



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE SALUD

ESCUELA:

TECNOLOGÍA MÉDICA

**TESINA DE GRADO PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE LICENCIADOS EN CIENCIAS DE LA
SALUD MENCIÓN LABORATORIO CLÍNICO E
HISTOPATOLÓGICO**

TÍTULO DE TESINA:

**“RESISTENCIA DE AMINOGLUCÓSIDOS A LA
BACTERIA ESCHERICHIA COLI EN MUESTRAS DE
PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA
DE JULIO A DICIEMBRE DE 2009”**

**Autores: Gisnella María Cedeño Cajas
Darwin Omar Cedeño Cajas**

Tutor (a): Dra. Patricia Miño

**Riobamba-Ecuador
2009-2010**



HOJA DE APROBACIÓN

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA
ESPECIALIDAD LABORATORIO CLÍNICO E
HISTOPATOLÓGICO

TESINA DE GRADO PREVIO A LA OBTENCIÓN DE TÍTULO DE LICENCIADOS EN LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO. APROBADA, RATIFICADA Y FIRMADA POR LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL

PRIMER MIEMBRO NOTA..... FIRMA.....

SEGUNDO MIEMBRO NOTA..... FIRMA.....

TERCER MIEMBRO NOTA..... FIRMA.....

.....

NOTA FINAL

DERECHOS DE AUTORÍA

Nosotros GISNELLA CEDEÑO Y DARWIN CEDEÑO somos responsables de las ideas, doctrinas, criterios y resultados expuestos en el presente trabajo investigativo y los derechos de autoría pertenecen a la UNACH.

DEDICATORIA

Esta tesina de grado, la dedicamos a DIOS y a nuestra madre LAURA CAJAS, por ser la persona que nos ha apoyado en nuestra formación universitaria, ya que con su ejemplo y consejos han sabido fomentar en nosotros el hábito de estudio y responsabilidad. Y a nuestros hermanos (as) por su apoyo incondicional.

Gisnella y Darwin

AGRADECIMIENTO

Agradecemos principalmente a DIOS por haber guiado nuestras vidas e iluminado el camino del saber. A nuestra familia por su apoyo incondicional en el transcurso de nuestra carrera. Y también agradecemos a la UNACH y a sus docentes.

Quienes han impartido sus conocimientos, que ahora lo vamos a poner en práctica en nuestra vida profesional.

Gisnella y Darwin

RESUMEN

Este tema fue escogido porque es de mucha importancia clínica y porque va a servir de ayuda a los estudiantes próximos a graduarse. Este tema consta con todos los parámetros importantes que contempla una tesina como son: Hojas preliminares, Introducción, Planteamiento y Formulación del problema, como también Objetivo General y Objetivos Específicos en los cuales se plantea todo lo que se quiere logra al final de la investigación, también posee una Justificación la cual redacta el motivo por el que se realizo el tema. A continuación un Marco teórico en el cual están contenidos científicos sobre el tema que va a ser de ayuda ya que se va a determinar la existencia de la resistencia de aminoglucósidos en la bacteria *Escherichia coli* ya que el uso amplio de aminoglucósidos pone en manifiesto problemas como es la resistencia bacteriana. Por el uso innecesario de los antibióticos más refractarios a las resistencias, es decir, la netilmicina y la amikacina, con el fin de mantenerlos como antibióticos de reserva en caso de falta de respuesta a los demás. Como resumen, el aminoglucósido que se usa más corrientemente es la gentamicina. Al hablar de este tema contiene todo lo relacionado con el Sistema Reprodutor Femenino. Las Infecciones de vías urinarias abarcando su definición, causa, síntomas, riesgos en el embarazo su diagnostico, tratamiento y por supuesto la epidemiología. Luego se habla del germen más frecuente en I.V.U como lo es la Bacteria *Escherichia coli*, su clasificación y características generales partiendo de la familia Enterobacteriaceae, a la que pertenece, luego se centra en el género *Escherichieae*, clasificación y sub clasificación, características morfológicas e inmunidad. También encontraremos todo acerca de los aminoglucósidos es decir la química, propiedades, mecanismos de acción, el espectro antimicrobiano, los efectos adversos y su toxicidad. Dentro de los aminoglucósidos tenemos los principales como son: La gentamicina, la amikacina y la netilmicina. Y terminamos con el urocultivo y este tema va a constar de recolección de la muestra el procesamiento de la misma y las pruebas que se realizan son las pruebas bioquímicas y el antibiograma. Además se puede agregar que de los 263 pacientes atendidos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba de Julio a Diciembre de 2009, en 198 muestras de estos pacientes se aisló la bacteria *Escherichia coli* de las cuales, fueron 22 pacientes en la que la bacteria presento resistencia ante los aminoglucósidos, Por lo cual nuestra hipótesis queda comprobada.

SUMMARY

This topic was chosen because it performs a lot of clinical importance and because it goes it is necessary to use as help the students closet o graduate. This topic is clear with all the important parameters that a tesina meditates since they are: preliminary leaves, Introduction, Exposition and Formulation of the problem, as also General Aim and Specific Aims in which there appears everything what is wanted manages at the end of the investigation, also it possesses a Justification which the motive for which I realize the topic. Later a theoretical Frame in which scientists are contained on the that is going to be of help since Echericha coli is going to decide the existence of the resistance of aminoglucósidos in the bacterium since the wide use of aminoglucósidos puts in manifestly problems since it is the bacterial resistance. For the unnecessary use of the most refractory antibiotics to the resistances, that is to say, the netilmicina and the amikacina, in order them to support as antibiotics of reservation in case of lack of response to the others. As they summarize, the aminoglucósido that is used more current is the gentamicina. On having spoken about this topic it includes everything related to the Breeding Feminine System. The Infections of urinary tract including his definition, reason, symptoms, risks in the pregnancy his diagnosis, treatment and certainly the epidemiology. Then he talks about the most common germ IVU as the Bacteria Escherichia coli, classification and general characteristics based on the family Enterobacteriaceae, to which it belongs, then Escherichieae focuses on gender, classification and sub classification, morphology and immunity. Also we will find everything it brings over of the aminoglucósidos it is to say the chemistry, properties, mechanisms of action, the antimicrobial spectrum, the adverse effects and his toxicity. Inside the aminoglucósidos we have the principal ones since they are: The gentamicina, the amikacina and the netilmicina. And we end with the Urocultivo and this topic is going to consist of compilation of the sample the processing of the same one and the tests that are realized are the biochemical tests and the antibiograma. You can add that of the 263 patients treated at the Provincial General Teaching Hospital in Riobamba, July to December 2009, in 198 samples from these patients was isolated from the bacterium Escherichia coli which were 22 patients in which the bacteria present resistance to aminoglycosides, for which our hypothesis is proven.

INDICE GENERAL

Pág.

CARATULA	
HOJA DE APROBACIÓN	
DERECHOS DE AUTORÍA	
DEDICATORIAS	
AGRADECIMIENTOS	
RESUMEN	
SUMMARY	
ÍNDICE GENERAL	
INTRODUCCIÓN	1

CAPITULO I

1.	PROBLEMATIZACIÓN	4
1.1.	Planteamiento del Problema	4
1.2.	Formulación del problema.....	5
1.3.	Objetivos	5
1.3.1.	Objetivo General	5
1.3.2.	Objetivos Específicos	5
1.4.	Justificación e importancia	6

CAPITULO II

2.	MARCO TEÓRICO	7
2.1.	Posicionamiento Personal.....	7
2.2.	Fundamentación Teórica	7

2.2.1.	Sistema Reproductor Femenino.....	7
2.2.1.1.	La Vulva	9
2.2.1.2.	El Pubis	10
2.2.1.3.	Los Labios Mayores	10
2.2.1.4.	El Clítoris.....	11
2.2.1.5.	El Meato Uretral	12
2.2.1.6.	El Orificio Vaginal.....	12
2.2.1.7.	El Himen	13
2.2.2.	Infección del Tracto Urinario	14
2.2.2.1.	Vías Urinarias.....	14
2.2.2.2.	Infección de las Vías Urinarias.....	14
2.2.2.3.	Causa de las IVU	14
2.2.2.4.	Síntomas de la IVU	15
2.2.2.5.	Diagnóstico de una IVU	18
2.2.2.6.	Tratamiento de una IVU	19
2.2.2.7.	Pasos para prevenir una IVU	20
2.2.2.8.	Epidemiología de la IVU.....	21
2.2.3.	Escherichia coli	22
2.2.3.1.	Clasificación	24
2.2.3.2.	Genero Escherichieae.....	25
2.2.3.3.	Características Morfológicas	26
2.2.3.4.	Inmunidad	28
2.2.4.	Aminoglucósidos	28
2.2.4.1.	Resistencia ante los Aminoglucósidos	29
2.2.4.2.	Estructura Química Básica.....	30
2.2.4.3.	Propiedades Generales de los Aminoglucósidos	32
2.2.4.4.	Mecanismos de acción antimicrobiana	34
2.2.4.5.	Mecanismos de resistencia.....	35
2.2.4.6.	Espectro Antibacteriano	37
2.2.4.7.	Indicaciones	38
2.2.4.8.	Efectos Adversos	39

2.2.4.9.	Toxicidad.....	39
2.2.4.10.	Origen Genético de la Resistencia a Aminoglucósidos.....	41
2.2.4.11.	Resumen.....	44
2.2.5.	Gentamicina.....	45
2.2.5.1.	Indicaciones	46
2.2.5.2.	Endocarditis	47
2.2.5.3.	Mecanismo de Acción	47
2.2.5.4.	Espectro de Acción	48
2.2.6.	Netilmicina.....	49
2.2.6.1.	Indicaciones	49
2.2.6.2.	Precauciones	50
2.2.7.	Amikacina	50
2.2.8.	Urocultivo	51
2.2.8.1.	Recolección de la Muestra para Cultivo.....	51
2.2.8.2.	Técnicas para obtener una muestra limpia de Orina o del Chorro Media.....	53
2.2.9.	Procesamiento del Urocultivo.....	55
2.2.10.	Pruebas Bioquímicas	60
2.2.10.1.	Prueba de TSI	61
2.2.10.1.1.	Procedimiento	61
2.2.10.1.2.	Resultados	61
2.2.10.2.	Agar Citrato.....	62
2.2.10.2.1.	Procedimiento	63
2.2.10.2.2.	Resultado.....	63
2.2.10.3.	Indol	63
2.2.10.3.1.	Procedimiento	64
2.2.10.3.2.	Resultados	64
2.2.10.4.	Prueba de la Ureasa	65
2.2.11.	Antibiograma	65
2.2.11.1	Composición del Agar Mueller Hinton	67
2.2.11.2	Procedimiento	67

2.2.11.3	Siembra e incubación.....	68
2.2.11.4	Lectura e Interpretación de Resultados	68
2.2.11.5	Orden de los Discos.....	69
2.3.	Definición de Términos Básicos.....	69
2.4.	Hipótesis y Variables.....	72
2.4.1.	Hipótesis	72
2.4.2.	Variables	72
2.5.	Operacionalización de Variables.....	73

CAPITULO III

3.	Marco Metodológico	74
3.1.	Método	74
3.2.	Población y Muestra.....	75
3.2.1.	Población	75
3.2.2.	Muestra	75
3.3.	Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos	76
3.4.	Técnicas para el Análisis e Interpretación de Resultados.	76

CAPITULO IV

4.	Conclusiones y Recomendaciones.....	85
4.1.	Conclusiones	85
4.2.	Recomendaciones	86

Bibliografía

Anexos

ÍNDICE DE CUADROS

	Pág.
CUADRO 1	
SISTEMA REPRODUCTOR FEMENINO	8
CUADRO 2	
LA VULVA.....	9
CUADRO 3	
EL PUBIS.....	10
CUADRO 4	
LABIOS MAYORES	11
CUADRO 5	
ORIFICIO VAGINAL	12
CUADRO 6	
FAMILIA ENTEROBACTERIACEAE	22
CUADRO 7	
CARACTERIZACIÓN SEROLÓGICA	24
CUADRO 8	
GÉNERO ESCHERICHIEAE	25
CUADRO 9	
CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS	26
CUADRO 10	
AMINOGLUCÓSIDOS	28
CUADRO 11	
ESTRUCTURA QUÍMICA BÁSICA	31
CUADRO 12	
INDICACIONES	38
CUADRO 13	
ORIGEN GENÉTICO DE LA RESISTENCIA A LOS AMINOGLUCÓSIDOS	43
CUADRO 14	
GENTAMICINA	46

CUADRO 15	
NETILMICINA	49
CUADRO 16	
AMIKACINA	50
CUADRO 17	
TÉCNICAS PARA OBTENER UNA MUESTRA LIMPIA DE ORINA O DEL CHORRO MEDIO	54
CUADRO 18	
PROCESAMIENTO DEL UROCULTIVO	56
CUADRO 19	
MÉTODO RÁPIDO DE DIAGNÓSTICO.....	59
CUADRO 20	
AGAR CITRATO	62
CUADRO 21	
INDOL.....	63
CUADRO 22	
PRUEBA DE LA UREASA	65
CUADRO 23	
ANTIBIOGRAMA	66

ÍNDICE DE GRÁFICOS

	Pág.
GRÁFICO # 1	
Resultado de las bacterias con mayor incidencia en las I.V.U. de los pacientes atendidos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba de julio a diciembre de 2009	76
GRÁFICO # 2	
Resultados de los 263 pacientes que asistieron al Área de Microbiología de H.P.G.D.R de julio a diciembre de 2009 por causa de I.V.U según el sexo	78
GRÁFICOS # 3	
Resultado de la prevalencia de las I.V.U de acuerdo a la edad de los 263 pacientes atendidos en el Área de Microbiología del H.P.G.D.R de julio a diciembre de 2009.....	79
GRÁFICOS # 4	
Resultados de urocultivos positivos con Escherichia Coli de acuerdo a la edad de 198 pacientes que asistieron al Área de Microbiología del H.P.G.D.R de julio a diciembre de 2009.....	80
GRÁFICO # 5	
Resultados de la resistencia bacteriana presente en la bacteria Escherichia coli	81
GRÁFICOS # 6	
Resultados de la resistencia bacteriana presente en la bacteria Escherichia coli, según las edades de los pacientes atendidos en el Laboratorio de Microbiología del H.G.P.D.R	8

GRÁFICOS # 7

Resultados de la resistencia bacteriana presente en la bacteria Escherichia Coli, según el sexo de los pacientes atendidos en el Laboratorio de Microbiología del H.G.P.D.R..... 83

GRÁFICOS # 8

Resultado de pacientes que fueron remitidos a los servicios de salud del H.G.P.D.R en el periodo julio a diciembre de 2009 84

INTRODUCCIÓN

El Aparato Reproductor Femenino se agrupa para su estudio en externos los que podemos ver a simple vista e internos se encuentran escondidos en el cuerpo. Estos últimos comprenden la vagina, el útero, las trompas de Falopio y los ovarios. A los genitales externos femeninos, se les da globalmente el nombre de vulva.

Las vías urinarias son los órganos que acumulan y almacenan orina, y la liberan de su cuerpo. Entre estos órganos se encuentran los riñones, que eliminan los desechos líquidos de la sangre en forma de orina, mantienen el balance de sales y otras sustancias en la sangre, y producen una hormona que ayuda a formar glóbulos rojos. También se encuentran los uréteres, delgados tubos que llevan la orina desde los riñones hasta la vejiga, una cámara triangular en la parte inferior del abdomen que almacena orina; y la uretra, un tubo por el que pasa la orina al salir del cuerpo.

Una infección de las vías urinarias (IVU) es una infección en cualquier parte de las mismas. La orina normal es estéril. Contiene fluidos, sales y desechos, pero está libre de bacterias, virus, y hongos. Cuando microorganismos, generalmente bacterias del tubo digestivo, se aferran a la uretra, que es la abertura a las vías urinarias, y comienzan a reproducirse, ocurre una infección.

Familia Enterobacteriaceae se compone de un gran número de especies bacterianas muy relacionadas, huéspedes naturales del intestino grueso del hombre, animal, suelo y agua, por su habitat normal en el hombre se les denomina con frecuencia bacilos entéricos dentro de su clasificación tenemos que se describen 31 géneros y 139 especies, la familia

Enterobacter se divide en 7 TRIBUS., dentro de la cuales encuentra la TRIBU Escherichieae.

El género Escherichieae, a la que pertenece la Escherichia coli es la especie bacteriana más comúnmente recuperada en los laboratorios clínicos, ha sido el agente causal en enfermedades infecciosas que involucran virtualmente todos los tejidos humanos y sistemas orgánicos, dentro de las características generales tenemos que son bacilos gramnegativos, en general son móviles, no forman esporas, no son capsulados. E. coli posee fimbrias que le sirven para colonizar el tracto urinario.

Los aminoglucósidos son antibióticos bactericidas que actúan a nivel de ribosomas en el subunidad 30S bacteriana, y por ende, a nivel de síntesis de proteínas, creando porosidades en la membrana externa de la pared celular bacteriana.

Tienen actividad especialmente en contra de bacterias gramnegativas y aeróbicas y actúan sinérgicamente en contra de organismos grampositivos. La gentamicina es la más usada de los aminoglucósidos, sin embargo, la amikacina tiende a ser especialmente efectiva en contra de organismos resistentes. Son, junto con los antibióticos betalactámicos, uno de los pilares básicos de la moderna quimioterapia.

La aparición de cepas resistentes es el principal factor que condiciona la selección de un aminoglucósido. Los medicamentos de elección tienen que ser sustituidos cuando la mayor parte de la población bacteriana es resistente. De los tres posibles mecanismos de resistencia, el principal consiste en la inactivación del antibiótico por enzimas que modifican su estructura química.

La información genética que codifica estas enzimas está contenida en plásmidos que se transmiten de una bacteria a otra por conjugación, incluso entre especies diferentes. Se conocen 13 enzimas distintos que inactivan aminoglucósidos. Naturalmente, cuanto mayor sea el número de enzimas que pueden actuar sobre la misma molécula, tanto mayor es la probabilidad de encontrar cepas resistentes.

Nunca se insistirá lo bastante en la necesidad de no usar innecesariamente los antibióticos más refractarios a las resistencias, es decir, la netilmicina y la amikacina, con el fin de mantenerlos como antibióticos de reserva en caso de falta de respuesta a los demás. Como resumen, el aminoglucósido que se usa más corrientemente es la gentamicina. La resistencia no implica la aparición de bacterias más virulentas, sino más bien la aparición de patógenos más difíciles de destruir.

CAPITULO I

1. PROBLEMATIZACIÓN

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El uso amplio de aminoglucósidos puso de manifiesto problemas como es la resistencia bacteriana. Nunca se insistirá lo bastante en la necesidad de no usar innecesariamente los antibióticos más refractarios en los tratamientos, es decir, la utilización de la netilmicina y la amikacina, con el fin de mantenerlos como antibióticos de reserva en caso de falta de respuesta a los demás. La gentamicina es la más usada de los aminoglucósidos, sin embargo, la amikacina tiende a ser especialmente efectiva en contra de organismos resistentes.

El comportamiento de la resistencia bacteriana está influido por múltiples factores y no siempre es posible determinar de manera categórica las causas que lo originan. Entre estos factores están el mal uso que se hace de los antibióticos en los hospitales, los diagnósticos incorrectos, los fallos en la educación del personal acerca del tema de la resistencia y la disponibilidad de los antibióticos.

