

870127

17  
2ij

---

---

# UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

---

---

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA DE CIENCIAS QUIMICAS



TESIS CON  
FALTA DE ORIGEN

INCIDENCIA DE *Staphylococcus aureus* EN HERIDAS DE  
PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL "A" DE TEPIC, NAYARIT.

---

---

## TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO  
P R E S E N T A  
SONIA LUNA RODRIGUEZ

---

---

Asesor: Q.F.B. María del Socorro Pulido García  
GUADALAJARA, JALISCO 1987

---

---



## **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 está 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.

# I N D I C E

CAPITULO I	Pag.
INTRODUCCION . . . . .	1
CAPITULO II	
GENERALIDADES	
2.1. Antecedentes Históricos . . . . .	5
2.2. Características Generales . . . . .	7
2.2.1. Morfología . . . . .	8
2.2.2. Contenido de la membrana y pared celular . . . . .	9
2.2.3. Medios de cultivo . . . . .	10
2.2.4. Actividad bioquímica . . . . .	13
2.2.5. Producción de toxinas. . . . .	14
2.3. Manifestaciones clínicas . . . . .	21
2.4. Diagnóstico . . . . .	25
2.5. Tratamiento . . . . .	26
2.6. Profilaxis . . . . .	27
CAPITULO III	
MATERIAL Y METODO . . . . .	29
3.1. Procedencia de las muestras . . . . .	29
3.2. Metodología Microbiana . . . . .	29

CAPITULO IV

RESULTADOS . . . . . 41

CAPITULO V

CONCLUSIONES . . . . . 53

CAPITULO VI

BIBLIOGRAFIA . . . . . 55

CAPITULO I

INTRODUCCION

La patología infecciosa tradicional, estaba constituida por un conjunto de enfermedades, muchas de ellas contagiosas.

La difusión de las vacunas, la utilización de la quimioprofilaxis y la introducción de los antibióticos - en terapéutica redujeron la frecuencia de las enfermedades infecciosas.

Las enfermedades por virus respiratorios como Rhinovirus, o causantes de gastroenteritis como Rotavirus, no han disminuido de frecuencia y son responsables de -- una morbilidad muy elevada.

Enfermedades tan comunes como la neumonía, frecuentemente neumocócica, han mejorado de pronóstico, pero no en cuanto a la frecuencia. Sin embargo, todos estos adelantos han sido la causa de nuevos problemas.

El incremento de las toxicomanías, en especial de las drogas que, como la heroína, se administran por vía parenteral; no sólo han aumentado el número de infecciones sino que ha motivado el auge de algunas antes muy poco frecuentes como la endocarditis tricúspideas por -- Staphylococcus aureus o Pseudomonas aeruginosa.

Otras veces son cambios de la higiene corporal - los responsables de nuevas infecciones.

Las infecciones adquiridas en la comunidad no sólo no han disminuido en nuestras latitudes, sino que además han sufrido una metamorfosis, que las hace más variadas y de diagnóstico mucho más difícil. Por otra parte, la aparición de cepas resistentes complica el tratamiento notablemente.

Con el progreso de la medicina en todos los órdenes, se ha logrado reducir la frecuencia global de las enfermedades infecciosas, pero la introducción de nuevas y eficaces terapéuticas para el fin que se proponen, ha multiplicado la frecuencia de las llamadas infecciones intrahospitalarias, nosocomiales o endógenas.

Con la introducción de terapéuticas que disminuyen las defensas orgánicas, como el uso de citostáticos, glucocorticoides, y radiaciones ionizantes, entre otras medidas se consigue prolongar la vida de muchos pacientes neoplásicos. Pero ello es así el precio de una depresión de la inmunidad que predispone a la infección.

En los últimos años no son infrecuentes las infecciones nosocomiales por Pseudomonas cepacia, Acinetobac-

ter, Citrobacter y muchos otros microorganismos antes ab  
solutamente excepcionales. Estos agentes originan, a ve  
ces, brotes hospitalarios.

Algunas intervenciones quirúrgicas, en las que se  
penetran cavidades con abundante flora, implican, asimis  
mo un riesgo importante de infección postoperatoria, que  
es preciso prevenir.

Los adelantos de la ciencia y tecnología moderna\_  
han llevado al hombre a modificar algunos aspectos de su  
existencia, preferentemente ocupándose de los males que  
lo aquejan.

La solución a los problemas infecciosos no radica  
únicamente en la síntesis y uso de antimicrobianos nue--  
vos, sino en su administración racional, además de medi--  
das enfocadas a conservar un equilibrio ecológico.

Como se ha decidido utilizar un fármaco se adquie  
re el compromiso de reconocer, como riesgo calculado, -  
los posibles efectos indeseables que conduzcan a dismi--  
nuir la dosis o suspender oportunamente el medicamento.

En base a lo anterior con esta tesis se pretende\_  
poner de manifiesto que la principal función del labora-

torio de microbiología clínica es la de ayudar al médico en el diagnóstico y tratamiento de pacientes con enfermedades infecciosas a partir de alguna herida adquirida - dentro o fuera del hospital, estableciendo el agente causal de ésta, ya que aunque las infecciones estafilocócicas toman una forma localizada, con un foco de infección purulento limitada parcial o totalmente por los tejidos circundantes, puede también propagarse por la corriente sanguínea para dar origen a focos de infección secundaria en cualquier tejido u órgano en el cual pueden alojarse, o bien, ocasionalmente la infección puede adoptar una forma bacteriémica fulminante.

CAPITULO II

GENERALIDADES

## 2.1. ANTECEDENTES HISTORICOS

El ingreso de un paciente al hospital es consecuencia de la gravedad o complejidad de su enfermedad. En el hospital el paciente es sometido a intervenciones de muy diversa índole, que conllevan un riesgo de complicación también variable de acuerdo a la naturaleza. Uno de los problemas más frecuentes que se presentan durante la hospitalización, es la adquisición de infecciones.

Uno de los mayores problemas con que se ha enfrentado el hombre ha sido la complicación infecciosa de una herida. La herida infectada, sea traumática o quirúrgica, ocasiona desde simples molestias, como olor desagradable y manchas en la ropa, hasta padecimientos graves como infección generalizada y sepsis.

La infección, descrita minuciosamente desde los tiempos de Hipócrates, fue entonces interpretada de muy diversos modos. Hubo quienes pensaron que la infección era el resultado de los llamados "humores"; otros la creían resultado inevitable de las heridas.

Cuando se conoció el papel de los microorganismos en el proceso infeccioso, el panorama cambió por completo. Al saberse que la causa de una infección es la pre-

sencia y proliferación de seres vivos, el objetivo básico del tratamiento ha sido su destrucción y eliminación.

Inicialmente se usaron antisépticos en forma local. Desde los años treinta y cuarenta hasta la actualidad, el esfuerzo de los investigadores en este campo se ha concentrado en descubrir o sintetizar antimicrobianos de acción bactericida o bacteriostática cada vez más potente.

Los fenómenos observados en la población general como consecuencia del empleo de antimicrobianos, revisten particular importancia si ocurren en un medio casi cerrado como el hospital, en el que se reúnen diversos factores: enfermos más o menos graves, contaminación bacteriana de diversos orígenes y empleo de antimicrobianos en cantidades importantes.

