

Brotes o epidemias

67

EVALUACIÓN DE LA EFECTIVIDAD DEL PROGRAMA GALLEGO DE CONTROL DE TUBERCULOSIS EN PONTEVEDRA. 1996-2006

M. Lamelo¹, D. Sande¹, J. Paz², S. Rodríguez¹, A. Pena¹, D. Mouteira¹ y L. Anibarro¹

Unidad de Tuberculosis. Servicio de Medicina Interna¹. Medicina Preventiva². Complejo Hospitalario de Pontevedra.

Introducción: En el año 1996 se instauró en Galicia un programa específico de control de tuberculosis (TB) cuyos objetivos son disminuir la mortalidad, la morbilidad y la transmisión de la enfermedad.

Objetivo: Evaluar la efectividad del programa en la ciudad de Pontevedra y su área de influencia.

Material y métodos: Se revisaron los datos del Registro Gallego de TB y del padrón municipal entre 1996 y 2006. Se analizaron las tasas anuales de incidencia de enfermedad, las características de los enfermos, los factores de riesgo asociados y la situación final de los enfermos a lo largo de los once años de programa. Para el análisis de la evolución anual se utilizó el chi-cuadrado de tendencias.

Resultados: La tasa de incidencia de TB pasó de 77,6 casos por 100.000 habitantes en 1996 a 29,2 en 2006, mostrando una tendencia decreciente significativa ($p < 0,001$). Por grupos de edad, se observó también un descenso significativo de incidencia de TB entre los de menor edad: 79,1 casos/100.000 en 1996 hasta 28,58/100.000 en 2006 en menores de 35 años ($p < 0,001$), y de 70,1/100.000 en 1996 a ningún caso en 2006 en menores de 4 años ($p = 0,016$).

El porcentaje de pacientes con coinfección TB/VIH no mostró cambios en la tendencia por año (10,6% en 1996; 11,7% en 2006). La proporción de enfermos que eran inmigrantes aumentó significativamente de ningún caso en 1996 y 1997 hasta el 13,7% en 2006 ($p < 0,001$). No se objetivó descenso en el número de enfermos internos en prisión.

Se compararon las proporciones de fracasos de tratamiento (abandonos de tratamiento/pérdidas del paciente) sobre el total de enfermos TB por año encontrando una tendencia descendente ($p = 0,003$).

Conclusión: En el área de estudio, se cumplen los objetivos fijados por el Programa Gallego de Control de TB. Sin embargo, se detectan deficiencias en el abordaje integral de la enfermedad con programas de prevención en pacientes con coinfección VIH, en inmigrantes e internos en prisión.

68

IMPACTO DE LAS MEDIDAS HIGIÉNICO-PREVENTIVAS EN LA ERRADICACIÓN DE UN BROTE DE GASTROENTERITIS AGUDA POR NOROVIRUS

J.R. Muñoz¹, M.A. Asencio¹, M. Rosado², I. Marquez¹ y J. de la Puente³

¹laboratorio de Microbiología. ²Prevención y Riesgos Laborales, ³Medicina Preventiva. Hospital Virgen del puerto. Plasencia.

Introducción y objetivos: Los norovirus, ex-agente Norwalk, son ARN-virus de la familia Caliciviridae que provo-

can brotes de GEA en ambientes cerrados, vehiculados por agua, alimentos y que se transmiten de forma indirecta, especialmente por las manos. Nos proponemos describir y evaluar las medidas en el control y erradicación de un brote en la planta de medicina interna, que aunque fue corto causó un alto nivel de inseguridad y angustia.

Material y métodos: En mayo de 2007 ocurrió un brote de GEA en la planta de especialidades que afectó a 6 enfermos. Durante el fin de semana cesa y queda sin filiar. A continuación surge en la 6ª planta de Medicina Interna, un brote de GEA que afecta al menos a 6 pacientes, 5 miembros del personal sanitario y varios visitantes.

