



BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

ESCUELA DE BIOLOGÍA

AGENTES ETIOLÓGICOS DE VÍAS RESPIRATORIAS EN
POBLACIÓN ESTUDIANTIL DE LA BUAP

Tesis que para obtener el título de

BIÓLOGA

PRESENTA:

MONSERRAT MONDRAGÓN ESPINOSA

TUTORA:

DRA. MARÍA LILIA CEDILLO RAMÍREZ



MARZO 2015

AGRADECIMIENTOS

A la Doctora María Lilia Cedillo Ramírez por el apoyo y la confianza otorgados; así como por ser un digno ejemplo a seguir como persona e investigador.

A Doctor José Antonio Rivera Tapia por su cariño y enseñanzas tanto personales como profesionales.

Alessa Hernández gracias por una aventura más juntas y tu eterna amistad.

Arquitecto Uziel García, Profesor José Miguel Serrano y Rayito por su apoyo durante la toma de muestra y por la amistad tan bella que me han proporcionado.

Al Doctor Jorge Antonio Yañez Santos y Adriana Yañez Cedillo por su confianza y apoyo durante el desarrollo de este trabajo; así como por cada una de las sonrisas que me regalaron.

Daniel, Eduardo, Elda, Sergio y Cristina por su colaboración para realizar los muestreos. Al maestro Constantino Gil Juárez.

Al Centro de Investigaciones en Ciencias Microbiológicas del Instituto de Ciencias y el Laboratorio de Micoplasmas por permitir que se llevará a cabo el presente trabajo.

DEDICATORIAS

De manera prioritaria a mis padres Gerardo Mondragón y Silvia Alejandra Espinosa, mi hermano Fernando.

A mi tía Cecilia por ser ése ángel en mi vida.

Mi familia y amigos que me han motivado cada día a hacer lo que me gusta.

María de la Luz Angélica Vallejo Aguilar por compartir conmigo sus experiencias, apoyarme, darme su confianza y enseñarme a ser mejor trabajadora día con día.

Mis amigas Mariela Herrera, Andrea Sánchez, Beatriz Eugenio, Ana Belén Cortés y Cecilia Romero por sus palabras de aliento en los momentos más difíciles.

Rafael Serrano por ser el amigo incondicional a través de los años y mi más grande apoyo en la carrera, tu empuje me ha ayudado a llegar hasta aquí.

Profesores José Fernando Osorio, Teresa Medina, Oscar Cruz, Sergio Espinosa, Dra. Rocío Pérez y Terrón, Dr. Jorge Cebada, Mtro. Guillermo Rueda, Dr. Jesús Moreno y Dr. Antonio Rivera quienes en todo momento tuvieron palabras de aliento y me orientaron en mi camino.

Desde luego Dra. Lilia Cedillo por el cariño, apoyo y confianza. De no ser por usted éste proyecto no sería el mismo.

INDICE

I.	AGRADECIMIENTOS.....	2
II.	DEDICATORIAS.....	3
III.	INDICE.....	4
IV.	RESUMEN.....	5
V.	INTRODUCCIÓN.....	7
VI.	HIPOTESIS, OBJETIVOS.....	15
VII.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	16
VIII.	RESULTADOS.....	18
IX.	DISCUSIÓN.....	42
X.	CONCLUSIÓN.....	47
XI.	BIBLIOGRAFÍA.....	48
XII.	ANEXOS.....	51

RESUMEN

Desde mediados del siglo pasado, el hombre se enfrenta a la resistencia bacteriana, que en la actualidad constituye uno de los principales problemas en la emergencia de infecciones producidas por bacterias difíciles de tratar.²

Las bacterias representan una causa común de infección respiratoria; sin embargo, los principales géneros involucrados varían dependiendo de los estudios, sobre todo en función del tipo de cuadro respiratorio y del grupo etario involucrado.²

El objetivo de este trabajo es aislar e identificar agentes causales de infecciones de vías respiratorias altas en estudiantes de la BUAP.

Para poder realizar la toma de muestra se requirió del consentimiento de los alumnos y trabajadores de la Universidad; posterior a esto se procedió a la toma de exudados faríngeos de los voluntarios utilizando un hisopo estéril estándar con el que se cepilló la faringe de los jóvenes universitarios, las muestras tomadas se transportaron en medio STUART. Las muestras de exudado fueron enviadas al laboratorio de Micoplasmas en el Instituto de Investigaciones en Ciencias Microbiológicas, ubicado en Ciudad Universitaria a temperatura ambiente y se procesaron en un lapso inferior a 5 horas después de realizada la toma. Para su procesamiento las muestras se sembraron en gelosa sangre de carnero al 5%, las placas se incubaron durante 24 horas a 37°C. Transcurrido el periodo de incubación, se llevó a cabo la identificación de los aislados clínicos mediante el análisis morfológico macroscópico de las colonias obtenidas (aspecto, color y forma). Las colonias sospechosas de *Staphylococcus* se sembraron en gelosa sal y manitol así como en cromo agar orientador; posterior a esto se realizó la prueba de coagulasa. Las colonias sospechosas de ser Enterobacterias se sembraron en agar MacConkey y en cromo agar orientador; posteriormente se realizaron las pruebas bioquímicas: Citrato de Simmons, LIA, MIO, OF, MRVP, TSI y UREA para realizar la identificación. Las colonias β hemolíticas sospechosas de *Streptococcus*

se sembraron en gelosa sangre de carnero al 5% y se realizó la sensibilidad a optoquinina, bacitracina y la prueba de CAMP.

Una vez aisladas e identificadas las bacterias *Staphylococcus aureus* y *Klebsiella pneumoniae* y se realizaron los antibiogramas en placas de Müller Hinton haciendo un sembrado masivo en la placa y colocando MULTIDISCOS GRAM POSITIVOS II y MULTIDISCOS GRAM NEGATIVOS II de la marca BIO RAD S.A.

Realizadas las pruebas se procedió a la conservación de las muestras en caldo Müller Hinton con glicerol en ultracongelador a una temperatura de -70°C.

Durante los muestreos realizados en 2013 en las diferentes facultades de la BUAP se tomaron 1987 muestras de las cuales se logró identificar y aislar un total de 62 *Klebsiellas* (3% del total de las muestras) y 68 *Staphylococcus* (3% del total de las muestras) por los tres muestreos. De las 62 muestras de *Klebsiella* 49 eran de jóvenes sanos y 13 de enfermos. *Staphylococcus* se aisló en 68 muestras de las cuales 55 eran de jóvenes sanos y 13 de individuos enfermos.

Los resultados de los antibiogramas realizados indican que para el caso de las cepas de *Staphylococcus* 32% fueron resistentes a penicilina y el 24% a dicloxacilina; la sensibilidad intermedio fue alta para penicilina con un 41% del total de las muestras. En el caso de *Klebsiella* el 55% de las cepas mostraron alta resistencia a ampicilina; la sensibilidad intermedia fue alta con un 31% para cefalotina y 24% para nitrofurantoína.

Se logró aislar e identificar agentes etiológicos de infecciones de vías respiratorias; aunque *K. pneumoniae* y *S. aureus* no son los únicos agentes etiológicos causantes de infecciones respiratorias, son predominantes sobre los demás.

Con los datos obtenidos concluimos que los cambios de temperatura son un factor importante para adquirir infecciones de vías respiratorias.

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud define salud como: “ el completo estado de bienestar físico, psíquico y social y no sólo la ausencia de la enfermedad”, así que la enfermedad es el desequilibrio de alguno de estos componentes. Una enfermedad infecciosa como la causada por las bacterias afecta el estado fisicobiológico del huésped.¹

Desde mediados del siglo pasado, el hombre se enfrenta a la resistencia bacteriana, que en la actualidad constituye uno de los principales problemas en la emergencia de infecciones producidas por bacterias difíciles de tratar.²

Las especies existentes de bacterias conocidas son muchos cientos y pocas de ellas pueden producir enfermedad en el hombre y los animales. No obstante, algunos de los microorganismos patógenos viven en algunos de los tejidos del hombre; piel, mucosa bucal, intestino, vagina y otros. Estas bacterias no tienen capacidad de extenderse en los órganos internos de sus huéspedes cuando éstos mantienen la integridad orgánica.¹

Las bacterias representan una causa común de infección respiratoria; sin embargo, los principales géneros involucrados varían dependiendo de los estudios, sobre todo en función del tipo de cuadro respiratorio y del grupo etario involucrado. Las vías respiratorias inferiores son vulnerables a infecciones causadas por una amplia variedad de microorganismos, debido a que es uno de los sistemas orgánicos que comunica en forma directa el ambiente interno con el externo. Prácticamente cualquier microorganismo, si se presentan las circunstancias adecuadas y los factores del huésped lo permiten, puede producir infección de las vías respiratorias inferiores. Gran parte de los microorganismos que producen infecciones de las vías respiratorias inferiores primero colonizan el epitelio nasal y faríngeo. El microorganismo que reside en estas vías alcanza el tracto respiratorio inferior cuando los mecanismos normales de defensa se alteran, por lo general a causa de una infección viral.² Las bacterias utilizan algunos

mecanismos conocidos como factores de patogenicidad, para invadir al huésped y vivir de sus tejidos, a su vez el organismo opone resistencia a la invasión, así ésa se manifiesta en cada órgano.¹

Los órganos del hombre presentan resistencia a la invasión de microorganismos. Debajo de la piel está el tejido asociado al tejido linfoide, produciendo IgA y previniendo la invasión de microorganismo. La faringe presenta resistencia por sus secreciones de lisozima, IgA, lactoferrina y las enzimas contenidas en su saliva, además por el antagonismo de la biota resistente. El huésped posee un organismo equilibrado que naturalmente es resistente a la invasión de la mayoría de las bacterias. Las mucosas parecen ser más sensibles debajo de la piel y son los sitios que utilizan los microorganismos para invadir al huésped. Así, las puertas de entrada son vías respiratorias, aparato digestivo y genitourinario y desde luego la piel y mucosas lesionadas.¹

Las bacterias al llegar al aparato respiratorio, durante la anestesia, el frío o el estado alcohólico profundo o bien por alteración del epitelio de las vías superiores por infecciones virales o durante la tosferina, son retenidas por el moco y el movimiento ciliar que las envía hacia el exterior. Sin embargo, algunas tienen la capacidad de adherirse a la mucosa, otras que logran llegar al epitelio pulmonar, son fagocitadas y destruidas. Una vez que el microorganismo se reproduce e invade los tejidos, o elabora exotoxinas que harán su efecto dañando estructuras anatómicas y funciones del huésped, otras elaboran enzimas destructivas que lesionan las células permitiendo el avance de la infección.¹

Las infecciones del tracto respiratorio inferior constituyen un problema de salud a escala mundial, sobre todo en los países en vías de desarrollo.³

Antes del surgimiento de los antibióticos, la neumonía bacteriana era la principal causa de morbi-mortalidad en los Estados Unidos, y en la actualidad sigue siendo una forma importante de infección y de muy difícil manejo.²

En 1977 los participantes en una reunión científica celebrada en la sede de la OMS en Ginebra, expresaron su preocupación por la creciente diseminación de los microorganismos resistentes a los antibióticos en el mundo. Como consecuencia, han surgido diversas asociaciones y programas para combatir este problema, como es el caso de la Alianza para el Uso Prudente de los Antibióticos y la Red de la OMS para el Monitoreo de la resistencia bacteriana.⁴

El incremento de la resistencia de las bacterias a los antimicrobianos es uno de los problemas cada vez más importantes en salud pública.⁵

La principal consecuencia que tiene este fenómeno es que muchos tratamientos son ineficaces, lo que repercute en aumento de la mortalidad, especialmente en pacientes con infecciones graves. La resistencia de una bacteria a dos o más familias de antimicrobianos da origen a la llamada multidrogorresistencia.⁶

Ejemplos de estas “superbacterias” son, entre los Grampositivos, *Staphylococcus aureus* resistente a la oxacilina y vancomicina, *Enterococcus spp.* resistente a la vancomicina, y en los Gramnegativos, *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii multirresistentes*. A principios de los años 80s empezaron a reportarse los primeros aislamientos de *Klebsiella spp.* resistentes a las cefalosporinas de tercera generación, mediante la producción de β lactamasas de espectro extendido (BLEE),^{7,8} situación que constituyó el primer paso para el ingreso de esta bacteria al grupo de las multirresistentes, y en 1996 el hallazgo de cepas resistentes a los carbapenemos confirmó su entrada al panel de las “superbacterias”. *K. pneumoniae* es un patógeno oportunista que puede causar enfermedades tales como sepsis, neumonía e infecciones del tracto urinario y de los tejidos blandos.⁹

K. pneumoniae es un bacilo Gram-negativo, no móvil, de la familia *Enterobacteriaceae*. Es la especie de mayor importancia clínica y más estudiada dentro del género *Klebsiella*. Usualmente desarrolla una cápsula que actúa como factor determinante en la virulencia de la bacteria, y de acuerdo con sus

determinantes antigénicos se puede clasificar en 77 serotipos diferentes. La cápsula protege al microorganismo de la fagocitosis por parte de los polimorfonucleares y de los factores bactericidas séricos.⁹ Esta bacteria tiene una cápsula de naturaleza polisacárida, lo que determina la formación de colonias mucoides. Es un microorganismo oportunista de gran importancia; las dos terceras partes de las infecciones nosocomiales se deben a éste, es el segundo más común en las infecciones de vías urinarias, invasor secundario de los pulmones en la enfermedad crónica respiratoria, causa el tres por ciento de las neumonías; origina también infecciones gastrointestinales.¹

Además se le ha señalado como patógeno primario al demostrarse que tiene enzimas, toxinas y otros factores que lo hacen comportarse como tal. En cuanto a las neumonías agudas, el esputo excretado es de tipo gelatinoso, denso, con gran reacción inflamatoria. Cuando se forman abscesos, es necesaria la resección. Hay abundantes bacterias en el líquido del edema de las lesiones activas, y hay acción destructiva del tejido pulmonar que resulta de los abscesos. Aparte de eso las características clínicas no difieren de otras neumonías.¹

La primera etapa en el proceso infeccioso es la adherencia del agente a las células del hospedero, función que en el caso de las enterobacterias es desempeñada por unas proyecciones filamentosas de la superficie bacteriana llamadas pilis, de las cuales existen dos tipos predominantes en *Klebsiella spp*: el tipo 1 y el tipo 3.^{10,11}

K. pneumoniae es resistente a la ampicilina por medio de la presencia de la β lactamasa SHV-1, codificada en el cromosoma de la bacteria.¹²

Las consecuencias clínicas de la resistencia ocasionadas por las infecciones cuyo agente etiológico es este tipo de bacterias se reflejan en el incremento de la estancia hospitalaria, la mortalidad y los costos de la atención médica.¹²

Klebsiella pneumoniae es un patógeno oportunista que coloniza piel y mucosas de pacientes hospitalizados que pueden presentar infecciones invasoras como bacteriemias o septicemias.¹³