En las heridas contaminadas existe sin embargo el problema de que algunos antimicrobianos no llegan a la herida cuando se administran por vía general y si se emplean en forma local, son a veces inactivados o desnaturalizados por el pH del exudado de la zona infectada.

Ha pasado a ser un problema serio la infección de las incisiones quirúrgicas por cepas de Staphylococcus

aureus resistentes a antibióticos.

Normalmente la piel puede estar contaminada por diversas bacterias saprófitas y potencialmente patógenas.

Los cocos gram positivos son los microorganismos asociados más frecuentemente con infecciones humanas.

Los Staphylococcus son microorganismos patógenos que se encuentran en todas partes y la causa más común de infecciones localizadas supuradas.

Las infecciones oculares internas pueden ser causadas por agentes infecciosos, como Staphylococcus aureus, después de eventos como cirugía o traumatismos oculares, ya que, entre los casos posquirúrgicos, la operación que a menudo ocasiona una infección es la extracción de cataratas.

La identificación precisa de una infección en pacientes con quemaduras es un problema difícil que amerita una valoración.

Tres de los microorganismos potencialmente peligrosos y que su presencia indica infección grave o contaminación son: Staphylococcus, Streptococcus y Pseudomo-

nas aeruginosa.

En los servicios de obstetricia y ginecología, -- las infecciones de heridas son una causa principal de -- morbilidad.

En la época de los 80's el S. aureus continúa -- siendo el agente etiológico más frecuente de las infec-- ciones supurativas en tejidos superficiales; así mismo -- es responsable de un porcentaje importante de infeccio-- nes hospitalarias en neonatos, en ancianos, en pacientes quirúrgicos y en inmunocomprometidos.

### 2.3. CARACTERISTICAS GENERALES DE S. aureus

El Staphylococcus es miembro de la familia Micrococaceae siendo éste el único género de importancia médica de esta familia. Su nombre se deriva del griego -- Staphylé (racimo) y kokkos (granos), nombre que le fue -- otorgado por los primeros investigadores para describir -- los organismos observados en pus de infecciones quirúrgi -- cas.

Los Staphylococcus son habitantes comunes de la -- piel y de las membranas mucosas, siendo el patógeno me-- jor dotado para dañar al humano.

En la actualidad se reconocen tres especies de esta familia: S. aureus, S. epidermidis y S. saprophyticus; de los cuales S. aureus es el patógeno más significativo para el hombre.

### 2.2.1. MORFOLOGIA

S. aureus son cocos gram positivos; su característica morfológica más evidente es su tendencia a presentarse como acúmulos de células que semejan racimos de uvas, lo cual es el resultado de la geometría de su división celular ya que se dividen en tres planos perpendiculares resultando acúmulos irregulares tridimensionales. Generalmente no presenta cápsula, es inmóvil, no esporulado y catalasa positivo.

La forma de cocos tiende a ser el tamaño más uniforme que los otros tipos morfológicos de bacterias, midiendo de 0.8 a 1 micra de diámetro. En extendidos de pus, los cocos aparecen solos, en pares, en racimos o en cadenas cortas. Los racimos irregulares se pueden encontrar en forma característica en extendidos de cultivos en medios sólidos. En caldos de cultivo se presentan en parejas, en pequeños conglomerados y en cadenas cortas que resulta imposible diferenciarlos de los estreptococos sólo por su morfología; sin embargo, estas -

cadena rara vez se presentan formadas por más de cuatro células.

### 2.2.2. CONTENIDO DE LA MEMBRANA Y PARED CELULAR

La membrana celular de S. aureus es trilaminar y está separada de la pared celular por una región periplásmica, está constituida por los glicolípidos mono y diglucil diglicérido y los fosfolípidos lisil fosfatidil glicerol, fosfatidil glicerol y cardiolipina.

La pared celular es compleja, en ella existen más de 30 inmunógenos, su espesor varía entre 18 y 25 nm.

La pared celular de S. aureus consiste en tres componentes principales: Glucopeptido, ácido teicoico y proteína A.

**Glucopeptido.-** Este componente representa aproximadamente el 60% del total de la pared celular. Su estructura primaria es distintiva para la especie. La porción glucídica de la molécula consiste en residuos de ácido N-acetil murámico y N-acetilglucosamina. Los anticuerpos son producidos para los glucopeptidos.

**Acido teicoico.-** En el S. aureus este ácido tei-

coico es del tipo ribitolfosfato y es un componente esencial del receptor fago de S. aureus, además controla la actividad de las enzimas autolíticas que funcionan en el crecimiento de la pared celular y separación de las células hijas.

Proteína A.- Este es el componente proteico principal de la pared celular del S. aureus ya que es característica únicamente en esta especie, no encontrándose en otros Staphylococcus o Micrococcus. Esta proteína contiene gran cantidad de aminoácidos básicos.

La proteína A tiene varias funciones biológicas que son: la inducción de fenómenos de hipersensibilidad en humanos y a la reacción de Arthus en conejos; fija complemento por vía clásica y alterna, lo que facilita la quimiotaxis y la opsonización, y es antifagocítica.

### 2.2.3. MEDIOS DE CULTIVO

Los Staphylococcus son los microorganismos más fáciles de cultivar in vitro ya que es un anaerobio facultativo, pero se obtiene un crecimiento más abundante en condiciones aerobias. Algunas cepas también requieren un aumento de la tensión de  $CO_2$ . El crecimiento puede ocurrir con un amplio espectro de temperatura pudiendo

crecer con facilidad a una temperatura tan baja como -- unos 6.5°C o tan altas como 46°C, con un óptimo para -- S. aureus de 30 a 37°C. El pH óptimo es de 7.0 a 7.5 -- pero el espectro varía de 4.2 a 9.3. Para su crecimiento en medios químicamente definidos, requieren de cierto número de aminoácidos y vitaminas. En condiciones anaerobias, también requieren uracilo y una fuente de carbono fermentable.

Los estafilococos crecen bien en muchos medios de rutina como agar nutritivo o agar-soya-tripticosa.

En placas de agar nutritivo de las 24 a 48 horas, se producen colonias de 1 a 3 mm de diámetro, convexas, opacas o brillantes, de bordes continuos y consistencia blanda.

El color de las colonias varía de acuerdo a la -- especie en los cultivos típicos de S. aureus; el color -- de las colonias es amarillo dorado causado por pigmentos carotenoides, pero puede variar de matiz y de intensidad dependiendo de las condiciones de crecimiento. La producción de este pigmento puede observarse mejor por crecimiento en placas de agar a 37°C durante 24 horas, seguidas de incubación a temperatura ambiente durante otras 24 a 48 horas. No se produce pigmento en condiciones --

anaerobias.

En caldo a las 24 horas a 37°C se observa una densa turbidez con un depósito de carácter mucoso adherente que se desintegra al agitarlo y desaparece aumentando la turbidez.

En el agar sangre las colonias suelen ser más - - grandes y algunas variedades están rodeadas de zonas de hemólisis beta.

Debido a la gran importancia de los Staphylococcus en infecciones tanto hospitalarias como alimenticias e - infecciones mixtas con bacilos gram negativos en el hombre, se han creado medios más selectivos para la identificación de estos gérmenes, siendo estos medios:

El medio base Vogel-Johnson adicionado de telurito de potasio que es un medio selectivo y útil en el aislamiento de Staphylococcus utilizado principalmente para material muy contaminado como heces fecales debido a que la mayor parte de los estafilococos coagulasa positivos son capaces de crecer en presencia de telurito, reduciéndolo para dar colonias de color negro, pudiendo sustituir este medio la prueba de la coagulasa.

