

## CARACTERIZACIÓN DE *Staphylococcus aureus* OBTENIDO DEL AMBIENTE HOSPITALARIO Y DEL PERSONAL DE SALUD EN UN HOSPITAL DE LA CIUDAD DE CALI

Mónica Chávez-Vivas<sup>1</sup>  
Alfonsina del Cristo Martínez<sup>2</sup>  
Mario Esparza-Mantilla<sup>3</sup>

### RESUMEN

**Introducción:** La colonización nasal de *Staphylococcus aureus* en el personal de salud y la contaminación de superficies hospitalarias puede preceder a la infección nosocomial. El objetivo de este estudio fue caracterizar los aislamientos de *S. aureus* que se encuentran en el ambiente hospitalario y en el personal de salud de un hospital de Cali. **Material y Métodos:** Se empleó un total de 164 muestras (86 del personal de salud y 78 de las salas del hospital). Se realizó antibiograma y se amplificó por PCR los genes *mecA* y *agr*. El *S. aureus* resistente a meticilina asociado al hospital (SARM-AH) o el SARM asociado a la comunidad (SARM-AC) se estableció mediante el análisis de estos genes. **Resultados:** El *S. aureus* registró un 21,3% de prevalencia, se detectó en el personal de salud (9,1%) y en el ambiente hospitalario (12,2%). El *S. aureus* en la unidad de cuidados intensivos fue significativo, con un riesgo mayor de tres (6,1%; OR=3,143, min=1,086, max=9,099; P=0,031). Se identificaron tres perfiles de resistencia (I, II y III), el ambiente hospitalario presentó mayor

riesgo de presentar aislamientos con perfil I (20%; OR= 3,500; IC 95% min= 0,050; max = 16,430; p= 0,147). Sin embargo, los aislamientos con el perfil III con multiresistencia a los antibióticos, fueron los más prevalentes en el personal de salud (25,7%) y el ambiente hospitalario (20%). Los aislamientos SARM se encontraron colonizando al 11,4% del personal de salud y en el 17,1% de las superficies del ambiente hospitalario. Todos los aislamientos SARM fueron SCC*mec* tipo II, compatible con un origen hospitalario. Según el análisis del locus *agr*, se identificaron tres grupos *agr*, el 51,4% de los aislamientos pertenecen al grupo *agr* 1, el 22,8% al *agr* 2 y el 25,7% al *agr* 3. **Conclusión:** Se evidenció la presencia de SARM en el personal y en diferentes salas del hospital. Esta condición podría ser un factor de riesgo para desarrollar infecciones adquiridas en el hospital.

**Palabras clave:** *Staphylococcus aureus*, personal de salud, ambiente de instituciones de salud, SARM.

<sup>1</sup> Ph.D, Profesor Dex. Departamento de Ciencias Biomédicas. Facultad de Salud. Universidad Santiago de Cali. E-mail: monikchavez@gmail.com

<sup>2</sup> Magister en Ciencias con énfasis en farmacología, Profesor asociado. Programa de Enfermería. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Libre, Seccional Cali. E-mail: fonsi1409@yahoo.es

<sup>3</sup> Ph.D en Microbiología, Profesor asistente Programa Magister en Biotecnología. Departamento de Biotecnología. Universidad de Antofagasta. E-mail: mrodrigount@yahoo.com

## CHARACTERIZATION OF *Staphylococcus aureus* OBTAINED FROM THE HOSPITAL ENVIRONMENT AND HEALTH CARE STAFF AT A HOSPITAL IN THE CITY OF CALI

### ABSTRACT

**Introduction:** Nasal colonization of *Staphylococcus aureus* in health personnel and contamination of hospital surfaces may precede nosocomial infection. This study aimed to characterize the isolates of *Staphylococcus aureus* found in hospital environments and healthcare staff in a hospital in the city of Cali. **Materials and Methods:** A total of 164 samples (86 from the healthcare staff and 78 from the hospital wards) were used in this study. The characterization was based on the antibiogram analysis and PCR amplification of the *mecA* and *agr* genes. The methicillin-resistant *S. aureus* associated with the hospital (MRSA-AH) or the MRSA associated with the community (MRSA-AC) were established by analyzing these genes. **Results:** *S. aureus* recorded 21.3% prevalence, and it was detected in healthcare staff (9.1%)

and the hospital environment (12.2%). *S. aureus* found in the intensive care unit was significant with higher risk than 3 (6.1%; OR = 3.143, min = 1.086, max = 9.099; p = 0.031). Three resistance profiles were identified (I, II, and III), and the hospital environment presented a higher risk of having isolates with resistance profile I (20%; OR = 3.500; CI95% min = 0.050, max = 16.430; p = 0.147). However, isolates classified in profile III with multi-resistance to antibiotics were most prevalent in the healthcare staff (25.7%) and the hospital environment (20%). The MRSA isolates were found colonizing 11.4% health care staff and 17.1% on surfaces of the hospital environment. All MRSA isolates were SCC *mec* type II, compatible with hospital origin. According to the analysis of *agr* locus, it was possible to identify three *agr* groups; 51.4% belonging to *agr* group 1, 22.8% to *agr* 2, and 25.7% to *agr* 3. **Conclusion:** This study evidenced the presence of MRSA in the healthcare staff and different wards of the hospital. This condition could be a risk factor for developing infections acquired in the hospital.

