

RESISTENCIA BACTERIANA

Dr. OCTAVIO A. NEIRA PAVON*

Srta. GLADYS PINOS NEIRA**

Se define como Resistencia Bacteriana al proceso mediante el cual los microorganismos no pueden ser destruidos por los antibióticos administrados a dosis terapéuticas.

La Resistencia Bacteriana obedece a:

1. Cambios a nivel del Genotipo: Mutación
2. Cambios a nivel del Fenotipo: Dosis insuficiente de medicamentos, adaptación y entrenamiento.
3. Por una mezcla de las dos anteriores, que es lo que se conoce como R B T o Resistencia Bacteriana Transmisible.

La Resistencia Bacteriana Transmisible

Es la facultad que tienen los microorganismos de adquirir resistencia a

los antibióticos SIN HABER ENTRADO EN CONTACTO CON ELLOS. Esta resistencia puede ser a un antibiótico o a varios antibióticos y en este caso ocurre simultáneamente.

La Resistencia Bacteriana Transmisible hasta ahora sólo ha sido observada en la familia ENTEROBACTERIA-CEA, es decir en las bacterias que normalmente colonizan el intestino. Puede ocurrir entre los distintos géneros por ejemplo *Escheriachieae* y *Salmonelleae*, *Proteae* y *Erwinieae*, *Serratieae* y *Salmonelleae*, etc.; o entre distintas especies como *E. Coli* e *Intesmedium*.

Para comprender bien este problema debemos recordar que las bacterias tienen entre otros tipos de reproducción, la reproducción sexual. (Lederberg y Tatum 1946, Tatum 1950).

Las bacterias pueden ser F+ o HF R+ es decir masculinas o DONADORAS y F- femeninas o RECEPTO-

* Profesor Principal de Microbiología y Parasitología. Facultad de Medicina de la Universidad de Cuenca.

** Ayudante de Prácticas de la Cátedra de Microbiología. Facultad de Medicina de la Universidad de Cuenca.

RAS. En este tipo de Reproducción las bacterias donadoras proyectan un filamento citoplasmático que penetra en el soma de la bacteria receptora, por este pene rudimentario se transmiten los cromosomas de una célula a otra. Más tarde la célula receptora se divide por partición simple.

Qué pasa si la célula F^+ o HFR^+ tiene un gen que determina resistencia bacteriana?

La respuesta es que las células hijas heredan esa propiedad.

Ahora bien, a nivel del citoplasma de las células bacterianas existen partí-

F. R. T. + D. R. igual a F. R. "FACTOR DE RESISTENCIA"

Este factor de resistencia es muy infeccioso y puede pasar de un microorganismo a otro por simple contacto. Así toda la flora gram negativa del tracto intestinal adquiere resistencia transferible en poco tiempo.

Con base a los conceptos anteriormente dados veamos que pasa en la actualidad en otras latitudes con la resistencia bacteriana.

Luis Trabulsi de Sao Paulo, Brasil indicaba en 1968 que el Colibacilo era resistente a Sulfadiazina, Cloranfenicol, Estreptomina, Tetraciclinas, Kanamicina, Ampicilinas y Cephaloridina y que el 80% de estas cepas tenían resistencia múltiple.

Hans Knothe de Frankfurt declara: "En Japón la resistencia aumentó del 20% en 1956 al 80% en 1968; en Vietnam del 1% en 1954 al 100% en 1969.

culas de DNA extracromosómico, que son determinantes de resistencia bacteriana y que se los denomina FRT o factor de resistencia transferible. Cuando la bacteria se destruye, estos corpúsculos de DNA quedan libres y pueden ser incorporados a otras células, es decir que el FRT puede pasar de una a otra célula.

Cuando el FRT es incorporado en una bacteria que posee genes de resistencia es decir el factor D.R. o DETERMINANTE DE RESISTENCIA se une el uno al otro para formar el FACTOR DE RESISTENCIA.

Resistencia que fue estudiada en Shigellas.

Este mismo autor indica: La Salmonella Typhi constituye un serio problema en México, Guatemala y Vietnam porque presenta resistencia múltiple a: Tetraciclinas, Cloranfenicol, Estreptomina y Neomicina.

Es interesante ahora preguntarnos "¿QUE PASA EN CUENCA CON LA RESISTENCIA BACTERIANA?"

Tres ejemplos espero que ilustren el estado actual de este problema.

