

92
lej



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**RESISTENCIA DE Pasteurella multocida
AISLADA DE CERDOS, A ONCE
DIFERENTES ANTIMICROBIANOS.**



T E S I S

Que para obtener el título de:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a :

Ernesto Fernando Gutiérrez Vega

Asesores: M.V.Z. Concepción Díaz Rayo
M.V.Z. Elda A. Jiménez Guerra



Ciudad Universitaria

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
MATERIAL Y METODOS	10
RESULTADOS	12
DISCUSION	14
CONCLUSION	17
LITETARUTA CITADA	18
CUADROS	

RESUMEN

GUTIERREZ VEGA, ERNESTO FERNANDO. "Resistencia de Pasteurella multocida aislada de cerdos, a once diferentes antimicrobianos". (Bajo la dirección de: MVZ Concepción Díaz Rayo y MVZ Elda A. Jiménez Guerra). Con el propósito de conocer la resistencia in vitro de Pasteurella multocida, a 12 antimicrobianos, se trabajaron 100 cepas aisladas de muestras llegadas al laboratorio del Departamento de Producción Animal: Cerdos, de 1985 a la fecha, con el método de sensibilidad de Kirby-Bauer. El 95% de las cepas fue resistente, 50 cepas de Pasteurella multocida tipo A de 54 y 45 cepas de Pasteurella multocida tipo D de 46 tuvieron resistencia a por lo menos uno de los antimicrobianos. El antibiótico al que mayor resistencia se observó fue la eritromicina y el que menor resistencia demostró fue el cloranfenicol. En el 83% de los casos se detectó resistencia múltiple (dos o más antimicrobianos).

INTRODUCCION

Pasteurella multocida, ha sido asociada con neumonías como agente secundario y con casos de rinitis atrófica. La neumonía por *Pasteurella*, causa grandes pérdidas económicas en todo el mundo por la mortalidad y la baja en la conversión alimenticia que produce (2).

La importancia de la rinitis atrófica radica, en que su signología va acompañada de un pobre crecimiento en los cerdos de engorda. Las estimaciones del impacto económico de esta enfermedad son muy variadas, pero en brotes moderados o severos puede ser considerable (16).

Las medidas de control para estos síndromes, incluyen prácticas de manejo entre ellas: evitar cambios bruscos de temperatura, buena ventilación, disminuir humedad, adecuada densidad de población y medidas terapéuticas, se recomiendan específicamente: sulfonamidas, sulfas-trimetoprim, tetraciclina, penicilina, penicilina-estreptomina, tylosina, tiamulina y ampicilina (10,12,13,15). La terapia debe iniciarse, basándose cuando sea posible en pruebas *in vitro*, tomando en cuenta las consideraciones económicas y las experiencias locales sobre su efectividad (10).

El uso indiscriminado y constante de los antimicrobianos, que se ha visto favorecido por la intensificación de los sistemas de producción, que cuando son mal manejados pueden provocar una baja en la resistencia de los animales ocasionando el empleo de medicamentos, y por su uso como promotores del crecimiento ha originado la presentación cada vez más frecuente de fallas en la terapia, las cuales están relacionadas con el fenómeno de resistencia bacteriana (22).

Esta se desarrolla en tres niveles distintos:

- En las bacterias (fenómenos de mutación).
- A nivel de plásmidos (por transducción o conjugación).
- A nivel de las zonas de resistencia (transposones).

Las principales causas del desarrollo de resistencia son:

1.- La aparición de nuevos gérmenes que prevalecen en el medio ambiente, como efecto evolutivo de la presión anti-biótica en el ecosistema.

2.- La propagación de genes viejos a bacterias que regularmente son sensibles (la ingeniería genética ha esclarecido la posibilidad de clonación de genes entre bacterias alejadas filogenéticamente).

3.- La aparición de genes desconocidos hasta la fecha (22).

Los mecanismos moleculares de resistencia a los antibióticos pueden agruparse en cinco categorías principales:

1.- Alteración de la molécula blanco.

