

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**"SUSCEPTIBILIDAD ANTIBIOTICA
DEL STAPHYLOCOCCUS AUREUS."**



JORGE MAXIMILIANO LAYNEZ CHAY

MEDICO Y CIRUJANO

INDICE

I-	INTRODUCCION	1
II-	DEFINICION DEL PROBLEMA	2
III-	JUSTIFICACION	4
IV-	PROPOSITO	6
V-	OBJETIVOS	7
VI-	REVISION BIBLIOGRAFICA	8
VII-	METODOLOGIA	25
VIII-	PRESENTACION, ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	31
IX-	CONCLUSIONES	49
X-	RECOMENDACIONES	50
XI-	RESUMEN	51
XII-	BIBLIOGRAFIA	52
XIII-	ANEXOS	58

I. INTRODUCCION

El problema de la resistencia a los antibióticos, es complejo y mundial, asociado a múltiples causas y desalentadoras consecuencias.

La resistencia de *Staphylococcus aureus* a los antibióticos s remonta desde la misma introducción de la penicilina en la década d 1940. Cuando la meticilina controlaba al *Staphylococcus aureus* surgieron cepas resistentes y en la actualidad se ha reportado resistenci a vancomicina, con desenlace fatal.

La vigilancia de la resistencia bacteriana, del *Staphylococcus aureus* en este caso, es un punto cardinal para disminuir o controlar s expansión; lo que es hoy día muy común en el ambiente hospitalario llegando a cifras alarmantes en Guatemala. Por otro lado, el estudio de l susceptibilidad de *Staphylococcus aureus* a los antibióticos, en paciente de la comunidad parece relegado a segundo plano, pues son pocos lo estudios que abordan este problema. Se realizó la presente investigación teniendo como objetivo el estudiar la susceptibilidad de cepa comunitarias de *Staphylococcus aureus* a los antibióticos, especialmente a meticilina, obteniéndose los siguientes resultados en el patrón d susceptibilidad: cefalotina 96%; cefepime 93.4%; oxacilina 88.1% cefotaxime 87.4%; penicilina 5.96%; vancomicina 100%; trovafloxacin 98.7%; trimetoprim-sulfametoxazol 98.7%; gentamicina 89.4% clindamicina 85.4%; azitromicina 62.9%; tetraciclina 49%.

Las cepas de *Staphylococcus aureus* meticilino resistentes (MRSA) identificadas presentaron el siguiente patrón de resistencia: penicilin 100%, azitromicina 88.9%, clindamicina 77.8%, gentamicina 61.1% tetraciclina 22.2%, trovafloxacin 5.6%, vancomicina y trimetoprim sulfametoxazol 0%.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

En el amanecer de la era antimicrobiana, en lo remoto de la década de 1930, la medicina clínica sufrió un dramático cambio, aunque pequeño para las venideras y variantes décadas. El sueño de victoria en la batalla contra las enfermedades infecciosas, despertó al encontrarse con microorganismos bien armados como el *Staphylococcus aureus*, bacteria que ilustra el problema de la resistencia microbiana en las últimas seis décadas. (30,42)

Casi simultáneamente con la introducción de las penicilinas en la década de los cuarenta, surgieron cepas resistentes de *Staphylococcus aureus*; y a tres años de la expansión del uso hospitalario, solo el 25% de las cepas aisladas en hospitales eran susceptibles y el 85% de las cepas aisladas en pacientes de la comunidad continuaban siendo susceptibles, esto debido a la poca disponibilidad de penicilina para uso ambulatorio. Pero en la década de 1960, solamente entre un 10 y 15% de las cepas comunitarias y hospitalarias eran susceptibles a penicilina G. En Guatemala se reporta susceptibilidad de 0 a 8% a la penicilina. En 1960 fue introducido el uso de meticilina y cefalosporinas de primera generación, pero de la misma forma que con la penicilina, en la primera década de su uso, el *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente (MRSA) ya representaba un serio problema hospitalario. (3,4,18,30,42)

Aunque en la década de los setenta en Europa se reportó una disminución significativa de cepas de *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente, a partir de 1980 se ha incrementado nuevamente la prevalencia de dichas cepas en hospitales de todo el mundo, incluyendo varias ciudades. En Guatemala se reportaba, hasta 1997, resistencia a meticilina en 3 a 12% de las cepas aisladas, pero en 1998 la cifra de MRSA llegó hasta 44.6%. La resistencia a meticilina tiene una fuerte asociación con la resistencia a múltiples antibióticos tales como:

macrólidos, lincosamidas, fluoroquinolonas y aminoglucósidos, así como trimetoprim-sulfametoxazol y rifampicina. (4,10,20,24,26,28,30,42,49)

El problema de *Staphylococcus aureus* resistente se agrava ahora, cuando se empiezan a reportar cepas resistentes a vancomicina (VRSA), hasta hace poco tiempo, el único antibiótico infalible contra este microorganismo. (9,18,20,24,30,35,38,42,49)

En el desarrollo de resistencia bacteriana existe una clara relación entre el consumo discriminado e indiscriminado de antibióticos y el aumento de la resistencia. En Guatemala, como en otros países subdesarrollados, se sobre utilizan los antibióticos ambulatorios, ya sean prescritos por el médico o por auto prescripción, lo que predispone a un eventual desarrollo de resistencia bacteriana en infecciones estafilocócicas adquiridas en la comunidad. Aunque el problema de *Staphylococcus aureus* resistente a antibióticos parece ser propio de los hospitales, las cepas resistentes han pasado de grandes hospitales a otros, y de éstos a hospitales menores e incluso a pacientes de cuidado domiciliar, y de un país a otro. Nada nos puede asegurar, si no se toman las precauciones pertinentes, que la resistencia no se extienda a cepas silvestres. (10,13,33,35,42,45)

Aunque no es fácil definir el riesgo preciso en Salud Pública de la resistencia a los antibióticos, hay pocas dudas de que el problema es global y muy grave. (9) Es por estas razones que el estudio del patrón de susceptibilidad antibiótica del *Staphylococcus aureus* en muestras de pacientes de la comunidad se reviste de importancia; al conocer estos datos se puede dar paso a nuevos estudios, pues, aunque hay muchos estudios de *Staphylococcus aureus*, los hay muy pocos de susceptibilidad antimicrobiana en cepas aisladas de infecciones estafilocócicas de la comunidad.

III. JUSTIFICACIÓN

El 24 de abril de 1998 fue reportada en los Estados Unidos la primera víctima fatal debida a infección causada por un *Staphylococcus aureus* vancomicino resistente. En ese mismo año fueron reportadas otras cepas con nivel intermedio de resistencia a vancomicina. El aumento de las cepas de *Staphylococcus aureus* resistente a los antimicrobianos, junto con el aumento de prevalencia como patógeno nosocomial, hace sumamente interesante observar el comportamiento de la susceptibilidad a los antibióticos en la comunidad, ya que hay pocos estudios de éste tipo.

Puesto que, las cepas silvestres de *Staphylococcus aureus* son capaces de adquirir multiresistencia a los antibióticos (las cepas hospitalarias alguna vez fueron cepas silvestres), es importante conocer su susceptibilidad para hacer uso adecuado de antibióticos. Esto trae consigo credibilidad médica y beneficios al paciente ambulatorio en cuanto a su enfermedad actual y sus posibles consecuencias. En los pacientes de la comunidad se presentan característicamente enfermedades estafilocócicas de la piel, endocarditis infecciosa y bacteriemia, que pueden ser primarias o precedidas por las primeras. La neumonía estafilocócica es más común en niños y rara en adultos. Para tener un tratamiento adecuado para estas y otras enfermedades que se presentan en la comunidad, es necesario conocer la susceptibilidad del patógeno que las origina. Además, utilizando una terapia antimicrobiana adecuada, se evitan gastos innecesarios a los pacientes y disminuye las probabilidades de resistencia a los antimicrobianos como problema de Salud Pública. Las condiciones sociales y económicas de un país como el nuestro, no se pueden permitir ese lujo.

El presente trabajo, y cualquier otro que estudie a *Staphylococcus aureus*, merece importancia, porque conociendo al enemigo, es posible combatirlo de mejor manera. Esta especie de coco Gram positivo, por sus características, es considerado uno de los patógenos más importantes,

causando elevada morbi-mortalidad y un enorme gasto de recursos en todo el mundo.

IV. PROPÓSITO

El propósito de la investigación es dar a conocer a todos los médicos el patrón de susceptibilidad microbiana del *Staphylococcus aureus* en muestras de pacientes de la comunidad, a manera de proporcionar opción terapéutica en sospecha de infección estafilocócica. De esta manera se podrá evitar el uso indiscriminado de antibióticos y el subsecuente desarrollo de resistencia. La investigación abre paso también a nuevos estudios de susceptibilidad antibiótica del *Staphylococcus aureus* en cepas silvestres, tales como: susceptibilidad antibiótica en *Staphylococcus aureus* aislado en el área rural; eficacia clínica del tratamiento de enfermedad estafilocócica vrs susceptibilidad in vitro y; comparación de susceptibilidad a los antibióticos de *Staphylococcus aureus* en cepas obtenidas en la comunidad, salas de hospital y unidad de cuidados intensivos.

V. OBJETIVOS

A. OBJETIVO GENERAL:

Estudiar el patrón de susceptibilidad del *Staphylococcus aureus* a los antimicrobianos en cultivos de muestras obtenidas de pacientes de la comunidad, del 14 de mayo al 24 de junio de 1999.

B. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Identificar el patrón de susceptibilidad del *Staphylococcus aureus* a los antibióticos beta-lactámicos siguientes: penicilina, cefepime, cefalotina, cefotaxima y especialmente meticilina (oxacilina).
2. Identificar el patrón de susceptibilidad del *Staphylococcus aureus* a antibióticos no beta-lactámicos: vancomicina, azitromicina, trovafloxacin, clindamicina, gentamicina, tetraciclina, trimetoprim-sulfametoxazol.
3. Describir el patrón de resistencia de cepas de *Staphylococcus aureus* metilino resistentes (MRSA) de la comunidad.

