

Frecuencia de colonización de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina en un grupo de niños en edad escolar.

Mabel González Alemán* Itzel Juárez Gámez Leonora González Mesa*** Loreta Nadal Becerra******

***Especialista de primer grado en pediatría, master en Infectología, profesor ISCM-H, Jefe del Grupo Nacional de Infectología Pediátrica. Hospital Pediátrico Universitario “William Soler”.**

****Especialista de primer grado en pediatría.**

*****Licenciada en Biología, especialista en microbiología clínica.**

******Técnico medio en procesos biológicos.**

Resumen

Staphylococcus aureus coloniza la piel y fosas nasales del 20 al 30% de niños y adultos, alrededor del 1% de los portadores nasales son meticilino resistentes.

Objetivos: Identificar las cepas de *Staphylococcus* spp aisladas en los exudados nasales, determinar el porcentaje de portadores nasales de *S. aureus*, la frecuencia de colonización por cepas de *Staphylococcus aureus* meticilino resistentes (SAMR), la resistencia cruzada de los aislados a diferentes grupos de antibióticos, la susceptibilidad “borderline” y presencia del gen *mecA* como mecanismos de resistencia, la frecuencia de factores de riesgo que se relacionan con el estado de portador de SAMR. **Diseño:** Se realizó un estudio descriptivo transversal en 512 escolares en la Escuela Primaria República Popular de Angola, desde Junio a Julio del 2006. El método estandarizado de Kirby–Bauer se usó para determinar la susceptibilidad a los diferentes antimicrobianos. Para la detección del gen *mecA*, se utilizó la reacción múltiple en cadena de la polimerasa. **Resultados:** Encontramos 188 niños colonizados por *S. aureus* (36.7%) y sólo 9 (4.7%) presentaron resistencia al disco de oxacilina. La hospitalización previa y conviviente que trabaja en un hospital mostraron relación estadísticamente significativa con el estado de portador del SAMR. Las cepas aisladas mostraron índices altos de resistencia para la penicilina (97.9%), eritromicina (39.6%) y clindamicina (21.8%). Se detectó entre las cepas de *S. aureus* que solo una portaba del gen *mecA*, las restantes no crecieron en las placas de agar con oxacilina, indicando la presencia del fenotipo de resistencia “borderline”.

Palabras claves: *Staphylococcus aureus*, portador nasal, factores de riesgo.

Abstract

Staphylococcus aureus colonizes the skin and the nose from the 20 to 30% of children and adults, around 1% of the nasal carrier are methicillin resistant.

Objectives: To identify the stumps of Staphylococcus spp isolated in those perspired nasal, to determine the percentage of nasal carrier of S. aureus, the colonization frequency for stumps of Staphylococcus aureus resistant meticolino (SAMR), the crossed resistance of the isolated ones to different groups of antibiotics, the susceptibility " borderline " and he/she witnesses of the gene mecA like resistance mechanisms, the frequency of factors of risk that you/they are related with the state of payee of SAMR. Design: He/she was carried out a traverse descriptive study in 512 scholars in the School Primary Popular Republic of Angola, from June to Julio the 2006. The standardized method of Kirby-Bauer was used to determine the susceptibility to the different antimicrobianos. For the detection of the gene mecA, the multiple reaction was used in chain of the polimerasa. Results: We find 188 children colonized by S. aureus (36.7%) and only 9 (4.7%) they presented resistance to the oxacilina disk. The previous hospitalization and convivente that he/she works in a hospital showed relationship statistically significant with the state of payee of the SAMR. The isolated stumps showed high indexes of resistance for the penicillin (97.9%), eritromicina (39.6%) and clindamicina (21.8%). it was detected among the stumps of S. aureus that alone one behaved of the gene mecA, the remaining ones didn't grow in the agar badges with oxacilina, indicating the presence of the fenotipo of resistance borderline."

Key words: Staphylococcus aureus, nasal payee, factors of risk.