Muchos antibióticos inhiben los procesos metabólicos uniéndose a proteínas (enzimas) u otras macromoléculas, tales como el ARN o el ADN. La substitución de un ácido nucleico o un aminoácido puede ser suficiente para nulificar la capacidad de la droga de unirse al sitio blanco, o, al menos, reduce la intensidad de la asociación, de modo que, ya no ejerce su efecto inhibitorio. Este tipo de resistencia está dada por plásmidos para el grupo de los macrólidos y a la lincomicina, que codifican una metilasa que metila el ARN 23s ribosomal. La metilación de los residuos de adenina en el ARN evita la unión de la droga al ribosoma. La mutación puede afectar ribosomas, ARN polimerasas, proteínas ligadoras

de penicilina y enzimas tales como la dihidropterato sintetasa (9).

2.- Alteración en el transporte del antibiótico al interior de la célula.

Para que un antibiótico pueda ejercer su efecto sobre una bacteria, debe primero introducirse en ella. Para esto, utiliza los mecanismos de transporte normalmente usados por la célula. Hay varios caminos por los cuales un plásmido puede reducir la penetración de un antimicrobiano a la bacteria. Si el antibiótico es introducido por un sistema acarreador, la alteración del acarreador o el receptor puede evitar la entrada del antibiótico. El transporte activo requiere de energía y la formación de una membrana energizada. Si una mutación o un plásmido puede interferir con la síntesis del adenosin 5'-trifosfato (al afectar el transporte de electrones o la fosforilación oxidativa), resulta en una reducción en el transporte del antimicrobiano. Aun cuando el sistema de entrada no esté involucrado, un plásmido puede proveer a la célula con un mecanismo que expulse al antimicrobiano, reduciendo la concentración de la droga dentro de la célula. Este mecanismo coopera en la resistencia a las tetraciclinas. En el caso de los aminoglicósidos las modificaciones interfieren con el sistema de transporte activo y, reducen la afinidad de la droga por el ribosoma (3).

3.- Inactivación del antibiótico.

Varias enzimas codificadas por plásmidos, han sido demostradas al modificar antibióticos por hidrólisis o por convertirlos en derivados inactivos. El mejor ejemplo es la resistencia a los antibióticos B-lactámicos (penicilinas y cefalosporinas), la cual es mediada por una hidrólisis enzimática (B-lactamasa) del anillo B-lactámico. La forma más común de resistencia a los aminoglicósidos está dada por enzimas codificadas por plásmidos R, que modifican a los antibióticos en diferentes sitios o en un sitio común por medio de tres mecanismos: acetilación, fosfotransferasas y nucleotidiltransferasas. Mientras tanto el cloranfenicol es inactivado por una O-acetilación enzimática. A mayor concentración de células, la concentración de la droga es rápidamente reducida a niveles menores a la concentración mínima inhibitoria (CMI); se ha demostrado que cuando el antibiótico es inactivado, organismos cercanos que debían ser susceptibles se ven protegidos. De esta manera la inactivación del antibiótico puede tener un marcado efecto sobre la totalidad de una población bacteriana expuesta al antibiótico (19).

4.- Utilización de una vía metabólica alterna.

Mecanismos alternos a una reacción bloqueada han sido reconocidos recientemente. En estos casos, un plásmido provee a la célula con una nueva enzima. Esta es refractaria al agente antimicrobiano; estas células resistentes, contienen dos enzimas que catalizan la misma reacción bioquímica: una codificada por un cromosoma que es susceptible al antimicrobiano y otra codificada por un plásmido R que es virtualmente inalterable. En estudios sobre una dihidropterato-sintetasa y una dihidrofolato reductasa purificadas de bacterias resistentes a sulfonamida y trimetoprim, las enzimas resistentes fueron inhibidas por concentraciones mil veces mayores a las que inhiben a las enzimas cromosomales (21,23).

5.- Reducción de los requerimientos para determinados metabolitos.

Si una célula pudiera disminuir el requerimiento para un cierto metabolito, entonces ninguna acción inhibitoria sobre la biosíntesis de los metabolitos sería efectiva (8). Este mecanismo requiere que los metabolitos esenciales sean disponibles exógenamente. Cepas de Staphylococcus aureus y Neisseria gonorrhoeae que requieren tiamina o metionina para su crecimiento han sido aisladas (5,11). Estas son deficientes en algún paso o pasos de la

biosíntesis de estos compuestos. Al parecer las bacterias resistentes a las sulfonamidas y trimetoprim carecen de la habilidad para fabricar una de las coenzimas del ácido fólico. La aparición de cepas resistentes es rara, pero tienden a ser pasadas por alto en conteos bacterianos o pruebas de sensibilidad, donde los medios carecen de los factores esenciales para su crecimiento. Una variación de este mecanismo es la tolerancia; éste, está un tanto indefinido en términos bioquímicos, pero ha sido observado en ciertas cepas de estafilococos resistentes a los antibióticos B-lactámicos y que carecen de las enzimas autolíticas necesarias para que la penicilina ejerza su efecto (18).