Otro medio altamente selectivo es el Manitol - - Agar salado, el cual contiene cloruro de sodio que actúa como inhibidor y el manitol como sustancia diferencial que da magníficos resultados con propósitos de aislamiento selectivo diferencial.

Otros medios muy empleados son el Chapman, el medio Staphylococcus No. 110 y el agar Vogel-Johnson con telurito y glicina.

#### 2.2.4. ACTIVIDAD BIOQUIMICA

La fermentación de los carbohidratos es irregular por lo que no tiene importancia diferencial ya que todas las especies del género fermentan la glucosa, maltosa, lactosa, sacarosa, glicerol, manosa y fructosa: además el almidón no se hidroliza.

Una sustancia con valor diferencial es el manitol, ya que lo fermentan la mayoría de las cepas de S. aureus, además reducen nitratos a nitritos, licúan la gelatina, la prueba de rojo de metilo es positiva, así como la prueba de VP (Voges Proskauer). No producen indol ni  $H_2S$ .

### 2.2.5. PRODUCCION DE TOXINAS

La formación de toxinas es una propiedad que se presenta únicamente en las cepas patógenas, por lo que se limita en este género a la especie aureus.

S. aureus puede elaborar muchas sustancias de acción extracelular que pueden clasificarse tomando en cuenta su comportamiento enzimático y no enzimático.

#### PRODUCTOS EXTRACELULARES DE S. aureus

ENZIMATICOS	NO ENZIMATICOS
Coagulasa	Alfa toxina
Hialuronidasa	Delta toxina
Lipasa	Gama toxina
Nucleasa	Leucocidina
Fibrinolisisina	Enterotoxinas
Estafilocinasa	A, B, C <sub>1</sub> , C <sub>2</sub> , D
Beta lactamasa	E, F.
Beta toxina	Toxina esfoliativa

#### Productos extracelulares Enzimáticos:

Coagulasa.- La acción de este producto es muy semejante a la que realiza la trombina que cataliza la

reacción de fibrinógeno a fibrina. Para que la coagulasa realice una actividad enzimática total requiere la intervención de un componente plasmático que puede ser la protrombina o una estructura protrombínica modificada - que es el llamado factor de la coagulasa. El producto - resultante coagulasa-trombina, no sólo provoca coagulación del fibrinógeno, sino que también posee actividad - proteolítica y esterolítica similar a la de la trombina.

Hialuronidasa.- Esta enzima interviene en la hidrólisis del ácido hialurónico, que es una sustancia fundamental intracelular del tejido conectivo facilitando - de esta forma la diseminación de la infección, debido a que se altera la integridad de la barrera físico-química de los tejidos, sobre todo durante la primera fase de la infección (preinflamación).

Lipasas.- Estas enzimas son activas sobre una -- variedad de sustratos, incluyendo plasma y las grasas y aceites que se van acumulando en las superficies del cuerpo, alterando en esta forma otra barrera de colonización, facilitando la adherencia del S. aureus principalmente - en zonas como glándulas sebáceas y tejido subcutáneo en general.

Nucleasas.- Las cepas de S. aureus son las úni--

cas cepas capaces de elaborar una nucleasa resistente al calor. Esta enzima es una fosfodiesterasa cuyo mecanismo de acción permite fraccionar los ARN y ADN en tres -- fosfomononucleótidos.

Fibrinolisisina.- Es una enzima proteolítica con propiedades antigénicas que se encuentra presente en la mayoría de las cepas de S. aureus coagulasa y lipasa positivas.

Estafilocinasa.- Su mecanismo de acción es proteolítico sobre los coágulos o trombos, semejante a la acción que realiza el sistema fibrinolítico.

Beta lactamasa.- Esta enzima rompe la unión en el puente beta-lactámico del núcleo b-aminopenicilínico o del núcleo 7-amino cefalosporánico.

Beta toxina.- Esta es una exotoxina que posee actividad enzimática, lo que le permite lisar glóbulos rojos teniendo como sustrato específico la esfingomieli na que se degrada por su acción; esto altera la membrana del eritrocito provocando la hemólisis.

Productos extracelulares no Enzimáticos:

Alfa toxina.- En el humano se le ha demostrado a

esta enzima la capacidad de alterar lisosomas, daño sobre células fagocíticas y plaquetas, pero los monocitos son resistentes. Se observa lesión del sistema circulatorio, tejido muscular y tejido de la corteza renal. Su actividad lítica permite la penetración y rompimiento -- de la región hidrofóbica de la membrana de las células. En el caso de los eritrocitos esta toxina se pega en un sitio receptor del eritrocito, lo que altera el equilibrio de la membrana provocando una pérdida de potasio -- para que finalmente se destruya el glóbulo.

Delta toxina.- Es la toxina con mayor actividad hemolítica ya que puede lesionar eritrocitos, macrófagos, linfocitos, neutrófilos y plaquetas, así como esferoplastos y protoplastos de otras bacterias. Es un buen inmunógeno.

Leucocidina.- Esta toxina ataca leucocitos, polimorfonucleares y macrófagos, pero ningún otro tipo de células. Su mecanismo de acción consiste en alterar el -- equilibrio de membrana y por consiguiente la permeabilidad, se pierden cationes y se acumulan en el citoplasma -- residuos de ATP como orto fosfatos. Está constituida -- por dos proteínas que son los fragmentos F y S, cada uno es inactivo por sí solo. Los fosfolípidos de la membra-

na celular pueden inactivar a la leucocidina.

Enterotoxinas.- Estas ocasionan la llamada "intoxicación alimenticia", causa su efecto entre la ingestión de toxina prefórmada y la presencia de náuseas, vómitos y diarrea.

Se han identificado siete de estas toxinas: A, B, C<sub>1</sub>, C<sub>2</sub>, D, E. y F; de las cuales A y D son responsables de las intoxicaciones alimenticias; la B se incrementa con los brotes epidémicos en hospitales, y la toxina F se relaciona con la presencia del "Choque tóxico".

Toxina exfoliativa.- Se comporta como un síndrome de hipersensibilidad. Es la responsable de las lesiones cutáneas superficiales. La piel que se encuentra infectada ya sea por laceraciones o traumas quirúrgicos son el sitio inicial del proceso de síntesis. La toxina va a alterar el plano intradérmico de la piel a nivel del extracto granuloso, hay acúmulo de líquido entre las capas y áreas múltiples microscópicas o de mayor tamaño con isquemia y necrosis.

Los estafilococos figuran entre las bacterias no esporuladas más resistentes a la acción del calor y la deshidratación. Toleran los desinfectantes ordinarios.

En cultivo puro resisten una concentración de fenol al 1% durante 15 minutos, pero mueren en concentración al 2%. Soportan el calor húmedo a 60 grados durante 30 minutos.

Son resistentes a la desecación, pueden conservarse infecciosos por períodos prolongados y son capaces de crecer en presencia de concentraciones altas de cloruro de sodio, son sensibles a la acción bacteriostática de los colorantes.