VI. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

A. STAPHYLOCOCCUS AUREUS

1. GENERALIDADES:

Cuatro géneros componen la familia Micrococcaceae: *Planococcus*, *Stomatococcus*, *Micrococcus* y *Staphylococcus*. El género *Staphylococcus* esta formado por 31 especies, y a diferencia de sus congéneres, tres de éstas son patógenas para el humano; estas son *S. epidermidis*, *S. saprophyticus* y *S. aureus*. Sin duda el último de estos tiene mayor importancia como patógeno humano. El nombre, *Staphylo* (del griego *Staphylo*, racimo de uvas) y *coco*, provienen de sus características microscópicas y *aureus* (oro) del color de las colonias de los cultivos de este microorganismo. (3,17,18, 19,29,32)

El *Staphylococcus aureus* es un coco Gram positivo de 0.5 a 1.5 μm , inmóvil, aerobio, o anaeróbico facultativo, catalasa positiva, característicamente coagulasa positivo. *Staphylococcus aureus* fermenta manitol, produce ADNasa y es más susceptible a lisostafina que otros estafilococos. *S. aureus* despliega una extensa variedad de mecanismos de patogenicidad, virtualmente mayor que algún otro patógeno humano, y es un modelo para el estudio de la patogénesis de enfermedades infecciosas. (2)

2. MICROBIOLOGÍA:

2. a. ESTRUCTURA Y FUNCIÓN MICROBIANA:

La cápsula formada de polisacáridos inhibe la opsonización y fagocitosis. El principal componente del exoesqueleto de la pared celular es el peptidoglucano y proporciona estabilidad osmótica y estimula la producción de interleuquina I, inhibe la fagocitosis y la quimiotaxis. La pared celular de muchas cepas de *S. aureus* esta cubierta por proteína A que se fija inespecíficamente a la porción Fc de IgG (excepto IgG 3) y específicamente a la porción Fab de los anticuerpos; inhibe la

opsonización y la fagocitosis, es un reactivo importante en inmunología y tecnología diagnóstica. *Staphylococcus aureus* contiene ácido teicoico (ribitolteicoico) con residuos de N-acetilglucosamina (polisacárido A) que regula la concentración catiónica en receptores bacteriófagos y lugar de adherencia para los receptores de la superficie mucosa. La membrana citoplasmática esta formada por proteínas, lípidos y pocos carbohidratos; es una barrera osmótica, regula el transporte celular y lugar donde se encuentran las enzimas biosintéticas y respiratorias. (17,19,29,32)

2.b. FACTORES DE VIRULENCIA

2.b.i. TOXINAS Y ENZIMAS.

La patogenicidad de *S. aureus* puede estar dada por su reproducción y extensión en los tejidos, como por la producción de sustancias extracelulares. *S. aureus* produce, al menos, cinco citotoxinas que provocan lisis de neutrófilos y eritrocitos, con liberación de enzimas lisosómicas que causan daño a tejidos circundantes. La toxina alfa (hemolisina) es citotóxica para eritrocitos, leucocitos, hepatocitos, plaquetas, fibroblastos diploides humanos, células HeLa y células de la ascitis carcinomatosa de Ehrlich. Puede también afectar al músculo liso vascular. La toxina alfa es codificada genéticamente por el loci cromosómicos y por plásmidos. Se ignora su mecanismo exacto, aunque parece insertarse en regiones hidrofóbicas de la membrana celular. También se postula que constituye un mediador esencial del daño tisular. La toxina beta (esfingomielinasa C) es una enzima termolábil con efecto sobre eritrocitos, leucocitos y macrófagos. Cataliza la hidrólisis de los fosfolípidos de la membrana de las células susceptibles, de modo proporcional a la concentración de esfingomielina. La toxina alfa y beta intervienen en la formación de absceso y destrucción tisular, característica de la enfermedad estafilocócica. La toxina delta es una proteína termoestable con amplio espectro de actividad citolítica, aunque en animales su toxicidad es mínima. Se cree que altera la membrana celular por un efecto tipo detergente. La toxina gama puede destruir linfocitos y linfoblastos humanos. La leucocidina posee un componente F y otro S, y su combinación provoca degranulación de

polimorfonucleares y macrófagos. La leucocidina permite a los microorganismos resistir la fagocitosis. (17,19,29,32)

- Toxina exfoliativa: también denominada toxina epidermiolítica o exfoliativa. Produce la descamación generalizada del Síndrome Estafilocócico de Piel Escaldada (SEDE). La mayoría de las cepas asociadas a SEDE pertenecen al fago grupo III. El mecanismo de acción tóxica se desconoce, pero la exposición a la toxina va seguida de una alteración de la adherencia de las células de la capa granulosa de la epidermis más superficial. Las toxinas no se asocian a citólisis ni a la inflamación. Tras la exposición se desarrollan anticuerpos específicos, lo que podría explicar la presencia de SEDE solo en niños pequeños.

- Toxina-1 del Síndrome de Shock Tóxico (TSS T-1): es producido por la mayor parte de *S. aureus* aislado en pacientes con este síndrome. En las que no se produce TSS T-1 se produce enterotoxina beta, aunque su importancia no se conoce con precisión.

- Enterotoxinas: existen por lo menos ocho toxinas designadas de A - F, y C se divide en los tipos C1, C2 y C3. Son producidas por 30-50% de las cepas de *S. aureus* (la F se denomina actualmente TSS T-1). Son termoestables (resisten 30 minutos de ebullición) y resisten la acción de enzimas intestinales. Son causa importante de envenenamiento por alimentos.

- Coagulasa: transforma el fibrinógeno en fibrina soluble y provoca la aglomeración de los estafilococos, coagula el plasma oxalatoado o citratoado. La coagulasa se utiliza como marcador de la virulencia y permite diferenciar al *S. aureus* (coagulasa positivo) de otras especies estafilocócicas. La producción de coagulasa se asocia con el potencial invasor del microorganismo.

- Catalasa: protege a los microorganismos del peróxido de hidrógeno convirtiéndolo en oxígeno y agua.

- Otras enzimas: hialuronidasa, o factor de extensión, producida por más del 90% de *S. aureus*. Fibrinolisisina (estafiloquinasa), producida por prácticamente todas las cepas de *S. aureus*, disuelve los coágulos de fibrina. Lipasa, producida por todos los *S. aureus*, hidroliza los lípidos esenciales para el microorganismo; se cree que ayuda a la invasión de tejido subcutáneo y cutáneo, y la formación de infecciones cutáneas superficiales. La B-lactamasa se describe más adelante. (17,18,19,29,32,48)

3. EPIDEMIOLOGIA:

Aunque por definición *S. aureus* es una bacteria patógena para el hombre, hasta un 70-90% de la población sana puede estar colonizada transitoriamente, y 20-30% por un largo tiempo. Los trabajadores hospitalarios son un grupo especialmente importante como portadores (sobre todo nasofaríngeos) y diseminadores de cepas de *S. aureus* resistentes a antibióticos. Otro grupo de riesgo son las personas hospitalizadas, personas con dermatitis atópica y pacientes que requieren punciones frecuentes de la piel. En una aldea de Guatemala, según Arocha en 1994, el 11% de los niños eran portadores nasales de *S. aureus* resistentes a varios antibióticos. (3,17,29)

En los hospitales las zonas de mayor riesgo de adquirir infecciones estafilocócicas, y subsecuente resistencia, son las salas de operaciones (diseminación aérea), salas de quemados, unidades de cuidado intensivo, salas cuna y salas de quimioterapia del cáncer. Muchas de las infecciones de herida operatoria son causadas por la misma flora de los pacientes y estas cepas adquieren resistencia antibiótica, si no es que ya la poseen. (40)

El principal mecanismo de diseminación es de persona a persona, a través de la contaminación de las manos; se ha descrito, además, la contaminación aérea. En varios estudios se ha demostrado la presencia de *S. aureus* en el piso, ropa, en el aire, en los cobertores, en fomites, en cortinas, en equipo médico (especialmente estetoscopios), que aunado

con la falta de higiene contribuyen grandemente a la diseminación de las cepas resistentes. (3,12,17,19,31,37)

Las infecciones por *S. aureus* y su resistencia son problemas latentes en los hospitales de todo el mundo, existiendo una gran cantidad de infecciones nosocomiales por éste patógeno. Aunque la endocarditis infecciosa era considerada una entidad de la comunidad, actualmente se ha incrementado su número asociada a catéteres endovenosos y puede ser producida por cepas resistentes o no. Otras entidades propias de cepas de la comunidad son las infecciones estafilocócicas de la piel, estas a su vez, relacionadas con autoinoculación de pacientes colonizados o portadores. En un estudio realizado en el Hospital de Infectología y Rehabilitación, con datos de 1990 a 1994, Hernández Camero determinó que 58.1% de las enfermedades infecciosas de la piel fueron producidas por *S. aureus*, pero no se estudió la susceptibilidad de la bacteria. Bacteriemia y neumonía primaria por *S. aureus* pueden ser, también, entidades producidas por cepas de la comunidad, aunque la segunda entidad es más frecuente en niños y rara en adultos. La infección urinaria estafilocócica es una enfermedad rara. Se han detectado casos raros de epiglotitis en adultos producida por *S. aureus*. El envenenamiento por alimentos contaminados con toxinas de *S. aureus*, es básicamente un problema comunitario, más frecuente en época de Navidad. (10,11,16,17,19,29)

Los constantes viajes de las personas a diversas regiones han diseminado cepas resistentes en todo el mundo; la paulatina desaparición de fronteras comerciales y la importación de comestibles en masa, se convierten en una fuente de enfermedades infecciosas y transmisión de patógenos resistentes a antibióticos. El ampliado uso de antibióticos en animales, también es un fuerte peligro de aumento de resistencia bacteriana en los pacientes de la comunidad. (8)

4. DIAGNOSTICO:

Las muestras se toman según la localización del proceso: hisopos de superficie, pus, sangre, material traqueal aspirado, líquido cefalorraquídeo, para cultivo.

- a. Frotis: el *S. aureus* es un coco Gram positivo que forma aglomeraciones en agar, pero se observa en forma aislada o en pequeños grupos cuando se trata de material clínico. Por microscopía no es posible distinguir las especies de estafilococos.
- b. Cultivo: las muestras sembradas en placas de agar sangre originan las colonias típicas en 18 horas a 37°C, lo óptimo es efectuar este procedimiento a temperatura ambiente, aunque pueden crecer en diferentes condiciones ambientales. Las muestras contaminadas con flora mixta se puede cultivar en medios que contengan 7.5% de NaCl (que inhibe otros organismos) y manitol que es fermentado por *S. aureus* pero no por otros estafilococos. Las colonias que se desarrollan en medios sólidos son redondas, lisas, elevadas y resplandecientes, de color gris a amarillo dorado intenso. (7,19)
- c. Prueba de Catalasa: se coloca peróxido de hidrógeno en una laminilla y se le agrega material bacteriano. La formación de burbujas (liberación de oxígeno) indica positividad.
- d. Prueba de Coagulasa: se mezcla plasma citratado y diluido 1:5 con volumen igual de caldo de cultivo, y se incuba a 37 °C. Si se forma coágulos a las 4 horas, la prueba es positiva.

La caracterización intraespecie, con fines epidemiológicos puede efectuarse analizando el patrón de susceptibilidad a los antibióticos, los perfiles bioquímicos (biotipaje) o la susceptibilidad a los bacteriófagos (fagotipaje). Este último diferencia las cepas según su patrón de susceptibilidad a la lisis por una colección internacional de bacteriófagos determinados. Se conocen 5 grupos (I-V). Ver tabla 1. (4,29)

TABLA 1
FAGOS ESTAFILOCOCICOS

GRUPO	FAGO
GRUPO I	29, 52, 52 A, 79, 80, 81.
GRUPO II	3 A, 3 C, 55, 71.
GRUPO III	6, 42 E, 47, 51, 54, 75, 77, 83 A, 84, 85.
MISCELANEA	94, 95, 96, 88.
SUPLEMENTARIOS*	616, 617, 618, 622, 623, 625, 626, 629, 630.
EXPERIMENTALES*	88 A, 90, 83 C, 932.