Se envían heces diarreicas a Microbiología y se implanta restricción en las visitas, se insiste en las precauciones del aislamiento de contacto, en especial el lavado de manos para evitar la aparición de casos secundarios. Acondicionamos unos dosificadores con antisépticos. Se procede a limpieza y desinfección de habitaciones, aseos y zonas comunes. Las fuentes de agua de accionamiento manual usada por los 3 grupos implicados (enfermos, trabajadores, visitantes) fueron sustituidas. En cocina se exte-

man las medidas de higiene y manipulación de alimentos. **Resultados:** Aunque los síntomas fueron leves con escasos vómitos, sin fiebre, con deposiciones líquidas frecuentes, sin leucocitos ni hemáties, sí se evidenció un alto nivel de alarma.

El laboratorio de Microbiología descartó patógenos habituales. El Centro Nacional de Microbiología de Majadahonda detectó por microscopía electrónica la presencia de norovirus en 3 de las 6 muestras remitidas. Se sospecha que el origen del brote estuvo en las fuentes de agua con accionamiento manual. La duración del brote fue de 8/12 días, rompiéndose la cadena de transmisión.

Conclusiones: 1. El impacto obtenido por la aplicación de las medidas preventivas fue definitivo en la erradicación del brote, evitando la aparición de casos secundarios que lo alargarían. 2. La filiación del agente etiológico por norovirus y la no aparición de casos secundarios alivió la intranquilidad de usuarios y responsables de la planta de hospitalización. 3. Es llamativo el origen durante el fin de semana de estas epidemias, debido a la relajación en la descontaminación de superficies, el incremento de visitas, así como la posible vulneración de normas higiénicas.

69

BROTE DE PAROTIDITIS EN EL SUROCCIDENTE ASTURIANO

L. Barreiro¹, J.F. Ordás¹, P. Mejuto², J.A. Boga³, M. Rodríguez² y M. Oña³

¹Servicio de Microbiología. ²Sección de Serología, Servicio de Microbiología. ³Sección de Virología, Servicio de Microbiología. ¹Hospital Carmen y Severo Ochoa, Cangas del Narcea (Asturias). ^{2,3}Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias).

Objetivo: Durante el año 2007 se detectó en Asturias un brote de parotiditis. Los casos se diagnosticaron principalmente en tres Áreas de Salud del Principado. Se describe el brote detectado en el Área de Salud II vinculado al Hospital Comarcal Carmen y Severo Ochoa de Cangas del Narcea.

Material y método: Entre los meses de Marzo y Septiembre de 2007 se recibieron muestras de un total de 109 pacientes (edad media: $27,9 \pm 13,9$ años, rango: 2-84 años, hombres: 64,2%) con sospecha clínica de parotiditis. Se realizaron estudios serológicos en 107 pacientes mediante la detección de Ig G (Enzygnos, Dade Behring) e Ig M (Enzygnos, Dade Behring) y estudios virológicos en 48 pacientes para la detección del virus en exudados faríngeos y orinas mediante cultivo convencional y shell vial (líneas celulares MK2 y Vero), detección de antígeno (Chemicon Internatio-

nal) y reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR), según protocolos habituales.

Resultados: Se detectó el virus de la parotiditis en 53 pacientes (48,6%). Se detectó IgM positiva en 37 de los 107 pacientes (34,6%). Tan solo se recibe una segunda muestra de 6 pacientes (5,6%), encontrándose dos seroconversiones.

Se detectó el virus en 32 (66,7%) de los 48 pacientes con muestras para virología. De estos, 16 tenían Ig M negativa o ausencia de seroconversión (33,3%). De los 16 pacientes con estudios virológicos negativos tres de ellos tienen Ig M positiva para el virus. La RT-PCR fue la técnica más sensible detectando 31 pacientes con el virus (96,9%). No se encontraron diferencias entre el tipo de muestra, detectándose el virus en el 55% de los exudados faríngeos y en 53,6% de las orinas.

Los pacientes diagnosticados de parotiditis tenían una edad media de 24,2 años (rango 17-57) y en su mayoría hombres (83%, $p > 0,02$).

Conclusiones: 1) El brote afectó en una mayor proporción a hombres; 2) La RT-PCR es la técnica más sensible de las utilizadas en el diagnóstico viral independientemente del tipo de muestra; 3) Se aprecia una falta de sensibilización por parte de los clínicos en el envío de una segunda muestra para la valoración de una posible seroconversión.

