



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL INFANTIL E INTEGRAL DE LA MUJER DEL ESTADO DE SONORA

Frecuencia de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente en el servicio de
Infectología del Hospital Infantil del Estado de Sonora en el período del año
2013 a 2016.

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA

PRESENTA:

DR. PEDRO ADRIÁN MARTINEZ BRICEÑO

Hermosillo, Sonora

Julio 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL INFANTIL E INTEGRAL DE LA MUJER DEL ESTADO DE SONORA

**Frecuencia de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente en el servicio de
Infectología del Hospital Infantil del Estado de Sonora en el período del año
2013 a 2016.**

TESIS

**PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA**

PRESENTA:

DR. PEDRO ADRIÁN MARTINEZ BRICEÑO

DRA ALBA ROCÍO BARRAZA LEÓN
DIRECTORA GENERAL DEL HOSPITAL
INFANTIL E INTEGRAL DE LA MUJER
DEL ESTADO DE SONORA

DR HOMERO RENDÓN GARCÍA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE
ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN,
CALIDAD Y CAPACITACIÓN.

DR. MANUEL ALBERTO CANO RANGEL
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE INFECTOLOGIA
DIRECTOR DE TESIS

DR. ROBERTO DORAME CASTILLO
ASESOR DE TESIS

DEDICATORIA

A Dios, que me ha cuidado, protegido, y me ha dado la fortaleza, para seguir en este camino.

A mis padres, por ser mi apoyo incondicional que me han formado en cada momento de mi vida.

A mis profesores, porque todos tenemos algo que enseñar, sin excepción.

A mis compañeros, porque hicieron más llevadera mi carrera profesional acompañándome.

PENSAMIENTO

Humildemente me esforzaré en amar,
en decir la verdad,
en ser honesto y puro,
en no poseer nada que no me sea necesario,
en ganarme el sueldo con el trabajo,
en ser atento siempre a lo que como y bebo,
en no tener nunca miedo,
en respetar las creencias de los demás,
en buscar siempre lo mejor para todos,
en ser un hermano para todos mis hermanos...

Mahatma Gandhi.

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

- NOM: Norma Oficial Mexicana.
- Et al.: Y otros.
- IC: Intervalo de confianza
- SAMR *Staphylococcus aureus* meticilino resistente

INDICE

Resumen	1
Antecedentes	2
Marco teórico	4
Planteamiento del problema	18
Pregunta de investigación	19
Justificación	19
Objetivo	20
Hipótesis	21
Materiales y métodos	22
Criterios de selección de la población	23
Consideraciones éticas	28
Resultados	29
Discusión	36
Conclusión	38
Bibliografía	19

RESUMEN

Frecuencia de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente en el servicio de Infectología del Hospital Infantil del Estado de Sonora en el período del año 2013 a 2016.

Cano M, Dorame C, Martínez P,

INTRODUCCION: La antibiótico terapia es una de las intervenciones más comunes dentro de la medicina, la terapia empírica siempre va dirigida a los microbios que más probablemente están generando el cuadro infeccioso, contemplando el rango de antimicrobianos al que son susceptibles, un problema de alcances epidemiológicos es la resistencia antimicrobiana, para ello la OMS ha establecido directrices que tienen por objeto enlentecer y contener las resistencias microbianas. Una de las cinco intervenciones que propone es fortalecer la vigilancia de tales microorganismos en los hospitales. En nuestro hospital no se ha implementado una investigación de la prevalencia de patógenos.

OBJETIVO: Conocer la frecuencia de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente en el servicio de Infectología del Hospital Infantil del Estado de Sonora en el período del año 2013 a 2016.

MATERIALES Y METODOS: Se trata de un estudio retrospectivo y descriptivo donde se analizaron a 39 pacientes con *Staphylococcus aureus* meticilino durante el periodo de 2013 a 2016.

RESULTADOS: Finalmente se obtuvo un total de 39 pacientes con SAM de los cuales 2 casos presentaron meticilino resistente con una prevalencia de 5.1%, se realizó un análisis bivariado en los variables días de estancia, días de antibióticos, edad, genero y complicaciones y se obtuvo una $p > 0.05\%$ no estadísticamente significativa.

CONCLUSIONES: Existe una prevalencia baja prevalencia de SAMR en el servicio de infectología del hospital infantil del estado de sonora.

PALABRAS CLAVE: *Staphylococcus aureus* meticilino resistente.

ANTECEDENTES

Las cepas de *S. aureus* meticilino resistentes MRSA varían en cada país. El patrón de resistencia para las cepas comunitarias respecto a las hospitalarias difiere puesto que éstas últimas tienen mayor resistencia a los antibióticos en el intento de sobrevivir a dicho ambiente. Los mecanismos varían constantemente, y no sólo desarrollan resistencia a las penicilinas, y cefalosporinas sino a un gran número de antibióticos usados en el ambiente hospitalario. Es conocido que el SAMR se asocia a multiresistencia, un curso más agresivo, y una mortalidad y morbilidad elevadas, tanto en las cepas adquiridas en la comunidad como en el ambiente hospitalario.

Los glucopéptidos han sido pilar en el tratamiento de infecciones por *S. aureus* meticilino resistente SAMR. Sin embargo se ha descrito cepas con resistencia intermedia a la vancomicina (VISA) y con resistencia heterogénea a la vancomicina (hVISA) éstas últimas poblaciones de cepas tienen una MIC que se considera susceptible (menor o igual a 2mcg/ml) pero tienen un fenotipo que expresa resistencia. Las infecciones por h-VISA se asocian a falla en el tratamiento, una bacteriemia prolongada. La identificación de estas cepas es laboriosa y no se realiza de rutina en los laboratorios de microbiología, siendo el estándar de oro para su identificación la detección del PAP-AUC (population analysis profiling-area under the curve, por sus siglas en inglés). En los pacientes colonizados por SAMR existe un 35% de desarrollar enfermedad invasiva en el primer año. El monitoreo de las cepas

de SAMR, su prevalencia y sus patrones de resistencias deben ser evaluados de manera periódica con el fin de modificar las medidas de control de infección y de tratamiento adecuados.

MARCO TEORICO

El estafilococo dorado (*Staphylococcus Aureus*) pertenece al grupo heterogéneo de cocos grampositivos, que tienen en común su forma esférica, su reacción a la tinción Gram y la ausencia de endosporas. La presencia o ausencia de actividad catalasa una prueba sencilla que se utiliza para subdividirlos en varios géneros.

Las catalasas son enzimas que catabolizan peróxido de hidrogeno en agua y oxígeno gaseoso. Cuando se pone en contacto una gota de solución de peróxido de hidrógeno con una colonia productora de catalasa, aparecen burbujas a medida que se forma oxígeno gaseoso.

El nombre del género *Staphylococcus* procede el griego *sthapylé*, “racimo de uvas”, de tal manera que las células de estos cocos se desarrollan en un patrón que recuerda un racimo de uvas; no obstante en los microorganismos presentes en muestras clínicas aparecen como células aisladas, en pares o en cadenas cortas.