Usualmente las manos contaminadas del personal son el vehículo responsable de brotes epidémicos.¹⁴

Desde 2008, se documentó a nivel mundial la circulación de microorganismos con mecanismos de resistencia antimicrobiana, denominado “New Delhi Metalobetalactamasa” (NDM), el cual confiere resistencia a todos los antibióticos betalactámicos excepto aztreonam. Estos microorganismos son considerados multirresistentes debido a que presentan otros mecanismos de resistencia a antibióticos no betalactámicos, lo cual deja muy pocas opciones terapéuticas para tratar a pacientes infectados con estas bacterias.¹⁵

En las Américas, los primeros microorganismos con mecanismo de resistencia NDM fueron detectados durante el 2010 en Estados Unidos y Canadá, en pacientes que tenían antecedentes de haber recibido atención médica reciente en países fuera de la región.¹⁵

Sin embargo, en 2011 este mecanismo de resistencia fue detectado en Guatemala en aislamientos de *Klebsiella pneumoniae* y la investigación realizada no determinó conexión con viajes o viajeros internacionales. En agosto de 2012, se reportó un brote de *K. pneumoniae* en seis pacientes hospitalizados en Bogotá, Colombia.¹⁵

La resistencia a los antimicrobianos es un problema de salud pública importante, que ha llegado a un punto crítico en muchos hospitales en todo el mundo. Las cepas de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) son de los agentes patógenos más importantes como causa de infecciones hospitalarias. Por otra parte, ese microorganismo es parte de la flora normal de la piel y las mucosas de individuos sanos, aunque también es el agente patógeno causante del aumento creciente de la morbimortalidad por infecciones

nosocomiales en todo el mundo. Los portadores nasales de cepas de *S. aureus* tienen un papel significativo en la transmisión del microorganismo. Particularmente en los hospitales, la transmisión de la bacteria de los pacientes al personal de salud y viceversa es determinante en la génesis de infecciones por cepas de *S. aureus*, ya que la colonización nasal de trabajadores de salud y pacientes normalmente precede a la infección intrahospitalaria por esa bacteria.¹⁶

La resistencia de las cepas de *S. aureus* a meticilina es primeramente mediada por una proteína fijadora de penicilina (PBP) con baja afinidad conocida, como la PBP2a codificada por un gen cromosómico denominado *mecA*. Se han detectado otros mecanismos de resistencia, como la hiperproducción de betalactamasa; no obstante, en la propagación hospitalaria la presencia de portadores de SARM gen *mecA* positivo tienen una participación central.¹⁶

Los estafilococos causan un tercio de todas las infecciones invasivas graves en el Programa de Vigilancia Antimicrobiana SENTRY incluyendo bacterias e infecciones del tracto respiratorio inferior. Los estafilococos también son comensales de la piel y las vías nasales. Por lo tanto, los agentes tópicos activos contra estos organismos son valiosos en la prevención de infección o transmisión de los organismos entre los pacientes y/o trabajadores de la salud.¹⁷

Staphylococcus aureus coloniza normalmente la piel; sin embargo, es un importante patógeno humano causante de enfermedades hospitalarias y de la comunidad, debido a su distribución cada vez más amplia y frecuente. Causa habitualmente serias infecciones crónicas, las cuales pueden ser refractarias al tratamiento antimicrobiano. Las infecciones estafilocócicas muchas veces están asociadas a síndromes leves como foliculitis e intoxicaciones alimentarias, hasta otros de elevada mortalidad, como neumonía, endocarditis y síndrome de shock tóxico, etc.¹⁸

El principal nicho ecológico de *S. aureus* en humanos lo constituyen las fosas nasales anteriores, las cuales son fuentes potenciales de infección y un factor de riesgo elevado para subsiguientes infecciones invasivas. Se ha

registrado que muchas de ellas ocurren en personas que están colonizadas con esta bacteria y ha sido demostrado que *S. aureus*, en algunas ocasiones, puede tener una estrategia eficaz para evadir la respuesta inmune del hospedero y de esta forma sobrevivir en los tejidos, eludiendo la acción antibiótica y estableciendo así la infección crónica.¹⁸

Es bien sabido que el transporte nasal de MRSA representa un factor de riesgo importante para la posterior infección y la transmisión de éste patógeno. Aunque varios estudios han informado de la prevalencia de portación nasal de MRSA en el cuidado de la salud, este tema ha sido poco investigado en individuos sanos en la comunidad en general.¹⁹

Staphylococcus aureus ha sido reconocido como un patógeno importante en las enfermedades humanas. Debido a su número creciente de infecciones causadas por cepas de estafilococos resistentes (MRSA), la terapia se ha vuelto problemática. Por lo tanto, la prevención de las infecciones por estafilococo se ha vuelto más importante. El transporte de *S.aureus* parece jugar un papel clave en la epidemiología y patogénesis de la infección. Los nichos ecológicos de *S.aureus* son las narinas. En sujetos sanos, con el tiempo, se pueden distinguir tres tipos de transporte: alrededor del 20% de las personas son portadores resistentes, el 60% son portadores intermitentes y aproximadamente el 20% casi nunca llevan a *S. aureus*.²⁰

Staphylococcus aureus resistente a meticilina (MRSA) es una causa importante de infecciones de salud en todo el mundo. En los últimos años, los casos de infección por MRSA se han reportado con mayor frecuencia en individuos sanos de la comunidad que no tiene factores de riesgo tradicionales para la infección por MRSA. Estas infecciones, al parecer, adquirida en la comunidad, son las infecciones MRSA asociadas a la comunidad.²¹

Las cepas de MRSA asociado con la comunidad (CA-MRSA) difieren de las cepas (HA) MRSA asociadas a la atención de salud en cuanto a la epidemiología, microbiología y las manifestaciones clínicas. Las cepas de CA-MRSA son

generalmente susceptibles a la mayoría de los antibióticos, contienen el cromosoma estafilocócica *mecA* tipo IV que produce el factor de virulencia Panton-Valentine leucocidina y causan principalmente infecciones en piel y de los tejidos blandos.²¹

En 2002 se publicaron los dos primeros aislamientos de *Staphylococcus aureus* resistente a vancomicina (SARV) en los Estados Unidos. Los aislamientos con el mecanismo de resistencia a vancomicina estaban asociados a la conjugación de genes de resistencia del tipo Van A de *Enterococcus faecalis*. Hasta el año 2012 se notificaron 11 aislamientos de SARV, 9 de los cuales se aislaron en Estados Unidos, uno en Irán y uno en India. De los 9 aislamientos en Estados Unidos la mayoría han sido encontrados en los estados de Michigan. En general causaron infecciones principalmente de piel y partes blandas en pacientes con enfermedades crónicas subyacentes.²²

En 2013, el Laboratorio de Microbiología del Hospital de Clínicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de São Paulo, Brasil, notificó a la OPS/OMS, sobre el primer hallazgo de SARV en Brasil y también el primero en América Latina. De acuerdo a la información compartida, se trata de una cepa resistente a metilina y vancomicina, aislada de un hemocultivo de un paciente internado en este complejo hospitalario en diciembre de 2012. Se confirmó la presencia del mecanismo de resistencia en dicho aislamiento en conjunto con un grupo colaborador de microbiólogos de Bogotá, Colombia y Estados Unidos.²²

HIPOTESIS

Debido a los cambios de temperatura que se exponen los jóvenes universitarios, las infecciones de vías respiratorias en ellos suelen ser causadas en su mayoría por *Klebsiella sp.* y *Staphylococcus sp.*

OBJETIVO GENERAL

Aislar e identificar agentes causales de infecciones de vías respiratorias altas en estudiantes de la BUAP.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Realizar aislamientos e identificación de las bacterias presentes en el tracto respiratorio superior en alumnos de la BUAP con infecciones respiratorias y sin infecciones respiratorias (grupo testigo).

Hacer la identificación de los agentes causales de infecciones de vías respiratorias por medio de pruebas bioquímicas.

Determinar por medio de antibiogramas la sensibilidad o resistencia a los antibióticos de los agentes causales de vías respiratorias.

MATERIAL Y METODOS

Para la determinación de Agentes Etiológicos de Vías Respiratorias en estudiantes de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, durante el año 2013 se llevaron a cabo tres muestreos en los diferentes ciclos escolares marcados por la Universidad (Anexos 1, 2 y 3). Los muestreos se llevaron a cabo en las diferentes facultades de la BUAP que confirmaron su participación para llevar a cabo la toma de muestra de exudado faríngeo.

Para poder realizar la toma de muestra se requirió del consentimiento de los alumnos y trabajadores de la Universidad por lo que se les solicitó leer y firmar la **CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA** (Anexo 4), así como contestar el **Test de evaluación clínica** (Anexo 5) y leer el **Aviso de privacidad BUAP** (Anexo 6). Posterior a esto se procedió a la toma de muestra la faringe de los voluntarios, utilizando un hisopo estéril estándar con el que se cepilló el área afectada (faringe) y se transportaron en medio STUART. Las muestras de exudado fueron enviadas al laboratorio de Micoplasmas en el Instituto de Investigaciones en Ciencias Microbiológicas, ubicado en Ciudad Universitaria a temperatura ambiente y se procesaron en un lapso inferior a 5 horas.

Para su procesamiento las muestras se sembraron en gelosa sangre de carnero al 5%, las placas se incubaron durante 24 horas a 37°C. Transcurrido el periodo de incubación, se llevó a cabo la identificación de los aislados clínicos mediante el análisis morfológico macroscópico de las colonias obtenidas (aspecto, color y forma). Las colonias sospechosas de *Staphylococcus* se sembraron en gelosa sal y manitol así como en cromo agar orientador; posterior a esto se realizó la prueba de coagulasa. Las colonias sospechosas de ser Enterobacterias se sembraron en agar MacConkey y en cromo agar orientador; posteriormente se realizaron las pruebas bioquímicas: Citrato de Simmons, LIA, MIO, OF, MRVP, TSI y UREA para realizar la identificación. Las colonias β hemolíticas sospechosas de

Streptococcus se sembraron en gelosa sangre de carnero al 5% y se realizó la sensibilidad a optoquinina, bacitracina y la prueba de CAMP.

Una vez aisladas e identificadas las bacterias *Staphylococcus aureus* y *Klebsiella pneumoniae* y se realizaron los antibiogramas en placas de Müller Hinton haciendo un sembrado masivo en la placa y colocando multidiscos Gram positivos II y multidiscos Gram negativos II de la marca BIO RAD S.A.

Realizadas las pruebas se procedió a la conservación de las muestras en caldo Müller Hinton con glicerol en ultracongelador a una temperatura de -70°C.

RESULTADOS

Los criterios usados para el aislamiento e identificación de los agentes etiológicos causantes de infecciones respiratorias fueron los siguientes:

Staphylococcus aureus:

1. Morfología colonial característica en gelosa sangre, colonias medianas casi blanquesinas.
2. Cocos Gram +, catalasa +, oxidasa -.
3. La morfología colonial característica en cromoagar orientador, colonias blanquesinas (mucosas).
4. Sal y manitol (crecimiento y colonias que viran el indicador del medio a amarillo. Manitol +, crecimiento en altas concentraciones de sal).

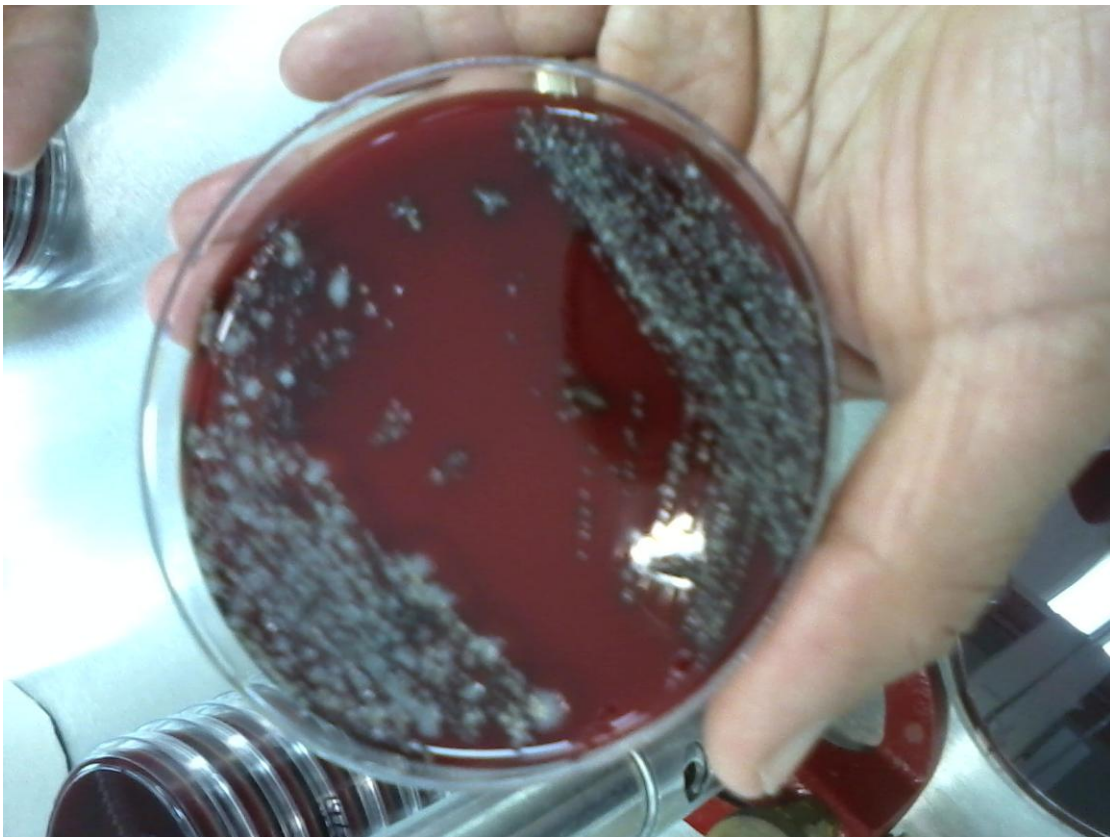


Figura 1. Colonia sospechosa de *S. aureus* en gelosa sangre. Colonias medianas blanquesinas.



Figura 2. Colonias sospechosas de *S.aureus* en cromoagar orientador Colonias blanquesinas (mucosas)..

