

COPIA
\$500.00

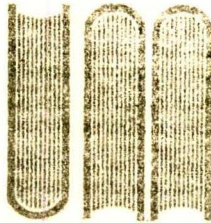
FECHA DE DEVOLUCION

El último sello marca la fecha tope para ser devuelto este libro.
El lector pagará \$5.00 pesos por cada día que pase una semana después del vencimiento.

| | |
|-----------------------------------------------------------------------|--|
| UNIVERSIDAD DE MONTERREY VENGIMIENTO ABR. 22 1996 BIBLIOTECA | |
| UNIVERSIDAD DE MONTERREY VENGIMIENTO MAYO 2 1996 BIBLIOTECA | |
| | |

UNIVERSIDAD DE MONTERREY

DIVISION DE CIENCIAS NATURALES Y EXACTAS



UNIVERSIDAD
DE MONTERREY

Título:

DETECCION DE PORTADORES NASALES DE

Staphylococcus aureus

Clasif.
040.54
H557da
1984
C.1

REPORTE DEL PROGRAMA DE EVALUACION FINAL

QUE PRESENTA

Aut.:
MARIA ELIDE HERNANDEZ TORRE

EN OPCION AL TITULO DE

LICENCIADO EN QUIMICA CON

ESPECIALIDAD EN ANALISIS CLINICOS

BIBLIOTECA
UNIVERSIDAD DE MONTERREY

Vo Bo.
Ma. Laurencia Mty. M.

folio: 900235

MONTERREY, N. L.,

MAYO DE 1984

A DIOS NUESTRO SEÑOR

CON CARIÑO

A MIS ABUELITOS:

Sr. Francisco Torre Paredes (Q.E.P.D.)

Sra. Isabel Herrera de Torre (Q.E.P.D.)

A MIS PADRES:

Dr. Virgilio Hernández C.

Sra. Elidé del C. Torre de Hernández

Por su amor, dedicación y esfuerzo.

A MIS HERMANOS:

Martín Mauricio V.

Claudia Irma

Ma. del Roble

A TODOS MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS.

A MI ASESORA:

Q.F.B. Ma. Lourdes Martínez M.
por haberme ayudado siempre a
lo largo de mi carrera y en -
especial en la realización de
este trabajo.

INDICE

| | página |
|------------------------------------|--------|
| INTRODUCCION | 1 |
| MATERIALES Y METODOS | 17 |
| RESULTADOS | 20 |
| DISCUSION Y CONCLUSIONES | 24 |
| RESUMEN | 27 |
| BIBLIOGRAFIA | 29 |

INTRODUCCION

Las infecciones estafilocócicas ya se conocían en tiempos bíblicos, pero no fue sino hasta 1878 cuando Koch -- descubrió a los estafilococos en un pus humano y dos años más tarde Pasteur los cultivó en un medio líquido. - En 1881 Ogston estableció que estos gérmenes eran patógenos para los cobayos y ratones y además que eran responsables de los abscesos que se sentían calientes al tacto. (4,16)

En 1884 Rosenbach descubrió dos especies de estafilococos a las que llamó Staphylococcus (pyogenes) aureus ---