La aparición de cepas resistentes es el principal factor que condiciona la selección de un aminoglucósido. Los medicamentos de elección tienen que ser sustituidos cuando la mayor parte de la población bacteriana es resistente. De los tres posibles mecanismos de resistencia, el principal consiste en la inactivación del antibiótico por enzimas que modifican su estructura química.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Será el uso innecesario de aminoglucósidos en infecciones causadas por la bacteria *Escherichia coli* la causa de la resistencia bacteriana en muestras de pacientes del Hospital Provincial General Docente de Riobamba de julio a diciembre de 2009?

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

- Determinar la existencia de la resistencia de aminoglucósidos en la bacteria *Escherichia coli* en muestras de pacientes atendidos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba de julio a diciembre de 2009.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Investigar la importancia de la terapia con aminoglucósidos en una infección.
- Demostrar a través de la tabulación, la resistencia de aminoglucósidos en la bacteria *Escherichia coli* en los 6 meses de investigación.
- Determinar a que aminoglucósido la bacteria *Escherichia coli* es más resistente en las muestra de los pacientes atendidos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba de julio a diciembre de 2009
- Determinar las posibles causas o factores que puedan provocar una resistencia bacteriana.
- Difundir los resultados obtenidos al personal médico.

1.4 JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA

La importancia del análisis del tema de investigación planteado es que a través de este se podrá profundizar y poner en práctica los conocimientos adquiridos durante el transcurso del ciclo universitario.

Este tema fue factible desarrollarlo ya que se contó con la autogestión necesaria. Además el uso amplio de aminoglucósidos puso de manifiesto problemas como es la resistencia bacteriana. Nunca se insistirá lo bastante en la necesidad de no usar innecesariamente los antibióticos más refractarios a las resistencias.

Es decir, la netilmicina y la amikacina, con el fin de mantenerlos como antibióticos de reserva en caso de falta de respuesta a los demás.

Ya que el comportamiento de la resistencia bacteriana está influido por múltiples factores y no siempre es posible determinar de manera categórica las causas que lo originan. Entre estos factores están el mal uso que se hace de los antibióticos en los hospitales, los diagnósticos incorrectos, los fallos en la educación del personal acerca del tema de la resistencia y la disponibilidad de los antibióticos

También aportar con este estudio a la sensibilización del buen uso de los aminoglucósidos, para casos en los que exista resistencia bacteriana.

A la vez esta investigación se la realiza porque va a ser de gran ayuda para muchos estudiantes que en el transcurso de su vida universitaria la van a necesitar para el desarrollo de próximas investigaciones, fuente de estudio o consulta.

CAPITULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1 POSICIONAMIENTO PERSONAL

El presente trabajo investigativo está constituido en base al Pragmatismo como Teoría del Conocimiento, ya que existe estrecha vinculación de la teoría con la práctica.

2.2 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

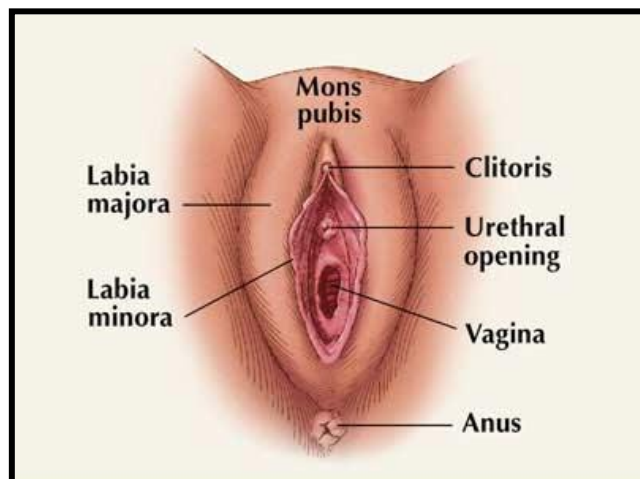
2.2.1. SISTEMA REPRODUCTOR FEMENINO

Todos los seres vivos se reproducen. La reproducción es el proceso mediante el cual los organismos engendran otros organismos similares a ellos mismos, es uno de los rasgos que distingue a los seres vivos de los seres inertes. Pero, aunque el sistema reproductor es fundamental para mantener viva a una especie, a diferencia de otros sistemas corporales, no es fundamental para mantener vivo al individuo.

En el proceso reproductor humano, participan dos tipos de células sexuales, o gametos. El gameto masculino, o espermatozoide, y el gameto femenino, u ovocito, entran en contacto en el sistema reproductor femenino y se funden entre sí engendrando un nuevo ser.

Tanto el sistema reproductor femenino como el masculino son necesarios para la reproducción. La mujer necesita a un hombre para fecundar el ovocito, a pesar de que es ella quien llevará al hijo en su interior a lo largo de todo el embarazo y quien se encargará de traerlo al mundo mediante el parto.

2.2.1.1 LA VULVA



Fuente: httpwww.riversideonline.comsourceimagesimage_popupans7_vulva_jpg

Si bien no participan directamente de la fecundación y el embarazo, las estructuras alojadas en la parte externa del cuerpo femenino están adaptadas para facilitar la estimulación y el encuentro con los órganos reproductores masculinos.

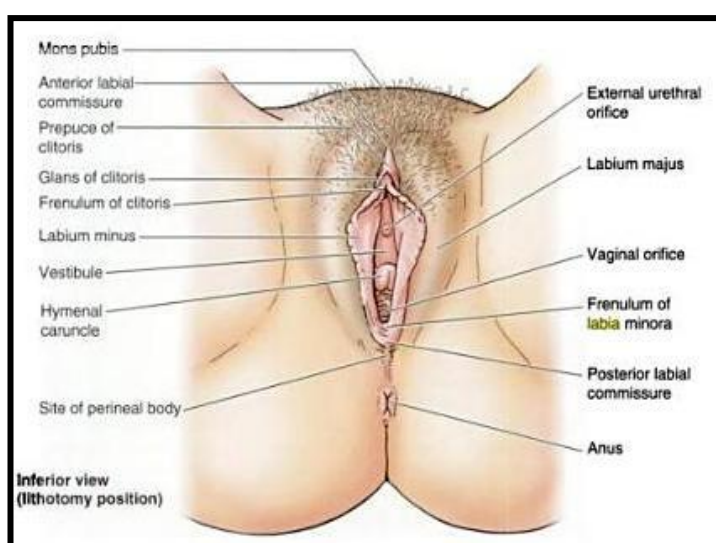
A diferencia del hombre, la mujer tiene el sistema reproductor localizado íntegramente en la pelvis. La parte externa de los órganos reproductores femeninos se denomina vulva, que significa cubierta.

Ubicada en la entrepierna, la vulva cubre la abertura de la vagina y otros órganos reproductores localizados en el interior del cuerpo. Esta está compuesta por una serie de estructuras que rodean al orificio vaginal y que participan de manera directa en la relación sexual.

Está compuesta por las siguientes formaciones: el monte de venus, los labios mayores, los labios menores, el clítoris, el meato uretral, el orificio vaginal y el himen.

2.2.1.2 EL PUBIS

Es la zona más visible de la vulva, ubicada en la pelvis; también se la conoce como Monte de Venus. Tiene forma triangular, con la base en la parte superior. Está constituida en su interior por un abundante tejido graso y exteriormente por una piel que se cubre de vello a partir de la pubertad.



Fuente: <http://anatomytopics.files.wordpress.com/2008/12/vulva.jpg>

2.2.1.3 LOS LABIOS MAYORES

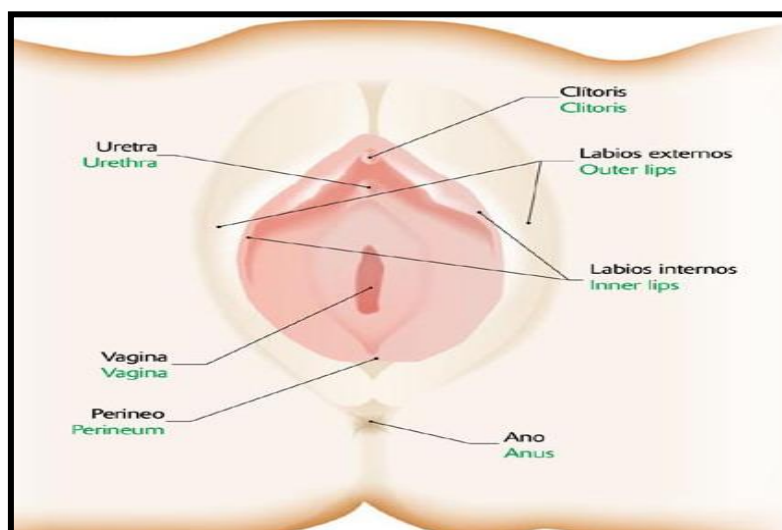
Los labios mayores o externos, son dos pliegues de piel que protegen la vulva y que se recubren de vello desde la pubertad. Se parecen al escroto masculino en su función de protección, pero se diferencian en que no se unen en la parte central y en que están formados por tejidos grasos con una gran circulación sanguínea.

Los labios mayores o externos: son dos pliegues carnosos de piel, que rodean y protegen verticalmente a las estructuras más delicadas de la

vulva (como el clítoris, el orificio uretral y vaginal, entre otros). Su extensión se prolonga desde el límite con el monte de Venus, hasta su unión lateral con la piel del muslo.

Labios menores: También llamados ninfas son dos pliegues, pero más delgados, ubicados dentro de los labios mayores. Rodean y protegen directamente las aberturas vaginal y uretral. En uno de sus extremos el más cercano al monte de Venus, los pliegues que lo conforman se fusionan formando el clítoris.

Entre los labios mayores y menores, hay dos pequeños orificios por los que surgen las secreciones de las glándulas de Bartholin. Se trata de un líquido espeso que lubrica la entrada de la vagina durante el acto sexual.



Fuente: http://www.pediatraldia.cl/aparato_g_femenino.htm

2.2.1.4 EL CLÍTORIS

Se encuentra situado en la parte superior de la vulva, por debajo de los labios mayores y entre los repliegues de los labios menores.

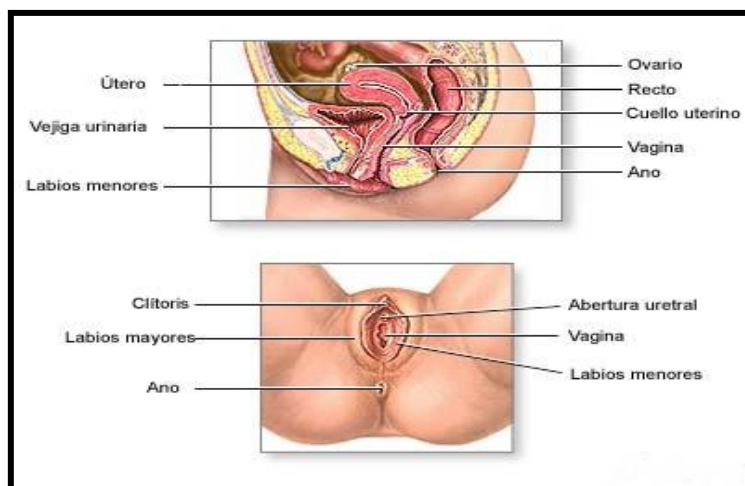
Se trata de un órgano eréctil del tamaño de un guisante, con una estructura muy parecida a la del pene, pues está formado por un tejido esponjoso y abundantes terminaciones nerviosas. Asimismo, tiene un glande cubierto por un prepucio.

La punta del clítoris es la zona más sensible de la mujer y la que le proporciona mayor fuente de placer sexual.

2.2.1.5 EL MEATO URETRAL

Tiene el mismo nombre tanto en hombres como en mujeres y es el pequeño agujero donde termina la uretra y por el que sale la orina. Se localiza entre el clítoris y el orificio vaginal.

2.2.1.6 EL ORIFICIO VAGINAL



Fuente: http://www.pediatraldia.cl/aparato_g_femenino.htm

Este agujero es la puerta de entrada de la vagina. Por aquí es por donde se introduce el pene en el coito, por donde sale la sangre cuando se tiene la regla y por donde se introducen los tampones quienes los usan. A cada

lado del orificio vaginal hay situada una glándula de Bartholin que lubrica la vagina y la prepara para la penetración.

2.2.1.7 EL HIMEN

Es una membrana mucosa muy fina y elástica que cierra parcialmente la entrada de la vagina. Su forma es variable, pudiendo ser circular, semicircular, etc. Por regla general, se rompe en las primeras relaciones sexuales en las que hay penetración, aunque existen otras causas por las que se puede romper: gimnasia, esfuerzos excesivos, etc.

Se ha exagerado mucho sobre las consecuencias en la pérdida del himen, pero lo más habitual es que tras el desarrollo se experimente un dolor leve y una pérdida moderada de sangre. Incluso hay chicas que pierden la virginidad sin notarlo.

Por otro lado, a muchas chicas les preocupa tener el himen tan cerrado que no puedan colocarse un tampón, pero este caso no es habitual. Normalmente, existe una abertura suficiente como para introducir tampones y permitir la salida de la sangre en la menstruación. El himen puede verse mediante una simple autoexploración con la ayuda de un espejo.

No hay dos genitales femeninos iguales, tanto desde su aspecto externo como interno. Por tanto, para saciar la curiosidad sobre los mismos, lo mejor es utilizar un espejo.

Conocer bien cómo son los propios genitales ayudará a tener una mejor relación con ellos y contribuirá, en el futuro, a unas relaciones sexuales más placenteras. (http://www.pediatraldia.cl/aparato_g_femenino.htm)

2.2.2 INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

2.2.2.1 VÍAS URINARIAS

Las vías urinarias son los órganos que acumulan y almacenan orina, y la liberan de su cuerpo. Entre estos órganos se encuentran los riñones, que eliminan los desechos líquidos de la sangre en forma de orina, mantienen el balance de sales y otras sustancias en la sangre, y producen una hormona que ayuda a formar glóbulos rojos. También se encuentran los uréteres, delgados tubos que llevan la orina desde los riñones hasta la vejiga, una cámara triangular en la parte inferior del abdomen que almacena orina; y la uretra, un tubo por el que pasa la orina al salir del cuerpo.

2.2.2.2 INFECCIONES DE LAS VÍAS URINARIAS (IVU)

Una infección de las vías urinarias (IVU) es una infección en cualquier parte de las mismas. La orina normal es estéril. Contiene fluidos, sales y desechos, pero está libre de bacterias, virus, y hongos. Cuando microorganismos, generalmente bacterias del tubo digestivo, se aferran a la uretra, que es la abertura a las vías urinarias, y comienzan a reproducirse, ocurre una infección.

2.2.2.3 CAUSA DE LAS IVU

La mayor parte de las infecciones es causada por una clase de bacterias, *Escherichia coli* (*E. coli*), que habitan normalmente en el colon. En la mayor parte de los casos, las bacterias comienzan a crecer en la uretra y a menudo se desplazan a la vejiga, causando una infección de la vejiga o cistitis. Si la infección no se trata rápidamente, las bacterias pueden ascender a través de los uréteres e infectar los riñones. Esta grave afección se llama pielonefritis.

Unos microorganismos llamados clamidia y micoplasma también pueden causar IVU tanto en mujeres como en hombres. Estas infecciones suelen ocurrir en la uretra y en el sistema reproductor (el útero, o matriz, y los ovarios y trompas de Falopio). A diferencia del E. coli, la clamidia y el micoplasma pueden transmitirse sexualmente, y ambos miembros de la pareja deben tratarse por la infección.

Algunas mujeres tienen una afección de largo plazo llamada cistitis intersticial, también conocida como síndrome de vejiga dolorosa o síndrome de frecuencia, urgencia, disuria.

En esta afección, la pared de la vejiga se inflama o se irrita, lo que afecta la cantidad de orina que la vejiga puede almacenar. La cistitis intersticial puede causar cicatrización, rigidez y sangrado en la vejiga. Esta compleja afección es distinta a una IVU, y los científicos no saben cuál es su causa.

2.2.2.4 SÍNTOMAS DE UNA IVU

No todo el que padece una IVU tiene síntomas, pero la mayor parte de las personas muestran por lo menos algunas señales. Pueden variar desde levemente molestas hasta muy dolorosas.

Algunos de los síntomas son sentir una necesidad urgente de orinar pero sólo expulsar una pequeña cantidad de orina, y una sensación de quemazón, presión o dolor en el área de la vejiga o al orinar. La orina puede parecer lechosa o nebulosa, hasta rojiza si tiene sangre. No es poco común sentirse cansada, temblorosa o sin energía.

A menudo, las mujeres sienten una presión incómoda por sobre el hueso púbico, y algunos hombres tienen una sensación de plenitud en el recto. Una fiebre puede indicar que la infección ha llegado a los riñones. Otros síntomas de una infección renal pueden ser el dolor en su espalda, o en su costado por debajo de las costillas, náusea o vómitos, y escalofríos.

Es muy importante ver a su proveedor de atención médica a la primera señal de dolor, irritación, o sangre al orinar, o si tiene un malestar en su abdomen o la cercanía del mismo, en la espalda o en los lados. Una IVU no tratada puede conducir a una infección renal. Una infección renal no tratada o recurrente puede conducir a la cicatrización de los riñones y daño permanente a los mismos.

- **¿QUIÉNES ESTÁN EN RIESGO DE PADECER IVU?**

Algunas personas tienen mayores probabilidades de padecer una IVU que otras, pero aproximadamente una de cada cinco mujeres tendrá una IVU en algún momento de su vida. Las mujeres padecen más IVU que los hombres.

Puede ser porque la uretra de una mujer es relativamente corta, lo que les permite a las bacterias un acceso rápido a la vejiga. También puede ser porque la abertura de la uretra de las mujeres está cerca de fuentes de bacterias tales como el ano y la vagina.

Para muchas mujeres, el coito parece provocar una infección. De acuerdo a muchos estudios, las mujeres que utilizan un diafragma tienen una mayor probabilidad de padecer una IVU que aquellas que utilizan otros métodos anticonceptivos. Recientemente, los investigadores han descubierto que las mujeres cuyas parejas usan preservativos con espuma espermicida tienden a tener un crecimiento de bacterias E. coli en la vagina. Los preservativos no lubricados y aquellos con espuma espermicida aumentan la irritación y ayudan a que las bacterias causen síntomas de IVU. Otras opciones son utilizar preservativos lubricados sin espermicida o un lubricante no espermicida.

Las mujeres tienen un mayor riesgo de padecer IVU luego de la menopausia, las paredes de las vías urinarias se tornan más delgadas, lo

que debilita sus recubrimientos mucosos. Entonces, los recubrimientos mucosos son menos capaces de resistir a las bacterias.

Los músculos de la vejiga también se tornan menos elásticos (o no pueden extenderse como lo hacían antes) y puede que la vejiga no se vacíe completamente. Esto puede contribuir a una IVU.

Cualquier anomalía de las vías urinarias que obstruya el flujo de orina (un cálculo renal, por ejemplo) hace más probable la infección. Los catéteres, tubos que se colocan en la vejiga para ayudar a orinar a quienes que están inconscientes o gravemente enfermos, son una causa de infección habitual. Las bacterias en el catéter pueden infectar la vejiga, y es por eso que el personal del hospital se ocupa especialmente de mantener estéril el catéter y de quitarlo lo antes posible. Los diabéticos tienen un mayor riesgo de padecer IVU debido a los cambios en el sistema inmunológico. Cualquier enfermedad que inhiba el sistema inmunológico, tal como la diabetes, aumenta el riesgo de padecer una IVU.