*Son fagos experimentales en uso en todas partes del mundo. Esta lista esta en uso en UK (United Kingdom).

Fuente: Recommendations for the control of Methicillin-Resistant Staphylococcus Aureus (MRSA). (4)

Muchas técnicas recientes han incluido restricción de enzimas, análisis de DNA cromosomal y electroforesis de campo de pulsación en gel de DNA cromosomal y reacción en cadena de polimerasa (PCR). (4,34)

5. DETERMINACIÓN DE SUSCEPTIBILIDAD A LOS ANTIBIÓTICOS:

Se realiza por el método de Kirby-Bauer, con pruebas estandarizadas cuidadosamente y se compara con el tamaño de la zona de inhibición contra un estándar del mismo medicamento. Los halos diseñados fueron desarrollados comparando el tamaño de halos de un

gran número de pruebas, empleando una serie de diluciones en tubo y placa, y relacionándolas con los niveles que se alcanzan en sangre y las dosis frecuentemente empleadas. Las medidas de los halos de inhibición se establecen con el Bacto-Mueller Hinton Medium, porque permite el desarrollo de la mayor parte de las bacterias y está libre de inhibidores de las sulfonamidas.

De las penicilinas resistentes a la penicilinaso solamente la meticilina se prueba, pues, los resultados pueden ser extrapolados a las otras drogas de ese grupo. Solamente una tetraciclina se prueba. Los halos son diferentes para cada agente, debido a la variación de la concentración de los discos y a las diferencias en las propiedades de solubilidad y difusión de cada droga en el medio de Mueller Hinton. Puede usarse caja de Petri pequeña (100mm), pero solo permite que 4 ó 5 discos sean usados para cada placa, permitiéndose hasta 8, aunque no se recomienda. Aquellos que tienen halo de inhibición dentro de los 2 mm del límite de la categoría de susceptibles, se consideran de susceptibilidad incierta y deben ser probados con algún método de dilución, si fuera indicado. Una placa inoculada en forma correcta muestra un crecimiento abundante, pero totalmente confluyente. Se mide el diámetro de la zona de inhibición y debe confirmarse la lectura al día siguiente; la susceptibilidad se interpreta de acuerdo a la tabla. (3,18,47)

6. TRATAMIENTO:

Se piensa que una de las razones de la resistencia a los antibióticos es la falta de producción de un nuevo antibiótico efectivo contra *S. aureus* en los últimos 20 años. (35)

Un adecuado tratamiento de las infecciones es capaz de disminuir, o por lo menos estancar la resistencia bacteriana a los antimicrobianos. Muchas de las pequeñas infecciones son autolimitadas, no se requiere antibiótico y puede bastar con calor húmedo local, la higiene personal y el lavado con jabones germicidas. En casos más graves o recidivantes puede usarse por vía oral, dicloxacilina o cloxacilina. En pacientes de la

comunidad debe iniciarse tratamiento con un antibiótico resistente a la penicilinasas.

La resistencia bacteriana supone un gran reto para su tratamiento, especialmente en el ámbito hospitalario. Si *S. aureus* es susceptible a meticilina se trata con una penicilina sintética resistente a penicilinasas, como dicloxacilina, oxacilina, nafcilina o meticilina. Como tratamientos alternativos están las cefalosporinas de primera generación, vancomicina, eritromicina y clindamicina. Otras alternativas: amoxicilina/clavulanato, ticarcilina/clavulanato, ampicilina/sulbactam, y tetraciclina. Cuando las cepas son resistentes a meticilina, vancomicina es el tratamiento de elección, aunque ya se reportan cepas resistentes a este antibiótico; un tratamiento alternativo es la teicoplanina, otras alternativas pueden ser ácido fusídico, rifampicina o trimetoprim-sulfametoxazol. Hay que recordar que en las infecciones donde hay colecciones de pus, parte importante del tratamiento es el drenaje quirúrgico. Para el tratamiento de portadores nasales se recomienda mupirucin ungüento tres veces al día, por no más de 5 días. (4,17,18,29,40,44)

6. a. NUEVOS TRATAMIENTOS:

Actualmente hay pocas opciones terapéuticas para *S. aureus* multiresistente, lo que obliga a realizar investigaciones para descubrir nuevos antibióticos para el tratamiento de estos microorganismos.

Los antibióticos, tradicionalmente se han derivado de microorganismos del suelo; pero en los últimos años los intentos han sido infructuosos. Sin embargo, el mar es una nueva fuente de microorganismos productores de antibióticos, para el tratamiento de infecciones resistentes a medicamentos. (6)

Desde 1992 J&J ha trabajado en un nuevo antibiótico eficaz contra estafilococo mutante, enterococo vancomicina resistente y neumococo penicilina resistente, llamado synercid, pero aún falta su aprobación. (35)

LY191145 es un glucopéptido derivado de *Amycolatopsis orientalis*. En su actividad in vitro tuvo el mismo espectro de antibacteriano que vancomicina pero en menor tiempo. (21)

En un estudio, imipenem-cefotian mostraron un efecto sinérgico en la autólisis de *S. aureus* meticilino resistente. (24)

Otros tratamientos propuestos son: una tetraciclina modificada (glycylcyclines), glucopéptidos, agentes beta-lactámicos (cephem y carbapenems), oxazolidinones y una combinación de derivados de estreptomina A (dalfopristin) con estreptomina B (quinupristin). (2)

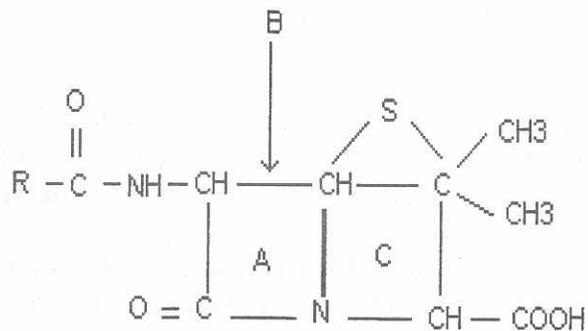
Como en la mayoría de las enfermedades infecciosas, para las infecciones nosocomiales y comunitarias, el mejor "tratamiento" hasta ahora conocido es la PREVENCIÓN.

7. RESISTENCIA A LOS ANTIBIÓTICOS:

Los mecanismos de resistencia bacteriana pueden ser reunidos en dos grandes grupos: enzimáticos y no enzimáticos. Estos pueden implicar un cambio genético estable, heredado de generación en generación. Entre los mecanismos no enzimáticos de *S. aureus*, está la alteración de las proteínas ligadoras de penicilina (PBP2) en la membrana bacteriana interior o citoplasmática; otro mecanismo es la tolerancia, que es una disociación entre la acción inhibitoria y la acción letal de una droga bactericida. En los mecanismos enzimáticos, la elaboración de B-lactamasa es la más importante a causa de su frecuencia y su capacidad para inactivar muchos antibióticos. La B-lactamasa y el anillo B-lactámico forman un complejo enzima-sustrato

reversible, que es seguido por la producción de una enzima acilada, que hidroliza la unión amida dentro del anillo B-lactámico, destruyendo en forma irreversible la parte fundamental de la molécula.

Figura 1. ESTRUCTURA DE LAS PENICILINAS Y SITIO DE ACCION DE LA BETALACTAMASA.



A- anillo B-lactámico.

B- sitio de acción de la B-lactamasa.

C- anillo tiazolidona.

Fuente: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica.

7.a. Transferencia de resistencia: puede ser transferida a bacterias de diferentes géneros y puede conferir resistencia múltiple de 3-5 antibióticos y en algunos casos hasta a más de 9 antibióticos.

7.b. Transducción: la información requerida es llevada a través de un virus bacteriano o bacteriófago.

7.c. Transformación: consiste en la incorporación de ADN exógeno que codifica resistencia que se transmite al cromosoma del hospedero.

7.d. Transposición: movimiento de transposones de una porción de ADN de un plásmido a otro plásmido, cromosoma o bacteriófago, transmitiendo la resistencia. (14,30,41)

Las leyes de la naturaleza dictan que los microbios eventualmente desarrollarán resistencia a prácticamente cualquier antibiótico. Diversos estudios en diversas partes del mundo han descrito una clara relación entre el uso de antibióticos y desarrollo de resistencia bacteriana. A esto debe sumarse el uso inadecuado de antibióticos, donde representa un papel importante el juicio médico y la autoprescripción, factores que aumentan el nivel de resistencia microbiana. No todo está perdido, estudios alentadores indican que cuando se suspende el uso de un antibiótico, los niveles de susceptibilidad regresan a su valor inicial, antes del tratamiento. (1,6,8,13,25,33,48)

Un problema que puede determinar un aumento en el desarrollo de resistencia a los antibióticos por *S. aureus* en pacientes de la comunidad, lo puede constituir la resistencia antibiótica de bacterias orales comunes, que pueden pasarla a las bacterias que si producen enfermedad. El uso indiscriminado de antibióticos para otras causas, resulta alterando la resistencia de muchos microorganismos. (6,13)

7.e. Resistencia a penicilina: al comienzo de la década de 1940, todos los *S. aureus* eran susceptibles a penicilina, pero rápidamente adquirió resistencia y en 3 años de su uso extenso, solo el 25% de las cepas hospitalarias y 85% de las cepas de la comunidad eran susceptibles. Pero, en 1960 solo 10-15% de todas las cepas eran susceptibles. Actualmente muy pocas lo son. De forma parecida, las cefalosporinas de primera generación adquieren resistencia rápidamente. (3,8,18,22)

7.f. Resistencia a meticilina: en 1976 se reportaba una resistencia aproximada de 1-4% y esta ha aumentado hasta 29-40% en 1992. Varios estudios concluyen que la resistencia a meticilina está asociada a resistencia a múltiples drogas; entre ellas: penicilinas penicilinasasa

resistente, cefalosporinas, aminoglucósidos, tetraciclinas, fluoroquinolonas, macrólidos, entre otros. La mayor parte de MRSA son fagos del grupo II, o no tipificables con fagos convencionales. La virulencia varía con la cepa, pero usualmente no está incrementada. Algunas cepas son altamente transmisibles. La resistencia a meticilina es responsabilidad de un cromosoma adquirido (MEC A), que produce una nueva proteína ligadora de penicilina (PBP2). Esta proteína tiene menos afinidad a muchos antibióticos B-lactámicos y por lo tanto mayor resistencia. (2,4,8,22,23,25,42,44)

7.g. Resistencia a vancomicina: la primera muerte reportada por *S. aureus* vancomicino resistente (SAVR) sucedió en un paciente con fallo renal y diálisis peritoneal ambulatoria. La resistencia surgió luego de 18 meses de tratamiento con vancomicina para infecciones por *S. aureus* a repetición. Ninguno de sus contactos era portador del microorganismo. (12) Igual que en otros casos registrados, la cepa tenía un nivel intermedio de resistencia a vancomicina, aunque de acuerdo con la CDC, estas cepas sucumbían rápidamente a diferentes antibióticos. Pero puede ser una indicación temprana de las cepas de *S. aureus* completamente resistentes. Los datos indican que la resistencia es el largo resultado de la prescripción de la vancomicina por los médicos, cuando drogas menos potentes, pueden llegar justo a la raíz del problema. Se recomienda que en lugar de dar bolus de vancomicina a pacientes con diálisis peritoneal, se estudie la susceptibilidad para evitar el uso de vancomicina. (1,9,38,39,45,46)

Hace aproximadamente 17 años, se comentaba "muchas infecciones estafilocócicas responden a un amplio rango de antibióticos". Pero en lo temprano de la década de 1980 emergió una cepa resistente a la meticilina, para entonces la droga de elección. Hoy la meticilina es ineficaz en muchos casos y lo son también muchas otras drogas. ¿Cuál será la historia de la vancomicina? (36,46)

La resistencia a vancomicina está mediada por el gen Van A, que frecuentemente lleva plásmidos y confiere alto nivel de resistencia.

