



UNAM IZTACALA

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
IZTACALA**

**“EFECTIVIDAD DE ANTIMICROBIANOS EN BACTERIAS
AISLADAS DE ALIMENTOS”**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

LICENCIADO EN BIOLOGÍA

PRESENTA:

BRENDA ELVIA CONTRERAS FLORES

ASESOR:

M. en C. Gloria Luz Paniagua Contreras

LOS REYES IZTACALA

ABRIL 2005





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

A MI MADRE

Herlinda:

A ti mamá en especial te dedico este pequeño logro que es tuyo, con todo mi amor; te agradezco antes que nada el haberme dado la vida, el guiarme siempre por el buen camino, gracias por tu paciencia, por tu solidez, por tu sacrificio constante, por tu amor incondicional, por tu ayuda, por tu preocupación, por tu consejo, en fin por todo. Te amo mamá, eres todo mí ser.

A MI PADRE

Victor Manuel:

Gracias también por darme la vida, gracias por la confianza que me tuviste, por todo tu apoyo, por tu amor, por tu educación, gracias por ser tu hija, espero que te sientas orgulloso de mí como yo lo estoy de ti. Te amo papá.

A MI HERMANO

Victor Manuel:

Con esto quiero agradecerte todo tu apoyo, amor y compañía, gracias por la confianza que me has tenido, gracias por tus consejos, por todo lo que hemos vivido juntos, pero sobre todo gracias por ser mi hermano. Te amo.

AL AMOR DE MI VIDA

Alejandro:

Gracias por ser parte de mi historia, gracias por estar conmigo cuando lo he necesitado, gracias por apoyarme, gracias por tu tiempo, gracias por todo; deseo de todo corazón que siempre estemos juntos y que logremos lo que siempre hemos soñado. Te amo mi amor.

A MIS HIJOS

Si Dios me da la dicha de ser madre, les dedico este logro con todo mi amor.

A MIS TIOS

María y Gildardo:

Gracias por que a lo largo de mi vida siempre han estado conmigo, gracias por su cariño y apoyo, por sus consejos, por su comprensión y por todo lo que me han brindado. Gracias. Los adoro.

A MIS ABUELITAS

En memoria:

María Luisa

Gracias por todo, donde sea que te encuentres, gracias por darme a la mamá más valiosa del mundo, gracias por todas tus palabras y consejos. Te amo y te extraño.

Elvia

Gracias por el padre tan maravilloso que me diste. Te quiero.

A MIS ABUELITOS

En memoria:

José Guadalupe

Aunque no pude estar contigo, has existido en mi corazón.

Enrique

Aunque no tuve la dicha de conocerte, siempre te he querido y respetado.

AGRADECIMIENTOS

A mi directora de Tesis **M. en C. Gloria Luz Paniagua Contreras**, por darme la oportunidad de integrarme a su laboratorio y poder realizar este trabajo, gracias por brindarme su confianza.

Al **M. en C. Eric Monroy Pérez**, por su paciencia y apoyo para la realización de este trabajo.

A mis revisores de Tesis **Dr. Sergio Vaca Pacheco** y al **Dr. Diego Arenas**, por el valioso tiempo que le dedicaron al presente trabajo.

A la Bióloga **Susana González Almazán**, por enseñarme a trabajar en el laboratorio, por su paciencia y comprensión, pero sobre todo, por su amistad.

A la **Sra. Paulina Alvarado**, por su amistad, por todas sus palabras, entre ellas, a saber cuidar y respetar, pero sobre todo a valorar, el área de trabajo.

A mis compañeros y amigos, a quienes, recuerdo con mucha nostalgia, agradezco el tiempo compartido. Ojalá nos volvamos a encontrar en el camino de la vida.

A la **Facultad de Estudios Superiores Iztacala**, por dejarme formar parte de ella y sumarme a los demás egresados de esta máxima casa de estudios, que es la **Universidad Nacional Autónoma de México**.

A todos aquellos que no mencioné, y que en algún momento, me han apoyado.
GRACIAS.

INDICE

Resumen	1
Introducción	2
Antecedentes	11
Bacterias aisladas de alimentos	11
Resistencia de bacterias aisladas de alimentos	12
Resistencia a antibióticos de bacterias Grampositivas	12
Resistencia a antibióticos de bacterias Gramnegativas	13
Objetivos	14
Metodología	15
Transporte de la muestra	15
Procesamiento de la muestra	15
Preparación de las diluciones	15
Cuenta de <i>Staphylococcus aureus</i> (Técnica de Vogel-Johnson)	15
Identificación de Enterobacterias	16
Resistencia a antibióticos	16
Resultados	17
Alimentos analizados	17
Resistencia antibióticos en bacterias Grampositivas	18
Penicilina	18
Ampicilina	19
Cefuroxima	20

Trimetoprim con sulfametoxazol	21
Ampicilina más sulbactam	22
Gentamicina	23
Resistencia a antibióticos en bacterias Gramnegativas	24
Penicilina	24
Ampicilina	25
Cefuroxima	26
Trimetoprim con sulfametoxazol	27
Ampicilina más sulbactam	28
Gentamicina	29
Discusión	30
Alimentos analizados y bacterias aisladas de estos	30
Concentración Mínima Inhibitoria de los antibióticos en cepas Grampositivas	31
Penicilina	31
Ampicilina	31
Cefuroxima	32
Trimetoprim con sulfametoxazol	32
Ampicilina más sulbactam	33
Gentamicina	33
Concentración Mínima Inhibitoria de los antibióticos en cepas Gramnegativas	34
Penicilina	34
Ampicilina	34

Cefuroxima	35
Trimetoprim con sulfametoxazol	35
Ampicilina más sulbactam	36
Gentamicina	36
Conclusiones	37
Apéndice 1	38
Apéndice 2	39
Bibliografía	40

RESUMEN

Los alimentos constituyen una vía importante de transmisión de microorganismos que pueden causar infecciones e intoxicaciones en los humanos, además de constituir un problema de salud pública. Los manipuladores de alimentos representan una de las fuentes más importantes de contaminación, en especial cuando sufren de alguna enfermedad infecciosa, capaz de ser transmitida. Dentro del grupo de bacterias causantes de enfermedades de origen alimentario encontramos a *Staphylococcus aureus*, así como otras especies bacterianas Gramnegativas (Enterobacterias). El objetivo de este trabajo fue determinar la Concentración Mínima Inhibitoria (CMI) de los antibióticos: penicilina, ampicilina, cefuroxima, trimetoprim con sulfametoxazol, ampicilina más sulbactam y gentamicina en cepas bacterianas aisladas de alimentos. La cuenta de *Staphylococcus aureus* se determinó por la técnica de Vogel-Johnson y la identificación de las Enterobacterias se realizó utilizando medios de cultivo selectivos y pruebas bioquímicas. La determinación de la CMI de los diferentes antibióticos, se realizó por el método de dilución en placa. De las 19 muestras de alimentos analizados, se observó que el 52.6% de las cepas bacterianas se obtuvo de alimentos preparados, el 23.6% de bebidas, el 13.1% de frutas y el 10.5% de alimentos crudos. Las especies bacterianas que se aislaron de los diferentes alimentos fueron: *Klebsiella ozaenae* (21%), *Escherichia coli* (18.4%), *Staphylococcus aureus* y *Enterobacter cloacae* (15.7% en cada caso), *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter sakasaki*, *Klebsiella rhinoscleromatis* y *Alcaligenes faecalis* (5.2% en cada caso), y *Enterobacter hafniae*, *Citrobacter brakii* y *Klebsiella pneumoniae* (2.6% en cada caso). El 99.3% de las cepas de *Staphylococcus aureus* fue resistente a penicilina (CMI = 62.5-2000 µg/ml), el 100% fue resistente a cefuroxima (CMI = 500 µg/ml), el 99.9% fue resistente a trimetoprim con sulfametoxazol (CMI = 500-4000 µg/ml), el 66.6% fue resistente a gentamicina (CMI = 15.6 µg/ml); por otro lado, estas cepas presentaron el 99.9% de sensibilidad a ampicilina (CMI = 3.9-15.6 µg/ml) y el 100% sensibles (CMI = 3.9 µg/ml). En el caso de las Enterobacterias el 97.1% fue resistente a penicilina (CMI = 1000-4000 µg/ml), el 84% fue resistente a ampicilina (CMI = 125-4000 µg/ml), el 94.5% fue resistente a cefuroxima (CMI = 250-4000 µg/ml), el 99.7% fue resistente a trimetoprim con sulfametoxazol (CMI = 500-4000 µg/ml); sin embargo el 100% de las cepas de Enterobacterias fue sensible a ampicilina más sulbactam (CMI = 3.9-7.8 µg/ml) y el 99.8% fue sensible a gentamicina (CMI = 3.9-31.2 µg/ml). Los resultados obtenidos en este estudio reflejaron la contaminación bacteriana y la alta resistencia bacteriana de estas cepas a los antibióticos.

INTRODUCCION

Los alimentos constituyen una vía importante de transmisión de microorganismos que pueden causar infecciones e intoxicaciones y que suelen cursar con síndromes gastrointestinales, además de constituir un problema de salud pública (Vanderzant & Splittstoesser, 1992), cada vez más frecuente que la gente ingiera alimentos preparados fuera del hogar, lo que constituye la mayor causa de morbilidad, tanto en países industrializados como en vías de desarrollo, y en estos últimos son causa frecuente de mortalidad (Brownsell y cols. 1993).

Los manipuladores son una de las fuentes más importantes de contaminación de alimentos en todas las etapas de su procesado, obtención, transformación, almacenaje, distribución, etc, en especial cuando sufren de alguna enfermedad susceptible de ser transmitida. Además el proceso completo de preparación de los alimentos es una exposición que arriesga a los alimentos a contaminarse (Brownsell y cols. 1993). También los utensilios, superficies y equipos pueden contaminar los alimentos; además del aire, el agua y el suelo, siendo este sobretodo por la deposición y reservorio final de microorganismos. Por otro lado las manos con materia fecal de personas enfermas o portadoras, constituye el principal vehículo de transmisión (Todd, 1989).

Desde 1880, se observó que los alimentos podían estar contaminados por organismos patógenos humanos (Jay, 1991). Las enfermedades cuyo vehículo de transmisión son los alimentos, reciben el nombre de enfermedades transmitidas por alimentos (ETAs), se estima que existen al menos 400 ETAs distintas, cuya etiología incluye bacterias, virus, hongos, parásitos, productos químicos y toxinas de origen vegetal y animal, y en su conjunto representan uno de los mayores retos a los que se enfrenta la salud pública mundial, ya que no están limitadas a ninguna región del mundo, ni se circunscriben a países subdesarrollados o a los industrializados (Thompson, 2001).

También la manipulación de alimentos por parte de individuos infectados se asocia con el 24% de los brotes de enfermedades en países subdesarrollados (Bryan, 1978). En Singapur se compraba un millón de comidas de venta callejera por día y en Kuala Lumpur (Malasia) aproximadamente un cuarto del gasto familiar para comida se empleaba en la compra de alimentos de venta callejera (FAO, 1979).

Dentro del grupo de bacterias causantes de enfermedades de origen alimentario se destaca al *Staphylococcus aureus* y *Clostridium botulinum* como agentes de intoxicación y diversas especies causantes de infección como la *Listeria monocytogenes*, *Salmonella typhimurium* y *Escherichia coli*, bacterias descritas por la Organización Mundial de la Salud como “una nueva y significativa amenaza a la salud pública” (FAO, 1984). También *Salmonella* spp., *Shigella* (Lampel y cols. 1990) y *Vibrio cholerae* 01 (Estrada y cols. 1996).

Se ha descrito que las manifestaciones de las infecciones alimentarias pueden ser de tipo gastrointestinal (amibiasis, salmonelosis, shigelosis, teniasis, ascariasis, cólera e intoxicaciones alimentarias) o de tipo extraintestinal (brucelosis, cisticercosis, fiebre tifoidea, hepatitis, botulismo, etc.). También se ha reportado que la transmisión de

organismos patógenos puede ocasionar síndromes tóxicos, respiratorios y enfermedades crónicas (Riley y cols. 1983).

Pocas bacterias resultan ser tan ubicuas como *Staphylococcus aureus*, un microorganismo patógeno presente en piel de animales y personas, además de fosas nasales y garganta; además de ser la única bacteria que no es flora normal (Calderón, 2003). La mayoría de las veces los manipuladores de alimentos pueden favorecer su rápida extensión.

Staphylococcus aureus es un microorganismo muy resistente a las condiciones ambientales y extremadamente difícil de erradicar, además de ser un problema actual de epidemia resistente a los antibióticos. Sin cápsula, catalasa positivo, no esporulado y aerobio con algunos facultativos, soporta bien condiciones extremas aunque se inactiva a temperatura de congelación y puede eliminarse con una cocción correcta de los alimentos.

Staphylococcus aureus, es un reconocido patógeno humano, siendo agente etiológico de un amplio espectro de infecciones de origen comunitario y nosocomial. Cocos Grampositivos, que generalmente se encuentran formando racimos irregulares. Estos se encuentran normalmente en la nariz, boca y garganta, saliva, piel, intestino y en las heces; se presenta en un número variable en agua, leche, aguas residuales y en otros objetos. En el organismo, su principal ubicación parece ser la nariz, en la que se ha demostrado su presencia en una gran proporción de personas normales: 30 a 60 % de individuos son portadores nasales de estafilococos potencialmente patógenos (Divo, 1990).

El *Staphylococcus aureus*, tiene una amplia gama de factores de virulencia, que abarca componentes de pared celular y una gran variedad de exoproteínas que contribuyen para colonizar y causar enfermedad. Casi todas las cepas producen un grupo de enzimas y citotoxinas que incluyen 4 hemolisinas (alfa, beta, gamma y delta) nucleasas, proteasas, lipasas, hialuronidasas y colagenasa. La principal función de estas es convertir tejidos del huésped en nutrientes requeridos para el desarrollo bacteriano.

La contaminación de alimentos por *Staphylococcus aureus*, está asociada con una forma de gastroenteritis que se manifiesta por vómitos (76% de casos) y diarrea (77% de casos) aunque no aparece la fiebre. Es una intoxicación leve y desaparece en 24 horas.

El 99% de casos de intoxicación alimentaria por enterotoxinas estafilocócicas está asociado a *Staphylococcus aureus* y ocasionalmente se reportan casos por *Staphylococcus epidermidis*.