Introducción

Los estafilococos producen muy diversos síndromes, con manifestaciones clínicas que van desde una simple pústula hasta la sepsis y la muerte. ¹ Esta bacteria coloniza la piel y fosas nasales del 20 al 30% de niños y adultos. La mayor parte de las infecciones por *S. aureus* adquiridas en la comunidad son auto infecciones con cepas que el individuo ha portado en la nariz, piel o ambas. ^{2,4} El germen esta presente en estos sitios sin causar síntomas, sin embargo cuando se pierde la solución de continuidad de la piel y las mucosas por traumas, cirugía, dispositivos o en situaciones que causen alteraciones de la inmunidad del huésped, puede ocurrir la infección. ⁵

Pocos años después de la introducción de la penicilina en 1942, aparecieron cepas de *S. aureus* resistentes a la misma. ⁶ En 1960 se introduce la meticilina, antibiótico semisintético resistente a penicilinasas, a sólo dos años fue descrito el primer aislamiento de *Staphylococcus aureus* Meticilino Resistentes (SAMR). ⁷ En la década del noventa las infecciones por SAMR se extienden a todos los hospitales del mundo. ⁸

La detección de la resistencia a la meticilina en el laboratorio es difícil debido a que se expresa en dos fenotipos homogéneo y heterogéneo. La resistencia heterogénea se evidencia en unas pocas células (1×10^4 ó 10^6). Cuando es homogénea es debido a la presencia del gen *mecA*. ⁹ *S. aureus* tiene CMI's a meticilina que se encuentran cerca del límite de interpretación de resistencia y se conocen como resistencia "borderline". A diferencia de los SAMR, estas pueden ser tratadas mediante combinaciones de betalactámicos e inhibidores de betalactamasa, no portan el gen *mecA*, usualmente no tienen resistencia múltiple, ni tampoco crecen en oxacilina-agar salino. ¹⁰

Hasta finales de la década de los 90 las infecciones por SAMR eran exclusivamente adquiridas en hospitales, pero a partir de esta fecha comienzan a aparecer en la comunidad en individuos que no tenían factores de riesgo reconocidos (SAMR-AC)¹¹⁻¹³. Tiene como forma clínica más frecuente la infección de la piel y el tejido celular subcutáneo,¹⁴⁻¹⁶ aunque existen referencias aisladas de infecciones graves como neumonía necrotizante,¹⁷ fascitis necrotizante¹⁸ y el síndrome de choque tóxico.¹⁹ Cada vez aumentan las referencias de infecciones por SAMR-AC en niños.²⁰

Se describe la asociación que existe entre algunos factores de riesgo y la colonización por SAMR, tales como la hospitalización reciente, el antecedente de procedimientos invasores como la cirugía, cateterismo venoso, diálisis, intubación endotraqueal, hospitalización prolongada, presencia de sonda nasogástrica, el uso previo de antibióticos, fundamentalmente fluoroquinolonas y la condición de convivir con personas que trabajan en una institución hospitalaria.²¹⁻²⁴

Con este estudio pretendemos un acercamiento al problema de la resistencia antimicrobiana del *S. aureus* en portadores sanos del Municipio Boyeros en una escuela de nivel primario y compararemos los resultados con lo que sucede en el mundo. Describiremos el porcentaje de cepas encontradas y profundizaremos en los mecanismos de resistencia, así como la asociación entre el estado de portador de SAMR y la presencia de factores de riesgos reconocidos en la literatura.

Materiales y Métodos

Estudio descriptivo, transversal. El grupo de estudio lo constituyeron 512 niños matriculados en la Escuela Primaria República Popular de Angola, situada en Ciudad de La Habana, entre los meses de Junio y Julio del año 2006.

A todos los niños se les realizó una encuesta y el hisopado proveniente de los exudados nasales se sembró directamente al medio de aislamiento Agar Sangre e inmediatamente trasladados al Laboratorio de Microbiología ubicado en el Centro Nacional de Investigaciones Científicas (CNIC). Las muestras fueron estriadas e incubadas a 37° C durante 24 horas, al cabo de este tiempo los aislamientos que resultaron positivos mediante la prueba de la coagulasa fueron identificados como *S. aureus*.

