



UNL

Universidad
Nacional
de Loja

Universidad Nacional de Loja

Facultad de la Salud Humana

Carrera de Laboratorio Clínico

**Comportamiento de patrones de resistencia de Gram
positivos en el laboratorio clínico de Medilab durante los años
2020-2021**

**Trabajo de Integración Curricular
previo a la obtención del título de
Licenciada en Laboratorio Clínico**

AUTORA:

Lorena Valeria Alejandro Villa

DIRECTORA:

Alicia Silvana Villavicencio Obando, PhD

Loja – Ecuador

2024

Certificación

Certificación

Loja, 20 de marzo del 2024

Alicia Silvana Villavicencio Obando, PhD

DIRECTORA DEL TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR.

CERTIFICO:

Que he revisado y orientado todo proceso de la elaboración del trabajo de Integración Curricular denominado: Comportamiento de patrones de resistencia de Gram positivos en el laboratorio clínico de Medilab durante los años 2020-2021, previo a la obtención del título de Licenciada en Laboratorio Clínico, de la autoría de la **estudiante Lorena Valeria Alejandro Villa**, con **cédula de identidad Nro. 1104647894**, una vez que el trabajo cumple con todos los requisitos exigidos por la Universidad Nacional de Loja y ha sido culminado y aprobado, autorizo la presentación del mismo para su respectiva sustentación y defensa.



Alicia Silvana Villavicencio Obando, PhD

DIRECTORA DEL TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR.

Autoría

Yo, **Lorena Valeria Alejandro Villa**, declaro ser la autora del presente Trabajo de Integración Curricular y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos y acciones legales, por el contenido del mismo.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de mi trabajo de integración curricular o de titulación en el Repositorio Digital Institucional - Biblioteca Virtual.

Firma: 

Cédula de Identidad: 1104647894

Fecha: 20 de marzo del 2024.

Correo electrónico: lorena.alejandro@unl.edu.ec

Teléfono: 0989060698

Carta de autorización


Carta de autorización

Yo, **Lorena Valeria Alejandro Villa**, declaro ser la autora del Trabajo de Integración Curricular denominado: **Comportamiento de patrones de resistencia de Gram positivos en el laboratorio clínico de Medilab durante los años 2020-2021**, como requisito para optar el título de **Licenciada en Laboratorio Clínico**, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos muestre la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el Repositorio Institucional, en las redes de información del país y del exterior con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia del trabajo de integración curricular que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los veinte días del mes de marzo del año dos mil veinticuatro.

Firma: 
Autor: Lorena Valeria Alejandro Villa
Cédula: 1104647894
Dirección: Barrio Isidro Ayora
Correo electrónico: lorena.alejandro@unl.edu.ec
Celular: 0989060698

DATOS COPLEMENTARIOS:

Director del trabajo de integración curricular: Alicia Silvana Villavicencio Obando

PhD

Tribunal de Grado:

Dedicatoria

Dedico esta tesis a mí persona y a mis hijos, por ser la inspiración para ser mejor persona cada día, y a mi familia, que siempre me han brindado su apoyo incondicional, para superarme gracias.

Y a todas las personas que de manera física y espiritual me han acompañado en el transcurso de mi formación académica, motivándome con consejos y palabras de aliento para cumplir con este logro tan importante.

Lorena Valeria Alejandro Villa.

Agradecimiento

A Dios por la vida y permitirme culminar esta etapa tan importante de mi vida.

A toda mi familia por el cariño y apoyo incondicional.

A la Universidad Nacional de Loja, a la Facultad de la Salud Humana, especialmente a la Carrera de Laboratorio Clínico por prepararnos en conocimientos y valores para la vida profesional.

A la Clínica Medilab-Medihospital, por el apoyo para realizar mi proyecto de tesis.

A mis directores de tesis Bq. Daniel Riascos y Dra. Alicia Villavicencio, por su tiempo, paciencia, guiándome, asesorándome, con sus conocimientos, sugerencias pertinentes para el desarrollo del presente trabajo.

A los docentes y técnicas de laboratorio que impartieron sus enseñanzas a lo largo de nuestra carrera universitaria.

A mis compañeros que formaron parte de nuestro estudio por su colaboración y disposición.

Lorena Valeria Alejandro Villa.

Índice de contenido

Certificación	ii
Autoría.....	iii
Carta de autorización.....	iv
Dedicatoria	v
Agradecimiento	vi
Índice de tablas.....	ix
Índice de anexos	x
1. Título.....	1
2. Resumen.....	2
2.1 Abstract	3
3. Introducción	4
4. Marco teórico	6
4.1 Bacterias.....	6
4.2 Bacterias Gram positivas.....	6
4.3 Mecanismo de resistencia	7
4.4 <i>Staphylococcus</i> spp.	7
4.4.1 Epidemiología	8
4.4.2 Resistencia.....	8
4.5 <i>Streptococcus</i> spp.....	8
4.5.1 Epidemiología	9
4.5.2 Resistencia.....	9
4.6 <i>Enterococcus</i> spp.	9
4.6.1 Epidemiología	10
4.6.2 Resistencia.....	10
4.7 Infecciones bacterianas	11
4.8 Infecciones bacterianas por Gram positivos	12
4.9 Antibióticos.....	12
4.10 Mecanismo de acción de los antibióticos.....	13
4.11 Clasificación en función al espectro de acción	13
4.12 Resistencia bacteriana	14
4.13 Tipos de resistencia bacteriana.....	14
5. Metodología	15
5.1 Área de estudio.....	15

5.2	Procedimiento	15
5.2.1	<i>Tipo de estudio</i>	15
5.2.2	<i>Universo</i>	15
5.2.3	<i>Muestra</i>	15
5.2.4	<i>Criterio de Inclusión</i>	15
5.2.5	<i>Criterio de exclusión</i>	15
5.2.6	<i>Materiales y métodos</i>	15
5.2.6.1	Fase pre-analítica	15
5.2.6.2	Fase analítica	16
5.2.6.3	Fase post-analítica	16
5.3	Procedimiento y análisis de datos	16
5.3.1	<i>Instrumentos de recolección de datos</i>	16
5.3.2	<i>Tabulación y análisis</i>	16
5.3.3	<i>Presentación de los datos recopilados en la investigación.</i>	16
5.3.4	<i>Fuentes de información</i>	16
5.3.5	<i>Consideraciones éticas</i>	16
6.	Resultados	17
7.	Discusión	25
8.	Conclusiones	31
9.	Recomendaciones	32
10.	Bibliografía	33
11.	Anexos	39

Índice de tablas

Tabla 1. Frecuencia y porcentaje de bacterias Gram positivas por género y especie. 17

Tabla 2. Porcentaje de resistencia de bacterias Gram positivas, frente a los antibióticos evaluados. 17-18

Tabla 2.1 Porcentaje de resistencia de cada género según la especie identificada, frente a los antibióticos probados.19

Tabla 3. Frecuencia de bacterias Gram positivas por tipo de muestra y según el área de procedencia **¡Error! Marcador no definido.**

Tabla 3.1 Frecuencia de cada género identificado según su especie, por tipo de muestra y según el área de procedencia. 22

Tabla 4. Comparación de patrones de resistencia de las bacterias Gram positivas entre los años 2020 y 2021. 24

Índice de anexos

<i>Anexo 1.</i> Aval para ejecución del proyecto	39
<i>Anexo 2.</i> Oficio de autorización para el desarrollo del proyecto en el Laboratorio Clínico Medilab.....	40
<i>Anexo 3.</i> Registros fotográficos de los archivos de los registros físicos de laboratorio de los años 2020 y 2021	41
<i>Anexo 4.</i> Ficha de recolección de datos	422
<i>Anexo 5.</i> Registros de los resultados de los cultivos realizados manualmente del laboratorio clínico de Medilab de los años 2020 y 2021	43
<i>Anexo 6.</i> Registros de los resultados de los cultivos en el equipo Vitek 2-compact del laboratorio clínico de Medilab de los años 2020 y 2021	44
<i>Anexo 7.</i> Registro fotográfico de la recolección de los antibiogramas en el sistema.....	45
<i>Anexo 8.</i> Evidencias fotográficas de la recolección de datos en el laboratorio clínico Medilab.	46
<i>Anexo 9.</i> Certificación de traducción del Abstract.	47

1. Título

Comportamiento de patrones de resistencia de Gram positivos en el laboratorio clínico de Medilab durante los años 2020-2021

2. Resumen

La resistencia bacteriana es la pérdida de susceptibilidad de los microorganismos a los agentes antimicrobianos por los cambios del material genético de estos. Actualmente las especies de bacterias Gram positivas representan un grave problema para la salud pública. En base a lo explicado el presente estudio se ha centrado en describir los patrones de resistencia en bacterias Gram positivas de los registros de antibiogramas realizados en el Laboratorio Clínico Medilab de los años 2020 y 2021. El presente estudio tuvo un enfoque cuantitativo, de diseño descriptivo, retrospectivo-transversal, conformado por 139 cultivos y antibiogramas positivos de bacterias Gram positivas realizados en las diferentes áreas de la Clínica Medilab, con el fin de identificar el porcentaje de resistencia frente a los antibióticos probados, establecer la frecuencia de bacterias Gram positivas en las muestras de pacientes según el área donde fueron atendidos y comparar el comportamiento de patrones de resistencia de estas bacterias en los años 2020 y 2021. Obteniendo que, de todos los antibióticos testeados, existió mayor porcentaje de resistencia a oxacilina con el 91,1 %, seguido de eritromicina con el 90,5 % y a clindamicina con el 84,2 %. La frecuencia de aislamiento de estas bacterias fue en muestras de orina con 50 casos (35,9 %), y el área de procedencia de las muestras fue consulta externa con 81 casos (58,2 %). Concluyendo, el porcentaje de resistencia de bacterias Gram positivas, frente a los antibióticos testeados fue oxacilina, eritromicina y clindamicina; aisladas con más frecuencia fueron en muestras de orina, en el área de consulta externa, y a comparación entre los años 2020 y 2021 existió mayor resistencia a clindamicina, trimetoprim-sulfametoxazol, levofloxacin, estreptomina, y linezolid; mientras que, en el 2021, existió mayor resistencia a oxacilina, eritromicina, amoxicilina, penicilina, ampicilina sulbactam, gentamicina y ceftriaxona.

Palabras clave: resistencia, bacterias Gram positivas, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*, antibióticos.

2.1 Abstract

Bacterial resistance is the loss of susceptibility of microorganisms to antimicrobial agents due to changes in their genetic material. At present, Gram-positive bacterial species represent a serious problem for public health. Based on the EXPLANATION above, the present RESEARCH HAS focused on describing the resistance patterns in Gram-positive bacteria, from the antibiogram records performed at the Medilab Clinical Laboratory DURING the years 2020 and 2021. The present study had a quantitative, descriptive, retrospective-transversal design approach, consisting of 139 positive cultures and antibiograms of Gram-positive bacteria performed in the different areas of the Medilab Clinic, in order to identify the percentage of resistance to the antibiotics tested, establish the frequency of Gram-positive bacteria in patients' samples according to the area where they were treated and compare the behavior of the resistance patterns of these bacteria in the years 2020 and 2021. FROM all the antibiotics tested, there was a higher percentage of resistance to oxacillin with 91.1%, followed by erythromycin with 90.5% and clindamycin with 84.2%. The frequency of isolation of these bacteria was in urine samples with 50 cases (35.9%), and the area of origin of the samples was the ambulatory with 81 cases (58.2%). In conclusion, the percentage of resistance of Gram-positive bacteria to the antibiotics tested was oxacillin, erythromycin and clindamycin; isolated more frequently in urine samples, in the ambulatory area, and in comparison between 2020 and 2021 there was greater resistance to clindamycin, trimethoprim-sulfamethoxazole, levofloxacin, streptomycin and linezolid; while in 2021, there was greater resistance to oxacillin, erythromycin, amoxicillin, penicillin, ampicillin sulbactam, gentamicin and ceftriaxone

Keywords: resistance, Gram-positive bacterial, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*, antibiotics.

3. Introducción

Según Giono-Cerezo et al., (2020) la resistencia a los antimicrobianos (RAM) es la capacidad que tienen los microorganismos de resistir y reproducirse en presencia de antibióticos causando infecciones más duraderas, con una mayor morbi-mortalidad. Los dos factores que agravan la RAM a nivel mundial, son la capacidad bacteriana de crear distintos mecanismos de resistencia, y su rápida diseminación. Generando un grave problema en la Salud Pública, alargando la estancia hospitalaria, aumentando los costos médicos y la mortalidad.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), (2020), calcula que la RAM causará más de 10 millones de muertes por año a nivel mundial para el 2050. Hoy en día es una de las 10 principales amenazas de Salud Pública. Es responsable de 1,2 millones de muertes en el mundo; “35 mil de ellas corresponden a la Unión Europea” (Hiris, 2021), 89 mil corresponde a Latinoamérica y los países de la región andina, Bolivia, Ecuador y Perú, presentan un 11% respectivamente (Robles, 2019).

Las infecciones por bacterias Gram positivas son más usuales cada vez, los patógenos de mayor importancia clínica son *Staphylococcus*, *Enterococcus*, y *Streptococcus*. Según la lista de patógenos prioritarios de la OMS, *Staphylococcus aureus*, y *Enterococcus faecium*, se encuentran en el nivel de la prioridad dos o alta; y *Streptococcus pneumoniae*, en el de prioridad tres o media, evidenciando que su frecuencia está aumentando en el medio hospitalario y comunitario (Ministerio de Salud Pública MSP, 2019).

El género *Staphylococcus*, presenta gran resistencia a penicilina debido a la presencia de la enzima penicilinasas y ahora menos del 10 % de las cepas son susceptibles a este antibiótico, por esta razón, se desarrollaron penicilinas semisintéticas y lamentablemente algunas cepas adquirieron resistencia a la meticilina y al grupo de los β -lactámicos, al momento se han descubierto cepas resistentes a macrólidos, lincosamidas, trimetropim y a las sulfonamidas (Ballesté López et al., 2019, p. 9).

De este género, la especie más patogénica es *Staphylococcus aureus*, según el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC), menciona que solo en 2019 hubo 1,1 millones de fallecimientos en todo el mundo por este. En Estados Unidos causa más de 11 mil muertes cada año, esto debido a su gran capacidad adaptativa, que le permite adquirir resistencia a diversos antibióticos, como los carbapenémicos y las cefalosporinas de tercera generación (Niloa, et al., 2020).

El género *Enterococcus* es la tercera causa de infección nosocomial en todo el mundo según El National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) y en América Latina el SENTRY (programa de vigilancia antimicrobiana) reportó que este ocupa el octavo lugar

como causa de bacteriemia, su prevalencia va de 1 millón de infecciones anuales tanto en Europa y los Estados Unidos. Las especies más relevantes clínicamente son *Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium* (Gutiérrez, et al., 2022).

Para combatir a este patógeno en el 2000, crean el primer antibiótico del grupo oxazolidinona, (linezolid), sin embargo, en el 2002, EE.UU. y Reino Unido ya reportaron algunas cepas resistentes a este, pero hasta la fecha este antibiótico sigue siendo útil (MSP, 2019). Este patógeno se caracteriza por su resistencia intrínseca a varios antibióticos, como betalactámicos, lincosamidas, aminoglucósidos y trimetoprim-sulfametoxazol, además presentan resistencia adquirida a glicopéptidos, quinolonas, tetraciclinas, macrólidos y estreptograminas limitando las opciones terapéuticas (Levitus M, et al., 2022).

La epidemiología mundial por *Streptococcus* ha aumentado desde 1980, en Europa la incidencia de las infecciones estreptocócicas es de 2,79 por 100 mil ciudadanos cada año (Espadas, et al., 2018). La especie *Streptococcus β hemolítico grupo A* o *Streptococcus Pyogenes* es el principal responsable de infecciones agudas y graves en el tracto respiratorio superior, tejidos blandos y piel. En su forma más agresiva ha producido la muerte de 500 mil personas y afecta al 8 % y 15 % de los niños cada año en el mundo. En Argentina la letalidad de la infección invasiva es del 7,69 % (BBC News Mundo, 2018).