Son sensibles a los antibióticos eficaces para bacterias grampositivas incluyendo penicilina, y los de amplio espectro como tetraciclinas, pero son muy poco sensibles a otros antibióticos como estreptomycin cuya actividad antimicrobiana se limita a las bacterias gramnegativas.

Entre las características biológicas de las bacterias, existe la de adaptación ante condiciones adversas del medio. En los últimos años el hombre ha descubierto que con la utilización de antibióticos puede limitar el crecimiento bacteriano y controlar alguno de los padecimientos que lo aquejan. La presión selectiva que ejercen los antimicrobianos, tanto naturales como sintéticos favorecen la aparición de cepas resistentes que logran mayor supervivencia y posibilidad de reproducción.

La aparición de resistencia a los antibióticos en cepas aisladas de procesos patológicos ha sido consecutiva a la introducción de diversos antibióticos en la práctica general; la proporción de cepas resistentes encontradas ha ido en aumento continuamente, derivándose de ello la aparición constante de nuevos antibióticos para estafilococos productores de penicilinasa, enzima de adaptación que destruye al antibiótico.

El término "antibiótico" fue introducido por Waksman para designar cualquier sustancia química derivada de o producida por distintas especies de microorganismos que es capaz, en pequeñas concentraciones, de inhibir el crecimiento de estos microorganismos.

El antibiótico ideal es aquel para el cual los microorganismos susceptibles no se vuelvan genéticamente o fenotípicamente resistentes. Es deseable que sea efectivo contra un amplio espectro de microorganismos.

### 2.3. MANIFESTACIONES CLINICAS

En la piel, membranas mucosas y vías respiratorias habitan diferentes especies de estafilococos entre otras bacterias. Al debilitarse la resistencia del organismo, o cuando se producen lesiones en la piel o de las mucosas los cocos penetran en los tejidos del organismo provocando enfermedades.

Los estafilococos propiamente patógenos producen infecciones tales como forúnculos, antrax estafilocócico, linfagitis, dermatitis, eczemas, blefaritis, úlceras corneales, osteomielitis, neumonía, infecciones de senos nasales, otitis media, peritonitis, nefritis, cistitis, prostatitis, metritis, miocarditis, endocarditis, meningitis, septicemia e infecciones de heridas traumáticas o quirúrgicas.

La expresión clínica de la infección por S. aureus en humanos tiene una amplia variación, tiene una gran predilección por invadir los tejidos blandos y óseos, --causando una gran variedad de infecciones supurativas --agudas, siendo las principales:

A) Infecciones superficiales: que pueden ser, pústulas, furúnculos, carbunco, impétigo, penfigo neonato--

rum, conjuntivitis, etc.

B) Abscesos subcutáneos.

C) Osteomielitis, bronconeumonía y pielonefritis.

D) Linfangitis, linfadenitis, bacteremia, septicemia, endocarditis bacteriana aguda y empiemia.

E) Intoxicación alimentaria aguda.

Los padecimientos que predisponen a la infección estafilocócica son: diabetes, leucemia, insuficiencia renal, terapéuticas inmunosupresoras y enfermedades por inmunodeficiencia. La alteración de las mucosas, por infecciones virales como la influenza, facilitan y aumentan la adherencia de S. aureus.

Cuando se altera el equilibrio de colonización -- por falla en la integridad de piel y membranas mucosas, desequilibrio de la flora local, imposibilidad de que el mucogel, la IgA y algunas células fagocíticas funcionen como barrera. El S. aureus se transforma en un patógeno que va a tener como punto de inicio un aumento en la velocidad de división celular pudiendo de esta forma invadir y desencadenar una respuesta del huésped.

En el neonato puede iniciarse una infección con la

colonización anormal del cordón umbilical y los folículos pilosos, la conjuntiva y fosas nasales. En los extremos de la vida este microorganismo puede resultar un agente primario de procesos graves como neumonía, septicemia, meningitis, etc.

El impétigo se presenta cuando las glándulas sebáceas ocluidas permiten el crecimiento del patógeno estableciéndose una pequeña zona de inflamación.

El eczema puede ser considerado como un agregado de complicación del impétigo. La lesión es más extensa, el proceso inflamatorio es importante en planos de profundidad y además de las costras meliséricas hay zonas de isquemia y necrosis.

El 30% de la etiología de la conjuntivitis está representada por S. aureus. Su período de incubación es de 1 a 3 días y se caracteriza por enrojecimiento granular de conjuntivas, secreción seropurulenta o francamente purulenta, espesa, cremosa, amarillo dorado. El paciente aqueja dolor, comezón, ardor y sensación de cuerpo extraño.

En la otitis media aguda el S. aureus puede ser agente causal solamente en el neonato. La otitis cróni-

ca, se comporta como una osteomielitis de la cadena de huesecillos, con escasas o ninguna manifestación local.

Una infección con respuesta inflamatoria tanto de folículos pilosos como glándulas sebáceas con una extensión a planos profundos integra la forunculosis, es un proceso recurrente que se acompaña de celulitis y linfangitis rodeando un absceso doloroso y con manifestaciones generales. El sitio más frecuentemente afectado es la nuca en la línea del cabello cervical posterior.

La Neumonía, bronconeumonía y lesiones pleuropulmonares no son situaciones frecuentes, sino que se presentan más comúnmente en episodios epidémicos de infecciones respiratorias en invierno.

Otras complicaciones menos frecuentes como son la septicemia, endocarditis y meningitis, se presentan en individuos en los que existe un padecimiento previo.

En pacientes que presenten el síndrome del "Choque tóxico" se puede apreciar exantema muscular eritematoso diseminado en todo el cuerpo. En conjuntiva existe eritema con secreción no purulenta. La alteración hemodinámica cardiopulmonar es la responsable de oliguria y de pérdida de líquido al tercer espacio mostrando un pa-

ciente deshidratado y con acidosis metabólica.

S. aureus es el agente prioritario de la osteomielitis, los pacientes que la presentan sólo presentan signos locales de actividad con fistulización y resolución.

El problema por excelencia y la complicación posoperatoria más frecuente son las infecciones quirúrgicas. Esta infección puede adquirirse por contacto con portadores. Un manejo cuidadoso con las manos limpias y dejando destapada la herida limita la frecuencia de estas infecciones en tanto que la alteración en los principios de esterilidad y limpieza quirúrgica facilitan la infección.

#### 2.4. DIAGNOSTICO

Debido a la amplia distribución de los estafilococos, debe tenerse mucho cuidado en la recolección de muestras para el diagnóstico de laboratorio. En los casos en que el material para el cultivo requiere aspiración, es esencial que la piel del área sea esterilizada en forma adecuada.

El diagnóstico de laboratorio se basa en:

A) Bacterioscopia.- Examen directo al microscopio

pio del material infeccioso para orientar la presencia de Staphylococcus, ya que su aspecto morfológico y caracteres de tinción facilitan la primera etapa.

B) Cultivo.- Todo material sospechoso de contener Staphylococcus debe ser cultivado. El resultado tiene gran importancia cuando es aislado de sitios en los que no debe de estar presente. De este cultivo se realiza otra tinción para verificar los resultados.

Una vez aislado el microorganismo en estudio se procede a realizar con él las pruebas para diferenciar su carácter patógeno mediante:

C) Subcultivo.- En medios especiales para diagnosticar sus características diferenciales y propiedades específicas. En especial se debe de realizar la prueba de la coagulasa, la actividad hemolítica y fermentación del manitol.