Las cepas se conservaron en glicerol al 30% a -70°C, utilizando caldo Mueller-Hinton. El método estandarizado de Kirby-Bauer se usó para determinar la susceptibilidad de los aislados clínicos a la penicilina G (P), oxacilina (OX), ciprofloxacina (CIP), eritromicina (E), clindamicina (DA), gentamicina (CN), sulfametoxazol/trimetoprim (SXT), cloranfenicol (C) y vancomicina (VA).

Ensayo de crecimiento en placas de oxacilina para *S. aureus*: Las cepas de *S. aureus* fueron sembradas en medio Mueller-Hinton agarizado que contenía oxacilina (Smithkline Beecham Pharmaceuticals) a 6 µg/mL más 4 % NaCl e incubada a 35 ° C por 24 h.

La determinación de la concentración mínima inhibitoria (CMI): Las cepas de *S. aureus* resistentes al disco de oxacilina se les determinó la concentración mínima inhibitoria por el método de microdilución en caldo, con una concentración inicial de células de aproximadamente 5×10^5 ufc/mL en un rango de concentración de los antibióticos entre 0.5 a 256 µg/mL siguiendo los lineamientos establecidos en las

guías internacionales NCCLS.²⁵ Para la detección de la presencia del gen *mecA*, se utilizó la metodología descrita por *Steven M. Salisbury* y cols²⁶ de reacción múltiple en cadena de la polimerasa utilizando los oligonucleotidos descritos por *Predari* y cols²⁷ y los oligonucleotidos universales modificados por *Relman* y cols²⁸ para la identificación del RNA 16S ribosomal. Los reactivos utilizados para la reacción fueron obtenidos de *Amershan*, Inglaterra.

Las variables de interpretación analizadas fueron: estado de portador nasal, antecedentes de enfermedades crónicas, ingresos hospitalarios y procedimientos invasores en el último año, tales como cirugías, intubación endotraqueal y cateterismos. El antecedente de usos de antibióticos en los últimos seis meses y la convivencia con personas que trabajan en instituciones hospitalarias, también fueron variables consideradas. Toda la información se recogió en una base de datos que se hizo en Microsoft Excel versión 2003. Se utilizaron como medidas descriptivas, las frecuencias absolutas y porcentajes. Realizamos el cálculo de los factores de riesgo y la prueba no paramétrica de independencia, Ji cuadrado (X^2) con un nivel de significación del 5%. Se cálculo la razón de productos cruzados (OR = Odds Ratio).

Resultados

La muestra estudiada fue de 512 niños y se aisló el *S. aureus* del exudado nasal en 188 (36.7%). En las pruebas de susceptibilidad a los aislados clínicos encontramos que 179 (95.2%) fueron sensibles a oxacilina y sólo nueve presentaron resistencia, lo que representa el 4.7% del total (tabla 1).

De las 9 cepas de *S. aureus* resistentes a oxacilina por el método de Kirby-Bauer solamente una creció en las placas de agar con oxacilina y fue portadora del gen *mecA*, lo que representa el 0.53% (gráfico 1). Las 8 cepas restantes no presentaron crecimiento en las placas de agar con oxacilina y mostraron valores de CMI entre 1 y 8 µg/ml indicando la presencia del fenotipo de resistencia "borderline" (tabla 2).

La resistencia más elevada fue a la penicilina con un 97.9 %, seguida por la eritromicina con 39.6 %, con un fenotipo inducible a macrólidos, lincosamidas y estreptograminas de un 9.31 %. En orden descendente encontramos que la resistencia a clindamicina fue de 21.8 %, cloranfenicol de 12.55 %, ciprofloxacina de un 11.7 %; gentamicina 2.8 %, cotrimoxazol 1.61 %, no se encontraron cepas resistentes a la vancomicina (gráfico 2).