**Key words:** *Staphylococcus aureus*, health care staff, health facility environment, MRSA.

### INTRODUCCIÓN

*Staphylococcus aureus* es la principal especie patógena de su género que causa infecciones hospitalarias y comunitarias (1, 2). La capacidad que presenta en adquirir diferentes mecanismos de resistencia a los antibióticos ha favorecido su presencia en ambientes hospitalarios durante décadas, en especial, el *S. aureus* resistente a meticilina (SARM) (3-5).

En la comunidad, algunos grupos de personas son más propensos a estar colonizados, como el personal sanitario (7-10). Se ha observado que pueden existir hasta un 50% de portadores nasales en el personal médico de los hospitales (11, 12).

*S. aureus* no solo coloniza el cuerpo humano sino también las superficies de diversos ambientes. Numerosos estudios han demostrado que el ambiente de la habitación del paciente puede estar colonizado por SARM, entre otros patógenos (13-17).

La diseminación de los microorganismos en el ambiente hospitalario tiene causas multifactoriales, a menudo se origina a partir de la contaminación cruzada; el medio más común de transferencia de patógenos se produce a través de las manos de los profesionales de la salud y de la flora de los pacientes (15-17). Sin embargo, el ambiente del hospital puede contribuir con la diseminación de patógenos (15, 16). Estudios en ambientes hospitalarios

han demostrado que los pacientes admitidos en habitaciones donde habían sido tratados pacientes por infecciones resultaron estar colonizados por el mismo microorganismo (14-16).

Está bien establecido que la adquisición de patógenos nosocomiales depende de una compleja interacción del huésped, el patógeno y el medio ambiente (15, 16). La inadecuada asepsia fortalece la diseminación de patógenos entre las salas o equipos biomédicos del hospital, creando un ambiente de riesgo para el personal de salud y para los pacientes o familiares (9, 10).

En este estudio se caracterizó fenotípica y molecularmente el *S. aureus* con resistencia a los antibióticos que se encuentran colonizando al personal de salud y al ambiente hospitalario, como aporte al conocimiento del comportamiento epidemiológico de la bacteria en el hospital.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se trató de un estudio analítico realizado en un hospital de cuarto nivel de complejidad durante el año 2013.

Las muestras se tomaron con hisopos de algodón estériles mediante frotis de la mucosa nasal y de piel del personal de salud que aceptó su participación en el estudio mediante consentimiento informado. Los aislamientos se manejaron por códigos, respetando de esta manera la confidencialidad del participante. Las muestras ambientales se obtuvieron frotando las superficies de equipos e instrumentos (barandas de las camas, los monitores de signos vitales, atriles, y demás equipos biomédicos), que se encontraban en las diferentes áreas de las unidades de cuidados intensivos (UCI), unidad de cuidados intermedios (UCIN) y salas de cirugía y se procesaron inmediatamente en el laboratorio de microbiología

## Cepas y condiciones de cultivo

El aislamiento de especies del género *Staphylococcus* se realizó sembrando muestras en el medio de cultivo agar salino manitol rojo de fenol (Oxoid Ltd., Hampshire, United Kingdom) y se incubaron por 24 a 48 horas a 37°C. La identificación de *S. aureus* se efectuó por la fermentación del manitol en el agar selectivo (coloración amarilla del medio), y por la reacción positiva de las pruebas de la coagulasa y la Dnasa, y se confirmó con la observación al microscopio de cocos Gram positivos en racimos, a partir de un extendido directo con tinción de Gram.

## Pruebas de susceptibilidad a los antibióticos

La prueba de susceptibilidad antimicrobiana se realizó empleando el método por difusión en agar de acuerdo con la técnica de Kirby-Bauer (18).

Se inoculó una cantidad estandarizada (estándar 0,5 de McFarland) de *S. aureus* en un medio de agar Mueller-Hinton; a continuación se colocaron discos de susceptibilidad antibiótica, los cuales correspondieron: Oxacilina (OXA, 1 µg), Cefoxitina (FOX, 30 µg), Cefalexina (CS, 30 µg), Gentamicina (GEN, 10 µg), Ciprofloxacina (CIP, 5 µg), Eritromicina (E, 15 µg), Clindamicina (CC, 2 µg), Trimetoprima-Sulfametoxazol (TMP/SUL 1,25/23,75 µg), Tetraciclina (TET, 30 µg), Cloranfenicol (CL, 30 µg), Vancomicina (VA, 30 µg), Imipenem (IMP, 10 µg), Penicilina (PEN, 10U). El análisis de susceptibilidad se realizó con la cepa ATCC 25923 de *S. aureus* para verificar la acción de los sensibilizadores.

Para conocer el *S. aureus* meticilino-resistente se determinó el resultado de susceptibilidad con la prueba *screening* a cefoxitina de acuerdo con los lineamientos establecidos por el *Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI)* (19).

