

Prevalencia de portadores
nasales asintomáticos de

Staphylococcus aureus meticilino-resistente

y su relación con factores de riesgo y protectores
en el personal de salud del Hospital General de las
Fuerzas Armadas

196

Palabras clave: *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente, portador asintomático, infección nosocomial, lavado de manos.

Key words: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, asymptomatic carrier, nosocomial infection, hand washing.

Recibido: 01/09/2010
Aceptado: 23/09/2010

Este artículo puede ser consultado en versión completa en: <http://www.medigraphic.com/patologiaclinica>

Danitza Cimera Proaño,* Francisco Pérez Pazmiño**

* Geriatría, Hospital Gregorio Marañón, Madrid, España.

** Patología Clínica, Profesor de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica, Quito, Ecuador.

Correspondencia:

Danitza Margarita Cimera Proaño
Calle Doctor Esquerdo núm. 18, Escalera B, 2D
Madrid, 28028, España.

Resumen

El portador nasal asintomático de *Staphylococcus aureus* ha sido identificado como un riesgo para infecciones tanto nosocomiales como comunitarias. **Objetivos:** Se plantea determinar la prevalencia de portadores nasales y su relación con factores de riesgo y factores protectores en el personal de salud del Hospital General de las FFAA (HG-I). **Diseño:** Estudio de corte transversal, muestreo estratificado, aleatorio y representativo con un tamaño de la muestra de 100 personas. Grupo de estudio conformado por médicos especialistas, médicos residentes,

Abstract

Objectives: The asymptomatic nasal carrier of *Staphylococcus aureus* has been identified as a risk not only for nosocomial infections but for community ones. This study is proposed to determine the prevalence of asymptomatic nasal carriers of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA), and its relation with risk and protection factors, in health care staff at the Hospital General de las FFAA. **Design:** A cross-sectional study is presented. The sampling was stratified, at random and representative, with a total of 100 health care workers, including:

enfermeras y auxiliares, quienes llenaron un cuestionario y se les realizó un hisopado nasal bilateral. **Resultados:** 12% resultó positivo para portador nasal de *Staphylococcus aureus* y 1% positivo para SAMR. Se identificaron como factores de riesgo el ser hombre, edad mayor a 60 años, diabetes mellitus y el cambiarse el mandil una sola vez por semana; y como factores protectores la práctica de lavado de manos al llegar, al salir del hospital y entre pacientes, así como lavar el mandil tres veces por semana. **Conclusiones:** El estado de portador nasal de *Staphylococcus aureus* juega un papel importante en la epidemiología y patogenia de las infecciones, por lo que el entrenamiento al personal de salud sobre normas de bioseguridad, principalmente el lavado de manos, son claves para evitar infecciones nosocomiales.

El *Staphylococcus aureus* es un microorganismo que posee características particulares de virulencia y resistencia a los antibióticos, el mismo que en los humanos causa una amplia variedad de enfermedades infecciosas. El principal impacto de este microorganismo se debe a las cepas de *S. aureus* resistentes a la meticilina (SAMR), que tradicionalmente se encontraban limitadas al ámbito hospitalario, produciendo infecciones nosocomiales, pero que cada vez cobra mayor importancia como patógeno comunitario.¹⁻³

El *Staphylococcus aureus* puede causar un amplio espectro de enfermedades, las cuales se asocian con elevada morbimortalidad. Produce lesiones superficiales de la piel, infecciones de heridas y abscesos localizados, causa infecciones del sistema nervioso central e infecciones profundas como osteomielitis y endocarditis; ocasiona también infecciones protésicas y articulares (artritis séptica). Es causante de infecciones respiratorias como neumonía e infecciones del tracto urinario. Además, intoxicación alimentaria al liberar sus enterotoxinas en los alimentos y produce el síndrome del choque tóxico, al liberar superantígenos en el torrente sanguíneo. También causa septicemia, impétigo y fiebres.^{4,5}

La vancomicina y la teicoplanina constituyen, en la actualidad, los fármacos de primera elección en el

tratamiento de las infecciones causadas por cepas SARM, pues éstas a menudo se muestran resistentes a los aminoglucósidos, quinolonas, clindamicina y macrólidos; sin embargo, existe una preocupación sobre la posible emergencia de cepas resistentes a la vancomicina. En 1997 se reportaron cuatro casos (uno en Japón y tres en Estados Unidos) de cepas con sensibilidad intermedia a la vancomicina,⁶ y en el 2002 se detectaron las primeras cepas resistentes a este antibiótico.^{7,8} La resistencia antimicrobiana que está adquiriendo la bacteria es hoy en día un problema grave, pues dicha resistencia ha aumentado por el uso indiscriminado de antibióticos y las infecciones intrahospitalarias. En la actualidad se prueban nuevos antibióticos para combatir a este microorganismo, entre los que se encuentran: quinupristina-dalfopristina, linezolid, daptomicina, tigeciclina, dalbavancina y telavancina. Se espera que alguno de estos antibióticos, la mayoría todavía en estudio, sirva para controlar la infección por *S. aureus*.⁹⁻¹³ Las infecciones por *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente alrededor del mundo están en ascenso, y esto es preocupante. Los Centers for Disease Control (CDC), en una publicación de octubre del 2007, reportó que en el 2005 más de 94,000 infecciones potencialmente mortales y casi 19,000 muertes en Estados Unidos fueron causadas por SARM, en su mayoría vinculadas a