70

ESTUDIO DE LA INFECCIÓN Y COLONIZACIÓN POR *A. BAUMANNII* EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTENSIVA DEL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO INSULAR MATERNO-INFANTIL (CHUIMI), GRAN CANARIA

C. Del-Rosario^a, A. Quorí^b, M. Bolaños^a, E. Dorta^a, F. Cañas^a, A.M. Martín^a y J. Molina^b

^aServicio de Microbiología del CHUIMI, ^bServicio de Medicina Preventiva del CHUIMI. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil (Chuimi), Las Palmas De Gran Canaria

Introducción: Durante los años 2006 y 2007 un total de 30 pacientes desarrollaron una infección o colonización por *Acinetobacter baumannii* durante su estancia en la Unidad de Medicina Intensiva (UMI) del CHUIMI. Ante el aumento de casos en el año 2007 (7 casos en 2006 y 23 en 2007), sobre todo a partir de julio, se realiza un estudio detallado.

Material y métodos: Estudio de incidencia (años 2006-2007) y estudio casos-control (Junio-Diciembre de 2007) para determinar las características asociadas con la adquisición de *Acinetobacter baumannii*, con la finalidad de dirigir las actividades de control. La fuente de información fue la base de datos ENVIN.

Resultados: a) Estudio descriptivo: La mayoría de pacientes ingresaron debido a patología médica (no quirúrgica ni traumatológica), no estando afectado ningún paciente coronario (corta estancia). La mayoría fueron hombres (76,7%), ingresados en módulo 3 (45,7%) y con infecciones respiratorias. Los pacientes procedían del área de hospitalización o de la comunidad en igual frecuencia (46,7%) y 2 procedían de otra UMI. b) Estudio de casos y controles (período Junio-Diciembre de 2007): Se consideraron 19 casos y 613 controles. Se consideraron "casos" aquellos pacientes con al menos una muestra clínica positiva para *Acinetobacter baumannii* entre junio y diciembre de 2007 y como "controles" todos los pacientes ingresados en la UCI en el mismo período, a excepción de los coronarios. Los resultados del estudio reflejan que ni el sexo ni la localización del paciente dentro de la Unidad (módulo) mostraron asociación significativa con la adquisición de *Acinetobacter baumannii*. Sin embargo sí aparece asociación significativa con el origen (la adquisición es más frecuente entre los pacientes que vienen de otra UCI) y con la afectación concomitante por SAMR. El análisis de regresión logística se realizó sobre 608 pacientes, 19 casos y 589 controles. La única característica aso-

ciada con la adquisición de *Acinetobacter baumannii* fue el origen del paciente, de forma que si el paciente procede de otra UCI, el riesgo de tener al menos un cultivo positivo para *Acinetobacter baumannii* es de 8,1; no obstante la precisión de la estimación no es buena (intervalo de confianza del 95%: 1,5-43,5).

Conclusiones: En este estudio no se ha encontrado ninguna característica modificable sobre la que actuar, por lo que se recomendaron medidas de control como el uso eficiente de antibióticos, la higiene medioambiental, el aislamiento preventivo de pacientes y la higiene de manos como medida clave, así como medidas de vigilancia tales como la Investigación medioambiental y el genotipado de cepas.

71

DESCRIPCIÓN DE UN BROTE DE BRUCELOSIS EN UN MATADERO DE LA CUENCA MEDITERRÁNEA

B. Alcaraz, N. Cobos, M. Artero, M.A. Tomás, E. Peñalver, A. Rodríguez, F. Vera, M. Alcalde, R. Vilaplana, G. García y P. García

Servicio de Medicina Interna. Hospital Santa María del Rosell.

Objetivo: Analizar y comunicar un brote de brucelosis acontecido recientemente en un matadero perteneciente a nuestro área de salud.

Material y métodos: Estudio descriptivo de un brote de brucelosis en trabajadores de un matadero del municipio de Cartagena. Los casos fueron identificados mediante el registro de Enfermedades de Declaración Obligatoria.