Estudios recientes sugieren que la resistencia a vancomicina por parte del *S. aureus* se debe al cambio de configuración de su membrana. Cambia en cuanto a su textura, grosor y permeabilidad, lo que impide que ingrese el antibiótico a la célula. En 1989 inició el incremento de enterococo vancomicino resistente, y con ello la posibilidad de que se transmita esta resistencia a gérmenes Gram positivos, semejantes a *S. aureus*. Si estas cepas resistentes se extienden intrahospitalariamente y a la comunidad, su erradicación se hará extremadamente difícil y costosa. (15,25,42)

7.g. Resistencia a fluoroquinolonas: las fluoroquinolonas prometían mucha ayuda como agente útil para el tratamiento de infecciones causadas por MRSA y multiresistentes. Pero escasamente después de su introducción en el uso clínico, se observó un alto nivel de resistencia. La proteína Nor A, producto del gen *Nor A* de *S. aureus*, media la actividad fundifora de las fluoroquinolonas hidrofílicas desde la célula, confiriéndole bajo nivel de resistencia a los organismos. Otro mecanismo de resistencia es la alteración mutacional del gen *gyr A*, con los codos de DNA girasa. Otro mecanismo de resistencia es inducido por el locus genético del fragmento *sunA* del cromosoma llamado *flq A*, este mecanismo debe ser dilucidado todavía. (20)

7.h. Resistencia a macrólidos: los macrólidos inhiben la síntesis mediante la unión reversible con las subunidades ribosómicas 50 S de los microorganismos susceptibles. El *Staphylococcus* debe su resistencia a la disminución de la permeabilidad de su envoltura celular al fármaco. Los mecanismos de acción y resistencia bacteriana son similares para la clindamicina y macrólidos.

7.i. Resistencia a la tetraciclina: las tetraciclinas inhiben la síntesis proteica de las bacterias. El ribosoma es su lugar de acción, uniéndose principalmente a las subunidades 30 S. La resistencia bacteriana se adquiere de forma gradual como en la penicilina, y solo después de la exposición al fármaco. Se ha identificado un número de determinantes transferibles de resistencia para la tetraciclina. Los microorganismos resistentes exhiben reducción de la acumulación de tetraciclina como

resultado de la disminución del flujo del antibiótico o de la adquisición de una vía de eliminación con gasto de energía.

7.j. Resistencia a aminoglucósidos: Los Gram positivos como *S. aureus* adquieren resistencia por la impermeabilidad de la membrana citoplasmática (interna) al fármaco. Como el transporte de los aminoglucósidos a través de la membrana citoplasmática es un proceso activo oxígeno dependiente, las bacterias anaerobias o anaerobias facultativas como *S. aureus*, son mucho más resistentes en condiciones anaerobias.

La resistencia de *S. aureus* a la combinación trimetoprim-sulfametoxazol parece estar determinada por un gen cromosómico. Se ha postulado que la resistencia de los *Staphylococcus* se debe a un aumento en la producción de un metabolito esencial o antagonista del fármaco.

En el Hospital Roosevelt, en 1994, la resistencia de *S. aureus* se presentaba así: amikacina 18%; cefalotina 12%; clindamicina 48%; eritromicina 34%; metilicina 3% (en intensivo 11%); trimetoprim-sulfametoxazol 2%; vancomicina 0%. (28)

En 1997 en el hospital Roosevelt se publicó la resistencia antibiótica de *S. aureus* en servicios generales y observación-intensivo de adultos (ver tabla 2).

TABLA 2

PRCENTAJE DE RESISTENCIA ANTIBIOTICA DE *S. AUREUS* EN SERVICIOS GENERALES Y OBSERVACION-INTENSIVO DEL HOSPITAL ROOSEVELT, 1997.

ANTIBIOTICO	UTIA-OBSERVACION	SERVICIOS GENERALES
OXACILINA (METICILINA)	11%	9%
TMP-SMX	1%	3%
ERITROMICINA	50%	40%
VANCOMICINA	0%	0%
CIPROFLOXACINA	38%	41%
AMOXI/CLAV.	14%	5%

Fuente: Boletín Comité Infecciones Nosocomiales. Hospital Roosevelt, 1997. (26)

En portadores nasales de una aldea de Guatemala en 1994, Arocha Calvet encontró 100% de resistencia a penicilina, para metilicina y cefalotina hubo 0% de resistencia. Tetraciclina, eritromicina y clindamicina, mostraron resistencia entre un 10 a 25%. En el Hospital San Juan de Dios de 1992 a 1995, *S. aureus* mostró la siguiente resistencia: oxacilina 9-12%; penicilina 92%; cefotaxima 4-15%; cefalotina 1%; clindamicina 27-37%; eritromicina 50-63%; trimetoprim-sulfametoxazol 50-64%; vancomicina 0 - 0.8%. (3,18)

En un estudio hecho en México con cepas comunitarias de *S. aureus* aisladas en 1996 y 1997, se encontró la siguiente resistencia: 4-10% a oxacilina, 0% a vancomicina, 6-11% a gentamicina, 3-13% a trimetoprim-sulfametoxazol y 8-12% a ciprofloxacina. En este estudio la prevalencia de infección por *S. aureus* fue de 10.17%. (43)

Zetina y colaboradores encontraron que durante 1998 se presentó en el hospital Roosevelt una resistencia a meticilina, por parte del *Staphylococcus aureus* de 44.6% y 13.5% de resistencia a vancomicina. (49)

Según García Batres, entre 1997 y 1998, en el intensivo del Hospital Roosevelt, el *S. aureus* resultó ser el causante del 14% de las infecciones. (12)

VII. METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO:

Descriptivo – Transversal – Prolectivo.

B. MATERIAL DE ESTUDIO:

Cultivos de muestras de: lesiones de piel, abscesos, sangre, orina, esputo, secreción nasal, garganta y líquido cefalorraquídeo obtenidas de pacientes que asisten a Consulta Externa de Medicina Interna, Pediatría y Dermatología, así como de Emergencias de Medicina Interna y Pediatría.

C. POBLACION:

Se tomó la totalidad de cultivos positivos para *S. aureus* de muestras obtenidas de: pacientes que acuden a la Consulta Externa de Medicina Interna, Pediatría y Dermatología; pacientes de Emergencias de Medicina Interna y Pediatría; y cultivos de ingreso de pacientes hospitalizados, en el período comprendido del 14 de mayo al 24 de junio de 1999. Fueron en total 151 cepas aisladas.

D. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION:

D.1. CRITERIOS DE INCLUSION:

- Cultivos positivos para *Staphylococcus aureus* de muestras de pacientes de la Consulta Externa de Medicina Interna, Dermatología y Pediatría del Hospital Roosevelt.
- Cultivos positivos para *Staphylococcus aureus* de muestras obtenidas de pacientes que acuden a Emergencias de Medicina Interna y Pediatría.
- Cultivo de ingreso positivo para *Staphylococcus aureus* en pacientes hospitalizados.
- Niños y adultos.
- Hombres y mujeres.

D.2. CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes con antecedentes de cirugía dentro de los 30 días previos a la toma de cultivo.
- Pacientes con antecedentes de hospitalización por cualquier causa en los 30 días previos al estudio.
- Pacientes que estén sometidos a diálisis peritoneal.
- Pacientes sometidos a hemodiálisis.

E. DEFINICION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
PACIENTE DE LA COMUNIDAD	Paciente no hospitalizado.	Paciente sin antecedentes de cirugía u hospitalización 30 días previos al estudio, que asista a la Consulta Externa de Dermatología, Pediatría y Medicina Interna o Emergencias de Medicina Interna y Pediatría.	Nominal	SERVICIO: Consulta Externa: Pediatría, Dermatología, Medicina Interna. Emergencia: Pediatría, Medicina Interna.
PATRON DE SUSCEPTIBILIDAD MICROBIANA.	Prueba de disco realizada con el método Kirby-Bauer	Resultado de susceptibilidad microbiana, según aparezca reportado.	Nominal.	Halo de inhibición en milímetros.
ANTIBIOTICO B-LACTAMICO.	Antibiótico caracterizado por la presencia de anillo B-lactámico en su estructura.	Antibiótico caracterizado por la presencia de anillo B-lactámico en su estructura.	Nominal.	Cefotaxima Cefalotina Cefepime Penicilina Meticilina
ANTIBIOTICO NO B-LACTAMICO.	Antibiótico que carece de anillo B-lactámico en su estructura.	Antibiótico que carece de anillo B-lactámico en su estructura.	Nominal.	Azitromicina Vancomicina Trovafloraxina, TMP-SMX Tetraciclina Clindamicina Gentamicina TMP-SMX

F. EJECUCION DE LA INVESTIGACION:

F.1. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCION DE DATOS:

1.a. Llenado de boleta:

Se entrevistó a pacientes o padres de pacientes en la consulta externa de dermatología para llenar boleta de recolección de datos y luego se procedió a tomar cultivo. En el caso de pacientes hospitalizados, se revisaron todos los días los resultados de ingreso del laboratorio de microbiología; cuando se encontró un resultado positivo para *Staphylococcus aureus* se entrevistó al paciente si su condición de salud lo permitió, o se revisó su historial clínico si no fue posible lo primero.

1.b. Toma del cultivo:

Se realizó raspado, con técnicas estériles, de infecciones de piel, úlceras cutáneas y abscesos de tejidos blandos, colocando las muestras en los medios de cultivos, que fueron procesados en el laboratorio de microbiología del Hospital Roosevelt.

1.c. Lectura de susceptibilidad microbiana:

A los cultivos positivos para *Staphylococcus aureus* se les realizó prueba de coagulasa. También se realizó antibiograma, haciendo uso de la técnica de Kirby-Bauer, para leer, entonces, el patrón de susceptibilidad de *Staphylococcus aureus*.

Se pidió colaboración a los residentes encargados de la Consulta Externa y Emergencias de Pediatría y Medicina Interna para que refirieran a los pacientes con sospecha de infección estafilocócica a la consulta externa de Dermatología, en donde se realizó la toma de muestra por el investigador. Para el presente estudio se aprovechó el recurso del laboratorio de microbiología del Hospital Roosevelt.