entornos médicos. El Journal of American Medical Association reportó en 2007 un estudio en el que aproximadamente 85% de todas las infecciones invasivas por SARM se habían originado en entornos médicos. De acuerdo con los CDC, la resistencia a los antibióticos ha aumentado progresivamente; en 1974, las infecciones por SARM representaron 2% de las producidas por estafilococo; en 1995 llegaron a 22% y en 2004 a 63%. Así también, el Sistema Nacional de Vigilancia de Infecciones Nosocomiales (National Nosocomial Infectious Surveillance System, NNIS) de EUA determinó que en pacientes hospitalizados la prevalencia de cepas SAMR se incrementó de 4% en 1980 a 31.9% en 1996. En 2001 se tenía 55% de prevalencia y para el 2004 llegó a 60.7%. En algunos hospitales se han reportado incidencias hasta de 80%.^{14,15} La prevalencia actual de cepas SAMR está sujeta a variaciones geográficas. Por ejemplo, en Europa se tienen porcentajes elevados, como 58% en Italia y 54% en Portugal, mientras que en Japón se tiene 70%. Por otro lado, los países escandinavos tienen un porcentaje muy bajo de cepas SAMR, alrededor de 1%.⁹

Estos datos reportan un problema de salud pública a nivel mundial; no sólo por el reto que plantea el tratamiento de estas infecciones multirresistentes, sino por el impacto económico de la sobrecarga de costos en salud.¹⁶ El estado de portador nasal de *Staphylococcus aureus* juega un papel importante en la epidemiología y patogenicidad de la infección. El personal de salud colonizado puede servir como reservorio y, al ser este germen patógeno de fácil transmisión por contacto persona-persona, se ha visto que las manos del personal intrahospitalario puedan ser el modo más probable de transmisión de cepas de *S. aureus* del personal de salud a pacientes y a la comunidad.¹⁷

Se han descrito ciertos factores de riesgo para ser portador nasal asintomático de SAMR: principalmente ser parte del personal de salud, el cual se ha encontrado que es portador en aproximadamente 7%.¹⁸ Además se incluye edad avanzada (mayor de

60 años),¹⁹ sexo (ser hombre),²⁰ hospitalizaciones previas y enfermedades concomitantes. En un estudio realizado por Hidron AI y colaboradores en el 2005, se encontró que el uso de antibióticos sistémicos en los últimos tres meses aumentó en riesgo (OR 2.5; CI95% 1.2-5.0),²¹ y en otro estudio se vio que especialmente las quinolonas aumentaban el riesgo.²² También se ha descrito que tener una enfermedad nasal, como rinitis alérgica²³ o sinusitis crónica, es considerado factor de riesgo para ser portador nasal de SAMR, puesto que si el personal médico tiene enfermedades nasales estará constantemente tocándose la nariz²⁴ y, si no existen los cuidados adecuados como el lavado de manos, éste se convertirá en un transmisor del germen patógeno.

Otros factores de riesgo identificados para ser portador de SAMR son: estar sometido a hemodiálisis o diálisis peritoneal periódica, ser adicto a drogas intravenosas, ser portador de VIH.²⁵ En un estudio realizado por Daeschlein G y colaboradores en el 2006, se encontró que la diabetes era también un factor de riesgo (OR 1.82).²⁶ Si bien es cierto que se ha descrito la erradicación de portadores nasales de SAMR del personal de salud, existen diferentes tendencias. Los Comités de Microbiología e Investigaciones Científicas no recomiendan dar tratamiento a los portadores nasales asintomáticos de SAMR; pero en el caso de presentarse una epidemia de infecciones por SAMR en los pacientes, se le dará tratamiento (dosis corta de mupirocina intranasal) al personal de salud que sea portador nasal de esta bacteria, con el propósito de evitar la cadena de transmisión.²⁷

En el 17º Congreso Europeo de Clínica Microbiológica y Enfermedades Infecciosas, realizado en Alemania en abril de 2007, se concluyó que la erradicación de portador nasal asintomático de SAMR con pomada intranasal de mupirocina comparada con placebo fue mayor; sin embargo, no es la mejor manera de reducir infecciones por SAMR, puesto que es más efectivo poner en práctica todas las medidas de control para evitar infecciones

por SAMR como lo son, principalmente, lavado de manos, aislamiento de pacientes colonizados e infectados, vigilancia basada en el laboratorio y entrenamiento del personal de salud sobre normas de bioseguridad (guantes, mascarilla, bata).²⁸ Según la OMS, un continuo lavado de manos entre médicos y enfermeras durante la jornada laboral evitaría 1.4 millones de infecciones en hospitales y otros centros sanitarios cada día en el mundo. Además, indicó que incluso en los países desarrollados, entre 5 y 10% de los pacientes hospitalizados se infectan durante su estancia en el centro sanitario, y en los países en vías de desarrollo el porcentaje llega hasta 25%.