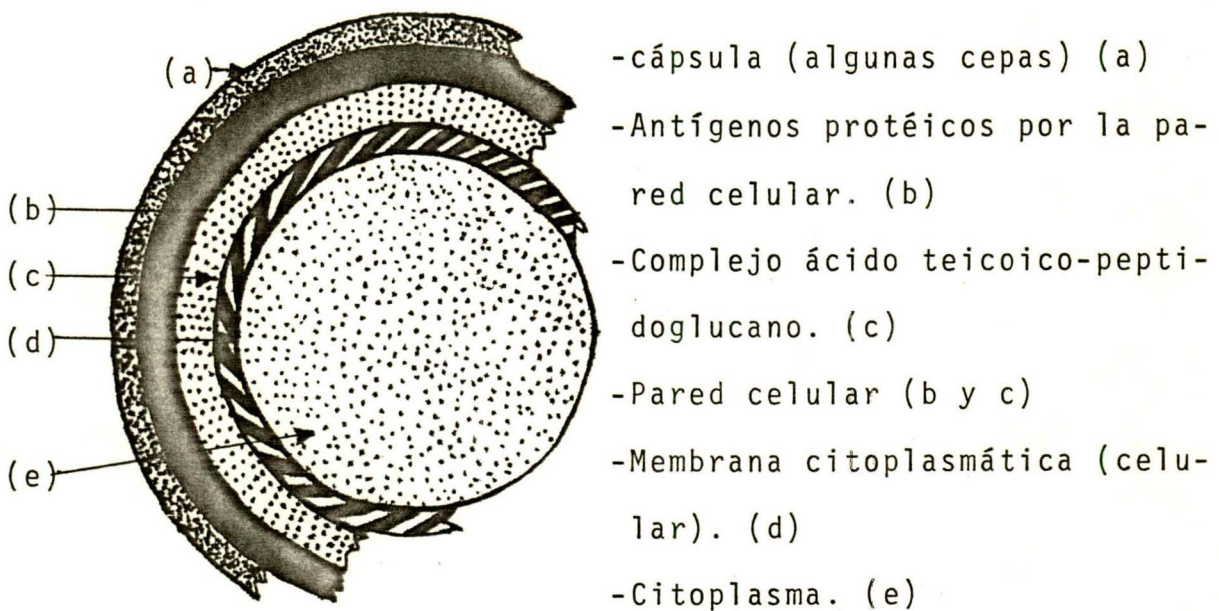
(por presentar el pigmento característico dorado) y Staphylococcus (pyogenes) albus. Más tarde, en 1930, Julianne introdujo la primera clasificación de los estafilococos en base a su estructura antigénica y en 1942 Fisk desarrolló el método de tipificación por medio de bacteriófagos. (4,16)

Los estafilococos pertenecen a la familia Micrococcaceae, al género Staphylococcus que contiene varias especies -- siendo las de importancia médica Staphylococcus aureus, S. epidermidis y S. saprophyticus. La diferencia principal entre las dos primeras especies es la capacidad para producir enfermedad; S. aureus es la especie patógena, - mientras que S. epidermidis raramente produce enfermedad en el hombre. (16,24,25)

Los estafilococos son células esféricas con un diámetro aproximado de $1\mu\text{m}$, son gram positivas, no móviles y no forman esporas. Generalmente se encuentran dispuestos en racimos debido a que su multiplicación, por medio de divisiones, ocurre en tres planos: las células hijas permanecen unidas al racimo por medio de puentes intracelulares que se forman entre los carbohidratos que recubren la superficie de las bacterias. Al romperse estos puentes las células se separan formando cadenas pequeñas, pares, racimos pequeños o células aisladas. (2,4,11,16,24, 25)

S. aureus tiene una pared celular que consta principalmente de tres componentes: peptidoglucano (40-60% del peso de la pared celular), ácidos teicoicos y la llamada proteína A. Posee además una estructura antigénica muy compleja constituida por más de 30 antígenos, parte de la cual se muestra en la figura No. 1. (11,24)

Figura No. 1 Estructura antigénica



Los principales determinantes antigénicos de este microorganismo son:

Polisacárido A: Es específico de grupo y se encuentra en la pared celular donde se une al peptidoglucano en un estado insoluble de manera que se necesitan enzimas líticas para removerlo. La mayoría de los adultos presentan una reacción cutánea de hipersensibilidad al contacto -- con esta sustancia. (24)

Proteína A: También se le conoce como aglutinógeno A. Se encuentra en más del 90% de las cepas de S. aureus. Reacciona con la porción Fc de las inmunoglobulinas gamma, - precipitándolas. Además posee propiedades antifagocitarias. (4,24)

Otras estructuras antigénicas importantes son: Los antígenos capsulares que se encuentran presentes en algunas cepas mucoides no tipificadas de S. aureus. (4,24)

Acidos teicoicos: En contra de los cuales actúan las inmunoglobulinas gamma. Estos anticuerpos son de valor diagnóstico y se pueden cuantificar por métodos de ELISA y - de difusión en gel. (13,22)

Probablemente no hay otra bacteria como el S. aureus que produzca tantas toxinas extracelulares, hemolisinas, enzimas y componentes celulares que en determinado momento puedan ser responsables de su virulencia. (12, 25)

Se ha verificado la existencia de 4 agentes hemolíticos provenientes de S. aureus llamados toxinas alfa, beta, - gamma y delta, a las que en conjunto se les ha llamado - hemolisinas. (3,20,24)

Otra toxina extracelular que producen los estafilococos patógenos es la leucocidina (Panton-Valentin) que ataca principalmente a los macrófagos, la que consta de dos - componentes proteicos que se diferencian electroforéticamente, a los que se ha llamado F (rápida) y S (lenta). Actúan de manera sinérgica y son antigénicos (3,4,20, 24)

