**EDITORIAL** 

## Multirresistencia en bacilos gramnegativos y médico de asistencia

## Bacterial multiresistance and the attending physician

La multirresistencia de los bacilos gramnegativos se ha convertido en la pesadilla de la sepsis nosocomial. Las enterobacterias (fundamentalmente Klebsiella pneumoniae y Escherichia coli) y los no fermentadores (Acinetobacter baumannii y Pseudomonas aeruginosa) encabezan el fenómeno, tanto por su por frecuencia como por sus índices de multirresistencia.

Es muy importante que el médico de asistencia conozca que son múltiples los mecanismos de resistencias que poseen estas bacterias, unos intrínsecos y otros adquiridos; enzimas inactivantes (betalactamasas, carbapenemasas, metilasas, acetil-tranferasas, nucleotidil-transferasas, fosfo-transferasas), mutación de porinas, bomba de expulsión activa, mutación de sitios de acción, etc., los cuales pueden presentarse de forma aislada, pero más frecuentemente lo hacen combinados, potenciando la multirresistencia.

Uno de los mecanismos de resistencia más frecuentes y más desarrollados en las bacterias gramnegativas ha sido la producción de enzimas inactivadoras de betalactámicos (betalactamasas). En el momento actual, 2 tipos de betalactamasas se roban la atención y preocupación del mundo médico: las betalactamasas de espectro extendido (BLEE) y las carbapenemasas (serinoenzimas y metaloenzimas).

La aparición, en 1983, de las BLEE capaces de inactivar las cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxona, cefotaxima, ceftazidima) y el aztreonamy, y su posterior expansión mundial han creado una gran problemática en el tratamiento de las enfermedades infecciosas ya que a pesar de que estas cepas son sensibles a las cefamicinas (cefoxitina, cefotetan), incluso pudieran serlo frente a cefalosporinas de cuarta generación (cefepime, cefpiroma) así como a penicilinas asociadas a inhibidores de betalactamasas (ampicillina/sulbactam, amoxicillina/ácido clavulánico o sulbactam, ticarcillina/acido clavulánico, piperacillina/tazobactam), el hecho de poder desarrollar resistencia durante el tratamiento; bien por aumento de concentración inhibitoria mínima (CIM) en presencia de inóculos bacterianos elevados, por presencia de mutaciones de porinas, por superproducción de BLEE que pudiera superar la capacidad inactivadora del inhibidor, incluso la emergencia de otras betalactamasas (AmpC), hacen que no se recomiende su utilización como primera línea de tratamiento en las sepsis grave, la terapéutica de elección, en estos casos, son los carbapenémicos; imipenem, meropenem, ertapenem, doripenem, no obstante, cuando la sepsis es leve o al nivel renal, algunas de estas opciones podrían ser aplicadas.

## Revista Cubana de Medicina. 2012; 51(4) 278-279

Varios factores se han implicado en la aparición e incremento de las BLEE, pero el más sobresaliente y modificable es el uso desmedido e inadecuado de las cefalosporinas de tercera generación (en hospitales) y fluorquinolonas (en la comunidad).

No cabe duda que para evitar la aparición y extensión de las BLEE debemos aplicar y chequear la implantación de protocolos y políticas de antibióticos que nos lleven a una utilización más científica de los antimicrobianos.

MSc. Moisés Morejón García