No existe relación estadísticamente significativa entre el estado de portador de SAMR y los antecedentes de padecer enfermedades crónicas ($p=0.8523$), procedimientos invasores ($p=0.8006$), ni con el de uso de antibióticos en los últimos seis meses anteriores a la toma de muestra, ($p = 0.3477$) (tabla 3).

Existe una relación estadísticamente significativa entre el estado de portador de SAMR y el antecedente de hospitalización en el último año antes de la toma de la muestra ($p = 0.0030$ y $OR = 5.6825$). También es estadísticamente significativa la relación entre estado de portador y el antecedente de la convivencia con personas

que trabajan en una institución hospitalaria, se encontró una ($p = 0.0132$), para una razón de productos cruzados (OR) de 2.8413.

Discusión

Este es el primer estudio realizado en Cuba en niños escolares sanos con el objetivo de conocer la frecuencia de portadores de *S. aureus*, encontrándose un 36.7%. Estudios realizados anteriormente en el cual incluyeron niños sanos preescolares reportan porcentajes inferiores al nuestro 18.7% y 20% respectivamente.²⁹⁻³⁰

Estados Unidos reporta porcentajes de aislamientos entre un 20% y 50% de *S. aureus* en niños menores de seis años y escolares³¹. En Japón encontraron el estado de portador de *S. aureus* en 28.2 % de 818 preescolares estudiados.³²

Del total de *S. aureus* el 4.7% resultaron resistentes a metilicina por el método de Kirby Bauer, que es la técnica con la que se determina la resistencia antimicrobiana “in vitro” en la mayoría de los laboratorios de instituciones médicas. Estas cepas pueden ser resistentes a todos los betalactámicos, incluyendo los carbapénicos y en algunos de los casos sólo sensibles a glicopéptidos lo que dificulta el manejo terapéutico; generalmente en los hospitales no se profundiza en los mecanismos de resistencia y se toma la decisión del tratamiento con Vancomicina. Según las pruebas que se recomiendan para la confirmación de los SAMR encontramos que solamente el 0.53% creció en placas de agar con oxacilina y fue portador del gen *mecA*, es decir mostró la verdadera resistencia a todos los betalactámicos. El resto de las cepas que por el método de Kirby Bauer fueron resistentes a oxacilina se les determinó la CMI obteniendo como resultados valores entre 1 y 8 µg/ ml las cuales se clasifican “borderline”. Estas cepas no son verdaderamente resistentes a todos los betalactámicos,³³ podemos utilizar combinaciones de betalactámicos con inhibidores (ácido clavulánico, sulbactam y tazobactam) y antibióticos de otros

grupos. En este caso la mayoría fueron sensibles a ciprofloxacina, gentamicina, cotrimoxazol y cloranfenicol.

En los estudios de portadores anteriormente realizados en Cuba ³⁴ no se han reportado cepas de *S. aureus* con presencia del gen *mecA*. El CDC de Atlanta reporta un estado de portador de SAMR de 0.8%, similar al encontrado en el presente estudio. ³⁵ En Japón refieren un 4.3 % de los *S. aureus* resistentes a la meticilina en niños sanos. ³² En Europa la prevalencia de SAMR varía considerablemente según los países. Sin embargo, el porcentaje de colonización en personas sanas en la comunidad es bastante baja, incluso en las áreas en las que la prevalencia de SAMR en los hospitales es elevada. ³⁶