Para evitar la diseminación de *S. aureus* se recomienda seguir las medidas de seguridad del Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC), Atlanta, Georgia, USA, haciendo obligatorio el cumplimiento de las medidas profilácticas en el manejo de los pacientes (uso de guantes, mascarillas, batas, lavado cuidadoso de manos). Las evaluaciones periódicas de portador nasal de *S. aureus* en el personal hospitalario permiten conocer el estado de portador nasal de *S. aureus* transitorio o persistente y establecer una medida de vigilancia, a fin de evitar que la infección se propague en el contexto nosocomial.

En el presente trabajo se propone ver la prevalencia de portadores nasales asintomáticos de *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente en el personal de salud del Hospital General de las Fuerzas Armadas, así como su relación con diferentes factores de riesgo y factores protectores. Sobre todo se invita a promover medidas sanitarias destinadas a disminuir la transmisión de enfermedades y recordar el impacto positivo que tienen las normas de higiene y de bioseguridad para disminuir las infecciones nosocomiales a nivel hospitalario.

Material y métodos

El estudio se llevó a cabo en el Hospital General de las Fuerzas Armadas (HG-I) en Quito, Ecuador,

durante el periodo marzo y abril del 2008, con la autorización del Comité de Bioética del Hospital, y máximas autoridades para llevar a cabo el estudio.

El universo del estudio fueron los médicos especialistas, los médicos residentes, las enfermeras y auxiliares de enfermería del HG-I. El muestreo fue de tipo estratificado y aleatorio. El tamaño de la muestra fue de 100 participantes distribuidos de la siguiente manera: 20 médicos especialistas, 13 médicos residentes, 35 enfermeras y 32 auxiliares de enfermería (figura 1). Se incluyó al personal que presenta sus servicios permanentes en el HG-I, y se excluyeron aquéllos cuyos servicios eran ocasionales, por su permanencia transitoria en cada Servicio del HG-I, así como los que voluntariamente no desearon participar en el mismo.

Se utilizaron los siguientes parámetros que justificaron su representatividad: 95% de Nivel de Confianza, un valor z de 1.96, un error estimado de 0.05 y una prevalencia estimada de 7% de portadores nasales asintomáticos de SAMR en el personal de salud, obteniéndose la misma de un promedio de la prevalencia de portadores nasales asintomáticos de SAMR en el personal de salud de cuatro estudios.²⁹⁻³²

Cada participante llenó un cuestionario diseñado con preguntas cerradas (de tipo dicotómico o de opción múltiple) y con preguntas abiertas. Las encuestas realizadas a los participantes fueron ligadas con la muestra tomada a cada uno de ellos; además, se estructuró un consentimiento informado, el que indicaba los objetivos de la investigación que se realizó, explicando el procedimiento de recolección de muestra (hisopado nasal), y especificando que la información sería manejada de forma confidencial. Los participantes del estudio firmaron aceptando su participación.

Se prepararon los medios de cultivo (agar Sangre y agar Mueller-Hinton) con todos los estándares internacionales, y se tomaron las muestras de hisopado nasal bilateral a los participantes. Para el procesamiento de las muestras, se llevaron al Laboratorio de Microbiología del HG-I, donde se

las procesó, identificando aquéllas con crecimiento positivo para *Staphylococcus aureus*. Se utilizó el método de Kirby Bauer para determinar la susceptibilidad bacteriana del *S. aureus* frente a distintos antibióticos. Se inoculó una cantidad estandarizada (estándar 0.5 de Mc Farland) de *S. aureus* en un medio de agar Mueller-Hinton; a continuación se colocaron discos de susceptibilidad antibiótica, los cuales fueron: oxacilina (OX), ciprofloxacina (CIP), eritromicina (E), clindamicina (DA), sulfametoxazol/trimetoprim (SXT), ampicilina/sulbactam (AS), cefoxitina (FOX) y vancomicina (VA). Posteriormente se interpretaron los resultados como resistentes o sensibles a cada disco de susceptibilidad antibiótica. Todo este proceso se realizó con la supervisión del jefe de Laboratorio de Microbiología del HG-1.

Para el análisis de datos se procesaron los mismos en el programa estadístico EPI Info 2005®, Word XP, y MS Excel 2006®. Para el análisis multivariar se utilizaron tablas 2 x 2, comparando el portador nasal asintomático de SAMR con las diferentes variables. Se utilizó el odds ratio (OR) para ver la asociación entre variables, y la significancia estadística se realizó mediante Chi cuadrada, y valor de $p < 0.05$.