- **¿SE PADECEN MÁS INFECCIONES DE LAS VÍAS URINARIAS DURANTE EL EMBARAZO?**

Las mujeres embarazadas no parecen tener más probabilidades de padecer IVU que otras mujeres. Sin embargo, una vez que ocurre una IVU en una mujer embarazada, es más probable que ésta se desplace a los riñones. Los científicos piensan que los cambios hormonales y los cambios de posición de las vías urinarias durante el embarazo hacen que sea más fácil para las bacterias ascender a través de los uréteres hasta los riñones. Por esta razón, muchos proveedores de atención médica analizan la orina de las mujeres embarazadas durante sus visitas de rutina. Si usted tiene síntomas de una IVU mientras está embarazada, visite inmediatamente a su proveedor de atención médica, ya que la

infección podría causar un parto prematuro, y tener otros riesgos tales como la hipertensión arterial.

2.2.2.5 DIAGNÓSTICO DE UNA IVU

Para determinar si usted tiene una IVU, su proveedor de atención médica analizará una muestra de orina en busca de pus y bacterias. Se le solicitará que proporcione una muestra "limpia" de orina lavándose el área genital y tomando una muestra de orina "a medio flujo" en un recipiente estéril. Este método para tomar la muestra de orina ayuda a evitar que las bacterias del área genital ingresen a la muestra y confundan los resultados del análisis. La muestra de orina se envía entonces al laboratorio para que se la examine en busca de glóbulos blancos y rojos, y de bacterias. Seguidamente, se permite que las bacterias se reproduzcan en un cultivo.

Luego de que las bacterias crecen, se las evalúa contra distintos antibióticos, para ver qué medicamento las destruye mejor. A este último paso se lo llama un examen de sensibilidad. Aunque su proveedor de atención médica puede comenzar el tratamiento antes de que los cultivos bacterianos lleguen del laboratorio, éstos confirmarán el diagnóstico y pueden producir un cambio en el antibiótico que su proveedor de atención médica elija para usted.

Si la IVU no se cura con el tratamiento, o si usted tiene varias infecciones de la vejiga, puede que necesite un examen llamado cistoscopia. Un tubo flexible con una luz y una cámara se inserta dentro de la vejiga para tomar muestras de orina y tejido. Su proveedor de atención médica puede pedir otros exámenes que producen imágenes de las vías urinarias, tales como el pielograma intravenoso (IVP). Este examen brinda imágenes de rayos x de la vejiga, los riñones, y los uréteres. Otro examen de imágenes que

usted puede necesitar es un examen de ultrasonido, que suministra imágenes de los patrones de eco de ondas de sonido que rebotan en los órganos internos.

Existe un examen que le permite a mujeres con infecciones frecuentes analizar por sí mismas su primera orina de la mañana. Ahora hay dipsticks (un tipo de papel de prueba que se parece a un palillo, y que usted puede sumergir en una muestra de su orina) disponibles sin receta en las farmacias, que cambian de color si existe una infección.

2.2.2.6 TRATAMIENTO PARA UNA IVU

Las IVU se tratan con antibióticos (un medicamento que mata bacterias), generalmente por entre siete y diez días. Para algunas infecciones, sin embargo, puede que sólo necesite una única dosis de antibióticos.

La elección del antibiótico y la duración del tratamiento dependen de su historia clínica y del tipo de bacteria que está causando la infección. Los medicamentos antibióticos que se utilizan más frecuentemente para tratar las IVU son:

- Trimetoprima (Trimplex).
- Trimetoprima/sulfametoxazol o TMP/SMZ (Bactrim, Septra, Cotrim).
- Amoxicilina (Amoxil, Trimox, Wymox).
- Nitrofurantoina (Macrofantin, Furdantín).
- y ampicilina.

A veces también se utilizan otros antibióticos, incluyendo ofloxacina (Floxin), norfloxacin (Noroxin), ciprofloxacina (Cipro), y trovofloxacina (Trovan). Algunos antibióticos no son seguros para su consumo durante el embarazo. Hable con su proveedor de atención médica acerca de los riesgos y los beneficios de tomar los distintos medicamentos.

Obtener tratamiento adecuado impedirá que los problemas de sus vías urinarias empeoren y afecten otras partes de su cuerpo. Usted puede prevenir las infecciones renales viendo a su proveedor de atención médica apenas tenga síntomas de una IVU.

Si siente dolor, pídale a su proveedor de atención médica que le recete un analgésico, ya que hay varios medicamentos disponibles. Una almohadilla térmica puede también ser útil.

• **¿QUÉ HAGO SI SIGO CONTRAYENDO IVU?**

La mayor parte de las mujeres saludables no padecen infecciones reiteradas. Sin embargo, es probable que las mujeres que han padecido tres IVU continúen contrayéndolas.

Cuatro de cada cinco de estas mujeres contraen otra IVU dentro de los 18 meses posteriores a su última IVU. Muchas mujeres las padecen inclusive con más frecuencia. Si usted padece infecciones frecuentes (tres o más por año), pregúntele a su proveedor de atención médica acerca de una de las siguientes opciones de tratamiento:

- Tomar dosis pequeñas de un antibiótico, tal como TMP/SMZ o nitrofurantoina, diariamente por seis meses o más. Las investigaciones han demostrado que esta terapia es efectiva sin causar efectos secundarios graves.
- Tomar una única dosis de un antibiótico luego del coito.
- Tomar una serie corta (de uno o dos días) de antibióticos cuando aparecen los síntomas.

2.2.2.7 PASOS PARA PREVENIR UNA IVU

Beba mucha agua todos los días para ayudar a expulsar las bacterias de su organismo. Algunos proveedores de atención médica sugieren beber

jugo de arándano o tomar complementos alimenticios de vitamina C (ácido ascórbico), que mantienen baja la cantidad de bacterias en su organismo. Limpie el área cercana al recto y la vagina todos los días. Orine cuando sienta necesidad (o alrededor de cada dos a tres horas, y antes y después del coito).

Limpie el área genital de adelante hacia atrás, para evitar que las bacterias ingresen a la vagina o la uretra. También ayuda tomar duchas en lugar de baños de inmersión, evitar el uso de duchas vaginales y aerosoles de higiene femenina irritantes, y usar bragas con entrepiernas de algodón, que absorben la humedad.

Algunas mujeres dicen que beber mucha agua luego de la actividad sexual ayuda a prevenir nuevas infecciones. (<http://www.geosalud.com/Urinario/ivu.htm>)

2.2.2.8 EPIDEMIOLOGÍA DE LAS I.V.U

Las infecciones de vías urinarias son las principales causas de consulta y de hospitalización en pacientes de todas las edades, desde recién nacidos hasta el anciano. En las primeras etapas de la vida son más frecuentes en el sexo masculino, posteriormente predominan en las mujeres en una relación de 30:1. Aproximadamente, 20% de las mujeres han sufrido cuando menos un episodio a los 30 años.

En los ancianos, la frecuencia puede ser similar en ambos sexos, condicionada en los hombres por alteraciones prostáticas. Diversas encuestas sobre bacteriuria asintomática revelan cifras que oscilan de 0.1% a 3% en la población general y 5% en personas hospitalizadas.

Adicionalmente, no se han descrito variaciones geográficas o estacionales con relación a las infecciones de las vías urinarias. Las infecciones de

vías urinarias son de los principales problemas nosocomiales y pueden llegar a ser graves, debido a diferentes factores de riesgo: uso de sondas, selección de flora intestinal por uso de antibióticos, aumento de gérmenes resistentes, métodos exploratorios invasivos de las vías urinarias, e incremento de la población en riesgo (pacientes inmunocomprometidos, pacientes hospitalizados en unidades de terapia intensiva y mayor número de individuos en la tercera edad).

En el medio hospitalario la incidencia de infección sintomática puede ser tan elevada como 12.9% de los egresos hospitalarios, pero estas proporciones varían dependiendo del método de colección de la muestra. La pielonefritis es la principal causa de sepsis por gramnegativos en pacientes hospitalizados (http://www.drscope.com/pac/infecto-1/c5/in1c5_p8.htm)

2.2.3 ESCHERICHIA COLI



Fuente:http://www.google.com.ec/imgres?imgurl=http://img.webme.com/pic/f/fumigarica/escherichia_coli.jpg&imgrefurl

FAMILIA ENTEROBACTERIACEAE

Se compone de un gran número de especies bacterianas muy relacionadas, huéspedes naturales del intestino grueso del hombre, animal, suelo y agua. Por su habital normal en el hombre se les denomina con frecuencia bacilos entéricos. Están asociados con infecciones como neumonía, abscesos, meningitis, septicemia, infección del tracto urinario, e intestinal.

Características:

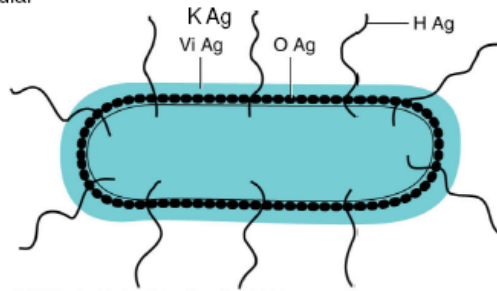
- Son bacilos gramnegativos de 0.5 μm x 3.0 μm .
- Anaerobios facultativos, no formadores de esporas.
- Móviles o inmóviles, capsulados o no.
- Muchos producen fimbrias, las cuales facilitan la adherencia a las células huésped, así como la transferencia de material genético.
- Bioquímicamente diversos, fermentadores de glucosa.
- Reducen nitratos a nitritos.
- Oxidasa negativo.
- Casi todos los géneros pueden dividirse en serotipos por anticuerpos contra sus componentes antigénicos de superficie: Antígeno O, antígeno H determinado por la estructura proteica de los flagelos presentes en las capas móviles, antígeno K o antígeno capsular y son de tipo polisacárido.

Caracterización serológica

Antígeno O: Antígeno somático, estable al calor, en la pared celular

Antígeno H: Antígeno flagelar, lábil al calor, en el flagelo

Antígeno K: Antígeno capsular, polisacárido lábil al calor



Fuente: <http://www.netropica.org/PDFs%20b%20medica/Enterobacterias.pdf>

- Posee la típica pared celular de los gramnegativos. La capa externa contiene el Lipopolisacárido responsable de las propiedades tóxicas.
- y biológicas, determinante de la antigüedad (antígeno O) de los bacilos entéricos.

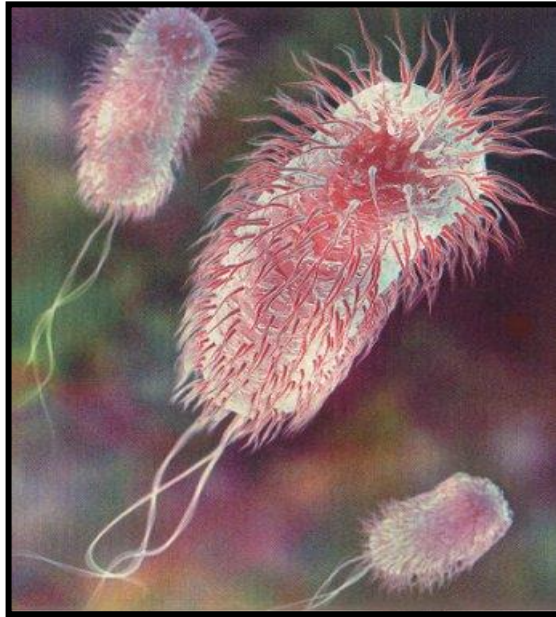
2.2.3.1 CLASIFICACIÓN

Se describen 31 géneros y 139 especies.

La familia Enterobacter se divide en 7 TRIBUS:

- Tribu I Escherichieae
- Tribu II Edwardsielleae
- Tribu III Salmonelleae
- Tribu IV Citrobactereae
- Tribu V Klebsielleae
- Tribu VI Proteeae
- Tribu VII Yersinieae

2.2.3.2 GÉNERO ESCHERICHIEAE



Fuente: http://www.micromadrid.org/pdf/tomo1_tema19.pdf

Es la especie bacteriana más comúnmente recuperada en los laboratorios clínicos, ha sido el agente causal en enfermedades infecciosas que involucran virtualmente todos los tejidos humanos y sistemas orgánicos, sepsis gramnegativa, y en shock inducido por endotoxinas. Las infecciones del tracto urinario son otras formas comunes de infección.

Clasificación:

- Tribu Escherichieae.
- Escherichia coli.

Sub Clasificación:

E. coli inactiva.- Anaerogénica, lactosa negativa, no móvil.

E Blatee.- No se encuentra en heces humanas (sino en cucarachas).

E Fergusonii.- Se encuentra en sangre orina y heces: indol (+) lactosa (-).

E. Hermannii.- Las heridas y la materia fecal, presentan pigmentos amarillos.

E Vulneris.- La mayoría de las cepas son de heridas humanas con pigmentos amarillos.

2.2.3.3 CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS



Fuente: BROCK Microbiología de Microorganismos 10ma edición pág. 375

Bacilos gramnegativo de 1 a3 μm x 0.5 μm , que se presentan solos, en partes, o en cortas cadenas, agrupados, en general móviles por flagelos peritricos, aunque existen variantes inmóviles no flageladas.

No forman esporas, son no capsulados, y gramnegativos. En cultivos jóvenes la forma cocobacilar es frecuente y en cultivos viejos se presentan en dimensión mayor.

En vista del que el aparato urinario se mantienen normalmente estéril, ya que el efecto de lavado producido por la orina barre los microorganismos

que pueden penetrar por la uretra. Solo la porción más externa de la uretra presenta microflora, en la que predominan estafilococos y enterococos, y cualquier alteración en el vaciado de la vejiga facilita su infección a partir de las bacterias que penetran la uretra.

Las infecciones más frecuentes en mujeres ya sean porque la uretra es más corta y se sitúa próxima al ano, facilitando el contagio a partir de bacterias de la microflora intestinal. Para que estas bacterias lleguen a colonizar la pelvis renal causando pielonefritis, suele ser necesario que posean factores de adhesión especiales como ocurre con sepas de *E. coli*, la primera barrera que se opone a la adhesión a los tejidos es la carga eléctrica. Tanto la superficie de la bacteria como la de la célula están cargadas negativamente, lo que provoca una adhesión electroestática.

E. coli posee las adhesinas mejor caracterizadas que son sus fimbrias, que son apéndices largos y delgados formados por subunidades protéicas, las adhesinas de las fimbrias se unen especialmente a moléculas presentes en la superficie del huésped (receptores) suelen ser azúcares que forman parte de glicoproteínas de superficie, en el caso de *E. coli*, las cepas no patógenas poseen las fimbrias de tipo 1 de todas las enterobacterias, mientras que las cepas patógenas producen otros tipos de fimbrias. Las fimbrias denominadas PAP confieren a la *E. coli* la capacidad de colonizar el tracto urinario causando pielonefritis, mientras que las cepas que no la poseen son solo causa de cistitis.

La adhesión puede ser neutralizada por anticuerpos que se unan a las fimbrias bloqueándolas; en las mucosas, esta función la lleva a cabo la IgA, no obstante, hay que tener en cuenta que la respuesta inmunitaria local tarda al menos 2 o 3 días en hacerse efectiva.

2.2.3.4 INMUNIDAD

Las afecciones extraintestinales por E. coli van seguidas de un estado inmunitario general, como puede ponerse de manifiesto por reacciones serológicas; pero los anticuerpos resultantes no alcanzan el intestino ni el aparato urinario donde el agente puede crecer sin ningún obstáculo (DIVO Alejandro, Microbiología Médica. 1990)

2.2.4 AMINOGLUCÓSIDO



Fuente: <http://www.tenersalud.com/TENER-SALUDimagenesantibiotico.jpg>

Los aminoglucósidos están indicados en el tratamiento de infecciones sistémicas severas para las cuales antibióticos menos tóxicos son inefectivos o contraindicados

Los aminoglucósidos son antibióticos bactericidas que actúan a nivel de ribosomas en el subunidad 30S bacteriana, y por ende, a nivel de síntesis de proteínas, creando porosidades en la membrana externa de la pared celular bacteriana.

Tienen actividad especialmente en contra de bacterias gramnegativas y aeróbicas y actúan sinérgicamente en contra de organismos grampositivos.

La gentamicina es la más usada de los aminoglucósidos, sin embargo, la amikacina tiende a ser especialmente efectiva en contra de organismos resistentes. Son, junto con los antibióticos beta-lactámicos, uno de los pilares básicos de la moderna quimioterapia.

2.2.4.1 RESISTENCIA ANTE LOS AMINOGLUCÓSIDOS

La resistencia bacteriana es un fenómeno creciente caracterizado por una refractariedad parcial o total de los microorganismos al efecto del antibiótico, generada principalmente por el uso indiscriminado e irracional de estos y no solo por la presión evolutiva que se ejerce en el uso terapéutico. Dicho uso tiene implicaciones sociales y económicas enormes, dadas por el incremento de la morbilidad y mortalidad, el aumento de los costos de los tratamientos y de las largas estancias hospitalarias generadas.

Nunca se insistirá lo bastante en la necesidad de no usar innecesariamente los antibióticos más refractarios a las resistencias, es decir, la netilmicina y la amikacina, con el fin de mantenerlos como antibióticos de reserva en caso de falta de respuesta a los demás. Como resumen, el aminoglucósido que se usa más corrientemente es la gentamicina.

Los antibióticos aminoglucósidos aminociclitolos, constituyen un grupo de agentes antibacterianos con interesantes propiedades para el tratamiento de infecciones bacterianas, particularmente aquellas producidas por bacilos gramnegativos aeróbicos.

El descubrimiento de la estreptomina en 1944 por Waksman y Col a partir de cultivos de *Streptomyces griseus* constituyó un avance médico trascendente, fundamentalmente por su actividad antituberculosa. A partir

de esa fecha, se ha obtenido un número importante de compuestos de esta familia, ya sea por síntesis de origen natural (kanamicina, gentamicina y tobramicina) o por modificaciones químicas de los compuestos originales con el fin de mejorar sus propiedades farmacocinéticas, toxicológicas y/o microbiológicas (dibekacina, amikacina, netilmicina y arbekacina).

Los antibacterianos aminoglucósidos aminociclitolos, despliegan una potente acción bactericida, reconociendo a la inhibición de la síntesis proteica como el mecanismo de acción tradicional de estos compuestos. Sin embargo, existe información sobre un efecto bactericida más amplio y multifactorial.

Aunque la administración de estos antibacterianos presenta una potencial nefrotoxicidad y ototoxicidad, el estudio de las propiedades farmacodinámicas y microbiológicas de estos fármacos ha permitido su utilización en dosis única; existiendo al momento una interesante experiencia con este esquema de dosificación.

2.2.4.2 ESTRUCTURA QUÍMICA BÁSICA

Los antimicrobianos aminoglucósidos aminoclitoles, están constituidos por la combinación de dos tipos de compuestos químicos:

- azúcares no aminados (glucósidos) o aminados (aminoglucósidos).
- alcoholes cíclicos no aminados (ciclitolos) o aminados (aminociclitolos).

Las diferentes posibilidades de combinación de estas moléculas aromáticas en los antibacterianos de esta familia son:

2.2.4.3 PROPIEDADES GENERALES DE LOS AMINOGLUCÓSIDOS

Por su carácter policatiónico, los antimicrobianos aminoglucósidos son muy solubles en agua, estables en el medio ambiente y presentan una absorción gastrointestinal menor a 1%. Debido a esta característica, penetran escasamente la barrera hematoencefálica y, por lo tanto, no alcanzan concentraciones terapéuticamente útiles en el LCR y meninges; similar situación se presenta en el líquido prostático y su penetración en el parénquima pulmonar también parece ser reducida.