1.—En 96 cepas de colibacilo aisladas de enfermos del aparato urinario con contajes de colonias superiores a los 100.000 por c.c. en los años de 1972 y 1973 encontramos la siguiente resistencia:

Tabla 1

RESISTENCIA ANTIBIOTICA DEL COLIBACILO EN INFECCIONES URINARIAS EN LA CIUDAD DE CUENCA DURANTE LOS AÑOS DE 1972 y 1973

Cloranfenicol	73 casos igual	76%	Estreptomomicina	64 casos igual	67%
Tetraciclinas	69 casos igual	72%	Kanamomicina	41 casos igual	43%
Ampicilinas	64 casos igual	67%	Cephaloridine	41 casos igual	43%
Neomicina	64 casos igual	67%	Colimicina	15 casos igual	16%

Fuente: Laboratorio Clínico NEIRA
Facultad de Medicina.— Universidad de Cuenca

2.—Simultáneamente se realiza el estudio de resistencia en 62 coprocultivos de niños menores de 3 años en los que se aisló COLIBACILO.

Tabla 2

RESISTENCIA ANTIBIOTICA DEL COLIBACILO EN INFECCIONES INTESTINALES DE NIÑOS MENORES DE 3 AÑOS EN LA CIUDAD DE CUENCA DURANTE LOS AÑOS DE 1972 y 1973

Cloranfenicol	53 casos igual	85%	Kanamomicina	42 casos igual	68%
Estreptomomicina	51 casos igual	82%	Neomicina	35 casos igual	56%
Tetraciclinas	49 casos igual	79%	Cephaloridine	20 casos igual	32%
Ampicilina	43 casos igual	69%	Colimicina	7 casos igual	11%

Fuente: Laboratorio Clínico NEIRA
Facultad de Medicina.— Universidad de Cuenca

En resumen podemos decir que el Colibacilo es agente etiológico del 46% de las infecciones intestinales en niños menores de 3 años y del 49% de las infecciones urinarias, observándose en conjunto la siguiente resistencia:

Tabla 3

RESISTENCIA DE LA ESCHERICHIA COLI IN VITRO EN LA CIUDAD DE CUENCA EN LOS AÑOS DE 1972 y 1973

Cloranfenicol	129 casos igual	82%	Neomicina	99 casos igual	66%
Tetraciclinas	118 casos igual	75%	Kanamomicina	83 casos igual	53%
Estreptomomicina	115 casos igual	73%	Cephaloridine	61 casos igual	39%
Ampicilina	107 casos igual	68%	Colimicina	22 casos igual	14%

Fuente: Laboratorio Clínico NEIRA
Facultad de Medicina.— Universidad de Cuenca

3.—Otro de los ejemplos es el que hace relación con la resistencia a los antibióticos del *Gonococo*, en pacientes de sexo masculino que padecían de uretritis bacteriana en el año de 1973.

Tabla 4

RESISTENCIA ANTIBIOTICA DEL GONOCOCO EN PACIENTES DE SEXO MASCULINO EN LA CIUDAD DE CUENCA DURANTE EL AÑO DE 1973

Número de cepas estudiadas 19 igual 100%			
Cloranfenicol	17 casos igual 90%	Dicloxacilina	13 casos igual 69%
Penicilina	14 casos igual 74%	Oxacilina Sódica	13 casos igual 69%
Ampicilina	14 casos igual 74%	Hetacilina Potásica	12 casos igual 63%
Tetraciclinas	14 casos igual 74%	Feneticilina	10 casos igual 53%
Eritromicina	14 casos igual 74%	Sulfato Aminosidina	9 casos igual 47%
Kanamicina	13 casos igual 69%	Cephaloridine	9 casos igual 47%

Fuente: Laboratorio Clínico NEIRA

Facultad de Medicina.— Universidad de Cuenca

Si, los datos consignados son alarmantes, más aún lo serán los que a continuación exponemos:

Tabla 5

ESTUDIO DE LA RESISTENCIA DEL COLIBACILO CON RELACION A RESISTENCIA MULTIPLE EN MUESTRAS DE ORINAS

Cepas estudiadas	96 = 100 %
Resistentes a los antibióticos	92 = 95,5%
Sensibles a todos los antibióticos	4 = 4,5%
Escherichia Coli resistente a 1 antibiótico	5 = 5,0%
Escherichia Coli resistente a 2 o más antibióticos	82 = 85,4%
Escherichia Coli resistente a todos los antibióticos	5 = 5,0%