Su diámetro oscila entre 0.5 y 1 μm y son anaerobios facultativos (es decir crecen aerobia y anaerobiamente) inmóviles y capaces de crecer en un medio con una elevada concentración de sal y a temperaturas desde los 18 hasta los 40°C. Estas bacterias están presentes en la piel y las mucosas de los seres humanos.

Las bacterias del género *Staphylococcus* conforman un grupo de patógenos en el ser humano y originan un amplio espectro de enfermedades sistémicas que pueden poner en peligro la vida, infección de la piel, las partes blandas, los huesos, y el aparato genitourinario e infecciones oportunistas.

Las especies de *Staphylococcus* que se asocian con mayor frecuencia a enfermedad en el ser humano son: *S. Aureus* (el miembro más virulento y mejor conocido del género) ,*Staphylococcusbn epidermidis*, *S. Haemolyticus*, *S. Lugdunensis* y *Staphylococcus Saprophyticus*.

Las colonias de *S. Aureus* son doradas debido a los pigmentos carotenoides que se forman durante su crecimiento, de ahí el nombre de su especie. Igualmente *representa la única* especie colonizadora del ser humano que produce la enzima coagulasa. Cuando se suspende una colonia de *S. aureus* en un tubo con plasma , la coagulasa se une a un factor sérico y el complejo convierte el fibrinógeno en fibrina, lo que da lugar a un coágulo.

Dado que *las demás* especies estafilocócicas carecen de la capacidad de producir coagulasa, son conocidas colectivamente como “estafilococos coagulasa-negativos”.

MICROORGANISMO	ENFERMEDADES
<i>Staphylococcus aureus</i>	Cutáneas (carbuncos, foliculitis, forúnculos, impétigo infección de heridas); mediadas por toxinas (intoxicación alimentaria, síndrome de la piel escaldada, síndrome de shock tóxico); otras (artritis séptica,

	bacteriemia, empiema, endocarditis, osteomielitis, neumonía)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	Bacteriemia; endocarditis; heridas quirúrgicas; infecciones del tracto urinario; infecciones oportunistas de los catéteres, anastomosis, prótesis y dispositivos de diálisis peritoneal.
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	Infecciones del tracto urinario; infecciones oportunistas
<i>Staphylococcus lugdunensis</i>	Artritis, bacteriemia, endocarditis, infecciones del aparato genitourinario e infecciones oportunistas
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	Bacteriemia, endocarditis, infección de heridas, infecciones óseas y articulares, infecciones oportunistas e infecciones del tracto urinario.

Tabla I. Especies de *Staphylococcus* y sus enfermedades.

FISIOLOGIA Y ESTRUCTURA

La capa más externa de la pared celular estafilocócica se puede recubrir de una cápsula de polisacárido. Se han identificado 11 serotipos capsulares de *S. aureus*, y casi todas las infecciones se asocian a los serotipos 5 y 7. Los serotipos 1 y 2 se

asocian a cápsulas de gran grosor y colonias con aspecto mucoso. La cápsula protege a las bacterias al inhibir la fagocitosis de estos microorganismos por los leucocitos polimorfonucleares (PMN). La mayor parte de los estafilococos producen una biopelícula hidrosoluble laxa (capa de polisacárido extracelular) formada por monosacáridos, proteínas y pequeños péptidos en una cantidad que depende de factores genéticos y de las condiciones de crecimiento. Esta sustancia extracelular une a las bacterias a tejidos y cuerpos extraños, como catéteres, injertos, prótesis valvulares y articulares y derivaciones. Esta propiedad es particularmente importante para la supervivencia de los estafilococos coagulasa- negativos, los cuales son relativamente “avirulentos”.

PEPTIDOGLUCANO:

El peptidoglucano representa la mitad de la pared celular en peso, característica que comparten todas las bacterias grampositivas. El peptidoglucano está formado por capas de cadenas de glucanos construidas con 10 o 12 subunidades alternas de ácido N- Acetilmurámico y N-Acetilglucosamina. Las cadenas laterales de oligopéptidos están unidas a las subunidades de ácido N- Acetilmurámico y se entrecruzan por medio de puentes peptídicos.

El peptidoglucano posee actividad de tipo *endotoxina*, ya que estimula la producción de pirógenos endógenos, la activación del complemento, la formación de interleucina-1 por parte de los monocitos y la agregación de los leucocitos PMN (un proceso que origina la formación de abscesos).

Los ácidos teicoicos constituyen otro destacado componente de la pared celular, en la que representan entre un 30% y un 50% de su peso. Aunque éstos son poco inmunogénicos, estimulan la respuesta humoral específica cuando se encuentran unidos al peptidoglucano.

PROTEINA A

La superficie de la mayoría de las cepas de *S. aureus* (pero no la de estafilococos coagulasa- negativos) está recubierta de la proteína A. Esta proteína se une a la capa de peptidoglucano o a la membrana citoplasmática y tiene afinidad de unión especial a el receptor Fc de las inmunoglobulinas IgG1, IgG2 e IgG4, lo que previene de forma eficaz la eliminación inmunitaria del microorganismo mediada por anticuerpos.

La proteína A extracelular se puede unir también a los anticuerpos, formando inmunocomplejos con el consiguiente consumo de complemento. La proteína A se ha usado en ciertas pruebas serológicas en las que se ha utilizado el *S. aureus* recubierto de proteína A como portador inespecífico de anticuerpos frente a otros antígenos. Además, la proteína A puede utilizarse en pruebas específicas de identificación de *S. aureus*.

COAGULASA Y OTRAS PROTEINAS ADHESINAS DE SUPERFICIE

En los estafilococos se han identificado numerosas proteínas de superficie. La superficie externa de la mayoría de las cepas de *S. aureus* contiene un factor de agregación (también llamado coagulasa ligada). Esta proteína constituye un

destacado factor de virulencia en *S. aureus*. Se une al fibrinógeno y lo convierte en fibrina insoluble, lo que hace que los estafilococos se agreguen o formen grupos.

La detección de esta proteína constituye la prueba principal de identificación de *S. aureus*. Hay otras proteínas de superficie importantes también para la adherencia a las proteínas de la matriz del anfitrión (fibronectina, fibrinógeno, elastina, colágeno). Las proteínas adhesinas de superficie presente en los estafilococos se han denominado MSCRAMM (componentes microbianos de superficie que reconocen moléculas adhesivas de la matriz).

PATOGENIA E INMUNDAD

La patología de las infecciones estafilocócicas depende de la producción de proteínas de superficie que intervienen en la adhesión de las bacterias a los tejidos del organismo anfitrión y la fabricación de proteínas extracelulares, como toxinas específicas y enzimas hidrolíticas. La expresión de los genes que codifican exoproteínas se encuentra controlada fundamentalmente por un regulador global ,AGr, el cual está controlado, a su vez, por factores ambientales, la densidad celular y la disponibilidad de energía.