### Aislamiento del ADN de las cepas de referencia y de los aislamientos bacterianos

La extracción del ADN se realizó empleando el protocolo modificado de Cheng et al., 2006 (20) a partir de bacterias cultivadas en caldo (1,5 ml) de Lisogenia "Luria-Bertani" (LB) durante toda la noche.

Para confirmar la resistencia a meticilina se amplificó por PCR una banda 1334 pb del gen *mecA* con los cebadores MR1 y MR2 siguiendo el protocolo reportado por Tokue et al., 1992 (21). Las cepas de *S. aureus* ATCC® 43300 y ATCC®25923 fueron empleadas como controles positivo y negativo, respectivamente.

La evaluación de los tipos SCC *mec* en los aislados SARM se realizó mediante PCR multiplex como lo describió previamente (22).

Los grupos agr se determinaron entre los aislamientos de *S. aureus* sensibles a meticilina (SASM) y SARM mediante la amplificación

independiente de los fragmentos de 440 bp, 572 bp, 406 bp y 588 pb, empleando un juego de cebadores, pan-agr, agr1, agr2, agr3 y agr4 (23, 24).

La secuencia de los cebadores empleados para las amplificaciones se muestra en la tabla 1.

Todas las reacciones de PCR se realizaron en 50 µl (volumen final) en un termociclador GeneAmp PCR system 2400 (Perkin-Elmer Instruments®, Norwalk, Conn).

### Análisis estadístico

Los resultados obtenidos fueron analizados mediante estadística descriptiva con la prueba del Chi-cuadrado ( $\chi^2$ ) y un valor de  $P < 0,05$  para un valor significativo. El análisis del factor de riesgo para la colonización de SARM y de *S. aureus* sensibles a meticilina (SASM) en el personal de salud y la contaminación de las superficies hospitalarias se desarrolló empleando el paquete estadístico SPSS Vs 22.0 (Chicago, Inc).

**Tabla 1.** Genes blanco para ser amplificados por PCR y secuencias de cebadores empleados en este estudio.

Nombre del cebador	Secuencia de los oligonucleótidos	Especificidad
MR1	5'-GTG GAA TTG GCC AAT ACA GG-3'	<i>mecA</i> : 478-497
MR2	5'-TGA GTT CTG CAG TAC CGG AT-3'	<i>mecA</i> : 1816-1797
mcR4	5'-GTC GTT CAT TAA GAT ATG ACG-3'	SCC <i>mec</i> tipo I
mcR3	5'-GTC TCC CAC CGT TAA ATT CCA TT-3'	SCC <i>mec</i> tipo I
mA1	5'-TGC TAT CCA CCC TCA AAC AGG-3	SCC <i>mec</i> tipo II
mA2	5'-AAC GTT GTA ACC ACC CCA AGA-3	SCC <i>mec</i> tipo II
mcR2	5'-CGC TCA GAA ATT TGT TGT GC-3'	SCC <i>mec</i> tipo III
mcR5	5'-CAG GGA ATG AAA ATT ATT GGA-3	SCC <i>mec</i> tipo III
4a1	5'- TTT GAA TGC CCT CCA TGA ATA AAA T-3	SCC <i>mec</i> tipo IV
4a2	5'- AGA AAA GAT AGA AGT TCG AAA GA-3'	SCC <i>mec</i> tipo IV
Pan-agr	5'-GTC ACA AGT ACT ATA AGC TGC GAT-3'	
agr I	5'-GTA TTA CTA ATT GAA AAG TGC CAT AGC-3'	<i>agr</i> grupo 1
agr II	5'-GTA TTA CTA ATT GAA AAG TGC CAT AGC-3,	<i>agr</i> grupo 2
agr III	5'-CTG TTG AAA AAG TCA ACT AAA AGC TC-3'	<i>agr</i> grupo 3
agr IV	5'-CGA TAA TGC CGT AAT ACC CG-3	<i>agr</i> grupo 4

## RESULTADOS

Se recolectó un total de 164 muestras, 86 fueron de hisopado nasal y de piel del personal de salud (64 mujeres y 22 hombres) con un promedio de edad de 28 años ( $DS=12,353$ ;  $min=21$ ,  $max=59$ ).

Setenta y ocho muestras se obtuvieron de las superficies de las salas hospitalarias: 24 muestras se tomaron en la UCI, 16 muestras en la UCIN y 38 muestras en la sala de cirugía.

La prevalencia del *S. aureus* fue del 21,3% (35/164), el 9,1% (15/164) de los aislamientos se determinó

en el personal de salud, específicamente los que laboraban en las salas de urgencias (6,7%) y la UCI (2,4%). La colonización en el personal femenino representó el 6,7% y en los hombres el 2,4%. El 4,8% de estos aislamientos fueron detectados en rastreo nasal y el 4,3% en piel (tabla 2).

En el ambiente hospitalario, el *S. aureus* se detectó en el 12,2% (20/167) de los casos, siendo significativa la presencia de esta bacteria en la UCI (6,1%,  $P=0,031$ ). En esta sala la presencia del *S. aureus* representó un mayor riesgo (OR) de 3,143 (tabla 2).