Resultados

Se recolectó y procesó un total de 100 encuestas y muestras de hisopado nasal bilateral en médicos tratantes, médicos residentes, enfermeras y auxiliares de enfermería del HG-1 en el periodo comprendido entre el 20 de marzo y el 18 de abril del 2008.

Análisis descriptivo. Las muestras se distribuyeron de la siguiente manera: médicos especialistas 20%, médicos residentes 13%, enfermeras 35% y auxiliares de enfermería 32%. De las 100 personas que participaron en el estudio, 7% correspondieron a personal de salud con edad mayor a 60 años. Con respecto al género, 33% correspondieron a hombres; 53% correspondieron a personas que

trabajan en áreas clínicas, mientras que 47% trabajaban en áreas quirúrgicas.

De las 100 muestras analizadas en el laboratorio se encontró, 12% positivo para *Staphylococcus aureus* (SA) y 1% positivo para *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente (SAMR), lo que corresponde a 8.33% de las muestras positivas para *Staphylococcus aureus*. El único sujeto de estudio portador de SAMR fue una enfermera.

En la *figura 1* se detalla la distribución de prevalencia de portadores nasales según personal de salud; de los 12 sujetos, 50% fueron médicos especialistas, 16.7% médicos residentes, 16.7% enfermeras y 16.7% auxiliares de enfermería. Del total de casos, 41% utilizaron antibióticos en los tres meses previos a la toma de la muestra. De los sujetos estudiados, 1% tuvo diabetes mellitus, 30% rinitis y 19% sinusitis.

De los participantes, 97% se lavan las manos cuatro o más veces durante el día, 1% se lava las manos tres veces y el restante 2% se lavan las manos dos veces; y en la *figura 2* se detalla el momento en el que los participantes se lavan las manos dentro del hospital.

Del personal de salud, 46% lava el mandil tres o más ocasiones en la semana, 33% dos veces por semana y el otro 21% lo lavan una sola vez por semana. Mientras que 1% de personas nunca se

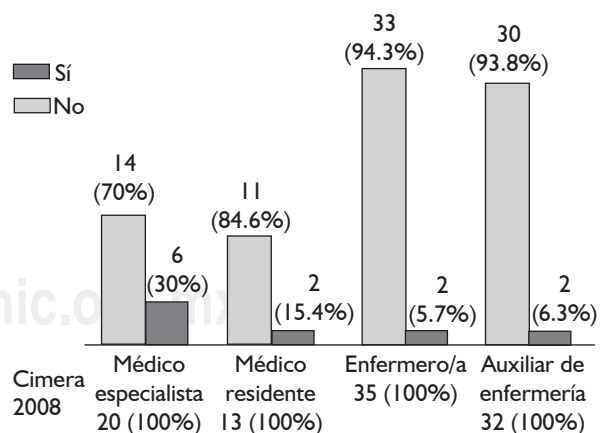


Figura 1. Distribución de *Staphylococcus aureus* según personal de salud.

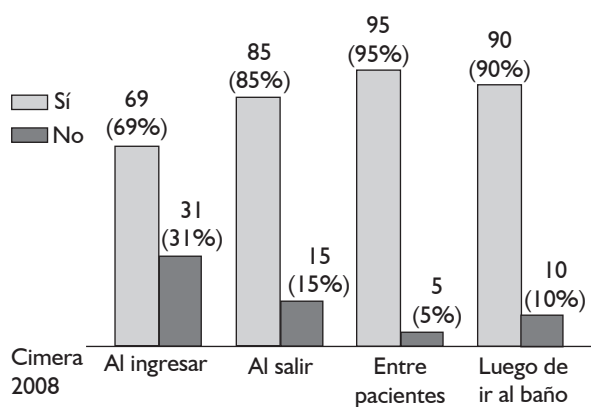


Figura 2. Lavado de manos del personal de salud dentro del hospital. HG-1.

cambia el mandil durante la semana, 14% lo hace una vez a la semana, 38% dos veces y 47% tres veces o más durante la semana.

Análisis multivarial. Al relacionar el sexo de los encuestados con la presencia de SA se resultó positiva en 21.2% de los hombres frente a 7.5% de las mujeres, OR = 3.33 (IC95% 0.97-11.48; $p = 0.09$).

Con respecto a la edad, de las siete personas mayores de 60 años, 14.3% fueron positivas para SA; mientras que de las 93 personas menores de 60 años, 11.8% resultaron positivos para SA, obteniéndose un OR = 1.24 (IC95% 0.13-11.30; $p > 0.05$). Una persona menor de 60 años presentó SAMR.

De las 47 personas que trabajan en un área quirúrgica, 14.9% resultaron positivas para SA, mientras que de las 53 que laboran en un área clínica, 9.4% fueron positivas.