Quizá la toxina más conocida de las que produce el S. aureus sea la exfoliatina que causa una intensa dermatitis llamada síndrome de la piel escaldada. (11,20,24)

Otros factores de virulencia de los estafilococos son enzimas como la hialuronidasa, coagulasa, fosfatasa, DNAasa penicilinasas, proteasas, lipasas, lisozimas y deshidrogenasa láctica. (25)

El S. aureus es miembro de la flora bacteriana normal de algunas regiones corporales humanas como son el ombligo, axilas, perineo, manos, cabello y nariz. (16,25)

Este microorganismo se puede localizar en el sistema gastrointestinal y en las mucosas de las vías respiratorias superiores, principalmente la orofaringe y la nasofaringe y de manera especial en las fosas nasales, convirtiéndolas en una fuente para la colonización de la piel, especialmente la de las manos. También se encuentra en furúnculos abiertos, abscesos amigdalinos y senos drenantes. (16,23,25)

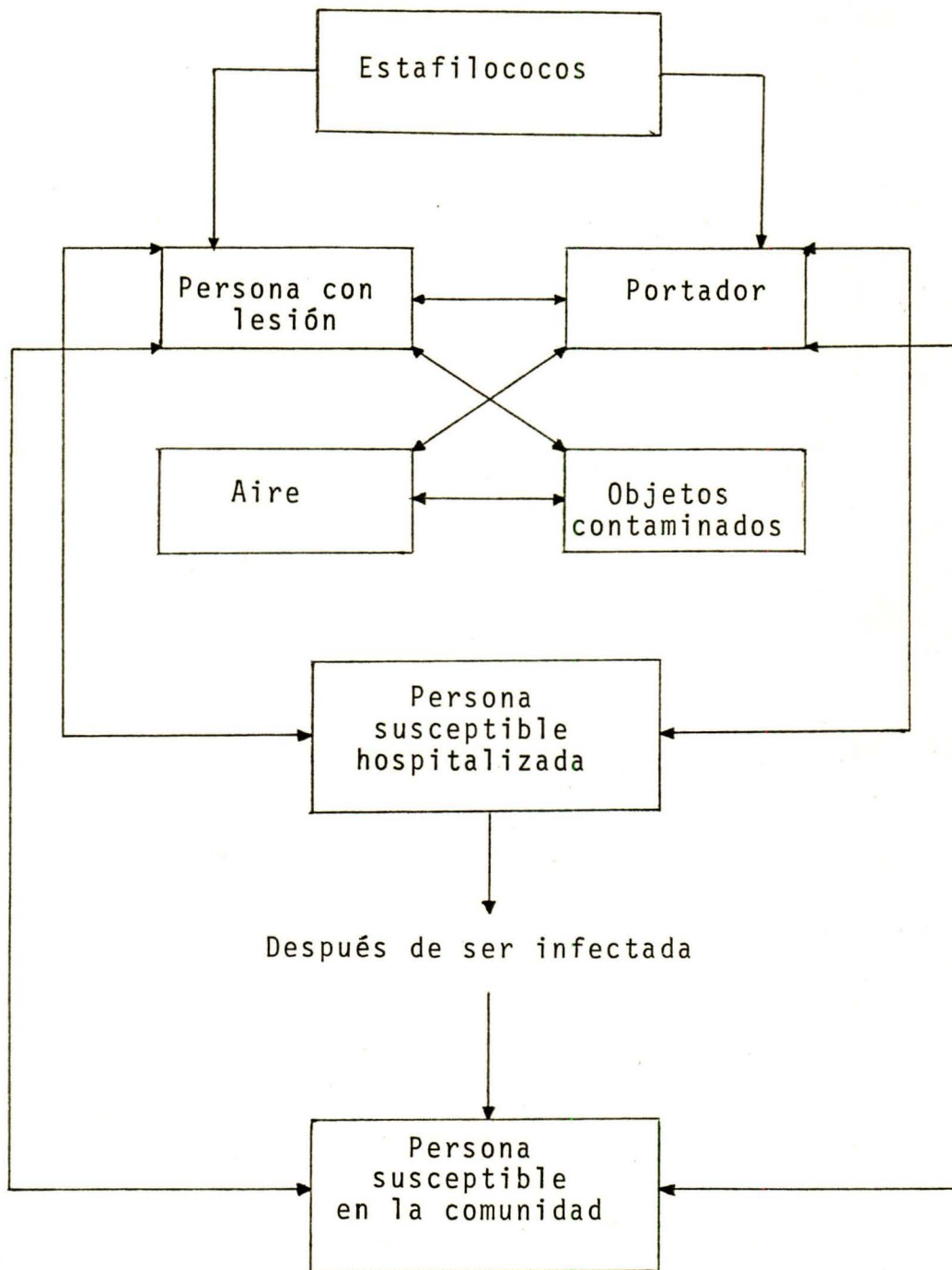
La mayoría de los estudios sobre la epidemiología de las infecciones debidas a S. aureus, indican que estos gérmenes pueden transmitirse por contacto directo o a través del manejo de objetos contaminados. Por ejemplo, la transmisión nasal se efectúa por medio de gotitas al exhalar el aire que posteriormente contaminan la piel y ropa. (10,23)