Como se ve las bacterias pueden adquirir resistencia a los antimicrobianos por diversos mecanismos.

La presencia de Pasteurella multocida es común en los

hatos porcinos, así está expuesta a gran variedad de antimicrobianos y a convivir con gran cantidad de bacterias, por lo que es factible que en cualquier momento se vuelva resistente a algún antimicrobiano, por lo que es importante la realización de antibiogramas.

El objetivo del presente trabajo es detectar la resistencia in vitro, de Pasteurella multocida, a diferentes antimicrobianos.

MATERIAL Y METODOS

Cien cepas de *Pasteurella multocida* aisladas a partir de muestras llegadas al laboratorio del Departamento de Producción Animal: Cerdos, de 1985 a la fecha para su diagnóstico, provenientes de:

	TIPO A	TIPO D	TOTAL
JALISCO	7	8	15
QUERETARO	11	3	14
D. F.	3	8	11
PUEBLA	5	5	10
MORELOS	5	4	9
SONORA	5	3	8
GUANAJUATO	6	2	8
EDO. MEXICO	4	3	7
MICHOACAN	2	3	5
COAHUILA	3	-	3
VERACRUZ	1	-	1
YUCATAN	-	1	1
DESCONOCIDA	2	6	8
TOTAL	54	46	100

Se trabajaron con el método de sensibilidad de Kirby-Bauer (1). Con un asa de platino se tomaron 5 colonias, aisladas en gelosa sangre. Se inocularon en 3 ml de caldo infusión cerebro-corazón (BHI). Se incubaron en baño maría

durante 4 horas, o hasta que la turbidez del medio fue equivalente al estándar No. 0.5 del nefelómetro de MacFarland (10^8 bacterias/ml). Se introdujo un hisopo estéril en la suspensión y se inoculó con éste la superficie de una placa de agar Mueller-Hinton. Una vez seco el inóculo, se colocaron los sensidiscos que contienen: ampicilina (A) 10 mcg, cloranfenicol (CL) 30 mcg, enrofloxacina (ENO) 5 mcg, eritromicina (E) 15 mcg, estreptomicina (ES) 10 mcg, gentamicina (G) 10 mcg, lincomicina-espectinomicina (L-E) 50mcg-100 mcg, penicilina G (P) 10 U, sulfaclopiridacina sódica-trimetoprim (COS) 23.75 mcg-1.25 mcg, sulfametoxazol-trimetoprim (BO) 23.75 mcg-1.25 mcg, tetraciclina (TE) 30 mcg, tiamulina (T5) 5 mcg y tiamulina (T10) 10 mcg. (cuadro 1). Se incubaron las placas durante 18 horas a 37°C. Se leyeron midiendo el halo de inhibición con un vernier (1,4,6,14,20). Con estos valores se obtuvo el porcentaje de resistencia, sensibilidad intermedia y sensibilidad completa para cada antibiótico; para los tipos A y D de Pasteurella multocida, se calculó la resistencia por año de aislamiento; se obtuvo el número de cepas que presentaron resistencia múltiple y las combinaciones de antimicrobianos en éstas.

RESULTADOS

De las 100 cepas probadas, 95 fueron resistentes a por lo menos uno de los 12 antimicrobianos utilizados; 83 presentaron resistencia múltiple; 12 fueron resistentes a uno y sólo 5 no fueron resistentes a ningún antimicrobiano (cuadro 9).

De 54 cepas de Pasteurella multocida tipo A, 50 (92.59%) fueron resistentes a por lo menos un antimicrobiano; de 46 cepas de Pasteurella multocida tipo D, 45 (97.82%) fueron resistentes al menos a uno de los antimicrobianos utilizados.

