

Resistencia antibiótica en el Perú y América Latina

Antimicrobial resistance in Peru and Latin America

Coralith García Apac^{1,2}

RESUMEN

La resistencia antibiótica es un problema creciente a nivel mundial. En América Latina las infecciones bacterianas importantes comienzan a incrementar su resistencia a la mayoría de los antibióticos existentes de manera alarmante. Esto significa que las bacterias vienen evolucionando, sobreviviendo y multiplicándose en cepas más difíciles de tratar, lo que puede causar enfermedades graves asociadas o muerte.

Palabras clave: Antibacterianos, farmacorresistencia bacteriana, bacterias. (DeCS/MeSH).

SUMMARY

Antimicrobial resistance is a growing problem all over the world. In Latin America, important bacterial infections are now alarmingly beginning to increase their resistance to most available antibacterial agents. This means that bacteria are evolutionarily surviving and multiplying developing strains that are more difficult to treat, which may lead to the occurrence of severe diseases or death.

Keywords: Anti-Bacterial Agents, Drug Resistance, Bacterial , bacteria. (DeSC/MeSH).

La resistencia antimicrobiana genera mayor morbimortalidad así como una elevación en los costos de salud, por lo cual es considerada un problema serio en todo el mundo. Los países en vías de desarrollo en general muestran niveles de resistencia mayores que en países industrializados y a su vez cuentan con menos recursos para el desarrollo de estrategias para su contención. Por lo tanto, a pesar de que es un problema global, tiene mayores consecuencias en los países con menos recursos. A continuación, se describirán diferentes aspectos de la resistencia antimicrobiana de algunas bacterias seleccionadas en el Perú y Latinoamérica.

STAPHYLOCOCCUS AUREUS

Las infecciones por *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente (SAMR) ocurren clásicamente en individuos con factores relacionados a los servicios de salud (cirugía previa, hospitalización, cateterismo endovenoso, usuario de diálisis, etc.). La resistencia a *S. aureus* ocurre por la adquisición del gen *mecA*, el cual codifica una proteína ligadora de penicilinas "alterada" (PBP2a) que no permite la unión con los β-lactámicos. Este gen *mecA* es transportado en un segmento de ADN llamado el cassette cromosomal (*SCCmec*)¹.

El 50 % de los *S. aureus* aislados de hemocultivos de varios hospitales de Lima en el periodo 2008-2009 fueron resistentes a meticilina (García, datos no publicados). La diseminación de las cepas de SAMR suele ser clonal, lo que también se pudo determinar en este estudio ya que más del 70% de las cepas de SAMR pertenecen al grupo clonal ST-5 y fueron portadoras del *SCCmec* I, que

característicamente están presentes en las cepas de SAMR adquiridas en el hospital (AH); estos aislamientos comparten las características moleculares del llamado clon brasileño/cordobés que es el predominante en casi todos los países de Sudamérica³⁻⁶.

Por otro lado, desde los 90s se empezaron a describir infecciones por SAMR en grupos de personas sin los factores clásicos arriba mencionados empezándose a reconocer como infecciones por SAMR adquiridos en la comunidad (AC) para diferenciarlo de aquellos adquiridos en el hospital. Estas infecciones típicamente comprometen la piel y partes blandas, pero eventualmente pueden producir neumonía y bacteremia. Posteriormente, la presentación de esta infección se volvió más frecuente en varios países desarrollados de América del Norte y Europa^{7,8}.

La mayoría de aislamientos de SAMR-AC en E.E.U.U. pertenecen al tipo USA300⁸. En Sudamérica, el primer brote epidémico fue descrito en dos prisiones en Uruguay en el 2003⁹ y posteriormente se han descrito casos en Argentina, Paraguay, Chile, Ecuador, Colombia, Venezuela y Brasil^{9,14}.

El estudio de Reyes determinó que una variante del clon USA300 es la que circula predominantemente por Ecuador, Colombia y Venezuela¹⁴. En el Perú, sólo se han reportado en la literatura tres casos, los cuales fueron importados de países donde SAMR-AC es emergente¹⁵.

