome de Shock Tóxico". *RevAsocMex.de Med Crit y Ter Intensiv* [Internet]. 2013 Sept. [citado 2014 Mar 1]; 27(3): [aprox. 1 p.]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2013/ti133h.pdf>
28. Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis AM. *Diagnóstico Clínico y Tratamiento*. 41ª ed. México: Mc Graw Hill; 2006.
29. Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. *Microbiología Médica*. 6ª ed. Madrid: Elsevier; 2009
30. Sthruther JK, Westran RP. *Bacteriología Clínica*. 1ª ed. Barcelona: Masson; 2005.
31. Balcells A. *La Clínica y el Laboratorio*. 19ª ed. Barcelona: Masson; 2002
32. Jawetz E, Melnick JL, Adelberg EA, Brooks GF, Ornston LN. *Microbiología Médica*. 15ª ed. México: El Manual Moderno Hill; 1996.
33. Rojas MW, Anaya CJM, Aristázabal BB, Cano RLE, Gómez OLM, Lopera HD. *Inmunología de Rojas*. 15ª ed. Medellín: la Sabana; 2010.
34. Margni R. *Inmunología e Inmunoquímica*. 5ª ed. Buenos aires: Editorial Médica Panamericana; 1996.
35. Leza CJC, Lizasoain HI, Lorenzo FP, Moreno GA, Moro SMA, Portolés PA et al. *Manual de Farmacología*. 18ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2013.
36. Goodman GA, Rall TW, Nies AS, Taylor P. *Las bases farmacológicas de la Terapéutica*. 8va ed. México: Editorial Médica Panamericana;

1991.

37. Suárez E. Gotas. 1ª ed. Bolivia: Tunari; 1997
38. Llor C. “Uso prudente de antibióticos y propuestas de mejora desde la atención primaria”. *Enf Infect y Micro Clín* [Internet]. 2010 Nov [citado 2013 mar 3]; 28: [aprox. 1p.]. Disponible en:
<http://zl.elsevier.es/es/revista/enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28/uso-prudente-antibioticos-propuestas-mejora-atencion-primaria-90002246-uso-prudente-antimicrobianos-2010>
39. Cabrera SA, Sosa L, Arteta Z, Seija V, Mateos S, Perna A et al. “Uso racional de antimicrobianos en el departamento de medicina interna de un hospital universitario: resultados de una experiencia piloto”. *Rev Chil Infect* [Internet]. 2012 Feb. [citado 2014 abr.2]; 29(1): [aprox. 1p.]. Disponible en: www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182012000100001
40. Centro de Prensa [Internet]. Organización Mundial de La Salud; c2014. [actualizado 2014 abr 30; citado 2014 jun. 23]. El primer informe mundial de la OMS sobre la resistencia a los antibióticos pone de manifiesto una grave amenaza para la salud pública en el mundo; [aprox. 2 p.]. Disponible en:
www.who.int/mediacentre/news/releases/2014/amr-report/es/
41. Dirección de Salud pública [Internet]. Bogotá: Secretaría Distrital de Salud de Bogotá; c2008 [citado 2013 sept 14]. Uso prudente de antibióticos en instituciones prestadoras de servicios de salud; [aprox. 98p.]. Disponible en:
www.saludcapital.gov.co/sitios/VigilanciaSaludPublica/SiteCollectionDocuments/Guia%20uso%20Prudente%20de%20Antibi%C3%B3ticos%20en%20Instituciones%20Prestadoras%20de%20Servicios%20de%20Salud.pdf