La mayoría de infecciones causadas por *Streptococcus β hemolítico grupo A* se tratan con betalactámicos, aunque ya existen algunas cepas resistentes a este grupo de antibióticos, sin embargo, la penicilina sigue siendo el antibiótico de elección. Para pacientes alérgicos a la penicilina la alternativa son los macrólidos y las lincosamidas (Fernandez, 2022).

Debido al impacto que las bacterias Gram positivas están causando en el mundo, es necesario la vigilancia y el monitoreo de los patrones de resistencia y susceptibilidad a los antibióticos en el ámbito hospitalario, por esta razón se planteó el presente estudio, para describir los patrones de resistencia en bacterias Gram positivas de los registros de antibiogramas realizados en el Laboratorio Clínico Medilab de los años 2020 y 2021, identificar el porcentaje de resistencia frente a los antibióticos probados, establecer la frecuencia de bacterias Gram positivas en las muestras de pacientes según el área donde fueron atendidos (áreas de hospitalización, consulta externa, emergencia, quirófano y Unidad de Cuidados Intensivos), según el tipo de muestra y comparar el comportamiento de los patrones de resistencia de *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Enterococcus* de los años 2020 y 2021 en el laboratorio clínico Medilab.

4. Marco teórico

4.1 Bacterias

Las bacterias son organismos unicelulares procariotas, con un genoma de tipo ADN, no poseen un núcleo propio y su ácido desoxirribonucleico esta libre en el citoplasma. Poseen una pared celular que las protege, da forma, y les permite el intercambio de nutrimentos y desechos con el exterior. Se reproducen por fisión binaria, esporulación, conjugación o división, tienen gran facilidad para adaptarse dependiendo de su entorno (Murray, et al., 2017, p. 122).

Las bacterias según su necesidad de oxígeno son; aerobias, no viven sin oxígeno; anaerobias, viven sin oxígeno y facultativas, viven con o sin oxígeno. Dentro de las bacterias existen dos divisiones: las arqueobacterias que pueden sobrevivir en medios ácidos y salinos, porque carecen de peptidoglicano; y las eubacterias que habitan en los organismos, porque poseen peptidoglicano (Herrera et al., 2018).

4.1.1 Bacterias Gram positivas

Las bacterias Gram positivas tienen numerosas capas de peptidoglucano y ácidos teicoicos conformados por polímeros de ribitolfosfato o glicerol-fosfato unidos al ácido N acetil-murámico, que estabilizan la pared celular, y les permite actuar como antígenos de superficie y unirse a receptores específicos en células del huésped. En la tinción de Gram, estas bacterias retienen el complejo de cristal violeta, y yodo después de un rápido lavado con alcohol cetona, se observan de color violeta azulado, por la presencia de peptidoglucano (Ryan y Ray, 2015, p. 295).

4.2 Resistencia de las bacterias

Las bacterias pueden presentar resistencia a los antibióticos de dos formas: intrínseca o natural, adquirida.

4.2.1 Resistencia Intrínseca o natural

Existen ciertas especies de bacterias que poseen características estructurales y funcionales únicas que les confieren "resistencia innata" a varios tipos de agentes antimicrobianos, sin contacto previo con el antibiótico en uso.

4.2.2 Resistencia adquirida

Cuando las bacterias sufren mutaciones o adaptan su material genético. Dichas mutaciones son sometidas a una presión selectiva por los antimicrobianos que favorece la supervivencia de las cepas más resistentes y desencadena la "evolución vertical". Otras bacterias desarrollan resistencia al adquirir nuevo material genético de otros microbios resistentes y da lugar a una "evolución horizontal" y puede darse por tres procesos: transformación, conjugación y transducción.

4.3 Mecanismo de resistencia

Los mecanismos de resistencia a los antibióticos se crean por la gran capacidad adaptativa de las bacterias. Los géneros *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Enterococcus* comparten los mecanismos de resistencia. Estos son: la inactivación del agente antimicrobiano, ya sea mediante su hidrólisis o su modificación; la reducción de la sensibilidad de la diana frente al antimicrobiano, mediante la modificación de la diana del antibiótico, sin que esta pierda su actividad funcional; y los sistemas de expulsión, capaces de sacar al fármaco del interior celular (Gastelo, et al., 2018).

4.3.1 Inactivación enzimática

Es un mecanismo frecuente de resistencia adquirida, implica la adición de un grupo fosfato, acetilo o adenosina en un sitio específico del antibiótico por parte de una enzima bacteriana, modificándolo químicamente e inactivándolo, evitando así que se una a su diana (Lirola, et al., 2022).

4.3.2 Reducción de la permeabilidad

Es un mecanismo de resistencia natural, como las porinas son la principal vía de entrada de los antibióticos hidrofílicos. Las mutaciones que ocasionen la pérdida, modificación o reducción de la expresión de porinas; provocará mayor resistencia a los antibióticos que requieran entrar en el interior celular para inutilizar a la bacteria (Lirola, et al., 2022).

4.3.3 Alteraciones en el lugar de acción

Implica modificar el sitio de unión del antibiótico, alterando sus precursores directamente sobre la enzima diana o protegiendo los sitios diana, causando una pérdida de la afinidad que le impide cumplir su acción, las alteraciones que se dan son a nivel del ADN girasa, del ARN 23S y de enzimas PBPs (Gastelo y Maguiña, 2018).

4.3.4 Bombas de eflujo o expulsión del antibiótico

Las bombas de expulsión son sistemas complejos que requieren energía (ATP o fuerza protón motriz) presentes en la membrana citoplasmática bacteriana. Estos sistemas trasladan al antibiótico al exterior de la célula sin modificarla, impidiendo tener concentraciones óptimas para su acción, y sin acción antimicrobiana (Carballo, 2018).

4.4 *Staphylococcus* spp

Los *Staphylococcus* son bacterias Gram positivas esféricas de 0.5 a 1 μm de diámetro dispuestas en racimos irregulares, producen catalasa, no forman esporas, actúan como aerobios y anaerobios, se desarrollan de forma rápida en diversos medios, fermentan carbohidratos y producen pigmentos blancos hasta amarillo intenso (Hernández, et al., 2019).

En tinciones de muestra directa se observan cocos individuales, pares, tétradas y

cadena; algunas especies forman parte del microbioma normal de la piel y de las mucosas del ser humano, otras pueden llegar a causar infecciones piógenas e incluso septicemia letal. El género *Staphylococcus* en la actualidad tiene 35 especies y 17 subespecies, muchas de las cuales se encuentran en los humanos. Las especies de mayor importancia clínica son *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophiticus*, *Staphylococcus capitis* y *Staphylococcus haemolyticus* (Hernandez, et al., 2019).

4.4.1 Epidemiología

Actualmente la prevalencia de este género es muy variable en todo el mundo, varía entre un 10 % a un 60 % en el 2017; *Staphylococcus aureus* es el principal agente de infección, tanto en la comunidad como hospitalario, desde superficiales como el forúnculo, a profundas como osteomielitis, neumonía y endocarditis aguda, y a nivel nosocomial en infección de heridas operatorias y de prótesis, causando cuadros tóxicos por producción de potentes exotoxinas tales como intoxicación alimentaria, síndrome de piel escaldada y shock tóxico (Bartolomé y Solves, 2020).

4.4.2 Resistencia

Los autores Castellano, et al. (2021) enuncian, al momento más del 90 % de las cepas de *S. aureus* presentan resistencia a penicilina por acción de betalactamasas, codificadas por el gen blaZ, presente en su genoma, por esta razón, se desarrolló la meticilina, que escapaba de la acción de las betalactamasas, y solo 2 años después, aparecieron cepas resistentes a esta, denominadas SARM, capaces de sintetizar PBPs modificadas (PBP2a) que tienen baja afinidad por los antibióticos betalactámicos.

También resisten a macrólidos, lincosamida, estreptograminas por modificaciones de la diana, la expulsión activa del antibiótico y la inactivación del antibiótico; a fluoroquinolonas por mutaciones en las subunidades grlA y grlB, dan lugar a su sobreexpresión; aminoglucósidos por enzimas modificadoras de antibióticos (nucleotidiltransferasa, acetiltransferasa y fosfotransferasa); oxazolidinonas por mutaciones en el sitio de acción del antibiótico; y a tetraciclinas por protección ribosomal y bombas de expulsión activa (Castro, et al., 2018).

4.5 Streptococcus spp

Wiener, et al. (2018) indican, las especies del género *Streptococcus* pertenece a la familia Streptococcaceae, son bacterias aerobias grampositivos en cadenas de dos (diplococos) o más bacterias, representan un grupo grande y heterogéneo, se clasifican según su capacidad hemolítica en el agar sangre: los α - hemolíticos causan una hemólisis incompleta y coloración verdosa; los β - hemolíticos, producen una lisis total de los hematíes y los gamma (γ) o no hemolíticos; su reacción con los antiseros de Lancefield (grupo A, B, C, etc.); muestran

resistencia a optoquina y la solubilidad a la bilis.

Las especies de *Streptococcus* más representativas en infecciones a los humanos son: *S. pneumoniae* es α -hemólisis, proliferan en la nasofaringe, el pulmón y la sangre del hospedador; *S. pyogenes*, pertenece al grupo A su hábitat es la faringe y la piel; el *S. agalactiae* es del grupo B forman parte de la microbiota del tracto genital femenino y del tracto gastrointestinal, ambos son β -hemólisis; y los *S. viridans* son alfa o gamahemolíticos, presentan 6 grupos: *S. mutans*, *S. salivarius*, *S. anginosus*, *S. mitis*, *S. sanguinis* y *S. bovis* (Cercenado, 2017).

4.5.1 Epidemiología

Para Cortés et al. (2020), a nivel mundial, la incidencia de la infección por estas especies es de 2 a 4 casos por cada 100 mil habitantes y la tasa de mortalidad va del 10 % al 20 % en los adultos, en la población pediátrica va del 3 % al 8 %; estos pueden afectar a varias partes del cuerpo, incluyendo la garganta, el oído medio, los senos paranasales, los pulmones, la piel, el tejido bajo la piel, las válvulas cardíacas y el torrente sanguíneo, según la especie de *Streptococcus*.

Las infecciones por *Streptococcus* son muy frecuentes, sobre todo en pacientes inmunosuprimidos; el *S. pneumoniae* o neumococo, causa neumonía, además, puede provocar otitis, sinusitis y meningitis; el *S. pyogenes* causa la escarlatina, afecta la piel y tejidos blandos; el *S. agalactia* es responsable de las infecciones neonatales; y los *S. viridans* ocasionan la caries dental y endocarditis (González-Abad y Sanz, 2020).

4.5.2 Resistencia

La resistencia antimicrobiana en *Streptococcus* ha incrementado dramáticamente en las últimas 3 décadas en todo el mundo, su resistencia a los betalactámicos se da a cambios en una o más de las seis clases de PBP, reduciendo su afinidad a estos antibióticos, las seis clonas son responsables de más del 80 % de los aislamientos resistentes, los cuales persisten, ya que, se altera la penicilina mejorando su sensibilidad con las cefalosporinas (Jaramillo-Jaramillo, et al., 2018).

Los mecanismos de resistencia de *Streptococcus* contra macrólidos, lincosamidas y estreptograminas es igual al de *Staphylococcus*; los *S. agalactiae*, *S. pyogenes* son sensibles a penicilina, no obstante, la resistencia a penicilina del *S. pneumoniae* va en aumento; el grupo de *S. viridans* suelen ser sensibles a glucopéptidos, oxazolidinonas y lipopéptidos; por el momento no se ha divisado cepas resistentes a vancomicina, pero hay algunas que la toleran (Burbano, et al., 2020).

4.6 Enterococcus spp

Sendoya, et al. (2021) exponen, los *Enterococcus* son bacterias esféricas Gram positivas

anaerobio facultativo, catalasa negativa, con metabolismo fermentativo, se presentan en cadenas cortas y aglutinan con anticuerpos específicos del grupo D de Lansfield; se han registrado 50 especies, pero solo 26 se asocian a enfermedades humanas, se encuentran en agua, suelos, alimentos, forman parte de la microbiota intestinal, genitourinaria, oral y vaginal, por años se los calificó dentro del género *Streptococcus*, estudios genéticos probaron desacuerdos con este género.

Existen 33 especies pertenecientes al género *Enterococcus*, en varias investigaciones se los identifica como patógenos oportunistas para los humanos, en aislamientos clínicos se ha evidenciado que las especies más frecuentes son: *E. faecalis* habita en el tracto gastrointestinal de humanos y otros mamíferos, y *E. faecium*, es una bacteria gammahemolítica o no hemolítica, puede causar infecciones graves especialmente en hospitales, las especies que se aíslan en menor proporción son: *E. gallinarum*, *E. raffinosus*, *E. casseliflavus* y *E. avium* (De Santana, 2020).

4.6.1 Epidemiología

Vallejo, et al. (2018) declaran, se estima que en los últimos años hay un crecimiento de tres veces en la tasa de morbimortalidad a nivel global y más de 1,4 millones de personas aquejan estas infecciones, de igual manera, tienen una prevalencia entre 5,7 % y 19,1 % en las infecciones intrahospitalarias, en áreas clínicas y quirúrgicas; en EE.UU presenta el 16% de las infecciones urinarias intrahospitalarias, el 15 % en aislamientos sanguíneos, el 12 % en infecciones de heridas quirúrgicas y el 9 % de las bacteriemias nosocomiales.

Por otro lado, al *Enterococcus faecalis*, se lo describe como el principal agente causante de infección en la comunidad y en el ámbito hospitalario con un 80 % a 95 %, adquieren resistencia a casi todos los antibióticos, mientras que *E. faecium*, es un importante patógeno nosocomial su prevalencia aumentó de un 1,5 % en el año 1996, a un 5 % en 2017 (Saavedra, et al., 2020).

4.6.2 Resistencia

Los autores Rivera y Abaca, (2018) refieren, el género de *Enterococcus* poseen peculiaridades en su ecología como en sus mecanismos de resistencia que los hace únicos, por su multiresistencia intrínseca presentan bajo nivel a betalactámicos, penicilinas, aminoglucósidos, cefalosporinas, clindamicina y trimetoprim/sulfametoxazol y una resistencia adquirida de alto nivel a betalactámicos, aminoglucósidos, glicopéptidos, macrólidos, tetraciclinas, fluorquinolonas, rifampicina y nitrofurantoína.

A todo esto, a nivel mundial, más del 90 % de estos son resistentes a vancomicina y ampicilina, el más habitual es *E. faecium* con un 50 % y *E. faecalis* con un 5 % por la

hiperproducción de PBP4 (*E. faecalis*) y PBP5 (*E. faecium*); a pesar de esto, es poco frecuente la resistencia a la daptomicina en especial en *E. faecium* por cambios en varias proteínas que alteran el sistema que regula la envoltura celular, el linezolid es el tratamiento más usual por la baja tasa de resistencia hasta ahora (Rivera y Abaca, 2018).

4.7 Infecciones bacterianas

La OMS, (2020) anuncia, desde inicios del siglo XXI las enfermedades infecciosas son la causa más importante de muerte en la humanidad general, provocando 15 millones (26 %) del total de 57 millones de muertes anuales, hasta la fecha se reportan más de 36 millones de casos infectados con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), responsable de 1,6 millones de muertes y 2,3 millones de nuevas infecciones anuales.

Como expone Bush, L. (2018) hay que remarcar, que las infecciones requieren la disposición de microorganismos en un huésped vivo, estos invasores activan una respuesta observable del huésped, habitualmente se los denomina patógenos, el grado de patogenicidad es la virulencia que es el daño causado al huésped infectado, la infección depende, en parte, de las características de los microorganismos, la resistencia a los antibióticos, la virulencia intrínseca y la cantidad de material infeccioso.