**Tabla 2.** Factores asociados con la presencia del *Staphylococcus aureus*.

Factor	<i>Staphylococcus aureus</i>		p-value	OR	IC al 95%
	Positivo n (%)	Negativo n (%)			
Género					
Femenino	11 (6,7)	38 (23,2)	0,916	1,071	0,303-3,787
Masculino	4 (2,4)	24 (14,6)			
Colonización en trabajadores de la salud					
Nariz	8 (4,8)	7 (4,3)	0,292	0,548	0,177-1,695
Piel	7 (4,3)	8 (4,8)	0,292	1,826	0,590-5,651
Sitio laboral de trabajadores de la salud					
Urgencias	11 (6,7)	4 (2,4)	0,741	1,235	0,354-4,310
UCIN	0	15 (9,1)	-	-	-
UCI	4 (2,4)	11 (6,7)	0,741	0,810	0,232-2,287
Superficies hospitalarias					
Urgencias	8 (4,9)	12 (7,3)	0,366	0,622	0,222-1,747
UCIN	2 (1,2)	18 (10,9)	0,177	0,349	0,072-1,695
UCI	10 (6,1)	10 (6,1)	0,031	3,143	1,086-9,099

OR= odds Ratio; 95% con un intervalo de confianza (IC) del 95%

UCIN: Unidad de Cuidados Intermedios; UC: Unidad de Cuidados Intensivos.

### Análisis de las pruebas de susceptibilidad a los antibióticos en aislamientos de *S. aureus*

Los resultados de la prueba de susceptibilidad a los antibióticos muestran que, en el personal de salud, el mayor número de aislamientos fue resistente a ampicilina (40%), tetraciclina

(37,1%) y clindamicina (25,7%) y en el ambiente hospitalario a tetraciclina (31,4%), ampicilina (28,6%) y ciprofloxacina (22,9%) (datos no mostrados).

Basado en el análisis de esta prueba se logró determinar tres perfiles de resistencia que se

muestran en la tabla 3. El perfil I encontrado en bacterias resistentes a ampicilina y gentamicina fue el que mayor riesgo presentó de estar en el ambiente hospitalario (20%; OR= 3,500; IC95% min= 0,050, max = 16,430; P= 0,147).

El perfil II con resistencia a ampicilina, gentamicina y tetraciclina se determinó en aislamientos obtenidos del personal de salud (11,4%) y en las superficies de las salas hospitalarias (17,1%) con un OR de 1,179.

**Tabla 3.** Patrones de resistencia a los antibióticos entre los aislamientos de *S. aureus*. n=35.

Perfil y Grupo	No. de aislamientos (%)	Trabajadores n (%)	Superficies n (%)	OR	IC al 95%	p-value
Perfil de resistencia						
I *	9 (25,7)	2 (5,7)	7 (20)	3,500	0,050-16,430	0,147
II †	10 (28,6)	4 (11,4)	6 (17,1)	1,179	0,275-5,3237	0,829
III ‡	16 (45,7)	9 (25,7)	7 (20)	2,786	0,699-11,101	0,142
Grupoagr						
agr 1	18 (51,4)	9 (25,7)	9 (25,7)	1,833	0,472-7,126	0,380
agr 2	8 (22,8)	0	8 (22,8)	2,071	1,421-3,019	0,020
agr 3	9 (25,7)	3 (8,6)	6 (17,1)	1,714	0,351-8,372	0,503

\*I (resistencia simultánea a: AMP y GEN)

†II (resistencia simultánea a: AMP, TET, GEN)

‡III (resistencia simultánea a: AMP, TET, GEN, CLI, CIP, CHL, SXT, ERY, OXA/FOX)

AMP, ampicilina; OXA, oxacilina; ERY, eritromicina; GEN, gentamicina; CLI, clindamicina; CHL, chloramfenicol; CIP, ciprofloxacina; TET, tetraciclina; SXT, trimethoprima-sulfamethoxazol, FOX, cefoxitina

El perfil de resistencia a ampicilina, gentamicina, tetraciclina, clindamicina, ciprofloxacina, cloranfenicol, eritromicina, oxacilina o cefoxitina, denominado perfil III, fue el más prevalente (45,7%) y se detectó en el 25,7% del personal de salud y en el 20% en el ambiente hospitalario con un OR de 2,786.

El 28,6% (10/35) de los aislamientos fueron SARM y todos presentaron el gen *mecA*. El 11,4% (4/35) se detectó en el personal de salud y el 17,1% (6/35) en las superficies del ambiente hospitalario.

Entre los aislamientos de SARM solo se detectó el SCC *mec* tipo II, este tipo es compatible con un origen hospitalario (22, 25). Ocho aislamientos se detectaron en los SARM que contaminaron las superficies de las salas del hospital y dos que colonizaron al personal de salud. Todos estos aislamientos se asociaron en forma

significativa al perfil de resistencia III (fenotipo con multiresistencia a los antibióticos, incluidos los β-lactámicos, lo que confirma su origen hospitalario) con un OR de 23,143 de presentar este fenotipo.

De acuerdo al análisis del locus *agr* se encontró que 18 (51,4%) aislamientos pertenecían al grupo agr 1, diez (28,6%) al agr 2 y nueve (25,7%) al agr 3. No se detectó el agr 4 entre los aislamientos. El agr 1 se asocia con cepas de origen comunitario y el agr 2 con un origen hospitalario (23, 24).