42. Pérez CH, Robles A. "Aspectos básicos de los mecanismos de resistencia bacteriana". *Rev Méd* [Internet]. 2013 may. [citado 2013 jul.3]; 4(3); [aprox. 6 p.].
Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/revmed/md-2013/md133i.pdf
43. Gil M. "*Staphylococcus aureus*: microbiología y aspectos moleculares de la resistencia a meticilina". *Rev Chil Infect*[Internet]. 2000. [citado 2013 sept 23]. [aprox. 8p.].
Disponible en: www.scielo.cl/pdf/rci/v17n2/art10.pdf
44. Organización Panamericana de Salud [Internet]. c2013. Alerta epidemiológica: *Staphylococcus aureus* resistente a la vancomicina. [actualizado 2013 Jun 27; citado 2014 Jul. 2]; [aprox. 4p.]. Disponible en: www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=22189&Itemid=
45. Centro de Control de Enfermedades [Internet]. Atlanta: Centro de Control de Enfermedades; c 2013 [actualizado 2014 May 13; citado 2013 sep. 4]. CDC recuerda a los Laboratorios Clínicos y de la salud la prevención de procesos infecciosos de su papel en la búsqueda y contención de cepas de *Staphylococcus aureus* Resistentes a la Vancomicina; [aprox. 1p.]. Disponible en: www.cdc.gov/HAI/settings/lab/vrsa_lab_search_containment.html
46. Ganóng WF, McPhee SJ, Hammer GD, Aagard EM, Barzh G, Bauer DC et al. *Fisiopatología de la Enfermedad*. China: Mc Graw Hill; 2010
47. Comité de Prevención y Control de Infecciones Hospitalarias, Comité de Servicios Médicos. Manual de Prevención y Control en Infecciones Intrahospitalarias. Central de Servicios Médicos. Uruguay; 2011.

48. *Manual de Operaciones*; Secretaría de Salud, 2012. México: Ministerio de Salud de México. 2012
49. Aragón A, Ruiz A, Hernández SJM. *Manual práctico de Microbiología*. 2ª ed. Barcelona: Masson; 1999.
50. Pumarola A, Rodríguez AT, José García-Rodríguez J. Angulo AG. *Microbiología y parasitología médica*. 2da ed. Barcelona: Salvat; 1991.
51. Trigo C. *Bacteriología Clínica*. 1ª ed. La Paz Bolivia: Universidad Mayor de San Andrés; 1992
52. Forbes BA, Sahm DF, Weissfeld AS. *Diagnóstico Microbiológico*. 11ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2004
53. Academia de Microbiología y Parasitología; Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. "Manual de prácticas de Microbiología básica y Microbiología de alimentos", 2004. Ciudad Juárez (México): Universidad Autónoma de Ciudad Juárez; 2004
54. Laboratorio Nacional de Referencia en Bacteriología Clínica; Instituto Nacional de Laboratorios en Salud, Ministerio de Salud y Deportes. Manual de Pruebas microbiológicas. La Paz (Bolivia); 1992
55. Rodríguez E, Gamboa MC, Hernández F. *Bacteriología General*. 1ed. Costa Rica: Universidad de Costa Rica; 2008
56. Koneman EW, Winn WC, Allen SD, Janda WM, Procop GW, Schreckenberger PC, et al. *Diagnóstico Microbiológico*. 6ta ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2006
57. American Society for Microbiology [Internet]. USA: Organización

Panamericana de la Salud. c2005 [actualizado; citado 2013 mar 23] *Manual de Pruebas de Susceptibilidad Antimicrobiana*; [aprox.240 p.]. Disponible en:
www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=22539&Itemid=

58. Collins CH, Lyne PM, Grange JM, Falkinham JO. *Methods Microbiological*. 8ªed. New York: Arnold; 2004
59. Palavecino E. "Interpretación de los estudios de susceptibilidad antimicrobiana". *Boletín de la escuela de Medicina* [Internet]. 1997. [citado 2013 14 Nov]; 26(3): [aprox. 1 p.]. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/boletin/laboratorio/Interpretacion.html>
60. Cercenado E, Saavedra LJ. "El antibiograma. Interpretación del antibiograma, conceptos generales". *An Pediatr Contin* [Internet]. 2009 Jul 1. [citado 2014 Feb 14]; 7(4): [aprox. 1p.]. Disponible en: <http://www.apcontinuada.com/es/el-antibioigrama-interpretacion-del-antibioigrama/articulo/80000504/>
61. Dirección de Producción y Sanidad Animal [Internet]. Organización de la Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. El uso racional de los antimicrobianos. [citado 2014 En 23]. [aprox. 1 p.]. Disponible en: <http://www.fao.org/docrep/007/y5468s/y5468s0g.htm>
62. Prats G. *Microbiología Clínica*. 1ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2005
63. Tamay de Dios L, Ibarra C, Velasquillo C. "Fundamentos de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y de la PCR en tiempo real". *Inv en Disc* [Internet]. 2013 Ago [citado 2013 Abr 30]; 2(2); [aprox. 9 p.]. Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/invdisc/ir-2013/ir132d.pdf