La Figura No. 2 muestra una representación gráfica de las interrelaciones de la transmisión epidemiológica de los estafilococos. (2)

Se ha estimado que del 20 al 75% de las personas han sido portadores asintomáticos, los cuales se pueden clasificar en los siguientes tipos: persistentes, ocasionales e intermitentes. (25)

El factor más importante para que un portador pueda dise

Figura No. 2 Transmisión epidemiológica



minar las bacterias, es el grado de colonización que presente. Por ejemplo, las personas con más de 10^5 microorganismos por mililitro de fluido nasal tienden a autoinfectarse o a transferir las bacterias más fácilmente que los portadores con títulos más bajos. (2,16,24)

También se ha comprobado que el 40% de los portadores nasales de S. aureus son a la vez portadores fecales, lo que indudablemente constituye otra fuente de infección. (10)

Sin embargo, en la piel normal el S. aureus no persiste por un tiempo considerable y la inoculación en ella produce una colonización transitoria de sólo uno o dos días. (2)

Por otra parte, la adquisición de una enfermedad estafilocócica depende de la susceptibilidad del huésped, en donde tienen especial importancia factores como la edad y la inmunidad. Se ha comprobado que se requiere un inóculo de 10^4 microorganismos para colonizar a los adultos y niños, y sólo de 10^2 para causar una infección en un recién nacido. (2,16)

La presencia de estafilococos resistentes a los antibióticos en los pacientes hospitalizados, ha sido un probleu

ma muy importante en las infecciones nosocomiales. Los estafilococos, por contacto aéreo han contaminado heridas quirúrgicas y quemaduras.

Más importante aún es la propagación de estas bacterias en las salas de recién nacidos por la susceptibilidad - que ellos tienen a la infección y pueden desarrollar lesiones como pústulas, conjuntivitis u otitis media. (1, 2,4,10,11,16,24)

Entre las enfermedades que más frecuentemente se asocian con S. aureus se encuentran:

Impétigo: S. aureus es el responsable del 30 al 80% de los casos de impétigo. Generalmente se presenta en niños y se manifiesta alrededor de la nariz. Las lesiones son de tipo vesicular y se rompen con facilidad descargando un líquido a partir del cual se continúa diseminando la infección. (2,11,16)

Foliculitis: En esta enfermedad se desarrollan procesos infecciosos alrededor de los folículos pilosos de la -- piel. Con frecuencia los pacientes se autoinfectan por medio de descargas nasales. Los sitios anatómicos mayormente afectados son las superficies extensoras de los - brazos y las piernas. (2,16,23)

Furunculosis: Se presenta cuando la foliculitis se extiende a las capas de tejido subcutáneo y se caracteriza por la presencia de uno o varios nódulos subepidérmicos, eritematosos, calientes, con un centro purulento, circunscritos y dolorosos que generalmente se localizan en el cuello, tobillos y muñecas. (2,16,23)

Carbunco: Son infecciones múltiples, foliculares contiguas que contienen gran cantidad de material purulento que se descarga por senos múltiples. Tienden a formarse en áreas donde la piel es delgada y menos elástica como la parte posterior del cuello, extremidades, tronco, cara y cuero cabelludo. Aproximadamente el 25% de las personas que sufren estas lesiones, desarrollan bacteriemia. (2,16,23)

Síndrome de la piel escaldada: En 1878 Ritter Von Ritters hain reportó 297 casos de una afección de la piel manifestada por dermatitis exfoliativa. Este tipo de dermatitis se conoce como la enfermedad de Ritter y comienza como un eritema general localizado alrededor de la boca y que posteriormente se extiende a todo el cuerpo en aproximadamente dos días. Estos síntomas por lo general van precedidos de conjuntivitis purulenta o de una infección en el sistema respiratorio superior. Aunque la piel aparezca muchas

veces intacta, la epidermis comienza a arrugarse después de frotarla suavemente y puede ser desplazada con una ligera presión, a esto se le llama signo de Nikolski positivo (2,16,20). Otra manifestación de este síndrome es una erupción cutánea semejante a la que producen los estreptococos en la fiebre escarlatina. (2,6)