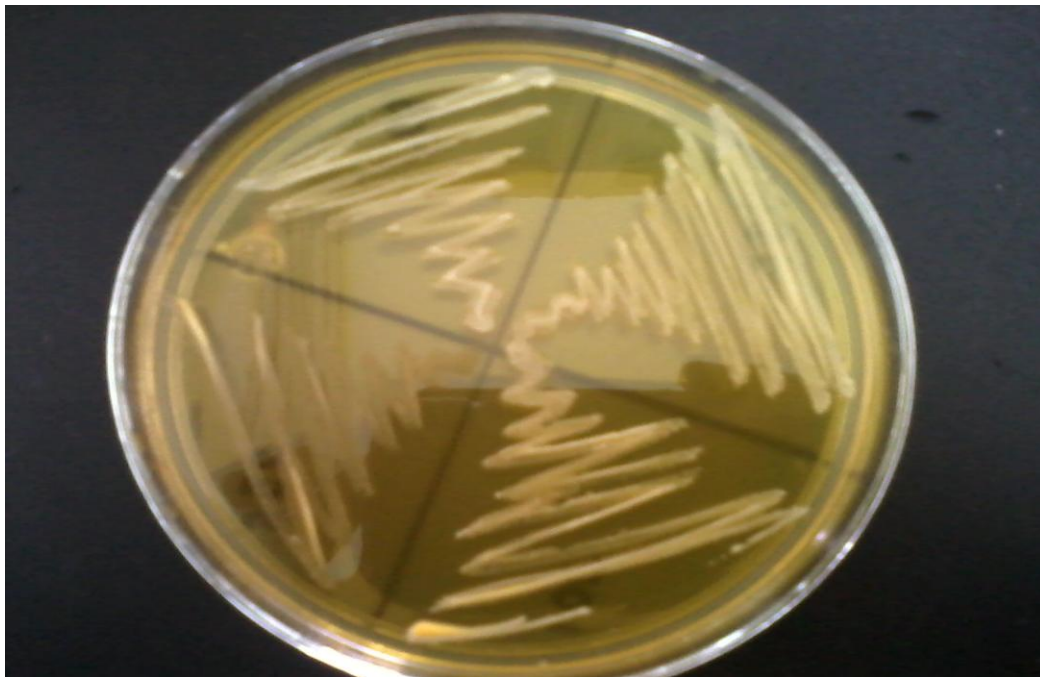


Figura 3. Colonias de *S. aureus* en medio Sal y Manitol. Manitol + cambio a amarillo en el color del medio.

Klebsiella pneumoniae

1. Morfología colonial característica en gelosa sangre, colonias medianas con bordes continuos, mucosas grisáceas.
2. Bacilos Gram –, catalasa +, oxidasa -.
3. La morfología colonial característica en cromoagar orientador, colonias azul metálico mucosas.
4. Crecimiento en agar MacConkey, colonias rosas mucosas, lactosa +.
5. Bioquímicas:
 - a) Citrato de Simmons: diferenciación de enterobacterias, alcalinidad del medio (el medio vira de color verde a color azul) indicando la producción de citrato permeasa y crecimiento en el medio. El citrato es usado como fuente de carbono y las sales de amonio son usadas como fuente de nitrógeno. Un resultado negativo no cambia el color del medio.
 - b) LIA: crecimiento de la bacteria y el cambio a color púrpura indican un resultado positivo. El pH que produce el cambio de color del medio es debido a la alcalinidad de este; la glucosa es el hidrato de carbono fermentable.
 - c) MIO: identificación de enterobacterias por medio de la movilidad que produce el enturbamiento del medio o por un crecimiento que se difunde más allá de la línea de inoculación; la reacción de ornitina que produce cambios en el pH del medio (la fermentación de glucosa reduce pH provocando que el medio vire a color amarillo por su acidez, esto a su vez ayuda a la actividad de la enzima ornitina que alcaliniza el medio haciéndolo virar a púrpura) y el indol para el cual se utilizó el reactivo de Erlich, para resultados positivos se desarrolla un color rojo en el medio.
 - d) OF: se utilizaron dos tubos para determinar el metabolismo oxidativo-fermentativo de esta bacteria Gram negativa. Uno de los tubos queda expuesto al aire y el otro es cubierto con parafina. El medio vira de color verde a amarillo para resultados positivos en ambos tubos;

además de mostrar producción gas en el tubo que fue sellado con parafina. Por oxidación o fermentación el hidrato de carbono (glucosa u otros azúcares como lactosa, sacarosa, etc.) acidifica el medio haciéndolo cambiar de color.

- e) MRVP: clasificación de enterobacterias por medio de la glucosa que es usada como el hidrato de carbono fermentable. Crecimiento de la bacteria que enturbia el medio en ambos tubos. RM nos indica la vía por la que es metabolizada la glucosa (vía ácidos láctico, acético ó fórmico); un resultado positivo mostró cambio en el color del medio (virando de color amarillo a rojo) mientras que un resultado negativo no mostró cambios en el medio. VP: se detectó el producto final neutro de la glucosa adicionando alfa-naftol e hidróxido de potasio (KOH) al medio para observar de manera casi instantánea una coloración roja en la superficie del medio para un resultado positivo; para resultado negativo no se presentaron cambios en el medio.
- f) TSI: diferenciación de enterobacterias. En base a la fermentación de glucosa, lactosa y sacarosa se observa crecimiento de fondo a pico y cambio en el color del medio (vira de color rojo a amarillo) para resultados positivos; la fermentación de los azúcares da productos ácidos que producen cambios en el pH del medio. La producción de burbujas nos indicaron la producción de gas.
- g) UREA: clasificación de enterobacterias y estafilococos. Por medio de la fermentación de la glucosa se activa la enzima ureasa que hidroliza la urea alcalinizando el medio y virando el medio de amarillo a rojo-rosado para resultado positivo; así como el crecimiento de la bacteria en el tubo. Para resultado negativo no hay cambios en el medio y permanece de color amarillo.



Figura 4. Colonias sospechosas de *K. pneumoniae* en gelosa sangre. Colonias grisáceas medianas mucosas.

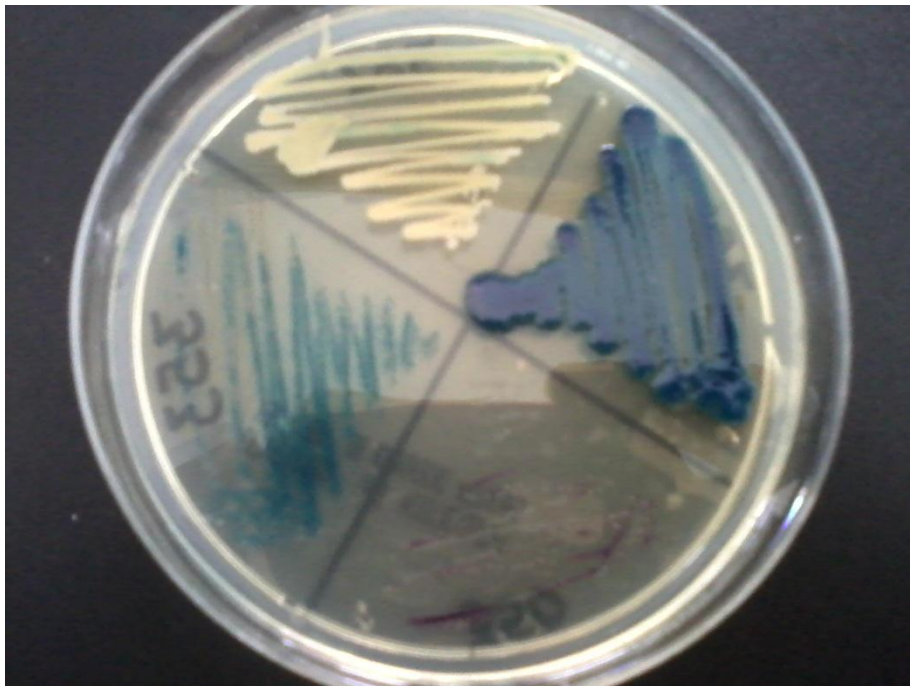


Figura 5. Colonias sospechosas de *K. pneumoniae* en cromoagar orientador. Colonias mucosas color azul metálico.

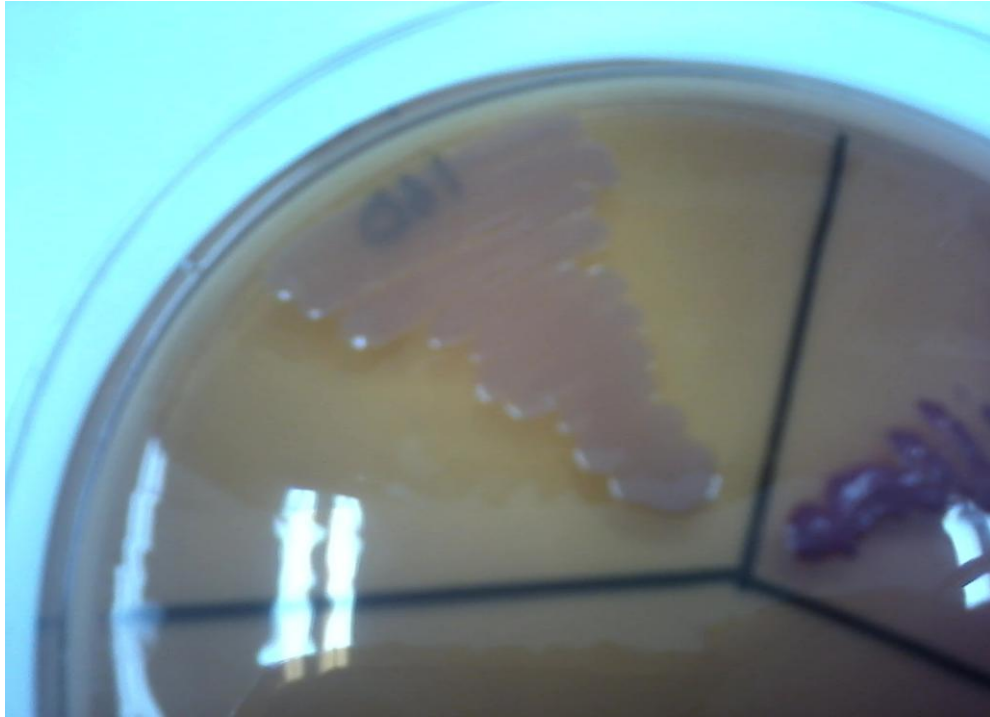


Figura 6. Colonia de *K. pneumoniae* en Agar MacConkey. Colonias mucosas color rosa.

Streptococcus

1. Morfología colonial característica en gelosa sangre, colonias pequeñas, translúcidas β hemolíticas.
2. Cocos Gram +, catalasa -, oxidasa -.
3. Cromoagar orientador colonias pequeñas, color azul turquesa.
4. Para determinar taxo.

4.1 *Streptococcus* Beta Hemolítico Grupo A: se probó la sensibilidad a bacitracina en placas de gelosa sangre de carnero al 5%. La bacitracina es un antibiótico que inhibe el crecimiento únicamente del grupo A de los Beta hemolíticos. Para colonias sospechosas de *Streptococcus pyogenes* como resultado positivo se observó el halo de inhibición alrededor del disco.

4.2 *Streptococcus agalactiae* Beta Hemolítico Grupo B: se probó la resistencia a bacitracina en placas de gelosa sangre de carnero al

5%. Para colonias sospechosas de *Streptococcus agalactiae* como resultado positivo se observó la ausencia del halo de inhibición alrededor del disco indicando la pertenecía de *S. agalactiae* al grupo B de los beta hemolíticos.

4.3 *Streptococcus pneumoniae* alfa hemolíticos: se probó la sensibilidad a optoquinina en placas de gelosa sangre de carnero al 5%. Para colonias sospechosas de *Streptococcus pneumoniae* como resultado positivo se observó un halo de inhibición mayor o igual a 14mm.

5. Prueba de CAMP: realizada en gelosa sangre de carnero al 5% estriando un cultivo del estreptococo β hemolítico (*Streptococcus agalactiae*) en forma perpendicular a la estría de un estafilococo (*Staphylococcus aureus*). Como resultado positivo se tomó la presencia de una zona de potenciación de la hemólisis en forma de punta de flecha en el lugar donde se contactaron las dos estrías.

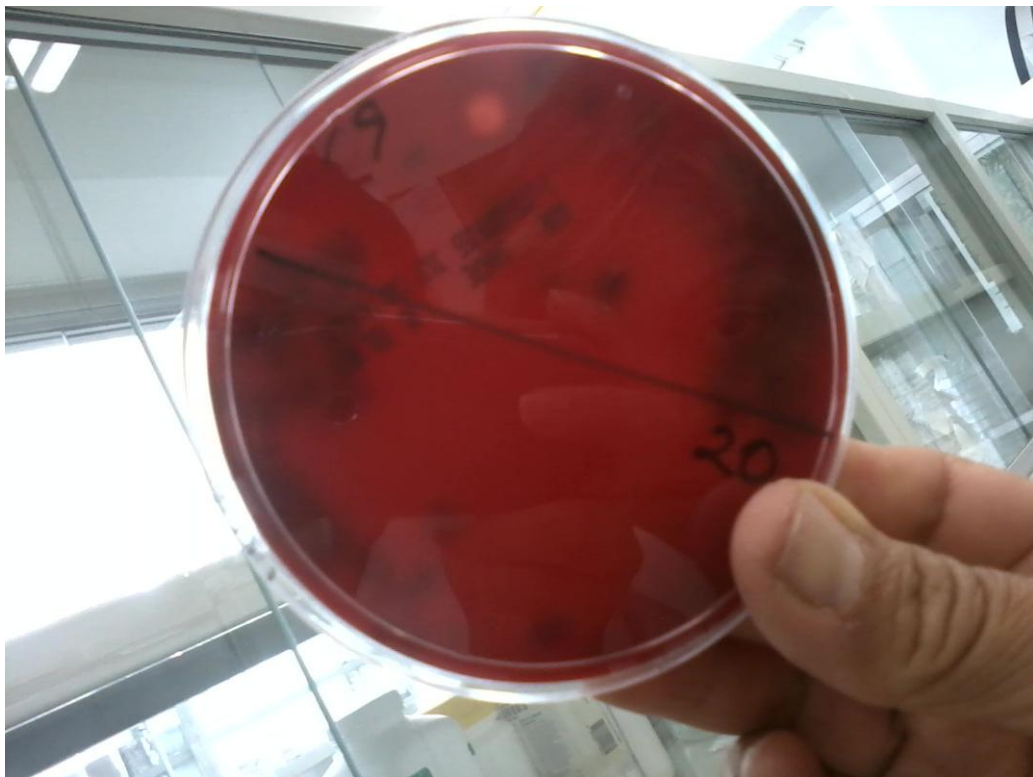
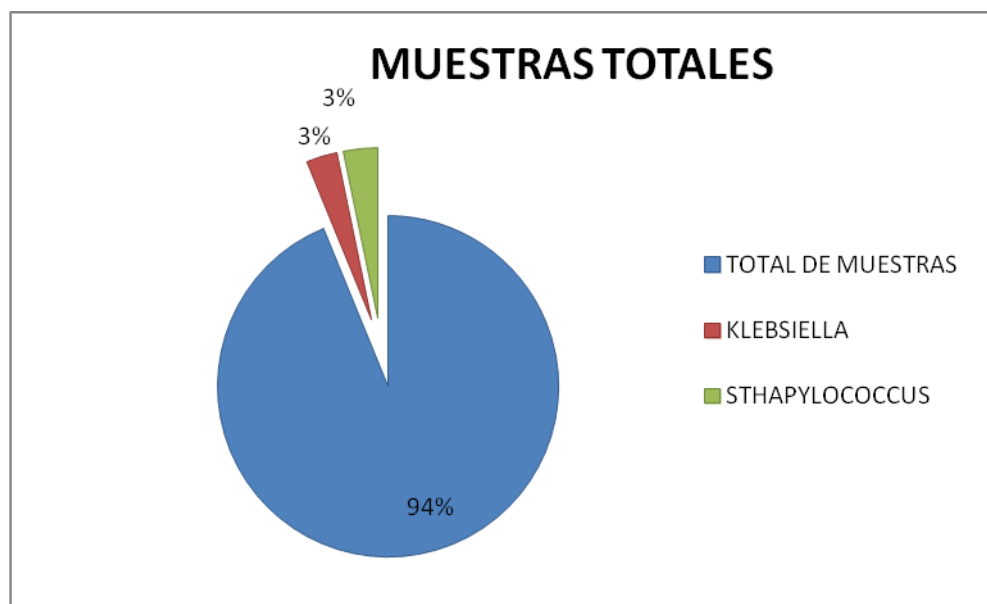


Figura 7. Colonia sospechosa de *Streptococcus* en gelosa sangre. Colonia pequeña translúcida.