El rango de resistencia a cada antimicrobiano varía desde el 3% para el cloranfenicol hasta el 81% para la eritromicina (cuadros 2 y 3).

En el cuadro 4 se observa la sensibilidad intermedia donde el mayor número 62 (62%) corresponde a la penicilina.

En el cuadro 5 de sensibilidad completa el cloranfenicol tiene el valor más alto con 87 (87%); 47 (87.03%) para Pasteurella multocida tipo A y 40 (86.95%) para la tipo D.

La evidencia de que la resistencia ha aumentado al paso del tiempo se ve en los cuadros 6 y 7; siendo más notable para la estreptomycin.

La resistencia simple y las combinaciones en la resistencia múltiple se muestran en el cuadro 8.

El lugar de procedencia de las cepas y el número de antimicrobianos al que fueron resistentes se observa en el cuadro 9.

DISCUSION

El porcentaje de resistencia obtenido (cuadros 2 y 3) concuerda con lo encontrado por otros autores (6, 7, 17). Chang and Carter (7) mencionan una resistencia de 84% para la estreptomycin, 20% para la tetraciclina, 17.3% para la penicilina y 0% para el cloranfenicol. Chang (6) observó 5% para la ampicilina y 95% para la estreptomycin.

La eritromicina presentó la resistencia más elevada (81%), contrariamente a lo obtenido por Prescott (17). Esta se recomienda específicamente contra bacterias gram positivas, justificándose de alguna manera esta resistencia.

El segundo lugar en cuanto a resistencia lo ocupó la estreptomycin (cuadros 2 y 3), sin embargo hay que recordar que la combinación penicilina-estreptomycin que es su forma más popular de presentación es muy efectiva.

Para la enrofloxacin, que es un antimicrobiano descubierto recientemente, se presentó algo inesperado: el 26% de las cepas fue resistente, incluyendo cepas aisladas antes de su uso (cuadros 6 y 7), lo que puede sugerir resistencia cruzada con otro antimicrobiano. Aún con esto, el excelente resultado que dio en el campo (22), nos lleva a suponer que para este antimicrobiano no hay mucha

correlación entre las pruebas in_vitro y su efectividad in vivo.

Para las combinaciones de sulfonemidas-trimetoprim se detectaron resistencias de 23% para sulfacloropiridacina sódica-trimetoprim y 31% para sulfametoxazol-trimetoprim, lo que difiere de lo encontrado por Prescott (17).

La combinación lincomicina-espectinomocina no fue muy efectiva, contrariamente a lo mencionado por Chang (6), ya que considerando que al tener 2 antibióticos, la resistencia (23%) debería ser menor, esto mismo puede aplicarse a las combinaciones anteriores.

La penicilina G se utiliza específicamente contra bacterias gram positivas, sin embargo se recomienda contra Pasteurella multocida. Aun con esta desventaja la resistencia de esta bacteria no es muy alta (19%) (7), si consideramos que fue el primer antibiótico que se usó. La sensibilidad intermedia fue de 62% (cuadros 2 y 4), lo que nos sugiere que posiblemente aumentando la dosis terapéutica se obtengan mejores resultados en el tratamiento.

El porcentaje de resistencia contra la tetraciclina fue de 20%, pero al igual que con la penicilina G se puede decir que no es muy elevado, tomando en cuenta su uso masivo en premezclas como promotor del crecimiento, agente preventivo y terapéutico (12).

La resistencia a la ampicilina (18%) fue muy parecida a la de la penicilina G, sólo que para ésta la sensibilidad intermedia fue únicamente de 6% y la sensibilidad completa de 76%.

La resistencia a gentamicina fue de 15%, muy similar a lo que menciona Prescott (17).

El cloranfenicol es el antibiótico al que se detectó menor resistencia (3%), lo que concuerda con lo obtenido por Chang and Carter (7) y Prescott (17), pero es contrario a lo encontrado por Chang (6).

En cuanto a la tiamulina se obtuvo el 39% de resistencia, pero no hay información sobre el tamaño de los halos de inhibición, aunque existe evidencia de su eficacia in vivo (13).

CONCLUSIONES

La resistencia bacteriana es muy elevada y va aumentando al paso del tiempo. Lo más preocupante no es el porcentaje de resistencia a cada antimicrobiano, sino la resistencia múltiple que limita las alternativas de tratamiento y nos lleva a usar dosis más elevadas día con día.