## 2.5. TRATAMIENTO

En el manejo de las infecciones estafilocócicas localizadas, el principio básico del tratamiento es el drenaje adecuado. Deben extraerse los cuerpos extraños del sitio de infección.

Tratamiento local.- Consiste en el aseo de las áreas contaminadas, debridación de abscesos y cuidados de nuevas agresiones que condicionen déficit en la perfusión tisular.

Manejo Antimicrobiano.- Cuando en una afección superficial se agrega calulitis, linfangitis y tromboflebitis con o sin manifestaciones generales, se debe asociar al tratamiento local la administración de fármacos anti-estafilocócicos.

La presencia de cuadros graves como septicemia, meningitis, neumonía o incluso osteomielitis en fase de actividad requieren una terapéutica agresiva tanto en las medidas de sostén como en la antimicrobiana.

## 2.6. PROFILAXIS

La infección estafilocócica nunca podrá ser controlada totalmente debido al estado de portador del hombre; el control de la diseminación de la infección tanto en el hogar como en los hospitales requiere cuidados higiénicos apropiados y el descarte de los materiales contaminados con pus.

Debido al gran número de este tipo de infecciones

adquiridas en hospitales la prevención y control han sido orientadas primeramente al control de la enfermedad en el hospital. Las personas con lesiones estafilocócicas deben separarse de los recién nacidos y de adultos altamente susceptibles. Debe evitarse el uso indiscriminado de antibióticos para evitar el establecimiento y --diseminación de cepas resistentes dentro del hospital. --Las manipulaciones y procedimientos quirúrgicos deben --efectuarse con un máximo de técnicas asépticas. En el --recién nacido debe cuidarse en forma apropiada el muñón --umbilical y debe estudiarse el personal para ubicar a --los portadores de estafilococos.

CAPITULO III

MATERIAL Y METODO

### 3.1. PROCEDENCIA DE LAS MUESTRAS

Para el desarrollo de este estudio se utilizaron 50 muestras biológicas de pacientes remitidos al laboratorio de Análisis Clínicos y Bacteriológicos del Hospital General "A" de Tepic, Nayarit; dichos pacientes mostraron heridas de cualquier tipo y en diferentes ubicaciones en el cuerpo; algunos de ellos se encontraban encamados en dicho hospital y otros llegaban a éste exclusivamente para un estudio bacteriológico de la herida.

Las 50 muestras biológicas fueron procesadas con la finalidad de lograr el aislamiento e identificación del microorganismo causante de la infección en las heridas. Para establecer posteriormente la incidencia de infecciones estafilocócicas en heridas.

### 3.2. METODOLOGIA MICROBIANA

Cuando se sospecha de alguna enfermedad infecciosa, es necesario ordenar cultivos convenientes, haciendo una correcta recolección de la muestra con el fin de lograr una máxima recuperación de microorganismos responsables de enfermedades infecciosas. Una muestra deficientemente recogida puede ser el motivo del fracaso de aislar el agente causante y la recuperación de contaminan-

tes.

Las muestras fueron procesadas como se indica en el esquema No. 1.

La recolección de la muestra se realizó empleando hisopos estériles, uno para el examen directo al microscopio, el cual es útil para la orientación de la presencia de microorganismos. Con otro hisopo se tomó más muestra y éste se introdujo a un medio de enriquecimiento siendo el utilizado el caldo soya tripticasa que tiene gran calidad nutritiva; este caldo contiene: Tryptica se, phytona, glucosa, cloruro de sodio y fosfato dipotásico. Fue incubado durante un mínimo de dos horas a 37°C para posteriormente realizar la siembra en los siguientes medios:

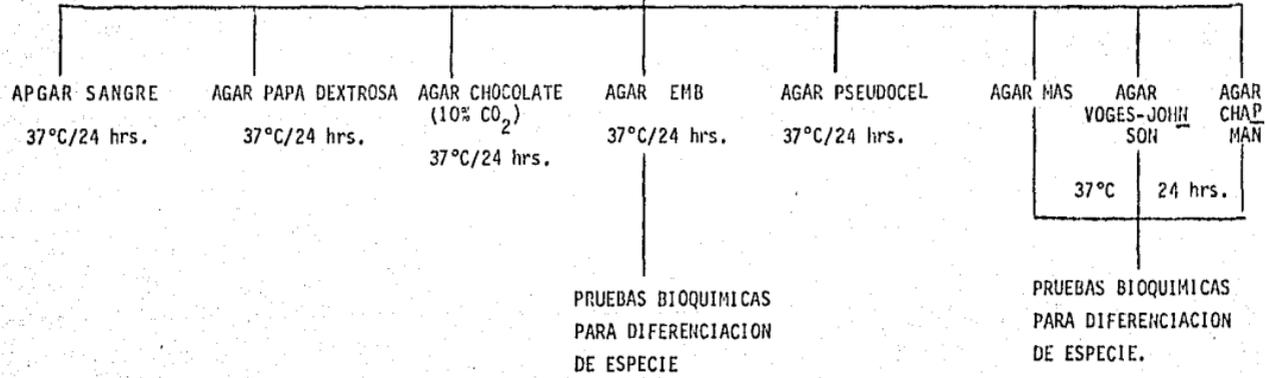
Agar sangre.- Este es un medio enriquecido en el que se pueden desarrollar casi todas las bacterias y levaduras. En este medio se puede observar la hemólisis.

Agar papa dextrosa.- Medio útil para el desarrollo de levaduras debido a que su pH es ajustado entre 5 y 5.5 lo que impide el desarrollo de microorganismos que no sean hongos.

Agar Chocolate.- Medio utilizado para el desarro



Caldo de enriquecimiento  
( CST )



ESQUEMA No. 1.- PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS

llo de Hemophilus y Neisserias.

Agar EMB.- (Agar con eosina y azul de metileno).- Utilizado para el aislamiento de bacilos entéricos gram-negativos. La eosina y el azul de metileno inhiben el desarrollo de gérmenes grampositivos.

Medios altamente selectivos para Staphylococcus.

Agar MAS.- (Agar salado con Manitol). Medio utilizado para el aislamiento de S. aureus basado en la fermentación del manitol, teniendo como indicador el rojo - de fenol. En este medio se inhibe el desarrollo de bacterias gramnegativas.

Agar Vogel-Johnson.- Utilizado para el aislamiento de Staphylococcus, útil para la identificación precoz de estafilococos coagulasa y manitol positivos.

Agar Chapman.- Se usa igual que el agar para Estafilococo No. 110, distinguiéndose de éste que ya contiene sulfato de amonio, por lo que se puede apreciar -- directamente la actividad de la gelatinasa.

Todas fueron incubadas a 37°C durante 24 horas a excepción del agar Chocolate que se incubó a una tensión

del 10% de CO<sub>2</sub>.

Después de estas 24 horas se realizaron nuevos --  
frotis teñidos al Gram de las diferentes colonias obtenidas  
para darnos una orientación de cómo hacer la diferenciación  
de las especies, ya que si bien es posible la --  
identificación preliminar de las enterobacterias sobre -  
la base de las características de las colonias y de las  
reacciones bioquímicas en medios de aislamiento primario,  
la posterior identificación de las especies requiere la  
determinación de características metabólicas adicionales  
que reflejen el código genético y la identidad única del  
organismo en estudio.