El agr 1 se presentó sólo entre los aislamientos SASM y se detectó en igual número en el personal de salud y en el ambiente hospitalario. El agr 2 se detectó en aislamientos que contaminaron las superficies de las salas del hospital, 20% en los aislamientos de SARM y 2,6% en los aislamientos SASM.

El agr 3 se detectó en el 8,6% de los aislamientos recuperados de las superficies del ambiente del personal de salud (todos aislamientos de hospitalario. SARM) y en el 17,1% de los aislamientos SASM

**Tabla 4.** Distribución de los perfiles de resistencia y grupos *agr* entre los aislamientos de SARM y SASM obtenidos en este estudio. *n*=35

Perfil y Grupo	n (%)	SARM n (%)	SASM n (%)	OR	IC del 95%	p-value
Perfil I	9 (25,7)	0	9 (25,7)	1,563	1,165-2,97	0,028
Perfil II	9 (22,7)	0	9 (25,7)	0,198	0,021-1,822	0,124
Perfil III	17 (48,6)	10 (28,6)	7 (20)	23,143	2,457-21,014	0,001
<i>agr</i> 1	18 (51,4)	0	18 (51,4)	1,909	0,430-8,483	0,392
<i>agr</i> 2	8 (22,8)	7 (20)	1 (2,6)	3,143	0,513-19,248	0,202
<i>agr</i> 3	9 (25,7)	3 (8,6)	6 (17,1)	2,667	0,538-13,212	0,221

SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, SASM: *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina.

## DISCUSIÓN

Nuestros resultados evidencian la presencia de *S. aureus* en el personal de salud (9,1%) y el ambiente hospitalario (12,2%), lo que evidencia la capacidad de adaptación que tiene esta bacteria a diferentes ambientes, debido quizás en gran medida por el amplio repertorio genético que presenta este microorganismo, que le permite adaptarse rápidamente en el medio que se encuentre (9-17).

Los portadores de *S. aureus* en el personal de salud y su presencia en el ambiente hospitalario vienen siendo reportados como un factor de gran relevancia en la transmisión del microorganismo (9, 11, 13). En muchos casos se ha determinado que la colonización nasal en los trabajadores de salud y pacientes, normalmente precede a la infección intrahospitalaria por esta bacteria (26-28).

Sin embargo, en los Estados Unidos se reportaba inicialmente una prevalencia del 2,4%, en el personal de salud, la cual ascendió a 29% para 1992 (29). Pero, en el 2004, se estimó que menos del 6% del personal de salud se encontraba colonizado. Esta disminución probablemente se debió a la intensificación en el empleo de medidas de control, como el lavado de manos, el uso de barreras de contención y otras medidas, como se ha venido estableciendo en forma rutinaria en diversos hospitales (30-32), que deben ser aplicadas de forma rigurosa en los hospitales de nuestra región, con el objetivo de disminuir el aumento en la colonización bacteriana.

La caracterización fenotípica basada en la prueba de susceptibilidad a los antibióticos permitió determinar tres perfiles, siendo el perfil III el más frecuente (45,7%) con la característica de multirresistencia a los antibióticos. En concordancia con un estudio realizado en el 2008 en Chile, con 60 aislamientos de *S. aureus*

obtenidos de pacientes y portadores asintomáticos del personal de salud, cuando se determinó que, de seis perfiles, el perfil multirresistente fue el más predominante (82%) (33).

Un estudio realizado por Olarte et al. en Bogotá durante 2010 determinó que en 182 aislamientos de *S. aureus* obtenidos de rastreo nasal de pacientes, existían siete perfiles de resistencia (34), lo que demuestra que en los portadores asintomáticos de *S. aureus* existen aislados con resistencia a los antibióticos con variados perfiles de resistencia, debido quizás a la transferencia de bacterias desde el ambiente, del personal de salud, de otros pacientes o por la generación de resistencia en la flora autóctona del individuo por el consumo de antibióticos sin prescripción médica (9, 13, 15).

En cuanto a los análisis moleculares, se encontró que todos los aislamientos SARM presentaron el gen *mecA*, lo que evidencia un 100% de concordancia entre los métodos fenotípicos y moleculares. Algunos estudios reportan resultados similares (35, 36), aunque otros estudios reportan niveles de concordancia más bajos que van del 96% (37) hasta solo del 51% como el encontrado por Girgis et al. (38).

Los aislamientos SARM fueron detectados en el personal de salud y en las superficies de las salas del hospital, por lo que deben ser considerados como focos de transmisión de este patógeno. Se ha demostrado que el modo principal de transmisión de SARM se da por contacto directo con un individuo colonizado o infectado y con objetos y superficies contaminados (15, 31). Este comportamiento quizás sea una de las causas por las que las infecciones causadas por este patógeno, en particular la causada por cepas de SARM, están aumentando en muchos países, tanto en el ámbito sanitario como en el comunitario (2, 3). Huang et al. (39) demostraron que la colonización por SARM en los pacientes se relacionó con la infección y el 29% de portadores asintomáticos desarrollaron infecciones invasivas en 18 meses.