La resistencia fue muy alta en el caso de la penicilina (97.9 %), sin mostrar variación con respecto a estudios realizados en Cuba ³⁰ y comparado a otros reportes a nivel mundial. ³⁷⁻³⁸ En el caso de la eritromicina los porcentajes de resistencia encontrados también fueron elevados (39.6%), lo que demuestra la indicación indiscriminada de este antimicrobiano en pediatría. El 9.31% de las cepas resistentes a eritromicina fueron portadores del fenotipo inducible de resistencia a todos los antibióticos macrólidos, lincosamidas y estreptograminas. La resistencia a clindamicina fue de 21.8 % a diferencia del estudio cubano del 2003 que no encontró cepas de *S. aureus* resistentes a este antibiótico. En cuanto a la gentamicina y al cotrimoxazol muestran valores muy bajos 2.83 % y 1.61 %, respectivamente. No encontramos cepas con resistencia a vancomicina en este trabajo ni en los anteriores realizados en Cuba, tanto en la comunidad como en el hospital. ^{29-30, 39}

Realizamos pruebas estadísticas para determinar la relación entre el estado de portador por SAMR y algunos factores de riesgo seleccionados y resultaron

estadísticamente significativos los antecedentes de hospitalización previa y la convivencia con personas que trabajan en instituciones hospitalarias.

La Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas publica en el año 2004 un trabajo que se realizó en San Francisco, similar al nuestro y encontraron relación estadísticamente significativa solamente entre el antecedente de ingreso en el último año y el estado de portador (OR 1.7; 95% CI 1.5 -2.0; $p < 0.0001$) y este resultado coincide con el nuestro.⁴⁰

Conclusiones

El estado de portador de *S. aureus* fue elevado en la muestra de casos estudiados.

El método estandarizado de Kirby–Bauer, fue útil como screening para detectar los *S. aureus* meticilino resistentes pero es indispensable la prueba definitiva agar con oxacilina y la reacción en cadena de la polimerasa (RCP) para clasificarlo definitivamente como resistentes a todos los betalactámicos.

La resistencia encontrada a la penicilina y macrólidos fue alta en las cepas de *S. aureus* estudiadas.

Los antecedentes de hospitalización previa a la toma de la muestra y convivencia con personas que trabajan en una institución hospitalaria son factores que están relacionados con el estado de portador de SAMR.

Referencias Bibliográficas

1. Borer A, Gilad J, Yagupsky P. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in institutionalised adults with developmental disabilities. *Emerg Infect Dis* 2002;8:966-70.
2. Herrera H, Ochoa U, Padilla L. Infecciones estafilocócicas: estafilococos positivos y negativos a coagulasa. En: González N, Torales N, Gómez D. *Infectología clínica pediátrica*. 7ª ed. México. McGraw Hill 2003.p.423-52.
3. Bennett JV, Brachman PS. Infecciones hospitalarias 1982:366-84.
4. Boyce J. Update on Resistant *Staphylococcus aureus* Infections. *Clin Upd in Infect Dis* 2003; 6(2):354-60.
5. Roca J, Ferrer S, Romanos A. Infecciones estafilocócicas. En: Cruz M, et al. *Tratado de Pediatría*. 8ª ed. Madrid. Ergon 2001;1.p.459-65.
6. Turnidge J, Chang FY, Fowler VG. *Staphylococcus aureus*. *Antimicrobial Therapy and Vaccines* 2002;2:631-58.
7. Service RF. Antibiotic that resist resistance. *Science* 1995;270:724-27.
8. Edmond MB, Wallance SE, McClish DK, Pfaller MA, Jones RN, Wenzel RP, et al. Nosocomial bloodstream infections in United States hospitals: A three year analysis. *Clin Infect Dis* 2001;29:239-44.
9. Tomasz A, Drugeon HB, de Lencastre HM. New mechanism for methicillin-resistant in *S. aureus*: clinical isolates that lack the PBP 2a gene and contain normal penicillin-binding proteins with modified penicillin-binding capacity. *Antimicrob Agents Chemother* 1989;33:1869-74.
10. Cavalieri S, Harbeck R, McCarter Y, Ortez J, Rankin I, Soutter R, et al. *Manual de pruebas de susceptibilidad antimicrobiana*. American Society for Microbiology. 2005.