También entre las bacterias que con mayor frecuencia causan gastroenteritis, se encuentran las integrantes de la familia Enterobacteriaceae; que se definen como un conjunto de bacilos Gramnegativos, heterogéneos en cuanto a su hábitat y a su capacidad patogénica, son móviles con flagelos peritricos o bien son inmóviles, no esporulados, aerobios y anaerobios facultativos, son oxidasa negativa y poseen la capacidad de reducir los nitratos a nitritos (Jawetz, 1992).

Por otro lado también *Escherichia coli*, es una de las bacterias frecuentemente encontradas en los alimentos. En condiciones normales, esta constituye una parte

esencial de la flora bacteriana del tubo digestivo. Coloniza el tracto gastrointestinal de los infantes solo horas después de que han nacido. Este microorganismo crece a pH's que van de 4.4 a 9, pero son óptimos a pH's bajos (Buttiaux y Mossel, 1961).

Las cepas responsables de patología se han venido describiendo desde la década de los años 40 bajo la denominación de *Escherichia coli* enteropatogéna clásica (ECEP clásica). Con posterioridad, se han ido añadiendo a este grupo otras cepas igualmente patológicas que causan enteritis por un mecanismo invasor rigurosamente idéntico al de las shigelas, el microorganismo responsable de la disentería bacilar. A este grupo se le denominó *Escherichia coli* enteroinvasora (ECEI).

No son estos dos los únicos grupos patógenos. Desde finales de los 60 también se conocen otros tipos que producen enteritis por liberación de enterotoxinas de los tipos, termoestable (ST) y termolábil (LT); este grupo de cepas se denomina *Escherichia coli* enterotoxigénica (ECET) y son poco frecuentes, pero causan diarrea en los viajeros a países exóticos. La lista se completa con un grupo de patógenos que causa enteritis por liberación de verotoxina (VT).

La *Escherichia coli* puede sobrevivir en ambientes ácidos que son letales para otros organismos patógenos, tales como alimentos fermentados (por ejemplo, salchichas, jugo de manzanas, mayonesas y quesos). El tiempo de supervivencia de estos organismos es mayor a temperaturas de refrigeración (32 ° F – 40 ° F) que a temperatura ambiente (Institute of Food Technologists, 1997).

El descubrimiento de esta bacteria como causa de enteritis hemorrágica se confirmó en Estados Unidos y Canadá a principios de los 80. Su comportamiento y su difusión, al ser un microorganismo intestinal, se asocia a *Salmonella*, por lo que las medidas preventivas básicas a tomar son similares para ambos casos.

La enfermedad se transmite por vía feco-oral y el vehículo más frecuente de infección humana es la carne de bovino, ya que los bóvinos se han apuntado como los posibles reservorios de *Escherichia coli*. También se ha documentado la infección vehiculada por otros alimentos como carne de pavo, salami, leche, yogurt, mayonesa, ensaladas, vegetales crudos y agua.

Las infecciones producidas por *Escherichia coli* son: gastrointestinales, urinarias (cistitis, pielonefritis), sistémicas (septicemia), nosocomiales (meningitis y neumonía) y neonatales (Calderón, 2003).

La transmisión de persona a persona también ha sido demostrada y la dosis infectante mínima se estima alrededor de las 100 bacterias. Las distintas formas de *Escherichia coli* suelen ser resistentes a las temperaturas extremas y a los ácidos débiles.

Por otro lado, *Klebsiella* spp. se encuentra colonizando piel, nasofaringe, intestino, heces, hospitales y alimentos principalmente (Calderón, 2003).

Los gérmenes del grupo *Klebsiella-Enterobacter* pertenecen a la familia de las Enterobacterias. Se usa más la denominación *Enterobacter* a la de *Aerobacter*. En el género *Klebsiella* se incluyen las especies *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella rhinoschleromatis*, agente etiológico del rinoscleroma, y *Klebsiella ozaenae*.

Los gérmenes antes llamados *Aerobacter* se han distribuido en dos géneros distintos: los inmóviles se incluyen en el género *Klebsiella* y los móviles han pasado a formar parte del género *Enterobacter*, que comprende las especies *Enterobacter cloacae* y *Enterobacter aerogenes*.

El tratamiento empírico de enfermedades infecciosas data de hace siglos y se basa en la antigua medicina popular. Sin embargo, fue hasta hace poco más de un siglo que Luis Pasteur logró establecer con sus trabajos los fundamentos para comprender la etiología de las enfermedades infecciosas (Quentin y cols. 1991).

A comienzos del siglo XX, el químico alemán Paul Ehrlich aprovechó sus conocimientos sobre la actividad de las sales de metales pesados para tratar lesiones superficiales de sífilis, así empezó la primera búsqueda sistemática de un agente químico para matar el agente causante de la sífilis, el *Treponema pallidum*. La búsqueda interrumpida efectuada por Ehrlich culminó con el éxito en 1910, cuando ensayó con el salvarsan, el seiscientos seisan o compuesto de arsénico, que puso a prueba, el cual resultó eficaz aunque no totalmente desprovisto de toxicidad (Quentin y cols. 1991).

A comienzos de la década de 1920, Gracia y Doth iniciaron una búsqueda sistemática de anticuerpos naturales, definidos originalmente como sustancias producidas por células vivas que son antagonistas de otras células; pero fueron las observaciones de Alexander Fleming, en Londres, en 1928, las que abrieron el camino para el descubrimiento del primer “fármaco milagroso” verdadero, la penicilina (Quentin y cols. 1991).

Hace poco más de 70 años el descubrimiento de la penicilina por Alexander Fleming supuso una revolución en el tratamiento de las enfermedades infecciosas que ha llevado a salvar millones de vidas. A lo largo de estos años se han incorporado al arsenal terapéutico alrededor de doscientos compuestos antibióticos, lo que aparentemente nos hacía presuponer que las bacterias patógenas terminarían siendo derrotadas en todos los frentes. Pues bien, la situación hoy no es tan optimista, muchos de esos antibióticos ya no son útiles, ya que cada vez la resistencia bacteriana a distintos antibióticos está más extendida. La alarma se está haciendo cada vez más generalizada, sobre todo desde que se han aislado varias cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes a vancomicina en hospitales de distintos lugares del planeta.

En el intervalo entre la observación de Fleming y la producción final de penicilina, en 1936, Domagk descubrió otro grupo de agentes, las sulfonamidas.

El descubrimiento de nuevas clases de antibióticos prosiguió en 1944, cuando Waksman desarrolló la estreptomomicina, un aminoglucósido producido por *Streptomyces*.

La fuente inicial de antibióticos del grupo de las cefalosporinas fue un hongo *Cephalosporium acrimonium*, aislado de aguas negras en Cerdeña (Quentin y cols. 1991).

Se han identificado miles de antimicrobianos y se han ensayado, incluyendo modificaciones químicas de agentes producidas biológicamente, así como productos de síntesis de novo de otros compuestos (Quentin y cols. 1991).

Los fármacos antibacterianos se dividen en 2 grupos: las drogas sintéticas o quimioterápicos y los antibióticos. Los quimioterápicos son obtenidos por la mano del hombre, en el laboratorio, y los antibióticos son elaborados en su metabolismo propio, por seres vivos: plantas, animales, bacterias y hongos (Calderón, 1997).

Un antibiótico puede definirse como una sustancia derivada de un organismo vivo, generalmente un microorganismo, o una modificación química de la misma, que inhibe la reproducción, el crecimiento, o incluso destruye otros microorganismos y células anormales de animales superiores (Calderón, 1997).

Un quimioterápico se define como una sustancia química sintética, obtenida para tratar infecciones, mediante la destrucción de los microorganismos infectantes (Calderón, 1997).

El término antibiótico fue propuesto por Waksman, descubridor de la estreptomicina en 1944. Posteriormente se descubren muchos otros antibióticos, incluyendo al cloranfenicol en 1947, a la clortetraciclina en 1948 y a la eritromicina en 1952 (Franklin, 1989; Pérez y cols. 1990).

Los antibióticos se pueden clasificar de acuerdo a su estructura química, mecanismo de acción, su espectro y su actividad (ya sea bactericida o bacteriostática).

Un agente bacteriostático es aquel que tiene la propiedad de inhibir la multiplicación bacteriana, misma que se reanuda cuando se retira el agente.

Agente bactericida es aquel que tiene la propiedad de matar a las bacterias, la cual difiere de la acción bacteriostática, ya que esta es irreversible.

La Concentración Mínima Inhibitoria (CMI) de un antibiótico se define como la mínima cantidad de antibiótico capaz de impedir el crecimiento bacteriano. Se expresa en microgramos o unidades internacionales por mililitro de medio de cultivo (μg o UI/ml).

Las penicilinas son antibióticos naturales o semisintéticos de estructura β -lactámica, con actividad bactericida, de corto, medio y amplio espectro (Dámaso, 1990). Su mecanismo de acción es: penetrar la bacteria a través de las porinas para unirse a las PBP's (penicillin binding proteins), enzimas comprometidas en la etapa terminal del "ensamblado" de la pared celular y en el "remodelamiento" de ésta durante el crecimiento y división (Campbell, 1992).

Su mecanismo de resistencia se da por la disminución de la permeabilidad del antibiótico a la bacteria, por el cierre de porinas de la pared bacteriana, modificaciones de las PBP's con disminución de la afinidad por el β -lactámico, e inactivación por β -lactamasas excretadas al medio extracelular (Burns, 1995).

Se clasifican en penicilinas naturales semisintéticas, penicilinas resistentes a penicilinas (isoxazolil penicilina), aminopenicilinas e inhibidores de β -lactamasas. Dentro de las penicilinas sintéticas se encuentra la ampicilina.

Los inhibidores de β -lactamasas son antibióticos de estructura más simple que la penicilina con un espectro antimicrobiano débil, pero con afinidad hacia las β -lactamasas que al asociarse con otros antibióticos pueden vencer la resistencia bacteriana (Sensakovick y cols. 1995).

Su mecanismo de acción se basa en que estos antibióticos al ser más simples y tener más “expuesto” su anillo β -lactámico tienen una afinidad por las β -lactamasas producidas por las bacterias, que al ser hidrolizadas por estas forman un complejo enzimático acilado irreversible, con lo cual bloquean a la enzima para que no continúe hidrolizando más anillos betalactámicos, esto permite así, proteger al antibiótico con el cual se le asoció, para que se ejerza su acción, pero sin resistencia bacteriana. (Sensakovick, 1995). Se clasifican en inhibidores de β -lactamasas las combinaciones (amoxicilina-clavulanato, ampicilina-sulbactam, ácido clavulánico, sulbactam o tazobactam, ticarcilina-clavulanato, etc).

Por otro lado las cefalosporinas son antibióticos semisintéticos, de estructura β -lactámica, con actividad primordialmente bactericida, de amplio espectro. (Dámaso, 1990). Su mecanismo de acción es igual al de la penicilina. Además de que en la destrucción participan también otros factores como la activación de inhibidores endógenos de autolisinas bacterianas. (Dámaso, 1990).

Su mecanismo de resistencia consiste en la disminución de la permeabilidad del antibiótico a la bacteria por el cierre de porinas de la pared bacteriana, las modificaciones de las PBP's con disminución de la afinidad por el β -lactámico, e inactivación por β -lactamasas excretadas al medio extracelular como las Grampositivas, o presentes en el espacio periplásmico de las Gramnegativas. (Burns, 1995). La cefuroxima es una cefalosporina de segunda generación, útil en el tratamiento de infecciones producidas por *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Enterobacter* y *Klebsiella*.

Los aminoglucósidos son antibióticos naturales o semisintéticos, de estructura heterocíclica, bactericidas de amplio espectro (Dámaso, 1990). Su mecanismo de acción es actuar sobre bacterias Gramnegativas aerobias, pasando a través de las porinas y después son transportados por moléculas de oxígeno, hasta el sitio de acción, inhibiendo la síntesis de proteínas. (Calderón, 1997).

Su mecanismo de resistencia se da por que la resistencia natural o adquirida se debe a alteraciones en el transporte hacia el interior de la bacteria, es decir, la ausencia de oxígeno, por lo tanto, las bacterias anaerobias son resistentes a estos aminoglucósidos por mutación ribosómica (modificando la unión del antibiótico al ribosoma) y por la presencia de enzimas inactivadoras tales como: acetiltransferasas (acetilación), nucleotransferasas (adenilación), fosfotransferasas (fosforilación). (Burns, 1995). Pertenecen a este grupo la neomicina, estreptomocina, gentamicina y amikacina, entre otros.

Las sulfonamidas son quimioterápicos sintéticos, con actividad exclusivamente bacteriostática cuando actúan en forma aislada, pero que puede convertirse en bactericida al asociarse, poseen amplio espectro bacteriano. El principal representante de este grupo es el trimetoprim con sulfametoxazol (TMP/SMZ). (Dámaso, 1990).

Su mecanismo de acción es ejercer su acción sobre los microorganismos sensibles, causando el agotamiento de cofactores de folato, que funcionan como donadores de un carbono en la síntesis de ácidos nucleicos. Cada uno de los componentes de este fármaco, inhibe competitivamente sistemas enzimáticos y secuenciales para formar a partir del ácido paraminobenzóico, ácido fólico, metabolito fundamental en la respiración bacteriana y formación de ácidos nucleicos (Dámaso, 1990).

Su mecanismo de resistencia consiste en: mutación cromosómica, alteración de la enzima "diana" (dihidropteroato sintetasa), eliminación de requerimiento de timina y disminución de la permeabilidad de la bacteria a la sulfonamida (Burns, 1995).

Para que un microorganismo sea sensible a un antibiótico se requiere que posea un blanco adecuado para el fármaco. Se han identificado cinco mecanismos principales por virtud de los cuales los antimicrobianos pueden causar la muerte o inhibir el crecimiento de la célula bacteriana; estos son: a) inhibición de la síntesis de la pared celular (penicilina y cefalosporina), b) inhibición de la síntesis de proteína (aminoglucósidos, estreptomycin y gentamicina, bactericidas y los agentes bacteriostáticos, tetraciclinas, cloranfenicol y eritromicina), c) lesión irreversible de las membranas de la célula bacteriana (polimixinas), d) inhibición de la síntesis de un metabolito (sulfamidas), y e) inhibición del metabolismo de ácido nucleico (ácido nalidíxico) (Quentin y cols. 1991).