LITERATURA CITADA

- 1.- Bauer, A.W.; Kirby, W.M.M. and Sherris, J.C.: Antibiotic susceptibility testing by a standardized single disc method. Amer J Clin Path, 45: 493-496 (1966).
- 2.- Blood, D C.; Radostits, O.M. and Henderson, J.A.: Veterinary Medicine. 6th ed. Baillière Tindall, London, 1983.
- 3.- Bryan, L.E.; Van den Elzen, H.M. and Shahrabadi, M.S.: The relationship of aminoglycoside permeability to streptomycin and gentamicin susceptibility of Pseudomonas aeruginosa. In: Microbial Drug Resistance. Edit. S. Mitsuhashi and H. Hashimoto. 475-490. University Park Press, Baltimore, 1975.
- 4.- Bryant, M.C.: Antibiotics and their Laboratory Control. Butterworth & Co., Ltd., London, 1972.
- 5.- Catlin, B.W.: Genetic studies of sulfadiazine-resistant and methionine-requiring Neisseria isolated from clinical material. J. Bacteriol. 94: 719-733 (1967).

12. - Gois, M.; Farrington, D.O.; Barnes, H.J. and Ross, R.F.: Long-acting oxytetracycline for control of induced Pasteurella multocida rhinitis in swine. JAVMA, 183: 445-447 (1983).
13. - Hannan, P.C.T.; Bhogal, B.S. and Fish, J.P.: Tylosin tartrate and tiamutilin effects on experimental piglet pneumonia induced with pneumonic pig lung homogenate containig mycoplasmas, bacteria and viruses. Res. Vet. Sci. 33: 76-88 (1982).
14. - Konman, E.W.; Allen, S.D.; Dowell, V.R. and Sommers, H.M.: Color Atlas and Textbook of diagnostic Microbiology. J. B. Lippincott Company, Philadelphia, 1983.
15. - Matsuoka, T.; Ose, E.E. and Tonkinson, L.V.: Therapeutic effect of injectable tylosin against induced pneumonia in pigs. V.M./S.A.C., 78: 951-954 (1983).
16. - Pedersen, K.B. and Nielsen, N.C.: Atrophic rhinitis of pigs. Comm. Eur. Communities Rep. EUR 8643 EN, Luxembourg, 1983.

- 17.- Prescott, J.F.; Bhasin, J.L.; Sanford, S.E.; Binnington, B.D.; Kierstead, M.E.; Percy, D.H. and Nicholson, V.M.: Serotypes and antimicrobial susceptibility of Pasteurella multocida from cattle and pigs in Ontario. Can. Vet. J., 25: 117-118 (1984)
- 18.- Sabath, L.D.; Wheeler, N.; Laverdiere, M.; Blazevic, D. and Wilkinson, B.J.: A new type of penicillin resistance of Staphylococcus aureus. Lancet, 1: 443-447 (1977).
- 19.- Shaw, W.V.; Bouanchaud, D.H. and Goldstein, F. W.: Mechanism of transferable resistance to chloramphenicol in Haemophilus parainfluenzae. Antimicrob. Agents Chemother. 13: 326-330 (1978).
- 20.- Shimizu, M.; Kuninori, K.; Sakano, T. and Terashima, T.: Antibiotic susceptibility of Haemophilus pleuronaumoniae and Pasteurella multocida isolates from swine. Jpn. J. Vet. Sci., 44: 359-363 (1982).
- 21.- Skold, O. and Widh, A.: A new dihydrofolate yreductase with low trimethoprim sensitivity induced by an R-factor mediating high resistance to trimethiprim. J. Biol. Chem., 249: 4324-4325 (1974).

- 22.- Vázquez Rojas, F.: El problema de la resistencia bacteriana. En: Baytril. Manual Técnico. 13-20. Bayer de México, S.A. de C.V.: División Veterinaria. México, 1988.
- 23.- Wise, E.M. and Abou-Donia, M.M.: Sulfonamide-resistance mechanism in *Escherichia coli*: R-plasmids can determine sulfonamide-resistant dihydropteroate synthases. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A., 72: 2621-2625 (1975).