Resultados: Entre los meses de marzo y noviembre de 2007 fueron identificados 10 casos de brucelosis en trabajadores del citado matadero. 7 eran varones y 3 mujeres, con edades comprendidas entre los 27 y 48 años de edad. 6 casos fueron diagnosticados durante el ingreso hospitalario, 2 en Atención Primaria y otros 2 por el médico de empresa. Sólo 3 de los trabajadores eran españoles, uno ecuatoriano y el resto procedían de Nigeria, todos ellos con residencia en España desde hace más de un año. Aseguraban tomar leche pasteurizada. Todos ellos trabajaban en la tripería al momento del diagnóstico, excepto uno que había abandonado el trabajo 1 mes previo al inicio de los síntomas. La clínica inicial fue fiebre con afectación del estado general y artralgias en la gran mayoría, destacando 1 caso de espondilodiscitis y 2 de orquitis brucelósica. El 30% de los pacientes tenían hepatoesplenomegalia, y entre los hallazgos de laboratorio destacaron: anemia normocítica, citolisis leve y elevación de reactantes de fase aguda. Entre los medios utilizados para el diagnóstico, los hemocultivos sólo resultaron positivos en 2 casos, mientras que la serología en el 100%, con títulos muy elevados en casi la mitad de ellos. La combinación de antibióticos más utilizada fue Doxiciclina+Estreptomina. Destacar el caso de una gestante, que recibió Rifampicina+Cotrimoxazol. La evolución fue favorable en todos ellos.

Discusión: La brucelosis, Fiebre de Malta o mediterránea, es una zoonosis ocasionada por especies del género *Brucella*, cocobacilo gram negativo intracelular. Es una enfermedad de declaración obligatoria. Considerada enfermedad profesional desde 1978, en nuestro país al igual que el resto de países mediterráneos está muy ligado a los ganados ovino y bovino. Las vías más comunes de contagio son la inhalación de aerosoles y la inoculación directa. La clínica es muy variada, pudiendo afectar a casi cualquier órgano. El diagnóstico fundamental es serológico, y la evolución suele ser favorable.

Conclusiones: 1. La brucelosis continúa siendo una enfermedad presente en nuestro medio y debe ser sospechada en presencia de antecedentes epidemiológicos. 2. La clínica es muy variada, estando la fiebre presente en casi todos los casos. 3. La evolución suele ser favorable con un diagnóstico y tratamiento precoces.

72

GENOTIPOS DE ROTAVIRUS CIRCULANTES ENTRE NIÑOS CON GASTROENTERITIS (GEA) EN GUIPÚZCOA. ANÁLISIS DE 11 EPIDEMIAS (1996-97 A 2006-07)

G. Cilla, M Montes, M Gomariz, O Esnal y E Pérez-Trallero
Servicio de Microbiología. Hospital Donostia, San Sebastián.

Introducción: Rotavirus es la primera causa de GEA grave infantil en el mundo. El virus es variable, circulando diversos genotipos responsables de epidemias anuales. Recientemente se ha descrito la introducción en la población de nuevos genotipos como los G5, G9, G12. Este trabajo estudia los genotipos causantes de las epidemias anuales ocurridas desde 1996, comparándolos con los detectados en el período 1989-96. Tras años de investigación, nuevas vacunas frente a rotavirus se han comercializado, por lo que esta información puede tener utilidad futura para la toma de decisiones en política vacunal.

Métodos. Entre Julio de 1996 y Junio de 2007 se investigó la presencia de rotavirus (EIA, Dako) en las muestras de heces de niños < 15 años con GEA remitidos para estudio microbiológico. El genotipado se efectuó con dos RT-PCR nested multiplex dirigidas a los genes VP7 (G-tipo) y VP4 (P-tipo) (Iturriza et al. J Virol Methods 1999; 78: 93). Las muestras de un mismo paciente remitidas con > 6 meses de diferencia se consideraron diferentes episodios.

Resultados. En el período de estudio se detectaron rotavirus en 4474 episodios (4420 pacientes). En 1310 pacientes se investigó el G-tipo, siendo obtenido en 1099 (84%). Su distribución cada temporada puede verse en la tabla, junto con la obtenida en 1989-96 mediante serotipado G1-G4 (Cilla et al. Epidemiol Infect 2000; 125: 677). Rotavirus G1 fue el más frecuente (57%), predominó en 12/18 temporadas, circulando de modo intenso casi todas las epidemias. Rotavirus G4, frecuente en los 90, ha sido excepcional en el segundo período (3%). Rotavirus G9 (18%), considerado emergente, fue detectado esporádicamente desde Abril de 1998, siendo predominante por primera vez en la temporada 2005-06 y también en la 2006-07. Los P-tipos se obtuvieron en un 94% de las muestras con G-tipo (n=1033), destacando las combinaciones G1[P8] (57%), G9[P8] (18%), G2[P4] (12%) y G3[P8] (10%).