TOXINAS ESTAFILOCÓCICAS

S. aureus produce un gran número de factores de virulencia, entre los que figuran 5 toxinas citolíticas (alfa, beta, gamma, leucocidina de Pantón-Valentine [P-V] , dos toxinas exfoliativas (A y B), ocho enterotoxinas (A a E, G a I) y la toxina -1 del síndrome de shock tóxico (TSST-1). Las toxinas citolíticas se han descrito también como hemolisinas, aunque no constituyen un nombre adecuado debido a que las

actividades de las 4 primeras toxinas no se restringen únicamente a los hematíes y las leucocidina P-V es incapaz de lisar estas células. Las citotoxinas pueden provocar la lisis de neutrófilos, lo que da lugar a la liberación de las enzimas lisosomales que posteriormente dañan los tejidos circundantes. La citotoxina, leucocidina de P-V se ha relacionado con infecciones cutáneas graves.

La toxina exfoliativa A, las enterotoxinas y TSST-1 pertenecen a una clase de polipéptidos conocidos como superantígenos. Estas toxinas se unen en los macrófagos a moléculas del complejo principal de histocompatibilidad de clase II (CPH II) , las cuales interaccionan con la subunidad B de los receptores específicos de los linfocitos T y originan una proliferación inespecífica de estos linfocitos y la liberación de citosinas, las cuales provocan daño tisular ulterior.

TOXINA ALFA

La toxina alfa (α) puede estar codificada tanto en el cromosoma bacteriano como en el plásmido, es un polipéptido producido por la mayoría de las cepas de *S. aureus* que causan enfermedad en el ser humano. La toxina altera el músculo liso de los vasos sanguíneos y es tóxica para muchas células, como hematíe, leucocitos, hepatocitos y plaquetas. El rápido flujo de salida de K^+ y de entrada de Na^+ , Ca^{+2} y otras moléculas pequeñas conduce a aumento de volumen por ósmosis y a lisis.

TOXINA BETA

La toxina beta (β) conocida como esfingomielinasa C, es una proteína termolábil de 35,000D producida por la mayoría de las cepas de *S. aureus* que provocan enfermedad en el ser humano. Esta enzima presenta especificidad para la

esfingomielina y la lisofosfatidilcolina, y es tóxica para diversas células, entre las que se encuentran los hematíes, los fibroblastos, los leucocitos y los macrófagos. Cataliza la hidrólisis de los fosfolípidos de la membrana de las células susceptibles, y la lisis es proporcional a la concentración de esfingomielina expuesta en la superficie celular.

TOXINA GAMMA Y LEUCOCIDINA DE PANTON- VALENTINE

La toxina gamma (Y) (fabricada por la mayoría de las cepas de *S. aureus*) y la leucocidina P-V (elaborada por menos del 5% de las cepas de esta especie) son toxinas formadas por dos componentes que constan de dos cadenas de polipéptido: el componente S y el componente F. La toxina leucocidina P-V es leucocitóxica, pero carece de actividad hemolítica. La lisis celular por estas toxinas está mediada por la formación de poros con aumento de la permeabilidad a los cationes y la inestabilidad osmótica.

TOXINAS EXFOLIATIVAS

El síndrome de la piel escaldada estafilocócica (SPEE) un espectro de enfermedades que se caracteriza por dermatitis exfoliativa, esta mediado por toxinas exfoliativas. Se han descrito dos formas distintas de toxina exfoliativa (ETA Y ETB), y ambas pueden producir enfermedad. ETA es termoestable y codifica por un gen cromosómico, mientras que ETB es termolábil y mediado por un plásmido. La exposición a estas toxinas las cuales son serina proteasas, se sigue de separación de los puentes intracelulares (desmosomas) en el estrato granuloso de la epidermis. Las toxinas no se asocian a procesos de citólisis ni inflamación, por lo que en la caca

de la epidermis afectada no están presentes estafilococos ni leucocitos (lo cual constituye un importante dato diagnóstico). El SPEE se observa fundamentalmente en niños pequeños, y rara vez se ha descrito en niños mayores o adultos. Ello podría deberse al hecho de que ETA y ETB se unen a glucolípidos del tipo GM4, los cuales se encuentran en la epidermis de los neonatos y lactantes susceptibles, pero no en los niños mayores o los adultos.

ENTEROTOXINAS

Se han identificado ocho tipos de enterotoxinas estafilocócicas (A a E; G a I) y tres subtipos de enterotoxina C. Las enterotoxinas son estables a 100°C y resisten a la hidrólisis de las enzimas gástricas y yeyunales. Estas toxinas son producidas por una proporción de cepas de *S. aureus* comprendida entre 30 y 50%. La enterotoxina A es la toxina que se asocia con mayor frecuencia a la enfermedad. Las enterotoxinas C y D se encuentran en los productos lácteos contaminados, y la enterotoxina B produce colitis pseudomembranosa estafilocócica. Estas toxinas son superantígenos capaces de inducir la activación inespecífica de los linfocitos T y la liberación de citocinas. Los cambios histológicos característicos observados en el estómago y el yeyuno consisten en la infiltración de neutrófilos en el epitelio y la lámina propia subyacente, con pérdida de las células en borde de cepillo del yeyuno.

ENZIMAS ESTAFILOCOCCICAS

COAGULASA

Las cepas de *S. aureus* poseen dos formas de “coagulasa”: ligada y libre. La coagulasa que se une a la pared del estafilococo puede convertir directamente el

fibrinógeno en fibrina insoluble para forzar la agregación de los estafilococos. La coagulasa libre logra el mismo resultado al reaccionar con un factor del plasma (una globulina, factor que reacciona con la coagulasa) para originar una estafilotrombina, un factor semejante a la trombina. Este factor cataliza la conversión del fibrinógeno en fibrina insoluble. La coagulasa puede provocar la formación de una capa de fibrina alrededor del absceso estafilocócico, de forma que la infección quede localizada y los microorganismos protegidos de la fagocitosis.

CATALASA

El peróxido de hidrógeno se puede acumular durante el metabolismo bacteriano o con posterioridad a la fagocitosis. Todos los estafilococos producen catalasa, la cual cataliza la conversión del peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno.

HIALURODINASA

La hialuronidasa hidroliza los ácidos hialurónicos, los mucopolisacáridos ácidos que se encuentran en la matriz acelular del tejido conectivo. La enzima favorece la diseminación de *S. aureus* en los tejidos. Más del 90% de las cepas de *S. aureus* es capaz de producir esta enzima.

FIBRINOLISINA

Prácticamente todas las cepas de *S. aureus* fabrican fibrinolisisina, conocida también como Estafilocinasa, la cual puede disolver los coágulos de fibrina. La estafilocinasa es diferente de las enzimas fibrinolíticas producidas por los estreptococos.

LIPASAS

Todas las cepas de *S. aureus* y más del 30% de las cepas de *Staphylococcus* coagulasa- negativo producen diferentes lipasas. Estas enzimas hidrolizan los lípidos, una función esencial para garantizar la supervivencia de los estafilococos en las zonas sebáceas del organismo. Se cree que estas enzimas son necesarias para que los estafilococos puedan invadir los tejidos cutáneos y subcutáneos, y para el desarrollo de infecciones cutáneas superficiales (p. ej, forúnculos, carbunco).

