

## Resistencia de cepas de *Pseudomonas aeruginosa* en pacientes graves

### Resistance of *Pseudomonas aeruginosa* strains in critically-ill patients

Marcia Hart Casares, María Luisa Martínez Batista, Alba González Maestrey, Zurelys Montes de Oca Méndez

Hospital "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

**Introducción:** *Pseudomonas aeruginosa* es un patógeno multirresistente que causa infecciones graves en pacientes hospitalizados.

**Objetivo:** determinar la resistencia de este microorganismo a los principales antimicrobianos.

**Métodos:** se realizó un estudio observacional de cohorte transversal a 117 cepas aisladas de pacientes ingresados en el Hospital "Hermanos Ameijeiras" durante los años 2015-2016.

**Resultados:** la mayoría de las cepas provenían de las unidades de atención al grave 66 (56,41 %), siendo estas en las que se encontraron el mayor porcentaje de resistencia. Se aisló con mayor frecuencia en secreciones endotraqueales 43 (38,00 %) y hemocultivos 28 (25,00 %). Se observó que las cepas aisladas en hemocultivos se mostraron más sensibles a las aisladas en otras fuentes biológicas. En general, la resistencia a Ceftazidima fue de 49,57 %; Cefepime: 48,71 %; Aztreonam: 63,24 %; Gentamicina: 42,73 %; Ciprofloxacino: 54,7 %; Meropenem: 41,8 % e Imipenem: 33,33 %. Por otra parte, el Equipo Vitek2Compact detectó que contra la familia de  $\beta$ -lactámicos, 40 (34,18 %) cepas, mostraban Resistencia de alto nivel + Carbapenemes Resistentes (impermeabilidad). Para los aminoglucósidos 50 (42,73 %) cepas, mostraron fenotipos resistentes (GEN, NET, AMI, TOB) (GEN NET AMI). Para Quinolonas 66 (56,41 %) se comportaron con fenotipos resistentes. Para Tetraciclina y Polipéptidos, la mayoría de los fenotipos fueron salvajes con 116 (99,14 %) y 91 (77,77) cepas, respectivamente.

**Conclusiones:** las cepas analizadas mostraron niveles de resistencia muy elevados para todos los antibióticos probados, destacando el incremento de la misma frente a Meropenem, Imipenem y Colistina. Dentro de los fenotipos de resistencia detectados contra la familia de  $\beta$ -lactámicos se destacó: Resistencia de alto nivel + Carbapenemes Resistentes (impermeabilidad), para los aminoglucósidos (GEN, NET, AMI, TOB) (GEN NET AMI), las Quinolonas se comportaron con fenotipos resistentes, mientras que para Tetraciclina y Polipéptidos la mayoría de los fenotipos fueron salvajes.

**Palabras clave:** *Pseudomonas aeruginosa*; resistencia antimicrobiana; infección nosocomial.

---

## ABSTRACT

**Introduction:** *Pseudomonas aeruginosa* is a multiresistant pathogen that causes serious infections in hospitalized patients.

**Objective:** To analyze the resistance of this microorganism to the main antimicrobials.

**Methods:** An observational cross-sectional cohort study was carried out with 117 strains isolated from patients hospitalized in Hermanos Ameijeiras Hospital during the years 2015 and 2016.

**Results:** The majority of the strains came from the critically-ill patient attention units, 66 (56.41 %), being these where the highest percentage of resistance was found. The isolation was more frequent from endotracheal secretions, 43 (38.00 %), and blood cultures, 28 (25.00 %). Strains isolated from blood cultures were observed to be more sensitive than those isolated from other biological sources. Generally speaking, resistance to ceftazidime was 49.57 %; cefepime, 48.71 %; aztreonam, 63.24 %; gentamicin, 42.73 %; ciprofloxacin, 54.7 %; meropenem, 41.8 %; and imipenem, 33.33 %. On the other hand, the Vitek2 Compact team detected that against the  $\beta$ -lactam family, 40 (34.18 %) strains showed high level of resistance and carbapenemes resistance (impermeability). For aminoglycosides, 50 (42.73 %) strains showed resistant phenotypes (GEN, NET, AMI, TOB) (GEN NET AMI). For quinolones, 66 (56.41 %) behaved with resistant phenotypes. For tetracycline and polypeptides, most of the phenotypes were wild with 116 (99.14 %) and 91 (77.77 %) strains, respectively.