La mayor parte de microorganismos forman parte de la microbiota normal humana, moran en la superficie del cuerpo como piel, pelo, uñas, y superficies internas como en mucosas del sistema digestivo, sistema respiratorio hasta la laringe, uretra terminal y vagina, no generan enfermedad en huéspedes normales, sin embargo, se vuelven patógenos cuando existe variación en el estado del huésped, pero hay otros microorganismos que están presentes en el medio ambiente y pueden llegar a infectar al huésped si sobrepasan las defensas de éste (Bush, L. 2018).

Por otro lado, Gales, y Vignoli, (2018), refieren, los microorganismos patógenos agresivos o primarios si causan enfermedad en huéspedes normales, y los microorganismos patógenos oportunistas sólo producen enfermedad en los huéspedes con alteración en sus defensas; una gran variedad de bacterias, virus, hongos y parásitos causan infecciones nosocomiales; la infección cruzada puede ser diseminada de persona a persona, la infección endógena es contraída por la propia biota normal del paciente, la infección ambiental puede ser transmitida por objetos o sustancias contaminadas.

Vale mencionar, en la contaminación y la colonización hay presencia de microorganismos patógenos y no patógenos, que están en constante contacto con la piel y en otras superficies del organismo y no afecta a personas sanas, pero en otros casos sí y la infección dependerá de la virulencia, invasividad, defensas del huésped y respuesta del mismo (Gastelo

y Maguiña. 2018).

Cercenado (2017) alude que, para que la infección se presente, el microorganismo debe llegar al huésped, a su vez encontrar una puerta de entrada, poder sobrepasar las defensas del huésped, ser capaz de resistir las defensas del huésped, invadir y proliferar en los tejidos del huésped, las infecciones pueden ser: infecciones nosocomiales, logradas en hospitales, relacionadas a intervenciones médicas o quirúrgicas, y las infecciones oportunistas, que suelen ser causadas por un microorganismo que generalmente no afecta a personas sanas, pero sí a personas inmunocomprometidas.

4.8 Infecciones bacterianas por Gram positivos

Como ya se describió, estas bacterias pueden ser cocos o bacilos; las infecciones relacionadas con cocos Gram positivos son: infecciones por *Staphylococcus aureus* son muy frecuentes; infecciones por *Streptococcus*, influyen en faringitis estreptocócica, neumonía e infecciones de heridas, piel, válvulas cardíacas y del torrente sanguíneo; infecciones neumocócicas, el responsable es *S. pneumoniae* y actúa en meningitis, sinusitis e infecciones del oído medio; síndrome de choque tóxico, promovido por toxinas de *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus* del grupo A (Gutiérrez, et al., 2021).

Y las infecciones por bacilos Gram positivos se encuentran: infecciones por *Enterococcus*, desencadenan otras patologías como infecciones de las vías urinarias, bacteriemia, endocarditis, infecciones de la piel, celulitis, prostatitis, heridas infectadas, abscesos abdominales; difteria, infección de las vías respiratorias altas originada por *Corynebacterium diphtheriae*; erisipela tricosis, infección de la piel producida por *Erysipelothrix rhusiopathiae*; listeriosis, infección causada por *Listeria monocytogenes* por alimentos contaminados (Ortega, et al., 2019).

4.9 Antibióticos

Ross, et al. (2020) enuncian, por la necesidad de contrarrestar las enfermedades infecciosas nace el descubrimiento de la penicilina por Fleming en 1929, que marcó el inicio del auge de los antibióticos, los cuales son de vital importancia y desde entonces, y se ha optimizado con los años; los antibióticos o antimicrobianos son moléculas bactericidas/bacteriostáticas que impiden el crecimiento y multiplicación de estas combaten las infecciones bacterianas hasta su muerte, suelen ser producidos de fuentes biológicas como bacterias y hongos.

Ciertos bactericidas como, penicilina, cefalosporin matan las bacterias al embestir la pared de la célula bacteria, que lesiona la célula y así estas ya no pueden atacar, ni hacer más daño dentro del cuerpo, los bacteriostáticos como, tetraciclina, eritromicina, impiden que los

nutrientes lleguen a la bacteria para que no se dividan y proliferen, los antibacterianos de amplio espectro son capaces de reducir la carga bacteriana en gran medida (Cardetti, et al., 2020).

Es necesario insistir, que, aunque los antibióticos protegen vidas, al mismo tiempo el uso incorrecto influye a corto y largo plazo en la resistencia a microorganismos causando un problema grave mundial, además, el tratamiento clínico adecuado también se ve afectado, no obstante, se lo asocia con resistencia y alteraciones microbianas y con los altos costos de atención médica (Rivera, et al., 2018).

4.10 Mecanismo de acción de los antibióticos

Con respecto a la los mecanismos de acción de los antibióticos Medina y García (2021) comentan, los agentes antimicrobianos funcionan por una serie de mecanismos, distinto entre ellos sus blancos según la región atacada, por lo general son consideradas: la pared bacteriana, la membrana bacteriana, la síntesis de proteínas, y la síntesis de ácidos nucleicos. Los antibióticos que atacan la pared bacteriana bloquean de su síntesis peptidoglicanos, esenciales de la constitución de la pared celular, los defectos de esta llevan a la lisis bacteriana.

Los fármacos activos en la membrana celular bacteriana son las polimixinas, péptidos catiónicos con actividad de tipo detergente que irrumpen la porción fosfolipídica de la membrana de las bacterias Gram negativas; los antimicrobianos que interfieren con la síntesis de proteínas, inhiben la traducción y transcripción del material genético, en el ribosoma, la proteína sintetizada adquirirá errores y no será útil, los aminoglucósidos y aminociclitoles actúan en la porción 30 S del ribosoma, y cloranfenicol, tianfenicol y florfenicol, actúan en porción 50 S (Medina y García, 2021).

El mecanismo de acción en los ácidos nucleicos, son varios y sus sitios de acción distintos; uno de ellos es impedir la síntesis de purinas, que los diferencia del resto (sulfamidas y trimetoprima); otro es reprimir el superenrollamiento de las cadenas de ADN, por inhibición de la topoisomerasa, (fluoroquinolonas y novobiocina), los nitroimidazoles, dan lugar a la separación de las cadenas de ADN, impidiendo su reparación. Los nitrofuranos, por su parte impiden la lectura codónica ADN-ARN mensajero (Castellano-González, et al., 2021).

4.11 Clasificación en función al espectro de acción

Bisso-Andrade (2018) refiere que, el efecto que un antimicrobiano posee frente a las especies bacterianas puede ser de amplio espectro o de espectro reducido, los antibióticos de amplio espectro son competentes al momento de destruir un amplio número de bacterias Gram positivos y Gram negativos y reduce la carga bacteriana en gran medida, como las cefalosporinas, aminoglucósidos y quinolonas, etc.

Por otro lado, los antibióticos de espectro reducido son específicos de un tipo bacteriano

concreto e intervienen sobre un grupo más limitado de especies bacterianas, presentan baja propensión al desarrollo de resistencia bacteriana, como la vancomicina y eritromicina que actúan sólo sobre las bacterias Gram positivos (Torres, et al., 2021).

4.12 Resistencia bacteriana

Da Silva, et al. (2020) confieren que, la resistencia bacteriana ha crecido en las últimas décadas, en casi todos los países del mundo generando un mayor costo para los sistemas de salud, generado principalmente por el uso indiscriminado e irracional de antibióticos y además de la evolución constante que se ejerce en el uso terapéutico.

Escobar, et al. (2020) indican que, la resistencia a los microorganismos, se la considera microbiológica por la capacidad natural o adquirida, de las bacterias para neutralizar los bactericidas o bacteriostáticos del antibiótico, la bacteria muta para resistir los efectos de los antibióticos, a lo que pierde la eficacia parcial o totalmente, y así la bacteria sobrevive al tratamiento, y la infección persista. Las bacterias pueden resistir a los medicamentos por su variabilidad genética y los nuevos mecanismos de resistencia.

4.13 Tipos de resistencia bacteriana

Según Pachay et al. (2018) la resistencia mediada por bacterias es la derivada por codificaciones genéticas, se divide en dos tipos: Natural o intrínseca Es aquella que se desarrolla en forma natural en ausencia de mecanismos de presión de selección antimicrobiana (no hay exposición previa a antibióticos); esto implica que no todas las especies bacterianas son susceptibles naturalmente a los antimicrobianos.

La adquirida se produce a través de mutaciones (cambios en la secuencia de bases de cromosoma) y por la transmisión de material genético extracromosómico de otras bacterias o puede ser un fenómeno temporal adaptativo, porque depende de las condiciones de crecimiento del germen (Morales, et al., 2021).

5. Metodología

5.1 Área de estudio

El presente estudio se llevó a cabo en el Laboratorio Clínico de Medilab ubicado en la Av. Eugenio Espejo y la calle Calicuchima, en la ciudad y provincia de Loja.

5.2 Procedimiento

5.2.1 Tipo de estudio

Esta investigación tuvo un enfoque cuantitativo, de diseño descriptivo, retrospectivo-transversal.

5.2.2 Universo

En esta investigación, el universo se conformó por 3,357 cultivos y antibiogramas positivos realizados en las diferentes áreas de la Clínica Medilab, durante el periodo 2020-2021.

5.2.3 Muestra

La muestra estuvo constituida por 139 cultivos positivos de las bacterias *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Enterococcus* aisladas, identificadas y reportadas durante los años 2020 y 2021.

5.2.4 Criterios de Inclusión

- Registros de cultivos y antibiogramas positivos para bacterias Gram positivas (*Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Enterococcus*) que se encuentren correctamente completados.
- Resultados de cultivos positivos para bacterias Gram positivas con su respectivo antibiograma de las áreas de hospitalización, consulta externa, emergencia, quirófano y Unidad de Cuidados Intensivos en el periodo 2020 y 2021.

5.2.5 Criterios de exclusión

- Registros de cultivos y antibiogramas que no correspondan a las bacterias en estudio.
- Resultados de cultivos Gram positivos con el respectivo antibiograma de las diferentes áreas que se encuentran fuera del periodo enero 2020 y 2021.
- Cultivos con aislamiento confirmado de hongos de las diferentes áreas.
- Resultados de pacientes que se han realizado más de una vez cultivo y antibiograma.

5.2.6 Materiales y métodos

5.2.6.1 Fase pre-analítica

- Oficio de pertinencia (Anexo 1).
- Solicitud de aprobación para el desarrollo del proyecto en el Laboratorio Clínico Medilab (Anexo 2).
- Recepción de los registros físicos de laboratorio de los años 2020 y 2021 (Anexo 3).

5.2.6.2 Fase analítica

- Extracción de la información de los registros clínicos en la respectiva ficha de recolección de datos (Anexo 4).

5.2.6.3 Fase post-analítica

- Cribado y análisis de los resultados en base a los objetivos planteados.

5.3 Procedimiento y análisis de datos

5.3.1 Instrumentos de recolección de datos

La recolección de datos se realizó mediante una ficha en base a las variables a estudiar como el código del paciente, año de realización del examen, año del cultivo, área de procedencia, tipo de muestra, bacterias aisladas, y antibióticos testados (Anexo 4).

5.3.2 Tabulación y análisis

Para la tabulación y análisis de datos se utilizaron los programas informáticos Excel 2013 y JAMOVI.

5.3.3 Presentación de los datos recopilados en la investigación.

Una vez obtenido los resultados, estos se presentaron de forma organizada y esquematizada a través de tablas y gráficos.

5.3.4 Fuentes de información

Como fuentes de información se tomaron los registros de los resultados de los cultivos realizados manualmente (Anexo 5) y de los cultivos realizados en el equipo Vitek 2-compact del Laboratorio Clínico Medilab durante los años 2020 – 2021 (Anexo 6).

5.3.5 Consideraciones éticas

En la base de datos se codificaron los nombres e historias clínicas de los pacientes, de modo que dicha información será solo conocida por el investigador, asegurando el anonimato de los pacientes y la confidencialidad de la información.

6. Resultados

De los 3,357 reportes de antibiogramas de los cultivos realizados en el Laboratorio de Microbiología de Medilab de los años 2020 y 2021, se obtuvo 139 reportes para agentes Gram positivos.

En la **Tabla 1** se presentan la frecuencia y el porcentaje de bacterias Gram positivas por género y especie. Se identificaron 73 cultivos (52,5 %) pertenecientes al género *Staphylococcus*. Dentro de este género, se encontraron 38 cultivos (27,3 %), de *Staphylococcus Aureus*, 29 cultivos (20,9 %) de *Staphylococcus Epidermidis*, y 6 (4,3 %) de *Staphylococcus Saprofítico*. Asimismo, se registraron 34 cultivos (24,5 %) del género *Streptococcus*, incluyendo 19 cultivos (13,7 %) de *Streptococcus β hemolítico grupo A*, 9 cultivos (6,5 %) de *Streptococcus Pneumoniae*, y 6 (4,3 %) de *Streptococcus Agalactiae*. Finalmente, se observaron 32 cultivos (23 %) del género *Enterococcus*, con 27 cultivos (19,4 %) corresponden a *Enterococcus Faecalis* y 5 (3,6 %) a *Enterococcus Faecium*.

Tabla 1.

Frecuencia y porcentaje de bacterias Gram positivas por género y especie.

Género	Especie	n	%	Total	
				n	%
<i>Staphylococcus</i>	<i>S. Aureus</i>	38	27,3	73	52,5
	<i>S. Epidermidis</i>	29	20,9		
	<i>S. Saprofítico</i>	6	4,3		
<i>Streptococcus</i>	<i>S. β hemolítico grupo A</i>	19	13,7	34	24,5
	<i>S. Pneumoniae</i>	9	6,5		
	<i>S. Agalactiae</i>	6	4,3		
<i>Enterococcus</i>	<i>E. Faecalis</i>	27	19,4	32	23
	<i>E. Faecium</i>	5	3,6		
Total		139	100	139	100

Nota: (n) número de casos.

La **Tabla 2** proporciona detalles sobre el porcentaje de resistencia de bacterias Gram positivas ante los antibióticos evaluados. Se observa que, entre todos los antibióticos ensayados, la eritromicina (89,4 %), la oxacilina (85,2 %) y la clindamicina (78,6 %), exhibieron los niveles más elevados de resistencia frente a estas bacterias.

Tabla 2.

Porcentaje de resistencia de bacterias Gram positivas, frente a los antibióticos evaluados.

Antibióticos	Microorganismo / %			Total
	<i>Staphylococcus</i>	<i>Streptococcus</i>	<i>Enterococcus</i>	
E	46,6	14,7	28,1	89,4
OXA	52	17,6	15,6	85,2
DA	37	32,3	9,3	78,6
CIP	17,8	17,6	18,7	54,2

CN	15	14,7	21,9	51,6
STX	23,2	17,6	9,3	50,1
AM	16,4	23,5	9,3	49,3
P	23,3	5,9	12,5	41,7
SAM	30,1	–	–	30,1
LVX	–	17,6	9,3	26,9
LZD	–	20,6	–	20,6
STS	–	–	9,3	9,3
CRO	–	2,9	6,2	9,1
n	73	34	32	139

Nota: (–) no se testó ese antibiótico para el microorganismo. (n) número de casos. E=eritromicina, OXA=oxacilina, DA=clindamicina, CIP=ciprofloxacino, CN=gentamicina, STX=trimetoprim-sulfametoxazol, AM=amoxicilina, P=penicilina, SAM=ampicilina-sulbactam, LVX=levofloxacino, LZD=linezolidina, STS=estreptomicina, CRO=ceftriaxona.

En particular, el género *Staphylococcus* mostro una mayor resistencia a la oxacilina con el 52 %. A su vez, el género *Streptococcus* demostró ser más resistente a la clindamicina, con el 32,3 %. En cuanto al género *Enterococcus*, presentó una mayor resistencia a la eritromicina alcanzando el 28,1 %.