PENICILINASA

Más del 90% de los estafilococos aislados eran sensibles a la penicilina en 1941, el año en que se usó en clínica el antibiótico por primera vez. Los microorganismos desarrollaron con rapidez resistencia a la penicilina por su producción de penicilinasas (β - lactamasa). La amplia distribución de esta enzima se aseguró por la presencia en plásmidos transmisibles.

EPIDEMIOLOGIA

Todas las personas portan estafilococos coagulasa-negativos en la piel, y es frecuente la colonización transitoria de los pliegues cutáneos húmedos con *S. aureus*. (2)

En los neonatos se observa con frecuencia colonización del ombligo, la piel y la región perianal por *S. aureus* (6). El *S. aureus* y los estafilococos coagulasa negativos se encuentran, igualmente en la bucofaringe, el aparato digestivo y el sistema genitourinario. (8,3)

EPIDEMIOLOGIA DEL ESTAFILOCOCO DORADO METICILINO RESISTENTE

El *S. aureus* meticilino resistente (SARM) fue en un principio un patógeno nosocomial, con solo un pequeño número de casos adquiridos en comunidad, pero ha tenido un incremento significativo en la comunidad.

La prevalencia de las infecciones nosocomiales varía según la región geográfica. Se ha documentado es alta en países como Estados Unidos de Norteamérica, Japón y el sur de Europa, en España se estima es de un 30 por ciento. (2)

El SAMR se ha aislado en los Estados Unidos aproximadamente en 60% de los cultivos pacientes hospitalizados. La proporción de bacteriemias causadas por SAMR se ha incrementado de 27% en 1900-1994 a 54% durante el 2000-2004. Sin embargo, las infecciones nosocomiales complicadas por SAMR son raras en mayores de un año de edad. La incidencia de infecciones nosocomiales complicadas en menores de un año es de 14.7 por 100,000 comparado a menos de 1 por 100,000 en niños mayores de 1 año. No obstante, el incremento de infecciones por SAMR adquirido en la comunidad (SAMR AC) sugiere que el riesgo no sólo se limita a unidades de cuidados intensivos como la UCIN. (4)

FACTORES DE RIESGO DE INFECCIONES POR SAMR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS
--

Presencia de un acceso invasivo al ingreso hospitalario (ej. catéter)

Historia de infecciones o colonización por SAMR

Historia de cirugía, hospitalizaciones previas, diálisis o que proceda de una unidad de cuidados para pacientes crónicos en los 12 meses previos al cultivo
Hospitalización prolongada (más de 14 días)
Infección en el sitio de una herida quirúrgica
Admisión a la unidad de cuidados intensivos o la unidad de quemados
Tubo endotraqueal / traqueostomía / tubo nasogástrico
Nutrición parenteral / alimentación por sonda de gastrostomía
Promixidad con otros pacientes con colonización o infección por SAMR

Infecciones por SAMR adquirido en la comunidad: la prevalencia de éste varía según el área geográfica. (14). No obstante, se ha demostrado su incremento en las unidades de salud. Datos del Sistema de Información en Salud Pediátrica en los EUA que abarca más de 40 hospitales pediátricos de salud pública se reporta que en el periodo comprendido de 2002 a 2007: se reportó que 51% de los ingresos por infecciones por *S. aureus* eran SAMR (18). La incidencia aumentó de 6.7 a 21.1 casos por 1000 admisiones hospitalarias en el periodo comprendido de 2002 a 2007, y la incidencia de *S. aureus* meticilino sensible SAMS se mantuvo estable de 14.1 a 14.7 casos por 1000 pacientes días. La piel y los tejidos blandos se reportaron en un 61% de las infecciones por *S. aureus*. (19)

Existen diversos factores de riesgo para infecciones por SAMR- AC adquirido en la comunidad los cuales tienen poco valor predictivo, entre ellos se encuentran: un trauma en piel (ej. laceraciones, abrasiones, rasurado en el cuerpo, el uso de

piercings, o tatuajes) hacinamiento, el contacto frecuente de piel con piel, el compartir objetos potencialmente contaminados o que no ha sido lavado adecuadamente entre los usuarios (ej. equipos de deportes, toallas); el acceso limitado a los servicios de salud, la exposición frecuente a agentes antimicrobianos. (13)

TRANSMISION

La transmisión del SAM requiere contacto con una superficie contaminada o un individuo colonizado. Existen tres principales reservorios los cuales son los trabajadores de salud, de igual manera se incluyen las áreas inanimadas (16). Los pacientes son la fuente principal de transmisión en el ambiente hospitalario. Los recién nacidos de término y los pretérmino pueden adquirir la infección de sus madres cuando la adquisición fue en la comunidad, o se ha reportado por personal de enfermería en ambientes intrahospitalarios. (21)

Los individuos colonizados con SAMR sirven como reservorio y pueden transmitirlo. El SAMR puede colonizar la piel y las fosas nasales de los pacientes hospitalizados, los trabajadores de salud, y los individuos sanos. (12) La colonización puede ocurrir de diferentes maneras: contacto con heridas contaminadas o con ropa de un paciente infectado, contacto con objetos inanimados contaminados, inhalación de aerosoles de pacientes con narinas colonizadas por SAMR de manera crónica. (5)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En nuestro medio en particular en el Hospital Infantil del Estado de Sonora siendo un hospital de concentración no se conoce la prevalencia de infecciones por cepas de *Staphylococcus aureus* meticilino resistentes ni meticilino sensibles, esto conlleva fallas en la terapéutica empleada y aumento de la morbimortalidad de los pacientes tanto ambulatorios como intrahospitalarios.

JUSTIFICACION

El tratamiento del *S. aureus* se ha tornado cada vez más complejo debido al incremento de la resistencia bacteriana a la meticilina, por diversas mutaciones génicas, esto último reportado en las últimas dos décadas. En México y en particular en el Hospital Infantil del Estado de Sonora la prevalencia del *S. aureus* meticilino resistente respecto al meticilino sensible no ha sido estudiada, siendo indispensable conocerla para tomar decisiones en la antibioticoterapia de pacientes hospitalarios y ambulatorios, traduciéndose en menores complicaciones, reducción de los días de estancia intrahospitalaria y la morbimortalidad.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál es la prevalencia de SAM-R (*Staphylococcus Aureus* Meticilino Resistente) en el servicio de Infectología en el Hospital Infantil del Estado de Sonora?

OBJETIVOS

Objetivo general

Determinar la prevalencia de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente en el servicio de Infectología del Hospital Infantil del Estado de Sonora en el período del año 2013 a 2016

Objetivos específicos

1. Determinar cultivos positivos a *Staphylococcus aureus* en el servicio de Infectología del Hospital Infantil del Estado de Sonora en el período del año 2013 a 2016
2. Determinar grupo de edad mayormente afectado por infección de *Staphylococcus aureus* en el servicio de Infectología del Hospital Infantil del Estado de Sonora en el período del año 2013 a 2016.
3. Determinar causa nosocomial o adquirida en la comunidad de *Staphylococcus aureus* en el servicio de Infectología del Hospital Infantil del Estado de Sonora en el período del año 2013 a 2016.
4. Determinar factores de riesgo de los pacientes con infección por *Staphylococcus aureus* en el servicio de Infectología del Hospital Infantil del Estado de Sonora en el período del año 2013 a 2016.