En relación al tratamiento, las infecciones por SAMR-AH son también resistentes a quinolonas, macrólidos y clindamicina, siendo vancomicina el tratamiento de elección. Otros antibióticos como linezolid y

1. Médica Infectóloga Tropicalista. Departamento de Enfermedades Infecciosas, Tropicales y Dermatológica del Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú
2. Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt, Universidad Cayetano Heredia, Lima Perú.

daptomicina son considerados como alternativas en algunos escenarios clínicos. Aislamientos de *S. aureus* con susceptibilidad disminuida a vancomicina también han sido descritos, sin embargo, aparentemente esta es una condición todavía infrecuente en países de Latinoamérica¹⁴.

En las infecciones purulentas por SAMR-AC, además del drenaje respectivo, se pueden utilizar como terapia por vía oral: clindamicina, cotrimoxazol, tetraciclina (doxiciclina o minociclina) y linezolid. En caso de celulitis no purulenta, en la que se sospeche también de una infección por *streptococo* β - hemolítico y se intente cubrir ambas opciones, clindamicina sola o cotrimoxazol/tetraciclina asociada a un β - lactámico sería lo indicado. En caso de que el paciente requiera ser hospitalizado, los antimicrobianos que pueden usarse por vía endovenosa son vancomicina, linezolid, clindamicina, daptomicina o telavancina (estos dos últimos no disponibles aún en el Perú)¹⁶.

KLEBSIELLA PNEUMONIAE Y ESCHERICHIA COLI

La resistencia de estas bacterias a cefalosporinas se ha ido incrementando en los últimos años. El principal mecanismo involucrado es la producción de β - lactamasas de espectro extendido (BLEE) que confiere resistencia a las cefalosporinas de primera, segunda y tercera generación así como al aztreonam (monobactámico). La tasa de producción de BLEE por las enterobacterias en países de Latinoamérica es más alta que en otras regiones del mundo¹⁷⁻¹⁹.

Una publicación que evaluó 2 841 aislamientos de *K. pneumoniae* de infecciones intraabdominales en más de 100 centros distribuidos en todo el mundo del periodo 2008 - 2009 encontró una resistencia global a ceftriaxona del 26 % y determinó que el 22,4 % de aislamientos eran productores de BLEE. La tasa más alta de producción de BLEE fue encontrada en aislamientos provenientes de América Latina (34,6 %), comparado con Europa (19,7 %) y Norte América (10 %) ¹⁷.

Otra publicación que incluyó 504 aislamientos de *Escherichia coli* en el 2008 de instituciones de América Latina, encontró una tasa de 26,8% de producción de BLEE²⁰. En una publicación reciente, hemos mostrado que la producción de BLEE en *Klebsiella* y *Escherichia coli* aisladas de hemocultivos de nueve hospitales de Lima durante el 2008-2009 fue de 75,1 % y 76,8 %, respectivamente. Ningún aislamiento fue resistente a carbapemenes²¹.

El tratamiento de elección para infecciones serias por enterobacterias productoras de BLEE son los carbapemenes. A pesar de que ya se han descrito diferentes mecanismos de resistencia contra los carbapemenes, en nuestro medio no se han reportado aislamientos de enterobacterias resistentes a éstos. En infecciones no severas, el uso de quinolonas o aminoglucósidos podrían ser indicados si el aislamiento

es sensible a alguno de estos antimicrobianos. Sin embargo, las alternativas terapéuticas son limitadas ya que las enterobacterias productoras de BLEE tienen generalmente mayores niveles de resistencia a las quinolonas y aminoglucósidos²¹.

Si bien las BLEEs son inhibidas in vitro por los inhibidores de las β - lactamasas como el ácido clavulánico, la combinación de un β - lactámico con un inhibidor de β - lactamasas no serían de elección para enfermedades serias, ya que la hiperproducción de β - lactamasas y la pérdida de las porinas pueden provocar una reducción en la actividad de los inhibidores de las β - lactamasas y como consecuencia la falla terapéutica²². Ya que las infecciones del tracto urinario son una de las condiciones más comunes en la consulta ambulatoria, y considerando que *E. coli* es el agente causal más frecuente, es imperativo el desarrollo de investigaciones locales para determinar la tasa de producción de BLEE en las infecciones de tracto urinario en nuestro medio.

