

Título: Bases genéticas y moleculares de la resistencia a los antimicrobianos de *Staphylococcus aureus*

Autores: Dra. Lourdes de Armas Alvarez *, Dr. C. Celidanay Ramírez Mesa, Dr. C. Anselmo Leonides Guillen Estevez, Dra. Yadira Trujillo Toledo, M. Sc. María Caridad Arbolaez Goicochea, M. Sc. Leisky Mesa Coello.

Correo electrónico del autor : luludearmas0309@gmail.com

Institución: Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Universitario "Arnaldo Milián Castro"

Introducción

En los últimos años, se ha observado la emergencia de infecciones causadas por cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes, lo que constituye causa frecuente de consulta y hospitalización. El conocimiento tanto de su prevalencia local como de su perfil de sensibilidad a los antimicrobianos no betalactámicos es de fundamental importancia para adoptar decisiones terapéuticas adecuadas.

Objetivo: Describir los elementos teóricos de las bases genéticas y moleculares de la resistencia a los antimicrobianos de *Staphylococcus aureus*.

Materiales y métodos

Se realizó una revisión sistemática de la literatura referente a las bases genéticas y moleculares de la resistencia a los antimicrobianos de *Staphylococcus aureus*. Se consultaron las bases de datos de: PubMed, Scielo, Google Académico MedlinePlus, BVS, PubMed, Dialnet y Elsevier. Se utilizaron los siguientes descriptores DeCS y MeSH: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, bases genéticas. Se consideraron artículos en inglés y español publicados entre los años 2020 al 2024.

Resultados

La resistencia a meticilina de *Staphylococcus aureus* (SAMR) es un hallazgo habitual en las infecciones tanto en el medio hospitalario como en la comunidad, asociado a altas tasas de complicaciones y de mortalidad. Es frecuente la resistencia absoluta frente a penicilinas semisintéticas (oxacilina y meticilina), cefalosporina de primera a cuarta generación, así como a carbapenémicos.

En este patógeno, la resistencia a meticilina, está mediada por la presencia de la PBP 2a (*Penicillin Binding Protein*) la que presenta baja afinidad por los β -lactámicos y es codificada por el gen *mecA*. Dicho gen se encuentra en un elemento genético móvil llamado *Cassette Cromosómico Estafilocócico* (SCCmec) cuya diseminación de la resistencia se produce de manera horizontal por la transmisión del gen *mecA*. En ocasiones, se acompaña de genes de resistencia a otras familias de antimicrobianos, como las fluorquinolonas, sulfonamidas, aminoglucósidos, entre otros, por ello se limitan considerablemente las opciones terapéuticas para el manejo de las infecciones.

La importancia de conocer la constitución del SCCmec reside en que de acuerdo a los eventos de recombinación entre los genes *ccr* y *mecA* se genera una variedad de SCCmec que permite clasificar el SARM según el SCCmec que posee. En ese sentido, se describen inicialmente cinco tipos de SCCmec (I-V) y un determinado número de variantes o subtipos; sin embargo, recientemente se publicaron nuevos tipos como SCCmec VI-XI. Además, los SCCmec se diferencian entre sí por sus determinantes de resistencia, de tal manera que los SCCmec I, IV, V, VI y VII codifican para resistencia exclusivamente a los betalactámicos mientras que los SCCmec II, III y VIII poseen genes adicionales de resistencia a múltiples clases de antimicrobianos diferentes a los betalactámicos.

La mayor parte de las cepas de *Staphylococcus aureus* que son resistentes a la eritromicina lo son también a las lincosamidas. Esto es codificado por el gen *erm* que induce la metilación de la subunidad 23S ribosomal lo que conlleva a la modificación del sitio de unión de estos antimicrobianos. Estas cepas se han dividido en dos clases fenotípicas mayores:

- Cepas con resistencia constitutiva, las cuales pueden crecer en presencia de altas concentraciones de antimicrobianos MLSB sin requerir inducción previa (MLSBc) y;
- Cepas con resistencia inducible, cuya resistencia a los antimicrobianos MLSB puede ser inducida por concentraciones sub-inhedoras (0,01 a 0,1 μ g/mL) de eritromicina (MLSBi).

Los aislados con resistencia iMLSB aparentan susceptibilidad *in vitro* a clindamicina, pero al emplearse clínicamente el fármaco, ocurre *in vivo* la inducción de la resistencia con el consiguiente fracaso terapéutico.

Conclusiones

La resistencia a los antimicrobianos de *Staphylococcus aureus* esta mediada por factores genéticos y moleculares presentes en el microorganismo. Comprender estos procesos es crucial para desarrollar nuevas estrategias terapéuticas y frenar la propagación de cepas resistentes.