G-tipo	89-90	90-91	91-92	92-93	93-94	94-95	95-96
Predominante	G1	G1	G1	G1	G4	G4	G1
Secundario	G4	G2	G2	G4	G1	G1	G4

G-tipo	96-97	97-98	98-99	99-00	00-01	01-02	02-03	03-04	04-05	05-06	06-07
Predominante	G1	G4	G1	G1	G1	G1	G1	G2	G1	G9	G9
Secundario	-	G2/G1	G2	-	G2	-	-	G1	G3	G1	G3/G1

Conclusiones: Aunque no se observa un patrón definido de circulación de rotavirus, el genotipo G1[P8] fue mayoritario, circulando todas las epidemias. Este genotipo es en determinadas temporadas desplazado por otros como ocurrió con el G4[P8] en los 90 y el G2[P4] o el emergente G9[P8] en epidemias recientes.

73

NUEVO BROTE DE TULAREMIA EN CASTILLA-LEÓN

A. Chocarro, I. García, N. Asensio, A. González y G. García
Unidad de Infectología, Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de la Concha Zamora.

Introducción: Entre 1997 y 1998 Castilla-León sufrió una de las mayores epidemias de tularemia con más de 600 casos. En nuestro Hospital se atendieron al menos 72 casos. En la segunda mitad de 2007 se ha detectado un nuevo brote de la enfermedad.

Objetivos: Describir, según la experiencia de nuestro centro, el nuevo brote de tularemia, y compararlo con el de 1997.

Métodos: Análisis retrospectivo de los pacientes diagnosticados en 2007 de tularemia atendidos por la Unidad de Infectología. El diagnóstico se basó, ante un cuadro clínico compatible, en la presencia de un título serológico $\geq 1/160$, y/o el aislamiento de *F. tularensis*.

Resultados: Se han encontrado 27 enfermos, de ellos 12 eran mujeres. La edad media fue de 51 ± 16 años (18-82). El 85% sufrió la infección entre junio y agosto, y como posible vía de transmisión, el 33% refería picadura de mosquitos, el 15% contacto con topillos, el 7% con conejos ó liebres, otro 7% con cangrejos, el 15% con múltiples animales, siendo desconocida en el 22%. El 81% presentaba fiebre, y el 37% manifestaciones cutáneas. La forma clínica fue glandular en el 37%, ulceroglandular en el 18,5%, tifoidea en el 18,5%, neumónica en el 18,5% y faríngea en el 7,4%. La serología inicial fue negativa en el 44%, y *F. tularensis* fue aislada en dos enfermos. El tratamiento antibiótico se basó en quinolonas en el 93%. En 8 pacientes las adenopatías persistieron y se practicó cirugía en 7. Todos los enfermos sobrevivieron.

A diferencia del brote previo, el actual ha ocurrido en los meses de verano, apenas se ha relacionado con liebres, pero sí con picaduras de mosquito y contacto con roedores (topillos, *Microtus arvalis*). Se detecta un porcentaje menor de formas ulceroglandulares (18,5% vs 64%; p: 0,0006).

Conclusiones: 1. *F. tularensis* sigue produciendo brotes epidémicos en Castilla-León. 2. Se aprecian cambios significativos en su epidemiología, con nuevas vías de transmisión, y variación de las manifestaciones clínicas. 3. A pesar del tratamiento antibiótico un porcentaje significativo sufre abscesificación de las adenopatías y precisa tratamiento quirúrgico.

74

INFLUENCIA MEDIÁTICA DE LA PLAGA DE TOPILLOS EN CASTILLA Y LEÓN SOBRE DEMANDA ANALÍTICA Y RESULTADOS DE TULAREMIA

A. Tenorio, S. Rojo, B. Nogueira, A. Montoya, L. Barrio, S. García, C. García-Loygorry, A. Alvarez, C. Gobernado, J.M. Eiros y R. Ortiz de Lejarazu.