5. Determinar foco infeccioso de los pacientes con *Staphylococcus aureus* en el servicio de Infectología del Hospital Infantil del Estado de Sonora en el período del año 2013 a 2016.

HIPÓTESIS

6. La prevalencia de infecciones por *Staphylococcus aureus* meticilino resistente es de 20% en el Hospital Infantil del Estado de Sonora.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO

Diseño observacional, descriptivo, serie de casos, retrospectivo.

TEMPORALIDAD

Del período del año 2013 a 2016.

VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Unidad de medición
Edad	Tiempo que ha vivido una persona	Edad que se reporta en expediente clínico	Cuantitativa	Número de meses o años cumplidos
Sexo	Características fenotípicas determinadas por la presencia de los cromosomas XX o XY que les confieren los caracteres sexuales primarios	Se clasificará en base a lo reportado en el expediente clínico	Cualitativa	Femenino
				Masculino
Estado de nutrición	Es la situación en la que se encuentra una persona en relación con la ingesta y adaptaciones fisiológicas que tienen lugar tras el ingreso de nutrientes.	Se clasifica en normal, y desnutrición leve, moderada y severa	Cualitativa	Normal
				Desnutrición leve, moderado o severo
Comorbilidades asociadas	Afecciones que vienen a agregarse a la enfermedad primaria pero no se relacionan con ella	Patologías o afecciones asociadas según lo reportado en el expediente clínico	Cualitativa	Malformaciones congénitas, inmunodeprimidos, etcétera
Cultivos	Método de cultivo para detección de S.aureus	Revisión de resultados de cultivo	Cualitativa	Agente positivo en los cultivos
Foco infeccioso	Lugar donde se originó la bacteremia	Revisión de expediente clínico sobre el lugar o foco infeccioso	Cualitativa	Pulmonar
				Urinario
				Piel
				Neurológico
				Entre otros
Antibióticos empleados	Antibiótico(s) utilizados para inhibir o destruir al	Revisión de expediente clínico sobre antibióticos	Cualitativa	Betalactámicos
				Glucopéptidos

	agente etiológico	empleados		Oxazolidonas
				Entre otros
Estancia intrahospitalaria	Días de hospitalización	Número de días hospitalizado	Cuantitativa	Días
Origen de la bacteriemia	Origen de la bacteriemia: nosocomial o adquirida en la comunidad	Origen de la bacteriemia: nosocomial o adquirida en la comunidad según lo reportado en el expediente clínico	Cualitativa	Adquirida en la comunidad
				Nosocomial

UNIVERSO DE ESTUDIO

Fueron en todos los pacientes con un cultivo positivo para *Staphylococcus aureus* del Hospital Infantil del Estado de Sonora en el periodo del año 2013 a 2016 y se revisaran los expedientes clínicos de los pacientes con un foco infeccioso por *Staphylococcus aureus* que ingresaron al Hospital Infantil del Estado de Sonora en el servicio de Infectología en el periodo del año 2013 a 2016.

CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes con un cultivo positivo para *Staphylococcus aureus* en el período del año 2013 a 2016.
- Pacientes con expediente clínico completo

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes que se derivaron a otro hospital
- Pacientes en los que no se realiza un cultivo con antibiograma
- Pacientes con expediente clínico incompleto

CÉDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Base de datos en EXCEL 2013 en base a cédula de recolección datos.

DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

Se describió a partir del uso de expediente clínico las características y variables ya descritas previamente, así como epidemiológicas de la muestra calculada de los pacientes que ingresaron al servicio de Infectología del Hospital Infantil del Estado de Sonora en los que se haya aislado mediante cultivo y antibiograma *Staphylococcus aureus* en el periodo del año 2013 a 2016.

ANALISIS DE DATOS

MÉTODOS MATEMATICOS PARA EL ANALISIS DE LOS DATOS.

- Frecuencia y porcentaje para los variables cualitativas
- Media y desviación estándar para las variables cuantitativas

RECURSOS

- Recursos humanos: Dentro de los recursos humanos para la realización del estudio se cuenta con el investigador principal, un asesor clínico y un asesor metodológico.
- Recursos materiales: Los recursos materiales con los que se cuenta para la realización de estudio son expedientes clínicos, tablas para la recolección de datos, el equipo de cómputo y manejo estadístico de la información obtenida. De igual manera medios de cultivo Agar sal-manitol o Baird- Parker así como

antibiograma. Utilización del equipo VITEK-2 modelo AST-GP67 con tarjeta de sensibilidad para bacterias gram positivas.

ASPECTOS ETICOS

En este protocolo se consideró los lineamientos de Helsinki y de Tokio y de la Asamblea General de la Asociación Médica. El presente estudio se apega a los principios de Helsinki de 1964 y su modificación de Tokio de 1975 y su enmienda en 1983 con relación a los trabajos de investigación biomédica con sujetos humanos ya que de acuerdo con la Norma Oficial de Investigación se sujeta a su reglamentación ética por lo que sólo se requiere el consentimiento informado de los participantes garantizando la confidencialidad de los resultados, así como la utilización de los mismos solo para el cumplimiento de los objetivos del estudio.

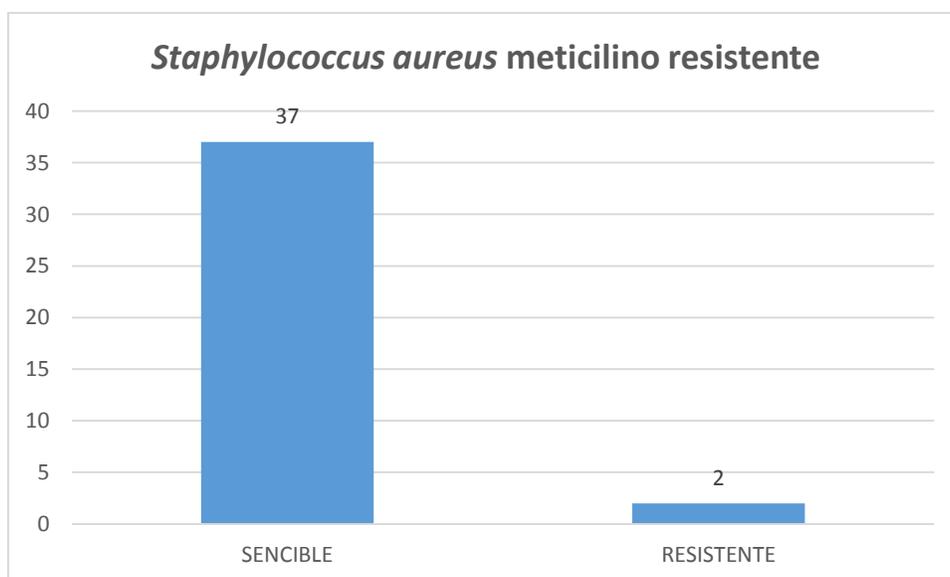
En el presente estudio se contempló la reglamentación ética vigente al someterse a un comité de investigación local en salud, ante el cual se presentará, será revisado, evaluado y aceptado.

