

## BROTE DE ENTEROCOCO FAECIUM VANCOMICINA RESISTENTE (VRE<sub>fm</sub>) EN UN HOSPITAL DE LA CIUDAD DE BUENOS AIRES

L. Lopez Moral<sup>1</sup>, A. Corso<sup>2</sup>, N. Gomez<sup>1</sup>, P. Gagetti<sup>2</sup>, M. Rodríguez<sup>2</sup>, E. Cassini<sup>1</sup>, M. Badia<sup>1</sup>, M. Galas<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Microbiología, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", Pi y Margal 750, 1155-Capital Federal. <sup>2</sup> Servicio Antimicrobianos, INEI ANLIS "Dr. Carlos G. Malbrán", Velez Sarfield 563, 1281-Capital Federal. laurilm@uol.com.ar

Los primeros enterococos resistentes a vancomicina (VRE) fueron identificados en Francia en 1986, desde entonces han sido reportados en muchos países del mundo. Actualmente los VRE son agentes causales de cuadros clínicos como bacteriemias, infecciones urinarias y de heridas, entre otros. En el Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", en octubre de 1998 se detectó el primer aislamiento de VRE en un líquido abdominal de un paciente internado en la sala de Terapia Intensiva (UTI). Desde entonces y hasta diciembre del año 2000, 44 VRE (42 *E. faecium* y 2 *E. avium*) fueron aislados de 20 hisopados rectales y 24 muestras clínicas (7 de sangre, 6 de orina, 5 de líquido abdominal y 6 de otras). Los 44 VRE se aislaron de 30 pacientes internados, 11 en UTI (6 de ellos transplantados hepáticos), 10 en Clínica Medica, 8 en Unidad de Transplante Renal y 1 en Neonatología. La proporción de VRE aumento de 0.5% en 1998 a 7.9% en 1999 ( $p < 0.001$ ) y disminuyó a 4.5% en el año 2000 ( $p = NS$ ). Con el objetivo de establecer la relación clonal entre los VRE<sub>fm</sub> recuperados en nuestro hospital, se estudió una muestra representativa de 18 aislamientos (1 por paciente) por electroforesis en campo pulsado (PFGE). Se determinó la CIM por el método de dilución en agar (M7 - A5, NCCLS) a: vancomicina (VAN), teicoplanina (TEI), ampicilina (AMP), gentamicina (GEN), estreptomycin (STR), eritromicina (ERY), tetraciclina (TET), cloranfenicol (CMP) y ciprofloxacina (CIP). También se caracterizó el genotipo responsable de la resistencia a glicopéptidos (*van*) por PCR. Los 18 VRE<sub>fm</sub> fueron resistentes a VAN, TEI, AMP, ERY y CIP. Solo 3 y 2 VRE<sub>fm</sub> mostraron sensibilidad a GEN y STR respectivamente. De las drogas probadas, sólo TET y CMP mostraron buena actividad "in vitro" frente a los VRE<sub>fm</sub>, con bajos porcentajes de resistencia: TET 17% y CMP 5%. Los 18 VRE<sub>fm</sub> portaron el gen *vanA*. Se identificaron 5 tipos clonales por PFGE. Trece aislamientos (72%) se clasificaron como tipo A y 2 como tipo B. Los tipos clonales C, D y E estuvieron representados por un aislamiento cada uno. El clon A fue dominante durante 7 meses consecutivos (de mayo a diciembre del 1999). Durante los períodos previo y posterior al mencionado, se detectaron los otros 4 tipos clonales (B, C, D y E). Conclusión: El aumento en la incidencia de VRE<sub>fm</sub> ocurrido en el año 1999 se debe a un brote intrahospitalario de un clon de *Enterococo faecium* Van A multirresistente.