Una sola persona resultó positiva para SAMR y trabajaba en un área quirúrgica.

Respecto a la relación entre prevalencia de *Staphylococcus aureus* y factores de riesgo biológico, no se encontró asociación entre rinitis y sinusitis con los portadores nasales de *Staphylococcus aureus*. El caso positivo para SAMR presentaba sinusitis.

Se encontró un único caso de diabetes mellitus que no resultó positivo para SA.

En el presente trabajo se encontró que el uso de antibióticos en los tres meses previos a la toma

de muestra no guarda relación con el estado de portador nasal de *Staphylococcus aureus* ($p = 0.4$). El único sujeto que fue positivo para SAMR no utilizaba antibióticos.

En cuanto a la práctica de lavado de manos, los resultados no reportaron relación entre la frecuencia del lavado de manos por día y la prevalencia de SA.

Se identifican como factores protectores el lavado de manos al ingresar, salir y estar entre pacientes. Lavar el mandil una vez por semana es un factor de riesgo, y el lavarlo tres veces o más resulta ser un factor protector ($p < 0.05$). Se identificó también como un factor de riesgo el cambiarse el mandil una sola vez por semana (OR 10; IC95% 2.60-38.37), resultado que mostró relevancia estadística ($p = 0.0007$).

Discusión y conclusiones

El portador nasal de *Staphylococcus aureus* ha sido identificado como un riesgo para infecciones tanto nosocomiales como comunitarias, siendo el ser humano un reservorio natural de esta bacteria, la misma que puede ser resistente o sensible a la meticilina. Esta bacteria es capaz de colonizar al personal de salud en varias partes del cuerpo, principalmente en la mucosa nasal, garganta, axilas y periné; y puede ser transmitido a los pacientes hospitalizados a través de las manos, causando infecciones nosocomiales graves, más aún si la bacteria ha creado resistencia a los antibacterianos.

La prevalencia de portadores nasales asintomáticos de *Staphylococcus aureus* en el personal de salud del HG-1 resultó ser de 12%, y de *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente fue 1%. Comparando con otros estudios realizados, la prevalencia de SAMR obtenida en este estudio fue menor a la reportada por Eveillard (2004)²⁹ que fue de 6.2%, y a la registrada por Atsushi (2005), que fue de 4.8%.³¹ En un hospital de tercer nivel de Delhi, India, Goyal (2002) encontró una prevalencia de 37.3% de *Staphylococcus aureus* en el personal de salud y 6.6% de SAMR.³⁰ Erdenizmenli M (2004)

presentó un trabajo cuyos resultados se asemejan a los obtenidos en este estudio, donde la prevalencia de portadores nasales asintomáticos de *Staphylococcus aureus* en el personal de salud fue 8.8%, y de 0.98% para SAMR en un hospital en Turquía.³³ En el 2004, en los Estados Unidos, Cesur y Cokça³⁴ determinaron la prevalencia de SAMR tanto en pacientes como en el personal de salud, encontrando 2.6% en pacientes y 6% en el personal de salud, llegando a la conclusión de que ser parte del servicio médico tiene un riesgo 2.3 veces más de ser portador nasal asintomático de SAMR.

En este estudio se relacionó al portador nasal de *Staphylococcus aureus* con varios factores de riesgo y factores protectores. Se obtuvo 21% de portadores nasales de SA en hombres y 7.5% en mujeres; a pesar de que los resultados no muestran diferencias estadísticamente significativas, la bibliografía señala que los hombres tienen mayor riesgo de ser portadores nasales de esta bacteria.³⁵⁻³⁷ Con respecto a la edad, se encontró que 14.3% de las personas mayores de 60 años eran portadores nasales asintomáticos de SA, mientras que en los menores de 60 años la prevalencia fue de 11.8%; riesgo de 1.24 veces en los mayores de 60 años. Varios estudios señalan que hay mayor riesgo a mayor edad;³⁸ así, Minoru F (2004) indica que el riesgo aumenta en 3.08 veces en personas mayores a 80 años³⁹ y Arch G (2001-2002) encontró que los individuos de 65 años o mayores tenían la más alta prevalencia (8.28%) de portadores nasales de SAMR.⁴⁰

El personal de salud que pertenece a un área quirúrgica resultó con mayor prevalencia que aquellos que no trabajan en área quirúrgica, 14.9 versus 9.4%; 1.68 veces más riesgo en el personal que trabaja en un área quirúrgica ($p > 0.05$).