El ingreso de estos antimicrobianos a las células bacterianas ocurre mediante tres fases bien definidas:

- **Fase de unión iónica superficial.-** Que consiste en una unión iónica no dependiente de energía. En bacterias gramnegativas, los residuos de la molécula de aminoglucósido cargada positivamente se unen a los residuos del lipopolisacárido (LPS) con carga negativa, a las cabezas polares de los fosfolípidos y a proteínas de la membrana externa.

Debe recordarse que dos moléculas de LPS se encuentran unidas a un ión Mg^{++} , lo cual estabiliza al LPS y a la membrana externa, otorgándole cierto grado de impermeabilidad. Se ha planteado clásicamente que la penetración celular de la molécula de aminoglucósido a través de la membrana externa de bacterias gramnegativas es por porinas; sin embargo, no existe consenso sobre este aspecto, ya que algunos autores señalan la existencia de otros mecanismos, principalmente debido al tamaño que presentan estas moléculas (1,8 x 1,0 x 1,0 nm).

Se ha planteado que la interacción entre el aminoglucósido y cationes divalentes del LPS (Mg^{++}) produciría una alteración de la membrana externa, aumentando su permeabilidad. Este hecho ha dado origen al concepto de "autopenetración".

Después de la primera fase, el ingreso de los aminoglucósidos a través de la membrana citoplasmática puede ser dividido en dos etapas, ambas dependientes de energía:

- **Fase 1 dependiente de energía.** La fuente de energía es la fuerza protón motriz (FPM), generada por la salida de protones durante el transporte electrónico en la cadena respiratoria. Este fenómeno ocurre en la membrana citoplasmática donde la penetración de este compuesto es favorecido por la diferencia de carga eléctrica dada por la FPM (medio extracelular más electropositivo que el citoplasma). Por sus características fisicoquímicas, esta fase puede ser bloqueada por inhibidores del transporte electrónico y de la fosforilación oxidativa.
- **Fase 2 dependiente de energía.** En ésta se produciría una entrada masiva del antimicrobiano cuyo mecanismo íntimo es desconocido, pero podría estar facilitado por la presencia de canales inespecíficos en la membrana citoplasmática, producidos por "péptidos aberrantes" que se unen a ella y que son sintetizados como producto de la acción inicial de los aminoglucósidos sobre el ribosoma bacteriano.

La actividad antimicrobiana de estos fármacos disminuye considerablemente en condiciones de bajo potencial de óxido reducción o de baja tensión de oxígeno. Esto se explica porque en anaerobiosis no existe liberación de H^+ al medio externo, por lo que no se establece el

gradiente de protones (FPM) que promueve la entrada de estos antibacterianos al interior de la célula bacteriana.

Esto se comprobó al ensayar la CIM bajo condiciones aeróbicas y anaeróbicas, determinándose una fuerte disminución en la actividad antibacteriana en esta última situación.

2.2.4.4 MECANISMOS DE ACCIÓN ANTIMICROBIANA

Uno de los aspectos más interesantes de la actividad microbiológica de los aminoglucósidos es su elevada actividad bactericida. Así, en estudios cinéticos se ha demostrado que se produce muerte bacteriana de *Escherichia coli* in vitro antes de los 60 minutos, cuando es sometida a concentraciones bactericidas de gentamicina y amikacina. En condiciones similares, los antimicrobianos beta-lactámicos (ej. cefotaxima) producen la muerte bacteriana en aproximadamente 240 minutos.

En este contexto y dado que hay una serie de moléculas que básicamente también inhiben la síntesis proteica, pero que ejercen fundamentalmente un efecto bacteriostático, se ha planteado una interesante hipótesis sobre el mecanismo de acción bactericida de estos agentes, debiéndose enfatizar que el mecanismo último y final de su efecto letal no ha sido totalmente establecido.

Existe consenso en que estas moléculas inhiben la síntesis de proteínas y que, además, producen una lectura errónea de la información del ARN mensajero, determinando la incorporación de algunos aminoácidos incorrectos en la cadena peptídica. Según Davis BD, el efecto bactericida final sería de carácter pleiotrópico, debido a la incorporación de algunos de estos péptidos a la membrana citoplasmática, lo que conduce a una alteración de la permeabilidad y una entrada progresiva de moléculas de

aminoglucósidos al interior de la célula bacteriana, produciendo una inhibición irreversible de la actividad ribosomal y por tanto de la síntesis de proteínas.

Si bien en procariotes a concentraciones terapéuticas la mayoría de los antimicrobianos aminoglucósidos son inhibidores de la síntesis proteica, a mayor concentración podrían también tener efecto sobre la síntesis de proteínas en mamíferos, probablemente mediante uniones no específicas a ribosomas y ácidos nucleicos eucarióticos.

2.2.4.5 MECANISMOS DE RESISTENCIA

Los principales mecanismos de resistencia a los aminoglucósidos son:

Alteración del sitio blanco, por mutación de los genes de proteínas ribosomales o del ARN 16S, lo que tiene importancia clínica para estreptomicina.

Reducida acumulación intracelular del compuesto. Esta disminución, principalmente observada en *Pseudomonas* spp y otros bacilos gramnegativos no fermentadores, se puede atribuir fundamentalmente a la impermeabilidad de la membrana externa, causada por varios factores, como son cambios en las proteínas de membrana externa, determinando un nivel de susceptibilidad intermedio a estos agentes antibacterianos. También se ha descrito que en algunas mutantes existe alteración del acoplamiento de la síntesis de ATP con el transporte de electrones, produciéndose una disminución de la entrada del antimicrobiano a la bacteria por fallas en la generación de FPM.

Recientemente, también se ha descrito resistencia mediada por eflujo; sin embargo, la importancia clínica de este tipo de mecanismo de resistencia parece poco trascendente.

El tercer mecanismo, el más frecuente y ampliamente investigado, corresponde a la inactivación de los compuestos por enzimas modificantes de aminoglucósidos (EMA). Estas enzimas catalizan la modificación covalente de grupos aminos e hidroxilos de la molécula, generando modificaciones químicas que llevan al aminoglucósido a unirse débilmente a los ribosomas bacterianos y, por lo tanto, también afectando el ingreso del antibacteriano en la fase 2 dependiente de energía. Las EMA se dividen en 3 grupos:

- **Aminoglucósido-acetiltransferasas (AAC)**, que acetilan grupos amino utilizando como cofactor la acetilcoenzima A. Un ejemplo es la enzima acetilante AAC(3)-II (también llamada AAC(3)-V) que inactiva gentamicina, pero no amikacina. Otro interesante ejemplo de este tipo de enzimas es la AAC(6')-I, capaz de inactivar amikacina, pero no gentamicina.

Esta última EMA ha sido informada, con un importante incremento de cepas que la producen, posiblemente a causa del uso frecuente de este aminoglucósido.

- **Aminoglucósido-adeniltransferasas (AAD, actualmente designadas como ANT)**, enzimas conocidas también como nucleotidiltransferasas, que adenilan ciertos grupos hidroxilos.
- **Aminoglucósido-fosfotransferasas (APH)**, que también modifican los grupos hidroxilos mediante fosforilación. Estos dos tipos de enzimas utilizan nucleósidos trifosfatos, especialmente ATP, como cofactor. La clasificación de estas enzimas se vuelve más compleja si se considera el hecho que pueden ser bifuncionales y que los sitios blancos pueden ser inactivados por diferentes grupos de ellas (isoenzimas). En la mayoría de los casos y, fundamentalmente para bacilos gramnegativos, la resistencia a

aminoglucósidos se debe a la acción, de al menos, una de estas enzimas.

Recientemente se ha descrito la metilación postranscripcional del ARNr, mecanismo que era conocido en aquellos microorganismos que naturalmente producían moléculas de este grupo. La metilación de bases involucradas en la unión entre el ARNr 16S y el aminoglucósido disminuye la afinidad del antibacteriano por sus sitios de unión, induciendo resistencia bacteriana.

Interesantemente, este mecanismo es particularmente eficiente, ya que modifica todas las copias de ARNr 16S produciendo, por tanto, un alto nivel de resistencia a un amplio espectro de representantes de esta familia.

Más aún, el gen que codifica la metiltransferasa, arm A, se encontró asociado a otros genes de resistencia en un plásmido conjugativo y en el cual también se identificaron elementos transponibles, sugiriendo una importante posibilidad de diseminación entre las bacterias.

2.2.4.6 ESPECTRO ANTIBACTERIANO

El principal campo de aplicación reside en el tratamiento de infecciones por bacilos gramnegativos aerobios.

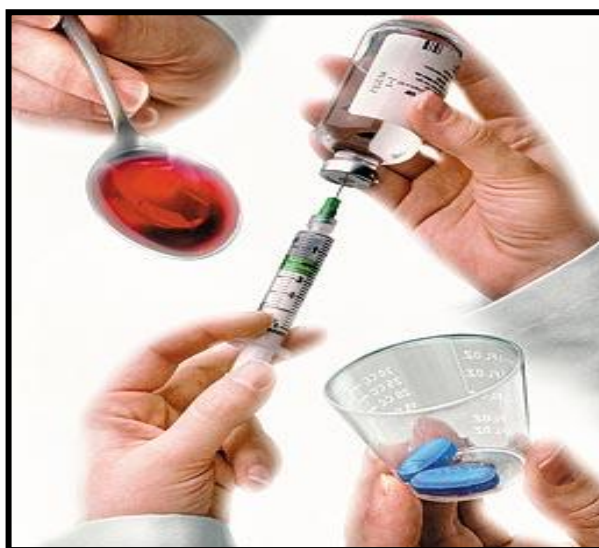
Los aminoglucósidos sólo pasan la pared celular cuando existe oxigenación activa y por lo tanto son ineficaces contra gramnegativos anaerobios. Los anaerobios facultativos son también muy resistentes cuando viven en condiciones de carencia de oxígeno. La mayoría de grampositivos tampoco es sensible.

Los antibióticos que alteran la pared celular facilitan la penetración. Tal es la base del conocido sinergismo entre antibióticos beta-lactámicos (penicilinas activas contra gramnegativas, cefalosporinas) y los aminoglucósidos.

Dentro de este esquema general de actividad hay variaciones de sensibilidad bacteriana a los distintos miembros del grupo. Son de destacar:

- **Estreptomina, kanamicina y amikacina** son activos contra *Mycobacterium tuberculosis*. Sólo la estreptomina se encuentra incluida en los protocolos de tratamiento antituberculoso, pero la difusión de resistencias está obligando a introducir los otros aminoglucósidos.
- **La expectinomicina** se utiliza exclusivamente en tratamientos a dosis única contra la gonorrea.

2.2.4.7 INDICACIONES



Fuente: <http://cccdionline.com/v1/files/noticia/revjybzjplolaiyoyufouvmdyz.jpg>

Los aminoglucósidos se indican en el tratamiento de infecciones severas del abdomen y las vías urinarias, así como en casos de bacteriemia y endocarditis.

- Sepsis de origen desconocido, urinario (gentamicina), biliar o intestinal.
- Fiebre en pacientes neutropénicos (Pseudomonas).
- Infecciones por Pseudomona aeruginosa (tobramicina).
- Infecciones severas donde ya han fracasado otros antibióticos. (amikacina).

2.2.4.8 EFECTOS ADVERSOS

El evitar el uso prolongado, la depleción de volumen corporal y la administración concomitante de otros agentes potencialmente tóxicos disminuyen el riesgo de toxicidad.

- **Nefrotoxicidad:** Elevación de la creatinina y la urea es reversible, conveniente controlar la dosis del medicamento, el más nefrotóxico: Gentamicina.
- **Ototoxicidad:** Alteran neuronas sensitivas de las ramas coclear y/o vestibular del VIII par craneal, generalmente reversible, el más ototóxico: Estreptomina. Commons

2.2.4.9 TOXICIDAD

Todos los antibióticos aminoglucósidos pueden producir ototoxicidad y nefrotoxicidad, dependiente de la dosis. El grado de toxicidad es variable y en algunos casos aconseja prescindir de determinados antibióticos: por ejemplo, la neomicina no se utiliza jamás por vía sistémica: sólo en uso tópico, y por vía oral en infecciones intestinales.

La dihidroestreptomicina fue retirada del mercado y la estreptomicina está restringida casi por completo al tratamiento de la tuberculosis. La combinación de toxicidad relativamente alta con actividad relativamente baja ha relegado también a la kanamicina al grupo de los antibióticos poco recomendables.

Por el contrario, casi todos los nuevos aminoglucósidos han salido al mercado con la pretensión de ser menos ototóxicos y nefrotóxicos que los anteriores.

En algunos casos y en cierta medida esto es cierto (eso se afirma de la tobramicina y netilmicina, por ejemplo) pero debe tenerse presente que los ensayos toxicológicos en animales no reflejan necesariamente la situación en la práctica clínica.

Debe recordarse que, en lo que respecta a los aminoglucósidos, no debe confiarse la seguridad del paciente a las cualidades intrínsecas del medicamento que se elija, sino que depende sobre todo del cuidado que ponga el prescriptor en la dosificación, es decir, en no sobrepasar las dosis recomendadas y en corregir adecuadamente la posología en niños, ancianos y en casos de insuficiencia renal usando alguno de los monogramas o fórmulas disponibles en la literatura médica.

Los tratamientos de los casos donde se necesiten dosificaciones extremas deberían reservarse a establecimientos que dispongan de medios para controlar los niveles sanguíneos del antibiótico.

Se están introduciendo pautas posológicas basadas en la observación de que el mecanismo de la oto y nefrotoxicidad es saturable, es decir, que depende de la concentración de antibióticos sólo hasta un nivel determinado, a partir del cual mayor concentración no implica mayor

toxicidad. Por tanto las dosis altas espaciadas son menos tóxicas que las dosis bajas repetidas, sin menoscabo de la acción antimicrobiana. Esto está llevando a usar dosis muy altas administradas una vez al día.

2.2.4.10 ORIGEN GENÉTICO DE LA RESISTENCIA A AMINOGLUCÓSIDOS

Las enzimas modificantes de aminoglucósidos son normalmente codificadas por elementos extracromosomales tales como plásmidos y transposones. Esto es fundamental al considerar la potencial diseminación de estos genes de resistencia hacia cepas susceptibles. Por ejemplo, un estudio realizado por González en 486 cepas de *Acinetobacter baumannii* aisladas entre 1990 y 1998 en diferentes hospitales de Chile, reveló que la mayoría de ellas era resistente a aminoglucósidos.

Trece de estas cepas fueron sometidas a experimentos de curación de plásmidos, detectándose la pérdida de un plásmido de más de 30 kb, el que se asoció, en la mayoría de los casos, con la recuperación de susceptibilidad a amikacina, kanamicina y neomicina, sugiriendo que en este plásmido se ubicarían los genes que codifican para EMA, específicamente la combinación AAC(6')-I + APH(3'). Estos resultados concuerdan con Lambert y Col, quienes también encontraron que los genes que conferían resistencia a amikacina y kanamicina se encontraban en un plásmido.

Se ha informado, además, que la diseminación de estos determinantes de resistencia sería inter especie y que estaría favorecida por la presión selectiva que se ejerce en el ambiente hospitalario, por el constante uso de estos compuestos antibacterianos.

En la última década sin embargo, se ha detectado la presencia de nuevos elementos genéticos que participarían en la resistencia bacteriana. Se trata de cassettes genéticos que albergan genes que codifican resistencia a antibacterianos.

Los cassettes se encuentran asociados a integrones, los cuales son capaces de captar estos determinantes de resistencia gracias a la acción de una recombinasa específica de sitio (integrasa) y proporcionarles el o los promotores necesarios para su expresión.

Hasta el momento, se ha informado de la existencia de cuatro clases de integrones en bacterias gramnegativas, las que se diferencian por la homología que presenta la integrasa en su secuencia aminoacídica.

El integrón más frecuentemente encontrado en aislamientos de origen clínico es el de clase 1, se caracteriza por poseer un extremo 5' conservado que contiene el gen de la integrasa (*intI*) y el sitio de recombinación específica de sitio (*attI*).

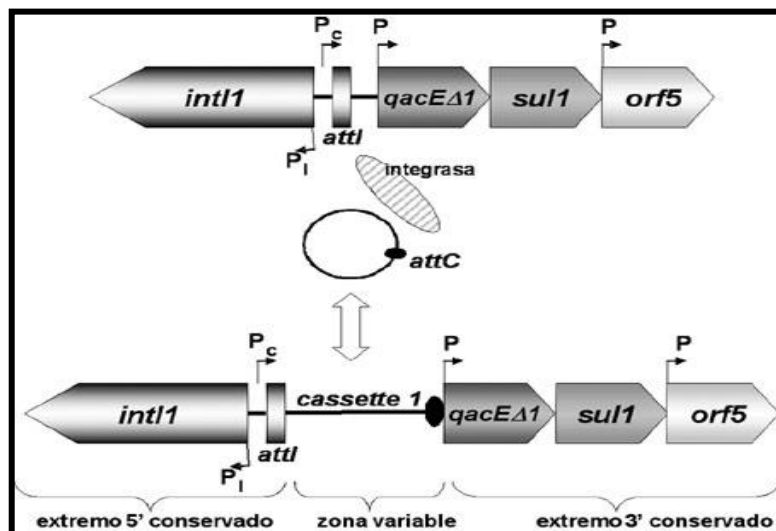
Además esta clase de integrones posee un extremo 3' conservado que está conformado por genes que otorgan resistencia a compuestos de amonio cuaternario y desinfectantes (*qacED1*), sulfonamidas (*sul 1*) y un marco de lectura abierto (*orf5*), del que se desconoce su producto y función. Entre ambas regiones se encuentra una zona variable, que es el lugar en donde se integran los cassettes genéticos de resistencia.

La expresión de los genes de resistencia presentes en cassettes genéticos asociados a integrones está modulada por varios factores, entre éstos: ubicación a nivel cromosómico o plasmídico y el número de copias de éstos. También la expresión de estos genes puede estar influenciada por la posición del inserto, es decir, como los cassettes genéticos carecen

de un promotor propio, dependerá de la proximidad al promotor del integrón el nivel de la expresión del gen en cuestión. Collis y Hall, diseñaron un constructo, en donde dispusieron de un integrón con 3 cassettes de resistencia, 2 de ellos codificaban para la resistencia a aminoglucósidos.

Las bacterias que poseían el plásmido (con el integrón) que contenía como primer inserto el gen *aac1*, presentaron una CIM50 de 45 a 55 µg/ml para gentamicina, estos niveles de resistencia se redujeron 4 a 5 veces cuando este cassette se ubicó detrás del cassette *aadA2*. La disminución en los niveles de susceptibilidad llegó a 20 veces cuando existía además alguna mutación en la región promotora del integrón.

Por lo anterior, una cepa puede aparecer fenotípicamente como susceptible, pero en realidad ser genotípicamente resistente, debido, entre múltiples otros factores, a la posición del cassette genético. De hecho, se ha postulado que la utilización de un determinado antibacteriano puede llevar al reordenamiento de los cassettes genéticos que confieren resistencia para dicho compuesto, acercándolo al promotor del integrón.



Fuente: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S071610182004000400007&script=sci_arttext.