**Conclusions:** The strains analyzed showed very high resistance levels for all the antibiotics tested, highlighting the increase of resistance against meropenem, imipenem and colistin. Among the resistance phenotypes detected against the  $\beta$ -lactam family, the following stand out: high level of resistance and carbapenemes resistance (impermeability); for the aminoglycosides (GEN, NET, AMI, TOB) (GEN NET AMI), the quinolones behaved with resistant phenotypes, whereas for tetracycline and polypeptides most phenotypes were wild.

**Keywords:** *Pseudomonas aeruginosa*; antimicrobial resistance; nosocomial infection.

---

## INTRODUCCIÓN

La resistencia a antimicrobianos es uno de los problemas más importantes que tiene en estos momentos la patología infecciosa, conocer los patógenos que con más frecuencia infectan a pacientes graves, así como su resistencia antibiótica y los mecanismos por los cuales estos microorganismos la producen, es uno de los objetivos más importantes que enfrentan los laboratorios de microbiología hospitalarias en estos momentos.

La *Pseudomonas aeruginosa* es un bacilo Gram negativo no fermentador de glucosa, que es frecuentemente aislado del suelo, las plantas y los animales que se encuentran en lugares húmedos con temperaturas entre 20-25 grados y que se ha convertido en un importante patógeno nosocomial, y representa uno de los patógenos más frecuentes aislados en infecciones del paciente ventilado.<sup>1,2</sup>

Este microorganismo posee varias propiedades que le permiten producir enfermedad: la secreción de exoenzimas, por el sistema de secreción tipo III, la cual se asocia con infecciones invasivas o más agudas, la producción de una exotoxina A que inhibe el factor 2 de elongación eucarionte, con la interrupción en la síntesis proteica y la contribución a la muerte celular en el huésped; la presencia de las proteasas alcalinas, elastasas y proteasa IV, que degradan múltiples proteínas inmonorreguladoras del huésped; y las fenacinas, como la piocianina, que producen disfunción ciliar en las vías respiratorias y efectos proinflamatorios y oxidantes que dañan las células del huésped.<sup>3</sup>

Las *Pseudomonas aeruginosas* presentan en este momento una elevada resistencia a numerosos antibióticos, por lo que reduce posibilidad de la terapia antimicrobiana que ayudaría a controlar y erradicar estas infecciones, este microorganismo tiene mecanismos de resistencia natural a un gran número de antimicrobianos y la capacidad de adquirir otros nuevos mediante mutaciones cromosómicas y transmisión por plásmidos.<sup>4</sup>

La escasa permeabilidad de membrana externa y la presencia de bombas de expulsión sobre todo la MexAB-OprM, constituye su mecanismo principal intrínseco para generar resistencia a antimicrobianos de utilización en pacientes graves como carbapénemicos, además tienen cassetes de resistencia a aminoglucosidos lo cual inactiva la utilización de este grupo de antibióticos.<sup>5</sup>

En este trabajo nos propusimos determinar el comportamiento de la resistencia en cepas de *Pseudomonas aeruginosa*, así como los sus fenotipos de resistencia a partir de muestras aisladas.

## MÉTODOS

En el hospital "Hermanos Ameijeiras" se realizó un estudio observacional de cohorte transversal a cepas aisladas desde el año 2015 al 2016 de pacientes graves hospitalizados en nuestros servicios.

Los datos fueron recogidos por el sistema de gestión hospitalario GalenLab y procesados en una base de datos en SSPS.<sup>17</sup> Las muestras fueron procesadas siguiendo las normas establecidas por el Centro de Control de Enfermedades (CDC)<sup>6</sup> y los procedimientos para el diagnóstico de las mismas, elaborados por el laboratorio de microbiología del hospital.<sup>7</sup> Se utilizó para la identificación de *Pseudomonas aeruginosa* el equipo automatizado VITEK 2 Compact de la firma BioMérieux con tarjetas ID GN, para el estudio de susceptibilidad antimicrobiana se utilizaron tarjetas AST N87.<sup>8</sup> Las concentraciones de los antibióticos utilizados para el estudio fueron: Ampicilina (10 µg), Ampicilina/Sulbactam (10 µg/10 µg), Piperacilina/Tazobactam (100 µg/10 µg), Cefoxitina (30 µg), Cefotaxidima (30 µg), Cefepime (30 µg), Aztreonam (30 µg), Imipenem (10 µg), Meropenem (10 µg), Amikacina (30 µg), Gentamicina (10 µg), Ciprofloxacina (5 µg), Colistina (10 µg) y Tigeciclina (15 µg). El equipo trabajó con un nivel de confianza de un 95 % ( $p < 0,005$ ).