11. Hussain FM, Boyle-Vavra S, Daum RS. Community acquired methicillin resistant *S. aureus* colonization in healthy children attending in outpatient pediatric clinic. *Pediatr Infect Dis J* 2001;20:763-67.
12. Salgado CD, Farr BM, and Calfee DP. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a meta-analysis of prevalence and risk factors. *Clin. Infect. Dis* 2003;36:131-39.
13. Mandell GL, Dolin R. Principles and Practice on Infectious Diseases Churchill Livingstone Chemotherapy London 2000;5(1):199-0.
14. Fridkin SK, Hageman JC, Morrison M, Sanza LT, Como-Sabeti K, Jernigan JA, et al. Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* disease in three communities. *N Engl J Med* 2005;352(14):1436-44.
15. Baggett HC, Hennessy TW, Leman R, Rudolph K. An outbreak of community-onset methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin infections in southwestern Alaska. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003;24(6):397-02.
16. Fergie JE, Purcell K. Community acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in south Texas Children. *Pediatr Infect Dis* 2001;20(9):860-63.
17. Monaco M, Antonucci R, Falange P, Venditti M, Pantosti A. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* Necrotizing Pneumonia. *Emerg Infec Dis* CDC 2005;11:11-2.
18. Miller LG, Perdreau-Remington F, Rieg G, et al. Necrotizing fasciitis caused by community-associated methicillin resistant *S. aureus* in Los Angeles. *N Engl J Med* 2005;352(14):1445-53.

19. Gonzalez BE, Hulten KG, Dishop MK, et al. Pulmonary manifestations in children with invasive community-acquired *S. aureus* infection. Clin Infect Dis 2005; 41(5):583-90.
20. Naimi TS, LeDell KH, Como-Sabetti K, et al. Comparison of community and health care-associated methicillin-resistant *S. aureus* infection. Jama 2003;290(22):2976-84.
21. Graffunder E, Venecia R. Risk factors associated with nosocomial methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection including previous use of antimicrobials. J Antimicro Chemoth 2002;49:999-1005.
22. Baggett H, Hennessy T, Rudolph K, Bruden D, Reasonover A, Parkinson A, et al. Community-onset methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* associated with antibiotic use and the Cytotoxin Pantone-Valentine Leukocidin during a Furunculosis outbreak in rural Alaska. J Infect Dis 2004;18:1565-73.
23. Shopsin B, Mathews B, Martínez J, et al. Prevalence of methicillin-resistant and methicillin-susceptible *S. aureus* in the community. J Infect Dis 2000;182(1):359-62.
24. Hershov RC, Khayr W, Smith N. A comparison of clinical virulence of nosocomially acquired methicillin resistant and methicillin-sensitive *S. aureus* infections in a university hospital. Infec Contr and Hosp Epidemiol 1992;13:587-93.
25. National Commities for Clinical Laboratory Standards. Approved Standard M2-A5, M7-A3. NCCLS. Villanova, PA. 2000, 13 No 24 and 25.

26. Murakami K, Minamide W, Wada K, Nakamura E, Teraoka H, Watanabe S, et al. Identification of methicillin-resistant strains of Staphylococci by polymerase Chain reaction. J Clin Microbiol 1991;29:2240-44.
27. Predari SC, Ligozzi M, Fontana R. Genotypic identification of methicillin-resistant coagulase-negative staphylococci by polymerase Chain reaction. Antimicrob Agents Chemother 1991;35:2568-73.
28. Relman DA, Schmit TM, MacDermott RP. Identification of the uncultured bacillus of Whipple's disease. N Engl J Med 1992;327:293-0.
29. Toraño G, Quiñones D, Hernández I, Hernández T, Tamargo I, Borroto S, et al. Portadores nasales de *S. aureus* resistente a la meticilina entre niños cubanos que asisten a círculos infantiles. Enferm Infect Microbiol Clin 2001;19:367-70.
30. Hernández I, Toraño G, González M, González I. *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina: Detección de portadores entre niños hospitalizados y niños sanos de la comunidad. Rev Cubana Med Trop 2003; 55(3):153-61.
31. Bedell M, Cohn D, Dolan S, Gershman K, Harrigan J, Nyquist Ch, et al. Recommendations for Placement of children with methicillin resistant *S. aureus* in School and child care settings. Developed by the Colorado Department of Public Health and Environment and the MRSA in School-Childcare Settings Working Group. 2003.
32. Hisata K, Kuwahara-Arai K, Yamamoto M, Ito T, Nakatomi Y, Cui L, et al. Dissemination of Methicillin-Resistant Staphylococci among Healthy Japanese Children. J Clin Microbiol 2005; 43(7):3364-72.