PSEUDOMONA AERUGINOSA

Las bacterias no fermentadoras entre las que se encuentran *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter sp.* son causa frecuente de infecciones severas adquiridas en el hospital como neumonía asociada al ventilador y bacteremia. *Pseudomonas aeruginosa* es intrínsecamente resistente a varios antimicrobianos pero además ha adquirido resistencia a penicilinas anti-pseudomonas, ceftazidime, carbapemenes, aminoglucósidos y ciprofloxacina²³.

Presenta múltiples mecanismos de resistencia como son: adquisición de β - lactamasas transferibles (con o sin espectro extendido), impermeabilidad de la membrana externa (alteración de la porina *OprD*) y sobreproducción de las bombas de eflujo *MexAB-OprM* y *MexXY-OprM*²⁴. Nosotros analizamos 113 aislamientos de *Pseudomonas aeruginosa* obtenidos de hemocultivos de varios hospitales de Lima. Se encontró que 59 % de las cepas eran multidrogoresistentes (MDR), definido como resistente al menos a tres de los siguientes antimicrobianos: ciprofloxacina, imipenem, amikacina y ceftazidime. La resistencia a piperacilina-tazobactam fue de 34,5 %²¹.

En la práctica clínica hemos observado que cada vez es más frecuente el hallazgo de aislamientos de *Pseudomonas aeruginosa* resistentes a todos los antimicrobianos antipseudomona disponibles, particularmente en las unidades de cuidados intensivos. Para estas infecciones, actualmente se cuenta solamente con colistina. Este es un fármaco que dejó de usarse por décadas y que ha vuelto a utilizarse en el tratamiento de infecciones por *P. aeruginosa* panresistentes²⁵.

SALMONELLA ENTÉRICA VARIEDAD TYPHI Y NO-TYPHI

Salmonella typhi es el agente causal de la fiebre tifoidea

mientras que la *Salmonella* no-*typhi* (SNT) causa diarrea autolimitada en pacientes inmunocompetentes pero puede causar enfermedad invasiva en infantes, malnutridos, ancianos y adultos inmunocomprometidos²⁵. Se define *Salmonella* MDR cuando es resistente a amoxicilina, cotrimoxazol y cloranfenicol. Los mecanismos de resistencia de la *Salmonella* MDR se han adquirido a través de la transferencia de plásmidos, los cuales fácilmente son transferidos entre especies y se diseminan por la continua presión antibiótica ya sea por el consumo de antimicrobianos en humanos así como también en el uso veterinario²⁷.

La ciprofloxacina se ha convertido en el tratamiento de elección de la fiebre tifoidea así como de las infecciones causadas por SNT. Las fluorquinolonas son alternativas eficientes en el tratamiento de estas infecciones en virtud de su actividad intrínseca en la familia *Enterobacteriaceae*, excelente disponibilidad vía oral y buena penetración intracelular. Sin embargo, varios estudios inicialmente en Asia mostraron que las infecciones por *Salmonella typhi* no respondían al tratamiento con ciprofloxacina cuando aparentemente eran susceptibles a ésta in vitro, a este fenómeno se le llamó "susceptibilidad disminuida a la ciprofloxacina" y se definía cuando el nivel de CIM a ciprofloxacina era mayor a $>0,125 \mu\text{g/mL}$ ²⁸⁻³⁰.

La mayoría de aislamientos con susceptibilidad disminuida a ciprofloxacina son resistentes a ácido nalidíxico, por lo cual la resistencia a este último puede usarse como predictor de susceptibilidad disminuida a ciprofloxacina (sin embargo también es posible que algunos de estos aislamientos sean sensibles a ácido nalidíxico)³¹. La resistencia a ácido nalidíxico ha sido reportada cada vez más alta en Bangladesh, China, India, Indonesia, Laos, Nepal y Pakistán y varía en rangos de 5-55 %. Este mismo fenómeno se ha descrito en la SNT³². Los mecanismos de resistencia están determinados por la presencia de mutaciones a nivel del sitio blanco de las quinolonas, la DNA girasa (en la región determinante de la resistencia a quinolonas de la subunidad A) y/o de la topoisomerasa IV³².

