Symposium 1 Resistencia en infección respiratoria: Estado actual e implicaciones clínicas

Ponencia

Resistencia en infección: Estado actual e implicaciones clínicas

J. Barberán

Hospital Gómez Ulla, Madrid

Según demuestran diversos estudios de vigilancia (Alexander, SAUCE, PROTEK), la prevalencia de la resistencia de *Streptococcus pneumoniae* a la penicilina y a otros antibióticos se ha ido incrementando paulatinamente, lo que dificulta el tratamiento de las infecciones respiratorias, en particular de la neumonía adquirida en la comunidad. Este fenómeno, localizado en su inicio, se ha extendido con el tiempo y ha adquirido una dimensión internacional en el mundo desarrollado. La resistencia a la penicilina y a los macrólidos está por encima del 30% y sigue siendo muy baja a las fluoroquinolonas.

Los mecanismos de resistencia son bien conocidos y en los últimos años se ha descubierto el papel que la farmacocinética y la farmacodinamia desempeñan en la prevención y el desarrollo de las resistencias, así como en la predicción de la erradicación bacteriana y el éxito terapéutico.

La implicación de estas resistencias en la erradicación bacteriana y en el éxito terapéutico ya se ha documentado fehacientemente en infecciones localizadas, como la meningitis y la otitis media aguda, donde los antibióticos acceden con dificultad. Sin embargo, en la neumonía es difícil demostrar esta influencia, ya que la documentación bacteriana, mejor indicador del fracaso terapéutico, es una tarea difícil, siendo sólo aceptable la recuperación bacteriana en hemocultivos. Además, hay que añadir la resolución espontánea de un gran número de casos, por lo que "curación" no es sinónimo de eficacia terapéutica.

Una pregunta que siempre se hacen los clínicos cuando tratan una neumonía es el valor pronóstico que tienen las resistencias que expresa el neumococo. A pesar de esta pérdida de sensibilidad a la penicilina, con ella y a dosis elevadas aún no se ha descrito ningún caso de fracaso terapéutico documentado en infecciones respiratorias por S. pneumoniae con CMI_{90} <4 mg/l, aunque sí con otros betalactámicos de menor actividad intrínseca, como las cefalosporinas.

Todo lo contrario sucede con los macrólidos. Se han documentando numerosos fracasos, con aparición de bacteriemias en brecha e incluso con extensión de la infección al espacio subaracnoideo. En estos casos, el fracaso se ha relacionado con la CMI más que con algún mecanismo de resistencia.

Las fluoroquinolonas mantienen unas tasas de resistencia muy bajas en el neumococo, aunque cada vez se describen más fracasos terapéuticos. En algún estudio, la colonización e infección por *S. pneumoniae* resistente a estos fármacos se ha asociado de forma independiente con la presencia de EPOC, la exposición previa a fluoroquinolonas y la adquisición nosocomial.

Lamentablemente, los ensayos clínicos no reflejan esta situación, ya que muchos son anteriores a la eclosión de las resistencias y no suelen incluir enfermos con microorganismos de sensibilidad disminuida y en estado grave. Esto hace que tengan más valor los fracasos que las curaciones y tal vez refleje la punta del iceberg.