Para complementar los objetivos propuestos, se analizaron las variables seleccionadas mediante el cálculo de números absolutos y porcentajes como medidas de resumen para variables cualitativas además de la prueba estadística Ji-cuadrado de Pearson como método de análisis para evaluar la asociación entre variables cualitativas. En todas las pruebas estadísticas realizadas se utilizó un nivel de significación de 0,05 y una confiabilidad del 95 %. Las diferencias fueron consideradas estadísticamente significativas cuando el valor de p fue menor que 0,05.

## RESULTADOS

De las 117 cepas de *Pseudomonas aeruginosa*, 66 (56,41 %) pertenecían a las unidades de atención al grave, de ellas 27 (23 %) a la terapia del quinto piso y octavo piso respectivamente, y 12 (10 %) de la terapia del piso 23, correspondiente al servicio de Cirugía Cardiovascular, de Cirugía General, 8 (7 %), de servicios de Urología y Litotricia, 5 (10 %), y las restantes 38 cepas fueron aisladas de otros servicios, lo que representó el 33 % (fig. 1).

Las muestras estudiadas fueron: 43 (38,0 %) Cultivo de Secreciones Endotraqueales (SET) y 28 (25,0 %) hemocultivos, las restantes fueron 12 (11 %) de orina, 11 (10 %) heridas quirúrgicas, 5 (4 %) catéter, 3(4 %) LCR, 2 (2 %) heridas y se identificaron 8 cepas que se agruparon en otras, lo que representó un (7 %), (fig. 2).

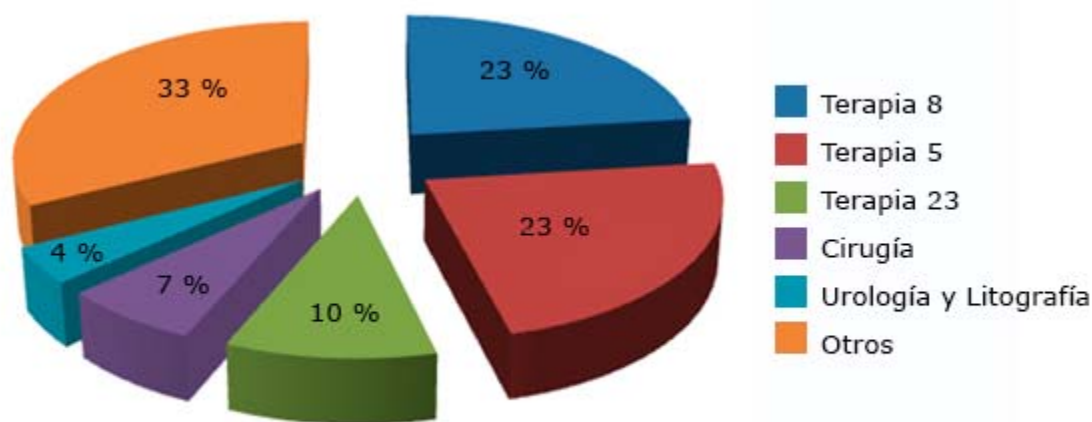


Fig. 1. Distribución de *Pseudomonas aeruginosa* por área de hospitalización.