Nosotros analizamos 115 aislamientos de *Salmonella* aisladas de hemocultivos de varios hospitales de Lima entre el 2008-2011. Entre las *Salmonella typhi* (n=46) y *Salmonella* no-*typhi* (n=69), 33 % y 14 % fueron resistentes a ácido nalidíxico, respectivamente. Asimismo, la susceptibilidad disminuida a ciprofloxacina fue encontrada en 24 % y 13 % de las *S. typhi* y *S. no typhi*, respectivamente³³. Es necesaria la realización de estudios locales que correlacionen los hallazgos de laboratorio con el curso clínico, para determinar la eficacia de la ciprofloxacina en el tratamiento de fiebre tifoidea e infecciones por SNT.

CONCLUSIONES

La resistencia antimicrobiana es un problema alarmante en hospitales de Lima, particularmente para las

infecciones nosocomiales causadas por bacterias Gram-negativas. Es importante el desarrollo de estrategias para contener la resistencia antimicrobiana que deberá incluir programas educativos para el correcto uso de los antimicrobianos así como la implementación de medidas que impidan la transmisión horizontal de bacterias multidrogoresistentes.

En relación a las infecciones por SAMR, éstas ocurren principalmente en el ambiente intrahospitalario. Si bien el reporte de SAMR de la comunidad sólo ha ocurrido de forma esporádica se debe mantener una actitud vigilante a través de los cultivos apropiados de las infecciones purulentas de piel y partes blandas ya que esta entidad ha tenido un comportamiento epidémico en las otras regiones.

Finalmente, en el caso de infecciones por *Salmonella typhi* y no-*typhi*, ya que ciprofloxacina sigue siendo el fármaco de primera elección y nuestros resultados preliminares revelan una significativa proporción de aislamientos con disminución de la susceptibilidad a ciprofloxacina debe mantenerse un continuo monitoreo de la resistencia a este antimicrobiano.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Thompson RL, Cabezudo I, Wenzel RP. Epidemiology of nosocomial infections caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Ann Intern Med*. 1982; 97:309-17.
2. Moroney SM, Heller LC, Arbuckle J, Talavera M, Widen RH. Staphylococcal cassette chromosome mec and Panton-Valentine leukocidin characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clones. *J Clin Microbiol*. 2007; 45:1019-21.
3. Sola C, Gribaudo G, Vindel A, Patrito L, Bocco JL; Córdoba MRSA Collaborative Study Group. Identification of a novel methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* epidemic clone in Córdoba, Argentina, involved in nosocomial infections. *J Clin Microbiol*. 2002; 40:1427-35.
4. Cruz C, Moreno J, Renzoni A, Hidalgo M, Reyes J, Schrenzel J, et al. Tracking methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clones in Colombian hospitals over 7 years (1996-2003): Emergence of a new dominant clone. *Int J Antimicrob Agents*. 2005; 26:457-62.
5. Mejía C, Zurita J, Guzmán-Blanco M. Epidemiology and surveillance of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Latin America. *Brazilian J Infect Dis*. 2010; 14(Suppl 2):S79-86.
6. Mayor L, Ortellado J, Menacho C, Lird G, Courtier C, Gardon C, et al. Molecular characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates collected in Asunción, Paraguay. *J Clin Microbiol*. 2007; 45:2298-300.
7. Centers for Disease Control and Prevention. Public health dispatch: outbreaks of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin infections -Los Angeles County, California, 2002-2003. *JAMA*. 2003; 289:1377.
8. Moran GJ, Krishnadasan A, Gorwitz RJ, Fosheim GE, McDougal LK, Carey RB, Talan DA; EMERGENCY ID Net