La **Tabla 2.1** desglosa el porcentaje de resistencia de cada especie identificada según el género, frente a los antibióticos probados. Dentro del género *Staphylococcus*, se observa que *S. Aureus* exhibió la mayor resistencia a la oxacilina con el 30,1 %. Por otro lado, *S. Epidermidis*, y *S. Saprofítico* fueron más resistentes a la eritromicina, registrado un 21,9 % y 5,4 %, respectivamente. El género *Streptococcus*, *S. β hemolítico grupo A*, presentó una mayor resistencia a la clindamicina y al levofloxacino, ambos con un 14,7 %. Asimismo, *S. Pneumoniae* mostró una mayor resistencia a la clindamicina, con el 14,7 %. En cuanto a *S. Agalactiae*, presentó la mayor resistencia a la oxacilina, el trimetoprim-sulfametoxazol y la amoxicilina, todos con un 5,9 %. Dentro del género *Enterococcus*, se observó que *E. Faecalis* fue más resistente a la eritromicina, con un 28,1 %, mientras que *E. Faecium* mostró una mayor resistencia a la estreptomicina, con un 9,3 %.

Tabla 2.1

Porcentaje de resistencia de cada género según la especie identificada, frente a los antibióticos probados.

Género	Especie	n	Antibióticos												
			E	OXA	DA	CIP	CN	STX	AM	P	SAM	LVX	LDZ	STS	CRO
<i>Staphylococcus</i>	<i>S. Aureus</i>	38	19,1	30,1	16,4	6,8	8,2	6,8	12,3	15,1	17,8	–	–	–	–
	<i>S. Epidermidis</i>	29	21,9	20,5	16,4	10,9	6,8	13,6	4,1	6,8	12,3	–	–	–	–
	<i>S. Saprofítico</i>	6	5,4	1,4	4,1	–	–	2,7	–	1,4	–	–	–	–	–
<i>Streptococcus</i>	<i>S. β hemolítico grupo A</i>	19	2,9	5,9	14,7	2,9	2,9	–	8,8	5,9	–	8,8	14,7	–	–
	<i>S. Pneumoniae</i>	9	8,8	5,9	14,7	11,7	8,8	11,8	8,8	–	–	5,9	2,9	–	–
	<i>S. Agalactiae</i>	6	2,9	5,9	2,9	2,9	2,9	5,9	5,9	–	–	2,9	2,9	–	2,9
<i>Enterococcus</i>	<i>E. Faecalis</i>	27	28,1	12,5	6,2	15,6	18,7	6,2	3,1	12,5	–	9,3	–	–	3,1
	<i>E. Faecium</i>	5	–	3,1	3,1	3,1	3,1	3,1	6,2	–	–	–	–	9,3	3,1
Total		139	89,4	85,2	78,6	54,2	51,6	50,1	49,3	41,7	30,1	26,9	20,6	9,3	9,1

Nota: (n) número de casos. (–) no se testó ese antibiótico para el microorganismo. E=eritromicina, OXA=oxacilina, DA=clindamicina, CIP=ciprofloxacino, CN=gentamicina, STX=trimetoprim-sulfametoxazol, AM=amoxicilina, P=penicilina, SAM=ampicilina-sulbactam, LVX=levofloxacino, LZD=linezolidina, STS=estreptomomicina, CRO=ceftriaxona.

La **Tabla 3** presenta la frecuencia de bacterias Gram positivas por tipo de muestra y según el área donde fueron obtenidas. Indicando que, estas bacterias fueron aisladas con más frecuencia en muestras de orina con 46 casos (33,1 %), seguido de muestras de tejido blando con 39 casos (28 %), secreción con 37 casos (26,6 %), sangre con 11 casos (8 %) y heces con 6 casos (4,3 %). Según el área de procedencia de las muestras, consulta externa fue la más frecuente con 77 casos (55,4 %), seguido de hospitalización con 49 casos (35,2 %) y emergencia con 13 casos (9,3 %).

Tabla 3.

Frecuencia de bacterias Gram positivas por tipo de muestra y según el área de procedencia.

Variables	Microorganismo						Total		
	<i>Staphylococcus</i>		<i>Streptococcus</i>		<i>Enterococcus</i>		n	%	
	n	%	n	%	n	%			
Muestra	Orina	19	13,6	6	4,3	21	15,1	46	33,1
	Tejido blando	34	24,4	–	–	5	3,6	39	28
	Secreción	9	6,5	28	20,1	–	–	37	26,6
	Sangre	11	8	–	–	–	–	11	8
	Heces	–	–	–	–	6	4,3	6	4,3
Área de procedencia	Consulta externa	38	27,3	26	18,7	13	9,3	77	55,4
	Hospitalización	26	18,7	4	2,8	19	13,7	49	35,2
	Emergencia	9	6,5	4	2,8	–	–	13	9,3
	n	73	52,5	34	24,4	32	23	139	100

Nota: (n) número de casos. (–) no se testó ese antibiótico para el microorganismo. Las muestras de secreciones incluyen secreciones faríngeas, oculares y vaginales. Las muestras de tejido blando incluyen lesiones de manos, dedos, piernas, pies y glúteos.

El género *Staphylococcus* fue aislado con más frecuencia en muestras de tejido blando con 34 casos (24,4 %), procedentes de consulta externa con 38 casos (27,3 %); el género *Streptococcus* fue más frecuente en muestras de secreción con 28 casos (20,1 %), procedentes de consulta externa con 26 casos (18,7 %); y el género *Enterococcus* fue más frecuente en muestras de orina con 21 casos (15,1 %), procedentes de hospitalización con 19 casos (13,7 %).

En la **Tabla 3.1** se identifica, la frecuencia de cada género identificado según su especie, por tipo de muestra y según el área donde fueron obtenidas. Observando que, del género *Staphylococcus*, *S. Aureus*, se aisló con más frecuencia en muestras de tejido blando con 21 casos (15,1 %), procedentes de consulta externa con 21 casos (15,1 %); *S. Epidermidis*, fue más frecuente en muestras de tejido blando con 13 casos (9,3 %), procedentes de hospitalización con 13 casos (9,3 %), y *S. Saprofítico* fue más frecuente en muestra de orina con 6 casos (4,3 %), procedentes de consulta externa con 5 casos (3,6 %).

Del género *Streptococcus*, *S. β hemolítico grupo A*, fue más frecuente en muestras de

secreción con 19 casos (13,6 %), procedentes de consulta externa con 17 casos (12,2 %); *S. Pneumoniae*, fue más frecuente en muestras de secreción con 9 casos (6,4 %), procedentes de consulta externa con 4 casos (2,9 %); y *S. Agalactiae*, fue más frecuente en muestras de orina con 6 casos (4,3 %), procedentes de consulta externa con 5 casos (3,6 %).

Finalmente, del género *Enterococcus*, *E. Faecalis* fue más frecuente en muestras de orina con 18 casos (12,9 %), procedentes de hospitalización con 14 casos (10,1 %) y *E. Faecium*, fue más frecuente en muestras de orina con 3 casos (2,1 %), procedentes de hospitalización con 5 casos (3,6 %).

Tabla 3.1

Frecuencia de cada género identificado según su especie, por tipo de muestra y según el área de procedencia.

Género	Especie	Tipo de Muestra										Área de procedencia				Total		
		Orina		Tejido blando		Secreción		Sangre		Heces		Consulta externa		Hospitalización			Emergencia	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		n	%
<i>Staphylococcus</i>	<i>S. Aureus</i>	8	5,8	21	15,1	5	3,9	4	2,9	–	–	21	15,1	13	9,3	4	2,9	73
	<i>S. Epidermidis</i>	5	3,6	13	9,3	4	2,9	7	5,1	–	–	12	8,6	13	9,3	4	2,9	
	<i>S. Saprofítico</i>	6	4,3	–	–	–	–	–	–	–	–	5	3,6	–	–	1	0,7	
<i>Streptococcus</i>	<i>S. β hemolítico grupo A</i>	–	–	–	–	19	13,6	–	–	–	–	17	12,2	1	0,7	1	0,7	34
	<i>S. Pneumoniae</i>	–	–	–	–	9	6,4	–	–	–	–	4	2,9	2	1,4	3	2,1	
	<i>S. Agalactiae</i>	6	4,3	–	–	–	–	–	–	–	–	5	3,6	1	0,7	–	–	
<i>Enterococcus</i>	<i>E. Faecalis</i>	18	12,9	5	3,6	–	–	–	–	4	2,9	13	9,3	14	10,1	–	–	32
	<i>E. Faecium</i>	3	2,1	–	–	–	–	–	–	2	1,4	–	–	5	3,6	–	–	
Total		46	33,1	39	28	37	26,8	11	8	6	4,3	77	55,4	49	35,2	13	9,3	139

Nota: (n) número de casos. (–) no se testó ese antibiótico para el microorganismo.

La **Tabla 4** compara los patrones de resistencia de las bacterias Gram positivas entre los años 2020 y 2021, revelando cambios significativos en los porcentajes de resistencia de varios antibióticos en el último año.

En primer lugar, se destaca el notorio incremento de la ampicilina sulbactam, que pasó del 1,3 % en 2020 al 28,8 % en 2021, representado un aumento significativo del 27,5 %. A continuación, la penicilina experimentó un aumento del 7,3 % en resistencia, elevándose del 18,6 % al 25,9 %. Además, tanto eritromicina como la oxacilina aumentaron en un 5,8 %, pasando del 41,7 % al 47,6 % y del 39,7 % al 45,5 %, respectivamente. Los porcentajes de resistencia de la amoxicilina, estreptomocina y ceftriaxona también incrementaron en un 3,4 %. Por último, el ciprofloxacino mostró un aumento del 1,7 % en el mismo periodo.

Paralelamente, se observaron disminuciones notables en los porcentajes de resistencia de algunos antibióticos. En primer lugar, la clindamicina disminuyó significativamente en un 24,7 %, pasando del 51,6 % en 2020 al 26,9 % en 2021. A su vez el linezolid redujo su resistencia en un 8,9 %, descendiendo del 14,7 % al 5,8 % en el mismo periodo. El levofloxacino exhibió una disminución del 8,3 %, pasando del 17,6 % en 2020 al 9,3 % en 2021. El trimetoprim-sulfametoxazol disminuyó un 7 %, pasando del 28,5 % al 21,4 % en el mismo periodo. Por último, la gentamicina registro una disminución del 2,3 %, descendiendo del 26,6 % al 24,3 % en el mismo periodo.

El género *Staphylococcus*, experimentó un aumento significativo del 27,5 % en su resistencia a la ampicilina sulbactam, elevándose del 1,3 % en 2020 al 28,8 % en 2021. Además, la resistencia a la gentamicina aumentó un 12,3 %, pasando del 2,7 % en 2020 al 15 % en 2021, mientras que la oxacilina incrementó un 8,2 %, pasando del 21,9 % en 2020 al 30,1 % en 2021. En el mismo sentido, tanto la penicilina como el trimetoprim-sulfametoxazol aumentaron su resistencia en un 4,5 %, pasando del 9,5 % en 2020 al 13,6 % en 2021, y del 10,9 % al 12,3 % respectivamente. Por otro lado, la resistencia a la clindamicina disminuyó un 6,9 %, pasando del 21,9 % en 2020 al 15 % en 2021. Las tasas de resistencia a la eritromicina con el 23,2 % y a la amoxicilina con el 8,2 % se mantuvieron constantes en ambos periodos.

En el caso del género *Streptococcus*, se observó una disminución del 14,7 % en la resistencia a la clindamicina y al trimetoprim-sulfametoxazol, descendiendo del 23,5 % en 2020 al 8,8 % en 2021, y del 17,6 % al 2,9 % respectivamente. La oxacilina y el levofloxacino disminuyeron un 11,8 %, ambos pasaron del 14,7 % en 2020 al 2,9 % en 2021, mientras que la resistencia al linezolid disminuyó un 8,9 %, pasando del 14,7 % en 2020 al 5,8 % en 2021. La amoxicilina y el ciprofloxacino disminuyeron un 5,9 %, pasando del 14,7 % en 2020 al 8,8 % en 2021 y del 11,7 % al 5,8 % respectivamente. En contraste, la resistencia a la gentamicina

aumentó un 2,9 %, pasando del 5,9 % en 2020 al 8,8 % en 2021, mientras que la penicilina con el 2,9 % se mantuvo constante en ambos periodos.

El género *Enterococcus*, exhibió un aumento del 9,4 % en la resistencia a la oxacilina, pasando del 3,1 % en 2020 al 12,5 % en 2021, seguido de un aumento del 6,3 % en la resistencia al ciprofloxacino, pasando del 6,2 % en 2020 al 12,5 % en 2021. La penicilina y la eritromicina aumentaron un 3,1 %, pasando del 6,2 % en 2020 al 9,3 % en 2021 y del 12,5 % al 15,6 % respectivamente. Por otro lado, la resistencia a la estreptomicina y la clindamicina disminuyó un 3,1 % en el mismo periodo, mientras que la ceftriaxona con el 3,1 % se mantuvo constante en ambos periodos.

Tabla 4.

Comparación de los patrones de resistencia de las bacterias Gram positivas entre los años 2020 y 2021.

Antibióticos	Microorganismo / %						Total	
	<i>Staphylococcus</i>		<i>Streptococcus</i>		<i>Enterococcus</i>		2020	2021
	2020	2021	2020	2021	2020	2021		
SAM	1,3	28,8	–	–	–	–	1,3	28,8
P	9,5	13,6	2,9	2,9	6,2	9,3	18,6	25,9
E	23,3	23,2	5,9	8,8	12,5	15,6	41,7	47,6
OXA	21,9	30,1	14,7	2,9	3,1	12,5	39,7	45,5
AM	8,2	8,2	14,7	8,8	–	9,3	22,9	26,3
STS	–	–	–	–	6,2	3,1	6,2	3,1
CRO	–	–	–	2,9	3,1	3,1	3,1	6
CIP	8,2	9,5	11,7	5,8	6,2	12,5	26,1	27,8
DA	21,9	15	23,5	8,8	6,2	3,1	51,6	26,9
LZD	–	–	14,7	5,8	–	–	14,7	5,8
LVX	–	–	14,7	2,9	6,2	3,1	17,6	9,3
STX	10,9	12,3	17,6	2,9	–	6,2	28,5	21,4
CN	2,7	15	11,7	–	12,5	9,3	26,6	24,3
n	73		34		32		139	

Nota. (n) número de casos. (–) no se testó ese antibiótico para el microorganismo. SAM=ampicilina-sulbactam, P=penicilina, E=eritromicina, OXA=oxacilina, AMX=amoxicilina, STS=estreptomicina, CRO=ceftriaxona, CIP=ciprofloxacino, DA=clindamicina, LZD=linezolid, LVX=levofloxacino, STX=trimetoprim-sulfametoxazol, CN=gentamicina.

7. Discusión

La resistencia antimicrobiana de las bacterias responsables de las infecciones hospitalarias más comunes se erige como uno de los problemas de salud pública más significativos a nivel mundial. Las enfermedades generadas por patógenos multirresistentes imponen una carga económica y social sustancial, tanto para el Estado como para las economías familiares, al tiempo que aumentan el riesgo de mortalidad y morbilidad (Yu Haiyang & Quiñones, 2021). Es por este motivo que en la presente investigación se examinaron 139 cultivos con crecimiento de bacterias Gram positivas, extraídos de la base de datos de los registros de antibiogramas realizados en el Laboratorio de Microbiología de Medilab, durante los años 2020 y 2021.

En cuanto a la frecuencia de los patógenos en los cultivos, se observó que el género más prevalente fue *Staphylococcus*, con un 52,5 %, seguido por *Streptococcus* y *Enterococcus*, con frecuencias similares del 24,5 % y 23 %, respectivamente. Estos resultados concuerdan con hallazgos previos, como los de un estudio llevado a cabo en un hospital de referencia por Ortega et al., (2015), donde se determinó que el género identificado con mayor frecuencia en las muestras analizadas fue *Staphylococcus*, con un 44 %, y *Enterococcus*, con un 16 %.

Asimismo, en relación a las especies, se identificaron con mayor frecuencia *S. aureus* (27,3 %), *S. epidermidis* (20,9 %), *E. faecalis* (19,4 %) y *S. β hemolítico grupo A* (13,7 %). Todas estas especies están asociadas con infecciones intrahospitalarias, afectando a pacientes de diversas edades. Además, los patógenos más frecuentes también exhibieron un elevado porcentaje de resistencia a antimicrobianos de distintos grupos, lo que plantea un serio problema de salud al dificultar el tratamiento y control de las infecciones.