CUADRO 1

INTERPRETACION DE LOS HALOS DE INHIBICION DEL CRECIMIENTO (mm)

ANTIMICROBIANO	RESISTENTE	SENSIBILIDAD INTERMEDIA	SENSIBILIDAD COMPLETA
AMPICILINA	11	12-13	14
CLORANFENICOL	12	13-17	18
ENROFLOMACINA	17	18-21	22
ERITROMICINA	13	14-17	18
ESTREPTOMICINA	11	12-14	15
GENTAMICINA	12	-	13
LINCOMICINA-ESECTINOMICINA	13	14-17	18
PENICILINA G	11	12-21	22
SULFACLOROPYRIDACINA SODICA-TRIMETOPRIM	10	11-15	16
SULFAMETOXAZOL-TRIMETOPRIM	10	11-15	16
TETRACICLINA	14	15-19	19
TIAMULINA	x	x	x

x SE DESCONOCE

CUADRO 2 .

CEPAS QUE PRESENTARON RESISTENCIA, SENSIBILIDAD INTERMEDIA Y SENSIBILIDAD COMPLETA. (%)

ANTIMICROBIANO	RESISTENTES	SENSIBILIDAD INTERMEDIA	SENSIBILIDAD COMPLETA	TOTAL
AMPICILINA	18	0	78	100
CLORANFENICOL	3	10	87	100
ENROFLOXACINA	26	29	45	100
ERITROMICINA	81	15	4	100
ESTREPTOMICINA	60	21	19	100
GENTAMICINA	15	0	85	100
LINCOMICINA-ESPECTINOMICINA	29	49	29	100
PENICILINA G	19	62	19	100
SULFACLOROPYRIDACINA SODICA-TRIMETOPRIM	23	47	30	100
SULFAMETOXAZOL-TRIMETOPRIM	31	42	27	100
TETRACICLINA	20	37	43	100
TIAMULINA	39*	-	-	100

* NO HUBO HALO DE INHIBICION
 - NO FUE POSIBLE CUANTIFICARLO

CUADRO 3

RESISTENCIA DE <i>Escherichia coli</i> (S), POR TIPO, No. (2)			
ANTIMICROBIANO	TIPO A	TIPO D	TOTAL
AMPICILINA	11(20.37)	7(15.21)	18(18)
CLORAMFENICOL	2(3.7)	1(2.17)	3(3)
ENROFLOXACINA	9(16.66)	17(36.95)	26(26)
ERITROMICINA	40(74.07)	41(89.13)	81(81)
ESTREPTOMICINA	30(55.55)	30(65.21)	60(60)
GENTAMICINA	7(12.96)	8(17.39)	15(15)
LINCOMICINA-ESPECTINOMICINA	11(20.37)	12(26.08)	23(23)
PENICILINA G	11(20.37)	8(17.39)	19(19)
SULFACLOKOPIRIDACINA SODICA-TRIMETOPRIM	19(37.77)	8(17.39)	23(23)
SULFAMETOXAZOL-TRIMETOPRIM	19(35.18)	12(26.08)	31(31)
TETRACICLINA	17(31.48)	3(6.52)	20(20)
TIAMULINA	11(20.37)*	28(60.86)*	39(39)*
TOTAL	54	46	100

* NO HUBO HALO DE INHIBICION

CUADRO 4

SENSIBILIDAD INTERMEDIA DE *Pasteurella multocida*, POR TIPO, No. (%)

ANTIMICROBIANO	TIPO A	TIPO D	TOTAL
AMPICILINA	3(5)	5(6.52)	8(5)
CLORAMFENICOL	5(9.25)	5(10.86)	10(10)
ENROFLOXACINA	15(27.77)	14(30.43)	29(29)
ERITROMICINA	10(18.51)	5(10.86)	15(15)
ESTREPTOMICINA	13(24.07)	3(17.39)	16(16)
GENTAMICINA	0(0)	0(0)	0(0)
LINCOMICINA-ESPECTINOMICINA	31(57.4)	18(41.4)	49(49)
PENICILINA G	32(59.25)	30(69.21)	62(62)
SULFACLOPIRIDACINA SODICA-TRIMETOPRIM	24(44.44)	23(50)	47(47)
SULFAMETOXAZOL-TRIMETOPRIM	21(38.88)	21(45.65)	42(42)
TETRACICLINA	17(31.48)	20(43.47)	37(37)
TIAMULINA	-	-	-
TOTAL	54	46	100