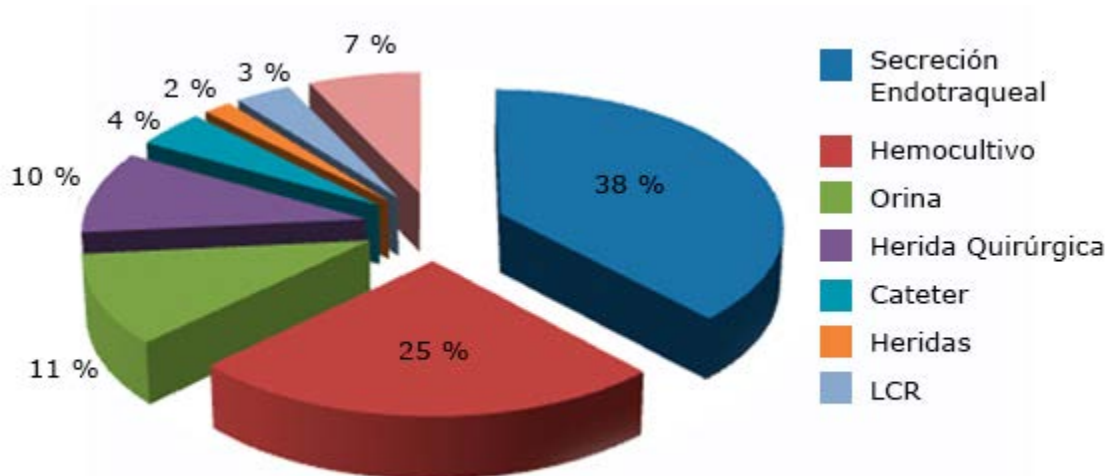


Fig. 2. Aislamientos de *Pseudomonas aeruginosa* por tipo de muestra.

El estudio de susceptibilidad realizado mostró que 117 (100 %) de las cepas estudiadas presentó resistencia a: Ampicilina/Sulbactam, el 94,8 (111 cepas); Ceftriaxone 74 (63,2 %); Aztreonam 58 (49,57 %), Ceftazidima 64 (54,7 %) Ciprofloxacina 57 (48,71 %) Cefepime y Amikacina; 50 (42,73 %), Gentamicina 49 (41,08 %) y 39 (33,3 %) a Meropenem e Imipenem, respectivamente y 22 (18,8 %) a Colistina (fig. 3). La caracterización fenotípica por el sistema experto del Vitek2 Compact mostró que contra la familia de  $\beta$ -lactámicos 40 (34,18 %) cepas mostraban: Resistencia de alto nivel+ Carbapenemes Resistentes (impermeabilidad); 28 (23,93 %) fenotipos salvajes + Resistencia a Tícarcilina no enzimática de bajo nivel + Penicilinasa adquirida; 11 (9,40 %) Resistencia de alto nivel + Carbapenemes resistentes (impermeabilidad)+ $\beta$ -lactamasa de espectro extendido (BLEE) + Clavulánico Inhibido y 8 (6,83 %) Resistencia de alto nivel+ Resistencia a Tícarcilina no enzimática de bajo nivel.

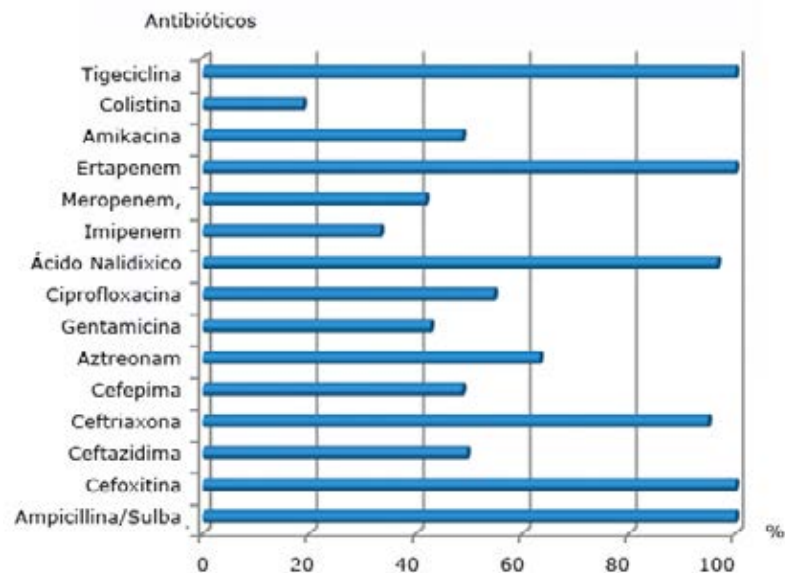


Fig. 3. Resistencia detectada en *Pseudomonas aeruginosa* a los antibióticos utilizados en el estudio.

Para los aminoglucósido 50 (42,73 %) cepas mostraron fenotipos resistentes; (GEN, NET, AMI, TOB) (GEN NET AMI); 45 (38,46 %) salvajes y 15 (12,82 %) resistentes (TOB, NET, AMI). Para Quinolonas 66 (56,41 %) se comportaron con fenotipos resistentes. Para Tetraciclina y Polipéptidos la mayoría de los fenotipos fueron salvajes con 116 (99,14 %), 91 (77,77) cepas respectivamente ([tabla 1](#)).