Según los hallazgos, se identificaron patrones de resistencia en los cultivos evaluados, donde predominaron, para los cocos grampositivos identificados, resistencia principalmente a los antimicrobianos eritromicina, oxacilina y clindamicina en un 89,4 %, 85,2 % y 78,6 % respectivamente. Además, se determinó resistencia para ciprofloxacino en un 54,2 %, gentamicina en un 51,6 %, trimetoprim-sulfametoxazol en un 50,1 % y amoxicilina en un 49,3 %. Estos resultados sugieren que los géneros identificados en los cultivos analizados muestran resistencia a los aminoglucósidos, macrólidos, penicilina y fluoroquinolonas, lo que indica la presencia de diversos mecanismos de resistencia como vías enzimáticas, modificaciones del sitio de acción del antibiótico, entre otros.

Estos hallazgos contrastan con los expresados por Garófalo et al., (2022), quienes encontraron en una cohorte de cultivos una elevada resistencia de cocos grampositivos del género *Staphylococcus* y *Enterococcus* a los antimicrobianos penicilina y ampicilina, con un

porcentaje del 66,7 %, siendo los antibióticos con mayor resistencia, seguidos por oxacilina y amoxicilina/ ácido clavulánico con un 29,2 %. Además, Rincón et al., (2014) señalan que los mecanismos de resistencia de los cocos grampositivos han evolucionado, acumulando diversas mutaciones genéticas que han generado alteraciones en la fisiología adaptativa celular, como el engrosamiento de la pared celular.

En cuanto al patrón de resistencia por género, se identificó que *Staphylococcus* presentó una elevada resistencia a oxacilina en un 52 % de los cultivos, seguido de eritromicina en un 46,6 %, clindamicina en un 37 %, ampicilina-sulbactam en un 30,1 % y penicilina en un 23,3 %. Por lo tanto, se evidencia que el grupo *Staphylococcus* es resistente principalmente a penicilinas y macrólidos, lo que sugiere que su principal mecanismo de resistencia es enzimático y de modificación del sitio de acción.

De manera similar, Jiménez et al., (2020) mencionan en su estudio que el perfil de resistencia de *Staphylococcus spp.* se caracteriza por presentar multiresistencia a diferentes grupos de fármacos, coincidiendo con los encontrados en la presente investigación. Los autores señalaron que la resistencia a β -lactámicos y macrólidos estuvo asociada a la presencia de los genes blaZ en el 59,4 % de los aislamientos y el gen ermC en el 62,3 %. Además, Díaz et al., (2016) encontraron en un grupo de cepas de *Staphylococcus spp* resistencia antimicrobiana a oxacilina en el 66,67 % y un 33,33 % de resistencia a ciprofloxacina y eritromicina para cada una, así como algunos aislamientos meticilina resistentes. La presencia de estas bacterias en entornos hospitalarios incrementa el riesgo de que los pacientes adquieran infecciones graves, principalmente en la población pediátrica, adultos mayores y personas con inmunosupresión. Estas patologías se asocian con una elevada tasa de mortalidad y morbilidad.

En cuanto a las especies de *Staphylococcus*, el patrón de resistencia para *S. aureus* consistió en resistencia para oxacilina en un 30,1 % de los cultivos, eritromicina en un 19,1 %, ampicilina-sulbactam en un 17,8 %, clindamicina en un 16,4 % y penicilina en un 15,1 %. Por su parte, *S. epidermidis* fue resistente a eritromicina en un 21,9 %, oxacilina en un 20,5 %, clindamicina en un 16,4 %, trimetoprim-sulfametoxazol en un 13,6 %, y ampicilina-sulbactam en un 12,3 %. De igual forma, *S. saprofítico* mostró resistencia a eritromicina en un 5,4 %, trimetoprim-sulfametoxazol en un 2,7 %, clindamicina en un 4,1 %, y oxacilina y amoxicilina en un 1,4 %.

Estos resultados indican que las cepas de *S. aureus* presentaron una elevada resistencia a los macrólidos y penicilinas, lo que coincide con lo publicado por García et al., (2019), donde se detalla que una muestra de cultivos identificó cepas de *S. aureus* meticilina resistente, lo que indica que la familia de las penicilinas no es efectiva para estas bacterias, asociado a la

formación de biopelículas relacionadas con la presencia operón *icaADCB* y la resistencia a meticilina con el gen *mecA*. Además, los resultados de Pineda et al., (2020) coinciden con los hallazgos de la presente investigación, donde se identificaron cepas de *S. aureus* con resistencia elevada a antibióticos como a cefoxitina, en un 35,7 %, a oxacilina, en un 7,14 %, siendo más fuerte en los dos primeros.

Por lo tanto, a partir de estos indicios se determinó que el género *Staphylococcus* mostró una elevada resistencia a los antimicrobianos de la familia de las penicilinas principalmente, dado que la mayoría de las cepas de las tres especies aisladas fueron resistentes a la oxacilina, penicilina al igual que al grupo de los macrólidos, lo que supone que su principal mecanismo es el enzimático y modificación del sitio de acción. De igual forma, es necesario indicar que a pesar de que las tres especies mostraron resistencia a los mismos antimicrobianos *S. aureus* fue la especie con mayor resistencia a gran parte de ellos, seguido de *S. epidermidis*.

En este mismo orden de ideas, para el género *Streptococcus*, la especie *S. β hemolítico grupo A* mostró resistencia a linezolid y clindamicina en un 14,7 %, amoxicilina y levofloxacino en un 8,8 %, oxacilina y ampicilina en un 5,9 %. En cuanto a la especie *S. pneumoniae*, fue resistente a trimetoprim-sulfametoxazol en un 11,7 %, eritromicina y amoxicilina en un 8,8 %. *S. agalactiae* mostró mayor resistencia a trimetoprim-sulfametoxazol, amoxicilina oxacilina en un 5,9 %. También en menor frecuencia, eritromicina, clindamicina, gentamicina y ceftriaxona en un 2,9 %. Por lo tanto, los resultados indican un patrón caracterizado por resistencia natural y adquirida que involucra mecanismos enzimáticos y mutaciones que alteran el lugar de acción de los fármacos.

Este patrón de resistencia difiere del reportado en el estudio de Torres et al. (2013), quienes encontraron en un grupo de cultivos positivos para *Streptococcus* resistencia para cotrimoxazol en un 58 %, penicilina en un 52,2 % no sensibles, tetraciclina en un 29,1 %, azitromicina en un 28,9 % y eritromicina en un 26,3 %, así como un 29,5 % de multiresistencia. Por lo que los investigadores instaron a analizar la resistencia a los antibióticos derivados de la penicilina y la determinación mínima inhibitoria de los mismos, con la finalidad de actualizar las guías de administración.

Sin embargo, el patrón de resistencia identificado en el presente estudio para el género *Streptococcus* fue similar al encontrado en el estudio de Úruen et al. (2022) quienes indicaron que hubo una resistencia elevada para los antibióticos tetraciclinas (94 %), macrólidos (86 %) y lincosamidas (94 %), media para fluoroquinolonas (56 %) y baja para aminoglucósidos (21 %), anfenicoles (5 %) y β -lactámicos (2 %). Estos hallazgos se relacionaron con la región geográfica de procedencia de las muestras, así como el fenotipo y genotipo de las bacterias.

En relación a las especies del género *Streptococcus*, Cercenado y Saavedra (2019) señalan que el patrón de resistencia de *Streptococcus pneumoniae*, similar a lo identificado en el presente estudio, se caracteriza por una sensibilidad reducida a la penicilina y cefotaxima. Por este motivo, los autores recomiendan el uso de fluoroquinolonas, como el levofloxacino, que resultan más efectivas para este tipo de infecciones, coincidiendo con los resultados de nuestro análisis, donde no se reportó resistencia elevada a dicho antibiótico.

En este contexto, el género *Streptococcus* mostró una mayor resistencia a los antibióticos del grupo de las penicilinas, fluoroquinolonas y lincomicina. Además, la especie más resistente fue *S. β hemolítico grupo A*, seguida de *S. pneumoniae*. Por lo tanto, se infiere que el mecanismo de resistencia empleado por este grupo de patógenos se caracteriza por la producción de enzimas, metilaciones, cambios en la síntesis de proteínas que alteran el sitio de acción del antibiótico y bombas de eflujo. Es relevante destacar que, dentro de los patrones de resistencia de este género, se pueden encontrar especies que son resistentes a lincosamidas pero no a macrólidos (Lopardo, 2015).

En cuanto al género *Enterococcus*, la especie *E. faecalis* mostró resistencia a eritromicina en un 28,1 %, gentamicina en un 18,7 %, oxacilina y penicilina en un 12,5 %. Por otro lado, *E. faecium* presentó resistencia a estreptomina en un 9,3 %, amoxicilina en un 6,2 %, ceftriaxona, oxacilina, clindamicina y ciprofloxacina en un 3,1 %.

Las especies del género *Enterococcus* exhibieron una elevada resistencia a los grupos antimicrobianos de cefalosporinas, macrólidos y lincomicina. Esto implica mecanismos intrínsecos principalmente dirigidos por la producción de betalactamasas y enzimas que inactivan los macrólidos, lo que dificulta la sinergia con agentes activos en la pared celular. Según lo señalado por Cercenado (2015), es crucial vigilar la diseminación de los genes de resistencia, ya que esta es elevada en diferentes familias de antibióticos, destacando linezolid, daptomicina y tigeciclina, principalmente en la especie *E. faecalis*, lo que representa un riesgo para la salud. En relación a la distribución de patógenos en diversas muestras, *Staphylococcus* fue prevalente en tejidos blandos (24,4 %) y orina (13,6 %), mientras que *Streptococcus* se identificó en secreciones y *Enterococcus* en muestras de orina. Respecto a la procedencia, *Staphylococcus* fue frecuente en consultas externas (27,3 %) y hospitalizaciones (18,7 %), *Streptococcus* en consultas externas, y *Enterococcus* en hospitalizaciones.

El análisis por especie reveló que *S. aureus* y *S. epidermidis* fueron comunes en tejidos blandos y orina de pacientes de consulta externa, sugiriendo infecciones adquiridas en la comunidad. *S. β hemolítico grupo A* se detectó en pacientes de esta procedencia, pero en muestras de secreciones, mientras que *E. faecalis* se identificó en orina de pacientes

hospitalizados, asociándose a la instancia hospitalaria e inmovilización.

Estos resultados coinciden con estudios previos, como el de Silvagni et al., (2019) que destacan la frecuencia de *S. aureus* en tejidos blandos. Aunque Martínez (2017) reportó una mayor prevalencia en consultas externas, y Castellano et al., (2018) encontraron *S. aureus* principalmente en hospitalizaciones, nuestros hallazgos sugieren que esta especie es más común en el entorno hospitalario.

Martínez et al., (2017) identificaron cepas de *S. aureus* resistentes a meticilina en muestras de piel y mucosas, indicando adquisición comunitaria. En nuestra investigación, se hallaron cepas resistentes a eritromicina y azitromicina en pacientes hospitalizados y de consultas externas, con patrones de multirresistencia.

Similar a Castellano et al., (2018), nuestro estudio identificó *E. faecalis* (52,46 %) y *E. faecium* (41,38 %) como las especies más frecuentes en pacientes hospitalizados, aunque difiere en las muestras predominantes. A diferencia de Castellanos et al., que aíslan *Enterococcus* principalmente de piel y tejidos blandos, orina y sangre, en nuestro estudio, se aíslan principalmente de muestras de orina. Estos hallazgos subrayan la importancia de la vigilancia y el manejo adecuado de estas infecciones, especialmente dada la evolución de los patrones de resistencia a los antibióticos.

En cuanto a la comparación de los patrones de resistencia, en 2020, los antibióticos con mayor resistencia fueron eritromicina y oxacilina con un 41,7 % y 39,7 % respectivamente. Estas cifras aumentaron en 2021 a 47,6 % y 45,5 %. Otros antibióticos, como ampicilina-sulbactam, penicilina y amoxicilina, experimentaron incrementos notables, pasando de 1,3 %, 18,6 % y 22,9 % a 28,8 %, 25,9 % y 26,3 %.

En relación a la resistencia por género y especie entre 2020 y 2021, *Staphylococcus* mostró un aumento significativo del 27,5 % en ampicilina-sulbactam. También se observaron aumentos en gentamicina (12,3 %), oxacilina (8,2 %), penicilina y trimetoprim-sulfametoxazol (4,5 %). En cambio, clindamicina disminuyó un 6,9 %, mientras que eritromicina (23,2 %) y amoxicilina (8,2 %) mantuvieron niveles constantes.

Para el género *Streptococcus*, se registró una disminución del 14,7 % en clindamicina y trimetoprim-sulfametoxazol. Oxacilina y levofloxacino también disminuyeron un 11,8 %. Por otro lado, linezolid redujo un 8,9 %, amoxicilina y ciprofloxacino disminuyeron un 5,9 %, mientras que gentamicina y penicilina mantuvieron niveles con un 2,9 %.

Finalmente, para *Enterococcus*, se observó un aumento del 9,4 % en la resistencia a oxacilina, seguido de un incremento del 6,3 % en ciprofloxacino. Penicilina y eritromicina también aumentaron, mientras que estreptomina y clindamicina disminuyeron un 3,1 %. La

resistencia a ceftriaxona se mantuvo constante en 3,1 % en ambos periodos. El incremento de resistencia a los antibióticos en los últimos años, se debe a la proliferación y transmisión de mecanismos de resistencia entre las especies bacterianas. De acuerdo con un informe de la Organización Mundial de la Salud (2022) las variaciones en la resistencia antimicrobiana pueden estar vinculadas a la poca disponibilidad y baja cobertura de pruebas analíticas en países en vías de desarrollo, lo que dificulta conocer con exactitud cómo evolucionan los mecanismos de las bacterias. Otro aspecto que influye es el incremento de consumo de antibióticos, que no son eficaces para combatir las infecciones, contribuyendo a que las bacterias se conviertan en resistentes.

8. Conclusiones

Los géneros de mayor importancia fueron *Staphylococcus*, de este la especie más frecuente fue *Staphylococcus Aureus*, seguido del género *Streptococcus*, de este la especie más frecuente fue *Streptococcus β hemolítico grupo A*, y finalmente *Enterococcus*, y su especie más frecuente fue *Enterococcus Faecalis*. Demostrando que las infecciones por bacterias Gram positivas son cada vez más usuales en el mundo.

El patrón de resistencia varió de acuerdo al género y la especie; para *Staphylococcus*, fue frecuente identificar que no era susceptible a la oxacilina asociado principalmente en infecciones de tejido blando y secreción. Aunado a esto es un patógeno que puede ser aislado tanto en pacientes de consulta externa como hospitalizado por lo que se determinó que genera infecciones nosocomiales y comunitarias. Un patrón similar se identificó en *Streptococcus*, en relación a la procedencia de las muestras, pero con resistencia a *clindamicina*, se asocia a infecciones de secreción y orina.

En relación a la evolución de la resistencia fue evidente el incremento de esta para gran parte de los antimicrobianos, como la ampicilina sulbactam, penicilina, eritromicina y oxacilina. Sin embargo, hubo un aumento en la susceptibilidad a fármacos como clindamicina, levofloxacino y trimetoprim-sulfametoxazol disminuyeron más del 5 %. *Staphylococcus*, fue el género con mayor incremento en la resistencia antimicrobiana. Estos patrones sugieren que la resistencia es un fenómeno cambiante, asociado entre otras cosas a las medidas de vigilancia y la falta de seguimiento de las guías de administración de antibióticos.

Los cocos grampositivos son gérmenes que generan infecciones de manera frecuente, esta condición se relaciona con una predisposición a que creen resistencia a los antibióticos debido a que las infecciones recurrentes pueden inducir a que se produzcan mutaciones que permitan modificar la acción de estos fármacos por parte de las bacterias.