En el presente trabajo se encontró que el uso de antibióticos en los tres meses previos a la toma de muestra no guarda relación con el estado de portador nasal de *Staphylococcus aureus* ($p = 0.4$); sin embargo, la bibliografía señala que el uso de antibióticos previos es otro de los factores de

riesgo para ser portador nasal asintomático de *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente,⁴¹ como lo señala Hidron A (2005), quien reporta que el uso de antibióticos sistémicos en los últimos tres meses aumentó este riesgo en 2.5 veces.²¹

Se ha descrito también que el tener una enfermedad nasal, como rinitis alérgica²³ o sinusitis crónica, aumenta el riesgo de ser portador nasal de SAMR. Además, podría ser uno de los mecanismos de diseminación de esta bacteria, puesto que al estar constantemente tocándose la nariz,²⁴ y si no existen los cuidados adecuados como el lavado de manos, éste podría convertirse en un transmisor del germen patógeno. En el presente estudio no se encontró asociación entre rinitis y sinusitis con los portadores nasales de *Staphylococcus aureus*. Otro de los factores biológicos que la bibliografía señala es que la presencia de diabetes mellitus aumenta el riesgo de ser portador nasal de SAMR; así lo señalan Daeschlein G en un estudio realizado en el 2006, donde se encontró que este riesgo aumenta en 1.82 veces.²⁶

En el presente trabajo también se encontró que la diabetes es un factor de riesgo (OR 2.33); sin embargo, los datos reportados resultaron estadísticamente no significativos.

La portación de microorganismos patógenos en el personal hospitalario es frecuente, por lo que el lavado cuidadoso de manos y el uso de medidas profilácticas e higiénicas tienen importancia fundamental para evitar que éstos se diseminen, causando infecciones no solamente intrahospitalariamente, sino también hacia la comunidad.⁴²⁻⁴⁷

En una entrevista realizada al Dr. Luis Javier Casanova Cardiel, médico infectólogo mexicano, en relación al artículo «Reflexiones acerca del Lavado de Manos», se le pregunta: ¿A qué se debe la resistencia en el personal de la salud a lavarse las manos como parte de una estrategia preventiva?, quien contesta: «Las respuestas serían tantas como el número de personas a las que se les preguntara ¿por qué no se lava las manos antes y después de revisar a cada paciente que atiende? Creo que es

difícil encontrar una o más razones para esta resistencia, pero una fundamental es ignorar que acciones tan simples como el lavado de manos tienen efectos sobre el paciente que vamos a atender y sobre la comunidad en general» (Dr. Luis Javier Casanova Cardiel, «Reflexiones acerca del Lavado de Manos», editado en la Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, Nov, 2004). Además, en esta entrevista sostiene que el lavado de manos debe realizarse antes y después de explorar a un paciente.

En el Boletín del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica, un artículo titulado «Lavado de manos, técnica y práctica principal en la prevención y control de infecciones», concluye que hasta el presente los microorganismos han generado múltiples mecanismos de defensa, haciéndose cada vez más resistentes, pero ninguno ha generado resistencia al lavado de manos.⁴⁸

Con respecto a la práctica de lavado de manos en el Hospital General de las Fuerzas Armadas se encontró que 97% del personal de salud se lava las manos cuatro o más veces al día y se concluyó que esta práctica al ingresar, al salir del hospital y entre pacientes, es un factor protector con relación a ser portador nasal asintomático de SA ($p > 0.05$). La frecuencia de cambio y lavado del mandil en el personal de salud se ha visto que tiene un importante impacto sobre la transmisión/contagio de enfermedades en áreas especialmente críticas y de riesgo en un ambiente hospitalario.⁴⁹⁻⁵¹

En esta serie se encontró que el lavado del mandil una vez por semana es un factor de riesgo para ser portador nasal asintomático de SA (OR 5.28; IC95% 1.48-18.77) $p = 0.017$, en contraste con el lavado del mandil tres veces o más por semana que resultó ser un factor protector (OR 0.20; IC95% 0.04-0.96) $p = 0.028$, siendo estos resultados de relevancia estadística. Estos mismos datos se confirman al analizar el número de cambios de mandil durante la semana, ya que se encontró que el cambiarse el mandil una vez a la semana aumenta 10 veces el riesgo de ser portador nasal asintomático de *Staphylococcus aureus* ($p = 0.0007$).

Sesgos y limitaciones. Al realizar este estudio se encontraron algunos sesgos y limitaciones que probablemente han disminuido la significancia estadística del mismo. La prevalencia con la que se calculó el tamaño de la muestra fue menor al obtenido en este estudio, por lo que el tamaño de la misma resultó insuficiente en el análisis de esta investigación. Así también, en cuanto a la distribución por género, ésta no ha sido equitativa, puesto que la gran mayoría del personal de salud, en especial enfermeras y auxiliares de enfermería, son mujeres.

Por último, al obtener parte de la información por medio de encuestas es posible tener sesgos del informante que pudieran alterar los resultados de este trabajo.