Durante los muestreos realizados en 2013 en las diferentes facultades de la BUAP se tomaron 1987 muestras de las cuales se logró identificar y aislar un total de 62 *Klebsiellas* (3% del total de las muestras) y 68 *Staphylococcus* (3% del total de las muestras) por los tres muestreos. En la gráfica1 se puede observar el muestreo y la cantidad de muestras obtenidas en él (tanto de *Klebsiellas* como de *Staphylococcus*).



Gráfica 1 Total de *Klebsiellas* y *Staphylococcus*

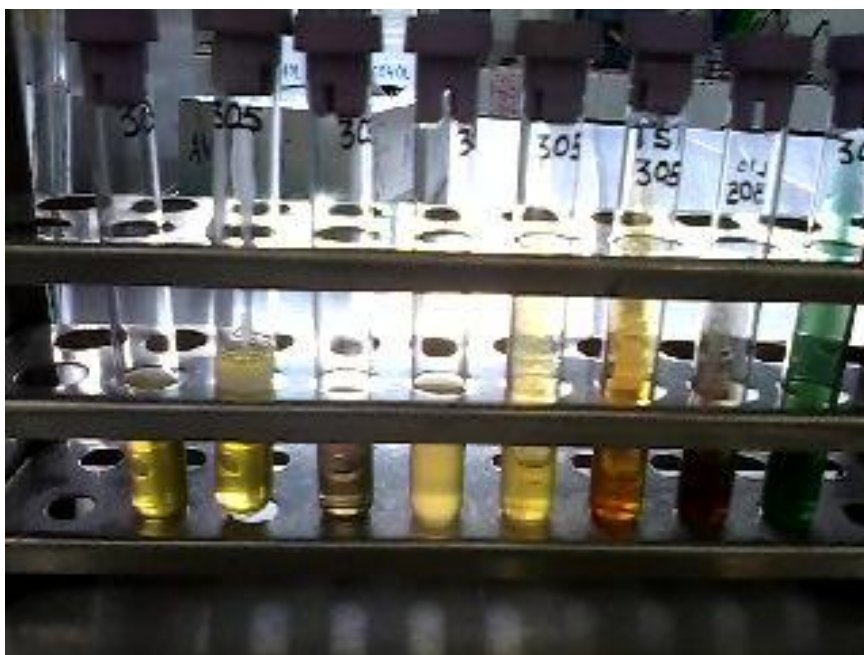


Figura 8. Batería de pruebas bioquímicas.

En las siguientes tablas se mostrarán los resultados de las pruebas bioquímicas realizadas a las muestras que tuvieron presencia de *Klebsiella*.

Tabla 1 Bioquímicas de *Klebsiellas* identificadas en el primer muestreo.

muestra/ prueba	Citrato de Simmons	LIA	MIO	OF	MRVP	TSI	UREA
20	+	+	++ / -	O/gas	-/+	L	+
58	+	+	++ / -	O/gas	+/+	GLS	+
62	+	+	++ / -	O/gas	+/-	L	+
101	+	+	++ / -	O/gas	-/-	GLS	-
314	+	+	++ / -	O/gas	-/-	L	+
351	+	+	++ / -	O/gas	+/+	GLS	+
377	+	+	++ / -	O/gas	+/-	GLS	+
379	+	+	++ / -	O/gas	-/+	L	+
382	+	+	++ / -	O/gas	-/+	GLS	-
394	+	+	++ / -	O/gas	+/-	L	+-
420							
522							
528							
551	+	+	++ / -	O/gas	-/+	GLS	+-
689	+	+	++ / -	O/gas	-/+	L	+

+ positivo; - negativo; ++ positivo motilidad y ornitina: * Erlich; O oxígeno; G glucosa; L lactosa; S sacarosa; C crecimiento; S/C sin crecimiento.

NOTA: las muestras 420, 522 y 528 se contaminaron.

Tabla 2 Bioquímicas de *Klebsiellas* identificadas en el segundo muestreo.

muestra/ prueba	Citrato de Simmons	LIA	MIO	OF	MRVP	TSI	UREA
7	+	+	++ / - *	Sin cambios	-/-	S/C	-/ S/C
14	+	+	++ / - *	O/gas	+/-	LS	-/ C
23	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	-/ C
51	+	+	++ / + *	O/gas	-/-	L	-/ C
88	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	LS	-/ C
90	+	+	++ / - *	O/gas	+/-	LS	-/ C
156	+	+	++ / - *	O/gas	+/-	GL	-/ C
186	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	L	-/ C
203	+	+	++ / + *	O/gas	+/-	GLS	-/ C
206	+	+	++ / - *	O/gas	+/-	GLS	-/ C
208	+	+	++ / - *	O/gas	+/-	GLS	-/ C
222	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	-/ C
238	+	+	++ / - *	O/gas	+/-	LS	-/ C
281	+	+	++ / - *	O/gas	+/-	GLS	-/ C
305	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	-/ C
354	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	-/ C
589	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	-/ C

+ positivo; - negativo; ++ positivo motilidad y ornitina; * Erlich; O oxígeno; G glucosa; L lactosa; S sacarosa; C crecimiento; S/C sin crecimiento

Tabla 3 Bioquímicas de *Klebsiellas* identificadas en el tercer muestreo.

Cepa/prueba	Citrato de Simmons	LIA	MIO	OF	MRVP	TSI	UREA
15	+	-	++ / - *	Sin cambios	-/-	GLS	S/C
46	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	-/C
75	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	-/C
120	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	-/C
122	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	-/C
128	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	-/C
142	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	-/C
158	+	+	++ / + *	O/gas	-/-	GLS	-/C
161	+	+	+ / + *	O/gas	-/-	GLS	-/C
225	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	-/C
232	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	-/C
339	-	-	++ / - *	Sin cambios	-/-	Sin cambios	+/C
341	+	+	++ / - *	O/gas	+/-	GLS	-/C
353	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	LS	+/C
364	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	-/C
372	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	+/C

375	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	-/C
402	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	-/C
476	+	+	++ / - *	O/gas	+/-	GLS	-/C
477	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	-/C
478	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	-/C
502	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	-/C
506	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	-/C
532	+	+	++ / + *	O/gas	-/-	GLS	-/C
548	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	-/C
550	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	-/C
554	+	+	++ / + *	O/gas	+/-	GLS	-/C
584	+	+	++ / + *	O/gas	-/-	GLS	+/C
598	+	+	++ / - *	O/gas	-/-	GLS	+/C
608	+	+	++ / - *	O/gas	+/-	GLS	-/C

+ positivo; - negativo; ++ positivo motilidad y ornitina; * Erlich; O oxígeno; G glucosa; L lactosa; S sacarosa; C crecimiento; S/C sin crecimiento

Posterior a las pruebas bioquímicas se llevó a cabo la realización de antibiogramas para determinar la resistencia de *Klebsiella* a los antibióticos. En las gráficas 2, 3 y 4 se mostrarán los resultados del primer, segundo y tercer muestreo respectivamente. En el anexo 7, 8 y 9 se muestran las tablas con los resultados de los antibiogramas, así como el número de la muestra a la que se realizó dicho procedimiento.

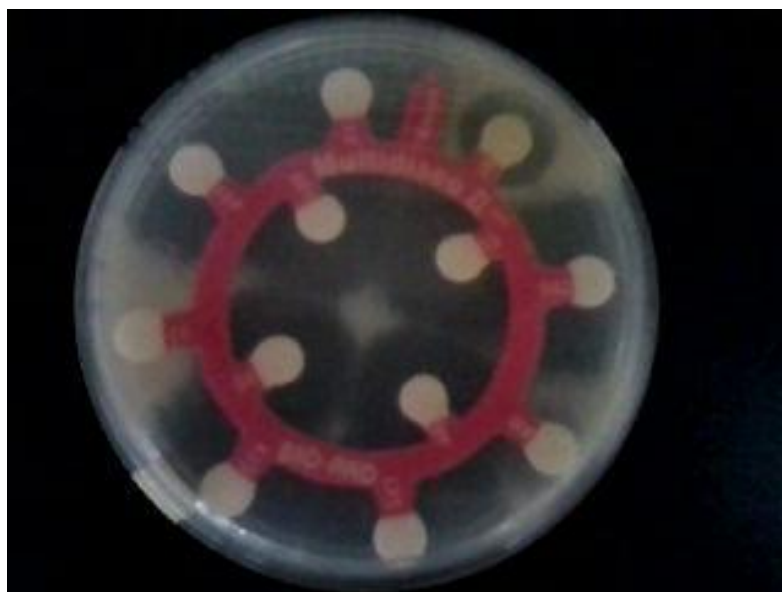
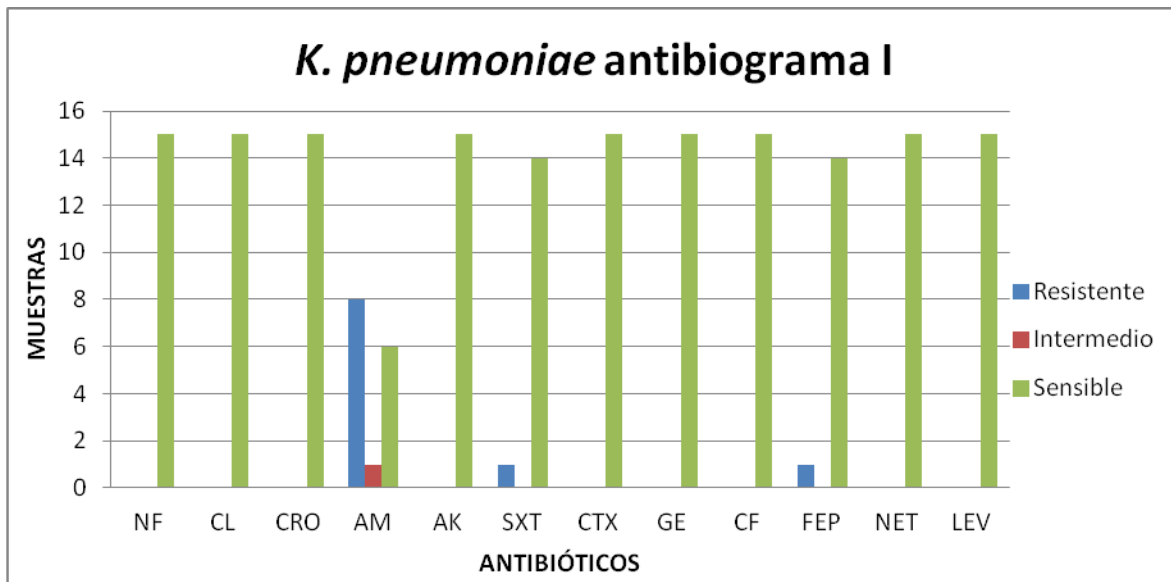
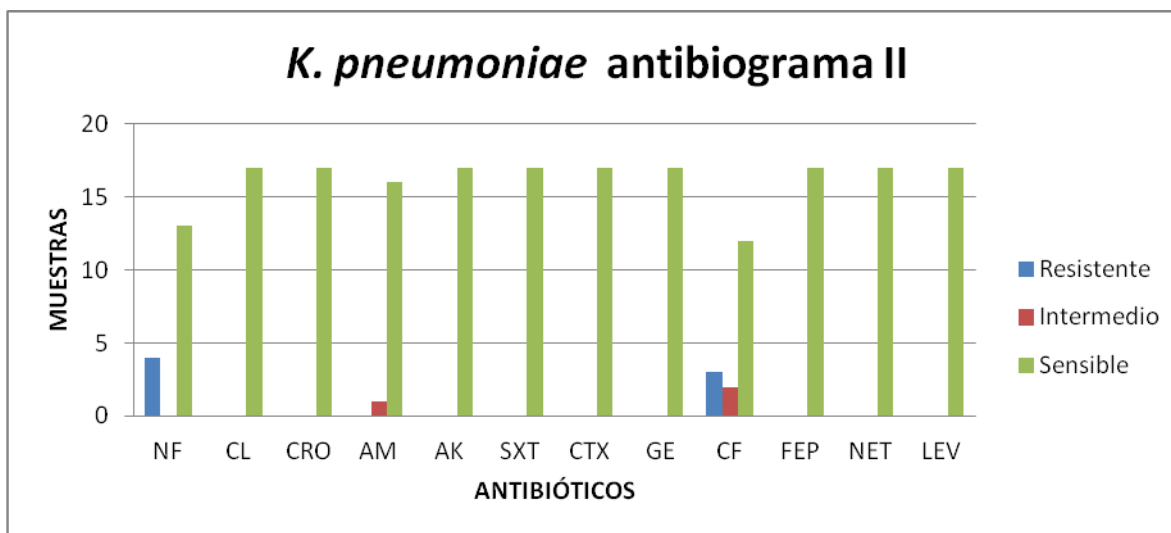


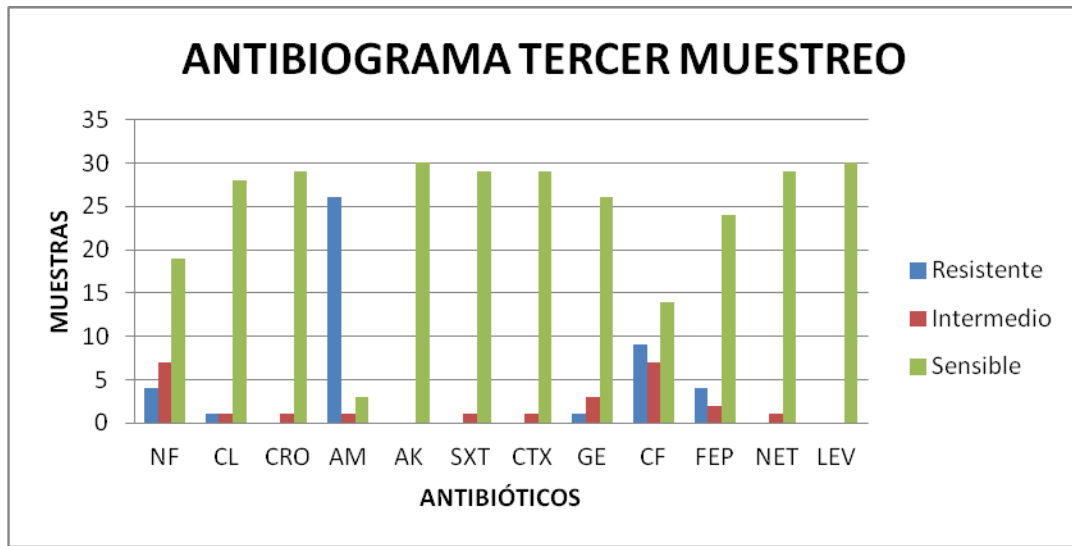
Figura 9. Antibiograma realizado a *Klebsiellas* obtenidas en el muestreo.