Entre los aislamientos SARM todos fueron SCC*mec* tipo II, estos aislados presentaron el fenotipo multirresistente a los antibióticos del perfil III, que se asocia con aislamientos del ambiente hospitalario (SARM-AH).

Los aislamientos de SARM que se reportaban en Colombia, inicialmente se registraban como hospitalarios, especialmente compatibles con el clon chileno, (40). Sin embargo, en 2006 se reportó el SARM asociado a la comunidad (SARM-AC) (41) y a partir de esta fecha se ha reportado el incremento de este microorganismo (42, 43).

Los aislamientos colombianos de SARM-AC son genéticamente compatibles con el clon USA300 (44, 45), las cepas con este clon no presentan el patrón típico de multirresistencia de los SAMR-AH, sino a un rango más restringido de antibióticos, siendo sensibles a vancomicina y generalmente también a clindamicina, trimetoprima/sulfametoxazol, doxiciclina y rifampicina con sensibilidad variable a quinolonas (46).

Se ha sugerido que el origen del Clon USA 300 se dio quizás de aislamientos de SASM que se encontraban colonizando a la comunidad, y al interactuar con el SARM adquirió características propias (47). Una característica encontrada en este estudio que apoya la hipótesis planteada por Escobar et al. (47), fue que el grupo agr 1, el cual se relaciona con cepas SARM comunitarias (48), fue encontrado en el 51,4% de los aislamientos SASM.

Por otra parte, la distribución de los grupos agr entre los aislamientos de SARM y SASM encontrada en este estudio apoya lo expuesto por Shopsin et al. (45), quienes sostienen que las cepas de *S. aureus* presentan una capacidad competitiva que las hace crear nichos ecológicos separados para desarrollarse; en este sentido, encontramos que los aislamientos pertenecientes al grupo agr 1 se encontraron sólo en aislamientos de SASM, el grupo agr 2 en

aislamientos ambientales de la UCI y el grupo agr 3 en aislamientos SARM que colonizaron al personal de salud (8,6%) y en los aislamientos SASM recuperados del ambiente hospitalario de la sala de urgencias (17,1%). Mientras que el agr 4 no se detectó en algún aislado, quizás esté siendo inhibido competitivamente por los otros grupos.

La diversidad de grupos agr presente entre los 35 aislamientos de *S. aureus* supone la posibilidad de intercambio entre cepas, mezclando determinantes de resistencia y de patogenicidad, lo que puede favorecer la presencia de cepas más adaptables a diferentes ambientes como lo ha reportado Manago et al. (49).

## CONCLUSIÓN

En este estudio se evidenció la presencia de SARM en las diferentes salas del mismo hospital. Sin embargo, es necesario adelantar estudios posteriores de genotipificación para evidenciar transmisión cruzada de estas cepas entre las

diferentes salas del hospital, el personal de salud y quizás en pacientes. Esta condición es un factor de riesgo para desarrollar infecciones adquiridas en el hospital. La constante movilidad del personal de salud entre las salas del mismo hospital y probablemente entre hospitales, plantea la necesidad de generar estrategias de prevención y de control de diseminación de SARM y SASM de forma institucional y en red.

Es necesario seguir realizando estudios epidemiológicos para evaluar el comportamiento de esta bacteria y profundizar en el posible origen de los aislamientos SARM.

Una limitación en nuestro estudio fue la evaluación de únicamente tres salas, es necesario ampliar el análisis de todas las salas del hospital y pruebas de genotipificación, con el fin de determinar el patrón de diseminación de los aislamientos SARM y SASM, pues estos aislamientos pueden ser el reservorio de aislamientos más patógenos y virulentos como se ha demostrado con el clon USA-300.