La resistencia bacteriana a los antibióticos fue reportada por primera vez por Morgenroth y Kaufman (1912) después del descubrimiento de la optoquina sobre los neumococos. Posterior a la introducción de varios antibióticos se reportaron cepas bacterianas resistentes a las sulfonamidas (Maclean y cols. 1964), a penicilina (Abraham y cols. 1941), y a estreptomycin (Murray y cols. 1964).

En México, la aparición de *Shigella flexneri* resistente a tetraciclina, cloranfenicol y estreptomycin se detectó desde 1955 (Olarde, 1959; Olarte, 1962).

Se ha demostrado que la selección de bacterias resistentes a los antibióticos esta relacionada con el uso de estos agentes, tanto para uso humano como veterinario y agrícola.

Las primeras cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes a antibióticos fueron aisladas poco después de la introducción de los antibióticos en el mercado. En los Estados Unidos, el porcentaje de cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes a metilicina (MRSA) aisladas en todos los hospitales se incrementó de 2.4% en 1975 a 29% en 1991. Esta incidencia varió de acuerdo al tamaño de cada hospital, por ejemplo: en hospitales con menos de 200 camas se aisló a *Staphylococcus aureus* (MRSA) en el 14.9% y en hospitales con más de 500 camas se reportó una frecuencia del 38.3% (Panililio y cols. 1992).

En los últimos años el tratamiento de las infecciones causadas por *Staphylococcus aureus* ha sido un verdadero problema para los especialistas, debido a que estas bacterias se han seleccionado como resistentes a los principales grupos de antibióticos, especialmente a los β -lactámicos (Calderón y cols. 2002).

La multiresistencia bacteriana puede tener grandes efectos de salud sobre la población, un claro ejemplo de esto lo constituyó la epidemia de tifoidea ocurrida en nuestro país

entre 1972 y 1973, presentándose un mínimo de 10,000 casos, con una mortalidad de 10% a 12%. La cepa de *Salmonella typhi* causante de la infección era resistente al cloranfenicol, antibiótico de primera elección, así como a la sulfonamida, tetraciclina y estreptomina (Kumate, 1981).

La resistencia frente a antibióticos es la capacidad adquirida por un microorganismo para resistir los efectos de un antibiótico ante el que normalmente es susceptible. Los mecanismos de resistencia pueden ser diversos, por ejemplo mutaciones concretas que generan reducción en la permeabilidad para el antibiótico, o que modifican la diana de éste; o también mecanismos codificados por genes de resistencia específicos, como la producción de enzimas que inactivan el antibiótico (por ejemplo: β -lactamasas, fosforilasas, acetilasas, etc.); o bien, mecanismos de bombeo que expulsan el antibiótico de nuevo al exterior de la célula por sistemas de transporte activo. Estos genes de resistencia específicos generalmente se asocian a plásmidos, los denominados plásmidos de resistencia, y con frecuencia en estos plásmidos se encuentran varios genes de resistencia frente a distintos antimicrobianos, de manera que las cepas bacterianas que los portan son multirresistentes.

Un hecho fundamental es el abuso que se hace de los antimicrobianos, sobre todo para procesos que no tienen una base infecciosa. Lo anterior ha propiciado alteración en el equilibrio de floras, aparición de cepas resistentes, selección de clonas bacterianas que emergen como “nuevos” gérmenes patógenos, muchos de los cuales fueron con anterioridad considerados como parte de la flora normal (Calderón, 2000).

La alta frecuencia de cepas bacterianas resistentes a antibióticos debido a que poseen plásmidos, representa un serio problema para el tratamiento eficaz de los pacientes infectados y, a nivel poblacional, la presencia de plásmidos constituye una grave fuente de diseminación de la resistencia toda vez que muchos plásmidos que confieren resistencia a antibióticos son capaces de transferirse a otras bacterias de la misma especie, de especies distintas e, incluso de géneros diferentes.

La resistencia a antibióticos mediada por plásmidos fue descrita por primera vez en Japón (Watanabe, 1963) y posteriormente confirmada en las epidemias de disentería bacilar causadas por *Shigella dysenteriae* en centro América y el sur de México en 1969 – 1970 (Mata, 1970). La cepa causante de la epidemia contenía un plásmido que le confería resistencia a varios antibióticos, entre ellos los de elección.

A menor escala, en los hospitales, también se han encontrado cepas multirresistentes portadoras de plásmidos. Así por ejemplo, en una unidad de quemados de un hospital de Seattle, ocurrió un brote de infección por *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter cloacae*, ambas cepas poseían al mismo plásmido que les confería la resistencia (Elwell, 1978).

El uso indiscriminado de los antibióticos constituye un factor importante en la selección de cepas resistentes, siendo frecuente que las cepas resistentes posean plásmidos que les confiere este fenotipo (Bryan, 1980).

Los mecanismos de acción y resistencia a los antibióticos mediados por plásmidos se agrupan en 4 categorías (Amabile, 1988).

- A) Inactivación del antibiótico.
- B) Alteración del sitio blanco que actúa como receptor al antibiótico.
- C) Disminución del transporte del antimicrobiano al interior de la célula.
- D) Síntesis de vía alterna no sensible al fármaco.

En este sentido diferentes prácticas han contribuido a favorecer la proliferación de resistencias, como la administración incorrecta de los antibióticos, la automedicación, la aplicación incorrecta del tratamiento, ya sea por la aplicación de dosis insuficientes o la interrupción prematura de los tratamientos, o tal vez el uso excesivo de los antibióticos de amplio espectro.

Pero éste no ha sido el único factor que ha favorecido el espectacular crecimiento de la resistencia bacteriana. Grandes cantidades de antibióticos se han utilizado y siguen utilizándose de forma generalizada en agricultura y ganadería. Una práctica muy extendida en la ganadería, sobre todo en pollos y cerdos, es la incorporación de los denominados “estimuladores de crecimiento”.

En la agricultura también se han aplicado antibióticos, como estreptomycinina u oxitetraciclina, y otros que también han generado drásticos incrementos de la resistencia a dichos agentes, que lógicamente luego se han diseminado a suelos, aguas, consumidores, etc.

ANTECEDENTES

Bacterias aisladas de alimentos

La contaminación de alimentos por microorganismos es un problema con el que se ha tenido que luchar en todos los tiempos.

Parrilla y cols. en 1993 llevaron a cabo un estudio para conocer los alimentos involucrados con más frecuencia en los brotes de enfermedades transmitidas por alimentos. En este trabajo se realizó la revisión de toxiinfecciones alimentarias de origen microbiano y parasitario de 1980 a 1989, en donde de los 79 casos estudiados, se confirmaron 58 brotes (73%), de los cuales 24.1 % ocurrió en reuniones, 10.3% en escuelas o guarderías, 8.6% en restaurantes y 8.6% en hospitales, siendo *Staphylococcus aureus* el principal microorganismo implicado, provocando el 48.2% de los incidentes. Por otro lado *Salmonella* entérica causó el 34% de los brotes, siendo el serovar *typhimurium* el que se aisló en más ocasiones. Los alimentos involucrados fueron quesos (29.3%), pasteles (15.5%), carne cocinada (15.1%), leche (13.8%), pescados y mariscos (7%).

Con el propósito de conocer las condiciones higiénicas de algunos alimentos en el Estado de Guerrero, **Bello y cols.** (1990), analizaron un total de 336 muestras de carnes crudas, recolectadas en 9 localidades de la entidad. En este trabajo se determinó la presencia de *Salmonella* spp. De las 336 muestras analizadas, 109 se encontraron contaminadas con este patógeno, lo cual representó un 33.44% de positividad. Las muestras que presentaron los mayores porcentajes de *Salmonella* spp., fueron chorizo y longaniza, carne de cerdo y cecina.

Por otro lado **Barrientos** en 1997, realizó un análisis bacteriológico de los alimentos del Hospital General de Tlalnepantla, encontrando que los alimentos crudos que llegan al hospital, poseían cargas bacterianas demasiado altas, y los procesos de cocción en la preparación de alimentos no disminuía satisfactoriamente el número de microorganismos; no obstante, los alimentos preparados que llegaban al hospital eran de buena calidad, teniendo cargas bacterianas permitidas según la norma oficial, sin embargo, al ser manipulados en el hospital, estos aumentaban las cargas bacterianas, rebasando las cifras establecidas por la norma oficial. Así mismo, en los alimentos crudos que llegaban y los alimentos manipulados y cocinados en el hospital, se aislaron diferentes enterobacterias encontrando entre ellas: *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp. *Enterobacter* spp, *Proteus* spp, *Pseudomonas* spp. y *Salmonella* spp.

Por su parte **Carrera y cols.** en ese mismo año, revisaron los resultados de la vigilancia de *Staphylococcus aureus* y *Salmonella* spp. en alimentos desde enero de 1995 hasta junio de 1997, en establecimientos de producción, expendio o consumo. En este trabajo se encontró que a *Salmonella* spp. en alimentos semielaborados cárnicos (11%) y de pescado (10%), mientras que *Staphylococcus aureus* se detectó con mayor frecuencia en productos de repostería (8%) y semielaborados cárnicos (7%).

En el año 2000, **Arias** y **Antillón**, realizaron un análisis completo de 10 años de evaluación de la calidad de los alimentos consumidos por costarricenses, presentando especial interés a los alimentos de venta ambulante, a los expendios por festejos populares y a los obtenidos a partir de algunos servicios de alimentación pública, donde obtuvieron que en 25 muestras de fruta (sandía, mango verde, papaya, entre otras), y 50 muestras de ensaladas de frutas, observaron que en más del 30% de cada producto, se determinó la presencia de coliformes fecales. La presencia de *Escherichia coli* se detectó en más del 10% de las muestras de las diferentes frutas y en más del 70% de las ensaladas de fruta. También evaluaron la calidad microbiológica de 100 muestras de bebidas instantáneas (en polvo), las cuales presentaron algún grado de contaminación fecal. En los alimentos vendidos en festejos populares, encontraron que un 32% de los manipuladores de este tipo de alimento, presentaban coliformes fecales en sus manos.

Finalmente durante el año 2001, **Martínez**, evaluó la calidad bacteriológica de los alimentos del comedor de la FES-Iztacala, donde aisló bacterias como *Klebsiella* spp., *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes* y *Enterobacter hafniae*, *Salmonella* spp., *Alcaligenes faecalis*, *Citrobacter freundii*, *Shigella* spp. y *Proteus vulgaris*.

Resistencia de bacterias aisladas de alimentos a antibióticos

En un estudio realizado por **Meng y cols.** en 1998, en cepas de *Escherichia coli* 0157:H7 y *Escherichia coli* 0157:NM aisladas de animales, comida y humanos, se encontró que de las 125 cepas aisladas, 30 (24%) fueron resistentes al menos a un antibiótico y 24 (19%) a 3 o más antibióticos. En este trabajo se detectó que las cepas aisladas de ganado vacuno presentaron el más alto porcentaje de resistencia a antibióticos (34%). El 70% de las cepas fue resistente a estreptomycin, sulfisoxazol, y tetraciclina. Dos cepas de *E. coli* 0157:NM aisladas del ganado fueron resistentes a 6 antibióticos: ampicilina, kanamicina, sulfisoxazol, estreptomycin, tetraciclina y ticarcilina.

Resistencia a antibióticos de bacterias Grampositivas

En 1995 **Hammond** y **Norriss** realizaron un estudio en niños de edad preescolar, con infecciones respiratorias. De las 2286 muestras tomadas, se aislaron las especies de *H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae*. En este trabajo la mayoría de las cepas fue resistente a amoxicilina y penicilina

Por otro lado **Monroy** en 1997, aisló 150 cepas de *Staphylococcus aureus* a partir de diferentes ubicaciones morfológicas de pacientes infectados, y encontró que el 94% de las cepas fue resistente a ampicilina.

Sidorenko en 1998, realizó un estudio en 898 cepas de *Staphylococcus aureus* aisladas de pacientes en 9 hospitales de Moscú. En este trabajo se detectó que la mayoría de las cepas fue susceptible a ampicilina más sulbactam, así como a las cefalosporinas de 1ª, 2ª, y 3ª generación.

Urassa y cols. en 1999, realizaron un estudio en 260 cepas de *Staphylococcus aureus* aisladas de pacientes infectados de un hospital de Tanzania, y reportaron que el 93.5% de estas cepas fue resistente a penicilina.

En el año 2001, **García** en un estudio realizado en 73 cepas de *Staphylococcus aureus* aisladas de diferentes ubicaciones morfológicas de pacientes, encontró que la mayoría de las cepas fue resistente a los antibióticos de primera elección .

Calderón y cols. en el 2002 determinaron la resistencia bacteriana a meticilina y la actividad de varios antibióticos en cepas de *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus coagulasa* negativa.

En 2003 **Muñoz** demostró la efectividad de antibióticos β -lactámicos en bacterias aisladas de pacientes con infecciones post-operatorias, encontrando que la mayoría de las cepas fue resistente a los antibióticos de primera elección .

Resistencia a antibióticos de bacterias Gramnegativas

En 1998 **Andrzejewska y cols.** evaluaron la efectividad de algunos antibióticos β -lactámicos en cepas de *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* aisladas de pacientes hospitalizados. En este trabajo se detectó que la mayoría de las cepas fue resistente a los antibióticos.

En 1998 **Sedgley y Samaranayake** en un estudio realizado en 59 cepas de *Enterobacter cloacae* y 39 de *Klebsiella pneumoniae* aisladas de pacientes ubicados en una población de Hong Kong, encontraron que la mayoría de las cepas fue resistente a ampicilina y penicilina.

Tallis y cols. en 1999 reportaron que de 3000 bacterias aisladas de pacientes infectados (252 Gramnegativas), el 4% fue resistente a cefepime, el 23% fue resistente a ceftazidima y el 16% a amikacina.

En el año 2002 **Mwansa y cols.** reportaron que las Enterobacterias contribuyen a 2 serios síndromes clínicos vistos en pacientes con SIDA: diarrea y septicemia, y que la quimioprofilaxis (con clotrimazol y trimetoprim/sulfametoxazol) ha sido efectiva para reducir la enfermedad y la muerte. Pero indicaron que los patrones de resistencia, varían alrededor de África.

Abraham y cols. en el 2004 en un estudio realizado en cepas clínicas *Escherichia coli* encontraron que la mayoría de las cepas fueron resistentes a un grupo de antibióticos.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la Concentración Mínima Inhibitoria (CMI) de antibióticos en cepas bacterianas aisladas de alimentos que se expenden en la periferia de la FES-Iztacala.