G. PRESENTACION DE RESULTADOS Y TIPO DE TRATAMIENTO ESTADISTICO:

Los resultados están presentados en cuadros y gráficas de la siguiente manera: según patrón de susceptibilidad microbiana a beta-lactámicos, según el patrón de susceptibilidad microbiana a antibióticos no beta-lactámicos, según el servicio del paciente, según la muestra cultivada, según el patrón de resistencia de MRSA. La información se analizó según programa Microsoft Excel.

H. RECURSOS

H.1. MATERIALES:

- Medios de transporte.
- Medios de cultivo.
- Discos de susceptibilidad antimicrobiana.
- Incubadora del laboratorio de microbiología del Hospital Roosevelt.
- Equipo de oficina.
- Computadora personal.

H.2. ECONOMICO:

- Un cultivo Q.11.50 X 181 cultivos realizados	= Q.2081.50
- 1 disco de sensibilidad Q.60.00 X 36 discos utilizados	= Q.2160.00
- Equipo de oficina	= Q. 100.00
- Impresión de tesis	= Q.1000.00
Total	Q.5341.50

H.3. HUMANOS:

- Investigador.
- Técnica de laboratorio de Microbiología.
- Residentes de Consulta Externa de Pediatría, Dermatología y Medicina Interna y Emergencia de Pediatría y Medicina Interna.

H.4. INSTITUCIONALES:

- Laboratorio de microbiología del Hospital Roosevelt.
- Consulta externa de Pediatría, Medicina Interna y Dermatología.
- Emergencia de Medicina Interna y Pediatría.

VIII. PRESENTACION, ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

SERVICIO DE PROCEDENCIA DE 151 PACIENTES, EN QUIENES SE CULTIVÓ *S. AUREUS*, HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA MAYO-JUNIO 1999.

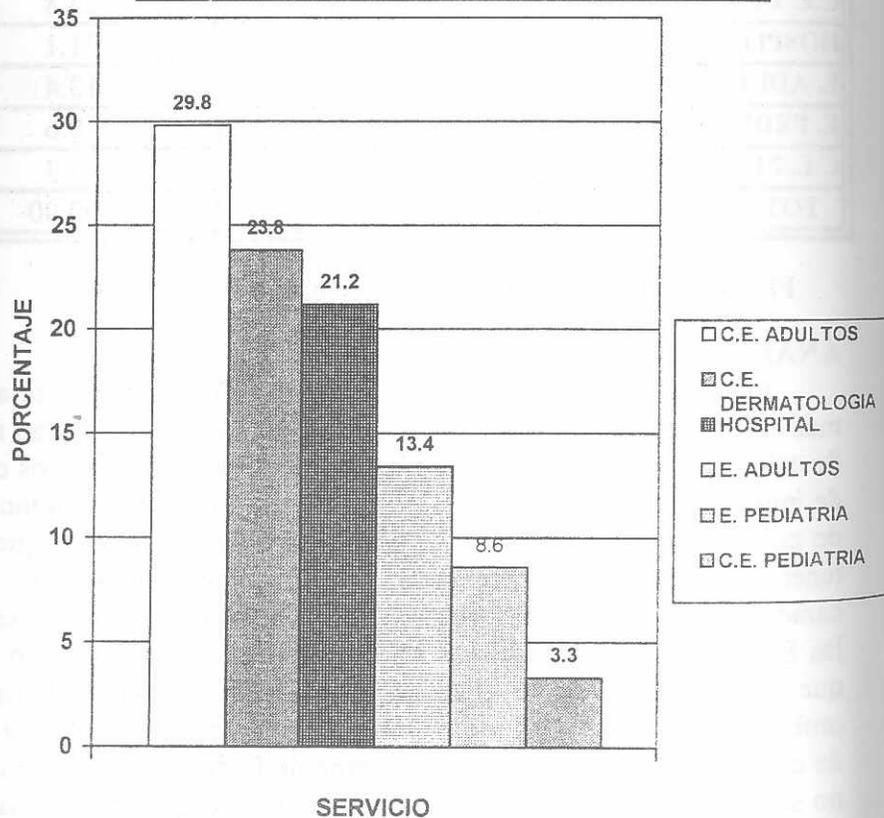
SITIO DE PROCEDENCIA	No.	%
C.E. ADULTOS	45	29.8
C.E. DERMATOLOGIA	36	23.8
HOSPITAL	32	21.1
E. ADULTOS	20	13.4
E. PEDIATRIA	13	8.6
C.E. PEDIATRIA	5	3.3
TOTAL	151	100.00

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

ANALISIS Y DISCUSION:

En las Consultas Externas de Adultos y Dermatología se aislaron más del 50% de las cepas del estudio, esto podría deberse al gran número de cultivos en piel y abscesos realizados en éstos servicios. Los cultivos de ingreso, por su alto porcentaje, dan una idea de la elevada incidencia de cultivos positivos para *S. aureus* del Hospital Roosevelt, que de no tener un tratamiento adecuado pronto serán resistentes y con características de cepas nosocomiales. Los bajos porcentajes de cepas en las Emergencias de Pediatría y Adultos pueden deberse al poco tiempo que se cubrieron éstos servicios (por las mañanas), y porque los problemas de piel a veces se refieren a Dermatología. El bajo porcentaje de cepas aisladas en la Consulta Externa de Pediatría se debe a que allí no se clasifican enfermedades de la piel, a menos que se acompañen de otra patología.

GRAFICA No. 1
SERVICIO DE PROCEDENCIA DE 151
PACIENTES EN QUIENES SE CULTIVO S.
AUREUS, HOSPITAL ROOSEVELT,
GUATEMALA MAYO-JUNIO 1999.



FUENTE: Cuadro número 1.

CUADRO No. 2

USO DE ANTIBIOTICO PREVIO A TOMA DE CULTIVO EN
151 CEPAS DE S. AUREUS DE LA COMUNIDAD, HOSPITAL
ROOSEVELT, GUATEMALA MAYO- JUNIO 1999.

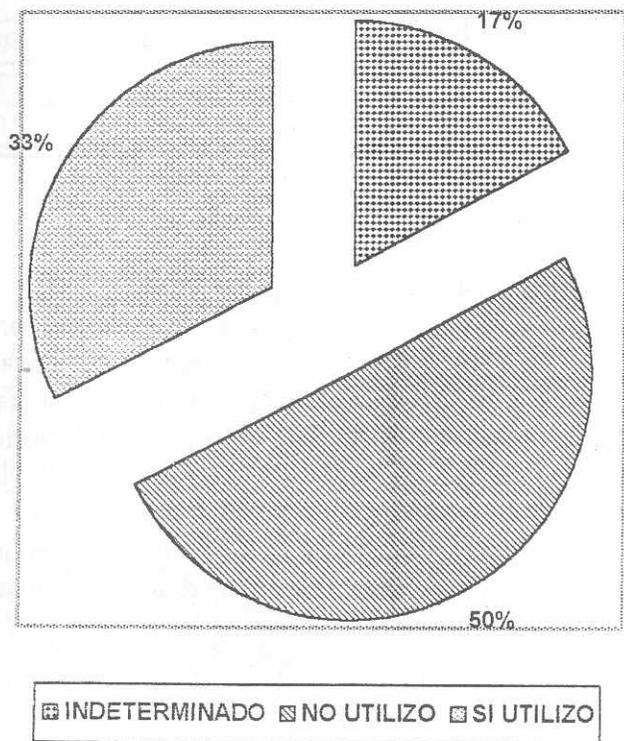
RESPUESTA	UTILIZACIÓN DE ANTIBIOTICO	
	No.	%
SI UTILIZO	49	32.5%
NO UTILIZO	76	50.3%
INDETERMINADO	26	17.2%
TOTAL	151	100%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

ANALISIS Y DISCUSION:

En cuanto al consumo de antibióticos se identificó principalmente a pacientes que no habían consumido antibiótico previo a la toma del cultivo. Se puede observar, que aunque en menor porcentaje, existe un buen número de pacientes que sí consumieron antibiótico previo al cultivo. Puesto que esta bien descrito el aumento de la resistencia bacteriana asociada al consumo de antibióticos, este puede ser un factor que determine el patrón de susceptibilidad en éste estudio. En un porcentaje más bajo de pacientes no se pudo determinar si se consumió o no antibiótico previo a la toma de cultivo.

GRAFICA No. 2
USO DE ANTIBIOTICO PREVIO A TOMA
DE CULTIVO EN 151 CEPAS DE S.
AUREUS DE LA COMUNIDAD, HOSPITAL
ROOSEVELT, GUATEMALA MAYO-JUNIO
1999



FUENTE: Cuadro No. 2.

CUADRO No. 3
SITIO DE TOMA DE CULTIVO DE CEPAS DE S. AUREUS,
HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA
MAYO-JUNIO 1999

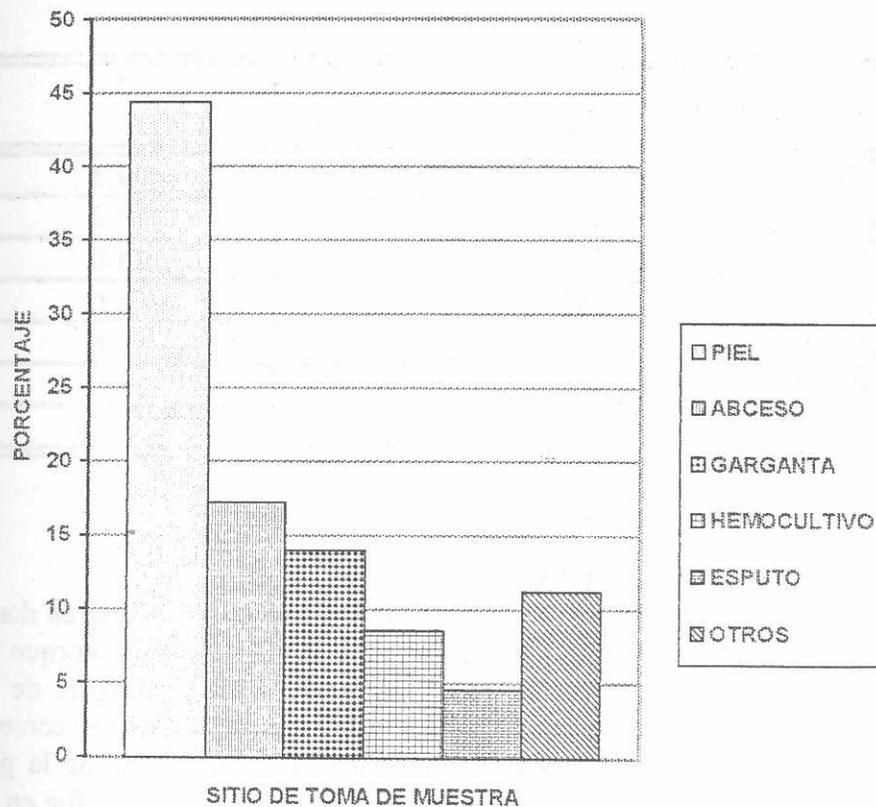
SITIO DE TOMA	No.	%
PIEL	67	44.4
ABSCESO	26	17.2
GARGANTA	21	14.0
HEMOCULTIVO	13	8.6
ESPUTO	7	4.6
OTROS	17	11.2
TOTAL	151	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

ANALISIS Y DISCUSION:

Se puede observar en los resultados que la piel fue el sitio en donde más frecuentemente se aisló *S. aureus*, esto es comprensible, porque fue en piel donde el investigador tomó los cultivos en la mayoría de los casos. Además, la literatura revisada menciona a *S. aureus* como el microorganismo más frecuentemente aislado en infecciones de la piel. El segundo sitio donde más frecuentemente se aisló *S. aureus* fue en los abscesos, los cuales, según la literatura, son infecciones clásicas de *S. aureus*. Además, el investigador realizó varios cultivos de abscesos en el transcurso de la investigación. En tercer lugar están las cepas aisladas de garganta que fue básicamente un hallazgo incidental en los orocultivos ordenados por los médicos de la Consulta Externa. (16,19)

GRAFICA No. 3
SITIO DE TOMA DE CULTIVO DE 151 CEPAS
DE S. AUREUS, HOSPITAL ROOSEVELT,
GUATEMALA MAYO-JUNIO 1999



FUENTE: Cuadro número 3.