Se dispone de una variedad de pruebas diferencia-  
les y de numerosos esquemas para la identificación final  
de especies de enterobacterias y estafilococos.

La diferenciación de numerosos grupos bacterianos  
se realiza mediante criterios fisiológicos que se cono--  
cen como "Pruebas Bioquímicas".

La actividad Bioquímica de las bacterias incluye\_  
la acción fermentativa sobre diversos azúcares, la determinación  
de las actividades proteolíticas y aminolíticas,  
la reducción de colorantes, la utilización de ciertas sa

les, la hidrólisis de la urea, la formación de indol, de sulfuro de hidrógeno, de acetilmetilcarbinol, reducción de nitratos, etc., así como la comprobación de otras - - reacciones bioquímicas especiales tales como las pruebas de coagulasa, axidasas, catalasas, etc.

Los medios utilizados para la determinación de -- las pruebas bioquímicas para enterobacterias fueron:

- 1) LIA
- 2) Kligler
- 3) Citrato de Simmons
- 4) Urea
- 5) SIM
- 6) Malonato

En el caso de haber resultado el crecimiento de - colonias semejantes a las de Staphylococcus y al obser-- var un frotis de estas mismas colonias teñidos al Gram , se realizaron pruebas bioquímicas para confirmar el ais-- lamiento de S. aureus; estas pruebas fueron:

- 1) Catalasa
- 2) Coagulasa

1) Catalasa.- La catalasa es una enzima que des-

compone el peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ) en oxígeno y - -  
 agua. Químicamente la catalasa es una hemoproteína, de  
 estructura semejante a la de la hemoglobina, excepto que  
 los cuatro átomos de hierro de la molécula están en esta  
 do oxidado ( $Fe^{+++}$ ) en lugar de reducido ( $Fe^{++}$ ). Excluyen-  
 do los estreptococos, la mayoría de las bacterias aereo-  
 bias y anaerobias facultativas poseen actividad de cata-  
 lasa. La mayoría de las bacterias anaerobias descompo-  
 nen el  $H_2O_2$  con peroxidases semejantes a la catalasa, -  
 salvo que cada molécula contiene un solo ión férrico.

El peróxido de hidrógeno se forma como uno de los  
 productos finales del metabolismo oxidativo aeróbico de  
 los nitratos de carbono. Si se deja acumular, el peróxi-  
 do de hidrógeno es letal para las células bacterianas.



Esta prueba es llevada a cabo en portaobjetos y -  
 es utilizada para diferenciar estreptococos (negativa) -  
 de estafilococos (positiva).

Con una aguja de punción se transfieren células -  
 del centro de una colonia bien aislada a la superficie -  
 de un portaobjetos. Después se le añaden una o dos go-

tas de peróxido de hidrógeno al 3%.

La rápida aparición y producción sostenida de - - burbujas de gas indica una reacción positiva.

Se utilizaron controles positivo y negativo para los cuales se emplearon cepas de S. aureus y Streptococcus sp respectivamente.

2) Coagulasa.- La coagulasa es un producto metabólico, es una enzima liberada por algunas bacterias, capaz de coagular el plasma sanguíneo humano y de conejo, actividad semejante a la protrombina.

La coagulasa es antigénica, da reacciones que sugieren su naturaleza proteica y actúan sobre algún componente normal del plasma para producir la coagulación.

Se desconoce la estructura química de la coagulasa, pero se ha supuesto que son una sustancia del tipo de la protrombina que, con un factor normal presente en el plasma forma una sustancia del tipo de la trombina, que a su vez reacciona con el fibrinógeno para formar -- fibrina. La coagulasa deposita fibrina en la superficie de los estafilococos interfiriendo su ingestión por las células fagocitarias o con su destrucción una vez dentro

de las células, en otras palabras, haciéndolos menos sus  
ceptibles a la fagocitosis.

La coagulasa se halla en dos formas: libre y fi--  
ja, cada una de las cuales requiere el uso de técnicas -  
separadas ya que poseen diferentes propiedades.

Coagulasa fija.- Conocida como factor de agluti-  
nación, está unida a la pared celular bacteriana y no es  
tá presente en los filtrados de cultivo. Los hilos de -  
fibrina formados entre las células bacterianas suspendi-  
das en plasma provocan su aglutinación indicada por la -  
presencia de agregados visibles.

Se coloca una gota de agua destilada o solución -  
fisiológica estéril sobre un portaobjetos, posteriorment  
e utilizando una asa o varilla se emulsiona suavemente\_  
una suspensión del organismo en estudio en la gota de --  
agua. Se coloca una gota de plasma junto a la gota de -  
la suspensión bacteriana y se mezclan perfectamente. Se  
inclina el portaobjetos hacia uno y otro lado observando  
la formación inmediata, en 15 ó 20 segundos, de un precip  
itado granular o de grumos blancos.

Coagulasa libre.- Sustancia semejante a la trom-  
bina, que se halla presente en los filtrados de cultivo.

Cuando una suspensión de bacterias productoras de coagulasa se mezcla en partes iguales con una pequeña cantidad de plasma se forma un coágulo visible como consecuencia de la utilización de los factores de coagulación del plasma.

Para la realización de esta prueba se coloca asépticamente 0.5 ml de plasma reconstituido en el fondo de un tubo estéril. Se añaden 0.5 ml de un cultivo puro de 18 a 24 horas en caldo del organismo en estudio (caldo - soya tripticasa). Se mezcla por rotación suave del tubo colocando el tubo a una temperatura de 37°C.

Las bacterias fuertemente coagulasa positivas pueden producir un coágulo en 1 a 4 horas. Otras cepas de S. aureus pueden producir reacción positiva tardía luego de 18 a 24 horas de incubación.

Después de lograr una completa identificación de la bacteria se procedió a la prueba de susceptibilidad a los antibióticos, desarrollando el método de Kirby-Bauer, para lo cual se utilizó el medio de Mueller-Hinton, el cual promueve el desarrollo de la mayoría de los aislamientos bacterianos clínicamente significativos.

Este es un medio excelente para emplearlo en la -

técnica de disco y placa, para determinar la sensibilidad de los microorganismos a los antibióticos.

Está constituido por almidón como componente principal con un pH final de 7.4.

Primeramente se realizó una suspensión bacteriana para la cual se utilizó caldo soya tripticasa (3 ml). Se incubó a 37°C durante 2 a 3 horas o hasta que la turbidez del medio sea equivalente al estándar No. 0.5 de MacFarland, equivalente aproximadamente a  $10^8$  organismos/ml.

Si la suspensión de organismos es menos turbia -- que el estándar, volver a incubar el tubo. Si la turbidez de la suspensión es mayor que la del estándar, añadir solución salina hasta igualarlas.

Posteriormente se inócula con un hisopo estéril la superficie de una placa de agar Mueller-Hinton, realizando estriaciones en por lo menos tres direcciones.

Una vez seco el inóculo se realiza la colocación de los discos con antibióticos sobre la superficie del agar.

Después estas placas son colocadas en incubación a 37°C durante 18 horas; después de este tiempo aparecen

las zonas de inhibición alrededor de los discos. Los diámetros de estas zonas deben medirse por la parte posterior de la placa.