33. Mendoza CA, Velásquez R, Mercado L, Ballon J, Maquiña C. Susceptibilidad antimicrobiana de *Staphylococcus aureus* sensible, con sensibilidad "borderline" y resistentes a la meticilina. Rev Med Hered 2003; 14(4).
34. Toraño G, Quiñones D, Hernández I, Hernández T, Tamargo I, Borroto S, et al. Portadores nasales de *S. aureus* resistente a la meticilina entre niños cubanos que asisten a círculos infantiles. Enferm Infect Microbiol Clin 2001;19:367-70.
35. Graham III PL, Lin SX, Larson EL. A US population-based survey of *Staphylococcus aureus* colonization. Ann Intern Med 2006;144:318-25.
36. Vuopio-Varkila JK. Community-acquired MRSA in Europe. Abstr Intersci Conf Antimicrob Agents Chemother 2003; 14-17;43: abstract no.516.
37. Merino L, Ronconi MC. Perfiles de susceptibilidad antibiótica de *Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina. Boletín de Medicina Regional 1999; 52-53.
38. Nyquist ACh, Dowell E. Community Acquired MRSA in Children. The Child Hosp 2004;19(7):298-9.
39. González L, Morffi J, Nadal L, Vallin C, Contreras R, Roura G, et al. Frecuencia de aislamiento de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente y *Enterococcus* spp vancomicina resistentes en hospitales de Cuba. Rev Cubana Farm 2005; 39(3).
40. Charlebois E, Perdreau-Remington F, Kreiswirth B, Bangsberg D, Ciccarone D, Diep B, et al. Origins of Community Strains of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*. Clin Infect Dis 2004;39:47-54.

Tabla No 1. Resultados obtenidos en las cepas de *S. aureus* analizadas.

AI SLAMI ENTO	TOTAL	%
SAMS	179	95.2
SAMR	9	4.7
TOTAL	188	100

SAMS: *Staphylococcus aureus* met icilina sensible, SAMR: *Staphylococcus aureus* met icilina resistentes

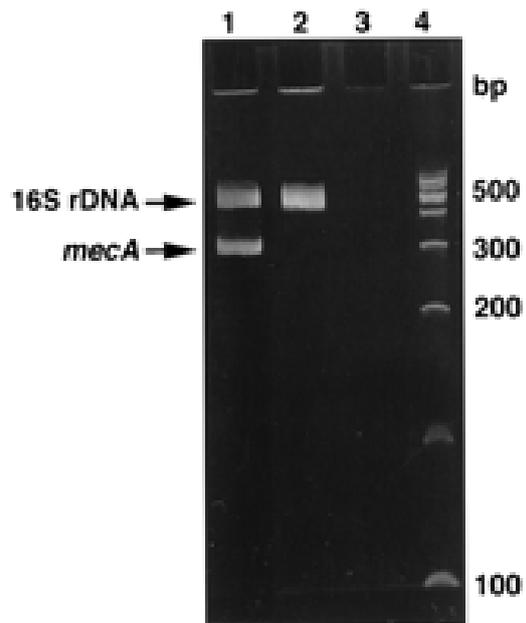


Grafico 1. Resultados de la determinación de la presencia del gen *mecA*, mediante RCP. Línea 1 cepa resistente, Línea 2 cepa sensible de referencia, Línea 3 cepa control negativo, Línea 4 Marcador Molecular.