**Tabla 1.** Fenotipos detectados en cepas de *Pseudomonas aeruginosa* por Vitek 2 Compact

Fenotipos Detectados		N= 117	%
β-Lactámico	RAN	10	8,54
	RAN+ Carbapenemes Resistentes (Impermeabilidad)+ BLEE+ Clavulánico Inhibido	11	9,40
	RAN+ Resistencia a Tírcarcilina no enzimática de bajo nivel	8	6,83
	RAN+ Carbapenemes Resistentes (impermeabilidad)	40	34,18
	BLEE(CLAVULANICO INHIBIDO)	4	3,41
	Salvaje + Resistencia a Tírcarcilina no enzimática de bajo nivel + Penicilinas adquirida	28	23,93
	Penicilinas adquirida + Carbapenemes Resistente (impermeabilidad)	13	11,11
	Salvaje Penicilinas adquirida	3	2,56
Aminoglucósidos	Resistencia (TOB, NET, AMI)	15	12,82
	Resistencia (GEN NET AMI TOB) (GEN NET AMI)	50	42,73
	Salvaje	45	38,46
	Resistentes (GEN NET) (TOB GEN NET) (TOB GEN) (GEN)	7	5,98
Quinolonas	Salvajes	51	43,58
	Resistentes	66	56,41
Tetraciclinas	Salvajes	116	99,14
	Resistentes	1	0,85
Polipéptidos	Salvajes	91	77,77
	Resistentes	24	20,51
	Ambos	2	1,70
RAN-Resistencia de alto nivel NET-Netilmicina Salvaje- BLEE- β-lactamasa de espectro extendido GEN- Gentamicina Resistentes- TOB- Tobramicina AMI-Amikacina			

En la [tabla 2](#) mostramos la comparación de las pruebas de susceptibilidad de los porcentos de resistencia entre los servicios hospitalarios y las unidades de atención al grave hubo un aumento de la misma en Ceftazidima 60,60 %; Cefepime 56,06 %; Aztreonam 68,18 %; Imipenem 43,93 %, Meropenem 45,45 %; Amikacina 54,54 %; Gentamicina 42,42 % y Ciprofloxacina 59,09 % con respecto a los otros servicios del hospital.

**Tabla 2.** Comportamiento de la resistencia en *Pseudomonas aeruginosa* según localización hospitalaria

Antibióticos					
	N	%	N	%	
Ampicilina	66	100	49	100	
Ampicilina/Sulbactam	66	100	49	100	
Cefoxitina	66	100	49	100	
Ceftazidima	40	60,60	18	36,73	$p= 0,0207$
Ceftriaxona	66	100	49	100	
Cefepime	37	56,06	20	40,81	$p= 0,1624$
Aztreonam	45	68,18	28	57,14	$p= 0,3091$
Ertapenem	66	100	48	97,95	$p= 0,8830$
Imipenem	29	43,93	10	20,40	$p= 0,0165$
Meropenem	30	45,45	19	38,77	$p= 0,5992$
Amikacina	36	54,54	21	42,85	$p= 0,2945$
Gentamicina	28	42,42	22	44,89	$p= 0,9435$
Ácido Nalidíxico	64	96,96	48	97,95	$p= 0,7949$
Ciprofloxacino	39	59,09	24	48,97	$P= 0,3776$
Tigeciclina	66	100	49	100	
Colistina	9	13,63	13	26,53	$p= 0,1430$

## DISCUSIÓN

La *Pseudomonas aeruginosa* representa dentro del grupo de bacilos gram negativos no fermentadores de glucosa uno de los patógenos más importantes asociados a sepsis graves.<sup>9</sup> Estudios realizados por países europeos como España, realizados a más de 10 000 pacientes ingresados en 112 UCI (Unidades de Cuidados Intensivos), destacó a esta especie microbiana como la más frecuente aislada de muestras clínicas.<sup>10</sup> Jimeno A y cols. reportaron, además, en el año 2011 un brote de infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* solamente en las unidades de cuidados al paciente crítico.<sup>11</sup>