Gráfica 2. Antibiogramas de *Klebsiella* (primer muestreo)



Gráfica 3. Antibiogramas de *Klebsiella* (segundo muestreo)



Gráfica 4. Antibiógramas de *Klebsiella* (tercer muestreo)

A las muestras en las cuales se pudo identificar y aislar *Staphylococcus* se utilizó la prueba de agar coagulasa para verificar que fuesen correctas. En las tablas 4, 5 y 6 se muestra el resultado de dicha prueba para el primer, segundo y tercer muestreo respectivamente.

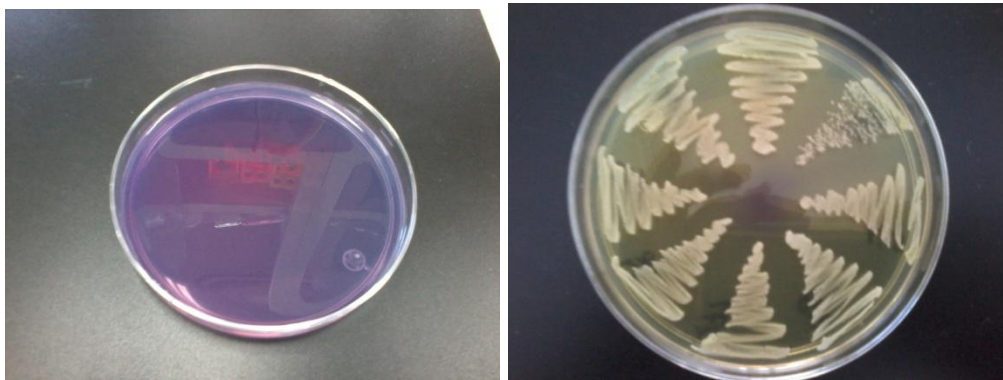


Figura 10. (izquierda) placa de Agar coagulasa. Figura 4. (derecha) placa de Agar coagulasa positiva a muestras de *Staphylococcus*.

Tabla 4 Resultados de Agar coagulasa para muestras con presencia de *Staphylococcus* del primer muestreo.

MUESTRA	AGAR COAGULASA
19	+
242	+
323	+
405	+
431	+
445	+
447	+
448	+
450	+
451	+
452	+
459	+
489	+
511	+
555	+
557	+
569	+
578	+
591	+
629	+
630	+
644	+
657	+
694	+
905	+
910	+
919	+
923	+
926	+
928	+
929	+
936	+
946	+
959	+
965	+
978	+
1002	+

Tabla 5 Resultados de Agar coagulasa para muestras con presencia de *Staphylococcus* del segundo muestreo.

MUESTRA	AGAR COAGULASA
130	+
133	+
136	+
139	+
140	+
218	+
233	+
238	+ *
256	+

*también *Klebsiella*



Figura 11. Placa de Agar coagulasa positiva para *Staphylococcus* presenta también una muestra con *Klebsiella* ya que el paciente es portador de ambas cepas.

Tabla 6 Resultados de Agar coagulasa para muestras con presencia de *Staphylococcus* del tercer muestreo.

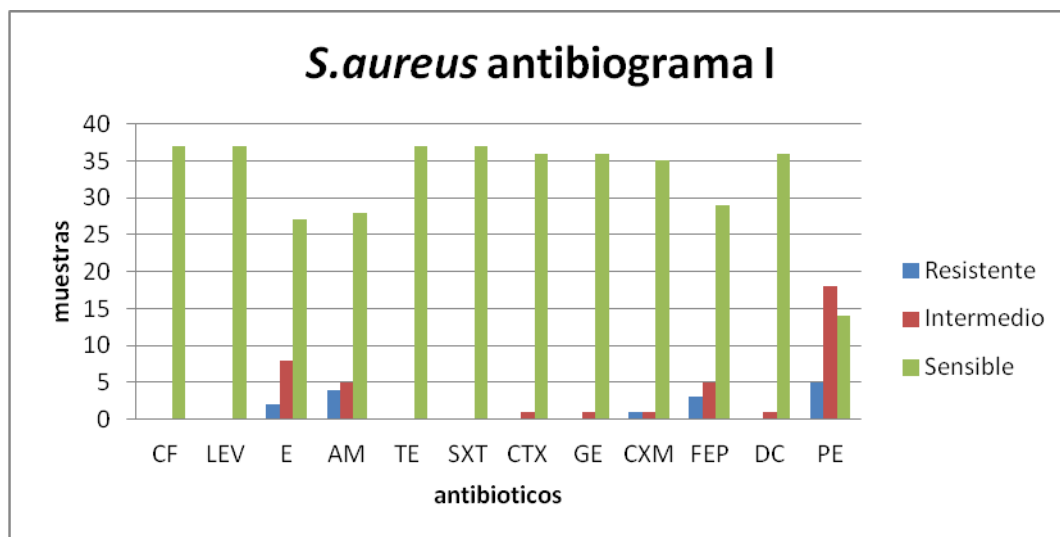
MUESTRAS	AGAR COAGULASA
89	+
127	+
128	+
211	+
216	+
271	+
278	+
324	+
336	+
339	+ *
396	+
429	-
440	+
591	+
594	+
598	+ *
599	+
600	+
601	+
613	+
614	+

*también *Klebsiella*

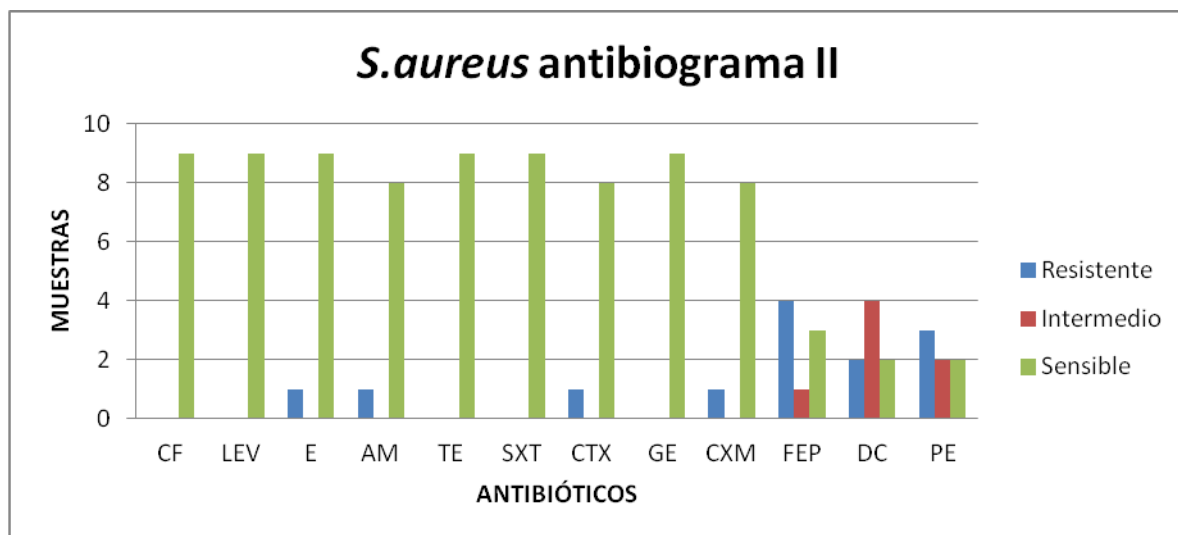


Figura 12. Placa de Agar coagulasa positiva para *Staphylococcus* presenta también dos muestras con *Klebsiella* ya que los pacientes son portadores para ambas cepas.

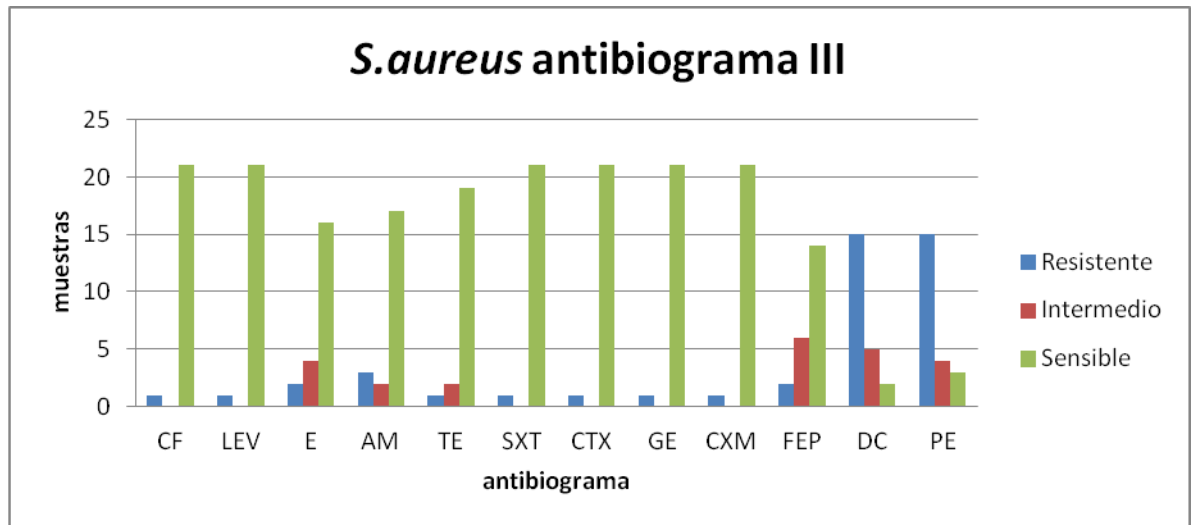
Una vez realizada la prueba en Agar coagulasa para las muestras que tuvieron presencia de *Staphylococcus* se llevaron a cabo antibiogramas para determinar la resistencia antimicrobiana de las mismas. En las gráficas 5, 6 y 7 se mostrarán los resultados de los tres muestreos respectivamente. En el anexo 10, 11 y 12 se muestran las tablas con los resultados de los antibiogramas así como el número demuestra que le corresponde.



Gráfica 5. Resultados de los antibiogramas de las muestras con presencia de *Staphylococcus* del primer muestreo.



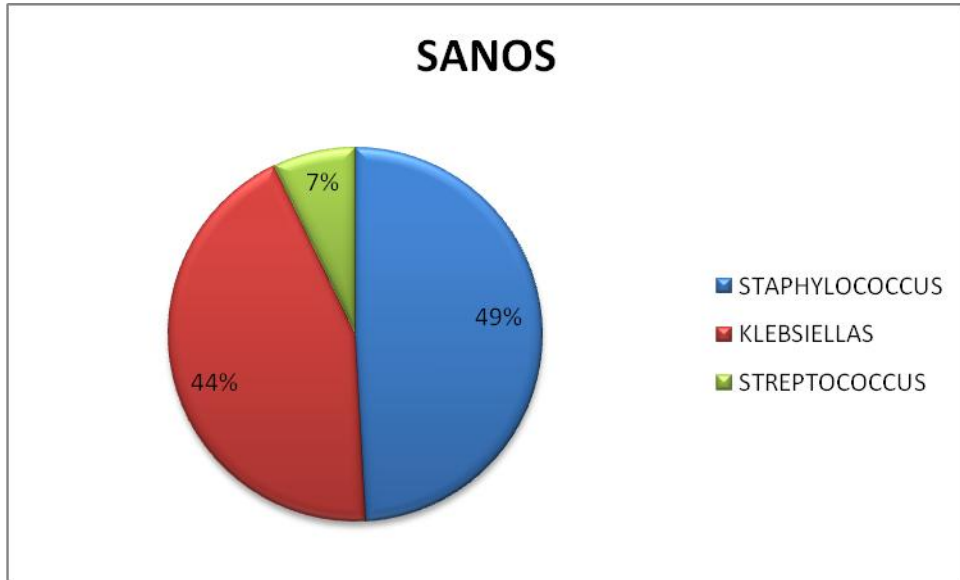
Gráfica 6. Resultados de los antibiogramas de las muestras con presencia de *Staphylococcus* del segundo muestreo.



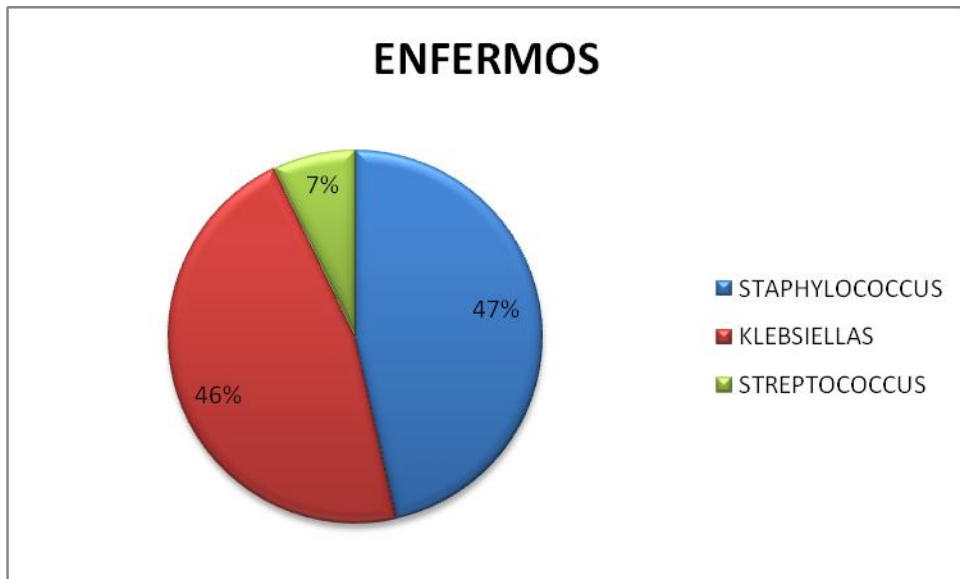
Gráfica 7. Resultados de los antibiogramas de las muestras con presencia de *Staphylococcus* del tercer muestreo.