- NO FUE POSIBLE CUANTIFICARLO

CUADRO 5

SENSIBILIDAD COMPLETA DE Pasteurella multocida, POR TIPO, No. (%)

ANTIINCRIBIANO	TIPO A	TIPO D	TOTAL
AMPICILINA	40(74.07)	36(78.26)	76(76)
CLORAMFENICOL	47(87.03)	40(86.95)	87(87)
ENROFLOXACINA	30(55.55)	15(32.6)	45(45)
ERITROMICINA	4(7.4)	0(0)	4(4)
ESTREPTOMICINA	11(20.37)	8(17.39)	19(19)
GENTAMICINA	47(87.03)	38(82.6)	85(85)
LINCOMICINA-ESPECTINOMICINA	12(22.22)	16(34.78)	28(28)
PENICILINA G	11(20.37)	8(17.39)	19(19)
SULFACLOROPYRIDACINA SUDICA-TRIMETOPRIM	15(27.77)	15(32.6)	30(30)
SULFAMETOXAZOL-TRIMETOPRIM	14(25.92)	13(28.26)	27(27)
TETRACICLINA	20(37.03)	23(50)	43(43)
TRIAMULINA	-	-	-
TOTAL	54	46	100

- NO FUE POSIBLE CUANTIFICARLO.

CUADRO 6

RESISTENCIA DE Pasteurella multocida TIPO A, POR AÑOS. No. (%)

ANTIMICROBIANO	1985	1986	1987	1988	1989
AMPICILINA	0(0)	1(9)	0(0)	9(42.85)	1(33.33)
CLORANFENICOL	0(0)	0(0)	0(0)	2(9.52)	0(0)
ENROFLOXACINA	1(11.11)	3(27.27)	1(10)	4(19.04)	0(0)
ERITROMICINA	0(00.00)	7(63.63)	0(00)	14(66.66)	3(100)
ESTREPTOMICINA	3(33.33)	4(36.36)	6(60)	17(80.95)	0(0)
GENTAMICINA	0(0)	4(36.36)	0(0)	3(14.20)	0(0)
LINCOMICINA-ESPECTINOMICINA	0(0)	5(45.45)	4(40)	2(9.52)	0(0)
PENICILINA G	1(11.11)	2(18.18)	0(0)	8(38.09)	0(0)
SULFACLOPIRIDACINA SODICA-TRIMETOPRIM	2(22.22)	3(27.27)	3(30)	6(28.57)	1(33.33)
SULFAMETOXAZOL-TRIMETOPRIM	2(22.22)	7(63.63)	4(40)	5(23.8)	1(33.33)
TETRACICLINA	1(11.11)	5(45.45)	2(20)	9(42.85)	0(0)
TIAMULINA	4(44.44)	3(27.27)	1(10)	3(14.28)	0(0)
TOTAL	9	11	10	21	3

* NO HUBO HALO DE INHIBICION

CUADRO 7

RESISTENCIA DE Pasteurella multocida TIPO D, POR AÑOS. No. (%)

ANTIMICROBIANO	1985	1986	1987	1988	1989
AMPICILINA	1(10)	4(21.05)	2(25)	0(0)	0(0)
CLORANFENICOL	0(0)	1(5.26)	0(0)	0(0)	0(0)
ENROFLOXACINA	5(50)	9(47.36)	2(25)	1(12.5)	0(0)
ERITROMICINA	9(90)	17(89.47)	7(87.5)	7(87.5)	1(100)
ESTREPTOMICINA	5(50)	16(84.21)	2(25)	6(75)	1(100)
GENTAMICINA	1(10)	6(31.57)	0(0)	1(12.5)	0(0)
LINCOMICINA-ESPECTINOMICINA	3(30)	4(21.05)	2(25)	2(25)	1(100)
PENICILINA G	1(10)	5(26.31)	2(25)	0(0)	0(0)
SULFACLOPIRIDACINA SODICA-TRIMETOPRIM	0(0)	4(21.05)	2(25)	2(25)	0(0)
SULFAMETOXAZOL-TRIMETOPRIM	2(20)	5(26.31)	4(50)	1(12.5)	0(0)
TETRACICLINA	1(10)	1(5.26)	1(12.5)	0(0)	0(0)
TIAMULINA	9(90)	12(63.15)	2(25)	5(62.5)	0(0)
TOTAL	10	19	8	6	1