CUADRO No. 4

PORCENTAJE DE SUSCEPTIBILIDAD DEL
STAPHYLOCOCCUS AUREUS A ANTIBIOTICOS B-
LACTAMICOS EN 151 CULTIVOS, HOSPITAL ROOSEVELT,
GUATEMALA, MAYO - JUNIO 1999.

SUSCEPTIBILIDAD	TOTAL		S		I		R	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
ANTIBIOTICO								
CEFALOTINA	151	100	145	96.0	2	1.3	4	2.7
CEFEPIME	151	100	141	93.4	0	0	10	6.6
METI-OXA	151	100	133	88.8	1	0.7	17	11.3
CEFOTAXIMA	151	100	132	87.4	5	3.3	14	9.3
PENICILINA	151	100	9	5.9	0	0	142	94.0

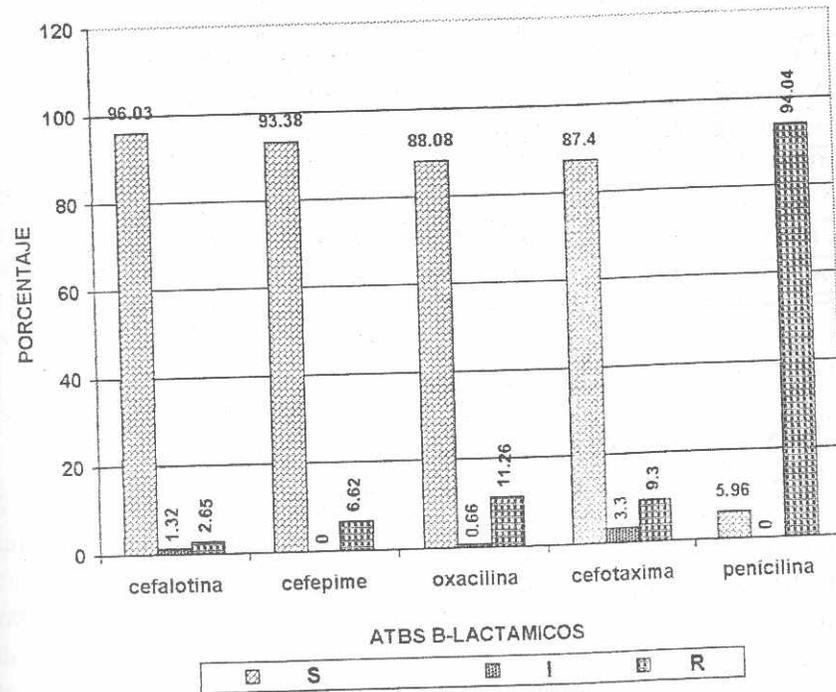
FUENTE: Boleta de recolección de datos.

ANALISIS Y DISCUSION:

Staphylococcus aureus presentó la mayor susceptibilidad a la cefalotina, resultado parecido al obtenido en el estudio del Hospital San Juan de Dios en 1998, pero con mayor susceptibilidad que las cepas intrahospitalarias del Hospital Roosevelt en 1994. Aunque el *S. aureus* comunitarios es limitada por su administración IV, pudiéndose utilizar solo en pacientes ingresados con infección por *S. aureus*. También presentó buena susceptibilidad a cefepime. *S. aureus* presentó aceptable susceptibilidad a cefotaxima, parecido a lo revisado en la literatura, pero su uso IM o IV, dificulta su uso en pacientes ambulatorios. *S. aureus* presentó baja susceptibilidad a la penicilina como era de esperarse por estudios previos, por lo que no se justifica su uso en contra de este patógeno. La meticilina es un marcador de la resistencia del *S. aureus* por lo que es muy importante el estudio de su susceptibilidad. El porcentaje de *Staphylococcus metilino* resistente (MRSA) en este

estudio es similar a los encontrados en el Hospital Roosevelt en 1994 y 1997, y en el Hospital San Juan de Dios en 1998, con la importante diferencia de que estos estudios son de cepas intrahospitalarias. Los resultados obtenidos son mayores a los encontrados en cepas comunitarias en México. No tenemos un estudio previo de cepas comunitarias, pero al parecer la resistencia a la meticilina va en aumento, al igual que los MRSA intrahospitalarios del Hospital Roosevelt que para 1998 subieron hasta 44.6%. En el actual estudio el porcentaje de MRSA de la comunidad es similar al porcentaje de MRSA intrahospitalarios en 1997. El hecho de encontrar algunas cepas MRSA susceptibles a cefalosporinas *in vitro*, no es del todo confiable, pues es bien conocido que *in vivo* su acción es nula, por lo que toda cepa que *in vitro* es resistente a la meticilina (evaluada con disco de oxacilina) se considera resistente a todos los demás B-lactámicos. (3,14,18,26,28,45,49)

GRAFICA No. 4
PORCENTAJE DE SUSCEPTIBILIDAD DE S.
AUREUS A ANTIBIOTICOS B-LACTAMICOS EN 151
CULTIVOS, HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA
MAYO-JUNIO 1999



FUENTE: Cuadro número 4.

CUADRO No. 5

PORCENTAJE DE SUSCEPTIBILIDAD DEL STAPHYLOCOCCUS AUREUS A ANTIBIOTICOS NO B- LACTAMICOS, EN 151 CULTIVOS, HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA MAYO-JUNIO, 1999.

SUSCEPTIBILIDAD	TOTAL		S		I		R	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
ANTIBIOTICO								
VANCOMICINA	151	100	151	100	0	0	0	0
TMP-SMX	151	100	149	98.7	0	0	2	1.3
TROVAFLOXACINA	151	100	149	98.7	0	0	2	1.3
GENTAMICINA	151	100	135	89.4	0	0	16	10.6
CLINDAMICINA	151	100	129	85.4	2	1.3	20	13.4
AZITROMICINA	151	100	95	62.9	4	2.7	52	34.4
TETRACICLINA	151	100	74	49	0	0	77	51.0

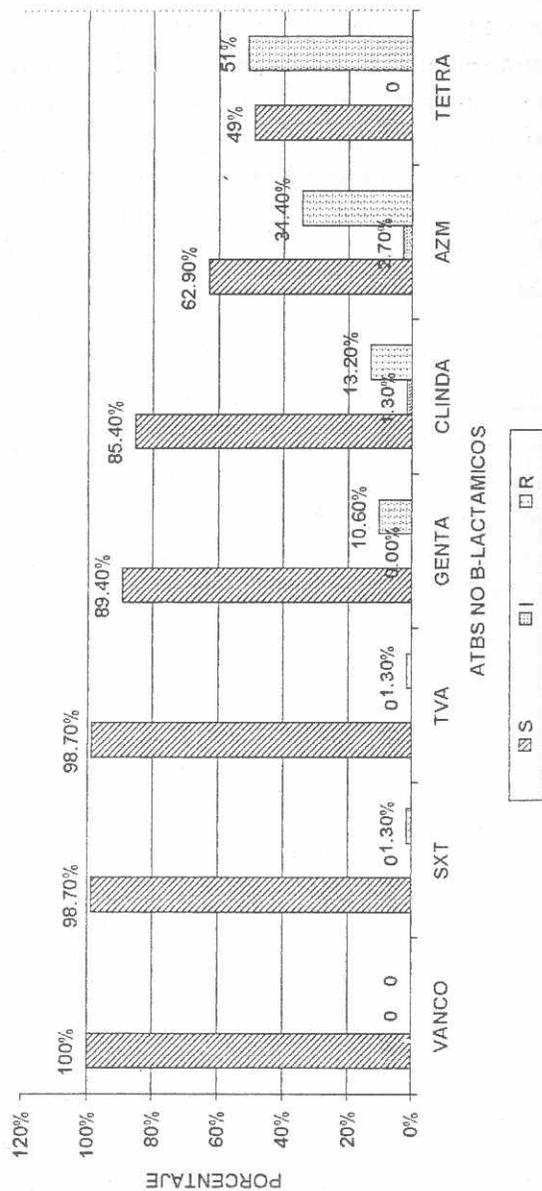
FUENTE: Boleta de recolección de datos.

ANALISIS Y DISCUSION:

La azitromicina no presentó buenos resultados en contra de *S. aureus*, al igual que otros macrólidos en estudios de cepas hospitalarias. Por otro lado, la vancomicina fue infalible, y la bacteria totalmente susceptible al antibiótico como sucedió en México en cepas comunitarias, a pesar de que intrahospitalariamente ya se presenta un buen porcentaje de resistencia a este antibiótico. De los antibióticos no B-lactámicos, después de la vancomicina, los que presentaron mejores resultados fueron la trovafloxacin y el trimetoprim-sulfametoxazol. *Staphylococcus aureus* presentó muy buena susceptibilidad a trovafloxacin, una nueva fluoroquinolona con actividad contra Gram positivos que promete ser una buena alternativa para el tratamiento de *S. aureus*. Como en otros estudios *S. aureus* tuvo muy buena susceptibilidad a trimetoprim-sulfametoxazol, contrario a lo encontrado

en el Hospital San Juan de Dios en cepas hospitalarias. Trimetoprim-sulfametoxazol es una buena alternativa para el tratamiento de infección por *S. aureus* de la comunidad, por su bajo costo, su administración PO y su dosificación sencilla. La susceptibilidad de *S. aureus* a la gentamicina es adecuada y similar a la encontrada en cepas comunitarias en México. La tetraciclina mostró malos resultados contra *S. aureus* por lo que se desaconseja su uso para este tipo de infecciones. Se encontró una moderada susceptibilidad a la clindamicina, pero en comparación con otro estudio de cepas intrahospitalarias, mostró una mejor susceptibilidad.(3,18,28,49)

GRAFICA No. 5
 PORCENTAJE DE SUSCEPTIBILIDAD DEL S. AUREUS A
 ANTIBIOTICOS NO B-LACTAMICOS EN 151 CEPAS, HOSPITAL
 ROOSEVELT, GUATEMALA MAYO-JUNIO 1999



FUENTE: Cuadro número 5.

CUADRO No. 6
 DISTRIBUCION DE CEPAS DE MRSA COMUNITARIAS
 SEGÚN SITIO DE AISLAMIENTO, HOSPITAL ROOSEVELT,
 GUATEMALA, MAYO - JUNIO 1999.