## REFERENCIAS

1. Tong SYC, Davis JS, Eichenberger E, Holland TL, Fowler VG. *Staphylococcus aureus* infections: epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, and management. *Clin Microbiol Rev.* 2015; 28(3):604-660. doi:10.1128/CMR.00134-14.
2. Coates R, Moran J, Horsburgh MJ. Staphylococci: colonizers and pathogens of human skin. *Future Microbiol.* 2014; 9:75-91. <http://dx.doi.org/10.2217/fmb.13.145>.
3. Boucher H, Miller LG, Razonable RR. Serious infections caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Clin Infect Dis.* 2010; 51Suppl 2:S183-97.
4. Chambers HF, DeLeo FR. Waves of Resistance: *Staphylococcus aureus* in the Antibiotic Era. *Nature rev Microb.* 2009; 7(9):629-641. doi: 10.1038/nrmicro2200
5. Baron EJ, Tenover FC. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* diagnostics: state of the art. *Expert Opin Med Diagn.*2012;6(6):585-92.
6. Al Laham N. Detection and antibiotic resistance pattern of *Staphylococcus aureus* and MRSA isolated from healthcare workers nares at Gaza Hospitals, Palestine. *IAJAA.* 2016; doi: 10.3823/3779.
7. Arteaga LC, Espinosa Y, Chávez M. Prevalencia de *Staphylococcus aureus* que coloniza el personal de salud de un hospital de la ciudad de Cali. *Rev Cienc Salud.* 2016;14(1): 9-19.
8. Collazos LF Estupiñan G Chavez M. Characterization of *Staphylococcus aureus* Isolates That Colonize Medical Students in a Hospital of the City of Cali, Colombia. *Int J Microbiol.* 2015. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2015/358489>
9. Gurieva TV, Bootsma MC, Bonten MJ. Decolonization of patients and health care workers to control nosocomial spread of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a simulation study. *BMC Infect Dis.* 2012; n12:302.
10. Hawkins G, Stewart S, Blatchford O, Reilly J. Should healthcare workers be screened routinely for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*? A review of the evidence. *J Hosp Infect.* 2011; 14:285-289.
11. Rashid Z, Farzana K, Sattar A, Murtaza G. Prevalence of nasal *Staphylococcus aureus* and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in hospital personnel and associated risk factors. *Acta Pol Pharm- Drug Res.* 2012; 69 (5):985-991.
12. Shakya B, Shrestha S, Mitra T. Nasal carriage rate of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* among at National Medical College Teaching Hospital, Birgunj, Nepal. *Nepal Med Coll J.* 2010; 12(1):26-9.
13. Souza Damasceno Q, de Oliveira AC. Superfícies do ambiente hospitalar como possíveis reservatórios de bactérias resistentes: uma revisão. *Rev Esc Enferm USP* 2010; 44(4): 1118-1123. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=361033306038>.
14. Coughenour C, Stevens V, Stetzenbach LD. An evaluation of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* survival on five environmental surfaces. *Microb Drug Resist* 2011; 17:457-61
15. Desai R, Pannaraj PS, Agopian J, Sugar CA, Liu GY, Miller LG. Survival and transmission of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* from fomites. *Am J Infect Control.* 2011; 39(3):219-25.
16. Faires MC, Pearl DL, Berke O, Reid-Smith RJ, Weese JS. The identification and epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and *Clostridium difficile* in patient rooms and the ward environment. *BMC Infect Dis.* 2013; 13:342-44
17. Hayden MK, Blom DW, Lyle EA, Moore CG, Weistein RA. Risk of hand or glove contamination after contact with vancomycin-resistant enterococcus or the colonized patients' environment. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2008; 29(2):149-54
18. Bauer AW, Kirby WM, Sherris JC, Turck M. Antibiotic susceptibility testing by a standardized single disk method. *Am J ClinPathol.* 1966; 45(4): 493-496.
19. Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing: Twenty-third Informational Supplement; M100-S23. CLSI, Wayne, PA, USA, 2013.

20. Cheng HR, Jiang N. Extremely rapid extraction of DNA from bacteria and yeasts. *Biotech Lett* 2006; 28:55-57.
21. Becker K, Denis O, Roisin S, Mellmann A, Idelevich EA, Knaack D, et al. Detection of *mecA*- and *mecC*-positive methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) isolates by the new Xpert MRSA Gen 3 PCR assay. *J Clin Microbiol.* 2016; 54(1):180-4
22. Turlej A, Hryniewicz W, Empe J. Staphylococcal Cassette Chromosome *mec* (SCC*mec*) Classification and Typing Methods: an Overview. *Pol J Microbiol.* 2011; 60 (2): 95-103
23. Azimian A, Najar-pirayeh S, Mirab-Samiee S, Naderi M. Occurrence of Methicillin Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) among clinical samples in Tehran - Iran and its correlation with polymorphism of specific accessory gene regulator (*agr*) groups. *Braz. J. Microbiol.* 2012; 43(2):779-85.
24. Sakoulas G, Eliopoulos GM, Moellering RC Jr, Wennersten C, Venkataraman L, Novick RP. Accessory gene regulator (*agr*) locus in geographically diverse *Staphylococcus aureus* isolates with reduced susceptibility to vancomycin. *Antimicrob Agents Chemother* 2002; 46:1492-502.
25. Chávez M, Erazo NC, Reina DA, Esparza M. Métodos de tipificación y epidemiología molecular de *Staphylococcus aureus* con resistencia a la meticilina. *Rev Biosalud* 2015; 14(2): 81-90. doi: 10.17151/biosa.2015.14.2.8
26. Ridenour GA, Wong ES, Call MA, Climo MW: Duration of colonization with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among patients in the intensive care unit: Implications for intervention. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2006; 27: 271-278.
27. Datta R, Huang SS. Risk of infection and death due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in long-term carriers. *Clin Infect Dis.* 2008; 47:176-181.
28. Patel M, Weinheimer JD, Waites KB, Baddley JW: Active surveillance to determine the impact of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization on patients in intensive care units of a Veterans Affairs Medical Center. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2008; 29:503-509.
29. Klevens RM, Edwards JR, Tenover FC, McDonald LC, Horan T, et al. National Nosocomial Infections Surveillance System. Changes in the epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in intensive care units in US Hospitals, 1992-2003. *Clin Infect Dis.* 2006; 42:389-391.
30. Ellingson K, Muder RR, Jain R, Kleinbaum D, Feng PJ, Cunningham C, et al. Sustained reduction in the clinical incidence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization or infection associated with a multifaceted infection control intervention. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2011 Jan; 32(1):1-8.
31. Morgan DJ, Rogawski E, Thom KA, Johnson JK, Perencevich EN, Shardell M, et al. Transfer of multidrug-resistant bacteria to healthcare workers' gloves and gowns after patient contact increases with environmental contamination. *Crit Care Med.* 2012; 40(4):1045-1051
32. Rebmann T, Aureden K. Preventing methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* transmission in hospitals: An Executive Summary of the Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology, Inc, Elimination Guide. *Am J Infect Control.* 2011;2011 Epub ahead of print.
33. Otth L, Wilson M, Bustamante N, Fernández H, Otth C. Susceptibilidad antimicrobiana y patrones de resistencia de *Staphylococcus aureus* aislados de pacientes y portadores en la ciudad de Valdivia, Chile. *Rev Chil Infect* 2008; 25 (3): 175-178.
34. Olarte NM, Valderrama IA, Reyes KR, Garzón MI, Escobar JA, Castro BE, et al. Colonización por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina en una unidad de cuidados intensivos de adultos de un hospital colombiano: caracterización fenotípica y molecular con detección de un clon de circulación en la comunidad. *Biomédica* 2010; 30:353-6.
35. Budimir A. Detection and typing methods of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains. *Med Sci.* 2012; 37:73-88.
36. Acevedo C, Guillén F, Fariña B, Aquino M. PCR múltiple para la detección simultánea de los genes *mecA* y *pvl* en *Staphylococcus* spp. *Investig. Cienc. Salud.* 2012; 10(1): 5-13
37. Rivero-Pérez B, Alcoba-Flórez J, Méndez-Álvarez S. Diversidad de clones de *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina y emergencia de nuevos clones encontrados en comunidades de Tenerife, punto caliente de turismo en España. *Trauma Fund MAPFRE.* 2011; 23(3):191-198