Perspectiva

En el contexto de un incremento sorprendente de nuevos patógenos resistentes, nuevos mecanismos de resistencia y de cambios epidemiológicos asociados, en comparación con una progresiva disminución de la capacidad para sintetizar nuevos agentes antibacterianos, los aminoglucósidos no constituyen la excepción; sin embargo, durante los últimos años se han descrito algunas noticias favorables. Destaca el uso cada vez más frecuente y aceptado del uso de estos agentes en monodosis en infecciones causadas por bacilos gramnegativos; la síntesis y uso clínico de arbekacina, molécula derivada de dibekacina que ha demostrado una interesante actividad sobre cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina, habiéndose incluso evidenciado sinergia al asociarla con vancomicina y la alternativa teórica para el uso de aminoglucósidos asociados a liposomas para aumentar su penetración intracelular.

2.2.4.11 RESUMEN

Los antimicrobianos aminoglucósidos aminociclitolos, constituyen una de las familias de agentes antibacterianos de mayor actividad sobre bacilos gramnegativos aeróbicos. Estos compuestos están característicamente formados por la combinación de un alcohol cíclico aminado (aminociclitol) y aminoazúcares (aminoglucósidos) unidos por enlaces glucosídicos.

La potente actividad bactericida de estos compuestos parece no sólo explicarse por su capacidad de inhibición de la síntesis proteica, sino que también por un efecto sumatorio y pleiotrópico que altera la permeabilidad de la membrana citoplasmática.

La penetración de estos antibacterianos en células bacterianas ocurre mediante tres fases bien definidas, siendo las dos últimas dependientes

de la fuerza protón motriz (FPM). Este hecho explica la ausencia de actividad de estos compuestos sobre bacterias anaeróbicas.

La resistencia bacteriana a este grupo de antibacterianos se debe, principalmente, a la producción de enzimas modificantes de aminoglucósidos.

Estas enzimas son normalmente codificadas por elementos extracromosomales tales como plásmidos y transposones. Sin embargo, se han identificados nuevos mecanismos y elementos genéticos que participarían en los fenómenos de resistencia.

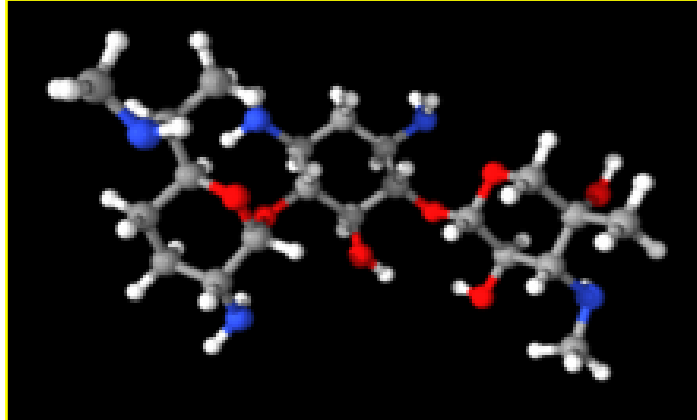
Recientemente se ha descrito la metilación de bases involucradas en la unión entre el ARN 16S y el aminoglucósido, lo que implicaría un nuevo mecanismo de resistencia contra esta familia de antimicrobianos.

Por otra parte, los cassettes genéticos adquieren una creciente importancia ya que albergan genes de resistencia a múltiples familias de antibacterianos, entre ellos, los aminoglucósidos aminociclitoles.

Estos cassettes genéticos se encuentran asociados a integrones, los cuales son capaces de captar estos determinantes de resistencia y expresarlos. (http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S071610182004000400007&script=sci_arttext)

2.2.5 GENTAMICINA

La gentamicina es un aminoglucósido. Se emplea como antibiótico para erradicar infecciones en el ojo contra bacterias sensibles. También sirve para tratar diversas enfermedades graves de piel, pulmón, estómago, vías urinarias y sangre.



Fuente: <http://es.wikipedia.org/wiki/Gentamicina>

Su uso está indicado cuando la administración de otros antibióticos menos potentes haya sido ineficaz. Debido a su gran toxicidad y a los múltiples efectos secundarios, ha de evitarse su uso si no es estrictamente necesario. Se concentran en oído y riñón, por lo tanto tienen efectos ototóxicos y nefrotóxicos.

2.2.5.1 INDICACIONES:

Algunas enfermedades oculares tratadas son: la blefaritis, la conjuntivitis, la dacriocistitis y la queratitis. También se utiliza para la limpieza de la membrana conjuntiva antes de una cirugía ocular.

Otras enfermedades que trata son: septicemia bacteriana, peritonitis, neumonía estafilocócica, neumonía klebsiella, otitis media aguda, meningitis, ventriculitis, enfermedades óseas, sinusitis, prevención de infecciones en quemaduras.

También se utiliza, por vía intratimpánica, para tratar la enfermedad de Ménière en casos resistentes a otros tratamientos, como alternativa a la cirugía.

La gentamicina sigue siendo el aminoglucósido de elección para las infecciones intrahospitalarias por enterobacterias en instituciones con mínima resistencia bacteriana a la misma. Es frecuente ver su asociación con beta-lactámicos para estas infecciones.

2.2.5.2 ENDOCARDITIS:

En combinación con la ampicilina, penicilina o vancomicina se indica en casos de endocarditis causada por *Streptococcus viridans* o enterococos sensibles. En combinación con ampicilina o vancomicina se usan en casos de pacientes alérgicos a la penicilina para la profilaxis en endocarditis bacteriana en pacientes de alto riesgo antes de ser llevados a procedimientos quirúrgicos genitourinarios o gastrointestinales.

En combinación con penicilinas antiestafilocóccicas para la endocarditis tricuspídea causada por *Staphylococcus aureus* en consumidores de drogas endovenosas.

En asociación con vancomicina y rifampicina se indica en el tratamiento de la endocarditis causada por el estafilococo coagulasa negativo en pacientes con prótesis valvulares.

En combinación con penicilinas antipseudomona para el tratamiento de infecciones graves causadas por *Pseudomonas aeruginosa* como en bacteriemia, endocarditis e inicio de la otitis externa maligna. En combinación con ceftriaxone para el tratamiento de la endocarditis por el estreptococo sensible a la penicilina.

2.2.5.3 MECANISMO DE ACCIÓN:

Su mecanismo de actuación consiste en interferir en la síntesis normal de proteínas, originando proteínas no funcionales en microorganismos susceptibles.

Para ejercer su acción deben ingresar en la célula bacteriana. Esto ocurre por un mecanismo de transporte activo, en 2 etapas:

- **En la primera**, el ingreso a la célula depende del potencial transmembrana, generado por el metabolismo aerobio.
- **La segunda fase**, de ingreso acelerado se ve favorecida por la unión previa del aminoglucósido al ribosoma bacteriano. Ciertas condiciones que reducen el potencial eléctrico de la membrana como la anaerobiosis o el bajo pH del medio, disminuyen el ingreso de estos compuestos al citoplasma bacteriano.

Una vez dentro de la célula, los aminoglucósidos se unen de manera irreversible a la subunidad 30S del ribosoma bacteriano. Esta unión interfiere con la elongación de la cadena peptídica. También causan lecturas incorrectas del código genético formándose proteínas anómalas. Algunas de estas son proteínas de membrana y el resultado es la formación de canales que permiten el ingreso de más drogas a la célula.

2.2.5.4 ESPECTRO DE ACCIÓN

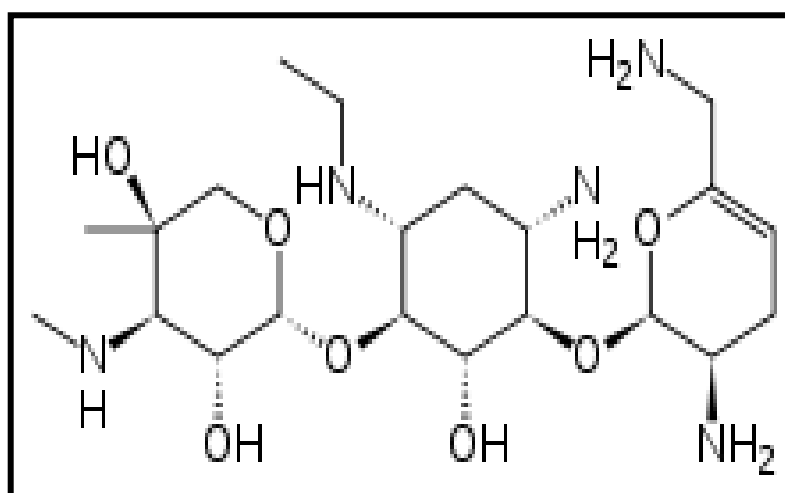
Es activo contra gramnegativas, especialmente:

- Escherichia coli.
- Especies de Proteus (prueba del indol positivo e indol negativo), Pseudomonas aeruginosa.
- Especies de Klebsiella, Enterobacter, Serratia.
- Especies de Citrobacter, y especies de Staphylococcus (incluyendo cepas resistentes a penicilina y meticilina coagulasa positiva y coagulasa negativa).

Bacterias comúnmente resistentes a aminoglucósidos:

Streptococcus pneumoniae, la mayoría de las especies de streptococos particularmente grupo D y organismos anaerobios, tal como especies de bacteroides o especies de *Clostridium*. (<http://es.wikipedia.org/wiki/Gentamicina>).

2.2.6 NETILMICINA



Fuente: <http://www.esacademic.com/pictures/eswiki/50/220px-Netilmicin.svg.png>

En farmacología, el sulfato de netilmicina es un antibiótico que pertenece a la familia de los aminoglucósidos siendo activo contra de una gran variedad de bacterias. Este fármaco no se absorbe en las vías digestivas, por lo que solo se presenta en forma de infusión o inyectable.

2.2.6.1 INDICACIÓN:

La netilmicina está indicado para pacientes con infección urinaria o infección sistémica potencialmente fatal especialmente en infecciones causadas por organismos resistentes a la gentamicina y con una función renal normal, en la cual se espera que la dosis se ajuste en base a la severidad de la infección y al estado del paciente.

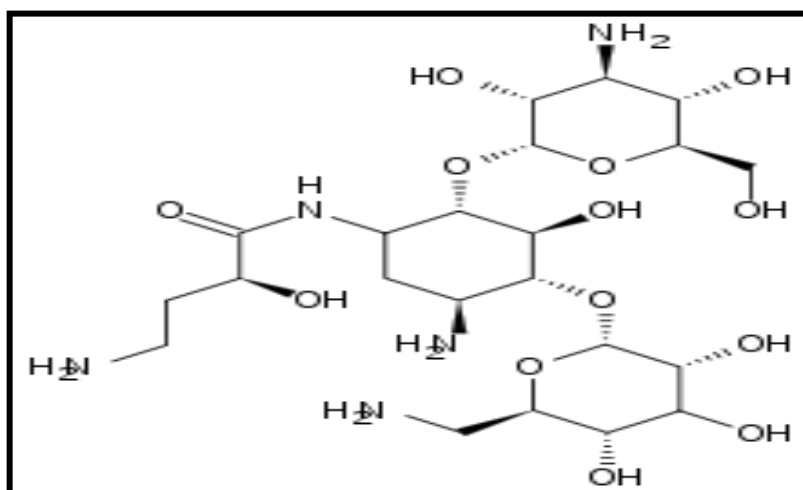
Por lo general se indica de 4 a 6 mg/kg cada día dividida en tres dosis iguales cada 8 horas o en dos dosis cada 12 horas. En infecciones potencialmente fatales y graves, se puede llegar hasta 7,5 mg/kg cada día pero se debe reducir a 6 mg/kg/día tan pronto como se esté clínicamente indicado, por lo general dentro de las primeras 48 horas.

2.2.6.2 PRECAUCIONES:

En enfermos con insuficiencia renal, o deshidratados o cuando se administran en dosis superiores a las recomendadas o por un tiempo muy prolongado, pueden aparecer, ototoxicidad,[] nefrotoxicidad o neurotoxicidad, generalmente reversibles al suspender el medicamento.

La administración conjunta de furosemida, ácido etacrínico o uso previo de aminoglucósidos son factores de riesgo para la ototoxicidad. La dosis debe ajustarse si el paciente tiene variaciones en la función renal. (<http://es.wikipedia.org/wiki/Netilmicina>).

2.2.7 AMIKACINA



Fuente: <http://es.wikipedia.org/wiki/Amikacina>

La amikacina es un antibiótico bactericida del grupo de los aminoglucósidos, usada en el tratamiento de diferentes infecciones bacterianas.

Actúa uniéndose a la subunidad 30S del ribosoma bacteriano, impidiendo la lectura del ARNm y conduciendo a la bacteria a la imposibilidad de sintetizar proteínas necesarias para su crecimiento y desarrollo. (<http://es.wikipedia.org/wiki/Amikacina>).

2.2.8 UROCULTIVO

EL urocultivo se utiliza para diagnosticar bacteriuria, la orina constituye un método excelente para cultivar la mayor parte de microorganismos que infectan el aparato urinario. La combinación de piuria con bacteriuria considerable sugiere la presencia de una infección urinaria.

UTILIDAD CLÍNICA:

1. Cuando los síntomas indican una posible infección urinaria como: dolor y sensación de calor al orinar, así como urgencia frecuente de orinar.
2. Cuando un paciente esta canalizado por largo tiempo, aunque no muestre síntomas de infección.
3. En mujeres embarazadas para monitorear cualquier bacteria en la orina que pueda causar algún problema al bebé.

2.2.8.1 RECOLECCIÓN DE LA MUESTRA PARA CULTIVO

- La muestra ideal es la primera de la mañana debido a que la cuenta bacteriana es mayor.

- Se requiere de 3 a 5 ml de orina reciente en un recipiente estéril, también se puede obtener mediante una sonda uretral, suprapúbica o permanencia.
- Las muestras para urocultivos no se toman de bolsas recolectoras de orina que forman parte del sistema de drenaje a través de una sonda.
- Se lleva la orina al laboratorio y se examina lo más pronto posible, de no ser así, la orina se puede refrigerar hasta 2hrs antes de someterla a cultivo.
- En caso que el diagnóstico sea de citomegalovirus, deberán mantenerse a temperatura ambiental, ya que la refrigeración destruye a los virus.
- Para establecer bacteriuria, se toman 2 muestras sucesivas del chorro medio.
- Las muestras se deben de obtener antes de un tratamiento con antibióticos.
- El personal de salud instruye al paciente respecto de la técnica adecuada para recolectar la muestra.
- La muestra de orina se cubre y el recipiente se rotula y se incluye lo siguiente información:
 - Ficha de identificación, Nombre del médico, Diagnostico probable, Método de recolección, Hora en que se obtuvo la muestra, Administración de líquidos forzados o intravenosos, Administración de sustancias quimioterapéuticas específicas.

2.2.8.2 TÉCNICAS PARA OBTENER UNA MUESTRA LIMPIA DE ORINA O DEL CHORRO MEDIO

Toma de Muestras en Mujeres:

La muestra debe ser tomada preferentemente en el Laboratorio. Si ello no es posible, seguir las mismas instrucciones en su casa. Debe hacerse una antisepsia previa de la zona genital, por lo tanto debe tener a la mano lo siguiente:

- a) Jabón desinfectante.**
 - b) Agua hervida o agua estéril.**
 - c) Gasa estéril o un paño acabado de lavar.**
 - d) El recipiente para tomar la muestra.**
-
- Proceda primero a lavarse las manos y luego siéntese en el inodoro, lo más hacia atrás que pueda.
 - Separe los labios genitales con una mano y mantenga los pliegues separados y proceda a asearse toda la zona genital con el jabón desinfectante.
 - Enjuague con abundante agua estéril y luego seque bien con gasa estéril o con un paño limpio.
 - Proceda a recoger la orina, destapando previamente el frasco **SÓLO EN EL MOMENTO DE LA MICCIÓN** y sin tocar con los dedos su interior, coloque la tapa con el lado plano hacia abajo.
 - No toque el interior del recipiente o de la tapa.
 - Empiece a orinar la poceta y recoja en el frasco, sólo la muestra del chorro del medio es decir, no debe recoger ni la primera, ni la última parte del chorro de orina.



Fuente:<http://quimicosclnicosxalapa04.spaces.live.com/blog/cns!204AC1C68E772D5!1160.entry>

- Tape muy bien el frasco y rotúlelo con su nombre. Tráigalo al Laboratorio lo más pronto posible, en un recipiente con hielo, cuidando de que no se bote el contenido.

Toma de Muestra en hombres:

La muestra debe ser tomada preferentemente en el Laboratorio. Si ello no es posible, seguir las mismas instrucciones en su casa. Debe hacerse una antisepsia previa de la zona genital, por lo tanto debe tener a la mano lo siguiente:

- a) Jabón desinfectante.
 - b) Agua hervida o agua estéril a temperatura ambiente.
 - c) Gasa estéril o un paño acabado de lavar.
 - d) El recipiente para tomar la muestra.
- Lavarse con jabón desinfectante primero las manos y luego la cabeza del pene empezando por la abertura uretral y continúe en

dirección a usted, como muestra la ilustración, previa retracción del prepucio, si no está circuncidado.

- Luego enjuagar bien con agua estéril o previamente hervida (a temperatura ambiente) y secar con gasa estéril.
- Destape el frasco recolector sólo en el momento de la micción y sin tocar con los dedos su parte interna, coloque la tapa con el lado plano hacia abajo.
- Comience a orinar en la poceta y recoja en el frasco sólo la muestra del chorro del medio, es decir, no debe recoger ni la primera ni la última parte del chorro de orina.
- Tapar bien el frasco, rotularlo con su nombre y traerlo al laboratorio lo más pronto posible, en un recipiente con hielo y cuidando de que no se bote.
- El examen microbiológico de una muestra de orina se denomina Urocultivo. Éste se ha de hacer desde un punto cuantitativo y cualitativo.

2.2.9 PROCESAMIENTO DEL UROCULTIVO

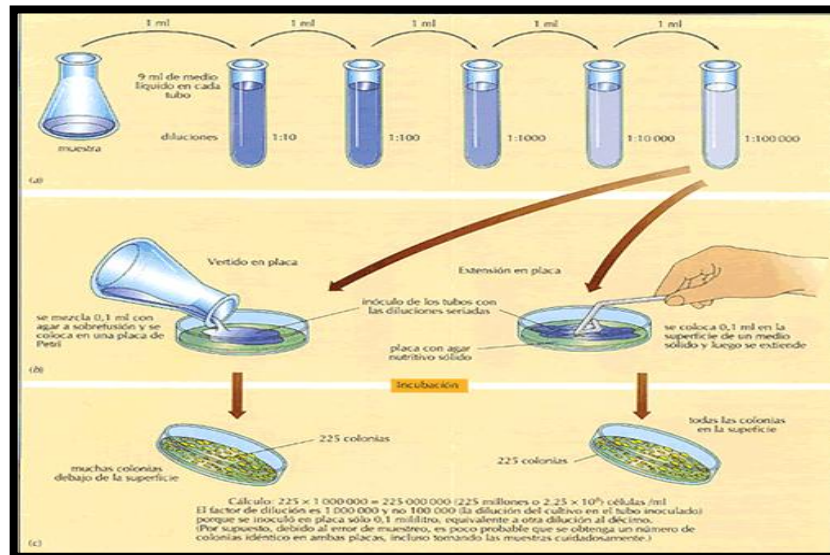
A. Examen Cuantitativo:

- **Método de Conteo en Placa o Recuento de Colonias.**

Introducido por Kaas para evitar los riesgos del cateterismo vesical y diferenciar bacteriuria verdadera de contaminación, se realiza de la siguiente manera:

- Se homogeniza la muestra mediante agitación.
- Se diluye la muestra al 1:100, colocando 0.1 ml. de orina en 9.9 ml. de caldo de tripticasa o de suero fisiológico, estériles.
- Se preparan diluciones al 1:1000 y 1:10 000, a partir de la dilución al 1:100.