64. Watson JD, Baker TA, Bell SP, Gann A, Levine M, Losick R. *Biología molecular del Gen*. 5ta ed. Madrid: Médica Panamericana; 2006.
65. Instituto Nacional de Laboratorios en Salud. Reglamento para la Aplicación de Norma Boliviana de Bioseguridad en Establecimientos de Salud. Ministerio de Salud y Deportes. La Paz: Ministerio de Salud y Deportes; 2010.
66. Mesa GC, Mesa JG, Gisbert T. *Historia de Bolivia*. 8ª ed. La Paz Bolivia: Gisbert; 2012
67. Instituto Nacional de Estadística, Características de Población y Vivienda, Censo Nacional de Población y Vivienda 2012. Bolivia: Instituto Nacional de Estadística. 2012. 32p.
68. Correo del Sur. Reivindican celebración de la fundación de Sucre [Citado 2013 dic 3].
Disponibile en: www.correodelsur.com/2013/09/30/2.php
69. El Diario. Historia de Bolivia [Citado 2013 nov 14]. Disponible en: <http://www.eldiario.net/bolivia/>
70. Caja nacional de Salud [Internet]: La Paz: Caja nacional de Salud; 2014 [actualizado 2014; citado 2014 may 23].
Disponibile en: www.cns.gob.bo/cns_qsomos.php
71. Campohermoso O, Silva MW. El insigne Médico Jaime Mendoza Gonzales. *Revistas Bolivianas* [Internet]. Julio 2007. [citado 20 enero 2013]; 52(2):[aprox. 1p.]. Disponible en:
www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762007000200019

72. Campos R. Encargada de Afiliaciones. Regional Chuquisaca. Caja Nacional de Salud. Gestión 2014
73. Andrade J. Encargado de Recursos humanos Hospital Jaime Mendoza. Caja Nacional de Salud. Gestión 2014
74. Montoya HT. Jefe de Estadística, Hospital Jaime Mendoza. Caja Nacional de Salud. Gestión 2014.
75. Universidad San Francisco Xavier de Chuquisaca [Internet]. Sucre: Dirección de Tecnologías de Información y Comunicación. c2008. [actualizado 2008; citado 2013 dic 30]. Disponible en: www.usfx.info/edif/index.php?id=0&pag=165&ex=yes
76. Dávalos K, Baez S, Bianco H, et al. Portación nasal de *S. aureus* en personal hospitalario en Unidades de Cuidados intensivos Adultos. An. Fac. Cienc. Med [Internet]. 2008 [citado 2013 abr 30]; 41(1,2): [aprox. 7p.]. Disponible en: <http://scielo.iics.una.py/pdf/anales/v41n1-2/v41n1-2a07.pdf>
77. Valverde María y col. “Exposición ocupacional a agentes biológicos del personal de enfermería de cuidados intensivos en un hospital de I nivel”. Rev Int para Cuid Pac Crit [Internet]. 2002 [citado 2014 jun 1]; 2(1): [aprox 8p.]. Disponible en: www.bvsde.paho.org/bvsacd/cd49/originalp1.pdf

ANEXOS

Anexo N° 1 Consentimiento informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO

El consentimiento informado es la potestad que Usted tiene de aceptar libremente y sin presiones, que por necesidad diagnóstica o terapéutica, se practique en su propio cuerpo algún procedimiento microbiológico.

Nombre del paciente.....

Servicio en el que desempeña funciones.....

Nombre del bioquímico que realizará el muestreo Lic. Claudia Olivares Manjón

Tipo de muestra: Hisopado de fosas nasales anteriores con fines microbiológicos.

Materiales que serán usados en la realización del procedimiento de toma de muestra

- Hisopo estéril sumergido en caldo de enriquecimiento BHI.