De todas las infecciones en pacientes críticos donde se asocia la *Pseudomonas aeruginosa*, las neumonías asociadas a la ventilación y las bacteriemias, son las más frecuentes, de ahí que las muestras más útiles para detectar las infecciones por este bacilo sea el cultivo del aspirado traqueal y el hemocultivo.<sup>12,13</sup> En la [fig. 2](#) se observa como en un 38 y 25 % de las cepas aisladas se correspondieron con estas muestras, esto no es un hecho aislado. La significación clínica de aislamientos de este microorganismo en muestras de secreciones endotraqueales se debe a que este se presenta según lo reportado recientemente tanto por la literatura médica local,<sup>14</sup> como la internacional.<sup>15,16</sup> como uno de los principales agentes etiológicos de NAVM. Investigaciones realizadas sobre la adherencia bacteriana por *Niederma y cols.*<sup>17</sup> sugieren un tropismo especial de este microorganismo hacia el epitelio traqueal lo que explica la alta prevalencia de *Pseudomonas aeruginosa* en las muestras de secreciones endotraqueales. Otro de los factores que puede incidir es la colonización en pacientes ventilados, esta se relaciona con la inoculación directa a través de la manipulación de la vía respiratoria artificial o de los equipos de terapia respiratoria por parte del personal sanitario y siempre antecede a la infección.<sup>18</sup>

*Pseudomonas aeruginosa* es un microorganismo oportunista frecuentemente implicado en infecciones de origen nosocomial que presenta resistencia natural y adquirida por múltiples mecanismos a muchos de los antimicrobianos de uso clínico.<sup>19</sup> En estudio realizado en Lima, Perú, se reportó que los antibióticos con mayor porcentaje de resistencia fueron: Ceftazidima con (71 %), Aztreonam (62 %), Ciprofloxacina (57 %) y Gentamicina (55 %). Resultados similares fueron encontrados en nuestro estudio, mientras que en ese estudio el meropenem fue el antibiótico de mejor actividad con solo un 27 %<sup>20</sup> de resistencia, no siendo así en nuestro trabajo, con un 41,08 % de resistencia y obteniendo mejores resultados para el Imipenem con un 33,33 %. En Brasil, en el estado de Rio de Janeiro, muestras colectadas en 5 hospitales manifestaron incrementos en la resistencia por encima del 40 %.<sup>21</sup> Los carbapenémicos han sido los antibióticos  $\beta$ -lactámicos de mayor actividad evadiendo la mayoría de los mecanismos de resistencia bacteriana y, generalmente, se reservan para el tratamiento de infecciones graves o para aquellas causadas por organismos resistentes a los otros antibióticos.<sup>22</sup> Por otra parte en un estudio realizado en México encontraron un 13 % de resistencia a colistina,<sup>23</sup> datos similares a los encontrados en nuestro trabajo.