Servicio de Microbiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción: Castilla y León ha experimentado distintas plagas de *Microtus arvalis*. En el año 1997 se produjo el primer brote de tularemia y en 2007 se ha producido otro en el que la cobertura mediática ha sido superior al sucedido en 1997.

Material y métodos: Se registró la aparición de las primeras informaciones sobre la plaga de *M. arvalis*, se contabilizaron las peticiones analíticas de tularemia y los resultados del análisis por microaglutinación de los sueros remitidos al laboratorio de microbiología durante el año 2007 y anteriores. Se consideró los resultados de títulos altos (TA) (un solo suero ≥ 160); títulos altos mantenidos (TAM) (hallazgo de TA en ≥ 2 sueros); seroconversión (SC) (al aumento de 4 veces el título inicial) y serorreversión (SR) (disminución de 4 veces el título inicial).

Resultados: En conjunto se recibieron 257 peticiones correspondientes a 187 pacientes. Durante el primer semestre se recibieron 19 muestras, magnitudes similares a las peticiones de 2004 (19 sueros), 2005 (25 sueros) y 2006 (16 sueros). La demanda analítica de tularemia experimentó un salto significativo ($p < 0,001$) a partir de Julio de 2007, continuando durante los siguientes 4 meses. La media de muestras recibidas fue de 39,6/mes (SD+15,04) con un rango entre 20-56 sueros/mes. En 41 pacientes (21,9%) se remitieron dos o más muestras para diagnóstico de tularemia, siendo el primer título negativo o $\leq 1/80$ en 33 de aquéllos. En conjunto se detectaron 28 pacientes con títulos significativos (2 TA, 9 TAM, 17 SC y 1 SR), además de 1 paciente con títulos de 1/20 en dos sueros consecutivos y dos pacientes con títulos 1/40 y 1/80. Solo hubo dos SC de pacientes en el primer semestre con los títulos más altos de 1/5120 y 1/320 respectivamente. Por término medio las SC se detectaron a los 15 días de media del primer suero recibido (SD+11,8). En un

30% de los pacientes que seroconvirtieron se necesitaron tres o más muestras de suero para establecer el diagnóstico definitivo (con una media de 31 días). La única serorreversión tardó 125 días en producirse.

Conclusiones: La mayoría de los resultados significativos se obtuvieron en el segundo semestre del 2007 y requirieron un periodo de tiempo importante (superior a 2 semanas). Destaca la baja prevalencia (1,8%) de solicitudes remitidas que tuvieran títulos ≤ 80 a pesar de la plaga de roedores y el incremento de la demanda analítica experimentada durante la plaga. La plaga de *M. arvalis* que sufrió Castilla y León el pasado 2007 tuvo una amplia cobertura mediática y requirió decisiones políticas. Dichos hechos tuvieron una repercusión significativa sobre la demanda analítica de los facultativos y los resultados de turalemia en el laboratorio de microbiología.

75

CONSTANTES VITALES Y RESULTADOS ANALÍTICOS EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ENFERMEDAD MENINGOCÓCICA INVASIVA: IMPLICACIONES EN LA MORTALIDAD

J. Olalla¹, E. Perea², F. Martos³, E. Sánchez-Cantalejo⁴ y J. García-Alegria¹.

¹Unidad de Medicina Interna, Hospital Costa del Sol. ²Unidad de Investigación, Hospital Costa del Sol. ³Facultad de Medicina. Universidad de Málaga. ⁴Escuela Andaluza de Salud Pública.

Introducción: La enfermedad meningocócica invasiva (EMI) se asocia a una mortalidad no despreciable, siendo los factores pronósticos al ingreso del paciente en Urgencias diferentes según las series.

Objetivos: Estudiar los factores de la exploración física, datos de laboratorio y microbiológicos asociados a éxitos durante el último brote de EMI en nuestro país.

Material y métodos: Recogida de datos de las historias clínicas de los diagnósticos de EMI codificados al alta, en 31 hospitales de Andalucía y Canarias, entre 1995 y 2000. Se recogieron temperatura, tensión arterial y frecuencia cardíaca, síntomas evidenciados en la sala de urgencias por el médico, hemograma, creatinina, sodio y potasio, proteína C reactiva, datos analíticos del líquido cefalorraquídeo (LCR), recogida de muestras para cultivo y resultados de las mismas, muerte (sí/no).