9. Recomendaciones

- Es necesario mantener una actualización de los datos sobre patrones de resistencia bacteriana con la finalidad de conocer cifras reales de la resistencia para brindar una terapia eficaz frente a infecciones por este tipo.
- Se recomienda a futuros profesionales, continúen con la investigación sobre datos epidemiológicos y de patrones de resistencia bacteriana para ayudar a reducir los índices de mortalidad.

10. Bibliografía

Álvarez-Artero, E., Campo-Nuñez, A., García-García, I., García-Bravo, M., Cores-Calvo, O., Galindo-Pérez, I., Pendones-Ulerio, J., López-Bernus, A., Belhassen-García, M., y Pardo-Lledías, J. (2021). Infección del tracto urinario por *Enterococcus* spp.: factores de riesgo y mortalidad. Un estudio observacional. *Revista Clínica Española (English Edition)*, 221(7), 375–383. <https://doi.org/10.1016/j.rceng.2020.09.004>

Arredondo, L., Echeguren, M., Arzate, P., y Medina, H. (2018). Susceptibilidad antimicrobiana de *Enterococcus faecalis* y *faecium* en un hospital de tercer nivel. *Resvista de Infectología Pediátrica*, 31(2), 56-61. <https://n9.cl/7d0s2>

Barreda, S., Domínguez, M., Pardo, C., & Mariño, M. (2017). Aislamiento del estreptococo beta-hemolítico en niños asintomáticos. *MEDISAN*, 21(1), 43–49. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192017000100006

Bartolomé-Álvarez, J., y Solves-Ferriz, V. (2020). Aumento de *Staphylococcus aureus* resistente a metilina y sensible a ciprofloxacino en infecciones osteoarticulares, de piel y tejidos blandos. *Rev Esp Quimioter.*, 33(2), 143–144. Doi:10.37201/req/082.2019

BBC News Mundo (2018). Argentina: ¿qué tan peligrosa es la bacteria *Streptococcus pyogenes* que tiene en alerta al sistema de salud de la nación sudamericana? Obtenido de <https://www.bbc.com/mundo/noticias-45511622>

Bello-Toledo, H., y González-Rocha, G. (2018). Bases moleculares de la resistencia a metilina en *Staphylococcus aureus*. *Revista chilena de infectología*, 35(1), 7-14.

Benbachir, Mohamed, (2019). PAPEL DEL LABORATORIO DE MICROBIOLOGÍA EN EL CONTROL DE INFECCIONES. *Revista de microbiología clínica*, 54(3), 593–612. <https://doi.org/10.1128/JCM.01818-15>

Bisso-Andrade A. (2018). Fundamentos básicos de la terapia antimicrobiana *Rev Soc Peru Med Interna*. 31(1):10-23.

Burbano Barreros, L. D., González Romero, A. C., Araujo Baptista, L. M., y Cruz Tenempaguay, R. E. (2020). Microorganismos más frecuentes en infecciones cutáneas en el Hospital Provincial General Ambato. *REVISTA EUGENIO ESPEJO*, 14(2), 19–29. <https://doi.org/10.37135/ee.04.09.05>

Bush, L. (2018). Introducción a las bacterias. Manual MSD versión para público general. <https://n9.cl/bz8se>

Cantón, Rafael, y Patricia Ruiz-Garbajosa, (2018) "Infecciones causadas por bacterias grampositivas multirresistentes (*Staphylococcus aureus* y *Enterococcus* spp.)." *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica* 31.8-543-551.

Cardetti, M., Rodríguez, S., y Sola, A. (2020). Uso (yabuso) de antibióticos en la medicina perinatal. *Sciencedirect*, 93(3), 207.e1-207.e7. Doi: 10.1016/j.anpedi.2020.06.010

Carballo, D. (2018). Estudio de los mecanismos de resistencia bacteriana a antibióticos. (TFG). <https://n9.cl/91mva>

Castellano-González, M. J., Ocando Chávez, J. D., Serrano Azuaje, A. C., y Sandoval-Castellano, I. V. (2021). Perfiles de resistencia a fluoroquinolonas en cocos Gram positivos de importancia clínica. *Kasmera*, e49132301-e49132301.

Castellano-González, M. J., Perozo Mena A., Gutierrez, S. K., Jimenez, J., Urdaneta, E. M. (2018) Distribución de especies y susceptibilidad antimicrobiana en cepas de *Enterococcus* de origen clínico. *Kasmera*, vol. 46, núm. 2, pp. 99-115, 2018

Castellano G., Maribel., Perozo M. Armindo., Leal A., Juliette., Maldonado M., Carla. (2018) Frecuencia y resistencia antimicrobiana en *Staphylococcus*. *Kasmera*, vol. 46, núm. 1, pp. 26-39, 2018

Castro Orozco, R., Villafañe Ferrer, L., Rocha Jiménez, J., y Alvis Guzmán, N. (2018). Resistencia antimicrobiana en estafilococo áureo y estafilococo epidérmico: tendencia temporal (2010-2016) y fenotipos de multiresistencia, Cartagena (Colombia).

Cercenado, E. (2017). Espectro antimicrobiano de dalbavancina. Mecanismo de acción y actividad in vitro frente a microorganismos gram positivos. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 35, 9-14.

Cortés, D., Maldonado, M. E., Rivacoba, M. C., Maza, V., Valenzuela, R., Payá, E., Contardo, V., Álvarez, A., Avilés, C., Becker, A., Salgado, C., Tordecilla, J., Varas, M., Venegas, M., Villarroel, M., Viviani, T., Zubieta, M., y Santolaya, M. (2020). Caracterización clínica y microbiológica de episodios de bacteriemia por *Streptococcus* grupo viridans en niños con cáncer y neutropenia febril de alto riesgo. *Revista chilena de infectología*, 37(4), 383–388. <https://doi.org/10.4067/s0716-10182020000400383>

Da Silva J., B., Espinal M., y Ramón-Pardo P. (2020). Resistencia a los antimicrobianos: tiempo para la acción. *Rev Panam Salud Pública*. 20202; 44.e122 DOI:10.26633/RPSP.122. <https://iris.paho.org/handle/10665.2/52655?show=full>

De la Osa-Bustos, M., Reyes, H., Reyes, U., Pera, M., A., Luevanos, V., A., (2020), Sensibilidad antimicrobiana de cepas de *Streptococcus pneumoniae*, período 2012-2015 en niños menores de 6 años que cursaron con neumonía. *SaludJlisco*. <https://www.medigraphic.com/pdfs/saljalisco/sj-2017/sj172h.pdf>

Escobar Mamani, Fortunato, Ferro Mayhua, Félix Pompeyo, Rocha Zapana, Nelly Martha, y Leon Tacca, Alicia Magaly. (2020). Seminario Internacional "Resistencia a

Antibióticos": Amenaza Global para la Salud Pública - Universidad Nacional del Altiplano, Puno Perú. Revista de Investigaciones Altoandinas, 22 (1), 7-24. <https://dx.doi.org/10.18271/ria.2020.529>

Espadas Macia D., Flor Macián E., Borrás R. (2018). Infección por *Streptococcus pyogenes* en la edad pediátrica: desde faringoamigdalitis aguda a infecciones invasivas. Rev An. Pediatría 2018, 88 (2), 75–81. DOI: 10.1016/j.anpedi.2017.02.011

Fernandez Saquipay, Katherine Tatiana. (2022). Mecanismos de resistencia a macrólidos en *Streptococcus Pyogenes* causante de múltiples enfermedades infecciosas. Obtenido de http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/18671/1/E-12165_FERNANDEZ%20SAQUIPAY%20KATHERINE%20TATIANA.pdf

Gales, A., y Vignoli, R. (2018). Mecanismos de resistencia a los antibióticos. <https://n9.cl/hnsnk>

Gallego Geraldine, Otálora Aura, Urbano Eliana, y Morales Carol. (2018). Multirresistencia bacteriana: Reto terapéutico en trasplante renal. Universidad y Salud. <http://www.scielo.org.co/pdf/reus/v21n1/2389-7066-reus-21-01-72.pdf>

Gastelo Acosta R, y Maguiña Vargas C. (2018). Mecanismos de resistencia bacteriana. diagnostico. Vol. 57 Núm. 2. <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v57i2.82>

Giono-Cerezo, Silvia, Santos-Preciado, José I., Rayo Morfín-Otero, María del, Torres-López, Francisco J., & Alcántar-Curiel, María Dolores. (2020). Resistencia antimicrobiana. Importancia y esfuerzos por contenerla. Gaceta médica de México, 156(2), 172-180. Epub 26 de mayo de 2021. <https://doi.org/10.24875/gmm.20005624>

González Mendoza J, Maguiña Vargas C, González Ponce FM. (2019) La resistencia a los antibióticos: un problema muy serio. Acta Med Peru. 2019;36(2):145-51

González-Abad, M. J., y Sanz, M. (junio de 2020). Infecciones invasoras por *Streptococcus pyogenes* (2011-2018): serotipos y presentación clínica. 92(6), 351-358. Doi: 10.1016/j.anpedi.2019.10.014

Gutiérrez, MC, Fernández LL, Sendoya JD, Ramírez MF, Ortiz JD, y Caviedes G. (2022). Perfil epidemiológico de la infección por *Enterococcus SPP* en un hospital regional Repert Med Cir. <https://doi.org/10.31260/Repert Med Cir.01217372.1102>

Hernandez-Sarmiento, R., Álvarez Olmos, M., y Aguilera Martínez, S. (2019). Meningitis por *Staphylococcus lentus* resistente a meticilina asociado a derivación ventriculoperitoneal en lactante menor. Pediatría, 52(3), 118-121. <https://doi.org/10.14295/p.v52i3.132>

Hernández-Gámez, O., Camacho-Romero, O., González-Torres, H. J., Bolívar-

González, S., Campo-Urbina, M., y Zuluaga-De León, I. (2019). Impacto sobre la resistencia bacteriana de la revisión previa de la prescripción de antibióticos por el servicio farmacéutico en hospitales del Atlá. *Salud Uninorte*, 35(2), 187–204.

<https://doi.org/10.14482/SUN.35.2.615.1>

Jaramillo-Jaramillo, A. S., Cobo-Ángel, C. G., Moreno-Tolosa, Y., y Ceballos-Márquez, A. (2018). Resistencia antimicrobiana de *Streptococcus agalactiae* de origen humano y bovino. *CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 13(1), 62-79.

Latorre-Barragan, M. F., Zurita-Leal, A. C., y Gudiño Gomezjurado, M. E. (2019). Resistencia de los antibióticos β -lactámicos en países latinoamericanos. *Medwave*, 19(10), e7729. <https://doi.org/10.5867/MEDWAVE.2019.10.7729>

Levitus M, Rewane A, Perera TB. Enterococos resistentes a la vancomicina. (18 de julio de 2022). En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): Publicación de StatPearls; 2023 ene-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513233/>

Lirola-Andreu, Laura, Ávila-Jiménez, Ángel Francisco, Fernández-Mariscal, Marta Andrea, Reinoso-Espín, Ángela, Martínez-Martínez, Silvia, (2022). La resistencia bacteriana. Generalidades, carbapenemasas y actualidad: una revisión narrativa ARCHIVOS DE MEDICINA UNIVERSITARIA. Disponible en: <https://digibug.ugr.es/bitstream/handle/10481/75043/ES%20%20Resistencias.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Lozano, C., y Torres, C. (2017). Actualización en la resistencia antibiótica en Gram positivos. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 35, 2-8.

Marquez, O. A., Romero, A., C., Requena, M., F., Martínez, E., C., Ayon, E., R., y Guardia, A., S., (2021) Resistencia de Cepas de *Staphylococcus aureus* Aisladas de la Mucosa Oral de una Población Joven Peruana. 15(3):634-638, 2021.

Martínez Oquendo, Ariadna, Montes de Oca Rivero, Martha, Alemañy Co, Juan, Marrero Silva, Ignacio, Reyna Reyes, Reina, y Cedeño Morales, Raúl. (2017). Resistencia antimicrobiana del *Staphylococcus aureus* resistente a metilina en el Hospital Dr. Gustavo Aldereguía Lima. *MediSur*, 15(2), 210-216. Recuperado en 23 de marzo de 2023, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2017000200010&lng=es&tlng=es.

Medina-García, D., y García-Carranza, F. S. (2021). Patrones de resistencia bacteriana en urocultivos de un hospital de Chihuahua, México. *Medicina Interna de México*, 37(4), 494-505.

Ministerio de Salud Pública. (2019). Resistencia antimicrobiana.

https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/08/gaceta_ram2018.pdf

Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2019). Alerta Epidemiológica-Enterococcus faecalis resistente a linezolid por la presencia del gen *optrA*.

http://www.investigacionsalud.gob.ec/webs/ram/wp-content/uploads/2019/09/Alerta_Enterococcus_faecalis_optrA.pdf

Miranda, J., Pinto, J., Faustino, M., Sánchez, B., y Ramirez, F. (2019). Resistencia antimicrobiana de uropatógenos en adultos mayores de una clínica privada de Lima, Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 36(1), 87–91.

Morales Carrasco Alexis, M., Sanaguano, F. S., Esp, I. A. O. L., Robles, C. M., Torres, L. M., Paredes, M. G., y Palacios, B. P. (2021). Patrones de resistencia bacteriana en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General Ambato del IESS, Ecuador. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, 40(1), 109-113. DOI: 10.5281/zenodo.4676295

Murray, P. R., Rosenthal, K. S., y Pfaller, M. A. (2017). *Microbiología médica (ELSEVIER)*. Edición 8ª. p. 165. ISBN: 978-84-9022-420-5.

Ochoa Sánchez Alex Javier. (2019). Determinación de susceptibilidad a Vancomicina en cepas de *Staphylococcus aureus* aislados del hospital Isidro Ayora en la ciudad de Loja Ecuador. <http://dspace.utpl.edu.ec/handle/20.500.11962/24924>

Organización Mundial de la Salud. (2020, 13 octubre). Resistencia a los antimicrobianos. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/antimicrobial-resistance>

Organización Panamericana de la Salud. (2021, marzo). Patógenos multirresistentes que son prioritarios para la OMS. <https://www.paho.org/es/noticias/4-3-2021-patogenos-multirresistentes-que-son-prioritarios-para-oms>

Ortega-Peña, S., Franco-Cendejas, R., Salazar-Sáez, B., Rodríguez-Martínez, S., Cancino-Díaz, M. E., y Cancino-Díaz, J. C. (2019). Prevalencia y factores de virulencia de *Staphylococcus coagulasa* negativos causantes de infección de prótesis articular en un hospital ortopédico de México. *Cirugía y Cirujanos*, 87(4).

Pachay Solórzano, J. W. (2018). Las infecciones bacterianas y su resistencia a los antibióticos. Caso de estudio: Hospital Oncológico “Dr. Julio Villacreses Colmont Solca”, Portoviejo. *Universidad y Sociedad*, 10(5), 219-223. <http://rus.ucf.edu.cu/index.php/rus>

Pasachova Garzón, J., Ramírez Martínez, S., y Muñoz Molina, L., (2019). *Staphylococcus aureus*: generalidades, mecanismos de patogenicidad y colonización celular. *Nova* vol.17 no.32 Bogotá July/Dec. 2019. ISSN 1794-2470

Reinoso, E. B; Moliva, M. V. y Ceroli, F. (2017, junio). Evaluación de factores

ambientales y nutricionales y del gen sua en la formación de biopelículas in vitro de aislamientos de *Streptococcus uberis*. DOI: 10.1016/j.micpath.2017.03.028

Rivera Contreras, G., y Abaca Castillo, E. P. (2018). Mecanismos de resistencia antibiótica y métodos de detección en *Enterococcus* (Doctoral dissertation, Universidad de Talca (Chile). Escuela de Tecnología Médica.).