Referencias

1. Bearman G, Edmond M. *Staphylococcus aureus*. In: Wenzel R, Brewer T, Butzler JP, ed. A guide to infection control in the hospital. 3rd. Boston: ISID, 2004: 204-8.
2. Nicola Z, Francis JS, Nuermberger EL, Bishai WR. Community-acquired methicillin resistant *Staphylococcus aureus*: an emerging threat. Lancet Infect Dis 2005; 5: 275-86.
3. Kaplan S. Treatment of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. Pediatr Infect Dis J 2005; 24 (5): 457-8.
4. Torales M, Savio E, Bagattini E. Abscesos pulmonar y encefálico por *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente con perfil de resistencia comunitario. Rev Panam Infectol 2007; 9 (4): 44-49.
5. Castellano M, Bermúdez E, Armindo M et al. *Staphylococcus aureus*: estado de portador en personal de enfermería y patrones de susceptibilidad antimicrobiana. Rev Soc Ven Microbiol vol. 25 n. 2 Caracas. 2005
6. Murray P, Rosenthal K, Pfaller M. Microbiología médica. Elsevier Inc. 5ta edición. España. 2006: 221-224.
7. Brooks G, Butel J, Morse S. Microbiología médica de Jawetz, Melnick y Adelberg. Editorial El Manual Moderno. 17a edición. Mexico. 2002: 244.
8. Schaberg DR, Zervos MJ. Intergeneric and interspecies gene exchange in gram-positive cocci. Antimicrob Agents Chemother 1986; 30: 817-22.69.
9. Kessler CM, Nussbaum E, Tuazon CU. Disseminated intravascular coagulation associated with *Staphylococcus aureus* septicemia is mediated by peptidoglycan-induced platelet aggregation. J Infect Dis 1991; 164: 101-7.
10. Lee JC. The prospects for developing a vaccine against *Staphylococcus aureus*. Trends Microbiol 1996; 4: 162-6.
11. Foster TJ, McDevitt D. Surface-associated proteins of *Staphylococcus aureus*: their possible roles in virulence. FEMS Microbiol Lett 1994; 118: 199-205.
12. Lowy FD. *Staphylococcus aureus* infections. N Engl J Med 1998; 339 (8): 520-532.