- Study Group. Methicillin-resistant *S. aureus* infections among patients in the emergency department. *N Engl J Med*. 2006; 355:666-74.
9. Ma XX, Galiana A, Pedreira W, Mowszowicz M, Christophersen I, Machiavello S, Lope L, Benaderet S, Buela F, Vincentino W, Albin M, Bertaux O, Constenla I, Bagnulo H, Llosa L, Ito T, Hiramatsu K. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, Uruguay. *Emerg Infect Dis*. 2005;11:973-6.
 10. Gardella N, von Specht M, Cuirolo A, Rosato A, Gutkind G, Mollerach M. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, eastern Argentina. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2008; 62(3):343-7.
 11. Noriega LM, González P, Hormazábal JC, Pinto C, Canals M, Munita JM, Thompson L, Marcotti A, Pérez J, Ibáñez D, Araya P, Canals C, Vial P. Community acquired infections with methicillin resistant strains of *Staphylococcus aureus*: report of five cases. *Rev Med Chil*. 2008;136(7):885-91.
 12. Paganini H, Della Latta MP, Muller Opet B, Ezcurra G, Uranga M, Aguirre C, Ensínck G, Kamiya de Macarrein M, Miranda MR, Ciriaci C, Hernández C, Casimir L, Rial MJ, Schenonne N, Ronchi E, Rodríguez Mdel C, Aprile F, De Ricco C, García Saito V, Vrátnica C, Pons L, Ernst A, Morinigo S, Toffoli M, Bosque C, Monzani V, Mónaco A, Pinheiro JL, López Mdel P, Maninno L, Sarkis C. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in children: multicenter trial. *Arch Argent Pediatr*. 2008;106:397-403.
 13. Rozenbaum R, Sampaio MG, Batista GS, Garibaldi AM, Terra GM, Souza MJ, Vieira EN, Silva-Carvalho MC, Teixeira LA, Figueiredo AM. The first report in Brazil of severe infection caused by community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA). *Braz J Med Biol Res*. 2009; 42:756-60.
 14. Reyes J, Rincon S, Diaz L, Panesso D, Contreras GA, Zurita J, et al. Dissemination of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* USA300 sequence type 8 lineage in Latin America. *Clin Infect Dis*. 2009; 49:1861-7.
 15. García C, Deplano A, Denis O, León M, Siu H, Chinchá O, et al. Spread of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* to Peru. *J Infect*. 2011; 63:482-3.
 16. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, Daum RS, Fridkin SK, Gorwitz RJ, Kaplan SL, Karchmer AW, Levine DP, Murray BE, J Rybak M, Talan DA, Chambers HF; Infectious Diseases Society of America. Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of America for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. *Clin Infect Dis*. 2011; 52:e18-55.
 17. Hawser SP, Bouchillon SK, Lascols C, Hackel M, Hoban DJ, Badal RE, Woodford N, Livermore DM. Susceptibility of *Klebsiella pneumoniae* isolates from intra-abdominal infections and molecular characterization of *ertapenem*-resistant isolates. *Antimicrob Agents Chemother*. 2011; 55:3917-21.
 18. Sader HS, Jones RN, Andrade-Baiocchi S, Biedenbach DJ; SENTRY Participants Group (Latin America). Four-year evaluation of frequency of occurrence and antimicrobial susceptibility patterns of bacteria from bloodstream infections in Latin American medical centers. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2002; 44:273-80.
 19. Rossi F, Baquero F, Hsueh PR, Paterson DL, Bochicchio GV, Snyder TA, Satishchandran V, McCarroll K, DiNubile MJ, Chow JW. In vitro susceptibilities of aerobic and facultatively anaerobic Gram-negative bacilli isolated from patients with intra-abdominal infections worldwide: 2004 results from SMART (Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends). *J Antimicrob Chemother*. 2006; 58:205-10.
 20. Villegas MV, Blanco MG, Sifuentes-Osornio J, Rossi F. Increasing prevalence of extended-spectrum-beta-lactamase among Gram-negative bacilli in Latin America--2008 update from the Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART). *Braz J Infect Dis*. 2011; 15:34-9.
 21. García C, Horna G, Linares E, Ramírez R, Tapia R, Velásquez J, Medina V, Guevara JM, Urbina M, Espinoza E, Zevallos S, Samalvides F, Jacobs J. High antimicrobial resistance rates in bacteria causing bloodstream infections in Perú. *Emerg Infect Dis*. 2012; 18:520-1.
 22. Paterson DL, Bonomo RA. Extended-spectrum beta-lactamases: a clinical update. *Clin Microbiol Rev*. 2005; 18:657-86.
 23. Carmeli Y, Troillet N, Karchmer AW, Samore MH. Health and economic outcomes of antibiotic resistance in *Pseudomonas aeruginosa*. *Arch Intern Med*. 1999; 159:1127-32.
 24. Livermore DM. Multiple mechanisms of antimicrobial resistance in *Pseudomonas aeruginosa*: our worst nightmare? *Clin Infect Dis*. 2002; 34:634-640.
 25. Michalopoulos AS, Falagas ME. Colistin: recent data on pharmacodynamics properties and clinical efficacy in critically ill patients. *Ann Intensive Care*. 2011; 1(1):30.
 26. Mopeth SC, Ramadhani HO, Crump JA. Invasive non-Typhi *Salmonella* disease in Africa. *Clin Infect Dis*. 2009; 49:606-11.
 27. Okeke IN, Aboderin OA, Byarugaba DK, Ojo KK, Opintan JA. Growing problem of multidrug-resistant enteric pathogens in Africa. *Emerg Infect Dis*. 2007; 13:1640-6.
 28. Threlfall EJ, Skinner JA, Ward LR. Detection of decreased in vitro susceptibility to ciprofloxacin in *Salmonella enterica* serotypes Typhi and Paratyphi A. *J Antimicrob Chemother*. 2001; 48:740-1.
 29. Wain J, Hoa NT, Chinh NT, Vinh H, Everett MJ, Diep TS, Day NP, Solomon T, White NJ, Piddock LJ, Parry CM. Quinolone-resistant *Salmonella typhi* in Viet Nam: molecular basis of resistance and clinical response to treatment. *Clin Infect Dis*. 1997; 25:1404-10.
 30. Chau TT, Campbell JI, Galindo CM, Van Minh Hoang N, Diep TS, Nga TT, Van Vinh Chau N, Tuan PQ, Page AL, Ochiai RL, Schultz C, Wain J, Bhutta ZA, Parry CM, Bhattacharya SK, Dutta S, Agtini M, Dong B, Honghui Y, Anh DD, Canh do G, Naheed A, Albert MJ, Phetsouvanh R, Newton PN, Basnyat B, Arjyal A, La TT, Rang NN, Phuong le T, Van Be Bay P, von Seidlein L, Dougan G, Clemens JD, Vinh H, Hien TT, Chinh NT, Acosta CJ, Farrar J, Dolecek C. Antimicrobial drug resistance of *Salmonella enterica* serovar Typhi in Asia and molecular mechanism of reduced susceptibility to the fluoroquinolones. *Antimicrob Agents Chemother*. 2007; 51:4315-23.