- Se deposita 1 ml. de cada dilución en placas de Petri esterilizadas, sobre las cuales se vacía un tubo de agar tripticasa o medio CLED, fundidos y enfriados a 45°. Mediante rotación suave, se favorece la distribución homogénea de la siembra.



Fuente:http://www.unad.edu.co/fac_ingenieria/pages/Microbiologia_mutimedia/3_4_3recuento.htm

- **Método de Kass:** Se incuban todas las siembras a 37° durante 24 a 48 horas. Para calcular el número de colonias se eligen placas que contengan entre 30 y 300 colonias. Contadas éstas, basta multiplicar su número por la dilución respectiva para obtener la cuenta total.
- **Método del Asa Calibrada:** Esta estimación cuantitativa consiste en sembrar una placa con medio de agar sangre o agar con CLED en una muestra de orina, sin centrifugar, empleando asa de platino calibrada (4 mm. de diámetro).

Después de incubar las siembras a 37°C durante 24 a 48 horas, se cuenta el número de colonias desarrolladas y el resultado se multiplica por 100, ya que la asa de platino contiene 0.01 ml. de orina.

Los resultados del estudio cuantitativo se informan de la siguiente manera:

- No hubo desarrollo microbiano.
- Menos de 10 000 colonias por ml.
- Entre 10 000 y 100 000 colonias por ml.
- Más de 100 000 colonias por ml.

Cuando se obtienen dos recuentos sucesivos con más de 100 000 colonias por ml, la probabilidad de infección es de 80%, cifra que se eleva a 95% si el mismo resultado se logra en tres recuentos sucesivos.

Por lo general, las muestras contaminadas tienden a mostrar cuentas inferiores a 10 000 colonias/ml. Cuando el recuento revela valores intermedios, entre 10 000 y 100 000 colonias /ml, el examen debe repetirse.

Conviene advertir que pueden pasar inadvertidas infecciones urinarias verdaderas, si no se toman en cuenta cuentas inferiores a 100 000 colonias por ml, ya que existen diversos factores que pueden explicar recuentos bajos en infecciones urinarias verdaderas, diuresis acentuada, obstrucción uretral, infecciones crónicas e infecciones por cocos grampositivos.

b. Examen Cualitativo:

El estudio cualitativo, que conduce a la identificación del agente, se realiza mediante la siembra de la muestra homogeneizada, en placas con agar sangre, agar CLED, agar de Levine o MacConkey.

Es recomendable el medio CLED, porque favorece el desarrollo de bacterias patógenas urinarias y permite la identificación de los microorganismos contaminados.

Su contenido en cisteína y lactosa y su deficiencia en electrolitos facilitan, por una parte, el reconocimiento de colonias de bacterias y, por otra, inhiben el carácter invasor de las colonias de Proteus. Así se facilita la identificación de estafilococos, bacilos difteromorfos, lactobacilos y otros agentes que pueden contaminar la orina.

La identificación final de los agentes se hace mediante el estudio de sus propiedades bioquímicas y características serológicas. Esto permite establecer relaciones de identidad entre microorganismos aislados en cultivos sucesivos o de control, y definir el estado de revivida o de reinfección. De esto deriva el valor que tiene el conocimiento del biotipo, del serotipo (particularmente en E. coli), del piocinotipo (en especial cuando es de Ps. aeruginosa) y del antibiótico.

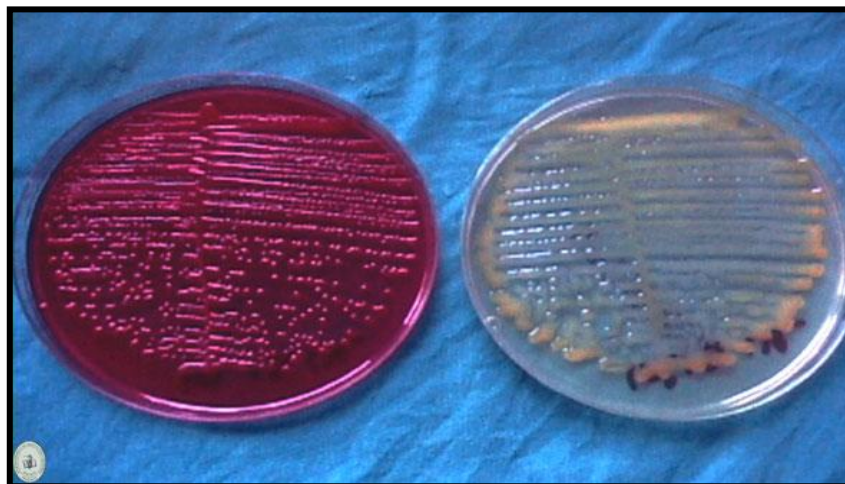
Éste último se obtiene al comparar el antibiograma de cepas aisladas de muestras obtenidas de diferentes oportunidades en un mismo paciente. Si existe correspondencia, se concluye que se trata de una misma cepa.

Métodos Rápidos de Diagnóstico:

- Existen varios procedimientos prácticos y económicos para el diagnóstico rápido de infecciones urinarias o de bacteriurias significativas. Son útiles para investigar grandes grupos de personas. Estos métodos pueden ser microscópicos, químicos o de microcultivo.
- La coloración de un frotis de orina no centrifugada mediante el método de Gram constituye un índice práctico para diferenciar entre infección y contaminación urinarias.
- En efecto, la observación de un bacilo gramnegativo por campo microscópico puede realizarse cuando la muestra contiene más de 100 000 bacterias por ml. Sin embargo, la dificultad de encontrar bacterias en frotis de orina por este método, provoca resultados falsos

negativos. Menos confiable aun es el hallazgo de 20 o más bacterias gramnegativas por campo microscópico de sedimento urinario, aunque dicho número permita sospechar recuentos superiores a 100 000 microorganismos por ml.

- Los procedimientos químicos están basados en propiedades enzimáticas de las bacterias, que se pueden poner de manifiesto en la orina. Entre las pruebas se pueden mencionar: catalasa, reducción de nitratos, reducción de trifeniltetrazolio e hipoglucosuria. Estos métodos, aunque rápidos y económicos, tienen el inconveniente de ser indirectos, basarse en propiedades metabólicas de las bacterias y no en su desarrollo y observación, y producir muchos falsos negativos.



Fuente:<http://www.zambon.es/areasterapeuticas/03mujer/atlas/fichas/7177.htm>

Placas de agar McConkey y de agar CLED, donde ha crecido *Escherichia coli* en cultivo puro, con un recuento superior a 100.000 UFC/ml. (cultivo sembrado con asa calibrada de 1/1000).

Significado clínico:

Los siguientes microorganismos en titulación suficiente se consideran patógenos:

Escherichia coli, Enterococcus, Neisseria gonorrhoeae, Klebsiella, Enterobacter, algunas especie de Serratia, Mycobacterium tuberculosis, Especies de Proteus, Pseudomona aeruginosa, Estreptococco hemolítico generalmente del grupo B, Candida albicans y otras levaduras.

Interferencias:

- Pacientes que estén recibiendo líquidos forzados, la orina esta tan diluida que la cuenta de los colonias disminuye por debajo de los 105/mililitro.
- La contaminación bacteriana puede provenir de: vello perianal, bacterias localizadas debajo del prepucio, bacterias de las secreciones vaginales, de la vulva o de la porción distal de la uretra, bacterias provenientes de las manos, pies o ropa. (<http://quimicosclnicosxalapa04.spaces.live.com/blog/cns!204AC1C68E772D5!1160.entry>).

2.2.10 PRUEBAS BIOQUÍMICAS

Las pruebas bioquímicas consisten en distintos test químicos aplicados a medios biológicos, los cuales, conocida su reacción, nos permiten identificar distintos microorganismos presentes.

Su sistema de funcionamiento generalmente consiste en determinar la actividad de una vía metabólica a partir de un sustrato que se incorpora en un medio de cultivo y que la bacteria al crecer incorpora o no. Para realizar las pruebas bioquímicas se dispone de múltiples medios, los cuales se deben aplicar de acuerdo a las exigencias del microorganismo en estudio.

2.2.10.1 PRUEBA TSI (TRIPLE SUGAR IRON Ó TRIPLE AZÚCAR HIERRO)

El TSI es un medio nutriente y diferencial que permite estudiar la capacidad de producción de ácido y gas a partir de glucosa, sacarosa y lactosa en un único medio. También permite la identificación de la producción de SH₂. Esta es una prueba específica para la identificación a nivel de género en la familia Enterobacteriaceae, con objetivo de diferenciar entre:

- Bacterias fermentadoras de la glucosa.
- Bacterias fermentadoras de la lactosa.
- Bacterias fermentadoras de sacarosa.
- Bacterias aerogénicas.
- Bacterias productoras de SH₂ a partir de sustancias orgánicas que contengan azufre.

2.2.10.1.1 PROCEDIMIENTO:

- Inocular los tubos de TSI con punta (alambre recto). Para eso introducir la punta hasta 3 a 5 mm. Del fondo del tubo.
- Tras retirar el alambre del fondo, estriar el pico con un movimiento hacia uno y otro lado. Incubar a 35°C durante 24 horas.
- Posteriormente se debe medir el pH de los cultivos.

2.2.10.1.2 RESULTADOS:

- Pico alcalino/fondo alcalino: no hay fermentación de azúcares. Característica de bacterias no fermentadoras como **Pseudomonas spp.**

- Pico alcalino/fondo ácido: Glucosa fermentada, lactosa ni sacarosa fermentadas. **Shigella spp.**
- Pico alcalino/fondo negro: Glucosa fermentada, ni lactosa ni sacarosa fermentada, producción de ácido sulfhídrico. **Salmonela spp.**
- Pico ácido/fondo ácido: Glucosa y lactosa y/o sacarosa fermentadas. Puede producirse SH₂ o no. **Escherichia coli.**

A estos resultados se les agrega el resultado de la producción de gas.

2.2.10.2 AGAR CITRATO



Fuente: <http://img187.imageshack.us/i/citratobl8.jpg/sr=1>

La utilización de citrato como única fuente de carbono es una prueba útil en la identificación de enterobacterias. La utilización de citrato como única fuente de carbono se detecta en un medio de cultivo con citrato como única fuente de carbono mediante el crecimiento y la alcalinización del medio.

Este aumento de pH se visualiza con el indicador azul de bromotimol que vira al alcalino a pH 7,6.

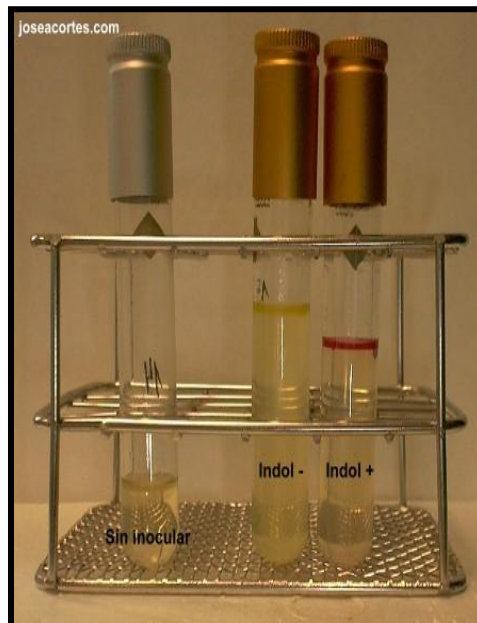
2.2.10.2.1 PROCEDIMIENTO:

- Se inocula el agar inclinado en una sola estría en el pico.
- Utilizar un cultivo de 24 horas en un medio sólido y cuidando no arrastrar medio de cultivo, ya que se pueden producir falsos positivos por crecimiento a partir del medio de cultivo del inóculo.
- Incubar a 35°C durante 4 días.
- El ensayo es positivo cuando se observa crecimiento a lo largo de la estría, acompañado o no de un viraje del indicador al azul.

2.2.10.2.2 RESULTADOS:

- (+) *Klebsiella* spp.
- (-) *Escherichia coli*.

2.2.10.3 INDOL



Fuente: <http://www.joseacortes.com/galeriaimag/microorganismos/indol.jpg>

El indol es uno de los productos de degradación metabólica del aminoácido triptofano. Las bacterias que poseen la triptofanasa son capaces de hidrolizar y desaminar el triptofano con producción de indol, ácido pirúvico y amoníaco.

La producción de indol es una característica importante para la identificación de muchas especies de microorganismos. La prueba de indol está basada en la formación de un complejo rojo cuando el indol reacciona con el grupo aldehído del p-dimetilaminobenzaldehído.

Este es el principio activo de los reactivos de Kovacs y Ehrlich. El medio de cultivo utilizado debe ser rico en triptófano.

2.2.10.3.1 PROCEDIMIENTO:

- Inocular el caldo triptófano con el organismo en estudio e incubar a 35°C durante 18 a 24 horas.
- Al finalizar este período, añadir 5 gotas de reactivo de Kovacs por la pared interior del tubo.
- El desarrollo de un vivo color rojo fucsia en la interfase del reactivo y el caldo, segundos después de añadir el reactivo indica la presencia de indol y una prueba positiva.

2.2.10.3.2 RESULTADOS:

- (+) *Escherichia coli*.
- (-) *Klebsiella pneumoniae*.

2.2.10.4 PRUEBA DE LA UREASA



Fuente: <http://www.joseacortes.com/galeriaimag/microorganismos/ureasa.jpg>

Determina la capacidad de un organismo de desdoblar la urea formando dos moléculas de amoníaco por acción del enzima ureasa. Esta actividad enzimática es característica de todas las especies de *Proteus* y se usa sobre todo para diferenciar este género de otras enterobacterias que dan negativo o positivo retardado.

Se cultiva el microorganismo en slant en agar urea de Christensen. Este medio se complementa después del autoclavado con 50ml/l de urea. Ésta será degradada por aquellos microorganismos capaces de producir el enzima ureasa.

Esta degradación produce amoníaco que hará variar el color del indicador de amarillo a rojo, poniéndose así de manifiesto la actividad ureasa.

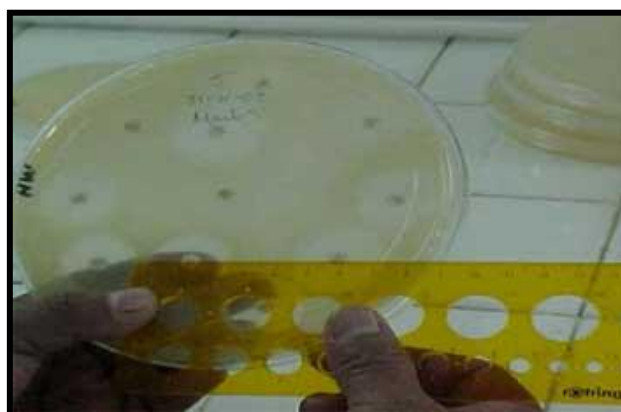
Para revelar el resultado de esta prueba es importante tener en cuenta el tiempo de incubación ya que especies de *Proteus* vuelven alcalino el

medio poco después de la inoculación y sus resultados deben ser leídos en las primeras 2-6 horas, mientras que *Citrobacter freundii* y *Klebsiella pneumoniae* tienen actividad ureasa dentro de las 24-48 horas de incubación.

PRUEBA	RESULTADO POSITIVO
Catalasa	Aparición de burbujas de O₂
Citrato	Medio de color azul
Indol	Aparición de un anillo rojo
Lactosa	Colonias de color amarillo
Manitol	Aparición de color amarillo
Movilidad	Difusión a partir de la línea del inóculo
Ureasa	Aparición de color rojo

(<http://www.joseacortes.com/microbiologia/pruebasbioq/ureasa.htm>)

2.2.11 ANTIBIOGRAMA



Fuente: http://www.zambon.es/inf_urinaria/curso/fotos_cap_4/4.2.gif

Consiste en el estudio de la sensibilidad o resistencia de determinado microorganismo (o grupo de ellos) a varios antibióticos. Se puede utilizar

para tratar un patógeno, añadir a alimentos, en definitiva para saber cómo se comporta un germen frente a determinado antibiótico. Los antibióticos en general pueden ser de amplio espectro o de espectro reducido, estos últimos van a matar gérmenes más específicamente.

Dependiendo del origen o localización de la infección, se va a utilizar uno u otro. Por ejemplo en una infección de garganta no se debería utilizar uno de amplio espectro ya que mataría también a la microbiota tan importante para nosotros.

El agar Mueller-Hinton es el medio base estándar para probar la mayoría de los microorganismos bacterianos, con ciertos suplementos y sustituciones necesarios para probar los microorganismos más exigentes.

2.2.11.1 COMPOSICIÓN DEL AGAR MUELLER-HINTON:

Infusión de carne de buey.....	300 g
Peptona.....	17.5 g
Almidón (soluble).....	1.5 g
Agar.....	17 g
Agua destilada.....	1000 ml

2.2.11.2 PROCEDIMIENTO:

Disolver por ebullición, ajustar a un Ph de 7.4 y pasar por autoclave a 121°C por 15 minutos. Verter en las placas o discos. Este medio es particularmente útil para el estudio, análisis y valoración de las sensibilidades de los antibióticos y es uno de los recomendados para el método Kirby-Bauer. **(DELAAT Adrian N.C, Microbiología General. 1983)**

2.2.11.3 SIEMBRA E INCUBACIÓN:

Partimos de un cultivo puro de 48 horas. La cepa es potencialmente patógena de humano y como crece en nuestro cuerpo, la incubación se ha hecho a 37°C.

Vamos a sembrar 0.5ml que cogemos con la pipeta (agitando para resuspender las células del fondo) y lo vertemos sobre la placa. Con el hisopo estéril extendemos bien el inóculo por toda la superficie de la placa. Después de 15 min con las pinzas cogemos los cuatro discos de antibióticos que llevan unas letras que nos indican el antibiótico del que se trata y un número que indica la concentración en mg/ml que tenía la disolución en la que se impregnaron.

Ej: Cloranfenicol a concentración 30mg/ml

Y los ponemos en la placa bien separados entre sí y de los bordes. La placa se pone a incubar 48 horas a 37°C, y las placas invertidas.

2.2.11.4 LECTURA E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS:

Tras la incubación va a aparecer toda la superficie llena de colonias y alrededor de cada disco aparecerá o no un halo de inhibición dependiendo de que el germen sea sensible a ese antibiótico.

El tamaño del halo nos va a permitir conocer el grado de sensibilidad al antibiótico o si es resistente. Puede aparecer un pequeño halo aun siendo resistente, esto se debe a la alta concentración de antibiótico en el medio

inmediato al disco. (BAILEY & SCOTT, Forbes. Sahm. Weiss field Diagnóstico Microbiológico. 2004).

2.2.11.5 ORDEN DE LOS DISCOS:

- Amikacina, Ampicilina, Cefalexima, Nitroforantoina, Cefotaxina, Fosfomicina, Amoxic+Ac.Clav.= para emb.y niños.
- Y para adulto todos los discos + sulfat. y norfloxacina.