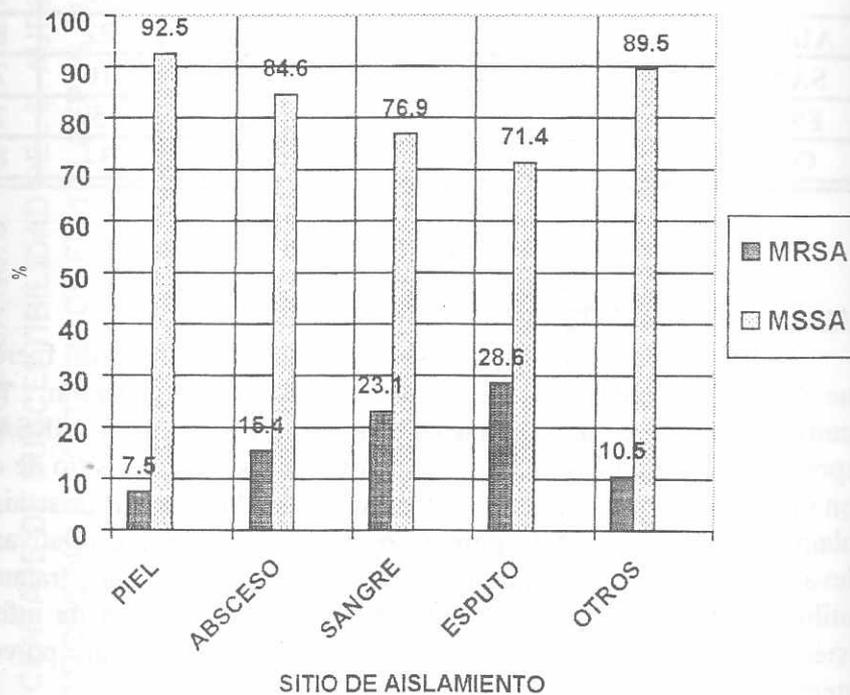
MUESTRA	TOTAL		MRSA		MSSA	
	No.	%	No.	%	No.	%
PIEL	67	100	5	7.5	62	92.5
ABSCESO	26	100	4	15.4	22	84.6
SANGRE	13	100	3	23.1	10	76.9
ESPUTO	7	100	2	28.6	5	71.4
OTROS	38	100	4	10.5	34	89.5

Fuente: Boleta de recolección de datos.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN:

Aunque presentan solo 2 cepas, las muestras de esputo fueron las que mayor porcentaje de resistencia a meticilina registraron. Por el contrario, aunque en piel se cultivó la mayoría de las cepas MRSA, ésta representa solo un bajo porcentaje, porque también fue el sitio de donde con mayor frecuencia se aisló *S. aureus*. En los hemocultivos se aislaron solamente 3 cepas MRSA, pero representó un porcentaje relativamente elevado; este resultado puede utilizarse para decidir qué tratamiento antibiótico dejar en pacientes que ingresan con sospecha de infección sistémica por *S. aureus*. De los abscesos se aisló un porcentaje intermedio de cepas de MRSA.

GRAFICA No.6
 PORCENTAJE DE DISTRIBUCION DE CEPAS
 MRSA COMUNITARIAS SEGUN EL SITIO DE
 AISLAMIENTO, HOSPITAL ROOSEVELT,
 GUATEMALA, MAYO-JUNIO 1999.



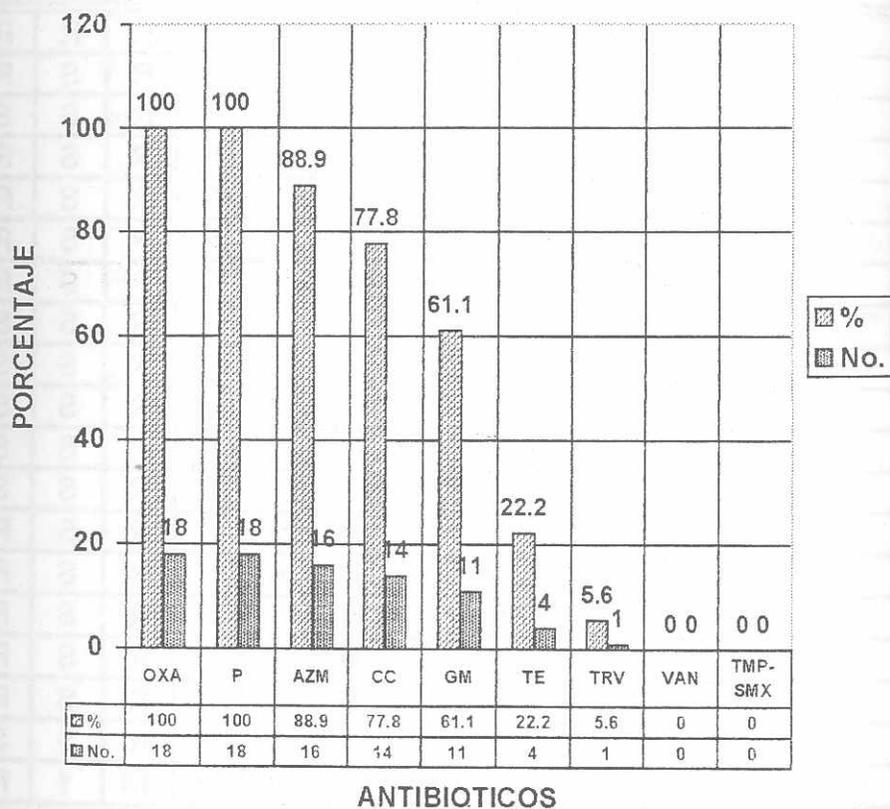
CUADRO No. 7
 PATRON DE RESISTENCIA DE 18 CEPAS MRSA
 COMUNITARIAS, HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA,
 MAYO - JUNIO 1999.
 (oxa = oxacilina, tmp-smx = trimetoprim-sulfametoxazol, van
 = vancomicina, te = tetraciclina, p= penicilina, trv =
 trovafloxacina, gm = gentamicina)

No.	OXA mm	CC	TMP SMX	AZM	VAN	TE	P	TRV	GM
1	0	R	S	R	S	S	R	R	R
2	12	R	S	R	S	S	R	S	R
3	0	R	S	R	S	S	R	S	S
4	0	R	S	R	S	S	R	S	R
5	0	R	S	R	S	S	R	S	R
6	0	R	S	R	S	S	R	S	R
7	0	R	S	R	S	S	R	S	R
8	0	R	S	R	S	R	R	S	S
9	0	R	S	R	S	R	R	S	S
10	0	S	S	R	S	S	R	S	S
11	0	S	S	R	S	R	R	S	S
12	0	S	S	S	S	S	R	S	S
13	0	R	S	R	S	S	R	S	R
14	0	R	S	R	S	S	R	S	R
15	0	R	S	R	S	S	R	S	R
16	0	R	S	R	S	S	R	S	R
17	0	R	S	R	S	S	R	S	R
18	0	S	S	S	S	R	R	S	S
TOTAL RESISTENTES	18	14	0	16	0	4	18	1	11

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Fuente: Cuadro número 6.

GRAFICA No.7
PATRON DE RESISTENCIA DE 18 CEPAS MRSA
COMUNITARIAS, HOSPITAL ROOSEVELT,
GUATEMALA MAYO-JUNIO 1999.



ANALISIS Y DISCUSIÓN

De las 18 cepas de *Staphylococcus aureus* meticilina resistentes (MRSA), se observa una total resistencia a penicilina y una muy elevada para azitromicina, clindamicina y gentamicina en orden descendente. La tetraciclina en sus 4 cepas MRSA presentó una resistencia relativamente baja comparada con la resistencia general que presentó en este estudio. Por su parte, vancomicina y trimetoprim-sulfametoxazol presentaron una susceptibilidad total en las cepas resistentes a meticilina.

Fuente: Cuadro número 7.

IX. CONCLUSIONES

1. Aunque la susceptibilidad de cepas comunitarias de *Staphylococcus aureus* a meticilina (y otros B-lactámicos) fue adecuada, siempre debe tomarse en cuenta la posibilidad de resistencia microbiana en el 12% de los casos.
2. La penicilina, la tetraciclina y la azitromicina no deben utilizarse para el tratamiento de infecciones comunitarias producidas por *S. aureus* por su frecuente resistencia.
3. El trimetoprim-sulfametoxazol y la trovafloxacin son una buena opción para el tratamiento de cepas de *S. aureus* de la comunidad.
4. Las cepas de *S. aureus* comunitarias son totalmente susceptibles a vancomicina.
5. Vancomicina, trovafloxacin y trimetoprim-sulfametoxazol representan una buena opción para el tratamiento de cepas comunitarias de *Staphylococcus aureus* meticilino resistentes (MRSA).

X. RECOMENDACIONES

1. Realizar vigilancia epidemiológica de la susceptibilidad de cepas comunitarias de *Staphylococcus aureus* a los antimicrobianos.
2. Realizar estudios comparativos de susceptibilidad de cepas de *Staphylococcus aureus* de la comunidad con cepas hospitalarias.
3. Hacer énfasis en programas de docencia respecto a uso adecuado de antibióticos.
4. Evitar el uso indiscriminado de antibióticos para tratamiento ambulatorio y el subsecuente desarrollo de resistencia bacteriana.
5. No utilizar macrólidos, tetraciclina o penicilina en infecciones producidas por *Staphylococcus aureus*.
6. Restringir la venta de antibióticos sin receta médica, para evitar el uso indiscriminado de los mismos.

XI. RESUMEN

En el presente trabajo se estudio el patrón de susceptibilidad de cepas de *Staphylococcus aureus* de la comunidad a los antibióticos, especialmente a meticilina, en el Hospital Roosevelt. Los cultivos se procesaron en el laboratorio de microbiología del Hospital Roosevelt y la susceptibilidad se determinó por el método de Kirby-Bauer.

Según los resultados obtenidos, de los antibióticos B-lactámicos, la cefalotina presentó una susceptibilidad de 96.03%, 1.32% intermedia y 2.65% de resistencia; cefepime 93.38% de susceptibilidad y 6.62% de resistencia; oxacilina (meticilina) 88.08% de susceptibilidad, 0.66% intermedia y 11.26 de resistencia; cefotaxime 87.42% susceptibles, 3.31% intermedia y 9.27% de resistencia y; penicilina 5.96% susceptibles y 94.04% de resistencia.

De los antibióticos no B-lactámicos la vancomicina presentó 100% de susceptibilidad; trimetoprim-sulfametoxazol y trovafloxacin 98.68% de susceptibilidad y 1.32% de resistencia; clindamicina 85.43% de susceptibilidad, 1.32% intermedia y 13.24% de resistencia; azitromicina 62.91% de susceptibilidad, 2.65% intermedia y 34.44% de resistencia y; tetraciclina 49.01 susceptibles y 50.99% de resistencia.