Por las características del estudio se consideró que es de riesgo mínimo y no afecta la integridad del paciente.

RESULTADOS

Se realizó un estudio transversal de todos los pacientes con un cultivo positivo para *Staphylococcus aureus* del Hospital Infantil del Estado de Sonora en el periodo del año 2013 a 2016 que ingresaron al Hospital Infantil del Estado de Sonora en el servicio de Infectología. Se obtuvieron un total de 39 cultivos con *Staphylococcus aureus*, de los cuales se obtuvo una prevalencia del 5.1% de resultados *Staphylococcus aureus* metilino resistente. **(Grafico 1 y Tabla 1).**

GRAFICO 1

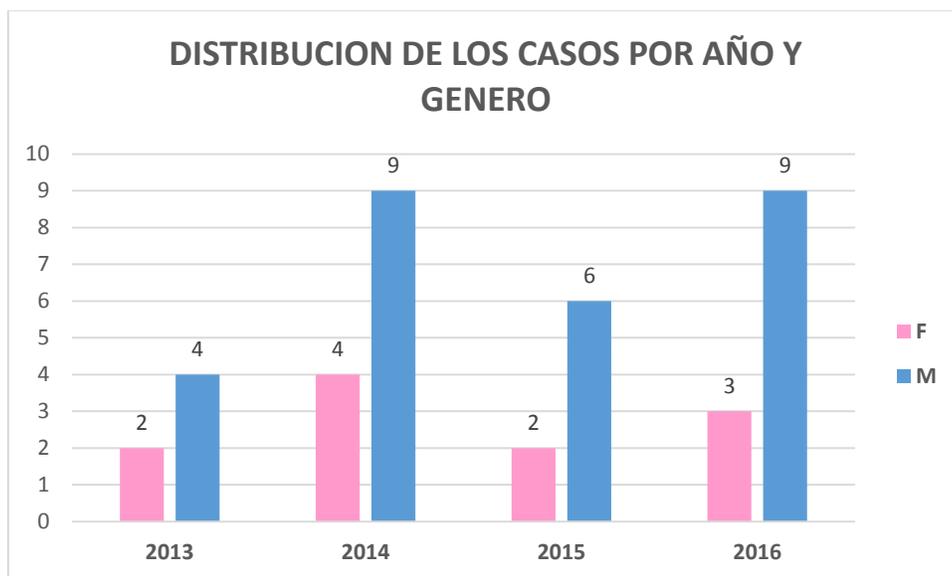


FUENTE: Hospital Infantil del Estado de Sonora 2013-2016

Se efectuó un análisis univariado y bivariado de la población total (39 casos) a los cuales se observaron las características de los pacientes: las cuales contaban con una media de edad de 6.04 años con una desviación estándar de 5.92, se obtuvo un total de 6 (15.4%) casos del 2013, 13 (33.33%) casos del 2014, 8 (20.5%) casos del 2015 y finalmente

12 (30.8%) casos del 2016. En cuanto al género se obtuvieron un total de 11 del género femenino con 28.2% y 28 masculinos con un 71.8%. **(Grafico 2 y Tabla 1)**

GRAFICO 2



FUENTE: Hospital Infantil del Estado de Sonora 2013-2016

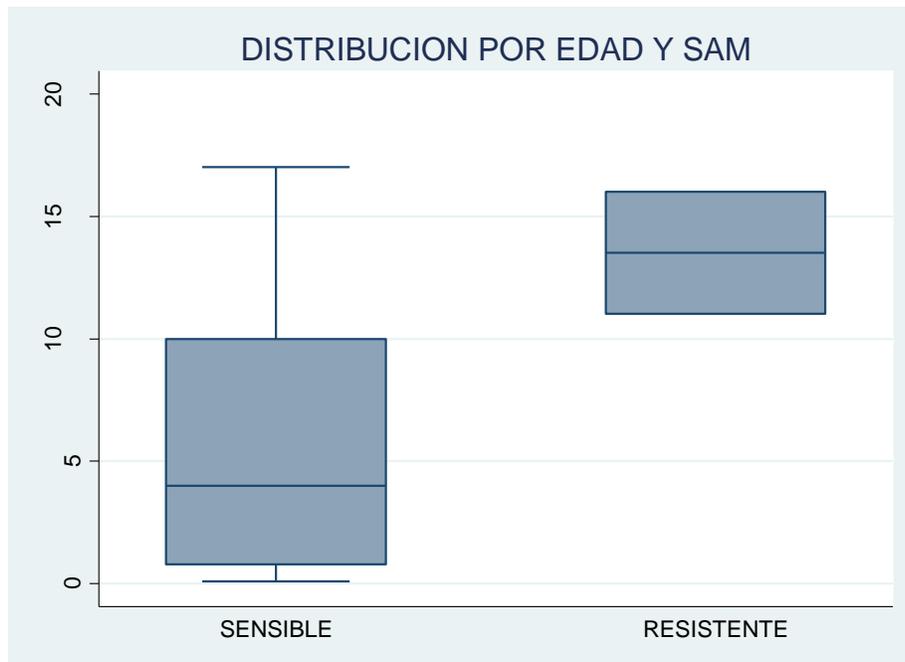
Cabe mencionar que la media de antibióticos empleados es de 2.17 con una desviación estándar de 1.09; en cuanto a la media duración de días de antibióticos fue de 11.65 con una desviación estándar de 7.41. En comparación con la media de días de estancia hospitalaria fue de 10.58 con una desviación estándar de 11.75. Del total de los casos 8 presentaron bacteriemia con un 20.5% y 79.5% no presentaron bacteriemia. (Tabla 1, grafica 3 y 4)

TABLA 1. CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS CASOS DEL ESTUDIO.