OBJETIVOS PARTICULARES

- Aislar e Identificar las principales bacterias Grampositivas y Gramnegativas que contaminan los alimentos que se expenden en la periferia de la FES-Iztacala.
- Determinar la Concentración Mínima Inhibitoria (CMI) de Penicilina, Ampicilina, Cefuroxima, Trimetoprim con Sulfametoxazol, Ampicilina más Sulbactam y Gentamicina en cepas bacterianas aisladas de alimentos.

METODOLOGÍA

Para el desarrollo de este estudio se analizaron un total de 19 alimentos que se expenden en la periferia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala. (Tabla 1). Apéndice 1.

Transporte de las muestras

Los alimentos fueron adquiridos en los diferentes puestos y entradas de la FES-Iztacala. Con el fin de no contaminarlos, se emplearon guantes de látex estériles. El alimento se depositó en el interior de frascos estériles de 2 L de capacidad. Posteriormente fueron transportados al Laboratorio de Análisis Clínicos de la Clínica Universitaria de Salud Integral (CUSI-Iztacala) para su procesamiento.

Procesamiento de las muestras

Los alimentos en forma líquida o semilíquida se agitaron y después se tomaron 10 ml para su dilución. Los alimentos en forma sólida, se pesaron 10 g, los cuales fueron macerados con ayuda de un mortero estéril para su posterior dilución.

Preparación de las diluciones

La muestra líquida o sólida, se depositó en un matraz (200 ml) con 90 ml de agua peptonada estéril, obteniéndose así la primera dilución (1:10), posteriormente se realizaron las diluciones sucesivas hasta 1:100,000 (NOM-110-SSA1-1994).

Cuenta de *Staphylococcus aureus* (Técnica de Vogel-Johnson)

Se depositaron 1 ml de cada dilución de las muestras a tubos con 4.5 ml de Caldo de soya tripticaseína, y se incubaron a 35° C/48 hrs.

Identificación: Se tomó una asada de las muestras, para sembrarlas por estría en placas con Agar S110, y se incubaron a 35° C/48 hrs.

Por último se contaron las colonias y se realizó la prueba de la coagulasa de la siguiente manera: (Tabla 2).

No. total de colonias	Colonias sometidas a prueba de coagulasa
Menos de 50	3
De 51 a 100	6
De 101 a 150	7

Tabla 2. Número total de colonias sometidas a prueba de coagulasa.

El número de colonias se reportó de la siguiente manera, empleando una regla de 3, con la siguiente forma:

$$\begin{array}{l} \text{Número de colonias probadas} \quad \underline{\hspace{2cm}} \quad \text{Número de colonias que resultaron} \\ \hspace{15em} \text{coagulasa positivas} \\ \\ \text{Número de colonias crecidas} \quad \underline{\hspace{2cm}} \quad X = \text{Número de colonias reportadas} \\ \hspace{15em} \text{(NOM -115-SSA1-1994)} \end{array}$$

Identificación de Enterobacterias

Se transfirieron 25 g. o ml de alimento homogeneizado a un matraz de 500 ml con 225 ml de agua peptonada estéril, y se incubaron a 35 °C/24 hrs. Posteriormente se tomaron 0.5 ml del cultivo anterior, y se agregaron a 2 tubos con 5 ml de Caldo de tetraionato y Caldo selenito respectivamente, y se incubaron a 35 °C/24 hrs. Después se tomó una asada de los tubos de caldo selenito y tetraionato, se sembraron y se incubaron a 35 °C/24 hrs, (IPN, 1993). Las bacterias se identificaron por medio de pruebas bioquímicas: Sacarosa, Manitol, SIM, Citrato de Simons, Urea, Gelatina, Indol y Rojo de Metilo (Mac Fadin, 1990).

Resistencia a antibióticos

La determinación de la Concentración Mínima Inhibitoria (CMI) de penicilina, ampicilina, cefuroxima, trimetoprim con sulfametoxazol, ampicilina más sulbactam y gentamicina se realizó por el método de dilución en placa en agar MH (Mueller-Hinton), utilizando un sembrador múltiple, conforme a lo reportado por Vaca y cols. en 1995, para lo cual cada cepa se creció en caldo nutritivo (37 ° C por 24 hrs). Posteriormente cada cultivo se diluyó (1:3) con caldo nutritivo estéril en un pozo del sembrador, para posteriormente realizar las replicas en las cajas de agar MH más diluciones dobles seriadas del antibiótico en el rango de concentración de 3.9 a 4000 µg/ml (Tabla 3) Apéndice 2. La CMI fue la mínima concentración del antibiótico que inhibió el crecimiento visible después de incubar 24 horas a temperatura ambiente.

RESULTADOS

Alimentos analizados

Para el desarrollo de este trabajo se analizaron un total de 19 alimentos expendidos en puestos ambulantes ubicados en la Periferia de la FES-Iztacala (tabla 1) Apéndice 1. En la Tabla 4, se aprecia el porcentaje de bacterias aisladas a partir de los diferentes grupos de alimentos muestreados. El 52.6% de las cepas bacterianas se obtuvo de alimentos preparados, el 23.6% de bebidas, el 13.1 de frutas y el 10.5% de alimentos crudos.

ALIMENTOS	No. de alimentos	% de alimentos	No. de cepas bacterianas	% de cepas bacterianas
Preparados	9	47.3	20	52.6
Crudos	1	5.2	4	10.5
Bebidas	6	31.5	9	23.6
Frutas	3	15.7	5	13.1

Tabla 4.- Porcentaje de cepas bacterianas aisladas a partir de los diferentes grupos de alimentos.

En la Tabla 5, se observa el número y porcentaje de especies bacterianas aisladas de los alimentos. La especie de *Klebsiella ozaenae* se aisló en un 21%, seguida por *Escherichia coli* con 18.4%, *Staphylococcus aureus* y *Enterobacter cloacae* con 15.7% (en cada caso), *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter sakasaki*, *Klebsiella rhinoscleromatis* y *Alcaligenes faecalis* con un 5.2% (en cada caso), y por último *Enterobacter hafniae*, *Citrobacter brakii* y *Klebsiella pneumoniae* en un 2.6% (en cada caso).

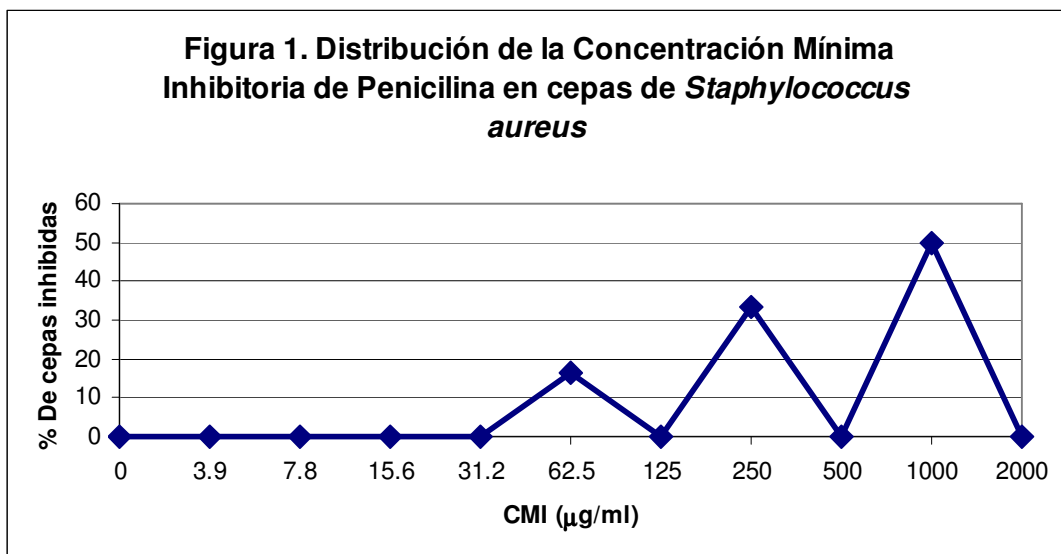
ESPECIES BACTERIANAS IDENTIFICADAS	No DE CEPAS	PORCENTAJE DE CEPAS
<i>Klebsiella ozaenae</i>	8	21.0
<i>Escherichia coli</i>	7	18.4
<i>Staphylococcus aureus</i>	6	15.7
<i>Enterobacter cloacae</i>	6	15.7
<i>Enterobacter aerogenes</i>	2	5.2
<i>Enterobacter sakasaki</i>	2	5.2
<i>Klebsiella rhinoscleromatis</i>	2	5.2
<i>Alcaligenes faecalis</i>	2	5.2
<i>Enterobacter hafniae</i>	1	2.6
<i>Citrobacter brakii</i>	1	2.6
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	2.6

Tabla 5. Porcentaje de especies bacterianas aisladas de los alimentos.

Resistencia a antibióticos en bacterias Grampositivas

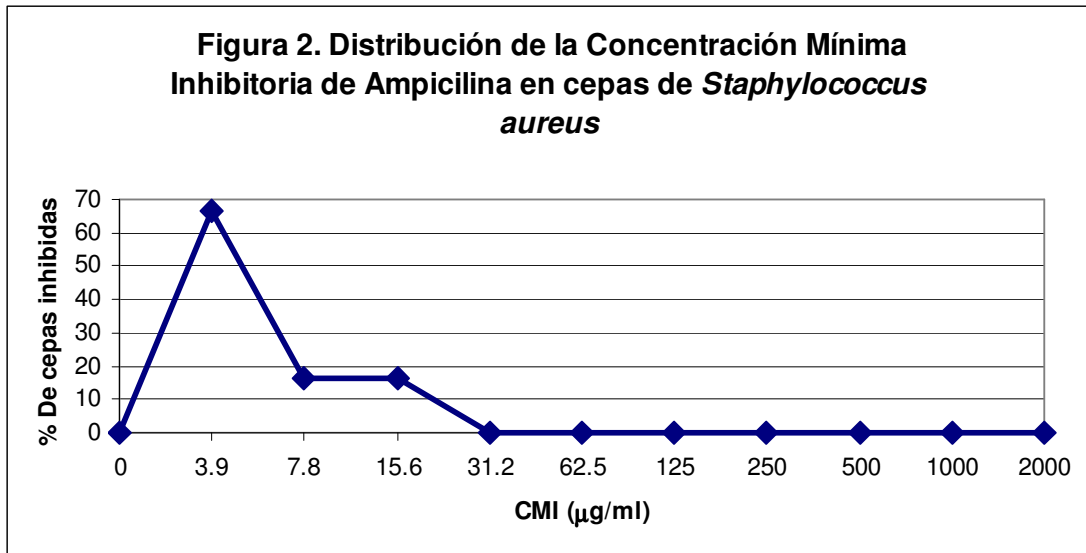
Penicilina

En la Figura 1, se puede observar que la distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de penicilina por parte de las cepas de *Staphylococcus aureus* fue trimodal, con el 16.6% de las cepas moderadamente resistente (CMI = 62.5 – 125 µg/ml), el 33.3% resistente (CMI = 250 – 500 µg/ml) y el 50% altamente resistente (CMI = 1000 – 2000 µg/ml).



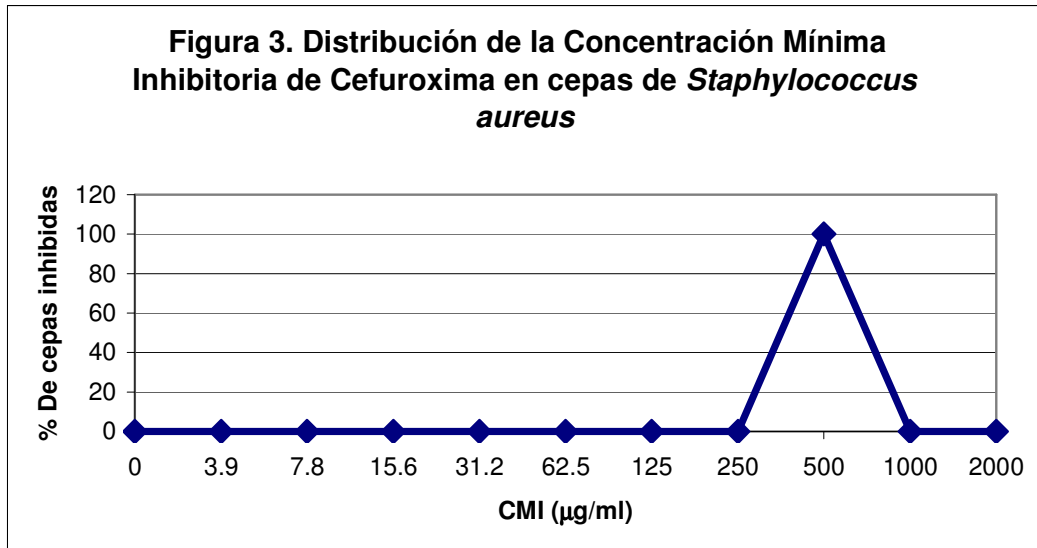
Ampicilina

En la Figura 2 se aprecia que la distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de ampicilina para las cepas de *Staphylococcus aureus* fue bimodal, con el 66.6% sensible (CMI = 3.9 $\mu\text{g/ml}$) y el 33.3% moderadamente sensible (CMI = 7.8 – 15.6 $\mu\text{g/ml}$).



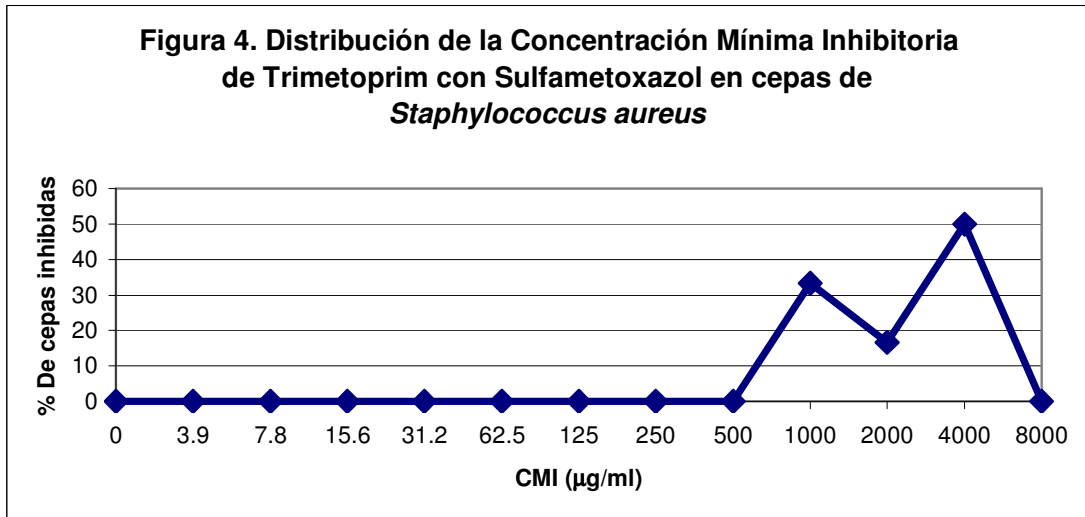
Cefuroxima

En la figura 3, se aprecia que la distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de cefuroxima en las cepas de *Staphylococcus aureus* fue unimodal, con el 100% de las cepas resistentes (CMI = 500 µg/ml).