Ross, J., Larco, D., Colon, O., Coalson, J., Gaus, D., Taylor, K., y Lee, S. (2020). Índices de resistencia a los antibióticos en aislamientos clínicos en Santo Domingo, Ecuador. *Práctica Familiar Rural*, 5(1). <https://doi.org/10.23936/pfr.v5i1.144>

Ryan, Kenneth J., y Ray, George, C. (2015). *Sherris Microbiología médica*. McGrawHill. Edición 5ª p. 295. ISBN: 978-0-07160402-4

Saavedra SY, Bernal JF, Montilla-Escudero E, Torres G, Rodríguez MK, y Hidalgo AM. (2020). Vigilancia nacional de aislamientos clínicos de *Enterococcus faecalis* resistentes al linezolid portadores del gen *optrA* en Colombia, 2014-2019. *Rev Panam Salud Pública*. <https://doi.org/10.26633/RPSP.2020.104>

Sendoya Vargas, J. D., Gutiérrez Vargas, M. C., Caviedes Pérez, G., Ramírez López, M. F., y Fernandez Camacho, L. L., (2021). Perfil epidemiológico de la infección por *Enterococcus SPP* en un hospital regional. *Revista Repertorio De Medicina Y Cirugía*. <https://doi.org/10.31260/RepertMedCir.01217372.1102>


Soria Barreda, N., Guilart Domínguez, M., Guerrero Pardo, C., & Mariño, M. C. (2017). Aislamiento del estreptococo beta-hemolítico en niños asintomáticos. *MEDISAN*, 21(1), 43-51.

Tusa-Torres A., Gualpa-Jácome Gabriela, Echeverría-Llumipanta Inésc, (2021). Indicadores de resistencia antimicrobiana en la unidad de cuidados intensivos en un hospital de Quito, Ecuador *Revista científica INSPILIP V. (5), Número 2, Guayaquil, Ecuador*. DOI:10.31790/inspilip.v5i2.33

Vallejo, Marisol, Sosa, Franco M, Parada, Romina B, Aguirre, Luis F, y Marguet, Emilio R. (2018). Aislamiento de una cepa bacteriocinogénica de *Enterococcus mundtii* de *Hemiodema spectabilis* (pepino de mar). *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 29(4), 1481-1492. <https://dx.doi.org/10.15381/rivep.v29i4.15201>

Weiser JN, Ferreira DM, y Paton JC. (2018). *Streptococcus pneumoniae*: transmisión, colonización e invasión. *Nat Rev Microbiol*. 16(6):355-367. Doi:10.1038/s41579-018-0001-8. PMID: 29599457; PMCID: PMC5949087.

11. Anexos

	FACULTAD DE LA SALUD HUMANA Carrera de Laboratorio Clínico Calle Manuel Monteros. Contactos: lorena.alejandro@unl.edu.ec LOJA - ECUADOR	AVAL PARA EJECUCIÓN DEL PROYECTO	CÓDIGO: LCL-PNT-03
			ANEXO 1
ÁREA: LABORATORIO CLÍNICO		N° página: 39	

Anexo 1. Aval para ejecución del proyecto.



1108



Universidad Nacional de Loja

Facultad de la Salud Humana

CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

Of. Nro. 2022-0838-CLC-FSH-UNL
Loja, 08 de noviembre de 2022.

Bioquímico
Humberto Daniel Riascos Jaramillo
DOCENTE DE LA CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO DE LA FACULTAD DE LA SALUD HUMANA-UNL.
Ciudad: –

De mi consideración:

Por el presente y dando cumplimiento a lo dispuesto en el Artículo 228 del Reglamento de Régimen Académico de la Universidad Nacional de Loja y una vez que ha cumplido con todos los requisitos y considerando que el proyecto de tesis fue aprobado; me permito hacerle conocer que esta Dirección le ha designado Director del trabajo de Integración Curricular, titulado: **"COMPORTAMIENTO DE PATRONES DE RESISTENCIA DE GRAM POSITIVOS EN EL LABORATORIO CLÍNICO MEDILAB DURANTE LOS AÑOS 2020-2021"**, de autoría de la Srta. **LORENA VALERIA ALEJANDRO VILLA**, estudiante de la Carrera de Laboratorio Clínico.

Aprovecho la oportunidad para expresarle mi agradecimiento por su colaboración.

Atentamente,




SANDRA
ELEAZETH
FREIRE CUESTA

Dra. Esp. Sandra Freire Cuesta,
DIRECTORA DE LA CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO-FSH. UNL.

Referencia: Correo electrónico
 Anexo: Archivo Secretaría de la Carrera
 Elaborado por: María del C. Salazar L.

ELABORADO POR:	Lorena Valeria Alejandro Villa	Fecha: 06/07/2022
APROBADO POR:	Alicia Silvana Villavicencio Obando PhD	Fecha: 18/03/2024

	FACULTAD DE LA SALUD HUMANA Carrera de Laboratorio Clínico Calle Manuel Monteros. Contactos: lorena.alejandr@unl.edu.ec LOJA - ECUADOR	CÓDIGO: LCL-PNT-03
		ANEXO 2
		N° página: 40
ÁREA: LABORATORIO CLÍNICO		

Anexo 2. Oficio de autorización para el desarrollo del proyecto en el Laboratorio Clínico Medilab.

Loja, 9 de noviembre de 2022

De:
 Líder Escudero
GERENTE GENERAL DE LA CLINICA MEDILAB-MEDIHOSPITAL
 Ciudad -

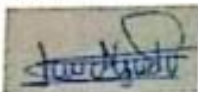
De mis consideraciones

Reciba un cordial y atento saludo, y a la vez desearé éxitos en las funciones encomendadas. Yo Lorena Valeria Alejandro Villa con CI 1104647894, estudiante de novavo ciclo de la carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Nacional de Loja, le solicito de la manera más comedida se digne autorizar a mi persona, acceder al Laboratorio Clínico de la Clínica Medilab-Medihospital y se me preparen los registros de los cultivos y antibiogramas realizados en los años 2020 y 2021, para el desarrollo de mi proyecto de tesis planteado y aprobado por la carrera con el Tema: **COMPORTAMIENTO DE PATRONES DE RESISTENCIA DE GRAM POSITIVOS EN EL LABORATORIO CLÍNICO DE MEDILAB DURANTE LOS AÑOS 2020-2021**, el cual aportará con información sobre la resistencia bacteriana presente y a su vez se podrá utilizar con fines de diagnóstico, tratamiento y prevención de infecciones bacterianas de la institución que usted dirige. Con los objetivos:

- Describir los patrones de resistencia en bacterias Gram positivas de los registros de antibiogramas realizados en el Laboratorio Clínico Medilab de los años 2020 y 2021.
- Determinar el porcentaje de resistencia frente a los antibióticos probados en bacterias Gram positivas presentes en las muestras de los pacientes que acuden al laboratorio.
- Establecer la frecuencia de bacterias Gram positivas en las muestras de pacientes según el área donde fueron atendidos (area de hospitalización, consulta externa, emergencia, quirófanos y Unidad de Cuidados Intensivos) y según el tipo de muestra.
- Comparar el comportamiento de los patrones de resistencia de *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Enterococcus* de los años 2020 y 2021 en el laboratorio clínico.

Por la atención que se sirva dar al presente anticipo mis agradecimientos.

Atentamente




Lorena Valeria Alejandro Villa
 CI 1104647894



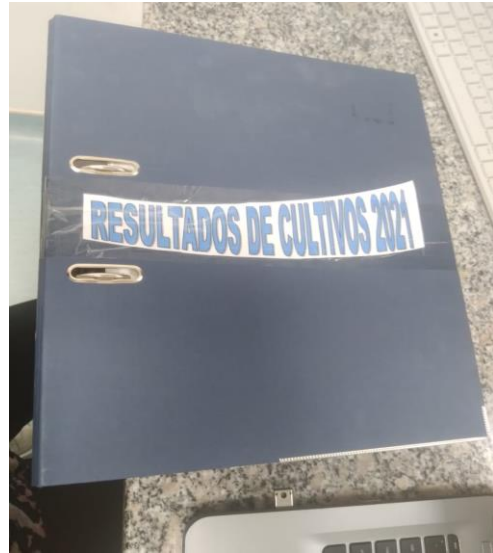
ROBERTO DANIEL
 BLANCO
 JARAMILLO

*Autorizado
 16/Nov/2022
 Dr. Lidia Escudero*


ELABORADO POR:	Lorena Valeria Alejandro Villa	Fecha: 06/07/2022
APROBADO POR:	Alicia Silvana Villavicencio Obando PhD	Fecha: 18/03/2024

	FACULTAD DE LA SALUD HUMANA Carrera de Laboratorio Clínico Calle Manuel Monteros. Contactos: lorena.alejandro@unl.edu.ec LOJA - ECUADOR	CÓDIGO: LCL-PNT-03
		ANEXO 3
		N° página: 41
ÁREA: LABORATORIO CLÍNICO		

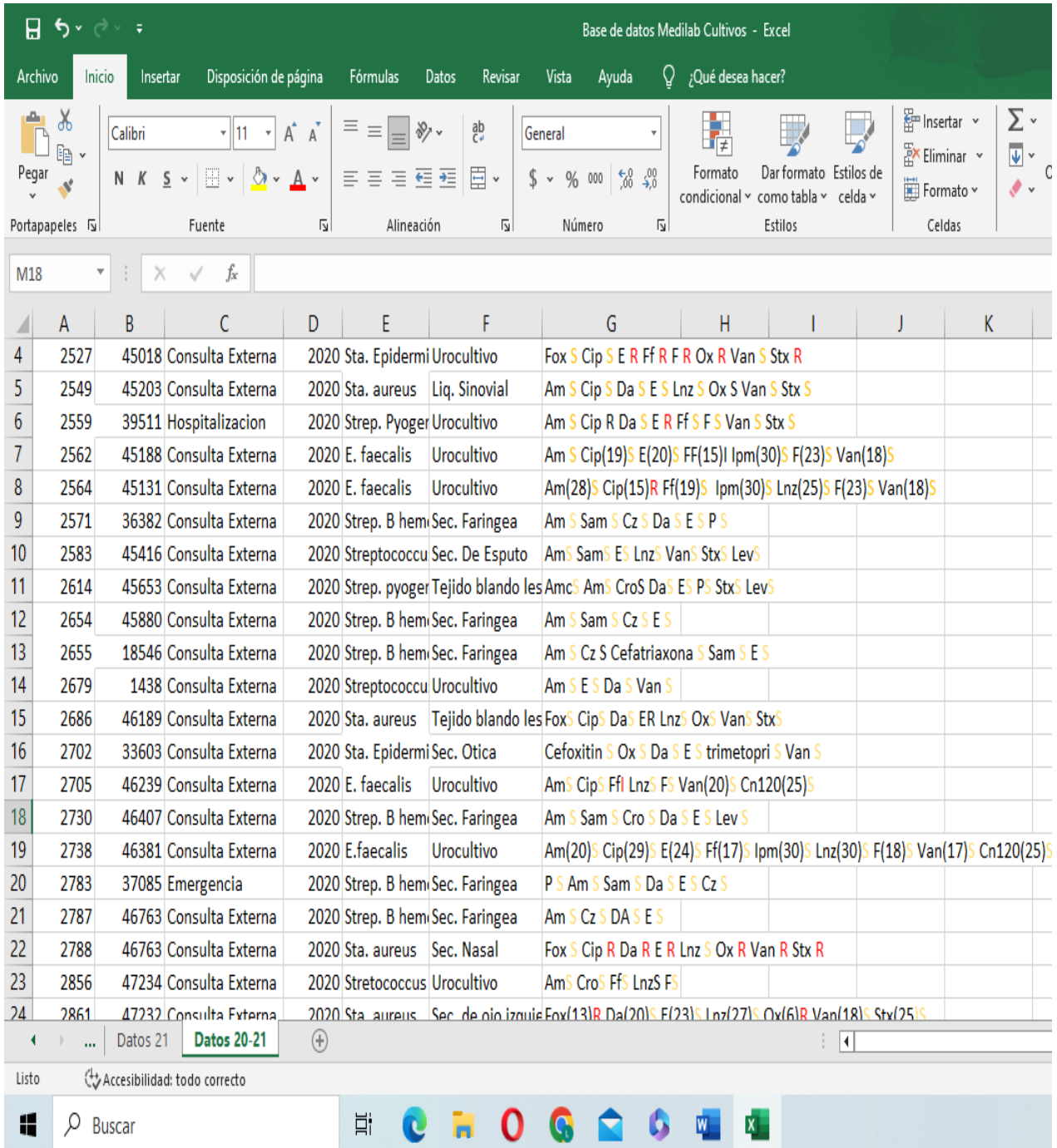
Anexo 3. Registros fotográficos de los archivos de los registros físicos de laboratorio de los años 2020 y 2021



ELABORADO POR:	Lorena Valeria Alejandro Villa	Fecha: 06/07/2022
APROBADO POR:	Alicia Silvana Villavicencio Obando PhD	Fecha: 18/03/2024


 <p>FACULTAD DE LA SALUD HUMANA Carrera de Laboratorio Clínico Calle Manuel Monteros. Contactos: lorena.alejandro@unl.edu.ec LOJA – ECUADOR</p>	<p>Ficha de recolección de datos</p>	<p>CÓDIGO: LCL-PNT-03</p>
		<p>ANEXO 4</p>
		<p>Nº página: 42</p>
<p>ÁREA: LABORATORIO CLÍNICO</p>		

Anexo 4. Ficha de recolección de datos.



	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K
4	2527	45018	Consulta Externa	2020	Sta. Epidermi	Urocultivo	Fox S Cip S E R Ff R R Ox R Van S Stx R				
5	2549	45203	Consulta Externa	2020	Sta. aureus	Liq. Sinovial	Am S Cip S Da S E S Lnz S Ox S Van S Stx S				
6	2559	39511	Hospitalizacion	2020	Strep. Pyoger	Urocultivo	Am S Cip R Da S E R Ff S F S Van S Stx S				
7	2562	45188	Consulta Externa	2020	E. faecalis	Urocultivo	Am S Cip(19)S E(20)S FF(15)I lpm(30)S F(23)S Van(18)S				
8	2564	45131	Consulta Externa	2020	E. faecalis	Urocultivo	Am(28)S Cip(15)R Ff(19)S lpm(30)S Lnz(25)S F(23)S Van(18)S				
9	2571	36382	Consulta Externa	2020	Strep. B hemi	Sec. Faringea	Am S Sam S Cz S Da S E S P S				
10	2583	45416	Consulta Externa	2020	Streptococcu	Sec. De Espueto	Am S Sam S ES Lnz S Van S Stx S Lev S				
11	2614	45653	Consulta Externa	2020	Strep. pyoger	Tejido blando les	Am S Am S Cro S Da S ES PS Stx S Lev S				
12	2654	45880	Consulta Externa	2020	Strep. B hemi	Sec. Faringea	Am S Sam S Cz S E S				
13	2655	18546	Consulta Externa	2020	Strep. B hemi	Sec. Faringea	Am S Cz S Cefatriaxona S Sam S E S				
14	2679	1438	Consulta Externa	2020	Streptococcu	Urocultivo	Am S E S Da S Van S				
15	2686	46189	Consulta Externa	2020	Sta. aureus	Tejido blando les	Fox S Cip S Da S ER Lnz S Ox S Van S Stx S				
16	2702	33603	Consulta Externa	2020	Sta. Epidermi	Sec. Otica	Cefoxitin S Ox S Da S E S trimetopri S Van S				
17	2705	46239	Consulta Externa	2020	E. faecalis	Urocultivo	Am S Cip S Ffi Lnz S F S Van(20)S Cn120(25)S				
18	2730	46407	Consulta Externa	2020	Strep. B hemi	Sec. Faringea	Am S Sam S Cro S Da S E S Lev S				
19	2738	46381	Consulta Externa	2020	E. faecalis	Urocultivo	Am(20)S Cip(29)S E(24)S Ff(17)S lpm(30)S Lnz(30)S F(18)S Van(17)S Cn120(25)S				
20	2783	37085	Emergencia	2020	Strep. B hemi	Sec. Faringea	P S Am S Sam S Da S E S Cz S				
21	2787	46763	Consulta Externa	2020	Strep. B hemi	Sec. Faringea	Am S Cz S DA S E S				
22	2788	46763	Consulta Externa	2020	Sta. aureus	Sec. Nasal	Fox S Cip R Da R E R Lnz S Ox R Van R Stx R				
23	2856	47234	Consulta Externa	2020	Stretococcus	Urocultivo	Am S Cro S Ffs Lnz S F S				
24	2861	47232	Consulta Externa	2020	Sta. aureus	Sec. de oio izuie	Fox(13)R Da(20)S F(23)S Lnz(27)S Ox(6)R Van(18)S Stx(25)S				