VARIABLE	N=39	Min- Max	%
EDAD	6.04 (5.92)*	1mes-17años	
AÑO			
2013	6		15.4
2014	13		33.3
2015	8		20.5
2016	12		30.8
GENERO			
FEMENINO	11		28.2
MASCULINO	28		71.8
No. DE ANTIBIOTICOS	2.17(1.09)	(0-6)	
DIAS DE ANTIBIOTICO	11.64(7.41)	(0-49)	
DIAS DE ESTANCIA	10.58(11.75)	(2-55)	
BACTEREMIA			
SI	8		20.5
NO	31		79.5
SAMR			
SI	2		5.1
NO	37		94.9

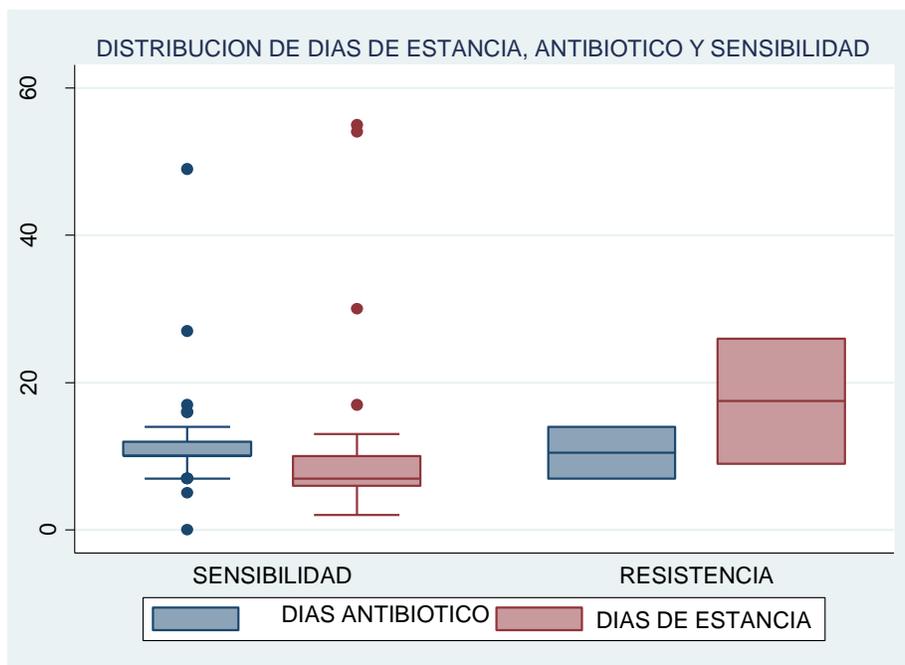
N= numero *Media y Desviación Estándar de Confianza.
Min= valor mínimo- Max- valor máximo

GRAFICO 3



FUENTE: Hospital Infantil del Estado de Sonora 2013-2016

GRAFICO 4



FUENTE: Hospital Infantil del Estado de Sonora 2013-2016

En cuanto al resultado de cultivo en el que se aisló *Staphylococcus aureus* en 27 casos se aisló en absceso con un 69.2%, 6 casos en vía respiratoria con un 15.4%, líquido cefalorraquídeo 1 caso con el 2.6%, secreción de pene 1 caso con el 2.6% y secreción de piel 4 casos con el 10.3%. En cuanto al foco infeccioso 15 casos fueron de absceso con el 38.5%, a nivel respiratorio 5 casos con un 12.8%, SNC 1 caso con un 2.6%, celulitis de cuello 1 caso con un 2.6%, piel 13 casos con un 33.33% y finalmente con ningún foco 3 casos con el 7.7%. (Tabla 2).

TABLA 2. CARACTERISTICAS DEL PROCESO INFECCIOSO.

VARIABLE	N=39	%
CULTIVO		
ABSCESO	27	69.2
VIA RESPIRATORIA	6	15.4
LCR	1	2.6
SECRECION PENE	1	2.6
SECRECION PIEL	4	10.3
FOCO INFECCIOSO		
ABSCESO	15	38.5
RESPIRATORIO	5	12.8
SNC	1	2.6
CELULITIS CUELLO	1	2.6
PIEL	13	33.3
BALANOPREPUCITIS	1	2.6
NINGUNO	3	7.7

N= numero % porcentaje

En cuanto a los esquemas de antibiótico que se emplearon en los pacientes hubo 1 caso sin antibiótico con un 2.6%, en los casos que se empleó un antibiótico fueron 8 con un 20.5%, con dos antibióticos 19 casos con el 48.7%, con tres antibióticos 7 casos con el 17.9% y finalmente con 6 antibióticos 1 caso con el 2.6%, en cuanto a los antibióticos empleados hubo 15 casos con doxiciclina lo que representa un 38.5%, cefuroxima 23 casos

con 59%, cefixima 4 casos con el 10.3%, vancomicina 8 casos con el 20.5%, ceftriaxona 14 casos con el 35.9%, meropenem un caso 2.6% y mupirocina un caso con el 2.6%. (Tabla 3).

TABLA 3. ESQUEMAS DE TRATAMIENTO

VARIABLE	No.	%
No. DE ANTIBIOTICOS		
0	1	2.6
1	8	20.5
2	19	48.7
3	7	17.9
4	3	7.7
6	1	2.6
ANTIBIOTICO		
DICLOXACILINA	15	38.5
CEFUROXIMA	23	59.0
CEFIXIMA	4	10.3
VANCOMICINA	8	20.5
CEFTRIAXONA	14	35.9
MEROPENEM	1	2.6
MUPIROCINA	1	2.6

N= numero %Porcentaje

Finalmente se realizó un contraste de hipótesis del grupo con *Staphylococcus aureus* meticilino resistente mediante T de Student, en las variables edad, días de antibiótico y días de estancia hospitalaria no había una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos con un $p > .05$. Para las variables género y complicaciones se realizó contraste de hipótesis con Chi2 obteniendo una $p > 0.05$ (Tabla 4)

TABLA 4. ANALISIS BIVARIADO ENTRE SAM

VARIABLE	SAM No. (37)	SAMR No. (2)	P
EDAD	5.63(5.78)	13.5(3.53)	0.066
GENERO			
FEMENINO	10	1	0.5
MASCULINO	27	1	
DIAS DE ANTIBIOTICO	11.70(7.57) *	10.5(4.94) *	0.8
DIAS DE ESTANCIA	10.21(11.79) *	17.5(12.02) *	0.4
COMPLICACIONES			
SI	20	1	0.7
NO	17	1	

N= numero *Media y Desviación Estándar. Se realizo una prueba estadística de T pareada para comparar los valores edad, días de estancia y días de antibiótico. Para las variables género y complicaciones se aplicó Chi2.

DISCUSIÓN

En el Hospital Infantil del Estado de Sonora se obtuvo finalmente en total una prevalencia de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente de 5.1%.

Nuestra investigación difiere en cuanto a lo reportado por Klevens et al. ya que en su investigación refieren una prevalencia de resistencia de 30%. Lo cual difiere con nuestra investigación.

Otra gran diferencia en nuestra investigación Styers et al en Estados Unidos ya que refieren la proporción de bacteriemias asociadas a SAMR se ha incrementada de un 27 en 1900-1994 a 54% durante 200-2004, lo que contrasta con nuestra investigación que fue de un 20.1%.

No se observó un promedio de días de estancia prolongado como lo refiere Styler ya que en nuestra investigación fue de 10.58 días

En contraparte se observaron factores asociados con la presencia de este germen como lo refiere Wisplinghoff et al. en nuestra investigación se observó una elevada frecuencia en patologías cutáneas trauma de piel, laceraciones, abrasiones.

Al realizar en análisis bivariado ajustado por *Staphylococcus aureus* meticilino se encontró no se encontró una diferencia estadísticamente significativa en edad, genero, días de estancia , días de antibióticos, así como mayor cantidad de complicaciones.