Tabla 7. Flora encontrada en jóvenes universitarios sanos y enfermos.

	<i>Staphylococcus</i>	<i>Klebsiellas</i>	<i>Streptococcus</i>
SANOS	55	49	8
ENFERMOS	13	13	2
TOTAL	68	62	10



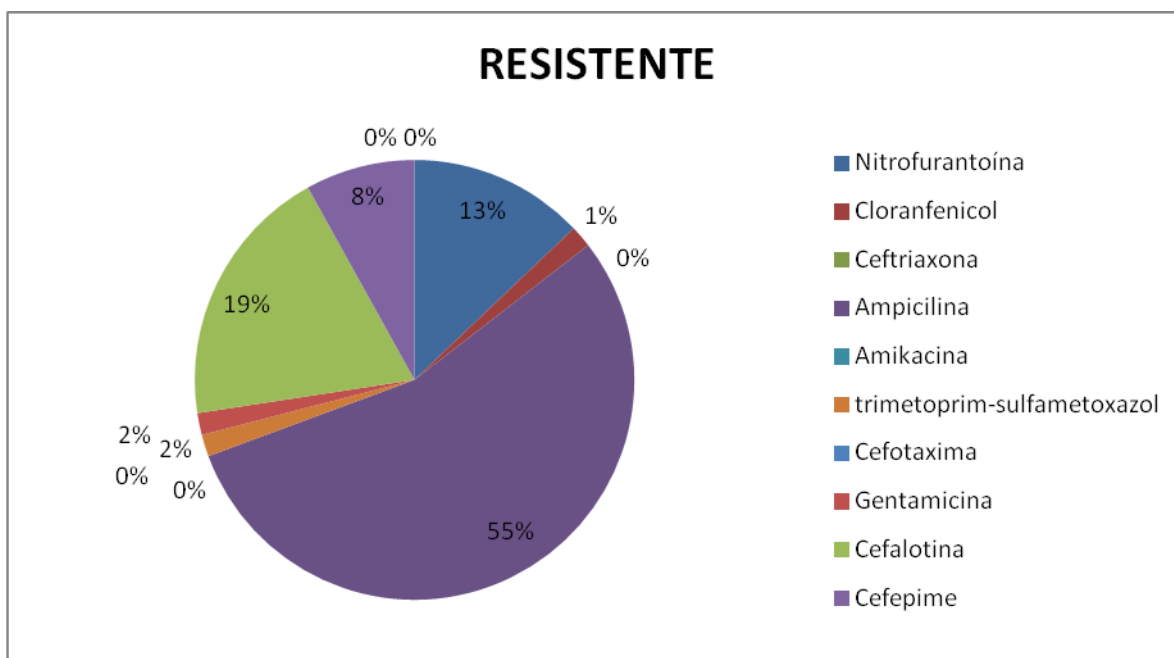
Gráfica 8. Porcentajes de flora en jóvenes sanos.



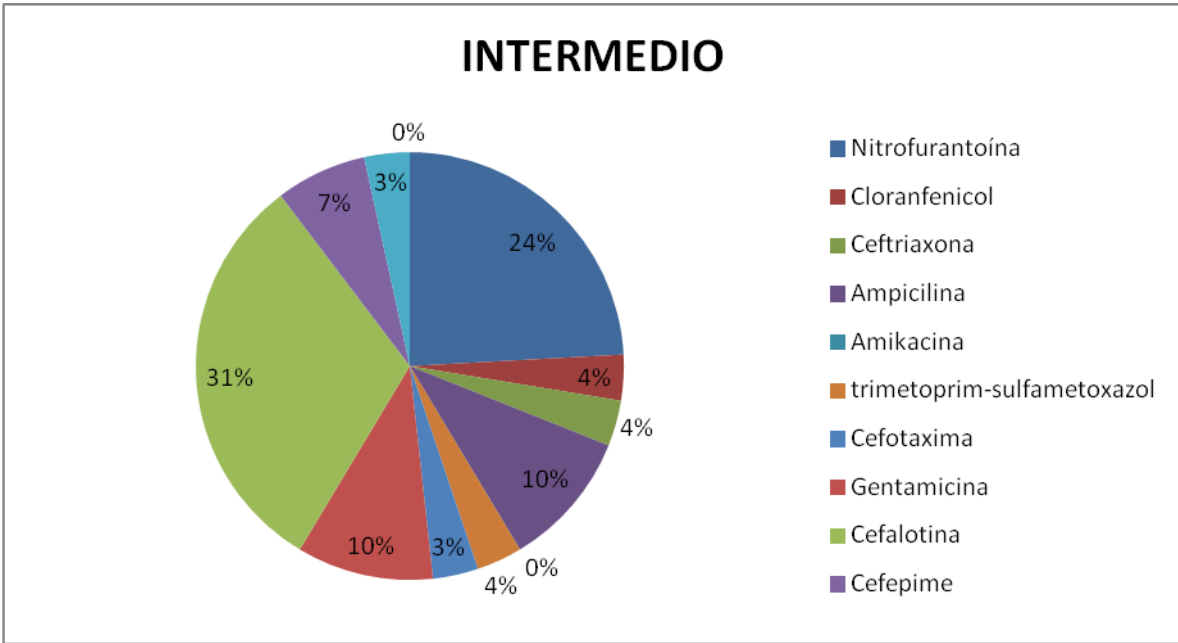
Gráfica 9. Porcentajes de flora en jóvenes enfermos.

Tabla 8. Muestra los porcentajes de las resistencias que tuvo *K. pneumoniae* a los antibióticos.

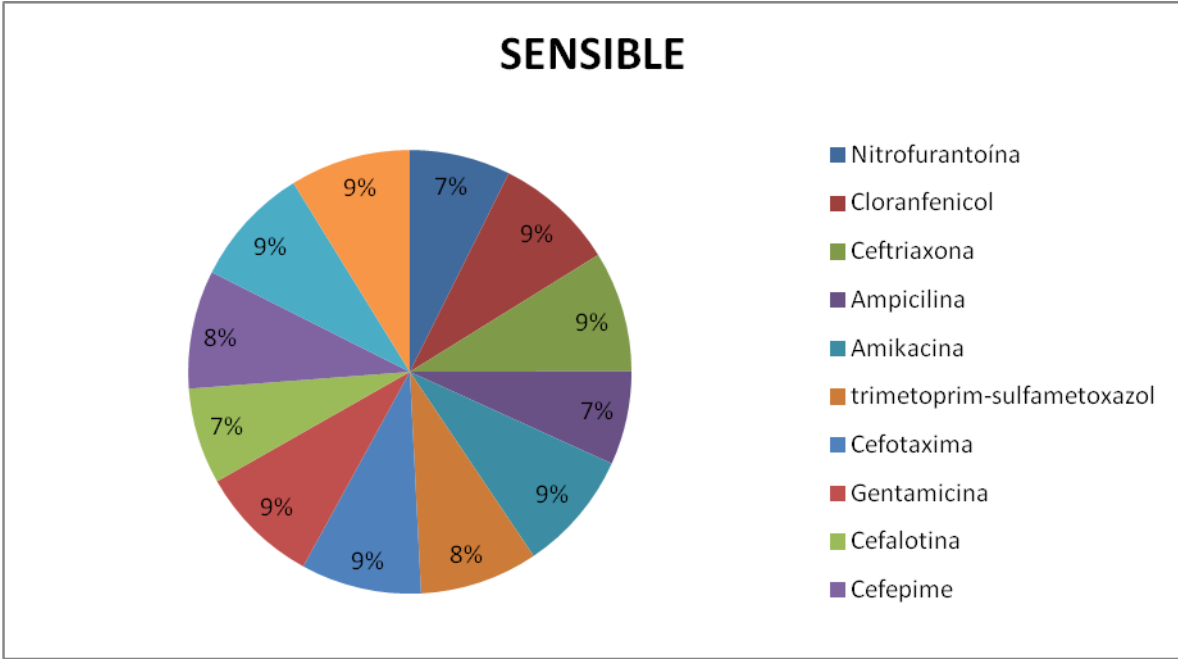
ANTIBIÓTICO	RESISTENTE	INTERMEDIO	SENSIBLE
NITROFURANTOÍNA	13%	24%	7% ⁰
CLORANFENICOL	1%	4%	9%
CEFTRIAXONA	0%	4%	9%
AMPICILINA	55%	10%	7%
AMIKACINA	0%	0%	9%
TRIMETOPRIM-SULFAMETOXAZOL	2%	4%	8%
CEFOTAXIMA	0%	3%	9%
GENTAMICINA	2%	10%	9%
CEFALOTINA	19%	31%	7%
CEFEPIME	8%	7%	8%
NETILMICINA	0%	3%	9%
LEVOFLOXACINO	0%	0%	9%



Gráfica 11. Muestra la resistencia que presenta *K. pneumoniae* a los antibióticos.



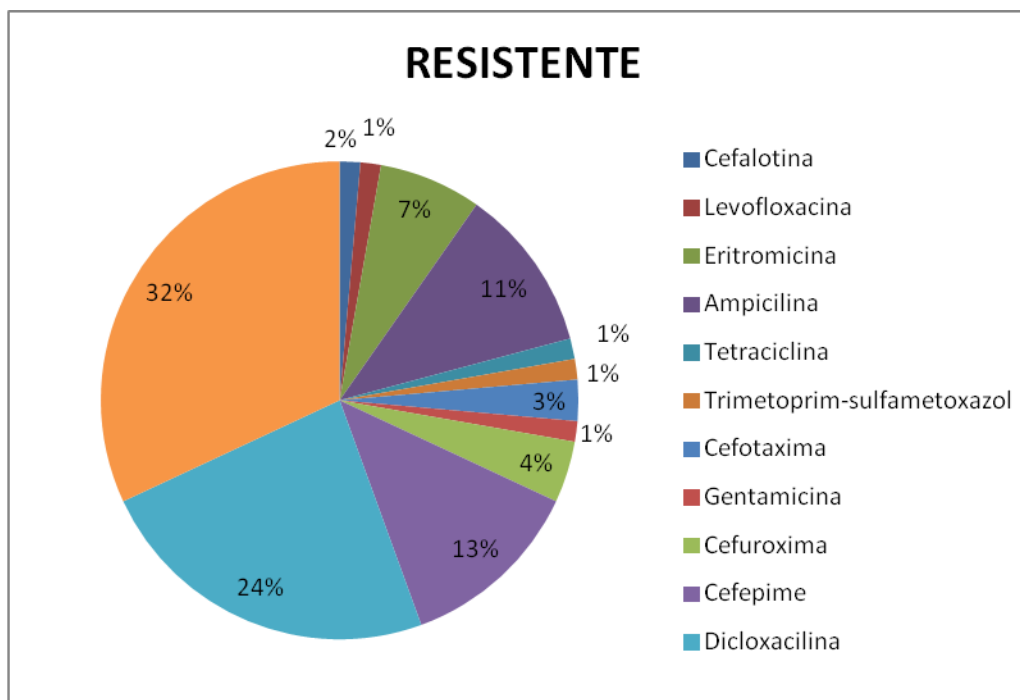
Gráfica 12. Muestra la sensibilidad intermedia que presenta *K. pneumoniae* a los antibióticos.



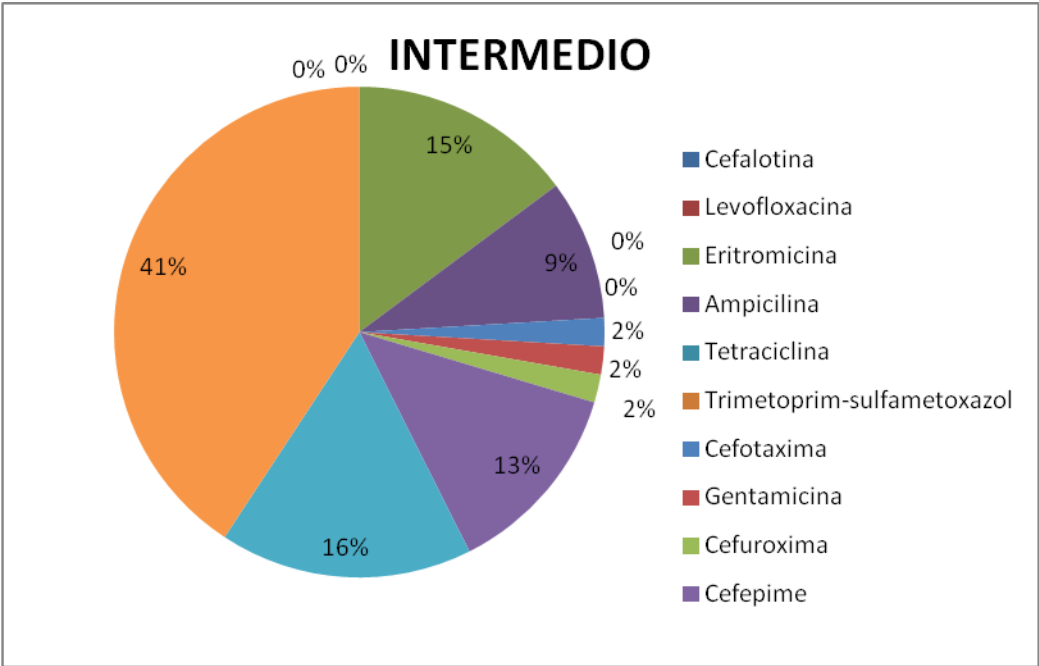
Gráfica 13. Muestras la sensibilidad que presenta *K. pneumoniae* a los antibióticos

Tabla 9. Muestra los porcentajes de las resistencias que tuvieron los antibióticos a *S. aureus*.