Trimetoprim con sulfametoxazol

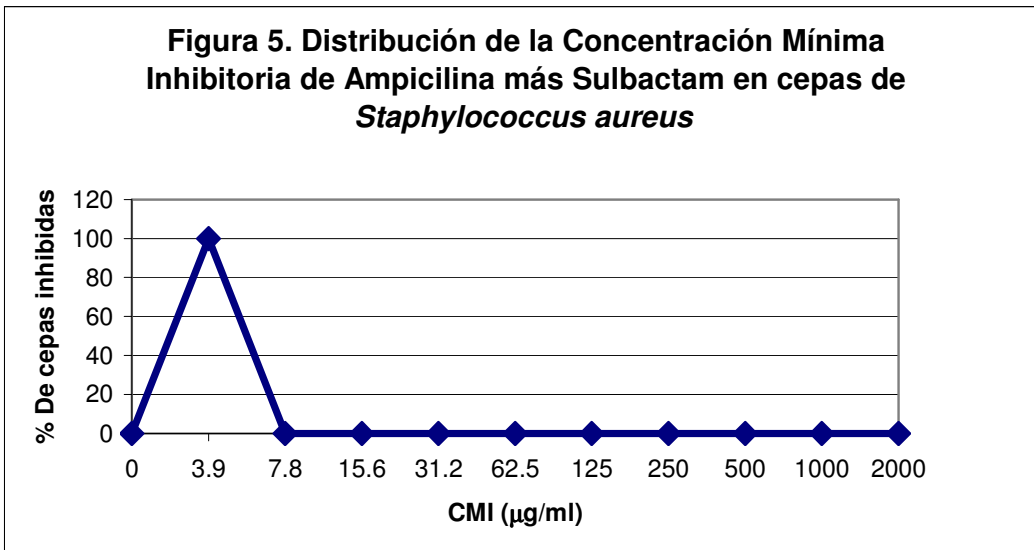
En el caso del trimetoprim con sulfametoxazol, la Concentración Mínima Inhibitoria para las cepas *Staphylococcus aureus* se distribuyó de forma bimodal, con el 49.9% de las cepas moderadamente resistente (CMI = 500 – 2000 µg/ml) y el 50% resistente (CMI = 4000 µg/ml) (Figura 4).



Ampicilina más sulbactam

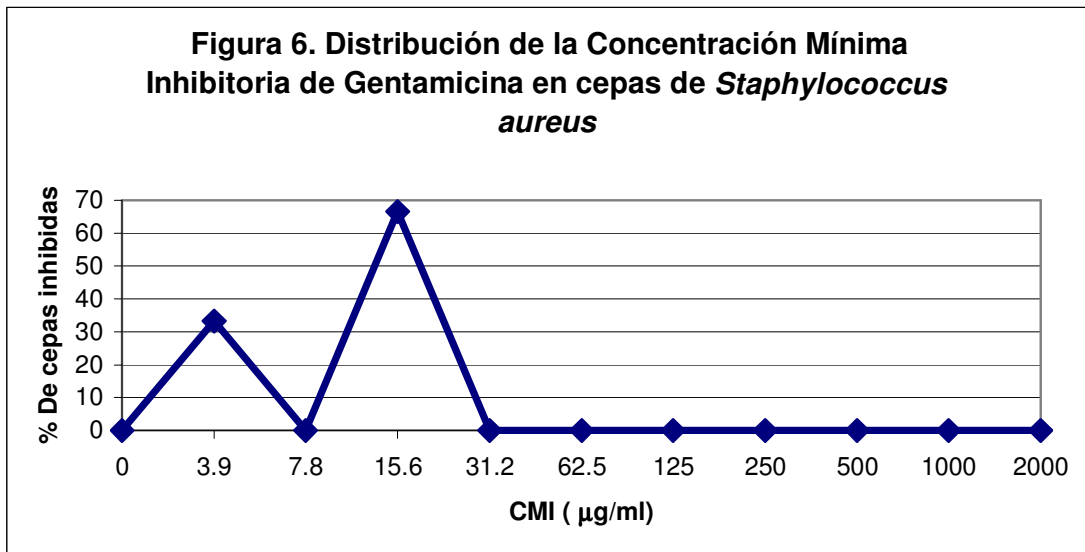
En la Figura 5, se aprecia que la distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de ampicilina más sulbactam para las cepas de *Staphylococcus aureus* fue unimodal, con el 100% de las cepas sensibles (CMI = 3.9 µg/ml).

Figura 5. Distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de Ampicilina más Sulbactam en cepas de *Staphylococcus aureus*



Gentamicina

La distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de gentamicina para las cepas de *Staphylococcus aureus* fue bimodal, con el 33.3% sensible (CMI = 3.9 µg/ml) y el 66.6% resistente (CMI = 15.6 µg/ml) (Figura 6).

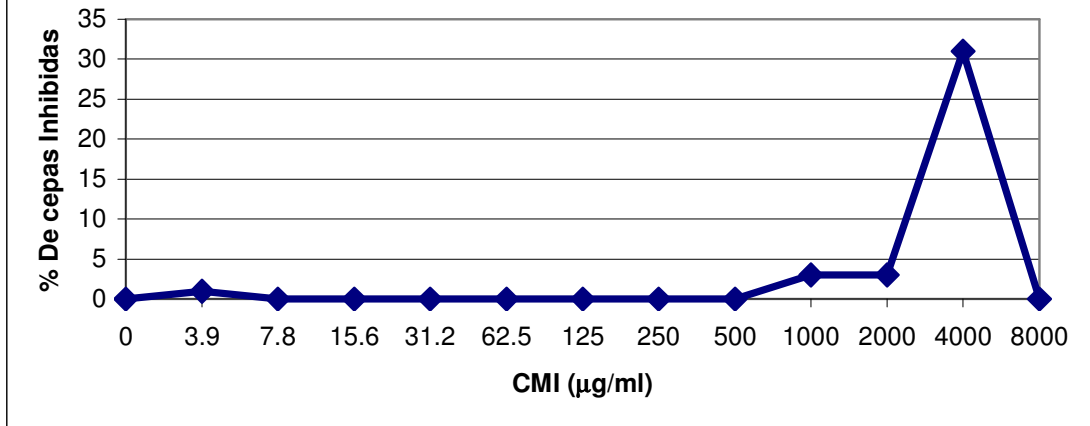


Resistencia a los antibióticos en bacterias Gramnegativas

Penicilina

En la Figura 7, se observa que la distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de penicilina para las diferentes cepas de bacterias Gramnegativas, fue bimodal, con el 2.6 % de cepas sensibles (CMI = 3.9 – 7.8 µg/ml) y el 97.1% resistentes (CMI = 1000 - 4000 µg/ml).

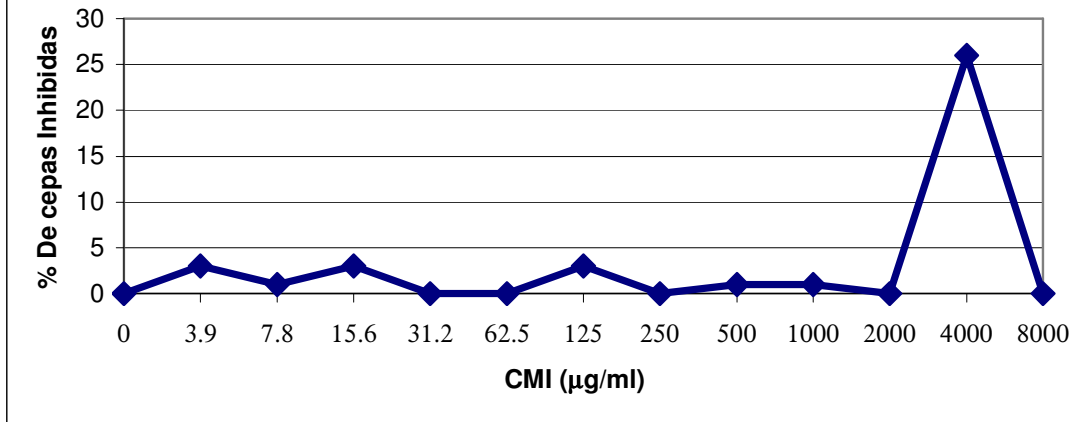
Figura 7. Distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de Penicilina en bacterias Gramnegativas



Ampicilina

En el caso del antibiótico ampicilina, la distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria para las cepas de bacterias Gramnegativas, fue tetramodal, con el 7.8 % de las cepas sensibles (CMI = 3.9 – 7.8 µg/ml), 7.8 % moderadamente sensible (CMI = 15.6 – 31.2 µg/ml), 7.8 % moderadamente resistente (CMI = 125 – 250 µg/ml) y el 76.2 % resistente (CMI = 500 – 4000 µg/ml) (Figura 8).

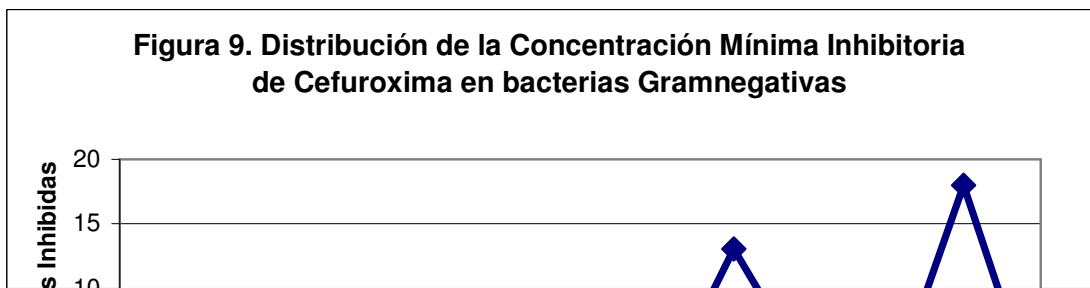
Figura 8. Distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de Ampicilina en bacterias Gramnegativas



Cefuroxima

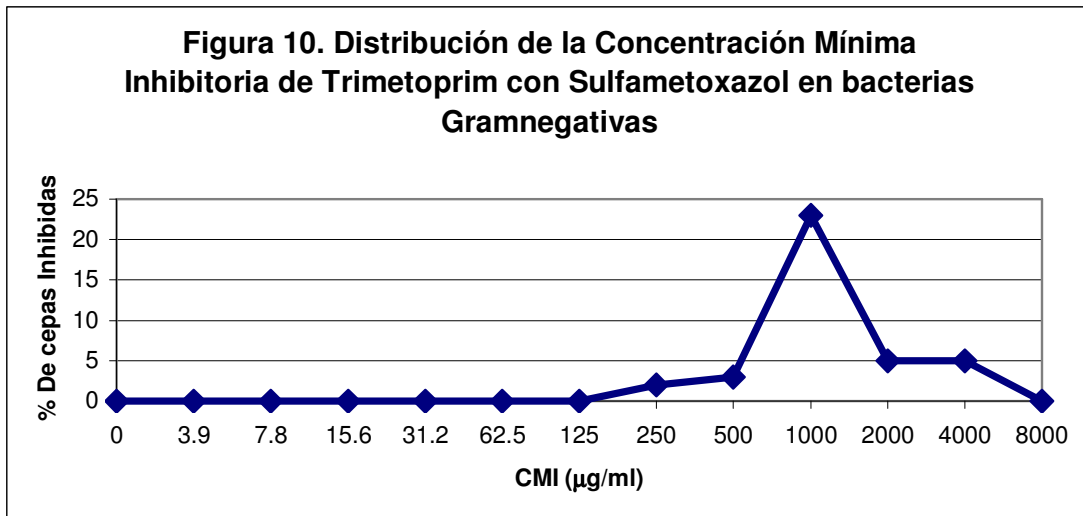
La distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de cefuroxima, para las cepas bacterianas Gramnegativas, fue trimodal, con el 5.2 % moderadamente sensible (CMI = 15.6 – 62.5 µg/ml), el 44.6 % moderadamente resistente (CMI = 250 – 1000 µg/ml) y el 49.9 % resistente (CMI = 2000 – 4000 µg/ml) (Figura 9).

Figura 9. Distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de Cefuroxima en bacterias Gramnegativas



Trimetoprim con sulfametoxazol

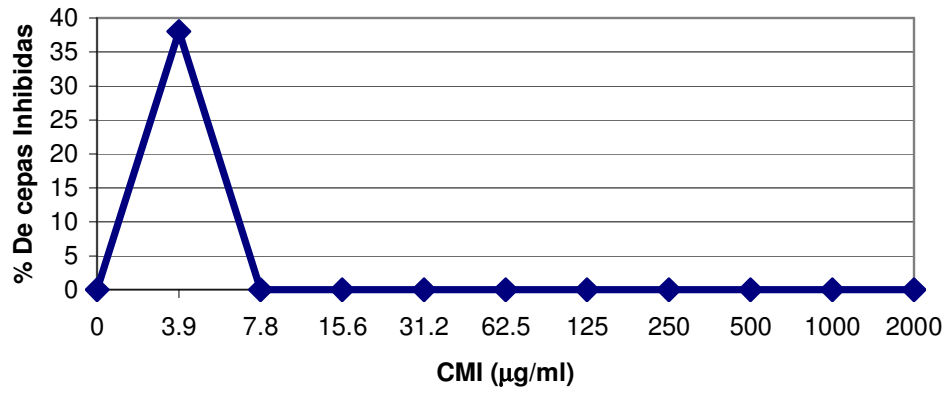
En el caso del trimetoprim con sulfametoxazol, la distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria para cepas de bacterias Gramnegativas, fue bimodal, con el 73.5 % moderadamente resistente (CMI = 500 – 1000 $\mu\text{g/ml}$) y el 26.2 % resistente (CMI = 2000 – 4000 $\mu\text{g/ml}$) (Figura 10).