Fuente: Laboratorio Clínico NEIRA

Facultad de Medicina.— Universidad de Cuenca

Tabla 6

ESTUDIO DE LA RESISTENCIA DEL COLIBACILO CON RELACION
A RESISTENCIA MULTIPLE EN MUESTRAS DE HECES

Cepas estudiadas	62	=	100 %
Resistentes a los antibióticos	56	=	90,3%
Sensibles a todos los antibióticos usados	6	=	9,6%
Escherichia Coli resistente a 1 antibiótico	2	=	3,2%
Escherichia Coli resistente a 2 o más antibióticos	49	=	79,0%
Escherichia Coli resistente a todos los antibióticos	5	=	8,0%

Fuente: Laboratorio Clínico NEIRA
Facultad de Medicina.— Universidad de Cuenca

Si reunimos en un solo cuadro los datos consignados anteriormente obtendremos:

Tabla 7

RESISTENCIA MULTIPLE DEL COLIBACILO EN CUENCA
EN LOS AÑOS DE 1972 y 1973

1.—Cepas estudiadas	158	=	100 %
2.—Resistentes a los antibióticos	148	=	94,0%
3.—Sensibles a todos los antibióticos	10	=	6,0%
4.—Resistentes a 1 antibiótico	7	=	4,4%
5.—Resistentes a 2 o más antibióticos	131	=	83,0%
6.—Resistentes a todos los antibióticos	10	=	6,3%

Fuente: Laboratorio Clínico NEIRA
Facultad de Medicina.— Universidad de Cuenca

Si analizamos el cuadro anterior nos llama poderosamente la atención lo siguiente:

1. El 94% de las cepas de Colibacilo en la ciudad de Cuenca presentan ya resistencia a los antibióticos.
2. El 83% de ellos son resistentes a 2 o más antibióticos, y
3. El 6,3% de las cepas son resistentes a todos los antibióticos usados en la experiencia.

Los puntos 2 y 3 son a mi manera de ver de mucho interés porque debemos ponernos en guardia contra la RESISTENCIA BACTERIANA TRANSMISIBLE, pues cepas que tengan esta propiedad dadas nuestras pésimas condiciones de higiene pueden propagarse con facilidad y rapidez en nuestra ciudad y de allí a otras ciudades del Ecuador, haciéndose por lo tanto imperioso que el médico tratante comprenda que antes de administrar ningún fármaco

debe pedirse el correspondiente estudio de la sensibilidad antibiótica.

Aun cuando para el Gonococo no se ha demostrado todavía RBT y espera-

mos que eso nunca suceda es conveniente indicar algunos datos sobre resistencia múltiple observada por nosotros.

Tabla 8

**ESTUDIO DE LA RESISTENCIA DEL GONOCOCO EN CUENCA
CON RELACION A RESISTENCIA MULTIPLE**

TIPO DE MUESTRA: Secreción uretral masculina

1.—Cepas estudiadas	19	=	100 %
2.—Resistentes a los antibióticos	17	=	89,4%
3.—Sensibles a todos los antibióticos	2	=	10,5%
4.—Resistentes a 1 antibiótico	0	=	0,0%
5.—Resistentes a 2 o más antibióticos	12	=	63,1%
6.—Resistentes a todos los antibióticos	5	=	26,3%

Fuente: Laboratorio Clínico NEIRA
Facultad de Medicina.— Universidad de Cuenca

Si como en el caso anterior analizamos este cuadro, podemos sacar en limpio que:

1. El 26% de las cepas SON RESISTENTES A TODOS LOS ANTI-BIOTICOS USADOS EN LA EXPERIENCIA, lo que es posible que se deba a la difusión de cepas extrañas: Chilenas, Japonesas, Americanas, Argentinas y Alemanas, contra las que prácticamente el médico se encuentra desarmado.
2. El 63% de las cepas son resistentes a 2 o más antibióticos, urge entonces en este caso y en el anterior solicitar antes de atreverse a tratar una blenorragia el antibiograma respectivo.

Para terminar indicaremos con Christie de Inglaterra:

“Si un médico utiliza un antibiótico correcto, el está haciendo 2 cosas:

- 1.—Está tratando una infección con un antibiótico específico
- 2.—No está favoreciendo la RESISTENCIA BACTERIANA TRANSFERIBLE, esa amenaza constante de nuestro medio ambiente”.

BIBLIOGRAFIA

1. JAWETZ, E.; MELNICK, J.; ADELBERG, A.: Medical Microbiology. 1964.
2. SALLE, J.A.; Bacteriología. Edit. G. Gilli. 1965.
3. NEIRA, O.A.; Tratado elemental de Microbiología. 1972. Cuenca.
4. DAVEY, R.; Pittard: Med. J. Australia. 1971.
5. DAVIS, J. Ver Triángulo. Vol. II, Nº 4. 1972.