38. Girgis SA, Gomaa HE, Saad NE, Salem MM. A Comparative Study for Detection of Methicillin Resistance Staphylococci by Polymerase Chain Reaction and Phenotypic Methods Life Sci J 2013; 10(4) <http://www.lifesciencesite.com>
39. Huang SS, Hinrichsen VL, Datta R, Spurchise L, Miroshnik I, Nelson K, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection and hospitalization in high-risk patients in the year following detection. PLoS One. 2011; 6:e24340. doi: 10.1371/journal.pone.0024340.
40. Castillo JS, Leal AL, Cortes JA, Alvarez CA, Sanchez R, Buitrago G, et al. Mortality among critically ill patients with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteremia: a multicenter cohort study in Colombia. Rev Panam Salud Publica. 2012; 32(5):343-50.
41. Alvarez CA, Barrientes OJ, Leal AL, Contreras GA, Barrero L, Rincón S, et al. Community associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, Colombia. Emerg Infect Dis J. 2006; 12(12):2000-1. <http://dx.doi.org/10.7705/biomedica.v34i3.1692>
42. Álvarez CA, Yomayusa N, Leal AL, Moreno J, Méndez-Álvarez S, Ibáñez M, et al. Nosocomial infections caused by community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Colombia. Am J Infect Control. 2010; 38:315-8.
43. Barrero LI, Castillo JS, Leal AL, Sánchez R, Cortés JA, Álvarez CA et al. Impacto económico de la resistencia a la meticilina en pacientes con bacteriemia por *Staphylococcus aureus* en hospitales de Bogotá. Biomédica. 2014; 34(3): 345-353. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S012041572014000300005&lng](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S012041572014000300005&lng)
44. Arias C, Rincón S, Chowdhury S, Martínez E, Coronel W, Reyes J, et al. MRSA USA300 clone and vancomycin-resistant *Enterococcus faecalis*: a United States-Colombian connection? N Eng J Med. 2008; 359:2177-9.
45. Reyes J, Rincón S, Díaz 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
46. Diep BA, Gill SR, Chang RF, Phan TH, Chen JH, Davidson MG, et al. Complete genome sequence of USA300, an epidemic clone of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Lancet. 2006; 367 (9512):731-739.
47. Escobar-Pérez JA, Castro BE, Márquez-Ortiz RA, Gaines S, Chavarro B, Moreno J, et al. Aislamientos de *Staphylococcus aureus* sensibles a meticilina relacionados genéticamente con el clon USA300, ¿origen de los aislamientos SARM de genotipo comunitario en Colombia? Biomédica 2014; 34(Supl.1):124-36. doi: <http://dx.doi.org/10.7705/biomedica.v34i0.1661>
48. Shopsin B, Mathema B, Alcabes P, Said-Salim B, Lina G, Matsuka A, Martinez J, et al. Prevalence of agr Specificity Groups among *Staphylococcus aureus* Strains Colonizing Children and Their Guardians. J Clin Microb. 2003; 41(1):456-459.
49. Manago K, Nishi J, Wakimoto N, Miyanojara H, Sarantuya J, Tokuda K, et al. Biofilm formation by and accessory gene regulator typing of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* strains recovered from patients with nosocomial infections. Infect Control Hosp Epidemiol. 2006; 27(2):188-190.