Ampicilina más sulbactam

En la Figura 11, se aprecia que para ampicilina más sulbactam la distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de las diferentes cepas de bacterias Gramnegativas, fue unimodal, con el 100 % de las cepas sensibles (CMI = 3.9 – 7.8 µg/ml).

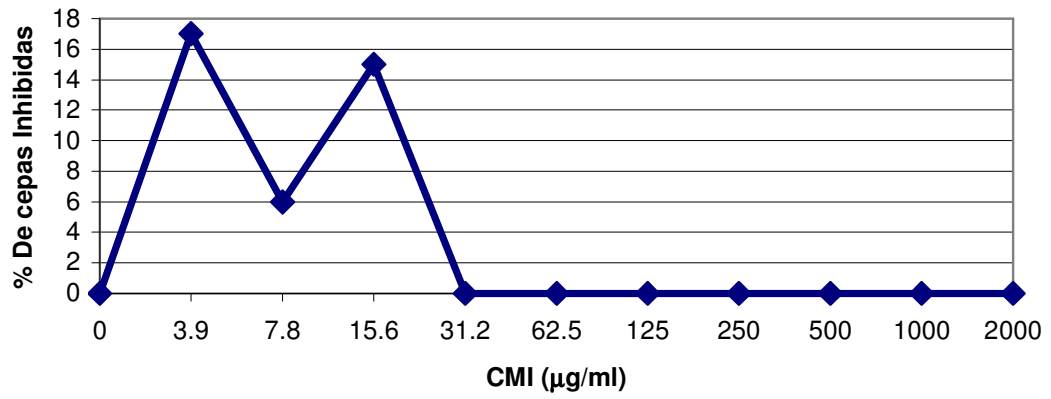
Figura 11. Distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de Ampicilina más Sulbactam en bacterias Gramnegativas



Gentamicina

Finalmente la distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria para gentamicina en las cepas bacterianas Gramnegativas, fue bimodal, con el 60.4 % sensible (CMI = 3.9 – 7.8 µg/ml) y el 39.4 % moderadamente sensible (CMI = 15.6 – 31.2 µg/ml) (Figura 12).

Figura 12. Distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de Gentamicina en bacterias Gramnegativas



DISCUSIÓN

Alimentos analizados y bacterias aisladas de estos

En nuestro estudio reportamos que se analizaron un total de 19 alimentos que se expenden habitualmente en la Periferia de la FES-Iztacala (Tabla 1) Apéndice 1. El mayor porcentaje de alimentos muestreados correspondió a alimentos preparados (47.3%), seguido de bebidas (31.5%), frutas (15.7%) y alimentos crudos (5.2%). A partir de estos alimentos se aislaron un total de 38 cepas bacterianas diferentes, dentro de las cuales, el mayor porcentaje correspondió a *Klebsiella ozaenae* (21%), seguida por *Escherichia coli* (18.4%), *Staphylococcus aureus* y *Enterobacter cloacae* (15.7%), *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter sakasaki*, *Klebsiella rhinoscleromatis* y *Alcaligenes faecalis* (5.2%, en cada caso), *Enterobacter hafnie*, *Citrobacter brakii* y *Klebsiella pneumoniae* (2.6%, en cada caso) (Tabla 5). Estos altos porcentajes de cepas bacterianas encontradas en los diferentes alimentos reflejan que probablemente la manipulación de los alimentos en su preparación sea la principal causa de contaminación alimenticia. Debido a que se ha descrito que los manipuladores de alimentos son los responsables de la contaminación de estos, Barrientos en 1997, realizó un estudio microbiológico en alimentos crudos que llegan al Hospital General de Tlalnepantla, los cuales ya presentaban un alto porcentaje de cepas bacterianas, y demostró la cocción de estos alimentos, no disminuía satisfactoriamente el número de microorganismos, ya que estos eran manipulados en su preparación. A partir de estos alimentos se aislaron diferentes bacterias como: *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Proteus* spp., *Pseudomonas* spp. y *Salmonella* spp. En otro estudio, en donde se evaluó la calidad microbiológica de 25 muestras de fruta (sandía, mango, papaya, entre otras) y 50 muestras de ensaladas de frutas consumidos por costarricenses en venta ambulante, expendidos por festejos populares y de algunos servicios de alimentación pública, en un periodo de 10 años, se encontró que el 30% de los alimentos rebasó las cifras permitidas para coliformes totales, la presencia de *Escherichia coli* se detectó en más del 10% de las muestras de las diferentes frutas y en más del 70% de las ensaladas de frutas. En este estudio también se evaluó la calidad microbiológica de 100 muestras de bebidas instantáneas, las cuales presentaron algún grado de contaminación fecal. Finalmente nuestros datos se corroboraron con lo descrito por Martínez en el 2001, en donde evaluó la calidad bacteriológica de los alimentos del comedor de la FES-Iztacala, donde aisló bacterias como *Klebsiella* spp., *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes* y *Enterobacter hafnie*, *Salmonella* spp., *Alcaligenes faecalis*, *Citrobacter freundii*, *Shigella* spp. y *Proteus vulgaris*.

Concentración Mínima Inhibitoria de los antibióticos en cepas Grampositivas

Penicilina

En este trabajo reportamos que la distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de penicilina por parte de las cepas de *Staphylococcus aureus* fue trimodal, con el 16.6% de las cepas moderadamente resistente (CMI = 62.5 – 125 µg/ml), el 33.3% resistente (CMI = 250 – 500 µg/ml) y el 50% altamente resistente (CMI = 1000 – 2000 µg/ml) (Figura 1). Nuestro porcentaje de cepas resistentes a este antimicrobiano, evidencia que este antimicrobiano en la actualidad no es una alternativa para tratar infecciones ocasionados por esta bacteria. Por ejemplo en un estudio realizado sobre 70 cepas de *Staphylococcus aureus*, aisladas de pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico “El Eritrocito”, se encontró que el 100% de las cepas fue resistente a penicilina (Paniagua y cols. 1998). Nuestros datos, también coinciden con los encontrados por Urassa (1999), en 260 cepas de *Staphylococcus aureus* aisladas de pacientes ambulatorios del Centro Médico Muhimbili en Tanzania. En este trabajo se reportó que el 93.5% de las cepas fue resistente a penicilina. Nuestros resultados también corrobora lo reportado en un estudio realizado en 375 cepas de *Staphylococcus aureus* aisladas de la faringe de infantes de edad preescolar, pertenecientes a 117 Guarderías en Melbourne y 42 suburbios en Sydney entre mayo y julio de 1991–1993. En este estudio se detectó que el 91.25% de las cepas fue resistente a penicilina (Hammond y cols. 1995). En otro estudio realizado por Ramírez (2001), en el que analizó un total de 80 cepas de *Staphylococcus aureus* donadas por el cepario del laboratorio de Análisis Clínicos de la CUSI-Iztacala, encontró que el 78% de las cepas fue resistente a penicilina. Finalmente en un estudio realizado sobre 64 cepas de *Staphylococcus aureus* aisladas de secreciones de la piel, heridas quirúrgicas y manos del personal en un hospital de la Universidad Federal de Paraiba, Brasil, se encontró al 85% de las cepas resistente a penicilina (Santos y cols. 1992).

Ampicilina

La distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de ampicilina para las cepas de *Staphylococcus aureus*, fue bimodal, con el 66.6% de cepas sensibles (CMI = 3.9 µg/ml) y el 33.3% moderadamente sensible (CMI = 7.8 – 15.6 µg/ml) (Figura 2). Nuestros datos contrastan con lo reportado por Monroy (1997), en un estudio realizado en 150 cepas de *Staphylococcus aureus*, aisladas de diferentes ubicaciones morfológicas de pacientes infectados, en donde encontró que el 94% de las cepas fue resistente a ampicilina. En otro estudio en el que se analizaron 1465 cepas bacterianas aisladas de pacientes ambulatorios que acudieron al Laboratorio Clínico de la FES-Iztacala durante el período comprendido entre 1988 a 1994, se detectó que el 78% de las 651 cepas de *Staphylococcus aureus* fue resistente a ampicilina (Jiménez, 1996). Por otra parte en el estudio realizado por Ramírez (2001), en el cual analizó un total de 80 cepas de *Staphylococcus aureus* donadas por el cepario del laboratorio de Análisis Clínicos de la CUSI-Iztacala, encontró que el 74% de las cepas fue resistente a ampicilina. En otro estudio realizado en 120 cepas de *Staphylococcus aureus* coagulasa negativa, se encontró que el 98% de las cepas fue resistente a ampicilina (Barberis y cols. 2001).

Kholy y cols. (2003), reportaron cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes a ampicilina en un 71%.

Cefuroxima

La distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de cefuroxima fue unimodal, con el 100% de cepas resistentes (CMI = 500 µg/ml) (Figura 3). Nuestros resultados difieren totalmente de otros estudios, por ejemplo, en el estudio realizado por Paniagua y cols. (1998) en 70 cepas de *Staphylococcus aureus* aisladas de pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico “El Eritrocito”, se detectó que el 95.7% de las cepas fue sensible a cefuroxima. En otro estudio realizado en la Universidad de Lagos en Nigeria en 200 cepas clínicas de *Staphylococcus aureus*, se encontró que el 98% de las cepas fue sensible a este agente (Obi y cols. 1996). En otro trabajo realizado en un Hospital de París, en el cual se analizaron 210 cepas aisladas de infantes con otitis media, se describió que se necesitaron de muy bajas concentraciones para inhibir al 90% de las cepas analizadas (Simonet y cols. en 1990). Sidorenko y cols. (1998) describieron en un estudio realizado en cepas aisladas de pacientes infectados que acudieron a diferentes Centros Médicos en Moscú, encontraron que el 100% fue sensible a cefuroxima. En otro estudio realizado en el departamento de Microbiología e Inmunología del Centro Médico Muhimbili, en Tanzania, en el período de octubre de 1997 a marzo de 1998, en donde se analizaron 260 cepas de *Staphylococcus aureus*, se encontró que el 97.3% fue susceptible a este antimicrobiano.

Trimetoprim con sulfametoxazol

En este estudio nosotros reportamos que la distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de Trimetoprim con sulfametoxazol fue bimodal, con el 49.9% de cepas moderadamente resistente (CMI = 500 – 2000 µg/ml) y el 50% resistente (CMI = 4000 µg/ml) (Figura 4). Nuestro porcentaje de resistencia discrepan del descrito por Sidorenko y cols. (1998), quienes en el estudio realizado en 898 cepas de *Staphylococcus aureus* encontraron que el 86 % fue sensible a este antimicrobiano. En otro estudio realizado en Paraíba, Brasil por Santos y cols. (1992) en cepas de *Staphylococcus aureus*, detectaron que el 18.8% de las cepas fue resistente a trimetiprim con sulfametoxazol.

Ampicilina más sulbactam

La distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de ampicilina más sulbactam fue unimodal, con el 100% de las cepas sensibles (CMI = 3.9 µg/ml) (Figura 5). Este porcentaje evidencia que esta combinación es en la actualidad una alternativa para combatir infecciones ocasionadas por microorganismos productores de β-lactamasas. Este porcentaje es similar al encontrado en un estudio realizado por Muñoz (2003), en donde demostró que el 100% (144 cepas) de las cepas de *Staphylococcus aureus* y

Staphylococcus epidermidis analizadas fueron sensibles a ampicilina más sulbactam (CMI = 3.9 µg/ml). También por su parte Monroy y cols. (2003) en un estudio realizado en 73 cepas de *Staphylococcus aureus* aisladas de pacientes del área de Tlalnepantla, Estado de México, detectaron que la adición del sulbactam a la ampicilina disminuyó en 8 veces la CMI₅₀ y CMI₉₀ de ampicilina. Por su parte Marshall y cols. en un estudio, en el cual analizaron 447 cepas de *Staphylococcus* spp., encontraron que el 95% de las cepas fue sensible a esta combinación. También Sidorenko y cols. (1998), en un estudio realizado en 898 cepas de *Staphylococcus aureus* aisladas de pacientes con infecciones que acudieron a 9 hospitales de Moscú, detectaron que el 100% de las cepas fue sensible a esta combinación.

Gentamicina

La distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de Gentamicina para las cepas de *Staphylococcus aureus* fue unimodal, con el 100% de cepas sensibles (CMI = 3.9 – 15.6 µg/ml) (Figura 6). Estos resultados corroboran lo descrito por Sidorenko y cols. (1998), en un estudio en donde analizaron 898 cepas de *Staphylococcus aureus*, y en el cual encontraron que el 86% de estas fue sensible a gentamicina. En otro estudio realizado en 1209 cepas de *Staphylococcus* spp. procedentes de Pacientes del Instituto Nacional de Pediatría y del Hospital Infantil de México Federico Gómez, se encontró que el 14.2% de las cepas fue resistente a gentamicina (Calderón y cols. 2002). Por otro lado Ramírez (2001) analizó un total de 80 cepas de *Staphylococcus aureus*, que fueron donadas por el cepario del laboratorio de Análisis Clínicos de la CUSI-Iztacala, y donde el 15% de estas cepas fue resistente a gentamicina.

Concentración Mínima Inhibitoria de los antibióticos en cepas Gramnegativas

Penicilina

En este trabajo reportamos que la distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria (CMI) de penicilina fue bimodal, con el 2.6% de cepas sensibles (CMI = 3.9 – 7.8 µg/ml) y el 97.1% de cepas resistentes (CMI = 1000 – 4000 µg/ml) (Figura 7). El hecho de encontrar una elevada resistencia de las bacterias a este antibiótico, puede deberse a que este antibiótico es utilizado con relativa frecuencia por ser considerado como de primera elección, además de la propia automedicación de los pacientes, ocasionando que las bacterias se seleccionen como resistentes. Nuestro porcentaje de resistencia es parecido al encontrado por Edwards y cols. (2002), en el departamento de ginecología y obstetricia en el Colegio de Medicina de la Universidad de Florida, en donde aislaron 177 cepas de *Escherichia coli* de infecciones postparto. En este estudio se encontró que el 55% de las cepas fue resistente a penicilina. En otro estudio realizado en pacientes con infecciones postoperatorias atendidos en el Hospital General de Tlanepantla, se encontró que el 100% de las cepas Gramnegativas aisladas fue resistente a la penicilina. (Muñoz, 2003).