Resultados: Se recogieron 848 casos de EMI, con 49 muertes (5,78%). La temperatura (T^a) constaba en 678 pacientes (80%), media de 38,24°C (IC 95%: 38,15-38,33). Una $T^a \geq 40^\circ\text{C}$ se asoció a éxitos (OR: 3,97, IC 95%: 1,1-14,29). La frecuencia cardíaca (FC) constaba en 519 pacientes (61,2%), media de 127,99 lpm (IC 95%: 125,13-130,85). Una FC ≤ 60 lpm se asoció a éxitos (OR: 20,69, IC 95%: 4,43-96,54). La tensión arterial sistólica (TAS) se registró en 572 pacientes (67,5%), media de 102,66 mmHg (IC 95%: 100,78-104,54). La TAS ≤ 80 mmHg se asoció a éxitos (OR: 2,71, IC 95%: 1,31-5,6). Se extrajo analítica sanguínea en el 99,1% de los pacientes, asociándose a mayor ocurrencia de muerte: Leucocitos ≤ 23.000 células/mm³ (OR: 2,86, IC 95%: 1,2-6,83), Plaquetas ≤ 250.000 células/mm³ (OR: 2,62, IC 95%: 1,21-5,69), actividad de protrombina $\leq 40\%$ (OR: 3,77, IC 95%: 1,22-11,7), TPTA $\geq 33''$ (OR: 2,87, IC 95%: 1,32-6,21), PCR ≤ 5 mg/dl (OR: 5,83, IC 95%: 1,49-22,9), Na ≥ 145 meq/l (OR: 5,95, IC 95%: 1,53-23,26), K $\leq 3,5$ meq/l (OR: 2,3, IC 95%: 1,29-4,13). Se procesó líquido cefalorraquídeo (LCR) en 740 pts (88,4%), asociándose a mayor número de muertes: leucocitos ≥ 1000 células/mm³ (OR: 3,42, IC 95%: 1,37-8,55), glucosa ≥ 90 mg/dl (OR: 2,6, IC 95%: 1,02-6,62), proteínas ≤ 40 mg/dl (OR: 2,42, IC 95%: 1,1-5,32). Se realizaron hemocultivos en 744 pts (87,7%), 351 (53,2%) fueron +; cultivo de LCR en 703 (82,9%), siendo + en el 59,89% y gram de LCR en 621 (73,2%), siendo + en el 40,1%. Se aisló *N. meningitidis* C en 332 pacientes (39,2%), B en 215 (25,4%), sin tipificar en 137 (16,2%) y no se aisló germen en 164 casos (19,2%). La mortalidad fue mayor en los pts en que los estudios microbiológicos fueron negativos (OR 2,74, IC 95%: 1,5-5).

Conclusiones: La bradicardia, hipotensión e hipertermia se asociaron a mayor número de muertes, pero también los resultados analíticos en sangre y LCR que expresan una más pobre respuesta inflamatoria.

76

USO DE ANTIBIOTERAPIA EXTRAHOSPITALARIA Y MORTALIDAD EN LA ENFERMEDAD MENINGOCÓCICA INVASIVA: EL PROBLEMA DEL SESGO DE INDICACIÓN

J. Olalla¹, E. Perea², F. Martos³, E. Sánchez-Cantalejo⁴ y J. García-Alegria¹

¹Unidad de Medicina Interna, Hospital Costa del Sol. ²Unidad de Investigación, Hospital Costa del Sol. ³Facultad de Medicina. Universidad de Málaga. ⁴Escuela Andaluza de Salud Pública.

Introducción: El uso de antibioterapia oral extrahospitalaria (AE) en la enfermedad meningocócica invasiva (EMI) ha mostrado en diferentes estudios un efecto protector en términos de mortalidad. Sin embargo, la crítica a estos estudios reside en el sesgo de indicación: probablemente son los pacientes menos graves los que están recibiendo la intervención.

Objetivos: Estudiar la relación entre el uso de AE y mortalidad por EMI controlando la indicación de la AE a través de los síntomas recogidos en la anamnesis.