Tabla No 2. Características de los *S.aureus* resistentes a oxacilina por el método de difusión en discos.

No. aislado	R OXA K-B (mm)	OSP	CMI (oxa µg/mL)	Gen <i>mecA</i>	Disco de Amoxicilina / ácido clavulánico	Interpretación de los Resultados
127 B	12	-	8	-	S	Resistencia borderline
79 ^a	12	-	2	-	S	Resistencia borderline
249 ^a	12	-	4	-	S	Resistencia borderline
63B	12	-	1	-	S	Resistencia borderline
35B	11	-	2	-	S	Resistencia borderline
27B	10	-	2	-	S	Resistencia borderline
45B	12	-	4	-	S	Resistencia borderline
285x	10	-	1	-	S	Resistencia borderline
7 ^a	0	+	128	+	R	Resistencia Intrínseca
SARM-171	0	+	>256	+	R	Control Positivo
SASM-172	20	-	0.5	-	S	Control Negativo

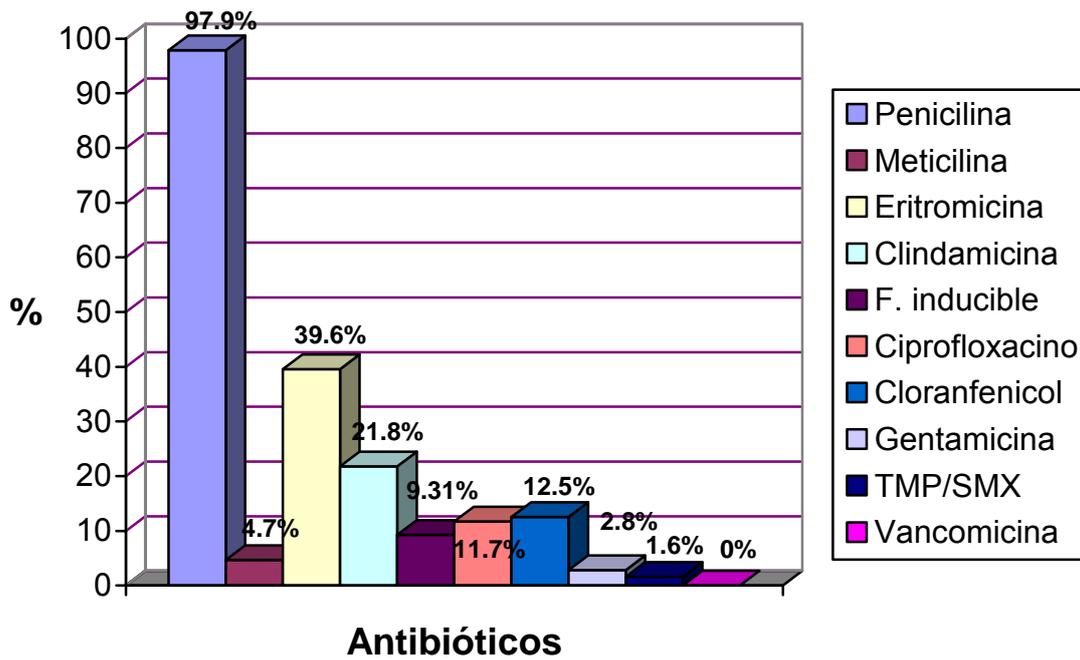


Gráfico No 2. Resistencia “in vitro” de *S. aureus* a otros antibióticos.

Tabla No 3. Relación entre el estado de portador de SAMR y los factores de riesgo seleccionados.

FACTORES DE RIESGO RECONOCIDOS	OR	P
<i>Antecedente de Enfermedad Crónica</i>	1.3561	0.8523
<i>Hospitalización Previa</i>	5.6825	0.0030
<i>Uso previo de Antibióticos</i>	1.4917	0.3477
<i>Conviviente que trabaje en Hospital</i>	2.8413	0.0132
<i>Maniobras Invasoras</i>	1.6574	0.8006