Utilidad de la toma de muestra

- Con la identificación de portadores nasales asintomáticos de *Staphylococcus aureus*, se podrá realizar una vigilancia epidemiológica en cuanto a infecciones nosocomiales.

Confidencialidad

Todos los datos obtenidos serán traducidos a la Institución con un formato epidemiológico, manteniéndose en reserva y confidencialidad el nombre de los participantes.

Una vez que usted ha leído y llenado la presente ficha y habiendo comprendido como se realiza la toma de muestra y objetivo del estudio, sírvase señalar claramente que usted está de acuerdo o no con su realización.

Si estoy de acuerdo No estoy de acuerdo

Firma paciente.....**CI**

Lugar y fecha.....

Firma.....Lic. Claudia Olivares Manjón. Bioquímica responsable del estudio.

Anexo N°2 Ficha de recolección de datos

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

**PREVALENCIA DE PORTADORES NASALES ASINTOMÁTICOS DE
Staphylococcus aureus EN EL PERSONAL MEDICO Y DE ENFERMERÍA
 DEL HOSPITAL OBRERO N°6 Dr. JAIME MENDOZA CAJA NACIONAL DE
 SALUD. Marzo a Mayo, 2014**

Nombre completo N° Registro
 Domicilio.....Telf.....Celular.....
 .
 Matricula asegurado.....Servicio de Trabajo.....

1. Sexo Femenino Masculino

2. Edad

24-30 años
 31-40 años
 41-50 años
 51-60 años
 61-65 años

3. Ocupación

Médico Lic. en enfermería Aux. en enfermería

4. Tiempo de trabajo

De 1-5 años De 16-20 años
 De 6-10 años De 21-25 años
 De 11-15 años De 25-30 años
 De 31-35 años

Muestreo realizado en Sucre Bolivia.

Fecha.....Hora.....

Operador.....Lic. Claudia Olivares Manjón

Anexo N°3 Ficha de registro de laboratorio

FICHA DE REGISTRO DE LABORATORIO

REGISTRO		N°		
NOMBRE PACIENTE				
FECHA DE TOMA DE MUESTRA		HORA		
CULTIVO				
AGAR MANITOL SALADO	colonia			
MEDIO DE ENRIQUECIM. BHI				
T de Gram				
PRUEBAS DE IDENTIFICACIÓN				
Coagulasa	positiva		Negativa	
Microorganismo identificado:				
ANTIBIOGRAMA: Cefoxitina Eritromicina Clindamicina	Med. Halo	S	I	R