Las cepas de *Staphylococcus aureus* meticilino resistentes (MRSA) identificadas presentaron en siguiente patrón de resistencia: penicilina 100%, azitromicina 88.9%, clindamicina 77.8%, gentamicina 61.1%, tetraciclina 22.2%, trovafloxacin 5.6%, vancomicina y trimetoprim-sulfametoxazol 0%.

XII. BIBLIOGRAFIA

1. A statement from Dr. Fred C. Tenover of the CDC. The APIC-List/ProMED. Mayo 31, 1997. <http://www2.outbreak.org/cgi-unreg/dynaserve.exe/staph.html>
2. Archer G.L. Staphylococcus aureus: a well-armed pathogen. Clinical Infectious Diseases. 1998 mayo; 26 (5) 1240-1241.
3. Arocha Calvet, S.C. Staphylococcus aureus prevalencia de portadores nasales; estudio prospectivo descriptivo, realizado en un grupo de 100 niños entre 2 y 12 años de edad, en la aldea San Juan Argueta departamento de Sololá; marzo-abril de 1994, Guatemala. Tesis (Médico y Cirujano), Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala 1994, 45p.
4. Ayliffe G.A.J. Recomendations for the control of methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA). Division of emerging and other communicable OMS. Birmingham; 1996. 28p.
5. Basics about staph bacteria. Agosto 29, 1997. <http://www2.outbreak.org/cgi-unreg/dynaserve.exe/staph.html>
6. Cápsulas terapéuticas. En la terapia antiinfecciosa actual. 1996; 9 (1) 8.
7. Dengremont E., J.M. Membré. Statistical approach for comparison of the growth rates of five strains of Staphylococcus aureus. Applied and environmental microbiology. 1995m dic; 61 (12) 4389-4395.
8. El aumento de la resistencia hace surgir un llamado a la acción. En la terapia antiinfecciosa actual. 1996; 9 (1) 8.

9. First death in US from vancomycin-resistant Staphylococcus. Abril 24, 1998. <http://www2.outbreak.org/cgi-unreg/dynaserve.exe/staph.html>
10. Fowler V.C. et al. Infective Endocarditis due to Staphylococcus aureus: 59 prospectively identified cases with follow-up. Clinical Infectious Diseases. 1999 enero; 28 (1) 106-114.
11. Freeman L. Acute epiglottitis caused by methicillin-resistant Staphylococcus aureus in adults. Clinical Infectious Diseases. 1998 mayo; 26 (5) 1240-1241.
12. García Batres, Lorena Isabel. Infección nosocomial en la unidad de terapia intensiva de adultos; estudio prospectivo descriptivo realizado en el hospital Roosevelt del 8 de octubre de 1997 al 8 de enero de 1998. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala 1998, 45p.
13. Girón Solorzano, Celma Edith. Factores que influyen en el uso inadecuado de antimicrobianos en infección respiratoria en una comunidad periurbana de la ciudad de Guatemala; estudio observacional descriptivo, realizado en el municipio de Villa Canales. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala 1994, 44p.
14. Goodman G. A. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 8ª. Ed. México D.F. Panamericana, 1993. 1751p.
15. Gotuzzo E. et al. Linezolid-a new generation of Gram-positive coverage. Noveno congreso Panamericano de Infectología. Guatemala, mayo 1999.
16. Hernández Camero, G. Prevalencia de infecciones piógenas de la piel; 167 casos recolectados retrospectivamente en el Hospital de Infectología y Rehabilitación de enero de 1990 a diciembre de 1994.

Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos, Facultad de ciencias Médicas. Guatemala 1995, 49p.

17. Isselbacher, K. J. et al. Harrison: Principios de medicina interna. 13ª. Ed. Madrid: Interamericana, 1994. Volumen 1, 1436p.
18. Izaguirre García, Vivían Marlene. Patrón de resistencia antibiótica de las diferentes cepas de estafilococo. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos, Facultad de ciencias Médicas. Guatemala 1998, 71p.
19. Jawetz, E. et al. Microbiología médica. 14ª. Ed. México D.F. Manual Moderno, 1992, 700p.
20. Kaatz G. W. Seo S.M. Inducible NorA-mediated multidrug resistance in Staphylococcus aureus. Antimicrobial agents and chemotherapy. 1995 dic; 39 (12) 2650-2655.
21. Kang S. L. et al. Comparative in vitro activities of LY191145, a new glycopeptide, and vancomycin against Staphylococcus aureus and Staphylococcus-infected fibrin clots. Antimicrobial Agents Chemotherapy. 1995 diciembre; 39 (12) 2832-2834.
22. Lacey R. W. et al. Susceptibilidad de las penicilinas y cefalosporinas penicilinasas resistentes a las penicilinasas del Staphylococcus aureus. Journal of clinic pathology. 1977 enero; 3 (1) 35-59.
23. Laurie Garrett o Vancomycin-resistant Staphylococcus aureus (VRSA). <http://www2.outbreak.org/cgi-unreg/dynaserve.exe/staph.html>
24. Matsuda K. et al. Autolysis of methicillin-resistant Staphylococcus aureus is involved in synergism between imipenem

- and cefotian. Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 1995 diciembre; 39 (12) 2631-2634.
25. Mc Cormick, R. D. et al. Informe del Subcommittee on prevention and control of antimicrobial-resistant microorganisms in hospitals; revisión de enterococo vancomicino resistente y Staphylococcus aureus vancomicino resistente. 1995 octubre; 11p.
 26. Mejía Villatoro, C. R. et al. Informe preliminar de resistencia bacteriana (%) de cocos Gram positivos. Boletín comité de infecciones nosocomiales del hospital Roosevelt. 1997. octubre; 1 (4) p 4.
 27. Mejía Villatoro, C.R. El comité de control de infecciones nosocomiales, su papel y la vigilancia epidemiológica. Comité de control de infecciones nosocomiales Hospital Roosevelt. 1997 enero; 1 (1) p1.
 28. Mejía Villatoro, C.R., et al. Estadísticas. Comité de control de infecciones nosocomiales Hospital Roosevelt. 1997 enero; 1 (1) 3-4.
 29. Murray P. R. et al. Microbiología médica. Madrid, Mosby/Doyma, 1992. 725p.
 30. Neu, H. Resistencia a los antibióticos: ¿un problema? Mecanismos de resistencia a los beta- lactámicos. Colegio de Médicos y Cirujanos, Universidad de Columbia, Nueva York; 1990 12p.
 31. Pac, G. Lavado de manos una barrera económica para prevenir la infección hospitalaria. Comité de control de infecciones nosocomiales, Hospital Roosevelt. 1997 enero; 1 (1) p2.
 32. Pelczear et al. Microbiología. 2ª. Ed. Salamanca, Mc Graw Hill, 1983. 826p.
 33. Pérez González, Mayra Eliet. Uso de medicamentos en el Síndrome Diarréico Agudo en niños de 0 – 4 años. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos, facultad de Ciencias Médicas. Guatemala 1994, 43p.
 34. Pezzarossi Zelaya, H. R. La epidemiología molecular en el control de infecciones. Boletín comité de infecciones nosocomiales del hospital Roosevelt. 1998, 2 (1) 1-2.
 35. Reuter. A race to find new antibiotics. Agosto 1997. <http://www2.outbreak.org/cgi-unreg/dynaserve.exe/staph.html>
 36. Reuter and Washington. Superbug is under control says Michigan officials. Agosto 23, 1997. <http://www2.outbreak.org/cgi-unreg/dynaserve.exe/staph.html>
 37. Piel, estetoscopios implicados en infecciones nosocomiales. En la terapia antiinfecciosa actual. 1996; 9 (2) 3.
 38. ProMED. A seacond US case? Agosto 27, 1997. <http://www2.outbreak.org/cgi-unreg/dynaserve.exe/staph.html>
 39. ProMED. Time report. Mayo 29, 1997. <http://www2.outbreak.org/cgi-unreg/dynaserve.exe/staph.html>
 40. Sabiston D.C. Tratado de patología quirúrgica. 14ª. Ed. Interamericana, México D.F. 1993.
 41. Salvat. Diccionario terminológico de Ciencias Médicas. 13ª. Ed. México D.F. Salvat, 1993, p 940, 1107, 1186.
 42. Schentag, J. J. et al. Genesis of methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA), how treatment de MRSA infections has selected for vancomycin-resistant Enterococo faecium, and the importance of

antibiotic management and infection control. Clinical Infectious Diseases. 1998 mayo; 26 (5) 1204-1214.

43. Sifuentes O. J. Informe sobre resistencia bacteriana: estudio piloto en seis centros de México. Revista Panamericana de Infectología. 1999, mayo; 3 (1) 45-47.
44. Spellin D., C.E. et al. Resistance to methicillin and other antibiotics in isolates of *Staphylococcus aureus* from blood and cerebrospinal fluid, England and Wales, 1989-1995. The Lancet. 1997 agosto; 350 (8) 323-325.
45. The Associated Press. Second US case confirmed. Septiembre 4, 1997. <http://www2.outbreak.org/cgi-unreg/dynaseve.exe/staph.html>
46. The Associated Press. Vancomycin-resistant Staph in the US. Agosto 21, 1997. <http://www2.outbreak.org/cgi-unreg/dynaserve.exe/staph.html>
47. Van Tuylen, M. Resistencia bacteriana a los antibióticos. Guía de trabajo, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, programa de microbiología. Guatemala 1995, 5p.
48. Vélez Moller, P. Mecanismos patogénicos de las bacterias. Guatemala, Universidad de San Carlos. 1995, 6p.
49. Zetina E., et al. *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA); epidemia intrahospitalaria en el Hospital Roosevelt en 1998. Noveno congreso Panamericano de Infectología. Guatemala, mayo 1999.

XIII. ANEXOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
UNIDAD DE TESIS.

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

SUSCEPTIBILIDAD ANTIBIÓTICA DEL STAPHYLOCOCCUS AUREUS DE LA
COMUNIDAD, HOSPITAL ROOSEVELT, MAYO - JUNIO 1999.

No. Boleta: _____ Fecha: _____ No. Historia clínica: _____

Nombre del paciente: _____
SERVICIO DE PROCEDENCIA DEL PACIENTE: _____

¿Ha recibido tratamiento antibiótico en la enfermedad actual, o en 10 días previos a la toma del cultivo? Sí: _____ No: _____

¿Cuál? _____
Sitio de toma de cultivo: _____

ANTIBIOGRAMA

S = SUSCEPTIBLE
I = INTERMEDIO
R = RESISTENTE

ANTIBIOTICO	SUSCEPTIBILIDAD		
ANTIBIOTICOS B-LACTAMICOS			
CEFOTAXIMA	S	I	R
CEFALOTINA	S	I	R
CEFEPIME	S	I	R
PENICILINA	S	I	R
METICILINA (OXACILINA)	S	I	R
ANTIBIOTICOS NO B-LACTAMICOS			
AZITROMICINA	S	I	R
VANCOMICINA	S	I	R
TROVAFLOXACINA	S	I	R
GENTAMICINA	S	I	R
TETRACICLINA	S	I	R
TRIMETOPRIM-SULFAMETOXASOL	S	I	R
CLINDAMICINA	S	I	R

RESPONSABLE: MEPU. JORGE MAXIMILIANO LAYNEZ CHAY.