Abscesos de glándula mamaria: Se presenta en 1-3% de las madres lactantes. (16)

Bacteriemia: El factor predisponente es una lesión en la piel y en pacientes hospitalizados se encuentran otros factores como enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, leucemia y linfoma. Las fuentes más probables de diseminación de las bacterias por sangre son los procedimientos quirúrgicos extensos, infecciones de heridas quirúrgicas y el uso de catéteres y agujas contaminadas. (2, 16,17)

Endocarditis: Ocurre aproximadamente en el 8% de las sep ticemias causadas por S. aureus, se puede presentar en los siguientes casos:

- 1) Válvulas dañadas de manera natural o por fiebre reumática.
- 2) Después de la inserción de válvulas.

- 3) Contaminación del catéter para la hemodiálisis.
- 4) Después de cirugía cardíaca.
- 5) Después de la inserción de un marcapaso
(2,16,17)

Neumonía: Generalmente la precede una infección viral y se puede presentar empiema o necrosis hemorrágica (2,16)

Osteomielitis: Se puede presentar como consecuencia de la diseminación de la infección a partir de una lesión en tejido, úlcera decúbita, por medio de una fractura, de la piel por vía hematógena, neumonía, endocarditis bacteriana o por infección del cordón umbilical. Ocurre principalmente en varones menores de 12 años. (2,16)

Artritis séptica: S. aureus es el agente causal del 55% de los casos agudos de artritis bacteriana y 40% de los casos crónicos. Los sitios más afectados son rodillas y codos. (2,16)

Meningitis: La frecuencia de meningitis debida a S. aureus se encuentra entre el 1 y el 8% de las meningitis piógenas. La enfermedad sobreviene como una complicación a un proceso quirúrgico en el sistema nervioso central.
(16)

Infecciones del aparato genitourinario: Son muy raras y generalmente son causadas por una diseminación hematógica a partir de una lesión en piel, hueso, pulmón o endocarditis; los pacientes diabéticos son los más predispuestos a este tipo de infección. (2)

Envenenamiento: En Estados Unidos, el 55% de los envenenamientos causados por alimentos se deben a cepas de S. aureus que son capaces de producir una enterotoxina. Los alimentos se contaminan por medio de las manos de las personas que los elaboran y que portan microorganismos en ellas, particularmente los que presentan lesiones como carbunco. Los síntomas que se presentan son: salivación abundante, náuseas, vómito, dolor abdominal y diarrea. (2,17,19,23)

Síndrome del Choque tóxico: La enfermedad se caracteriza por fiebre, diarrea, vómito, erupción macular difusa, descamación de las manos y pies, choque. Los órganos más afectados son: hígado, pulmón, sistema muscular, sistema gastrointestinal, corazón y sistema nervioso central. (9)

El diagnóstico definitivo de las enfermedades estafilocócicas se basa en el aislamiento e identificación del microorganismo responsable de ellas. (25)

Los estafilococos crecen bien en la mayoría de los medios de cultivo bacteriológico. Por ser anaerobios facultativos pueden crecer en presencia de pequeñas cantidades de oxígeno, sin embargo se desarrollan mejor en aerobiosis. Para S. aureus la temperatura óptima de crecimiento es de 37°C y el pH es de 7.0 a 7.5 (2,4,9,11,24)

La identificación de S. aureus en el laboratorio, se basa primordialmente en:

- 1.- Observación microscópica de los estafilococos en el material obtenido de la lesión. Las muestras clínicas pueden ser: pus, sangre, líquido cefalorraquídeo y material obtenido por aspiración transtraqueal. (11)
- 2.- Cultivo de los microorganismos: Identificación por la morfología de las colonias bacterianas (circulares, lisas, convexas y brillantes de 1-4 mm de diámetro), presencia de betahemólisis en agar-sangre, pigmento característico. (2,4,9,11,24,25)
- 3.- Pruebas confirmatorias:
 - a) Fermentación del manitol: De los estafilococos de importancia médica, solo S. aureus fermenta este carbohidrato produciendo ácido láctico. (8,

9)