Anexo N°4 Procedimiento Laboratorial

Procedimiento Laboratorial

1. Toma muestra hisopado nasal



2. Incubación en medio BHI,
24 hrs a 35°C

3. Siembra en agar manitol salado,
incubar 24 hrs a 35°C. (Dif. de
colonias, pequeñas, amarillas)



Resiembra en AM



4. Tinción de Gram de las colonias sospechosas (obs. de cocos Gram + en racimo, 100x)



5. Pruebas de coagulasa, en placa y tubo. (Obs. de la formación de un coagulo)



6. Antibiograma en Mullen Hinton,
Incubar 24hrs a 35°C.

Anexo N° 5 Base de Datos

Base de Datos

Nº	CODIG	SEXO	EDAD (AÑOS)	OCUPAC	T. DE TRABAJO (AÑOS)	SERVICIO DE TRABAJO	CEFOXITINA	ERITROMICINA	CLINDAMICINA
1	GDF	M	36	M	<1	UTI			
2	UGL	F	26	M	2	UTI			
3	CCX	F	28	M	2	UTI	R	R	R
4	POT	F	52	L	13	UTI			
5	CLA	F	52	A	26	UTI			
6	LFJ	F	45	M	5	GIN-OBS	R	S	S
7	CSV	F	48	A	12	GIN-OBS			
8	CGJ	F	51	L	14	PED-NEO			
9	MMA	M	58	M	5	EMER			
10	ZPR	F	56	L	25	EMER			
11	TSM	F	56	L	26	CIR	R	R	S
12	PML	M	45	A	8	CIR			
13	ATM	F	55	A	13	CIR			
14	ZNA	F	60	L	28	CIR			
15	CMR	F	46	L	17	EMER			
16	MML	F	35	L	5	UTI			
17	SEC	F	27	L	<1	PED-NEO			
18	CCS	F	50	L	20	CIR			
19	RSR	F	48	A	8	CIR			
20	FVL	F	52	L	27	PED-NEO			
21	ATT	F	55	L	26	MI			
22	SOV	F	60	A	28	GIN-OBS			
23	GEA	F	46	A	16	MI	R	S	R
24	VVM	F	61	L	31	GIN-OBS	R	R	S
25	MRF	F	38	L	<1	UTI			
26	AMG	F	49	L	18	CIR			
27	MTD	F	57	A	26	CIR			
28	DM	M	53	M	12	EMER			
29	HPB	F	54	L	23	EMER	S	S	S
30	EIT	F	30	L	<1	CIR			
31	TMA	M	39	M	17	UTI	S	R	R
32	LVN	F	35	M	4	PED-NEO			
33	SEI	F	27	L	4	PED-NEO	R	R	R
34	PBM	M	64	M	18	PED-NEO	R	S	S
35	LM	F	55	L	26	GIN-OBS	R	S	S
36	QS	F	39	A	12	CIR			

Nº	CODIG	SEXO	EDAD (AÑOS)	OCUPAC	T. DE TRABAJO (AÑOS)	SERVICIO DE TRABAJO	CEFOXITINA	ERITROMICINA	CLINDAMICINA
37	QL	F	52	L	13	PED-NEO			
38	GQJ	F	60	A	26	MI			
39	SSM	F	55	L	25	MI			
40	TBR	F	59	A	17	MI			
41	MCG	F	42	M	9	MI			
42	AAC	F	50	L	25	MI			
43	MPM	F	50	L	24	MI			
44	GRM	F	47	A	8	GIN-OBS			
45	PG	F	58	L	27	CIR			
46	DEL	F	47	M	13	MI			
47	ACW	F	54	M	14	MI			
48	ALN	F	46	A	12	MI			
49	DBM	F	55	L	28	CIR			
50	FOC	F	47	A	14	CIR	R	S	S
51	BAG	F	32	L	8	EMER	S	S	R
52	ALI	F	58	L	17	UTI			
53	UGM	F	42	M	4	GIN-OBS			
54	SLM	F	32	M	<1	GIN-OBS			
55	MPN	F	53	L	23	GIN-OBS			
56	CQD	F	35	A	4	GIN-OBS			
57	NF	M	51	M	5	PED-NEO	S	R	S
58	JC	F	59	L	26	MI			
59	RCC	F	38	L	5	MI			
60	EFS	F	40	A	14	MI			
61	SAI	F	24	M	<1	MI			
62	ARM	F	53	L	18	MI			
63	DNM	F	59	A	32	MI			
64	DCC	F	54	L	18	PED-NEO			
65	DST	F	53	L	15	PED-NEO			
66	GFC	F	52	L	24	CIR			
67	EA	F	60	L	25	CIR			
68	RDM	F	28	A	4	CIR			
69	CE	M	36	M	2	EMER			
70	MF	F	39	A	3	MI	S	S	S
71	TGE	M	33	M	4	EMER	S	S	S
72	TMR	M	65	M	15	GIN-OBS	S	S	S
73	SJY	F	33	M	4	PED-NEO	S	S	S
74	CCE	F	30	A	5	MI	S	S	S
75	SRH	F	54	A	14	MI			
76	PMJ	M	59	M	25	PED-NEO			

