

Detección fenotípica y molecular de la B-lactámico resistencia en cepas de *Staphylococcus aureus*

Torres, Luis¹;
Calvo, Alberto²;
Colmenares, José¹;
Rodríguez, Nicolás²;
Pedroza, Raquel³

¹Escuela de Bioanálisis.
Microbiología. UCV;
²Sección de Bacteriología.
Policlínica Metropolitana;
³Sección Biología
Molecular Agentes
Infecciosos. Instituto de
Medicina Experimental.
UCV, Venezuela

La resistencia a meticilina y demás B-lactámicos en *Staphylococcus aureus* esta asociada principalmente a la presencia de una PBP homologa a la normal (PBP 2a) codificada por el gen *mecA*, pero con pobre afinidad por los B-lactámicos. La expresión de este mecanismo puede ser de alto nivel de resistencia (homogénea) o con niveles de resistencia variables (heterogénea), en esta última puede dificultarse la detección. Tradicionalmente la detección fenotípica se realizaba evaluando la susceptibilidad a oxacilina. A partir del 2004 la NCCLS recomienda el uso del cefoxitin, como herramienta para detectar la meticilino resistencia. En esta investigación se detecto de manera fenotípica y molecular la meticilino ó B-lactámico resistencia en 49 cepas de *Staphylococcus aureus* aisladas en el laboratorio de la Policlínica Metropolitana. Fenotípicamente se utilizaron métodos sugeridos por la NCCLS: susceptibilidad por difusión y CIM a oxacilina y cefoxitin, crecimiento en agar Mueller-Hinton con 6 ug/ml de oxacilina. Se realizó la detección de PBP2a por aglutinación y del gen *mecA* mediante PCR. El 88% de los aislados mostró resistencia a oxacilina por difusión (homogénea 57% y heterogénea 31%), la CIM y el crecimiento en 6 ug/ml de oxacilina arrojaron 88% de resultados positivos. El disco de cefoxitin detecto 86% de resistencia homogénea. Los métodos de referencia (detección de PBP2a y gen *mecA*) detectaron 84% de resistencia a B-lactámicos. Se encontró una cepa resistente a oxacilina y cefoxitin pero no portadora de PBP2a ni gen *mecA*, pudiera tratarse de hiperproducción de B-lactamasas o modificación de PBPs normales. Se observó resistencia asociada a gentamicina (63%) y ciprofloxacina (50%). Se observó 10% de inducción de metilasas por el gen *erm* y 100% de sensibilidad a vancomicina, linezolid y quinupristin/dalfopristin.