Se utilizaron los multidiscos para grampositivos, en todos los casos que resultaron ser S. aureus, conteniendo los siguientes antibióticos:

Cefotaxima	Ampicilina
Cefalosporina	Cloxacilina
Eritromicina	Gentamicina
Lincomicina	Kanamicina
Penicilina	Trimetoprim
Tetraciclina	Estreptomicina

CAPITULO IV

R E S U L T A D O S

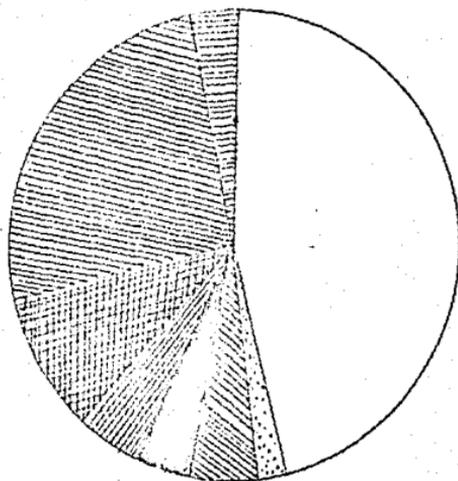
De las muestras procesadas la bacteria aislada -- con mayor frecuencia fue el S. aureus que resultó ser el causante del 46% de las infecciones, siguiendo en frecuencia la E. coli que se aisló en el 26% de las muestras.

Se descubrió la presencia de Pseudomonas en el -- 10% de los casos junto con S. aureus y E. coli, desarrollándose en pacientes encamados en la sección de cirugía del Hospital General "A" tanto en adultos como en niños.

Otras bacterias aisladas pero en menor porcentaje fueron: Proteus vulgaris en un 8%; Proteus mirabilis en un 4%; Klebsiella en un 4%; Enterobacter agglomerans en un 6%; y Arizona en un 4% y S. epidermidis en sólo el -- 2%.

En lo referente a la sensibilidad a los antibióticos pudo observarse en el caso de S. aureus una gran resistencia a la Penicilina y Ampicilina.

GRAFICA DE PORCENTAJE DE BACTERIAS ENCONTRADAS



	Klebsiella	4%		S. aureus	46%
	E. coli	26%		S. epidermidis	2%
	Proteus vulgaris	8%		Enterobacter agglomerans	6%
	Proteus mirabilis	4%		Arizona	4%

TABLA DE RESULTADOS

No. de muestra	Sexo	Bacteria encontrada
1	F	Klebsiella
2	M	E. coli
3	F	Proteus vulgaris
4	M	Proteus mirabilis
5	M	S. aureus
6	F	E. coli
7	M	S. aureus
8	F	S. aureus y Pseudomonas
9	F	E. coli
10	M	E. coli y Pseudomonas
11	M	E. coli
12	M	E. coli y Pseudomonas
13	M	Enterobacter aglomerans
14	F	E. coli
15	M	E. coli
16	M	E. coli
17	M	S. aureus
18	M	Proteus vulgaris
19	M	Proteus mirabilis
20	F	Proteus vulgaris
21	M	E. coli
22	M	E. coli y Pseudomonas
23	M	E. coli

No.de muestra	Sexo	Bacteria encontrada
24	F	S. aureus
25	F	S. epidermidis
26	M	S. aureus
27	F	Klebsiella
28	M	S. aureus
29	F	Enterobacter aglomerans
30	M	S. aureus
31	M	S. aureus
32	F	Arizona
33	F	S. aureus
34	F	S. aureus
35	M	S. aureus
36	F	S. aureus
37	F	Arizona
38	F	S. aureus
39	F	S. aureus
40	M	S. aureus
41	M	S. aureus
42	M	S. aureus
43	F	E. coli
44	M	S. aureus y Pseudomonas
45	M	S. aureus
46	M	Enterobacter aglomerans
47	F	S. aureus
48	F	Proteus vulgaris
49	M	S. aureus
50	M	S. aureus

RESULTADOS OBTENIDOS DE LAS BACTERIAS A LOS DIFERENTES -  
ANTIBIOTICOS

MUESTRA	BAC. ENCONTRADA	SENSIBILIDAD
5	S. aureus	S: Cloxaxilina, gentamicina, kanamicina, tetraciclina, lincomicina, penicilina, estreptomocina, cefatoxima.  R: Eritromicina, Ampicilina, Sulfametoxazol
7	S. aureus	S: Cefataxima, gentamicina, cefalosporina, sulfametoza  R: Penicilina, ampicilina, Cloxaxilina, Kanamicina, lincomicina, estreptomici na, eritromicina
8	S. aureus	S: Sulfametoxazol  R: Cloxaxilina, gentamicina, kanamicina, tetraciclina, lincomicina, penicilina, estreptomocina, cefatoxima, eritromicina, ampicilina, cefalosporina
17.	S. aureus	S: Ampicilina, eritromicina,

MUESTRA	BAC. ENCONTRADA	SENSIBILIDAD
		lincomicina, penicilina , cefatoxima
		R: Cloxacilina, cefalosporina, Gentamicina, kanamicina,- Sulfametoxazol, tetraci-- clina, estreptomina
24	S. aureus	S: Kanamicina, Gentamicina , cefalosporina
		R: Estreptomina, penicilina, lincomicina, cefatoxima, - eritromicina, ampicilina , tetraciclina, cloxacilina, sulfametoxazol
26	S. aureus	S: Cefatoxima, sulfametoxazol, cefalosporina, kanamicina, gentamicina, estreptomici- na, tetraciclina
		R: Lincomicina, penicilina, - eritromicina, ampicilina , cloxacilina
28	S. aureus	S: Eritromicina, gentamicina,

MUESTRA	BAC. ENCONTRADA	SENSIBILIDAD
		kanamicina, tetraciclina, estreptomina, cefalosporina, cefatoxima
		R: Ampicilina, cloxacilina, lincomicina, penicilina
30	S. aureus	S: Tetraciclina, eritromicina, gentamicina
		R: Penicilina, cefalosporina, lincomicina, cloxacilina, estreptomina, ampicilina, cefatoxima, sulfametoxazol, kanamicina
31	S. aureus	S: Cefalosporina, eritromicina, estreptomina, cefatoxima, lincomicina, gentamicina
		R: Ampicilina, kanamicina, sulfametoxazol, penicilina, cloxacilina
33	S. aureus	S: Gentamicina, cefalosporina

MUESTRA	BAC. ENCONTRADA	SENSIBILIDAD
		R: Eritromicina, estreptom <u>ic</u> na, cefatoxima, lincomi <u>ci</u> na, gentamicina, ampicili <u>na</u> , kanamicina, penicili <u>na</u> , cloxacilina
34	S. aureus	S: Sulfametoxazol, kanamicina, gentamicina, eritromicina, cefatoxima, estreptom <u>ic</u> ina, lincomicina  R: Penicilina, ampicilina, -- cloxacilina, cefalosporina,
35	S. aureus	S: Sulfametoxazol, estreptom <u>ic</u> cina, cefalosporina, cefa- toxima, gentamicina, kana- micina  R: Penicilina, ampicilina, -- lincomicina, cloranfenicol, eritromicina, cloxacilina
36	S. aureus	S: Sulfametoxazol, kanamicina, gentamicina, cefalosporina, cefatoxima