Para Orinas:

- Amikacina o gentamicina.
- Ampicilina.
- Cefalexima.
- Nitroforantoina: A todos – Antiséptico urinario.
- Sulfa trimetropin: No embarazadas.
- Fosfomicina: Para todos.
- Cefotaxina: Cefaloxporina de 2da generación.
- Amoxicilina+Ac. Clavulónico: Es igual a la Ampicilina+Sulbaltam.
- Ciprofloxacina: Quinolona- solo adulto, no embarazadas.

(<http://www.microinmuno.qb.fcen.uba.ar/SeminarioAntibioticos.htm>)

2.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

- **Aminoglucósido.-** Los aminoglucósidos constituyen un grupo de antibióticos bactericidas de gran importancia por su acción contra bacterias gramnegativas y enterobacteria.
- **Antibiograma.-** El antibiograma es la prueba microbiológica que se realiza para determinar la sensibilidad de una colonia bacteriana a un antibiótico o grupo de antibióticos.

- **Bacteremia.-** Es una enfermedad grave en la cual el torrente sanguíneo se encuentra inundado de bacterias.
- **Bacteriuria.-** Es la presencia de un número significativo de bacterias en la orina.
- **Complicada.-** Describe una infección en un paciente que está comprometido y/o tiene un tracto urinario con una estructura o función anormal que aumentaría la posibilidad a adquirir una infección y/o reducir la eficacia de la terapia.
- **Expectinomicina.-** Es un antibiótico bacteriostático derivado de la familia de los aminoglucósidos.
- **Infección del tracto urinario.-** Es la respuesta inflamatoria de urotelio a la invasión bacteriana, que usualmente se acompaña de bacteriuria y piuria.
- **Infecciones recurrentes (recidivantes).-** Son debidas ya sea a reinfección o persistencia bacteriana. Más del 95% de las infecciones recidivantes en mujeres son reinfecciones.
- **Monoterapia.-** Es el uso de un único agente terapéutico, en el tratamiento de una enfermedad.
- **Nefrotóxicos.-** Tóxico para los riñones, sustancia que es tóxica o lesiva como los antibióticos que pueden producir necrosis renal por toxicidad.
- **Neutropénicos.-** La agranulocitosis es una condición poco frecuente pero potencialmente severa (fatal en un 30%)

caracterizada por una disminución del número de neutrófilos por debajo de 1,000 - 1,500 cel/mm³.

- **No complicada.-** Es un término usado para describir una infección en un paciente sano con una estructura y función normal del tracto urinario.
- **Ototóxicos.-** Tóxico para el órgano auditivo. La ototoxicidad es el efecto nocivo, reversible o irreversible, que determinadas sustancias ejercen sobre él.
- **Persistencia bacteriana.-** Se refiere a una IVU recurrente causada por la misma bacteriana desde un foco que está dentro del tracto urinario, como un cálculo infectado o desde la próstata.
- **Piuria.-** Es la presencia de leucocitos o glóbulos blancos en la orina y generalmente indica una respuesta inflamatoria del urotelio a invasión bacteriana.
- **Plásmidos.-** Son moléculas de ADN extracromosómico circular o lineal que se replican y transcriben independientes del ADN cromosómico.
- **Pleiotrópico.-** De un gen que tiene más de un efecto, que interfiere en múltiples características fenotípicas.
- **Reinfección.-** Es una infección recurrente con diferentes bacterias provenientes del exterior del tracto urinario.

2.4 HIPÓTESIS Y VARIABLES

2.4.1 HIPÓTESIS

El uso innecesario de los aminoglucósidos es la causa de la resistencia en la bacteria *Escherichia coli* en muestras de pacientes atendidos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba de julio a diciembre de 2009.

2.4.2 VARIABLES

- ❖ **Variable Independiente.-** Uso innecesario de aminoglucósidos.
- ❖ **Variable Dependiente.-** La resistencia bacteriana.

2.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIONES CONCEPTUALES	CATEGORÍAS	INDICADORES	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS
Variable Independiente <ul style="list-style-type: none"> • Uso innecesario de aminoglucósidos. 	Los aminoglucósidos son antibióticos bactericidas que actúan a nivel de ribosomas en el subunidad 30S bacteriana, y a nivel de síntesis de proteínas	Medicamento	<ul style="list-style-type: none"> • La automedicación. • Abandono de tratamiento 	<ul style="list-style-type: none"> • Observación. • Guía de observación. • Historia Clínica
Variable Dependiente <ul style="list-style-type: none"> • La resistencia bacteriana 	Inactivación del antibiótico por enzimas que modifican su estructura química.	Bacteria	<ul style="list-style-type: none"> • Cultivo • Pruebas Bioquímicas • Antibiograma • Discos de sensibilidad. 	

CAPITULO III

3. MARCO METODOLÓGICO

3.1 MÉTODO

- DEDUCTIVO – INDUCTIVO
 - **Método deductivo.-** Se suele decir que se pasa de lo general a lo particular, de forma que partiendo de unos enunciados de carácter universal y utilizando instrumentos científicos, se infieren enunciados particulares
 - **Método Inductivo.-** Se suele decir que se pasa de lo particular a lo general.

TIPO DE INVESTIGACION

- DESCRIPTIVA – EXPLICATIVA
 - **Descriptiva.-** Consiste en la caracterización de un hecho, fenómeno, individuo o grupo, con el fin de establecer su estructura o comportamiento. Los resultados de este tipo de investigación se ubican con un nivel intermedio en cuanto a la profundidad de los conocimientos se refiere.
 - **Explicativa.-** Se encarga de buscar el porqué de los hechos mediante el establecimiento de relaciones causa efecto.

DISEÑO DE LA INVESTIGACION

- DE CAMPO NO EXPERIMENTAL
 - **De Campo no Experimental.-** Se trata de la investigación aplicada para comprender y resolver alguna situación,

necesidad o problema en un contexto determinado. El investigador trabaja en el ambiente natural en que conviven las personas y las fuentes consultadas, de las que obtendrán los datos más relevantes a ser analizados, son individuos, grupos y representaciones de las organizaciones científicas no experimentales dirigidas a descubrir relaciones e interacciones entre variables sociológicas, psicológicas y educativas en estructuras sociales reales y cotidianas.

TIPO DE ESTUDIO

- LONGITUDINAL
 - **El estudio longitudinal.-** Implica la existencia de medidas repetidas (más de dos) a lo largo de un seguimiento permite inferencias a nivel individual y analizar cambios en diferentes variables (exposiciones y efectos) y transiciones entre diferentes estados de salud.

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

3.2.1 POBLACIÓN

- La población atendida en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba, de la ciudad de Riobamba es de 263 pacientes en el mes de julio a diciembre de 2009.

3.2.2 MUESTRA

- No se procederá a extraer la muestra.

3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

- La observación, la historia clínica y los informes estadísticos del Área de Microbiología del H.P.G.D.R.

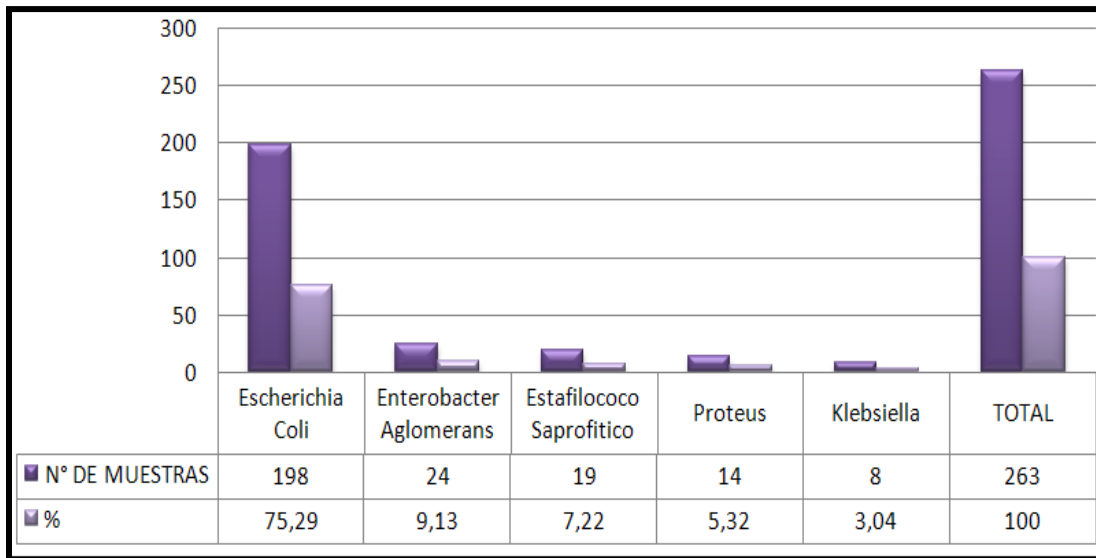
3.4 TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.

TABLA Y GRÁFICO # 1

Resultado de las bacterias con mayor incidencia en las I.V.U. de los pacientes atendidos en el H.P.G.D.R de julio a diciembre de 2009.

BACTERIA	N° DE MUESTRAS	%
Escherichia coli	198	75,29
Enterobacter agglomerans	24	9,13
Estafilococo saprofítico	19	7,22
Proteus	14	5,32
Klebsiella	8	3,04
TOTAL	263	100

- **Fuente:** H.P.G.D.R
- **Elaborado por:** Gisnella y Darwin Cedeño



Interpretación de Resultados:

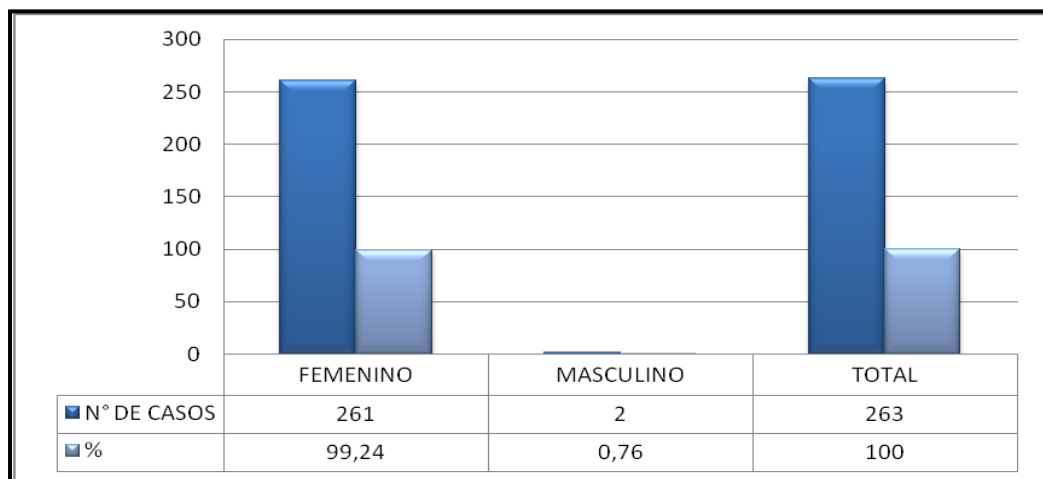
De 263 muestras de pacientes atendidos por I.V.U en el Área de Microbiología del H.P.G.D.R. en el mes de julio a diciembre de 2009, **tenemos que en 198 muestras de determino la presencia de la bacteria Escherichia coli que representa el 75.29%**, en 24 muestras se aisló la bacteria Enterobacter aglomerans que representa el 9.13%, en 19 muestras se encontró la bacteria Estafilococo saprofitico que representa el 7.22%, en 14 muestras se aisló la bacteria Proteus que representa 5.23%, y en 8 muestras se encontró la bacteria Klebsiella, que representa el 3.04%.

TABLA Y GRÁFICO # 2

Resultados de los 263 pacientes que asistieron al Área de Microbiología de H.P.G.D.R de julio a diciembre de 2009 por causa de I.V.U según el sexo.

SEXO	N° DE CASOS	%
FEMENINO	261	99,24
MASCULINO	2	0,76
TOTAL	263	100

- **Fuente:** H.P.G.D.R
- **Elaborado por:** Gisnella y Darwin Cedeño



Interpretación de Resultados:

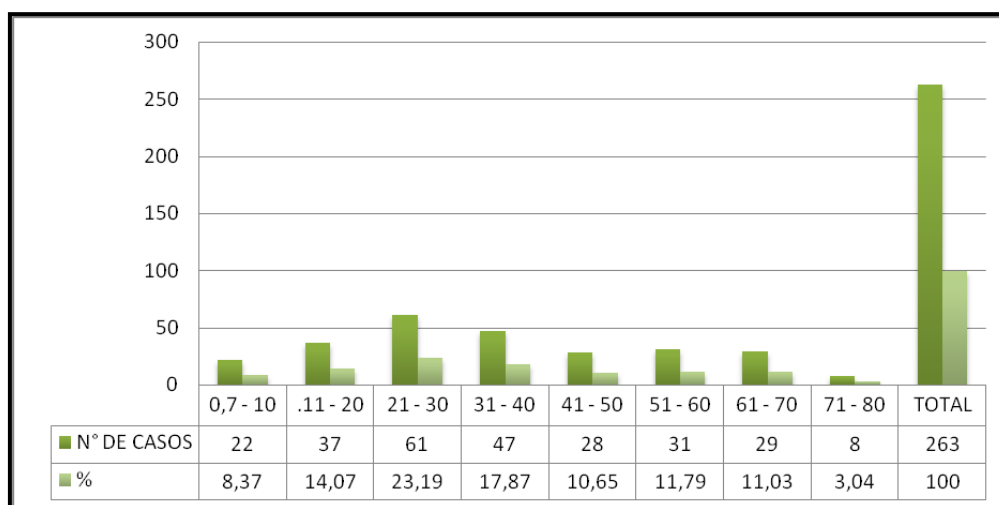
De 263 muestras de pacientes atendidos por I.V.U en el Área de Microbiología del H.P.G.D.R en el mes de julio a diciembre de 2009, tenemos que **261 pacientes pertenecen al sexo femenino, que representa el 99.24%, y 2 pacientes que pertenecen al género masculino, que representa el 0.76%.**

TABLA Y GRÁFICO # 3

Resultado de la prevalencia de las I.V.U de acuerdo a las edad de los 263 pacientes atendidos en el Área de Microbiología del H.P.G.D.R de julio a diciembre de 2009.

EDADES	Nº DE CASOS	%
0,7 - 10	22	8,37
.11 - 20	37	14,07
21 - 30	61	23,19
31 - 40	47	17,87
41 - 50	28	10,65
51 - 60	31	11,79
61 - 70	29	11,03
71 - 80	8	3,04
TOTAL	263	100

- **Fuente:** H.P.G.D.R
- **Elaborado por:** Gisnella y Darwin Cedeño



Interpretación de Resultados:

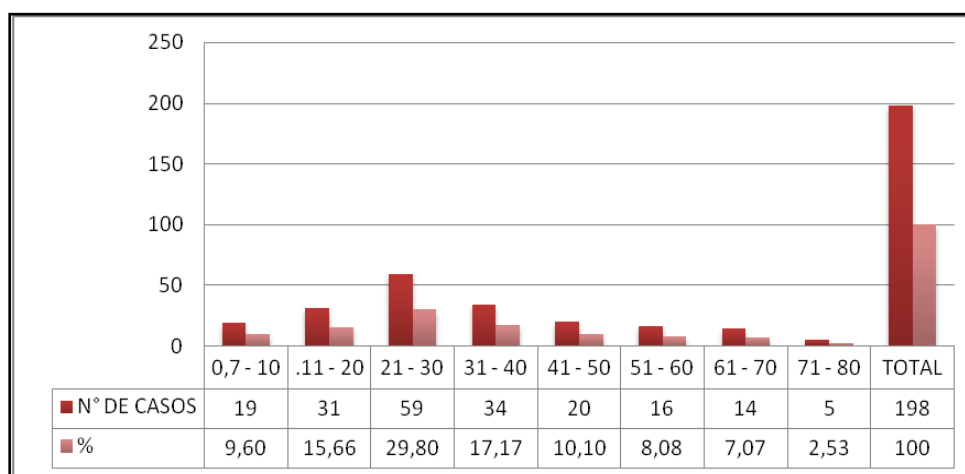
De 263 muestras de pacientes atendidos por I.V.U en el Área de Microbiología del H.P.G.D.R en el mes de julio a diciembre de 2009, **tenemos que hay mayor prevalencia de I.V.U entre las edades entre los 21 a 30 años con 61 casos que representan el 23.19%.**

TABLA Y GRÁFICO # 4

Resultados de urocultivos positivos con *Escherichia coli* de acuerdo a la edad de 198 pacientes que asistieron al Área de Microbiología del H.P.G.D.R de julio a diciembre de 2009.

EDADES	Nº DE CASOS	%
0,7 - 10	19	9,60
.11 - 20	31	15,66
21 - 30	59	29,80
31 - 40	34	17,17
41 - 50	20	10,10
51 - 60	16	8,08
61 - 70	14	7,07
71 - 80	5	2,53
TOTAL	198	100

- **Fuente:** H.P.G.D.R
- **Elaborado por:** Gisnella y Darwin Cedeño



Interpretación de Resultados:

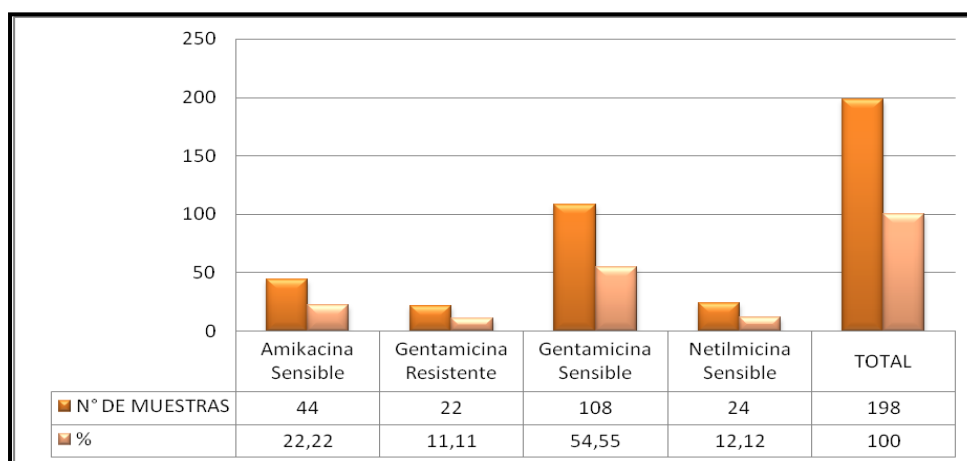
De 198 muestras de pacientes atendidos por I.V.U por *Escherichia coli* en el Área de Microbiología del H.P.G.D.R en el mes de julio a diciembre de 2009, **tenemos que hay mayor prevalencia de urocultivos positivos con *Escherichia coli*, entre las edades entre los 21 a 30 años con 59 casos que representan el 29.80%.**

TABLA Y GRÁFICO # 5

Resultados de la resistencia bacteriana presente en la bacteria Escherichia coli.