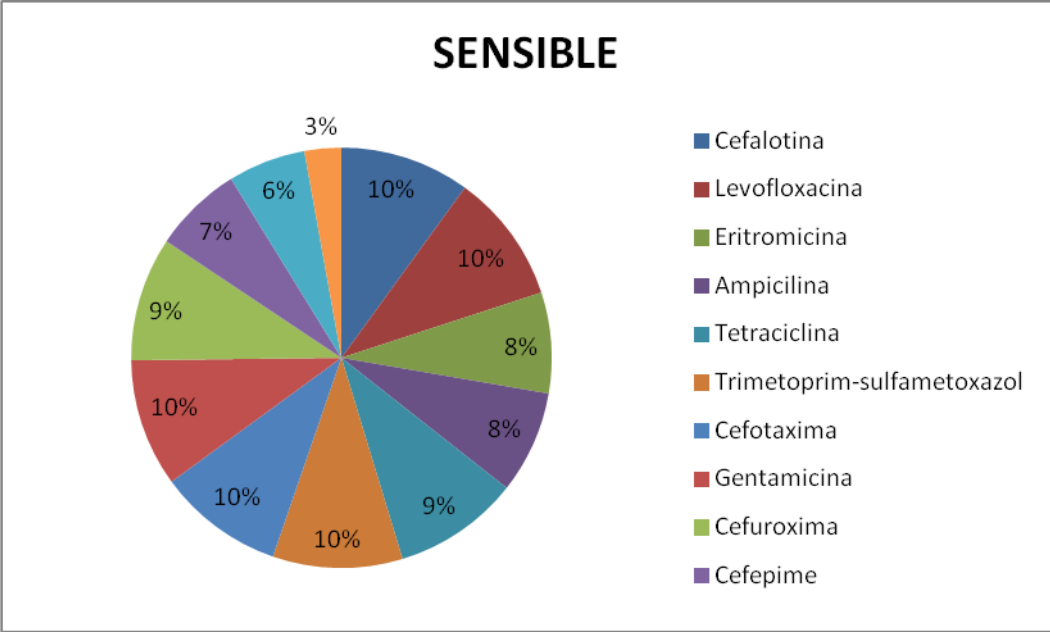
ANTIBIÓTICO	RESISTENTE	INTERMEDIO	SENSIBLE
CEFALOTINA	2%	0%	10%
LEVOFLOXACINO	1%	0%	10%
ERITROMICINA	7%	15%	8%
AMPICILINA	11%	9%	8%
TETRACICLINA	1%	0%	9%
TRIMETOPRIM-SULFAMETOXAZOL	1%	0%	10%
CEFOTAXIMA	3%	2%	10%
GENTAMICINA	1%	2%	10%
CEFUROXIMA	4%	2%	9%
CEFEPIME	13%	13%	7%
DICLOXACILINA	24%	16%	6%
PENICILINA	32%	41%	3%



Gráfica 14. Muestra la resistencia de *S. aureus* a los antibióticos.



Gráfica 15. Muestra la sensibilidad intermedia de *S. aureus* a los antibióticos.



Gráfica 16. Muestra la sensibilidad de *S. aureus* a los antibióticos.

DISCUSIÓN

La resistencia a los antibióticos se ha convertido en un serio problema de salud a nivel mundial. México es un país en vías de desarrollo y de manera reciente se comenzó a tener un uso moderado de los antibióticos ya que la automedicación era un grave problema hasta hace poco, provocando que los antibióticos de amplio espectro como ampicilina, penicilina, eritromicina o trimetoprim-sulfametoxazol se volvieran obsoletos en la terapia médica.

La falta de información acerca de los cuidados que se deben tener para evitar la propagación de las enfermedades infecciosas del tracto respiratorio; así como la falta de obediencia por parte del paciente para seguir las indicaciones del especialista de la salud y llevar a cabo el tratamiento adecuadamente; son problemas que han beneficiado a las bacterias dándoles altos grados de resistencia a los antibióticos y una rápida propagación. De ahí la importancia de este trabajo.

Las muestras obtenidas son de origen extrahospitalario. Algunos de los voluntarios presentaban síntomas de infecciones respiratorias de vías altas (gripe, tos, temperatura, malestar general, flujo nasal, cosquilleo en garganta); otros no presentaban síntomas pero que se enfermaban con frecuencia y por ello decidieron realizarse el exudado faríngeo.

De los tres muestreos realizados, los realizados en febrero y noviembre (primer y tercer muestreo respectivamente) mostraron un mayor número de muestras positivas para los dos agentes de nuestro interés, así como la presencia de síntomas (gripe, tos, temperatura, malestar general, flujo nasal, cosquilleo en garganta) en los voluntarios. Para el segundo muestreo realizado a finales de agosto y principios del mes de septiembre la cantidad de muestras positivas fue menor.

En el primer muestreo el 29% de las muestras mostraron presencia de *Klebsiella* y el 71% la presencia de *Staphylococcus*. Del 29% de las muestras con

presencia de *Klebsiella* el 67% provenían de estudiantes sanos y el 33% de estudiantes enfermos; para el 71% de las muestras con presencia de *Staphylococcus* el 78% eran provenientes de estudiantes sanos y el 22% eran de estudiantes enfermos.

En el segundo muestreo el 65% de las muestras tuvieron presencia de *Klebsiella* y el 35% la presencia de *Staphylococcus*. Del 65% de las muestras positivas para *Klebsiella*, el 82% eran de estudiantes sanos y el 12% restante se encontraban enfermos. En el caso de los *Staphylococcus*, dentro del 35% de las muestras positivas el 78% de los estudiantes estaba sano y el 22% se encontraba enfermo en el momento de la toma de la muestra.

En el tercer muestreo el 58% de las muestras fueron positivas para *Klebsiella* y el 42% fueron positivas para *Staphylococcus*. Del 58% de las muestras positivas para *Klebsiella*, el 83% pertenecían a estudiantes que estaban sanos y el 17% se encontraban enfermos. Para el 42% de las muestras que tuvieron presencia de *Staphylococcus* el 86% era de estudiantes sanos y el 14% de los estudiantes se encontraba enfermo.

Klebsiella se presentó en un 79% de estudiantes sanos y *Staphylococcus* en un 81%, mostrando así, una mínima diferencia del 2% entre ambos microorganismos. En cuestión a enfermos, *Klebsiella* se presentó en 21% de los estudiantes enfermos y *Staphylococcus* se presentó en un 19% de los estudiantes. Esto, es de suma importancia ya que la mayoría de los estudiantes que son portadores para alguno de los dos agentes de nuestro interés son asintomáticas y la mayoría no tiene conocimiento de ello, ayudando así a la propagación de estas bacterias. La cantidad de portadores sanos durante los tres muestreos es la siguiente: primer muestreo 76%, segundo muestreo 81% y tercer muestreo 85%. Probablemente el encontrar en estudiantes sanos agentes infecciosos más que en enfermos se debe al hecho de la convivencia con estos últimos con la diferencia de que el sistema inmune de estudiantes sanos no se encuentra comprometido. Mucho de los estudiantes que realizaron su estudio iban en grupo y por lo regular

en cada grupo se encontraba un enfermo. La falta de cuidado por parte del enfermo y la gente cercana a él, así como la falta de seguimiento estricto de la terapia médica son factores que contribuyen al contagio en la comunidad universitaria.

Existen estudios que colocan a *Staphylococcus aureus* como un agente infeccioso en vías respiratorias bajas, en nuestro estudio fue localizado en vías respiratorias altas mostrando una alta resistencia a los antibióticos eritromicina, ampicilina, penicilina, cefepime y dicloxacilina; también mostró una sensibilidad intermedia a eritromicina, cefepime, dicloxacilina, penicilina y ampicilina. En cuanto a *K. pneumoniae* mostró una alta resistencia a ampicilina, nitrofurantoina y cefalotina; además mostró una sensibilidad intermedia alta a ampicilina, cefalotina, nitrofurantoina y una sensibilidad intermedia baja a gentamicina.

Durante el estudio que se realizó en 2013 a alumnos de la universidad se encontró que el 3% del total de las muestras fueron portadoras de *Klebsiella pneumoniae* o *Staphylococcus aureus*; de ese 3%, menos del .5% resultaron como portadores de ambos agentes.

De acuerdo al estudio realizado por Prates, Karina Aparecida y colaboradores en 2010 con voluntarios especialistas en el área de la salud de la Universidad de Brasil. De los 250 voluntarios de las diferentes carreras al 40.8% (102 voluntarios) logró aislarse *S. aureus* y 2.4% (6 voluntarios) presentaron SARM-AC (*S. aureus* resistente a metilina asociado a la comunidad) todos ellos sin factor de riesgo. De las 102 cepas *S. aureus* fue sensible a vancomicina, telitromicina, linezolid y trimetoprim-sulfametoxazol. Se presentó resistencia a penicilina G, ciprofloxacina, oxacilina y amikacina en 92.0%. 8.8%, 5.8% y 4.0% respectivamente. La resistencia a mupirocina se detectó en 6 de 102 (5.8%) de los aislamientos que fueron sensibles a oxacilina.¹⁹

Rodriguez Acosta y cols. en 2002 encontraron como agentes infecciosos a *Klebsiella pneumoniae* y *Staphylococcus aureus* en vías respiratorias bajas junto con otros agentes que fueron aislados del esputo de enfermos extrahospitalarios

que frecuentaban el Hospital Neumológico Benéfico-Jurídico de Ciudad de La Habana. La resistencia antimicrobiana que mostró *S. aureus* fue alta para penicilina, tetraciclina y eritromicina. *K. pneumoniae* presentó una alta resistencia para cefazolina y kanamicina. En su estudio hubo predominio de Gram – (68.7%) sobre Gram + (6.6%). *Pseudomonas aeruginosa* predominó en su estudio con 32.1% de las muestras sobre *S. aureus* y *K. pneumoniae* que tuvieron 6.6% y 11.6% de las muestras respectivamente.

Cabrera Rodriguez y colaboradores en 2007 publicaron un estudio descriptivo-retrospectivo realizado en 2005 para conocer la susceptibilidad a los agentes antimicrobianos de elección de 750 cepas que incluyeron a *S. aureus* (250 cepas), *E. coli* (250 cepas) y *P. aeruginosa* (250 cepas) de diferentes muestras clínicas (secreción ótica, lesiones de piel, pus de heridas, faringe y orina) de pacientes ambulatorios con signos y síntomas de infección. Se apreciaron altos niveles de resistencia de las cepas de *S.aureus* a la penicilina, la oxacilina y la eritromicina.

Suárez Trueba y colaboradores publicaron en 2012 los resultados de susceptibilidad obtenidos de 61 cepas de *K. pneumoniae* de las que 21 cepas (47.5%) mostraron fenotipos de multidrogoresistencia. La mayor resistencia se presentó a los antibióticos: cefixima, ceftriaxona, cefepime, cefuroxima, ampicilina/sulbactam, gentamicina y piperazilina/tazobactam. Los primeros cuatro son pertenecientes al grupo de las cefalosporinas lo cual Suárez y colaboradores indican es importante ya que muestra la presencia de betalactamasas de espectro extendido.

En este estudio no se le realizó a *S. aureus* resistencia a meticilina, por lo que nuestros resultados no se pueden comparar con los de los autores que si lo hicieron, pero en lo que si coinciden es que *S. aureus* es un agente infeccioso que está en aumento y que cada vez presenta una resistencia mayor a variados antibióticos de amplio espectro.

En cuanto a *K. pneumoniae* nuestras cepas no fueron obtenidas de manera intrahospitalaria. Cabe mencionar que la presencia de este agente es preocupante en la comunidad ya que al igual que *S. aureus* su resistencia a antibióticos hace cada vez más difícil la terapia médica ambulatoria.

Es de importancia mencionar que aunque la mayoría de las personas que presentaron una u otra cepa su carrera pertenecía al área de la salud, también personas cuya carrera no tiene nada que ver con esta área presentaron dichas cepas. Las tres personas que presentaron ambas cepas, su carrera está relacionada al área de la salud por lo que probablemente las cepas fueron adquiridas en el ambiente hospitalario.

Es recomendable inculcar, no sólo a los estudiantes si no a la comunidad en general la cultura de no automedicación, de que las personas que trabajen en clínicas y hospitales lleven un cuidado y control más estricto en su trabajo.

Los resultados ponen en evidencia la necesidad de perfeccionar y continuar la vigilancia microbiológica de la resistencia a los fármacos antimicrobianos.⁴

CONCLUSIÓN

Con los datos obtenidos concluimos que los cambios de temperatura son un factor importante para adquirir infecciones de vías respiratorias.

Se logró aislar e identificar agentes etiológicos de infecciones de vías respiratorias; aunque *Klebsiella pneumoniae* y *Staphylococcus aureus* no son los únicos agentes etiológicos causantes de infecciones respiratorias, son predominantes sobre los demás.

Se aislaron e identificaron bacterias presentes en el tracto respiratorio superior en alumnos de la BUAP con infecciones respiratorias y sin infecciones respiratorias (grupo testigo). Algunos alumnos resultaron portadores asintomáticos.

Alumnos cuya carrera está relacionada con el área de la salud mostraron un número mayor de muestras que dieron positivas para *Klebsiella* o *Staphylococcus*. Dentro de estos mismos estudiantes tres personas resultaron ser portadoras de ambos agentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. LUGO DE LA FUENTE, Gustavo (ed). Bacteriología médica. Editorial Ediciones Cuéllar. Ciudad de México, 3ª edición 2005; p37-48.
2. SUAREZ TRUEBA, Bettsy et al. 2012. Detección de mecanismos de resistencia en aislamientos clínicos de *Klebsiella pneumoniae* multidrogosresistentes. **Rev cubana med**, v. 51, n. 3, 228-238.
3. RODRIGUEZ ACOSTA, Carmen; MARTINEZ PEREZ, Jorge Luis. 2002. Vigilancia microbiológica en infecciones respiratorias bajas. **Rev Cubana Hig Epidemiol**, Ciudad de la Habana, v. 40, n. 3, 189-202.
4. CABRERA RODRIGUEZ, Luis Enrique et al. 2007. Susceptibilidad antimicrobiana de aislamientos bacterianos causantes de infecciones comunitarias. **Rev Cubana Med Gen Integr**, v. 23, n. 1, 0-0.
5. Spellberg B, Guidos R, Gilbert D, Bradley J, Boucher H, Scheld M, et al. 2008 The epidemic of antibiotic-resistant infections: A call to action for the medical community from the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 46:155-164. Toma como ejemplo esta cita para poner de manera homogénea las demás citas
6. Knothe H, Shah P, Kremery V, Anatal M, Mitsuhashi S.1983. Transferable resistance to cefotaxime, cefoxitin, cefamandole and cefuroxime in clinical isolates of *Klebsiella pneumoniae* and *Serratia marcescens*. *Infection* 11: 315-317.
7. Kliebe C, Nies B, Meyer J, Tolxdorff-Neutzling RM, Wiedemann B. 1985. Evolution of plasmid-coded resistance to broad-spectrum cephalosporins. *Antimicrob AgentsChemother* 28: 302-307.
8. Williams P, Lambert P, Brown M, Jones R. 1983.The role ofvthe O and K antigens in determining the resistance of *Klebsiella aerogenes* to serum killing and phagocytosis. **J Gen Microbiol**. 129: 2181-2191.
9. Old D, Tavendale A, Senior B. 1985. A comparative study of the type-3 fimbriae of *Klebsiella* species. **J Med Microbiol**; 20: 203-214.