31. Crump JA, Kretsinger K, Gay K, Hoekstra RM, Vugia DJ, Hurd S, Segler SD, Megginson M, Luedeman LJ, Shiferaw B, Hanna SS, Joyce KW, Mintz ED, Angulo FJ; Emerging Infections Program FoodNet and NARMS Working Groups. Clinical response and outcome of infection with *Salmonella enterica* serotype Typhi with decreased susceptibility to fluoroquinolones: a United States foodnet multicenter retrospective cohort study. *Antimicrob Agents Chemother.* 2008;52:1278-84.

32. Parry CM, Threlfall EJ. Antimicrobial resistance in typhoidal and nontyphoidal salmonellae. *Curr Opin Infect Dis.* 2008;21:531-8.

33. García C, Goyoneche G, Astocondor L, Horna G, Linares E, Ramirez R, Palacios A, Velasquez J, Medina V, Urbina M, Guevara J, Zevallos S, Sierra E, Samalvides F, Jacobs J. Decreased fluoroquinolone susceptibility in *Salmonella* Typhi and non-typhoid *Salmonella* isolates from bloodstream infections in Peru. 47th Infectious Diseases Society of America Meeting. Boston, USA. Oct 20-23, 2011 (Poster 203).

CORRESPONDENCIA

Coralith García Apac
coralith.garcia@upch.pe

Consulte las ediciones anteriores de la
Revista ACTA MEDICA PERUANA en



www.scielo.org.pe



www.redalyc.vaemex.mx



www.sisbib.unmsm.edu.pe

Latindex

www.latindex.unam.mx

Dialnet

<http://dialnet.unirioja.es/>



www.imbiomed.com.mx

HINARI
Investigación en Salud

www.who.int/hinari/es/