- b) Reducción del telurito: S. aureus reduce el telurito a su forma elemental formando así colonias negras en los medios que lo contienen. (11, 15)
- c) Producción de la enzima coagulasa: S. aureus -- produce una enzima cuya actividad es la de coagular el plasma sanguíneo tanto humano como de conejo, llamada coagulasa o estafilocagulasa. Esta enzima reacciona específicamente con la protrombina formando un complejo llamado estafilotrombina que tiene la propiedad de acelerar la conversión de fibrinógeno a fibrina de manera semejante a como ocurre fisiológicamente. (2, 3,4,7,8,18)

4.- Otras pruebas de identificación:

- a) En 1980 se desarrollaron pruebas de aglutinación en látex que son de gran utilidad cuando se sospecha de una bacteriemia causada por S. aureus. (5)
- b) Sensibilidad a la lisostafina. (22)
- c) Tipificación bacteriofágica: Las técnicas bacteriofágicas empleadas para dilucidar el problema epidemiológico fueron utilizadas por primera

vez en Australia (Rauntree), Inglaterra (Williams) y Estados Unidos (Blair). (14)

La tipificación se basa en la lisis de las paredes celulares de las bacterias por bacteriófagos y a la vez en la resistencia de algunos tipos celulares. La técnica consiste en inocular cantidades estandarizadas de fagos en una caja de cultivo de S. aureus, se incuban las cajas y después se observan las zonas de lisis. (2,3,23)

Las enfermedades causadas por S. aureus nunca podrán ser completamente erradicadas por ser el hombre el portador de las bacterias. Por este motivo es importante realizar estudios epidemiológicos con el objeto de aislar las cepas virulentas de este germen, así como para detectar a los portadores y de esta forma evitar el contacto de estos con personas susceptibles a infecciones y la manipulación de alimentos. (1,9,17,21)

Debido a lo expuesto con anterioridad y a la gran variedad de enfermedades que pueden llegar a causar este germen; el objetivo del presente trabajo es la detección de portadores nasales de S. aureus.

MATERIALES Y METODOS

Para la realización de este trabajo se analizaron un total de 330 especímenes obtenidos de la mucosa nasal de un conjunto de personas seleccionadas al azar.

Los especímenes clínicos se recolectaron durante los meses de febrero a abril de 1984 y se procesaron en el laboratorio de Microbiología de la División de Ciencias -- Naturales y Exactas de la Universidad de Monterrey.

METODO:

- 1) El espécimen se toma de la mucosa de las fosas nasales con un hisopo estéril.
- 2) Se hace un frotis directo de la muestra y se tiñe -- por el método de Gram.
- 3) Se inoculan dos cajas de Petri conteniendo medio para estafilococos No. 110 (*) y de Vogel y Johnson -- (**) respectivamente.
- 4) Se incuban a 37°C por 24 horas.
- 5) Después de este período se estudian las características de las colonias de ambos medios y se seleccionan las típicas de estafilococos para hacer frotis al -- Gram con el objeto de comprobar la morfología de estos microorganismos.
- 6) A los microorganismos que presentan la morfología de los estafilococos y que en el medio de Vogel y Johnson fermentan el manitol y reducen el telurito se -- les determina la producción de la enzima coagulasa.
- 7) Prueba de la coagulasa:

Se toman asépticamente varias colonias, se colocan -

en un tubo de ensayo conteniendo 0.5 ml de solución salina estéril (R-1) y se le añaden 0.5 ml de plasma humano. Se incuba a 37°C por 1-4 horas.

La prueba se considera positiva si se observa la formación de cualquier tipo de coágulo.

REACTIVOS:

(R-1) Solución salina al 0.85%:

| | |
|------------------|-----------|
| Cloruro de sodio | 0.85 g |
| Agua destilada | 100.00 ml |

Se disuelve el cloruro de sodio en el agua destilada y se distribuyen 0.5 ml en tubos de ensayo de 13 x 100 mm. Se esteriliza a 121°C por 15 minutos.

(*) BIOXON

(**) E. MERCK

RESULTADOS

Se detectaron 50 portadores nasales de S. aureus al analizar 330 muestras obtenidas de la mucosa nasal.

En la tabla 1 se presenta la distribución de los portadores en relación al sexo, encontrándose que 30 (9.09%) correspondieron a mujeres y 20 (6.06%) a varones.

La frecuencia de portadores en relación a la edad y sexo se muestra en las tablas 2 y 3, donde se observa una mayor incidencia en el rango de edad comprendido entre los 15 y 17 años.