10. Przondo-Hessek A, Pulverer G. 1983. Hemagglutinins of *Klebsiella pneumoniae* and *Klebsiella oxytoca*. **Zentbl Bakteriolog Mikrobiol Hyg Ser**; 255: 472-478.
11. Podschun R, Fischer A, Ullmann U. 1992. Siderophore production of *Klebsiella* species isolated from different sources. **Zentbl Bakteriolog Mikrobiol Hyg Ser**; 276: 481-486.
12. González-Vértiz A, Alcántar-Curiel D, Cuauhtli M, Daza C, Gayosso C, Solache G *et al.* 2001. Multiresistant extended-spectrum β -lactamase-producing *Klebsiella pneumoniae* causing an outbreak of nosocomial bloodstream infection. **Infect Control Hosp Epidemiol**; 22:723-725.
13. Vernon MO, Trick WE, Welbel SF, Peterson BJ, Weinstein RA. 2003. Adherence with hand hygiene: Does number of sinks matter? **Infect Control Hosp Epidemiol** 24:224-225.
14. OPS/OMS. Transmisión de bacterias multirresistentes tipo NDM en servicios de atención de salud. Diciembre 2012.
15. Cáceres M. 2011. Frecuencia de portadores nasales de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina en personal de salud de hospitales de Nicaragua. **Rev Panam Salud Pública**; 30(6):610-4.
16. Deshpande LM, Fix AM, Pfaller MA, Jones RN. 2002. Emergentes las tasas de resistencia a mupirocina elevados entre los aislados de estafilococos en el Programa de Vigilancia Antimicrobiana SENTRY (2000): correlaciones de resultados de difusión del disco, Etest y métodos de dilución de referencia. **Diagn Microbiol Infect Dis** 42: 283-90.
17. FOSCH, Sonia *et al.* 2012. Portación nasal de *Staphylococcus aureus* en individuos de la comunidad: factores epidemiológicos. **Acta bioquím. clín. latinoam.**, v. 46, n. 1, 59-68.

18. PRATES, Karina Aparecida et al. 2010 Nasal carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in university students. **Braz J Infect Dis**, v. 14, n. 3, 316-318.
19. Kluytmans J, van Belkum A, Verbrugh H. 1997 Portación nasal de *Staphylococcus aureus*: epidemiología, los mecanismos subyacentes, y los riesgos asociados. **Clin Microbiol Rev** 10: 505-20.
20. OPS/OMS. *Staphylococcus aureus* resistente a vancomicina. Junio 2013.

ANEXOS

ANEXO 1 CALENDARIO DE PRIMER MUESTREO

FECHA	LUGAR
14 Febrero 2013	Facultad de Medicina
18 Febrero 2013	Facultad de Cultura Física
19 Febrero 2013	Escuela de Artes
21 Febrero 2013	Facultad de Psicología
22 Febrero 2013	Facultad de Ingeniería
25 Febrero 2013	Facultad de Biomedicina
26 Febrero 2013	Facultad de Filosofía y Letras
27 Febrero 2013	Facultad de Lenguas
28 Febrero 2013	Facultad de Contaduría
04 Marzo 2013	Facultad de Administración
05 Marzo 2013	Facultad de Ciencias Químicas
06 Marzo 2013	Facultad de Enfermería
07 Marzo 2013	Instituto de física
21 Marzo 2013	Facultad de Computación
23 Marzo 2013	Facultad de Electrónica
24 Marzo 2013	Facultad de Arquitectura

ANEXO 2 CALENDARIO DE SEGUNDO MUESTREO

FECHA	LUGAR
19 Agosto 2013	Facultad de Administración
21 Agosto 2013	Facultad de Contaduría
22 Agosto 2013	Facultad de Ingeniería
23 Agosto 2013	Facultad de Biomedicina
27 Agosto 2013	Facultad de Enfermería
28 Agosto 2013	Instituto de Física
29 Agosto 2013	Facultad de Ciencias Químicas
30 Agosto 2013	Facultad de Ingeniería Química
02 Septiembre 2013	Facultad de Estomatología
03 Septiembre 2013	Facultad de Lenguas
04 Septiembre 2013	Facultad de Arquitectura
05 Septiembre 2013	Escuela de Biología

ANEXO 3 CALENDARIO DE TERCER MUESTREO

FECHA	LUGAR
15 Noviembre 2013	Facultad de Lenguas
19 Noviembre 2013	Facultad de Biomedicina
20 Noviembre 2013	Facultad de Ciencias Químicas
21 Noviembre 2013	Instituto de Física y Facultad de Administración
22 Noviembre 2013	Escuela de Biología
25 Noviembre 2013	Facultad de Ingeniería
26 Noviembre 2013	Facultad de Ingeniería Química
27 Noviembre 2013	Facultad de Contaduría
28 Noviembre 2013	Facultad de Arquitectura
29 Noviembre 2013	Facultad de Medicina y Enfermería

ANEXO 4 CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

No. _____

9.1 CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

LUGAR Y FECHA: H. PUEBLA DE ZARAGOZA A

POR MEDIO DE LA PRESENTE ACEPTO PARTICIPAR EN EL PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN TITULADO: MICROORGANISMOS CAUSANTES DE INFECCIONES DEL TRACTO RESPIRATORIO

EL OBJETIVO DEL ESTUDIO ES:
DETERMINAR LA FRECUENCIA DE ALGUNOS MICROORGANISMOS
EN MUESTRAS DE TRACTO RESPIRATORIO DE PACIENTES CON INFECCIONES DEL MISMO

SE ME HA EXPLICADO QUE MI PARTICIPACIÓN CONSISTIRÁ EN: CONTESTAR UN TEST DE EVALUACIÓN CLÍNICA Y DONAR MUESTRAS DE EXUDADO FARÍNGEO

DECLARO QUE SE ME HA INFORMADO AMPLIAMENTE SOBRE LOS POSIBLES RIESGOS, INCONVENIENTES, MOLESTIAS Y BENEFICIOS DERIVADOS DE MI PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO, QUE SON LOS SIGUIENTES:

NÁUSEAS
LOS BENEFICIOS: COLABORAR CON UN ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO, PARA QUE EN UN FUTURO EN EL DIAGNÓSTICO DE INFECCIONES RESPIRATORIAS SEA INCLUIDA NUEVA FLORA BACTERIANA Y SE MEJORE EL TRATAMIENTO

EL INVESTIGADOR RESPONSABLE SE HA COMPROMETIDO A DARMER INFORMACIÓN OPORTUNA SOBRE CUALQUIER PROCEDIMIENTO ALTERNATIVO ADECUADO QUE PUDIERA SER VENTAJOSO PARA MI TRATAMIENTO, ASÍ COMO A RESPONDER CUALQUIER PREGUNTA Y ACLARAR CUALQUIER DUDA QUE LE PLANTEE ACERCA DE LOS PROCEDIMIENTOS QUE SE LLEVARÁN A CABO, LOS RIESGOS, BENEFICIOS O CUALQUIER OTRO ASUNTO RELACIONADO CON LA INVESTIGACIÓN O CON MI TRATAMIENTO.

ENTIENDO QUE CONSERVO EL DERECHO DE RETIRARME DEL ESTUDIO EN CUALQUIER MOMENTO EN QUE LO CONSIDERE CONVENIENTE, SIN QUE ELLO AFECTE MI CONDICIÓN DE ESTUDIANTE.

EL INVESTIGADOR RESPONSABLE ME HA DADO SEGURIDADES DE QUE NO SE ME IDENTIFICARÁ EN LAS PRESENTACIONES O PUBLICACIONES QUE DERIVEN DE ESTE ESTUDIO Y DE QUE LOS DATOS RELACIONADOS CON MI PRIVACIDAD SERÁN MANEJADOS EN FORMA CONFIDENCIAL. TAMBIÉN SE HA COMPROMETIDO A PROPORCIONARME LA INFORMACIÓN ACTUALIZADA QUE SE OBTENGA DURANTE EL ESTUDIO, AUNQUE ESTA PUDIERA CAMBIAR DE PARECER RESPECTO A MI PERMANENCIA EN EL MISMO

NOMBRE Y FIRMA DEL ESTUDIANTE

NOMBRE, FIRMA Y NÚMERO DE TRABAJADOR

NÚMEROS TELEFÓNICOS A LOS CUALES PUEDE COMUNICARSE EN CASO DE EMERGENCIA, DUDAS O PREGUNTAS RELACIONADAS CON EL ESTUDIO:

DRA. MARÍA LILIA CEDILLO RAMÍREZ

2229-55-00, EXT. 2990

ANEXO 6 AVISO DE PRIVACIDAD BUAP

Aviso de Privacidad BUAP

La Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, en cumplimiento a lo previsto en los artículos 6° fracciones II y III y 16 Segundo Párrafo de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos, los numerales 5 fracción V, 38 fracción I, 39, 40, 41, 42 y 62 fracción IX de la Ley de Transparencia y Acceso a la Información Pública del Estado de Puebla, en relación con el artículo 1 de nuestra Ley, le informa que los datos personales que recaba con motivo del ejercicio de sus funciones, son utilizados única y exclusivamente para dichos fines. Por tanto, respecto de dichos datos esta Institución, le hace de su conocimiento que:

- 1.- Cuenta con las medidas administrativas, técnicas y físicas para garantizar la seguridad en el manejo y custodia de los mismos.
- 2.- Procura que esos datos sean exactos y actualizados
- 3.- En caso de tener conocimiento de algún dato personal inexacto o incompleto, de manera oficiosa, procederá a sustituir, rectificar o completar los mismos.
- 4.- Evitará la transferencia de datos personales, sin la autorización del titular, y sólo se hará por orden expresa de autoridad competente.
- 5.- Para ejercer los derechos derivados de la protección de datos en posesión de esta Institución, podrá dirigirse a la Unidad de Transparencia y Acceso a la Información, ubicada en 4 sur 104, Col. Centro, teléfono 229-55-00 extensiones 3040, 3070 o 3042, página web: www.transparencia.buap.mx, cuya Titular es la Mtra. Cecilia Moreno Romero, en donde se le dará la atención personalizada respecto de los mecanismos para el ejercicio de estos preceptos.

"Pensar Bien, Para Vivir Mejor"

ANEXO 7. RESULTADOS DE ANTIBIOGRAMA DE *K. pneumoniae*. PRIMER MUESTREO Y NÚMERO DE LA MUESTRA.

	NF	CL	CRO	AM	AK	SXT	CTX	GE	CF	FEP	NET	LEV
20	S	S	S	R	S	R	S	S	S	S	S	S
58	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S
52	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
101	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S
314	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S
351	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
377	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S
379	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S
382	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S
394	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
420	S	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S
522	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
528	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S
551	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S
689	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

R resistente; I intermedio; S sensible.

ANEXO 8. RESULTADOS DE ANTIBIOGRAMA DE *K. pneumoniae*. SEGUNDO MUESTREO Y NÚMERO DE LA MUESTRA.

Gram (-)	NF	CL	CRO	AM	AK	SXT	CTX	GE	CF	FEP	NET	LE
14	S	S	S	I	S	S	S	S	R	S	S	S
23	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S		S
51	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S
88	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
90	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	S
156	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
186	R	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S
203	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
206	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
208	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
222	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
238	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
281	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
305	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
354	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
589	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

R resistente; Intermedio; S sensible.

ANEXO 9. RESULTADOS DE ANTIBIOGRAMA DE *K. pneumoniae*. TERCER MUESTREO Y NÚMERO DE LA MUESTRA.

Gram (-)	NF	CL	CRO	AM	AK	SXT	CTX	GE	CF	FEP	NET	LEV
15	I	S	S	R	S	S	S	S	R	R	S	S
46	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S
75	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S
120	I	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S
122	S	S	I	R	S	S	R	S	R	R	S	S
128	R	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S
142	I	S	S	R	S	I	I	I	I	I	I	S
158	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S
161	R	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	S
225	R	S	S	R	S	S	S	S	R	S	S	S
232	I	I	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S
339	S	S	S	I	S	S	S	S	S	R	S	S
341	I	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S
353	S	S	S	R	S	S	S	I	R	S	S	S
364	S	S	S	R	S	S	S	S	I	S	S	S
372	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S
375	S	S	S	R	S	S	S	S	S	I	S	S
402	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
476	S	S	S	R	S	S	S	S	I	S	S	S
477	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S
478	I	R	S	R	S	S	S	S	R	S	S	S
502	I	S	S	R	S	S	S	S	R	S	S	S
506	R	S	S	R	S	S	S	S	R	S	S	S
532	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S
548	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S
550	S	S	S	R	S	S	S	S	I	S	S	S
554	S	S	S	R	S	S	S	R	R	S	S	S
584	S	S	S	R	S	S	S	I	I	S	S	S
598	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S
608	S	S	S	R	S	S	S	S	I	S	S	S

R resistente; Intermedio; S sensible

ANEXO 10. RESULTADOS DE ANTIBIOGRAMA DE *S.aureus*. PRIMER MUESTREO Y NÚMERO DE LA MUESTRA.

	CF	LEV	E	AM	TE	SXT	CTX	GE	CXM	FEP	DC	PE
19	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
242	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I
323	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I
405	S	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	I
431	S	S	I	S	S	S	S	S	S	I	S	I
445	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
447	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I
448	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I
450	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
451	S	S	R	S	S	S	S	I	S	S	S	S
452	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	R
459	S	S	I	R	S	S	I	S	S	I	S	I
489	S	S	S	I	S	S	S	S	S	I	S	I
511	S	S	I	R	S	S	S	S	S	I	S	I
555	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	I
557	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I
569	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
578	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
591	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I
629	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R
630	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
644	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I
657	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
694	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
905	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
910	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I
919	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
923	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I
926	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S
928	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
929	S	S	S	S	S	S	S	S	R	R	R	R
936	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
946	S	S	I	I	S	S	S	S	S	S	I	I
959	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R
965	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	I
978	S	S	I	I	S	S	S	S	I	S	S	I
1002	S	S	I	I	S	S	S	S	S	I	S	I

R resistente; Intermedio; S sensible

ANEXO 11. RESULTADOS DE ANTIBIOGRAMA DE *S.aureus*. SEGUNDO MUESTREO Y NÚMERO DE LA MUESTRA.

	CF	LEV	E	AM	TE	SXT	CTX	GE	CXM	FEP	DC	PE
130	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	I
133	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S
136	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	R	R
139	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S
140	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	I	R
218	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	R	I
233	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S
238	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	R
256	S	S	S	S	S	S	R	S	R	R	R	R

R resistente; Intermedio; S sensible

ANEXO 12. RESULTADOS DE ANTIBIOGRAMA DE *S.aureus*. TERCER MUESTREO Y NÚMERO DE LA MUESTRA.

	CF	LEV	E	AM	TE	SXT	CTX	GE	CXM	FEP	DC	PE
89	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	R	I
127	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
128	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	I
211	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	R	R
216	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	R
271	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	R	I
278	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S
324	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	I
334	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S
336	S	S	S	I	S	S	S	S	S	S	I	R
339	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
396	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	R	R
429	S	S	I	R	S	S	S	S	S	S	I	R
440	S	S	R	S	S	S	S	S	S	I	I	R
591	S	S	S	I	I	S	S	S	S	I	R	R
594	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	R	R
598	S	S	I	R	S	S	S	S	S	S	R	R
599	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	R
600	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	R	R
601	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	R
613	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	R	R
614	S	S	S	S	I	S	S	S	S	S	R	R

R resistente; Intermedio; S sensible