Nº	CODIG	SEXO	EDAD (AÑOS)	OCUPAC	T. DE TRABAJO (AÑOS)	SERVICIO DE TRABAJO	CEFOXITINA	ERITROMICINA	CLINDAMICINA
77	OIC	F	54	L	15	MI			
78	IG	M	27	M	3	MI			
79	BJ	M	47	M	5	MI			
80	HCM	M	58	M	10	CIR			
81	FA	M	31	M	2	MI			
82	MAJ	M	54	M	5	CIR			
83	VRL	F	40	A	5	MI			
84	TSD	F	34	A	4	MI			
85	TCC	M	24	M	1	UTI	R	S	S
86	DCA	F	55	A	16	GIN-OBS	S	S	S
87	CF	M	55	M	16	CIR			
88	TOD	F	33	A	5	GIN-OBS			
89	VRM	F	56	L	32	GIN-OBS	S	S	S
90	CMM	F	50	L	28	GIN-OBS			
91	MMM	F	54	A	17	GIN-OBS	R	R	R
92	CFG	M	39	A	14	MI	S	S	S
93	GIO	M	59	A	26	MI			
94	GEA	F	40	L	12	PED-NEO			
95	RCE	F	40	L	4	MI			
96	PDC	F	45	A	14	MI			
97	EPN	F	54	L	33	CIR	S	S	S
98	PJZ	F	35	L	8	CIR	S	S	S
99	RFF	F	65	L	29	CIR			
100	PMJ	M	24	M	2	CIR			
101	PBM	F	40	L	9	MI			
102	HPP	F	30	A	<1	MI			
103	CPJ	M	36	M	3	MI	R	S	S
104	SFC	F	55	L	27	MI	R	S	S
105	FSL	M	56	M	16	CIR			
106	IAC	F	56	L	32	MI	S	S	S
107	QMV	M	27	M	2	MI			
108	SAM	F	47	A	13	CIR	R	S	S
109	GRN	F	27	M	2	MI			
110	CAD	F	26	M	<1	MI			
111	PJM	F	50	L	18	GIN-OBS	S	S	S
112	VLJ	M	27	M	<1	MI	R	S	S
113	VCM	M	44	A	5	MI			
114	CCE	M	36	M	4	UTI			
115	QR	F	60	A	36	CIR	R	S	S
116	CCI	F	30	A	3	CIR			

Nº	CODIG	SEXO	EDAD (AÑOS)	OCUPAC	T. DE TRABAJO (AÑOS)	SERVICIO DE TRABAJO	CEFOXITINA	ERITROMICINA	CLINDAMICINA
117	RGS	M	34	M	5	PED-NEO			
118	HN	M	27	M	2	GIN-OBS			
119	CE	F	31	A	4	MI			
120	HE	M	54	M	19	CIR			
121	TE	M	58	M	25	MI	R	S	S
122	BRJ	F	41	A	4	MI			
123	UMA	F	46	M	14	MI			
124	RA	F	26	M	5	MI	S	R	S
125	LNR	M	65	M	27	GIN-OBS			
126	QP	F	26	M	2	CIR			
127	AMG	M	32	M	<1	CIR			
128	RM	M	27	M	<1	CIR	S	S	S
129	PMJ	M	53	M	15	CIR	S	R	S
130	BJ	M	51	M	17	EMER	R	S	S
131	AR	M	34	M	5	MI			
132	MGJ	F	36	L	13	MI	S	S	S
133	ADC	F	28	A	2	MI	S	S	S
134	RRL	F	55	A	34	MI	R	S	S
135	VAG	M	46	M	14	CIR			
136	CFF	M	54	M	17	CIR	S	S	S
137	MM	F	45	M	4	PED-NEO			
138	DSJ	F	32	M	1	PED-NEO			
139	BHP	F	31	A	9	CIR			
140	BE	M	57	M	15	CIR			
141	PC	F	25	L	2	MI			
142	AA	F	35	L	14	PED-NEO			
143	SCF	M	52	M	5	GIN-OBS	R	R	R
144	BRD	F	37	M	3	MI			
145	PLE	M	44	M	4	MI			
146	CRD	M	61	M	22	CIR			
147	CCG	M	38	A	11	CIR	R	S	S
148	CMF	M	53	M	18	CIR			
149	GBE	M	50	M	14	CIR			
150	GMJ	M	55	M	16	CIR			
151	MV	F	55	L	14	MI	S	R	S
152	IM	F	42	A	17	CIR			
153	OMB	F	55	A	26	CIR			
154	TVL	M	48	M	5	CIR			
155	SBM	F	39	A	4	MI			