AMINOGLUCOSIDOS	N° DE MUESTRAS	%
Amikacina Sensible	44	22,22
Gentamicina Resistente	22	11,11
Gentamicina Sensible	108	54,55
Netilmicina Sensible	24	12,12
TOTAL	198	100

- **Fuente:** H.P.G.D.R
- **Elaborado por:** Gisnella y Darwin Cedeño



Interpretación de Resultados:

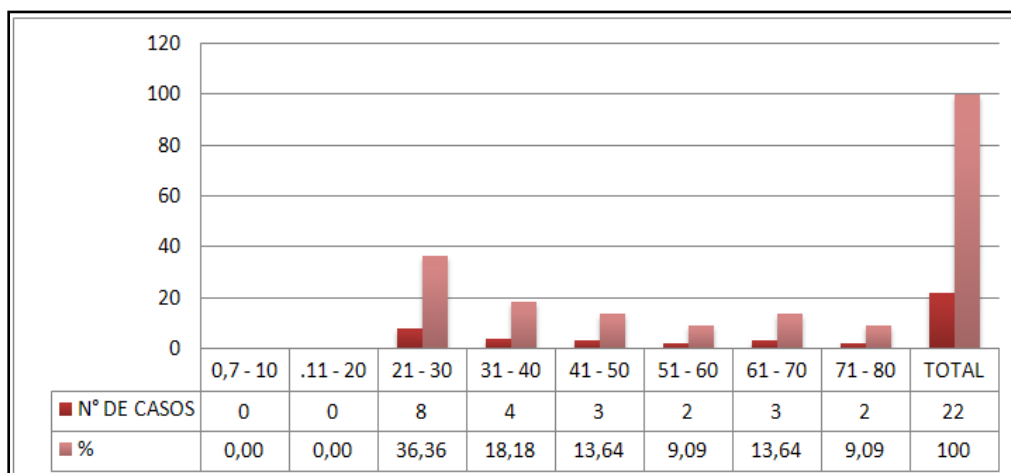
En 198 muestras en las que se determinó la presencia de la bacteria Escherichia coli, tenemos que 44 pacientes en la que, la bacteria fue sensible a la amikacina que representa el 22.22%, **22 pacientes en la que, la bacteria fue resistente a la gentamicina que representa el 11.11%**, 110 pacientes en la que, la bacteria fue sensible a la gentamicina que representa el 55.56%, y 24 pacientes en la que, la bacteria fue sensible a la netilmicina que representa el 12.12%.

TABLA Y GRÁFICO # 6

Resultados de la resistencia bacteriana presente en la bacteria Escherichia coli, según las edades de los pacientes atendidos en el Laboratorio de Microbiología del H.G.P.D.R

EDADES	RESISTENCIA BACTERIANA	%
0,7 - 10	0	0,00
.11 - 20	0	0,00
21 - 30	8	36,36
31 - 40	4	18,18
41 - 50	3	13,64
51 - 60	2	9,09
61 - 70	3	13,64
71 - 80	2	9,09
TOTAL	22	100

- **Fuente:** H.P.G.D.R
- **Elaborado por:** Gisnella y Darwin Cedeño



Interpretación de Resultados:

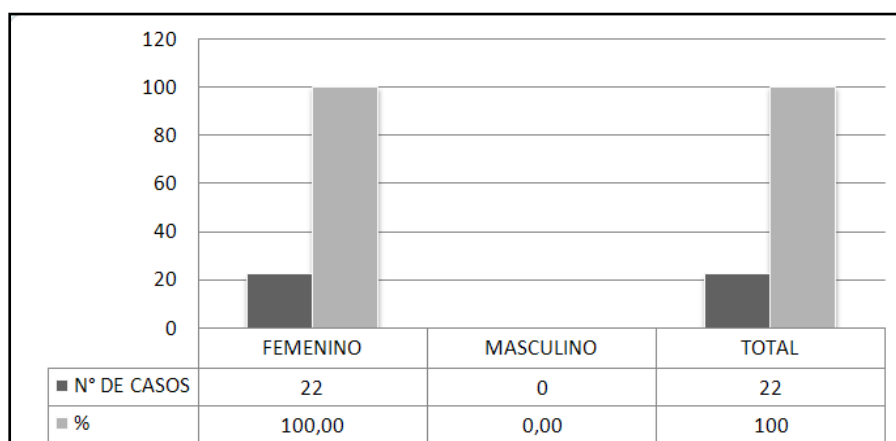
En los 22 casos en los que se presentó resistencia bacteriana, tenemos que hay una mayor prevalencia entre las edades entre 21 y 30 años con 8 casos que representa el 36.36%.

TABLA Y GRÁFICO # 7

Resultados de la resistencia bacteriana presente en la bacteria Escherichia coli, según el sexo de los pacientes atendidos en el Laboratorio de Microbiología del H.G.P.D.R

SEXO	RESISTENCIA BACTERIANA	%
FEMENINO	22	100,00
MASCULINO	0	0,00
TOTAL	22	100

- **Fuente:** H.P.G.D.R
- **Elaborado por:** Gisnella y Darwin Cedeño



Interpretación de Resultados:

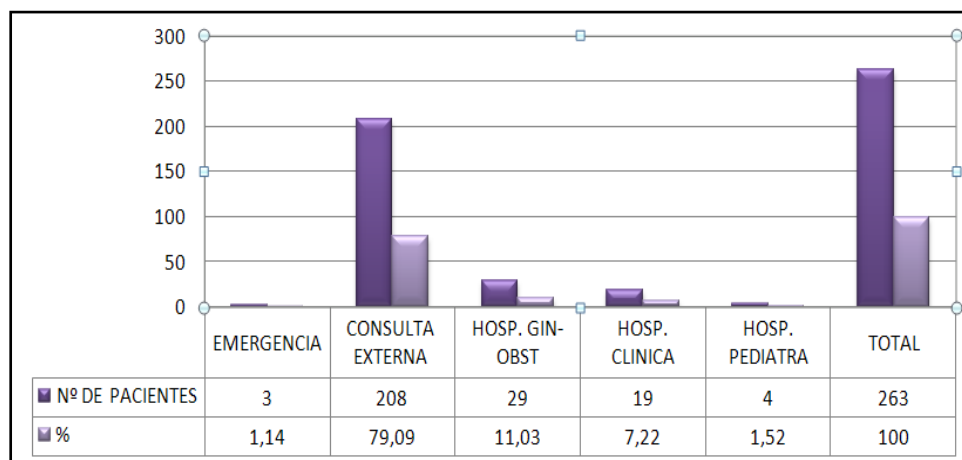
En los 22 casos en los que se presentó resistencia bacteriana, tenemos que todos se presentaron en el sexo femenino representando el 100%.

TABLA Y GRÁFICO # 8

Resultado de pacientes que fueron remitidos a los servicios de salud del H.G.P.D.R en el periodo julio a diciembre de 2009

SERVICIOS	Nº DE PACIENTES	%
EMERGENCIA	3	1,14
CONSULTA EXTERNA	208	79,09
HOSP. GIN-OBST	29	11,03
HOSP. CLINICA	19	7,22
HOSP. PEDIATRA	4	1,52
TOTAL	263	100

- **Fuente:** H.P.G.D.R
- **Elaborado por:** Gisnella y Darwin Cedeño



Interpretación de Resultados:

De 263 muestras de pacientes atendidos por I.V.U en el Área de Microbiología del H.P.G.D.R en el mes de julio a diciembre de 2009, **tenemos que la mayoría de las pruebas procesadas corresponden al área de Consulta Externa con 208 muestras que corresponden al 79.09%.**

CAPITULO IV

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES:

- Con la investigación se determinó, la importancia de la terapia con aminoglucósidos en una infección, ya que este antibiótico se lo debe administrar como último recurso en el caso de que otro antibiótico no resulte, puesto que los aminoglucósidos pueden producir efectos tóxicos en el organismo tales como nefrotoxicidad y ototoxicidad.
- Una vez analizados los datos estadísticos se ha llegado a la conclusión, que existe resistencia de aminoglucósidos en la bacteria *Escherichia coli*, ya que de las 198 muestra de pacientes atendidos en el H.P.G.D.R de julio a diciembre de 2009 en los que se aisló *E. coli*, en 22 muestra presento resistencia a los aminoglucósidos el 11.11%.
- Se determinó que, en el único aminoglucósido al que la bacteria *Escherichia coli* presento resistencia fue la gentamicina.
- Se determinó que las posibles causas o factores de una resistencia bacteriana, es el mal uso que se hace de los antibióticos por parte de los pacientes al no terminar el tratamiento por diferentes causas, la resistencia bacteriana a este grupo de antibacterianos se debe, principalmente, a la producción de enzimas modificantes de aminoglucósidos por parte de la bacteria *E. coli*, otra causa de resistencia se debe a alteración del sitio blanco por mutación de los genes de proteínas ribosomales o del ARN 16S.

4.2 RECOMENDACIONES:

- Es importante dar a conocer este contenido a todos los médicos, para que recomienden al paciente que una vez que se ha empezado con un tratamiento dar cumplimiento del mismo para no crear resistencia.
- Concientizar al personal médico sobre la buena utilización de los aminoglucósidos.
- Educar al personal de salud acerca del tema de la resistencia y la disponibilidad de los antibióticos.
- Mantener los antimicrobianos mas refractarios, es decir la netilmicina y amikacina como antibióticos de reserva en caso de ser necesario.
- Realizar los procedimientos del Área de Microbiología, tales como cultivo y antibiograma, tomando en cuenta las normas de bioseguridad.

BIBLIOGRAFÍA:

1. DIVI, Alejandro “Microbiología Médica” 4^{ta} edición. Editorial Panamericana, año 1990.
2. DELAAT, Adrian N.C “Microbiología General” 2da edición. Nueva Editorial Interamericana, año 1983.
3. BAILEY & SCOTT, Forbes. Sahn. Weiss feld “Diagnóstico Microbiológico” 11^a edición. Editorial Médica S.A Panamericana, año 2004.
4. http://www.pediatraldia.cl/aparato_g_femenino.htm.
5. <http://www.geosalud.com/Urinario/ivu.htm>.
6. http://www.drscope.com/pac/infecto-1/c5/in1c5_p8.htm.
7. http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S071610182004000400007&script=sci_arttext.
8. <http://es.wikipedia.org/wiki/Gentamicina>.
9. <http://es.wikipedia.org/wiki/Netilmicina>.
10. <http://es.wikipedia.org/wiki/Amikacina>.
11. <http://quimicosclnicosxalapa04.spaces.live.com/blog/cns!204AC1C68E772D5!1160.entry>.
12. <http://www.joseacortes.com/microbiologia/pruebasbioq/ureasa.htm>.
13. <http://www.microinmuno.qb.fcen.uba.ar/SeminarioAntibioticos.htm>.

MEXOS

2. ANTECEDENTES PERSONALES

A los 19 años de edad: **ALERGIA a la PENICILINA**
 Artrosis - S.F.I.

3. ANTECEDENTES FAMILIARES

1. DIABETES	3. ENF. C. VASCULAR	4. HIPERTENSION	5. CANCER	6. TUBERCULOSIS	7. ENF. MENTAL	8. ENF. INFECCIOSA	9. MAL FORMACION	10. OTRO
-------------	---------------------	-----------------	-----------	-----------------	----------------	--------------------	------------------	----------

4. ENFERMEDAD O PROBLEMA ACTUAL

dolor torácico por episodios, tos espontánea crónica por 10 años +
 disnea, polifuria hace 1 semana.
 EMB: Aduta hipertrofia. Písculos: 7-12 x cp. Haces: 2-4 x cp.
 Bacterias +, gam: bacilos gram negativos: 8-13 x cp.

5. REVISIÓN ACTUAL DE ÓRGANOS Y SISTEMA

ORGANOS DE LOS SENTIDOS	3. CARDIO VASCULAR	5. GENITAL	7. MUSCULO ESQUELETICO	9. HEMO LINFATICO
RESPIRATORIO	4. DIGESTIVO	6. URINARIO	8. ENDOCRINO	10. NERVIOSO

6. SIGNOS VITALES Y ANTROPOMETRÍA

TEMPERATURA	3-08-09	12-08-09	09/09/09	22/09/09	12-10-09
ARTERIAL	36°C	36°C	36°C	37°C	36°C
FRECUENCIA RESPIRATORIA	152/55	134/21	140/40	118/48	147/63
TALLA (cm)	57kg/144 cm	76/16	85"	62"	63"

7. EXAMEN FISICO REGIONAL

2. CUELLO	3. TORAX	4. ABDOMEN	5. PELVIS	6. EXTREMIDADES
-----------	----------	------------	-----------	-----------------

loftico delgado + patas múltiples sensibles.

8. HISTICO

PRE + PRESENTIVO	DEF + DEFINITIVO	CIE	PRE	DEF
------------------	------------------	-----	-----	-----

9. DE TRATAMIENTO

antibiotico 400 mg.
 levofloxacilona 500 mg.

03-009

NOMBRE DEL PROFESIONAL: *[Signature]*

CODIGO: *[Signature]*

FIRMA: *[Signature]*

NÚMERO DE INSCRIPCIÓN: *[Signature]*

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE RIOBAMBA

LABORATORIO CLINICO BACTEREOLÓGICO

Nº

APellidos	PATERNO	MATERNO	NOMBRES	Nº. Hist Clínica	EDAD
Contexto Externa			Hospitalización	Cama Nº	57 AÑOS
Servicio: HOSP. PROV. GEN. DOC. RBA.					Emergencia
Experiencia					

CULTIVO DE ORINA

Resultado: **SCHERICHIA COLY**

Contaje de Colonias: **30.000 UFC/ML**

GENTAMICINA	10 UCG	RESISTENTE
AMPICILINA	10 UCG	RESISTENTE
FOSFOMICINA	50 UCG	RESISTENTE
NORFLOXACINA	10 UCG	RESISTENTE
NETILMICINA	10 UCG	INTERMEDIA
CEFOTAXIMA	30 UCG	SENSIBLE
CEFTAZIDIMA	30 UCG	SENSIBLE
NITROFURANTOINA	300 UCG	SENSIBLE



Observaciones:

14:02:42 15/10/2009
FECHA DEL EXAMEN

JEFE DEL SERVICIO

0210-2009
 B. UCA
 en su casa

INSTITUCIÓN DEL SISTEMA		UNIDAD OPERATIVA		COD. UO.	COD. LOCALIZACIÓN			NÚMERO DE HISTORIA CLÍNICA
					PARROQUIA	CANTON	PROVINCIA	
APELLIDO PATERNO	APELLIDO MATERNO	PRIMER NOMBRE	SEGUNDO NOMBRE	EDAD	CEDULA DE CIUDADANIA			
				40				
SERVICIO		SALA	CAMA	PRIORIDAD		FECHA DE TOMA		
urología				URGENTE	RUTINA	CONTROL		

STUDIO SOLICITADO

R-X	<input checked="" type="checkbox"/>	TOMOGRAFIA	RESONANCIA	ECOGRAFIA	PROCEDIMIENTO	OTROS
INDICACION	⇒ Uroganul excretor: flocos de Uefigo en la porción de pie.					
PUEDEN MOVICILIZARSE	PUEDEN RETIRARSE VENDAS, APOSITOS O YESOS	EL MÉDICO ESTARÁ PRESENTE EN EL EXAMEN	TOMA DE RADIOGRAFIA EN LA CAMA			

OBJETIVO DE LA SOLICITUD: REGISTRAR LAS RAZONES PARA SOLICITAR ACLARACION DE DIAGNOSTICO.

Hematuria + ITU por debajo.

SUMEN CLÍNICO



4. DIAGNÓSTICOS

CIE - CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES	PRE - PRESENTIVO		DEF - DEFINITIVO	
	CE	PRE	DEF	DEF
Hematuria a				
por debajo				

CRA	NOMBRE DEL PROFESIONAL	CODIGO	FIRMA	IMPRESO DE HORA
			<i>[Signature]</i>	

12-oct/2009.

IMAGENOLÓGIA - SOLICITUD

Impreso "en" - 07 2503475 - rickson

INSTITUCIÓN DEL SISTEMA		UNIDAD OPERATIVA		COD. VO.		COD. LOCALIZACIÓN		NÚMERO DE HISTORIA CLÍNICA	
						PRIVILEGIO		HONORARIA	
APELLIDO PATERNO		APELLIDO MATERNO		PRIMER NOMBRE		SEGUNDO NOMBRE		EDAD	
								FECHA DE GUARDÍA	
PERSONA QUE RODEA		PROFESIONAL SOLICITANTE		SERVICIO		SALA		CAMA	
						URGENTE		RUTINA	
						CONTROL		FECHA DE TOMA	

1. ESTUDIO SOLICITADO

US CONVENCIONAL	TOMOGRAFIA	ASOCIANCA	ECOGRAFIA	PROCEDIMIENTO	OTROS

DESCRIPCIÓN:

2. INFORME DE IMAGENOLÓGIA

Estado de densidad homogénea, sin dilatación de las vías biliares.
 Vesícula de paredes finas. Mide 6.4 cm, sin cálculos ni signos de cuerpos extraños.

Área renal derecha de forma y tamaño normales. No hay cálculos.
 Área renal izquierda, con dilatación del sistema pielo-calicular y engrosamiento de las paredes. No hay cálculos.
 Vejiga de paredes regulares. No hay cálculos. Capacidad de 645 cc.
 Hígado y anexos izquierdo normal.

PIELONEFRITIS CRÓNICA IZQUIERDA
CONTROL

Atta
 Dr. Jaime Vázquez

3. DATOS DE ECOGRAFIA OBSTETRICA

SECCION	VALOR	EDAD GEST.	PLACENTA	TIPO DE ANEXOS
ANTERO-POSTERIOR			PLACENTA []	TIPO []
TRANSVERSAL			ANEXOS []	TIPO []
TRANSVERSAL			PLACENTA []	TIPO []
OTROS			PLACENTA []	TIPO []

4. DIAGNÓSTICO DE IMAGENOLÓGIA

1.	
2.	
3.	
4.	
5.	
6.	

5. RECOMENDACIONES

FECHA	SALA	NOMBRE DEL PROFESIONAL	CODIGO	TIPO	INSTITUCIÓN

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE RIOBAMBA

LABORATORIO CLINICO BACTEREOLÓGICO

NO

APELLIDOS	PATERNO	MATERNO	NOMBRES	No. Hist Clínica	EDAD
Servicio: Consulta Externa		Hospitalización		Cama No	40 AÑOS
Examen Solicitado		CULTIVO DE ORINA			
Resultado: SCHERICHIA COLY					
Contaje de Colonias:		Más de 100.000 UFC/ml			
		NETILMICINA	30 UCG	SENSIBLE	
		FOSFOMICINA	50 UCG	SENSIBLE	
		VITROFURANTOINA	300 UCG	SENSIBLE	
		GENTAMICINA	10 UCG	INTERMEDIA	
		AMPICILINA	10 UCG	RESISTENTE	
		CEFADROXIL	30 UCG	RESISTENTE	
		CIPROFLOXACINA	5 UCG	RESISTENTE	
		CEFOTAXIMA	30 UCG	RESISTENTE	

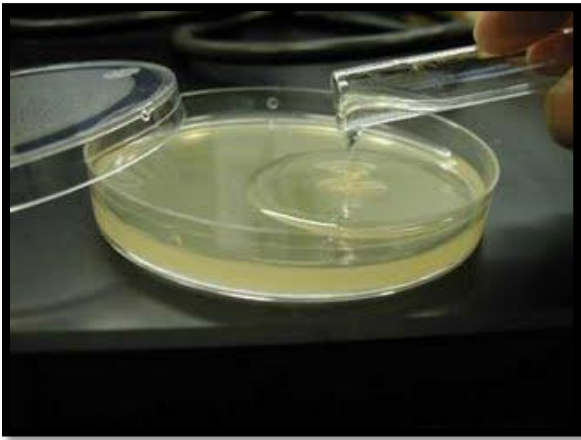


Observaciones:

14:37:07 16/10/2009
 FECHA DE IMPRESIÓN

FECHA DE IMPRESIÓN







ESCHERICHIA COLI