13. Patti JM, Allen BL, McGavin MJ, Höök M. MSCRAM Mediated adherence of microorganisms to host tissues. *Ann Rev Microbiol* 1994; 48: 585-617.
14. Bhakdi S, Trantum-Jensen J. Alpha-toxin of *Staphylococcus aureus*. *Microbiol Rev* 1991; 55: 733-51.
15. Marrack P, Kappler J. The staphylococcal enterotoxins and their relatives. *Science* 1990; 248: 705-11. (Erratum, *Science* 1990; 248: 1066).
16. Harris TO, Grossman D, Kappler JW, Marrack P, Rich RR, Betley MJ. Lack of complete correlation between T cell-stimulatory activities of staphylococcal enterotoxins. *Infect Immun* 1993; 61: 3175-83.
17. Cribier B et al. *Staphylococcus aureus* leukocidin: a new virulence factor in cutaneous infections? An epidemiological and experimental study. *Dermatology* 1992; 185: 175-80.
18. Cheung AL, Eberhardt KJ, Chung E et al. Diminished virulence of a sar-agr mutant of *Staphylococcus aureus* in the rabbit model of endocarditis. *J Clin Invest* 1994; 94: 1815-22.
19. Chambers, Henry F. Methicillin resistance in *Staphylococci*: Molecular and biochemical basis and clinical implications. *Clin Microbiol Rev* 1997; 10 (4): 781-91.
20. De Lencastre H, De Jonge BLM et al. Molecular aspects of methicillin resistance in *Staphylococcus aureus*. *J Antimicrob Chemother* 1994; 33: 7-24.
21. Velázquez-Meza ME. Surgimiento y diseminación de *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente. *Salud Pública Méx* 2005; 47: 381-7.
22. Shopsis B, Kreiswirth BN. Molecular epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Emerging Infect Dis* 2001; 7: 323-6.
23. Kanafani ZA, Fowler VG. *Staphylococcus aureus* infections: new challenges from an old pathogen. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2006; 24: 182-93.
24. Lowy FD. Antimicrobial resistance: the example of *Staphylococcus aureus*. *J Clin Invest* 2003; 111: 1265-73.
25. Wilcox MH. Efficacy of linezolid versus comparator therapies in Gram-positive infections. *J Antimicrob Chemo* 2003; 51 (Suppl. S2): ii27-ii35.
26. Michel M, Gutmann L. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and vancomycin-resistant enterococci: therapeutic realities and possibilities. *Lancet* 1997; 349: 1901-1906.
27. Pigrau C. Oxazolidinonas y glucopéptidos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2003; 21 (3): 157-65.
28. Hiramatsu K, Aritaka N, Hanaki H, Kawasaki S, Hosoda Y, Hori S et al. Dissemination in Japanese hospitals of strains of *Staphylococcus aureus* heterogeneously resistant to vancomycin. *Lancet* 1997; 350: 1670-73.
29. Casewell MW, Hill RLR. The carrier state: methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Antimicrob Chemother* 1986; 18: Suppl A: 1-12.
30. Sheretz RJ et al. A cloud adult: the *Staphylococcus aureus*-virus interaction revisited. *Ann Intern Med* 1996; 124: 539-47.
31. Cole AM, Takh S et al. Determinants of *Staphylococcus aureus* nasal carriage. Departments of Medicine and Pathology and Will Rogers Institute for Pulmonary Research, UCLA School of Medicine. Los Angeles, California. 2001.
32. Riewerts E, Espersen NHF, Thamdrup RV, Jensen K. Carriage of *Staphylococcus aureus* among 104 healthy persons during a 19 month period. *Epidemiol Infect* 1995; 115: 51-60.
33. VandenBergh MFQ, Yzerman EPF, van Belkum A, Boelens HAM, Sijmons M, Verbrugh HA. Follow-up of *Staphylococcus aureus* nasal carriage after 8 years: redefining the persistent carrier state. *J Clin Microbiol* 1999; 37: 3133-3140.
34. Marjolein F, VandenBergh et al. Follow-up of *Staphylococcus aureus* nasal carriage after 8 years: Redefining the persistent carrier state. *Journal of Clinical Microbiology* 1999; 37 (10): 3133-3140.
35. Kluytmans J, van Belkum A, Verbrugh H. Nasal carriage of *Staphylococcus aureus*: epidemiology, underlying mechanisms, and associated risks. *Clinical Microbiology Reviews* 1997; 10 (3): 505-520.
36. Shuter J, Hatcher VB, Lowy FD. *Staphylococcus aureus* binding to human nasal mucin. *Infect Immun* 1996; 64: 310-318.
37. Biesbrock AR, Reddy MS, Levine MJ. Interaction of a salivary mucin secretory immunoglobulin A complex with mucosal pathogens. *Infect Immun* 1991; 59: 3492-3497.
38. Kinsman OS, McKenna R, Noble WC. Association between histocompatibility antigens (HLA) and nasal carriage of *Staphylococcus aureus*. *J Med Microbiol* 1983; 16: 215-220.
39. Krivan HC, Roberts DD, Ginsburg V. Many pulmonary pathogenic bacteria bind specifically to the carbohydrate sequence Nac b1-4 Gal found in some glycolipids. *Proc Natl Acad Sci USA* 1988; 85: 6157-6161.
40. McNeely TB, Coonrod JD. Comparison of the opsonic activity of human surfactant protein A for *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pneumoniae* with rabbit and human macrophages. *J Infect Dis* 1992; 167: 91-97.
41. Weidenmaier C, Kokai-Kun JF, Kristian SA, Chanturiya T, Kalbacher H et al. Peschel. Role of teichoic acids in *Staphylococcus aureus* nasal colonization, a major risk factor in nosocomial infections. *Nat Med* 2004; 10: 243-245.
42. Nouwen J, Boelens H, van Belkum A, Verbrugh H. Human factor in *Staphylococcus aureus* nasal carriage. *Infect Immun* 2004; 72: 6685-6688.
43. Aly R, Levit S. Adherence of *Staphylococcus aureus* to squamous epithelium: role of fibronectin and teichoic acid. *Rev Infect Dis* 1987; 9: 341-350.
44. Carruthers MM, Kabat WJ. Mediation of staphylococcal adherence to mucosal cells by lipoteichoic acid. *Infect Immun* 1983; 40: 444-446.
45. Sanford BA, Ramsay MA. Detection of staphylococcal membrane receptors on virus infected cells by direct adhesin overlay. *Infect Immun* 1986; 52: 671-675.
46. Soell M, Diab M, Haan-Archipoff G, Beretz A, Herbelin BC et al. Capsular polysaccharide types 5 and 8 of *Staphylococcus aureus* bind specifically to human epithelial (KB) cells, endothelial cells, and monocytes and induce release of cytokines. *Infect Immun* 1995; 63: 1380-1386.
47. Eveillard M, Martin Y et al. Carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among hospital employees: prevalence, duration, and transmission to households. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004; 25 (2): 114-20.
48. Goyal R, Das S, Mathur M. Colonization of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* among health care workers in a tertiary care hospital of Delhi. *Indian J Med Sci* 2002; 56 (7): 321-4.
49. Atsushi, Eiko et al. Prevalence rate of nasal carriage among MRSA nasal carriers. *Japanese Journal of Rhinology* 2005; 44; (2): 127-130.
50. Mendoza, Ballón et al. *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (MRSA): Colonización y susceptibilidad en pacientes y personal de salud de un hospital de referencia. *Diagnóstico* 2001; 40 (3).
51. Liang Lu, Chun Chin et al. Risk factors and molecular analysis of community methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carriage. *Journal of Clinical Microbiology* 2005; 43 (1): 132-139.