Ampicilina

En este trabajo describimos que la distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de ampicilina por las cepas de *Staphylococcus aureus* fue tetramodal, con el 7.8 % de las cepas sensibles (CMI = 3.9 – 7.8 µg/ml), 7.8 % moderadamente sensible (CMI = 15.6 – 31.2 µg/ml), 7.8 % moderadamente resistente (CMI = 125 – 250 µg/ml) y el 76.2 % resistente (CMI = 500 – 4000 µg/ml) (Figura 8). Nuestro porcentaje es semejante al reportado por Muñoz (2003), quién encontró que el 100% de las cepas (*Escherichia coli* y *Klebsiella ozaenae*) aisladas de pacientes con infecciones postoperatorias en el Hospital General de Tlanepantla, fue resistente a ampicilina. También Kholly y cols. (2003), describieron que el 94% de las cepas de *E. coli* y *Klebsiella* spp. aisladas de pacientes de 5 hospitales en El Cairo, Egipto, entre 1999 a 2000 fue resistente a ampicilina. Por otro lado, en el estudio realizado por Ramón (2001) sobre un grupo de 40 cepas clínicas de *Klebsiella* spp. aisladas de pacientes clínicamente sanos, que acudieron al laboratorio de Análisis Clínicos de la CUSI-Iztacala, reflejó que el 75.5% de las cepas fue resistente a ampicilina. En otro estudio realizado en 16 instituciones Médicas en Japón, en donde obtuvieron 21 cepas de *Klebsiella pneumoniae* de pacientes con infecciones respiratorias, reportaron que el 100% de las cepas fue resistente a ampicilina (Ikemoto y cols. 1998). En otro estudio realizado en Edimburgo, en 100 cepas de *Escherichia coli* aisladas de pacientes, se encontró que el 60% de las cepas fue resistente a ampicilina (Shanahan y cols. 1994). En 1999 Rossi y cols., en un estudio realizado en 16073 cepas bacterianas (principalmente *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*) aisladas de infecciones urinarias de pacientes pertenecientes a 23 hospitales públicos y privados de Argentina, encontraron que el 50% de las cepas de *Escherichia coli* fue resistente a este antibiótico. Por otro lado Jiménez en 1996 analizó 1465 cepas bacterianas aisladas de pacientes que acudieron al laboratorio de Análisis Clínicos de la CUSI-Iztacala entre 1988 y 1994, encontrando que el 48% de las cepas bacterias Gramnegativas (entre ellas *Escherichia coli*) fue resistente a este antibiótico en un 89.7%.

Cefuroxima

En este estudio reportamos que la distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de Cefuroxima para las cepas bacterianas Gramnegativas fue trimodal, moderadamente sensible el 5.2% (CMI = 15.6 – 62.5 µg/ml), moderadamente resistente el 44.6% (CMI = 250 – 1000 µg/ml) y resistente el 49.9% (CMI = 2000 – 4000 µg/ml) (Figura 9). Nuestros datos son similares a los obtenidos en un estudio realizado en 987 muestras de comestibles y alimentos crudos, en donde el 63% de las cepas de *Escherichia coli* aisladas fue resistente a cefuroxima (Abraham y cols., 2004). Shanahan y cols. (1994) analizaron 100 cepas de *Escherichia coli* aisladas de pacientes infectados de Edimburgo, U.K. y encontraron un 60% de resistencia a ampicilina. Por otro lado nuestros datos contrastan con otros estudios, por ejemplo, Daza y cols. (2001), en un análisis de 6799 cepas de bacterias Gramnegativas aisladas de pacientes con infección en vías urinarias adquiridas en el hospital durante 1999, reportaron que el 67% de estas bacterias fue susceptible a cefuroxima. Muñoz (2003) aisló e identificó cepas de *Escherichia coli* y *Klebsiella ozaenae* a partir de muestras de pacientes con infecciones postoperatorias del Hospital General de Tlanepantla, y encontró que el 80% de las cepas fue sensible a cefuroxima (CMI = 3.9 µg/ml).

Trimetoprim con sulfametoxazol

En nuestro estudio reportamos que la distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria para trimetoprim con sulfametoxazol fue bimodal, moderadamente resistente 73.5% (CMI = 250 – 1000 µg/ml) y el 26.2% resistente (CMI = 2000 – 4000 µg/ml) (Figura 10). Este antibiótico se ha prescrito arbitraria y frecuentemente a lo largo de muchos años, en bacterias Gramnegativas, lo que nos hace suponer que la alta resistencia de bacterias a este antibiótico esta dada por su alta administración, lo que genera cepas resistentes a este antibiótico. Nuestros resultados difieren totalmente con los obtenidos por Abraham y cols. (2004), en donde el 9.1% de las 987 cepas de *Escherichia coli* aisladas de comestibles y alimentos crudos fue resistente a este agente. Por otra parte en un estudio realizado por Jiménez (1996), en el cual analizó 1465 cepas bacterianas aisladas de pacientes que acudieron al laboratorio de Análisis Clínicos de la CUSI-Iztacala entre 1988 y 1994, encontró que el 48% de las bacterias Gramnegativas fue resistente a este antibiótico. Por otro lado en un estudio realizado en 16073 cepas bacterianas (principalmente *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*) aisladas de infecciones urinarias de pacientes pertenecientes a 23 hospitales públicos y privados, se encontró que el 30% de las cepas fue resistente al trimetoprim con sulfametoxazol (Rossi y cols. 1999).

Ampicilina más sulbactam

En este trabajo reportamos que la distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de ampicilina más sulbactam en las bacterias Gramnegativas fue unimodal, con el 100% de las cepas sensibles (CMI = 3.9 – 7.8 µg/ml) (Figura 11). Nuestros datos son parecidos a los encontrados por Muñoz (2003), quién reportó que el 10% de las cepas Gramnegativas (*Escherichia coli* y *Klebsiella ozaenae*) aisladas de pacientes con infecciones postoperatorias del Hospital General de Tlanepantla, fue sensible a esta

combinación (CMI = 3.9 µg/ml). Por otro lado en un estudio realizado por Karlowsky y cols. (2003) en 384,279 cepas de bacterias Gramnegativas aisladas de pacientes infectados de la unidad de cuidados intensivos en el período de 1998 a 2001, en hospitales de Estados Unidos, reportaron que el 97% de las cepas fue sensible a ampicilina más sulbactam. Lo que pone de manifiesto que esta combinación es una de las mejores opciones, no solo para el tratamiento de bacterias Gramnegativas, sino también para bacterias Grampositivas.

Gentamicina

Finalmente en este trabajo reportamos que la distribución de la Concentración Mínima Inhibitoria de gentamicina en bacterias Gramnegativas, fue bimodal, con el 60.4% de cepas sensibles (CMI = 3.9 – 7.8 µg/ml) y el 39.4% moderadamente sensible (CMI = 15.6 – 31.2 µg/ml) (Figura 12). Estos resultados contrastan con los reportados por Abraham y cols. (2004), en un estudio realizado en 987 cepas de *Escherichia coli* aisladas de comestibles y alimentos crudos, y en donde reportaron que el 95.5% de las cepas de *Escherichia coli* fue resistente a este antibiótico. Por otro lado en un estudio realizado en 16073 cepas bacterianas (principalmente *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*) aisladas de infecciones urinarias de pacientes pertenecientes a 23 hospitales públicos y privados, se encontró que el 60% de las cepas fue resistente a la gentamicina (Rossi y cols. 1999).

CONCLUSIONES

1. La mayoría de las cepas bacterianas analizadas en este estudio se obtuvieron del grupo de los alimentos preparados.
2. Las principales especies bacterianas encontradas fueron *Klebsiella ozaenae*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, y *Enterobacter cloacae*.
3. Los antibióticos que presentaron menor actividad contra las cepas de bacterias Grampositivas y Gramnegativas fueron la penicilina, ampicilina, cefuroxima y trimetoprim con sulfametoxazol.
4. La combinación de ampicilina más sulbactam y la gentamicina fueron los antibióticos más eficaces contra las cepas Grampositivas y Gramnegativas.
5. Los resultados obtenidos en este estudio ponen de manifiesto la contaminación bacteriana de los alimentos expendidos en los puestos ambulantes de la periferia de la FES-Iztacala, que en determinado momento pueden ocasionar algún tipo de infección gastrointestinal en los comensales, por lo que resulta importante disminuir los riesgos, y más aún si consideramos la elevada resistencia bacteriana a los antibióticos.

APÉNDICE 1

NO.	ALIMENTOS ANALIZADOS
1	Lechuga
2	Pera
3	Sandía
4	Plátano
5	Jugo de zanahoria
6	Agua de tamarindo
7	Agua de horchata
8	Licuada de fresa
9	Licuada de chocolate
10	Licuada de guayaba
11	Salsa verde
12	Tostada de quelites
13	Tostada de tinga
14	Tostada de carne
15	Tostada de pulpo
16	Taco dorado de pollo
17	Torta de pierna
18	Sope de pollo
19	Quesadilla de carne

Tabla 1. Alimentos analizados.

APÉNDICE 2

g/ml	Concentraciones de Antibióticos (ml)					
	PE	AM	CXM	SXT	S+AM	GE

2000	0.8	0.5	0.4	0.375	0.64	1.25
1000	0.4	0.25	0.2	0.1875	0.32	0.625
500	0.2	0.125	0.1	0.09375	0.16	0.3125
250	0.1	0.0625	0.05	0.046875	0.08	0.15625
125	0.05	0.03125	0.025	0.0234375	0.04	0.07812
62.5	0.025	0.01562	0.0125	0.0117187	0.02	0.03906
31.2	0.0125	0.00781	0.00625	0.0058593	0.01	0.01953
15.6	0.00625	0.0039	0.00312	0.0029296	0.005	0.00976
7.8	0.00312	0.00195	0.00156	0.0014648	0.0025	0.00488
3.9	0.00156	0.00097	0.00078	0.0007324	0.00125	0.00244

Tabla 3. Concentraciones de Antibióticos utilizados para la determinación de la CMI.

Presentación Comercial de los Antibióticos:

PE = Penicilina
AM = Ampicilina
CXM = Cefuroxima
SXT = Trimetoprim con
Sulfametoxazol
S+AM = Sulbactam más
Ampicilina
GE = Gentamicina

Anapenil. Sol. Inyect. 400,000 unidades en 2ml.
Pentrexyl. Sol. Inyect. 1000 mg en 5 ml.
Novador. Sol. Inyect. 500 mg en 1.6 ml.
Trimexazol. Sol. Inyect. 800 mg en 3 ml.
UNASYNA. Sol. Inyect. 500 mg en 1.6 ml.
Garamicina. Sol. Inyect. 120 mg en 1.5 ml.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abraham, B.; LukAisovAi, J.; CupAikovAi S. 2004. Occurrence of *Escherichia coli* 0157 in raw material and food in Czech Republic. *J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health*. **51** (2): 77 – 81.
2. Abraham, E.P.; Chain, E.; Fletcher, C.M.; Florey, H.W.; Gardener, A.D.; Healthley, N.G. & Jennings, M.A. 1941. Further observations on penicillin. *Lancet*. **2**: 177-178.
3. Amábile, Cuevas C.F. 1988. La resistencia bacteriana a los antibióticos. Ciencia y Desarrollo. Num. **80**. CONACyT. Año XIV: 57-68.
4. Andrzejewska, E.; Szkaradkiewicz, A.; Kaniasty, M. 1998. Sensitivity to selected beta-lactam antibiotics of clinical strains of *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae*. *Med. Dosw. Mikrobiol.* **50**: 3 – 4, 197 – 205.
5. Arias, E.M.L. & Antillón, G.F. 2000. Contaminación microbiológica de los alimentos en Costa Rica. Una revisión de 10 años. *Rev. Biomed.* **11**(2): 113 – 122.
6. Barberis, I.L.; Pájaro, M.C.; Godino, S.D.; Pacual, L. & Daniele, M.D. 2001. Antimicrobial sensitivity and adherence study in strains of coagulase – negative *Staphylococcus* spp. *Rev. Latinoam. Microbiol.* **43**(3): 109 – 113.
7. Barrientos, A.C. 1997. Evaluación bacteriológica de los alimentos del Hospital General de Tlalnepantla. Tesis Profesional. Licenciatura. ENEP-Iztacala. UNAM. México.
8. Bauer, A.W.; Kirby, W.M.; Sherris, J.C. & Turk, M. 1996. Antibiotic susceptibility testing by standardized single disk method. *Am. J. Clin. Pathol.* **45**: 493 – 496.
9. Bello, Pérez L.A., Ortiz-Dillanes D.M., Pérez-Memije E., Castro-Domínguez V. 1990. *Salmonella* en carnes crudas: un estudio en localidades del Estado de Guerrero. *Salud Pública Mex.* **32**:74 – 79.
10. Brownsell, V.; Griffith, C.; Jones, E. 1993. La ciencia aplicada al estudio de los alimentos. Editorial Diana. México.
11. Bryan, F. Hazard Análisis Critical Control Point (HACCP). 1978. Systems for retail food and restaurant operations. *J. Food Prot.* **41**: 816-27.
12. Bryan, L. E. 1980. Mechanisms of Plasmid mediated drug resistance En: Stuttard C. and K. R. Rozee (eds) “Plasmids and Transposons. Environmental effects and Maintenance Mechanisms”. *Academic Press. New York.* 57-81.
13. Burns, J.L. 1995. Mecanismos de resistencia bacteriana. *Ped. Clin. North. Am.* Actualización sobre antibióticos. **5**: 463-472.
14. Buttiaux, R. and Mossel A.A. 1961. The significance of various organisms of faecal origin in food and drinking water. *Journal Applied Bacteriology.* **24**: 353-364.
15. Calderón, J.E. 1997. Consideraciones generales sobre el uso de antimicrobianos en: Aplicación clínica de Antibióticos y Quimioterápicos. 7ª edición. 53:85.
16. Calderón, J.E. 2000. Aplicación clínica de Antibióticos y Quimioterápicos. 8ª edición. México.