ELABORADO POR:	Lorena Valeria Alejandro Villa	Fecha: 06/07/2022
APROBADO POR:	Alicia Silvana Villavicencio Obando PhD	Fecha: 18/03/2024

 <p>FACULTAD DE LA SALUD HUMANA Carrera de Laboratorio Clínico Calle Manuel Monteros. Contactos: lorena.alejandro@unl.edu.ec LOJA – ECUADOR</p>	<p>Registros de los resultados de los cultivos realizados manualmente del laboratorio clínico de Medilab de los años 2020 y 2021</p>	<p>CÓDIGO: LCL-PNT-03</p>
		<p>ANEXO 5</p>
		<p>Nº página: 43</p>
<p>ÁREA: LABORATORIO CLÍNICO</p>		

Anexo 5. Registros de los resultados de los cultivos realizados manualmente del laboratorio clínico de Medilab de los años 2020 y 2021

medilab LABORATORIO DE MICROBIOLOGIA
REGISTRO DE CULTIVOS

2017
PACIENTE: [REDACTED] EDAD: 33 GÉNERO: M
MÉDICO SOLICITANTE: [REDACTED]
MUESTRA: ORINA N. 441102 FECHA: 21/1/2020 HORA DE SIEMBRA: 10:00

INFORMACION CLÍNICA: *Sangre 44, Heces 44, Urina 44*
Leucos 44, Eos 44, Hb 44

GRAM: _____
ZHIEL: _____
WRIGHT: _____

MEDIOS DE ENRIQUECIMIENTO:

MEDIO	CRECIMIENTO 24H	CRECIMIENTO 48H
1		
2		
3		
4		

CATALASA: (-) COAGULASA: _____ MANITOL SALADO: _____ BILIS ESCULINA: (+)
PRUEBA DE CAMP: _____ NOVOBIOCINA: _____ BACITRACINA: _____ OPTOQUINA: _____
TSI: _____ SIM: SH2: _____ MOTILIDAD: _____ INDOU: _____ CITRATO: _____
UREA: _____ LISINA: _____ ROJO DE METILO: _____


IDENTIFICACION: *E. faecalis*

ATB	mm	I	ATB	mm	I	ATB	mm	I
AK			DA			NOR		
AMX			DX			TIC		
AMC			ETP			EDTA		
AM	23	5	E			BOR		
SAM			FF	23	0	COL		
ATM			CN	10	2	PB		
CZ			IPM	30	3	CAZ/CLA		
FEP			LNZ	24	3	CTX/CLA		
CTX			MEM			<u>TEICO</u>	16	5
FOX			F	24	5			
CAZ			OK					
CRO			P					
CKM			PTZ					
KF			VAN	17	5			
CIP	20	5	STX					

OBSERVACION: *E. faecalis*

FIRMA: _____ FECHA: 21/1/20

ELABORADO POR:	Lorena Valeria Alejandro Villa	Fecha: 06/07/2022
APROBADO POR:	Alicia Silvana Villavicencio Obando PhD	Fecha: 18/03/2024

	FACULTAD DE LA SALUD HUMANA Carrera de Laboratorio Clínico Calle Manuel Monteros. Contactos: lorena.alejandro@unl.edu.ec LOJA - ECUADOR	Registros de los resultados de los antibiogramas en el equipo Vitek 2-compact del laboratorio clínico de Medilab de los años 2020 y 2021	CÓDIGO: LCL-PNT-03
		ANEXO 6	
		N° página: 44	
ÁREA: LABORATORIO CLÍNICO			

Anexo 6. Registros de los resultados de los antibiogramas en el equipo Vitek 2-compact del laboratorio clínico de Medilab de los años 2020 y 2021

Localización: HOSPITALIZACIÓN Nº de aislamiento: 1
 Nº de examen: 166544

Cantidad de organismo:
 Organismo seleccionado: Staphylococcus aureus

H132

Origen: HEMOCULTIVO Recogida: 20-dic-2020


Comentarios:

Información de identificación	Tiempo de análisis:	3,87 horas	Estado:	Final
Organismo seleccionado	99% Probabilidad:	Staphylococcus aureus		
Mensajes de análisis de ID	Bionúmero:	U504002563231		

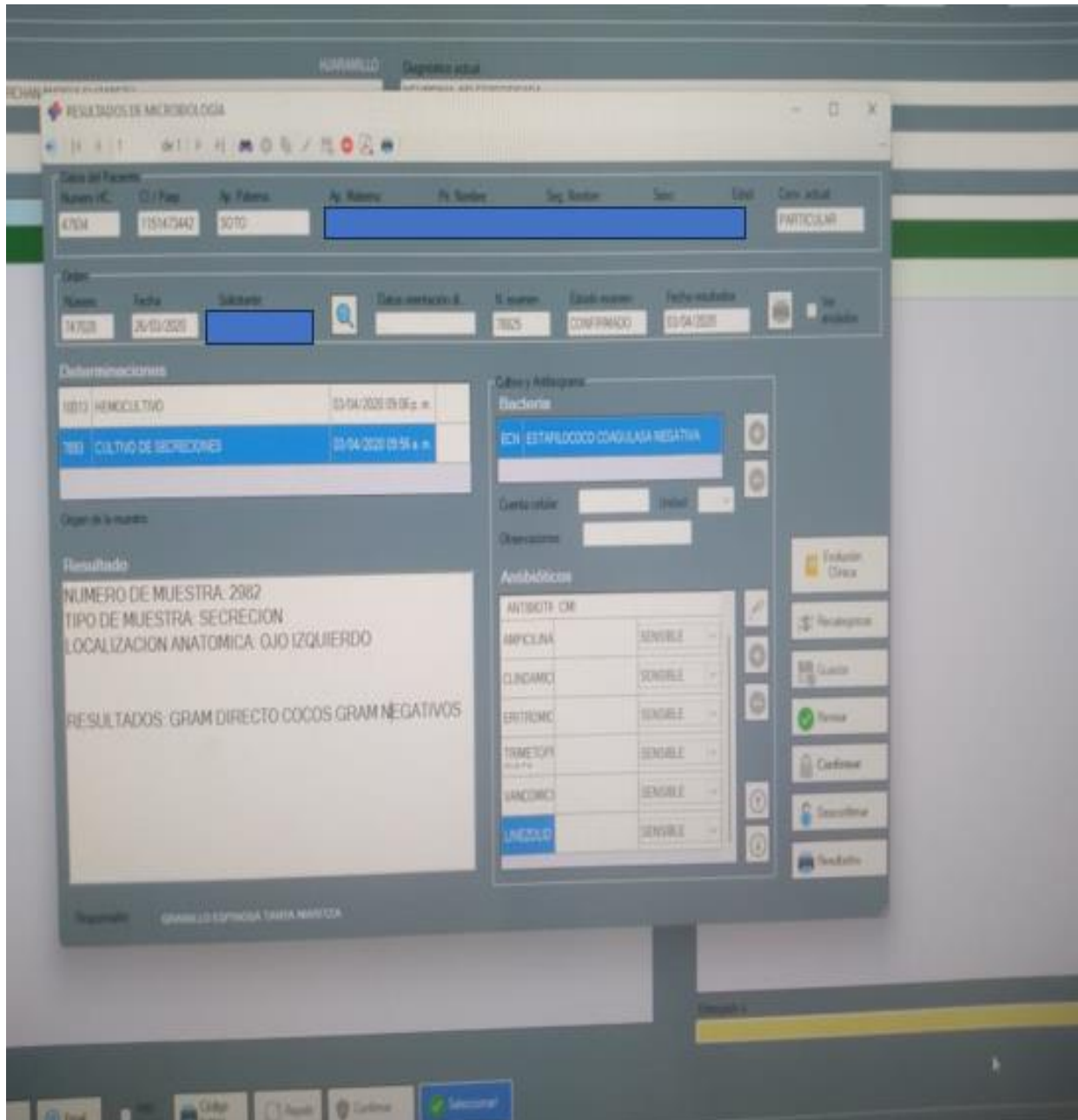
Información de sensibilidad	Tiempo de análisis:			Estado:	Final
Antibiótico	CMI	Interpretación	Antibiótico	CMI	Interpretación
Detección de ceftioxitina	NEG	-	Resistencia inducible a clindamicina	NEG	-
Bencilpenicilina	0,06	S	Eritromicina	>= 8	R
Ampicilina			Clindamicina	4	R
Oxacilina	>= 4	R	Quinupristina/Dalfopristina	4	R
Gentamicina de nivel alto (sinergia)			Vancomicina	>= 32	R
Estreptomicina de nivel alto (sinergia)			Tetraciclina	>= 16	R
Gentamicina	<= 0,5	S	Tigeciclina	<= 0,12	S
Ciprofloxacino	2	I	Nitrofurantoína	<= 16	S
Levofloxacino	2	I	Rifampicina	16	R
Moxifloxacino	>= 8	R	Trimetoprima/Sulfametoxazol	80	R

+ = Antibiótico deducido * = AES modificado ** = Usuario modificado


ELABORADO POR:	Lorena Valeria Alejandro Villa	Fecha: 06/07/2022
APROBADO POR:	Alicia Silvana Villavicencio Obando PhD	Fecha: 18/03/2024

	<p>FACULTAD DE LA SALUD HUMANA Carrera de Laboratorio Clínico Calle Manuel Monteros. Contactos: lorena.alejandro@unl.edu.ec LOJA - ECUADOR</p>	<p>Registro fotográfico de los resultados de los antibiogramas de la base de datos del Laboratorio clínico Medilab.</p>	<p>CÓDIGO: LCL-PNT-03</p>
			<p>ANEXO 7</p>
			<p>N° página: 45</p>
<p>ÁREA: LABORATORIO CLÍNICO</p>			

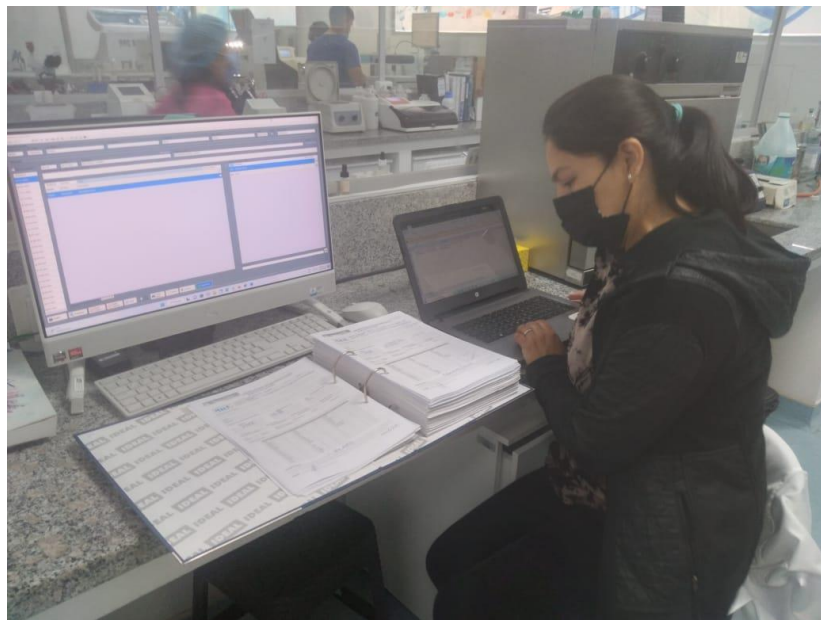
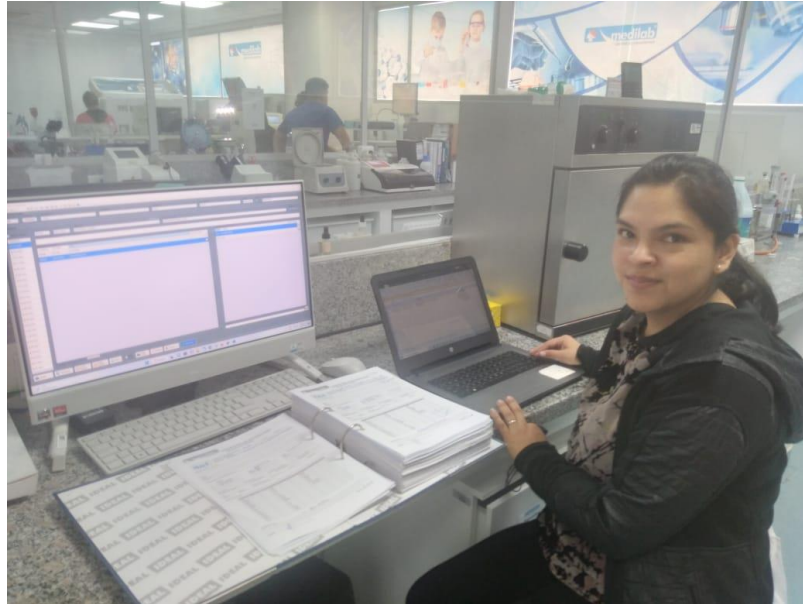
Anexo 7. Registro fotográfico de los resultados de los antibiogramas de la base de datos del Laboratorio clínico Medilab.




ELABORADO POR:	Lorena Valeria Alejandro Villa	Fecha: 06/07/2022
APROBADO POR:	Alicia Silvana Villavicencio Obando PhD	Fecha: 18/03/2024

	<p>FACULTAD DE LA SALUD HUMANA Carrera de Laboratorio Clínico Calle Manuel Monteros. Contactos: lorena.alejandro@unl.edu.ec LOJA - ECUADOR</p>	<p>Evidencias fotográficas de la recolección de datos en el laboratorio clínico Medilab.</p>	<p>CÓDIGO: LCL-PNT-03</p>
			<p>ANEXO 8</p>
			<p>Nº página: 46</p>
<p>ÁREA: LABORATORIO CLÍNICO</p>			

Anexo 8. Evidencias fotográficas de la recolección de datos en el laboratorio clínico Medilab.



ELABORADO POR:	Lorena Valeria Alejandro Villa	Fecha: 06/07/2022
APROBADO POR:	Alicia Silvana Villavicencio Obando PhD	Fecha: 18/03/2024

	FACULTAD DE LA SALUD HUMANA <i>Carrera de Laboratorio Clínico</i> Calle Manuel Monteros. Contactos: lorena.alejandro@unl.edu.ec LOJA - ECUADOR	Certificación de la traducción del Abstract.	CÓDIGO: LCL-PNT-03
	ÁREA: LABORATORIO CLÍNICO		ANEXO 9 Nº página: 47

Anexo 9. Certificación de la traducción del Abstract.

Loja, 13 de marzo del 2024

Lic. Diana Lucía Villa Achupallas

ENGLISH TEACHER

CERTIFICA:

Que el documento aquí compuesto es fiel traducción del idioma español al idioma inglés del resumen de tesis. "Comportamiento de patrones de resistencia de Gram positivos en el laboratorio clínico de Medilab durante los años 2020-2021", autoría de Lorena Valeria Alejandro Villa con número de cedula 1104647894, estudiante de la carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Nacional de Loja.

Es todo cuanto puedo certificar en honor a la verdad, facultando al portador del presente documento, hacer uso del mismo, en lo que a bien tenga.

Atentamente.


 Lic/ Diana Lucía Villa Achupallas.
 1102502414

Nº Registro Senescyt 3er nivel 1031-02-275456

ELABORADO POR:	Lorena Valeria Alejandro Villa	Fecha: 06/07/2022
APROBADO POR:	Alicia Silvana Villavicencio Obando PhD	Fecha: 18/03/2024