

RESISTENCIA DEL *STAPHYLOCOCCUS* A LA METICILINA

MARCELO MARIN

Fundación del Centro de Estudios Infectológicos (FUNCEI), Buenos Aires, Argentina

Resumen El *Staphylococcus aureus* es un microorganismo cuyo potencial patogénico es bien conocido, como también lo es su importancia en las infecciones extrahospitalarias y en las hospitalarias. En el momento de la introducción de la penicilina, década de los años cuarenta, más del 94% de los *S. aureus* eran sensibles, pero a mediados de la década de los cincuenta la mitad de los aislamientos registraba resistencia. Este hecho fue seguido del aumento de la resistencia a las penicilinas semisintéticas en las décadas de los sesenta y setenta. A partir de ese momento, las cepas de *S. aureus* y estafilococo coagulasa negativo se diseminaron a lo largo del mundo. La prevalencia de resistencia a la meticilina varía geográficamente; en nuestro país, ese valor es cercano al 50%. La presencia de una proteína ligadora de penicilina extra, PBP2a, la cual es codificada por el gen *mecA*, determina la resistencia a meticilina. La resistencia a meticilina del *Staphylococcus spp.* representa un problema tanto para microbiólogos como para infectólogos. Una característica especial es su naturaleza heterogénea, con diferentes niveles de resistencia. La alta prevalencia de resistencia a meticilina incrementa el uso de glucopéptidos. Hasta 1996 los glucopéptidos eran casi universalmente activos frente a *S. aureus*, pero se documentó en Japón una cepa con sensibilidad intermedia a glucopéptidos (GISA), descripción seguida de otros informes en Francia y Estados Unidos. El mecanismo implicado no ha sido totalmente dilucidado pero la resistencia a vancomicina está asociada con un aumento en la síntesis de la pared bacteriana.

Palabras clave: *Staphylococcus aureus*, meticilina, glucopéptidos, resistencia

Abstract **Methicillin resistant *Staphylococcus aureus*.** The pathogenic potential of *Staphylococcus aureus* is well known as well as its role both in nosocomial and community-acquired infections. When penicillin was introduced by mid '40s, *S. aureus* was almost 94% susceptible to this drug. Widespread resistance to penicillin developed in the '50s, followed by resistance to semi synthetic penicillins in the '60s and '70s. Since then, strains of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and methicillin-resistant coagulase-negative staphylococci have spread worldwide. The prevalence of methicillin-resistant *S. aureus* varies geographically. In our country it reaches nearly 50%. Methicillin resistance in *Staphylococci* develops due to an additional penicillin binding protein, PBP2a, which is encoded by gene *mecA*, the responsible of methicillin resistance. Methicillin resistance in *Staphylococcus aureus* and in coagulase-negative staphylococci represents a serious problem both for the microbiologist and the physician. A special feature of methicillin resistance is its heterogeneous nature with different levels of resistance. Most clinical isolates show a heterogeneous pattern under routine growth conditions. The high prevalence of methicillin-resistant staphylococci compromises the use of semi synthetic penicillins for empiric treatments in many institutions, thus increasing the use of vancomycin. Until 1996, glycopeptides were almost universally active against *S. aureus* but it was then that the first glycopeptide-intermediate *S. aureus* (GISA) was described and isolated in Japan, followed by France and USA. The exact mechanism involved has not been elucidated yet, although vancomycin resistance is associated with increased wall synthesis.

Key words: *Staphylococcus aureus*, methicillin, glycopeptides, resistance