Fue de suma importancia realizar esta investigación ya que en nuestro entorno se desconocía la prevalencia de *Staphylococcus aureus* meticilino la cual es más baja que la reportada en la literatura en otras regiones por lo que es prioritario que se realicen programas multidisciplinarios en donde se incluyan los diferentes especialistas por lo que

esta investigación es la base para que se realicen futuras investigaciones. Una posible causa de esta baja prevalencia puede ser la baja frecuencia con la que se realizan cultivos, en algunos casos los protocolos establecidos impiden que se lleve a cabo la toma de los mismos.

CONCLUSIONES

Al hablar de antimicrobianos puede ser que sin duda hablemos de la forma más exitosa de quimioterapia que ha existido en la medicina, siendo incalculable el número de vidas que se han salvado tomando en cuenta que hasta antes de la aparición de los antibióticos eran las infecciones las principales causas de mortalidad.

Al considerar las razones de terapia inadecuada, la más común es la resistencia a los antimicrobianos no anticipada en el tratamiento seleccionado, por lo tanto, es imprescindible conocer los perfiles de susceptibilidad microbiana locales. En el presente estudio se concluye que durante el periodo de estudio se obtuvo un total 39 casos *Staphylococcus aureus* de los cuales 2 casos fueron meticilino resistentes con una prevalencia de 5.1%, con una frecuencia menor a la reportada en la literatura.

La investigación demostró que el 20% presentó bacteriemia asociada, la mayor cantidad de cultivos se aislaron en patologías asociadas a la piel.

En el 48.7% se utilizó un doble esquema de antibiótico; así como los antibióticos más empleados fueron cefuroxima con el 59%, dicloxacilina con el 38.5% y ceftriaxona con el 35.9%.

Así mismo algunos resultados obtenidos difieren en lo referido en la literatura nacional e internacional, lo cual da pie a desarrollar otras líneas de investigación, que nos permitan conocer los factores de riesgo que influyen en nuestra población para la presentación de meticilino resistencia, así como realizar programas multidisciplinarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maree CL, Daum RS, Boyle-Vavra S, et al. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates causing healthcare-associated infections. *Emerg Infect Dis* 2007; 13:236- 238
2. Klevens RM, Morrison MA, Nadle J, et al. Invasive methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in the United States. *JAMA* 2007; 298:1763- 1772.
3. Deresinski S. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: an evolutionary, epidemiologic, and therapeutic odyssey. *Clin Infect Dis* 2005; 40:562-568
4. Styers D, Sheehan DJ, Hogan P, Sahm DF. Laboratory-based surveillance of current antimicrobial resistance patterns and trends among *Staphylococcus aureus*: 2005 status in the United States. *Ann Clin Microbiol Antimicrob* 2006; 5:2-11.
5. Styers D, Sheehan DJ, Hogan P, Sahm DF. Laboratory-based surveillance of current antimicrobial resistance patterns and trends among *Staphylococcus aureus*: 2005 status in the United States. *Ann Clin Microbiol Antimicrob* 2006; 5:2-8.
6. Boyle-Vavra S, Daum RS. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: the role of Panton-Valentine leukocidin. *Lab Invest* 2007; 87:3-9.
7. Groom AV, Wolsey DH, Naimi TS, et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a rural American Indian community. *JAMA* 2001; 286:1201-1209.
8. Martínez-Aguilar G, Avalos-Mishaan A, Hulten K, et al. Community-acquired, methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* musculoskeletal infections in children. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23:701-712.

9. Gillet Y, Issartel B, Vanhems P, et al. Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Panton-Valentine leukocidin and highly lethal necrotising pneumonia in young immunocompetent patients. *Lancet* 2002; 359:753-757.
10. Moran GJ, Krishnadasan A, Gorwitz RJ, et al. Methicillin-resistant *S. aureus* infections among patients in the emergency department. *N Engl J Med* 2006; 355:666-672.
11. Fortunov RM, Hulten KG, Hammerman WA, et al. Community-acquired *Staphylococcus aureus* infections in term and near-term previously healthy neonates. *Pediatrics* 2006; 118:874-881.
12. Heininger U, Datta F, Gervaix A, et al. Prevalence of nasal colonization with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in children a multicenter cross-sectional study. *Pediatr Infect Dis J* 2007; 26:544-551.
13. Wisplinghoff H, Bischoff T, Tallent SM, et al. Nosocomial bloodstream infections in US hospitals: analysis of 24,179 cases from a prospective nationwide surveillance study. *Clin Infect Dis* 2004; 39:309-313.
14. Hultén KG, Kaplan SL, Lamberth LB, et al. Hospital-acquired *Staphylococcus aureus* infections at Texas Children's Hospital, 2001-2007. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2010; 31:183-191.
15. Kaplan SL, Hulten KG, Gonzalez BE, et al. Three-year surveillance of community-acquired *Staphylococcus aureus* infections in children. *Clin Infect Dis* 2005; 40:1785.
16. Gerber JS, Coffin SE, Smathers SA, Zaoutis TE. Trends in the incidence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection in children's hospitals in the United States. *Clin Infect Dis* 2009; 49:65-69.

17. Baggett HC, Hennessy TW, Leman R, et al. An outbreak of community-onset methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin infections in southwestern Alaska. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003; 24:397-401.
18. Kazakova SV, Hageman JC, Matava M, et al. A clone of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among professional football players. *N Engl J Med* 2005; 352:468.
19. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Outbreaks of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin infections--Los Angeles County, California, 2002-2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2003; 52:88.
20. Begier EM, Frenette K, Barrett NL, et al. A high-morbidity outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among players on a college football team, facilitated by cosmetic body shaving and turf burns. *Clin Infect Dis* 2004; 39:1446-1451.
21. Young DM, Harris HW, Charlebois ED, et al. An epidemic of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* soft tissue infections among medically underserved patients. *Arch Surg* 2004; 139:947-951.
22. Fortunov RM, Hulten KG, Allen CH, et al. Nasal *Staphylococcus aureus* colonization among mothers of term and late preterm previously healthy neonates with community-acquired *Staphylococcus aureus* infections. *Pediatr Infect Dis J* 2011; 30:74-77.
23. Hidron AI, Kourbatova EV, Halvosa JS, et al. Risk factors for colonization with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in patients admitted to an urban hospital: emergence of community-associated MRSA nasal carriage. *Clin Infect Dis* 2005; 41:159-162.

24. Cosgrove SE, Sakoulas G, Perencevich EN, et al. Comparison of mortality associated with methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* bacteremia: a meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2003; 36:53-55.

1. Datos del Alumno	
Autor	Dr. Pedro Adrián Martínez Briceño
Teléfono	662 430 5965
Universidad	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad	Facultad de Medicina
Número de cuenta	
2. Datos del Director	
Dr. Manuel Alberto Cano Rangel	
3. Datos de la tesis	
Título	Frecuencia de Staphylococcus aureus metilino resistente en el servicio de Infectología del Hospital Infantil del Estado de Sonora en el periodo del año 2013 a 2016
Número de páginas	42