17. Calderón, J.E.; Espinosa de los Monteros, L.E. & Avila – Beltrán R. 2002. Epidemiology of drug resistance: The case of *Staphylococcus aureus* and coagulase – negative *staphylococci* infections. *Salud Pública Mex.* **44**: 108 – 112.
18. Calderón, J.E. 2003. Curso Modular sobre Microbiología Médica y Temas Selectos de Infectología. *Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS.*
19. Campbell, B. A.; Cox, S.M. 1992. Penicilinas. Uso de antibióticos en obstetricia y ginecología. *Med. Clin. North. Am.* **3**: 427-439. Interamericana.
20. Carneiro, L.A.; Queiroz, M.L.; Merquior, V.L. 2004. Antimicrobial resistance and enterotoxin-encoding genes among *Staphylococci* isolated from expressed human breast milk. *J. Med. Microbiol.* **53** (Pt8): 761 – 768.
21. Carrera, V.J.A.; Caballero, T.A. & Lengomín, F.M.E. 1997. Vigilancia de *Staphylococcus* y *Salmonella* en alimentos. *Ministerio de Salud Pública. Dirección e Higiene.*
22. Dámaso, D. 1990. Antibacterianos. Ed. Marketing Phan, S.A.; Madrid, España.
23. Daza, R.; Piadrola, G. & Gutierrez, J. 2001. Antibiotic susceptibility of bacterial strains isolated from patients with community – acquired urinary tract infections. *International Journal of Antimicrobial Agents.* **18**: 211 – 215.
24. Divo, A. 1990. *Microbiología Médica.* Interamericana Mc Graw-Hill. México.
25. Edwards, R.K.; Clark, P.; Siström, C.L. & Duff, P. 2002. Intrapartum antibiotic prophylaxis 1: relative effects of recommended antibiotics on Gram-negative pathogens. *Obstet. Gynecol.* **100**: 534 – 539.
26. Elwell, L. 1978. Common plasmid specifying tobramycin resistance in two enteric bacteria isolated from burn patients. *Antimicrob. Agents Chemother.* **13**: 312-317.
27. Estrada, García M.T. and Mintz, E.D. 1996. Cholerae. Foodborne transmission and its prevention. *Europe Journal Epidemiology.* **12**: 461-469.
28. FAO. 1979. *Street – Food.* **46.**
29. FAO. 1984. Food inspection. *Food and Nutrition paper.* **21.**
30. Franklin, T.J. & Snow, G.A. 1989. *Biochemistry of antimicrobial action.* Chapman and Hall. Londres.
31. García, C.J.M. 2001. Respuesta de 73 cepas de *Staphylococcus aureus* a 6 antibióticos β -lactámicos y a un inhibidor de β -lactamasas, sulbactam/ampicilina. Tesis Profesional. Licenciatura. ENEP-Iztacala. UNAM. México.
32. García-Contreras, F.; Del-Angel, García G.; Cuenca, A.R.; Malvaez – Váldez, M.; Yáñez, A.V. & Amato, D. 2000. Cost-effectiveness study of ceftriaxone and cefotaxime for the treatment of community acquired pneumonia. *Revista de Investigación Clínica.* **52**: 418 – 426.
33. Hammond, M.L. & Norriss, M.S. 1995. Antibiotic resistance among respiratory pathogens in preschool children. *Med. J. Aust.* **163**: 239-242.

34. Ikemoto, H.; Watanabe, K.; Mori, T.; Igari, J.; Oguri, T.; Schimizu, Y.; Terai, T.; Inoue, H.; Nakadate, T.; Ito, C.; Yoshida, T.; Ohno, I.; Tanno, Y.; Arakawa, M.; Igarashi, K.; Okada, M.; Ozaki, K.; Aoki, N.; Kitamura, N.; Sekine, O.; Susuki, Y.; Nakata, K.; Nakatani, T.; Inagawa, H. & Kusano, N. 1998. Susceptibilities of bacteria isolated from patients with lower infectious diseases to antibiotics. *Jpn. J. Antibiot.* **51**(7): 437 – 74.
35. Institute of Food Technologists. New release on E. coli 0157:H7. Sept 25 1997.
36. Instituto Politécnico Nacional. 1993. Manual de Laboratorio de microbiología sanitaria. IPN. México.
37. Jawetz, E.; Melnick, J.L. and Adelberg, E.A. 1992. Microbiología Médica. 14a ed. Ed. El manual moderno. México. 633.
38. Jay, James M. 1991. Microbiología Moderna de los alimentos. Ed. Acribia Zaragoza, España. 319.
39. Jiménez, E. 1996. Patrones de resistencia a antibióticos en bacterias aisladas de pacientes de la Clínica Universitaria Iztacala durante 7 años. Tesis de Licenciatura. ENEP-Iztacala. UNAM.
40. Karlowsky, J.A.; Jones, M.E.; Thornsberry, C.; Friedland, I.R. & Sahm, D.F. 2003. Trends in Antimicrobial susceptibilities among *Enterobacteriaceae* isolated from Hospitalized Patients in the United States deom 1998 to 2001. *Antimicrob. Agents Chemother.* **47**: 1672 – 1680.
41. Kholy, E.I. – A.; Baseem, H.; Hall, G.S.; Procop, G.W. & Longworth, D.L. 2003. Antimicrobial resistance in Cairo Egypt 1999 – 2000: a survey of five hospitals. *J. Antimicrob. Chemother.* **51**: 625 – 630.
42. Kumate, J. 1981. Antibióticos y quimioterápicos. 2ª ed. Ed. Méndez Cervantes. México. 51-82.
43. Lampel, K.A.; Jagow, J.A.; Trucksess, M.; Hill, W.E. 1990. Polimerase chain reaction for detection of invasive *Shigella flexneri* in food. *Applied Environmental Microbiology.* **56**: (6) 1536-1540.
44. Mac Faddin, T. 1990. Pruebas bioquímicas para la identificación de bacterias de importancia clínica. Panamericana. Buenos Aires.
45. Maclean, I.H.; Rogers, K.B. & Fleming, A. 1939. M. & b: 693 and Pneumococci. *Lancet.* **1**: 562-568.
46. Marshall, S.A.; Aldridge, K.E.; Allen, S.D.; Fuchs, P.C.; Gerlach, E.H. & Jones, R.N. 1995. Comparative antimicrobial activity of piperacillin – tazobactam tested against more than 5000 recent clinical isolates from five medical centers. A reevaluation after five years. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* **21**:3 153-68.
47. Martínez, S.N.G. 2001. Estudio bacteriológico de los alimentos del comedor de la ENEP-Iztacala. Tesis Profesional. Licenciatura. ENEP-Iztacala. UNAM. México.
48. Mata, L.J.; Gangarosa, E.J.; Caceres, A.; Perera, D.R. and Mejicanos, M.L. 1970. Epidemic Shiga Bacillus dysentery in Central America. I. Etiologic Investigations in Guatemala. *J. Infec. Dis.* **122**: 170-180.
49. Meng, J.; Zhao, S.; Doyle, M.P.; Joseph, S.W. 1998. Antibiotic resístanse of *Escherichia coli* 0157:H7 and 0157:NM isolated from animals, food and humans. *J. Food Prot.* **61**:11 1511 – 4.
50. Monroy, P.E. 1997. Resistencia a antibióticos y metales pesados en cepas clínicas de *Staphylococcus aureus*. Tesis de Maestría. FES-Cuautitlán. UNAM.

51. Monroy, P.E.; Paniagua, C.G.L.; Vaca, P.S.; González, A.S.E. 2003. Comparación de la efectividad de antibióticos betalactámicos en cepas de *Staphylococcus aureus*. *Rev. Hosp. Gral. Dr. M. Gea González*. **6**(1): 7 – 12.
52. Muñoz, T. N. 2003. Efectividad de Antibióticos β -lactámicos en bacterias aisladas de pacientes con infecciones postoperatorias. Tesis Profesional. Licenciatura. FES-Iztacala. UNAM.México.
53. Murray, P. 1995. Manual of Clinical Microbiology. 6th edition.
54. Mwanza, J.; Mutela, K.; Zulu, I.; Amadi, B. & Kelly, P. 2002. Antimicrobial sensitivity in Enterobacteria from AIDS patients, Zambia. *Emerging Infectious Diseases*. **8**(1): 92 – 93.
55. Norma Oficial Mexicana. NOM – 110 – SSA1 – 1994. Bienes y servicios. Preparación y dilución de muestras de alimento para su análisis microbiológico. *Diario Oficial de la Federación*. DV 11, 16 de Octubre de 1995. p 6.
56. Norma Oficial Mexicana. NOM – 115 – SSA1 – 1994. Bienes y servicios. Método para la determinación de *Staphylococcus aureus* en alimentos. *Diario Oficial de la Federación*. DIV 17, 25 de Septiembre de 1995. p 12.
57. Obi, C.L.; Iyiegbuniwe, A.E.; Olukoya, D.K.; Babcilola, C.; Igumbor, E.O. & Okonta, A.A. 1996. Antibigrams and plasmids of *Staphylococcus aureus* and coagulase negative *staphylococci* isolated from diferent clinical sources. *Cent. Afr. J. Med.* **42**: 258 – 261.
58. Olarte, J. 1959. Resistance of *Shigella flexneri* to tetracyclines, chloramphenicol and streptomycin. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **8**: 324-326.
59. Olarte, J.; Galindo, E. 1962. Sensivity of *Salmonella*, *Shigella* and enteropathogenic *E. coli* species to cephalotin, ampicilin, chloramphenicol and tetracycline. *Antimicrob. Agents Chemother.* **1**: 787-793.
60. Paniagua, G.L.; Monroy, P.E.; García, G.O. & Vaca, P. S. 1998. Effect of betalactamase inhibitors of Minimum Inhibitory Concentration of Ampicilin and Amoxicillin for *Staphylococcus aureus*. Strains. *Rev. Latin. Microbiol.* **40**: 128 – 134.
61. Panililio, A.L.; Culvier, D.H. & Garne, R. 1992. Methicilin-resistant *Staphylococcus aureus* in U.S. hospitals, 1975-1991. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* **13**: 582-586.
62. Parrilla- Cerrillo, M.C.; Vázquez-Castellanos, J.L.; Saldade-Castañeda, E.O.; Nava-Fernández, L.M. 1993. Brotes de toxiinfecciones alimentarias de origen microbiano y parasitario. *Salud Pública Mex.* **35**: 456 – 463.
63. Pérez, M.J.; Suárez, G.F. y Flores, C.R. 1990. Bacteriología General. Principios Químicos-Biológicos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. México.
64. Quentin, N.M.; Russel, S.W. 1991. Bacteriología y Micología Médica. Nueva Editorial Interamericana. México.
65. Ramírez, C.M.E. 2001. Fenotipos de resistencia a antibióticos y metales pesados en un grupo de cepas clínicas. Tesis Profesional. Licenciatura. FES-Iztacala. UNAM. México.
66. Ramón, R.M.O. 2001. Frecuencia de Infecciones Parasitarias y Microbianas en un grupo de pacientes clínicamente sanos de la Comunidad de los Reyes Iztacala. Tesis Profesional. Licenciatura. FES-Iztacala. UNAM. México.

67. Riley, L.; Remis, R.; Helgerson, S.; McGee, H.; Wilis, J. y Davis, B. 1983. Hemorrhagic colitis a rare *Escherichia coli* serotype. *N. Engl. J.* **308**: 681-685.
68. Rossi, A.; Tokumoto, M.; Galas, M.; Soloaga, R. & Corso, A. 1999. Monitoring antibiotic resistance in Argentina. THE WHONET program, 1995 – 1996. *Rev. Panam. Salud Pública.* **6**:4, 234 – 41.
69. Santos, F.L.; F.I. de Souza, F. & Pinto de Siquiera, Jr. 1992. Antimicrobial drug – resistant *Staphylococcus aureus* in Brazilian University Hospital. *Rev. Lat. Amer. Microbiol.* **34**: 171 – 173.
70. Sedgley, C.M. & Samaranayake, L.P. 1998. Antimicrobial susceptibility of oral isolates of *Enterobacter cloacae* and *Klebsiella pneumoniae* from a southern Chinese population. *Oral. Microbiol. Immunol.* **13**:5, 315 – 21.
71. Sensakovick, J.W.; Smith, L.G. 1995. Combinaciones de inhibidores de betalactamasas. *Clin. Med. North. Am.* **4**: 683-692.
72. Shanahan, P.M.; Thomson, C.J. & Amyes, S.G. 1994. Beta-lactam resistance in aerobic faecal flora from general practice patients in the U.K. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **13**:9 760 – 3.
73. Sidorenko, S.V.; Rezvan, S.P.; Grudinina, S.A.; Krotova, L.A. & Sterkhova, G.V. 1998. Multicenter study of *Staphylo* susceptibility to antibiotics in Moscow and St Petesburg. *Antibiot. Khimiother.* **43**: 15 – 25.
74. Simonet, M.; Herrmann, J.L.; Veron, M. 1990. Activity of Cefuroxime against bacterial strains isolated from acute otitis media. *Pathol. Biol. (Paris).* **38**(5): 355 – 7.
75. Tallis, E.; Rudensky, B.; Attias, D.; Raveh, D.; Schlesinger, Y.; Yinnin, A.M. 1999. In – vitro activity of Cefepime and other broad – spectrum antimicrobials against several groups of Gram – negative bacilli and *Staphylococcus aureus*. *Dign. Microbiol. Infect. Dis.* **35**:2, 121 – 6.
76. Thompson, B.M.R. 2001. Utilización de *Escherichia coli* y *Escherichia coli* Enterotoxigénica (ETEC) como indicadores de contaminación fecal y de un patógeno humano respectivamente en alimentos de venta callejera. Tesis Profesional. Licenciatura. FES-Iztacala. UNAM. México.
77. Todd, E. 1989. Foodborne and waterborne disease in Canada. Annual summary. *Journal Food Protecction.* **52** (7).
78. Urassa, W.K.; Haule, E.A.; Kaguma, L. & Langeland, N. 1999. Antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus aureus* strains at Muhimbili Medical Centre, Tanzania. *East Afr. Med J.* **76**: 12, 693 – 695.
79. Vaca, S.; Miranda, R. & Cervantes, C. 1995. Inorganic – ion resistance by bacteria isolated from a Mexico city freeway. *Antonie van Leeuwenhoek.* **67**: 333-337.
80. Vanderzant, C.; Splittstoesser, D. 1992. Compendium of methods microbiological examination of foods. Washington: APHA.
81. Watanabe, T. 1963. Infective heredity of multiple drug resistance in bacteria. *Bacteriol. Rev.* **27**: 87-115.