Tabla No. 1

Distribución de portadores en relación al sexo

| SEXO | FRECUENCIA DE PORTADORES(*) |
|-----------|-----------------------------|
| Masculino | 20 (6.06%) |
| Femenino | 30 (9.09%) |
| TOTAL | 50 (15.15%) |

(*)Del total de muestras: 330

Tabla No. 2

Frecuencia de portadores del sexo femenino
en relación a la edad.

| Edad (años) | No. de individuos analizados | No. de portadores |
|---------------|------------------------------|-------------------|
| Menores de 15 | 10 | 0 |
| 15 - 17 | 55 | 9 |
| 18 - 20 | 55 | 8 |
| 21 - 25 | 28 | 4 |
| 26 - 30 | 18 | 2 |
| 31 - 35 | 17 | 4 |
| Mayores de 35 | 27 | 3 |
| TOTAL | 210 | 30 |

Tabla No. 3

Frecuencia de portadores del sexo masculino
en relación a la edad.

| Edad (años) | No. de individuos analizados | No. de portadores |
|---------------|------------------------------|-------------------|
| Menores de 15 | 1 | 1 |
| 15 - 17 | 35 | 8 |
| 18 - 20 | 38 | 5 |
| 21 - 25 | 34 | 5 |
| 26 - 30 | 5 | 0 |
| 31 - 35 | 2 | 0 |
| Mayores de 35 | 5 | 1 |
| TOTAL | 120 | 20 |

DISCUSION Y CONCLUSIONES

Según los resultados obtenidos en este estudio, la incidencia de portadores nasales de S. aureus fue de 15.15%, encontrándose que es menor al rango de 20 a 75% reportado en la literatura (25). Probablemente se deba a que este dato corresponde a estudios epidemiológicos realizados en personas hospitalizadas que por su condición pueden ser más susceptibles a la colonización por esta especie, así como también en el personal asistencial que labora en -- los centros de salud y que al estar expuestos al contacto con personas que padecen infecciones estafilocócicas es posible que adquieran el estado de portador en forma persistente o intermitente.

Al agrupar a los portadores detectados en relación a la edad y sexo se encontró que la diferencia no fue significativa debido probablemente a que no hubo una distribución uniforme de las personas estudiadas respecto a estos factores, por lo tanto para que los resultados sean determinantes se requiere el estudio de una muestra representativa con el objeto de establecer si de estas variables depende la adquisición de S. aureus.

Es de interés hacer notar la utilidad de los medios usados en este estudio pues se presentó una correlación entre el hallazgo de los estafilococos en el frotis directo de la muestra y el aislamiento de este microorganismo. Por otra parte se debe enfatizar su selectividad pues a pesar de que la mucosa nasal contiene una flora mixta, - constituida principalmente de estreptococos, corinebacterias y estafilococos (11), siempre fue posible obtener un cultivo puro de estas últimas bacterias.

En ningún caso se presentó una discrepancia entre la morfología bacteriana y de las colonias y las pruebas bioquímicas realizadas lo que aumenta el grado de confiabilidad de la identificación de este germen.

Tomando en cuenta la variedad y severidad de las enfermedades estafilocócicas, algunas de ellas tan conocidas como el síndrome de la piel escaldada y otras más reciente-

mente descritas como el síndrome del choque tóxico y ya - que su control es difícil por ser el hombre el único huésped, considero de interés el efectuar estudios posteriores no sólo para detectar el estado de portador, sino para tipificar las cepas virulentas, determinar la resistencia a los antibióticos y la producción de las enterotoxinas responsables de la intoxicación alimenticia y de esta forma contribuir en algún grado a la prevención de estas enfermedades.

RESUMEN

Se analizaron 330 muestras obtenidas de la mucosa nasal con el objeto de detectar portadores de S. aureus. Para el aislamiento de este microorganismo se inocularon medios selectivos para estafilococos.

La identificación se realizó en base a la morfología -- bacteriana, la presencia de colonias típicas, fermentación del manitol, reducción del telurito y la producción de la enzima coagulasa.

Se detectaron 50 (15.15%) portadores, de los cuales 30

(9.09%) correspondieron a mujeres, y 20 (6.06%) a varones.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bass, J.A. and H.M. Felton. 1959. Utilization of laboratory findings in diagnosis and control of hospital staphylococcal infections. Am. J. Public Health. 49:1512 - 1516
- 2.- Bottone, E.J. et al. 1980. Staphylococcal disease. - Upjohn Co. U.S.A.
- 3.- Cowan, S.T. y K.J. Steel. 1979. Manual para la identificación de bacterias de importancia médica. - 2a. ed. C.E.C.S.A., México.

