

CAM-ALAM 2016 – 26-30/09 ROSARIO, STA FE

MA-0135

Primer estudio de prevalencia de Mecanismos Plasmídicos de Resistencia a Quinolonas en enterobacterias no seleccionadas de Argentina.

E Albornoz, C Lucero, L Guerriero, P Andrés, M Rapoport, G Romero, M Galas, A Corso, A Petroni

El principal mecanismo de resistencia a quinolonas en enterobacterias (Etb) se basa en mutaciones en las regiones determinantes de resistencia a quinolonas (QRDR) de los genes que codifican los sitios blanco de estas drogas (gyrA, gyrB, parC y parE). Estas generan un perfil fenotípico de resistencia a ácido nalidíxico (NAL) y ciprofloxacina (CIP) fácilmente detectado en los laboratorios clínicos. Por el contrario, en los MPRQ la dificultad de la detección fenotípica es mayor, por lo que su prevalencia real se desconoce en Argentina.

El objetivo del trabajo es estimar la prevalencia de MPRQ en Etb en Argentina

Se estudiaron 1058 aislamientos clínicos de Etb, consecutivos no duplicados, recolectados en un período de 5 días (año 2007) en 66 hospitales de la Red de Vigilancia de la Resistencia WHONET-Argentina (23 provincias y CABA). La colección se compone de: 673 *Escherichia coli*, de los cuales se estudiaron 100 aislamientos seleccionados aleatoriamente; 143 *Klebsiella* spp.; 66 *Shigella* spp.; 65 *Proteus* spp.; 52 *Enterobacter* spp.; 19 *Serratia* spp.; 15 *Citrobacter* spp.; 12 *Morganella morganii*; 9 *Salmonella* spp., y 4 *Providencia stuartii*. La sensibilidad se determinó por el método de difusión y CIM según normas del CLSI. La búsqueda de MPRQ se realizó por PCR para los genes qnrA-B, -C, -D, -S, aac(6')-Ib-cr, qepA y oqxA/oqxB. La identificación de alelos qnr se realizó por PCR-RFLP para qnrB y por secuenciación para el resto. Las mutaciones en los genes QRDR se analizaron por PCR y secuenciación.

El 26% de los aislamientos fueron no-sensibles (resistente o intermedio) al menos a una de las 3 quinolonas ensayadas (NAL, CIP y levofloxacina). En 29 de 66 hospitales, localizados en CABA y 15 de las 23 provincias, se encontraron MPRQ. Los genes qnr detectados fueron (N° de aislamientos): qnrB2(9); qnrB10(7); qnrB19(7); qnrB9(2); qnrB28(1); qnrB6(1); qnrS1 (3) y qnrD1(2). En 30 cepas se encontró aac(6')-Ib-cr: en 22 de ellas, como único MPRQ (14 *Klebsiella* spp., 6 *E. coli* y 2 *E. cloacae*), mientras que en las restantes, estuvo combinado con qnrB10, qnrB2 o qnrS1. La asociación entre qnrB2 o qnrB10 con aac(6')-Ib-cr fue significativa ($P=0.014$ and $P<0.001$, Test de Fisher, respectivamente). oqxA/oqxB fue detectado en 1 *E. coli* en el 92% de *Klebsiella* spp., donde este gen se considera intrínseco. Los genes qnrA, qnrC y qepA no se encontraron. Al menos una mutación en QRDR de gyrA estuvo presente en el 82% de los aislamientos portadores de MPRQ, y sólo en el 23% de los no portadores de MPRQ ($P<0.0001$, Test de Fisher).

Se observó una prevalencia global de 8.1% y una amplia distribución de genes MPRQ en Argentina. El 82% de las cepas portadoras de MPRQ presentaron mutaciones en QRDR, lo que significa una ventaja para los laboratorios clínicos, ya que la mayoría de los aislamientos con estos mecanismos podrán ser fácilmente evidenciados y sólo un bajo porcentaje de ellos representaría un desafío para su detección.