ESTRATIS  
 SALIR DE LA  
 BIBLIOTECA  
 NO DEBE  
 2010

MUESTRA	BAC. ENCONTRADA	SENSIBILIDAD
		R: Penicilina, ampicilina, - lincomicina, cefalosporina, eritromicina, estreptomici- na, cloxacilina
38	S. aureus	S: Cefalosporina, cefatoxima, cloxacilina, eritromicina, gentamicina, lincomicina, - kanamicina, sulfametoxazol, tetraciclina, estreptomici- na  R: Penicilina, ampicilina
39	S. aureus	S: Tetraciclina, lincomicina, cefotoxima, eritromicina, - estreptomicina, gentamici- na, cefalosporina, kanami- ci- na  R: Ampicilina, penicilina, -- cloxacilina, tetraciclina,
40	S. aureus	S: Cefalosporina, eritramici- na, tetraciclina, cefotoxi- na, estreptomicina, kanami- cina, gentamicina

MUESTRA	BAC. ENCONTRADA	SENSIBILIDAD
		R: Ampicilina, penicilina, - - lincomicina, sulfametoxazo, cloxaciclina
41	S. aureus	S: Eritromicina, tetraciclina, gentamicina  R: Ampicilina, penicilina, -- sulfametoxazol, estreptom <u>i</u> cina, cefalosporina, cefo- toxima, cloxaciclina, kana micina, lincomicina
42	S. aureus	S: Eritromicina, gentamicina, cefotoxima, kanamicina, -- tetraciclina, estreptom <u>i</u> na, cefalosporina  R: Sulfametoxazol, ampicilina, penicilina, lincomicina, - cloxaciclina
44	S. aureus	S: Cefotoxima, gentamicina, - sulfametoxazol, cefalospo- rina, estreptom <u>i</u> cina

MUESTRA	BAC. ENCONTRADA	SENSIBILIDAD
		R: Kanamicina, tetraciclina, lincomicina, penicilina,- eritromicina, ampicilina, cloxaciclina
45	S. aureus	S: Ampicilina, lincomicina,- eritromicina  R: Cefotoxima, sulfametoxazol, kanamicina, gentamicina, - estreptomycina, tetraciclina, penicilina, cloxaciclina
47	S. aureus	S: Cefotoxima, cefalosporina, cloxaciclina, eritromicina, gentamicina, lincomicina , kanamicina, penicilina, te traciclina, estreptomycina  R: Ampicilina, sulfametoxazol
49	S. aureus	S: Cefalosporina, eritromicina, lincomicina, gentamicina, sulfametoxazol, -- kanamicina, cefotoxima

MUESTRA	BAC. ENCONTRADA	SENSIBILIDAD
		R: Ampicilina, penicilina, tetraciclina, cloxacilina, estreptomina
50	S. aureus	S: Cefotoxima, cefalosporina, gentamicina, lincomicina, penicilina, sulfametoxazol, tetraciclina, estreptomina R: Penicilina, estreptomina, eritromicina, ampicilina, kanamicina

## NOTA:

S = Sensible

R = Resistente.

CAPITULO V

CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio se puede observar que son bastante frecuentes las infecciones estafilocócicas tanto dentro de un medio hospitalario como fuera de éste; así mismo se comprobó también la presencia de gran número de cepas de S. aureus - resistentes a antibióticos principalmente a penicilina - y ampicilina lo cual ocasiona grandes problemas y hace más difícil el tratamiento de estas infecciones. Esto es ocasionado por el alto consumo que existe de dichos antibióticos.

Uno de los antibióticos que presentó mayor sensibilidad en la mayoría de los casos fue la gentamicina, - sólo que este antibiótico presenta el inconveniente de - que es un medicamento de acción reversible, ya que al -- suspenderse el tratamiento vuelven a reproducirse las -- bacterias, además de ser poco recomendable para combatir infecciones producidas por bacterias Gram (+).

Los multidiscos utilizados para la determinación de la susceptibilidad a antibióticos no son considerados de gran valor por no ser un 100 por ciento confiables. - Sin embargo, se utilizan para poder dar una orientación al médico para el establecimiento del tratamiento.

Otro de los problemas que sigue latente es la - -

presencia de Pseudomonas, principalmente en el área de cirugía.

Serfa conveniente poner mayor atención en lo referente al personal de los hospitales así como en materiales de trabajo, como también en el buen uso de los antibióticos para poder evitar la presencia de infecciones y de cepas resistentes a los medicamentos para de esta manera disminuir la presencia de estos padecimientos.

CAPÍTULO VI

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Koneman, Allen, Dowell, Sommers, Diagnóstico Micro--biológico, Buenos Aires, editorial Panamericana, - - 1983.
- 2.- B. E. Bayardo, Análisis Bacteriológicos y bacteriologfa determinativa, edición cuarta, México, Universi--dad de Guadalajara, 1977.
- 3.- F. H. Meyers, E. Janetz, A. Boldfln, Manual de Far--macología Clínica, edición cuarta, México, editorial Manual Moderno, 1980.
- 4.- Harrison, Thorn, Adams, Braunwald, Isselbecher, Pe--tersdorf, Medicina Interna, edición quinta, México , editorial Ediciones Científicas La Prensa Médica Me--xicana, Tomo I, 1985.
- 5.- K. Burdon, R. Williams, Microbiología, edición sex--ta, México, editorial Publicaciones Culturales, S.A. 1982.
- 6.- Zinsjer, Jokilk, Willet, Amos , Microbiología, edi--ción decimoséptima, Buenos Aires, Editorial Médica - Panamericana, 1983.

- 7.- J. F. Mac, Faddin, Pruebas Bioquímicas para la identificación de bacterias, edición tercera, Buenos Aires, editorial Panamericana.
- 8.- B. A. Freeman, Tratado de Microbiología de Burrows, edición vigésimoprimer, México, editorial Interamericana, 1983.
- 9.- V. M. Pinto, E. Calderón, Infecciones estafilocócicas, nuevos conceptos, nuevos síndromes, Infectología, Vol. II, No. 11/12, Noviembre, Diciembre, 1982, Pag. 691.
- 10.- M. A. Peredo, Infecciones intrahospitalarias, Infectología, Vol. II, No. 6, Junio, 1982, Pag. 383.
- 11.- E. Nasrallah, Eficacia de fármacos antimicrobianos, Infectología, Año V, No. 7, Julio, 1985, Pag. 175.
- 12.- F. Alvarez, Resistencia bacteriana, Infectología, -- Año V, No. 10, Octubre, 1985, Pag. 251.
- 13.- Ch. L. Fox, Infecciones por quemaduras, diagnóstico y tratamiento, Infectología, Año V, No. 12, 1985, -- Pag. 324.

- 14.- R. Alvarez, T. Lua, C. R. Avila, F. Quijano, F. Robledo, M. Sánchez, Dextranómero, un nuevo enfoque - al tratamiento de las heridas infectadas, Gaceta Médica de México, Vol. 115, No. 7, Junio 1979, Pag. - 301.
- 15.- R. G. Howard, Infecciones comunes en la piel, Mundo Médico, Vol. X, No. 107, Febrero, 1983, Pag. 27.
- 16.- R. A. Wernstein, Infecciones Hospitalarias, Mundo Médico, Vol. XI, No. 122, Mayo, 1984, Pag. 49.