- 4.- Davis, B.D., R. Dulbecco, H.N. Eisen, H.S. Ginsberg y W.B. Wood. 1979. Tratado de Microbiología. 2a. ed. SALVAT, España.
- 5.- Doern, G.V. et al. 1982. Direct identification of -- Staphylococcus aureus in blood culture fluid with a commercial latex-agglutination test. J. Clin. -- Microbiol. 16:1048-1051.
- 6.- Dunnet, W.N. and E.M. Schallibaum. 1960. Scarlet-fe ver-like illness due to staphylococcal infection. Lancet 2:1227-1229.
- 7.- Engels, W., M.A. Kamps and C.P. Van Boven. 1981. Ra pid and direct staphylocoagulase assay that uses a chromogenic substrate for identification of -- Staphylococcus aureus. J. Clin. Microbiol. 14:-- 496-500.
- 8.- Esber, R.J. and R.J. Faulconer. 1959. A medium for initial demonstration of production coagulase and fermentation of mannitol by pathogenic staphylo-- cocci. Am. J. Clin. Pathol. 32:192-194.
- 9.- Finegold, S.M. and W.J. Martin. 1982. Diagnostic Mi

crobiology. 6th. ed. The C.V. Mosby Co., U.S.A.

- 10.- Greendyke, R.M. et al. 1958. Staphylococci on medical ward with special reference to fecal carriers J. Clin. Pathol. 30: 318-322.
- 11.- Jawetz, E., J.L. Melnik y E.A. Adelberg. 1981. Manual de Microbiología Médica. 9a. ed. Editorial - El Manual Moderno, México.
- 12.- Jessen, O., V. Faber, K. Rosendal and K.R. Eriksen. 1959. Some properties of Staphylococcus aureus - possibly related to pathogenicity. Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica 47:316-326.
- 13.- Macrowiak, P.A. and J.S. Smith. 1978. Teichoic Acid antibodies in chronic staphylococcal osteomyelitis. Ann. Intern. Med. 89: 494-496.
14. Mandes T.C. y M.A. Rodríguez. 1959. Estudio epidemiológico de Staphylococcus aureus en pacientes extra e intrahospitalarios y personal asistencial empleando técnicas bacteriofágicas. Rev. Lat-amer. Microbiol. 2: 139-151
15. Marwin, R.M. 1958. Use of tellurite-glycine agar in

the detection and isolation of pathogenic staphylococci. Am. J. Clin. Pathol. 30: 470-472.

- 16.- Mendell, G.L., R.G. Douglas and J.E. Bennet. 1979. Principles and Practice of Infectious Disseases. Vol. 2. John Wiley and Sons, U.S.A.
- 17.- Nolan, Ch.M. and H.N. Beaty. 1976. Staphylococcus aureus bacteriemia. Am. J. Med. 60:495-500.
- 18.- Pelczar, M.J., R.D. Reid and E.C.S. Chan. 1977. -- Microbiology. 4th. ed. Mc Graw Hill Book Co., U. S.A.
- 19.- Rivas, M. and J.V. Rodricks. 1979. Food hazards of microbial origin. II. Bacterial toxins. Rev. Lat-amer. Microbiol. 21:159-165.
- 20.- Rogolski, M. 1979. Nonenteric toxins of Staphylococcus aureus. Microbiol. Rev. 43: 320-360.
- 21.- Severance, P.J., C.A. Kauffman and J.N. Shaegren. - 1980. Rapid identification of S. aureus by using lysostaphin sensitivity. J. Clin. Microbiol. 11: 724-727.

- 22.- Tuazon, C.U. and J.N. Shaegren. 1976. Teichoic acid antibodies in the diagnosis of serious infections with Staphylococcus aureus. Ann. Int. Med. 84: 543-546.
- 23.- Wilson, M.E., H. E. Mizer and J.A. Morello. 1979. Microbiology in patient care. 3th. ed. MacMillan Publishing Co., U.S.A.
- 24.- Wolfgang, K.J., H.P. Willett and D.B. Amos. 1980. - Zinsser Microbiology. 17th ed. Appleton-Century-Coffs, U.S.A.
- 25.- Youmans, G.P., P.Y. Paterson and H.M. Sommers. 1975. The biological and clinical basis of infectious disease. W.B. Saunders Co., U.S.A.

900235