En conclusión, las cepas analizadas mostraron niveles de resistencia muy elevados para todos los antibióticos probados y se destacó el incremento de la misma frente a Meropenem, Imipenem y Colistina. Dentro de los fenotipos de resistencia detectados contra la familia de  $\beta$ -lactámicos se destacó: Resistencia de alto nivel+ Carbapenemes Resistentes (impermeabilidad), para los aminoglucósidos (GEN, NET, AMI, TOB) (GEN NET AMI), las Quinolonas se comportaron con fenotipos resistentes, mientras que para Tetraciclina y Polipéptidos la mayoría de los fenotipos fueron salvajes.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Llop Hernandez A, Valdes-Dapena Vivanco MM, Zuazo Silva JL Microbiología y Parasitología Médicas. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2001.
2. Driscoll JA, Brody SL, Kollef MH. Epidemiología, mecanismos de infección, virulencia, resistencia y tratamiento de las infecciones por *P. aeruginosa*. *Drugs*. 2007;67(3):351-68.
3. Vila J, Francesc M. Lectura interpretada del antibiograma de bacilos gramnegativos no fermentadores. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2002;20(6):304-12.
4. De Freitas A, Barth A. Antibiotic resistance and molecular typing of *Pseudomonas aeruginosa*: focus on imipenem. *Braz J Infect Dis*. 2002;6(1):1-7.
5. Okeke IN, Klugman KP, Bhutta ZA, Duse AG, Jenkins P, O'Brien TF, et al. Antimicrobial resistance in developing countries. Part II: strategies for containment. *Lancet Infect Dis*. 2005;5(8):481-93.
6. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades 1600 Clifton Rd. Atlanta, GA 30333, USA 800-CDC-INFO (800-232-4636) Línea TTY; (888):232-6348.
7. Manual de Normas y Procedimientos. La Habana: Hospital Cínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". 2006 [citado 20 Dic 2016]. Disponible en: <http://www.hha.sld.cu>
8. Manual de Procedimientos del VITEK 2 compact. Biomerieux. 2007 [consultado Ene 2012]. Disponible en: <http://www.biomerieux.es/servlet/srt/bio/spain/home>
9. Montefour K, Frieden J, Hurst S, Helmich C, Headley D, Martin M, et al. *Acinetobacter baumannii*: an emerging multidrug-resistant pathogen in critical care. *Crit Care Nurse*. 2008;28:15-25.
10. Alvarez-Lerma F, Palomar M, Olaechea P, Otal JJ, Insausti J, Cerdá E. National study of control of nosocomial infection in intensive care units. Evolutive report of the years 2003-2005. *Med Intensiva*. 2007;31:6-17.
11. Jimeno A, Alcalde MM, Blázquez A. Detección de un brote epidémico por *Pseudomonas aeruginosa* multirresistente productora de metalo-beta-lactamasa. *Rev Clin Esp*. 2011;211(4):187-91.
12. Mercedes H. Infección por bacilos gram-negativos no fermentadores. Problemática en las unidades de cuidados intensivos. *Rev Haban Cienc Méd*. 2011;9(5):78-82.
13. Olaechea PM, Insausti J, Blanco A, Luque P. Epidemiología e impacto de las infecciones nosocomiales. *Med. Intensiva*. 2010;34(4):40-51.
14. Castro M, Tartabull K, Nicolau E. Microorganismos aislados en pacientes con infecciones asociadas a la ventilación mecánica en los servicios de atención al grave. *Rev Arch Méd Camagüey*. 2010;14(4):120-32.

15. Ortiz G, Fonseca N, Molina F, Garay M, Lara A, Dueñas C, et al. Epidemiología de la neumonía asociada a ventilador en 39 unidades de cuidados intensivos de Colombia (2007-2009). Informe año 2010. *Acta Colom Cuidado Intens.* 2011; 11(1): 12-9.
16. Díaz E, Lorente L, Valles J, Rello J. Neumonía asociada a la ventilación mecánica. *Med.* 2010; 34: 217-34.
17. Niederman MS, Mantovani R, Schock P, Papas J, Fein AM. Patterns and routes of tracheobronchial colonization in mechanically ventilated patients: the role of nutritional status in colonization of the lower airway by *Pseudomonas* species. *Chest.* 1989; 95(1): 155-61.
18. Vallésa J, Mariscal D. Neumonía por *Pseudomonas aeruginosa*. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2005; 23(3): 30-6.
19. Gamero Delgado MC, García Mayorgas AD, Rodríguez F, Ibarra A, Casal Román M. *Rev Esp Quimioterapia.* 2007; 20(2): 230-3.
20. Luján Roca DA, Ibarra Trujillo JO, Mamani Huamán E. Resistencia a los antibióticos en aislados clínicos de *Pseudomonas aeruginosa* en un hospital universitario en Lima, Perú. *Rev Biomed.* 2008; 19(3): 156-60.
21. Pellegrino FL, Teixeira LM, Carvalho MG, Aranha NS, Pinto DO, Mello Samprio JL, et al. Occurrence of a multidrug resistance. *Pseudomonas aeruginosa* clone in different hospitals in Rio de Janeiro, Brazil. *J Clin Microbiol.* 2002; 40(7): 2420-4.
22. Livermore DM. The impact of carbapenemases on antimicrobial development and therapy. *Curr Opin Investig Drugs.* 2002; 3(2): 218-24.
23. Sardiñas C, Hernández A, Oropeza R, Olvera C, Poblano M, Franco J. Colistin en el tratamiento de infección por *Pseudomonas aeruginosa* multidrogorresistente. *Rev Asoc Mex Med Crít y Ter Intens.* 2010; 24(4): 173-7.

Recibido: 28 de agosto de 2017.

Aprobado: 29 de septiembre de 2017.

*Marcia Hart Casares.* Hospital "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.  
Correo electrónico: [labmicro@hha.sld.cu](mailto:labmicro@hha.sld.cu)