X NO HUBO HALLO DE INHIBICION

CUADRO 8

COMBINACIONES EN LA RESISTENCIA MULTIPLE

ANTIMICROBIANOS	No. CEPAS RESISTENTES	ANTIMICROBIANOS	No. CEPAS RESISTENTES
E	9	E, ES, P, TST10	1
ES	2	ENO, E, COS, BO	1
COS	1	ENO, E, ES, TST10	1
E, ES	7	A, E, P, BO	1
E, TST10	6	ES, COS, BO, TST10	1
E, TE	2	E, L, P, BO, TE	1
E, A	1	E, ES, L, TE, TST10	1
E, BO	1	E, ES, L, COS, TST10	1
COS, BO	1	ENO, G, COS, BO, TE	1
ES, L	1	A, E, ES, P, TE	1
E, ENO	1	A, E, ES, COS, TE	1
BO, TST10	1	E, ES, L, COS, BO	1
E, G, L	1	ENO, E, ES, L, TST10	1
E, ES, TST10	7	E, ES, G, L, BO, TST10	1
E, BO, TST10	1	E, ES, G, BO, TE, TST10	1
E, ES, BO	1	A, ENO, E, ES, P, TST10	3
E, COS, BO	2	A, E, ES, P, COS, TE	1
E, ES, TE	1	ENO, E, ES, P, BO, T	1
E, ES, G	2	ENO, E, ES, L, TE, TST10	2
E, ES, L	1	ENO, E, ES, G, L, BO, TST10	1
ENO, E, TST10	2	A, E, ES, P, COS, BO, TE	1
ENO, E, L	1	ENO, E, ES, G, COS, BO, TST10	1
ENO, E, ES, COS	1	ENO, E, ES, G, BO, TE, TST10	1
ES, P, COS, BO	1	A, ENO, E, ES, L, P, COS, BO	1
E, ES, COS, BO	1	A, CL, ENO, E, ES, G, P, TST10	1
E, ES, L, BO	1	A, ENO, E, ES, G, L, P, TE, TST10	1
ENO, L, BO, TE	1	A, ENO, E, ES, G, L, COS, BO, TE	1
E, COS, BO, TST10	1	A, ENO, E, ES, G, L, P, COS, TST10	1
E, COS, BO, TE	1	A, ENO, E, ES, G, L, P, COS, BO, TST10	1
A, ES, P, BO	1	A, CL, ENO, E, ES, G, L, P, COS, BO, TE, TST10	1
A, CL, ES, P	1		

A (AMPICILINA), CL (CLORANFENICOL), ENO (ENROFLOXACINA), E (ERITROMICINA), ES (ESTREPTOMICINA), G (GENTOMICINA), L (LINCOMICINA-ESPECTINOMICINA), P (PENICILINA G), TE (TETRACICLINA), COS (SULFACLOROPYRIDACINA SODICA-TRIMETOPRIM), BO (SULFAMETOXAZOL-TRIMETOPRIM), TST10 (TIAMULINA)

CUADRO 9

No. DE CEPAS QUE PRESENTARON RESISTENCIA SIMPLE , MULTIPLE Y QUE NO FULRÓN
RESISTENTES; Y LUGAR DE PROCEDENCIA

No. DE ANTIMICROBIANOS	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	TOTAL
JALISCO		2	3	5	2	2		1						15
QUERETARO		1	5	2		2	2	1						14
D.F.	1		3	2	1		2			2			1	11
PUEBLA		2	4		2		1			1				10
MORELOS		1	2	1	2	2				1				9
SONORA	3	2			1			1	1					8
GUANAJUATO		3	1	2	2									8
EDO. MEX.	1		1	3	1	1								7
MICHOCAN				1	1	1	1				1			5
COAHUILA				2	1									3
VERACRUZ		1												1
YUCATAN					1									1
DESCONOCIDA			2	2			3			1				6
TOTAL	5	12	21	20	14	6	9	5	3	5	1	0	1	100