Material y métodos: Recogida de datos de las historias clínicas de los diagnósticos de EMI codificados al alta, en 31 hospitales de Andalucía y Canarias, entre 1995 y 2000. Se recogieron el sexo, edad, síntomas referidos en la anamnesis, uso de AE, tiempo entre el inicio de los síntomas y primera dosis de antibiótico parenteral intrahospitalario (IST), estado al alta (vivo/muerto). Se realizó una primera regresión logística (RL) siendo la variable dependiente el uso de AE y las independientes todos y cada uno de los síntomas de los síntomas de la anamnesis. Se asignó, tras esta RL, una probabilidad (propensity score: ps) a cada individuo de recibir o no AE en función de los síntomas, realizando una regresión de Cox con la variable dependiente muerte y las independientes IST, edad, AE y ps. En un tercer análisis se agrupó a los pacientes por estratos similares de valor de su ps, IST y edad (apareamiento 1:1), comparando en esas cohortes apareadas el efecto de la AE en la mortalidad.

Resultados: Se recogieron 848 casos de EMI, con 49 muertes (5,78%). 52,9% eran varones, con edad media de 10,36 años, el síntoma referido de forma más frecuente fue la fiebre (96%). 226 pacientes (26,7%), recibieron AE, sobre todo betalactámicos orales en las 48 horas previas al ingreso. La AE se indicó en casi el 50% de los casos por el Médico de Atención Primaria sin sospecha de EMI. El IST fue de 29,79 h, (IC 95% 27,68-31,9). Al realizar la regresión de Cox, el uso de AE se mostró protector (HR: 0,39, IC 95%: 0,16-0,96), y la edad factor de riesgo para muerte (HR: 1,02, IC 95%: 1,009-1,04, por año de edad). Salieron del modelo el IST y el ps. Se generaron dos cohortes apareadas según usaran o no AE, balanceadas en el valor de ps, IST y edad, con 218 pacientes en cada grupo, manteniendo el uso de AE un efecto protector (OR 0,41, IC 0,13-1,17).

Conclusiones: El uso de AE protege frente a la ocurrencia de muerte en la EMI, controlando el sesgo de indicación.

77

CARACTERIZACIÓN MOLECULAR DE AISLADOS DE ACINETOBACTER BAUMANNII RESISTENTE A CARBAPENEMS ASOCIADOS A UN BROTE

M. Rodríguez-Domínguez¹, M. Tato¹, P. Ruiz-Garbajosa¹, A. Robustillo² y R. Cantón¹

¹Servicio de Microbiología. ²Servicio de Medicina Preventiva. ^{1,2}Hospital Ramon y Cajal

Introducción: *Acinetobacter baumannii* es uno de los patógenos nosocomiales más comunes y se aísla generalmente en

pacientes de UCI e inmunodeprimidos. Dado su carácter multiresistente, los carbapenems son la principal opción terapéutica por lo que la resistencia a estos limita las escasas opciones de tratamiento. El objetivo de nuestro trabajo fue caracterizar los aislados de *A. baumannii* resistente a carbapenems asociados a un brote que se produjo en nuestro Hospital entre mayo y agosto de 2007.

Material y métodos: Se estudiaron 15 aislados resistentes a imipenem y meropenem provenientes de 13 pacientes. La identificación bacteriana y el perfil de sensibilidad se realizó con el sistema semiautomático WIDER. Durante el mes de mayo se recogieron cinco aislados de 4 pacientes ingresados en la UCI de Neurocirugía. Entre mayo y agosto se obtuvieron el resto de aislados: 6 pertenecientes a cinco pacientes en la UCI de Cirugía General y Digestivo (CGD), 1 en Pediatría, 1 en Medicina Interna, 1 en Neurología y 1 en la UCI Médica. La relación clonal entre los aislados se realizó mediante restricción con ApaI y posterior electroforesis de campo pulsado (PFGE). La posible presencia de oxacilinasas (OXA-51, OXA-23, OXA-58 y OXA-24) así como de la secuencia ISAbal se determinó mediante PCR. La posible presencia de metalobetalactamasas (MBL) se investigó mediante el test de sinergia con EDTA y ceftazidima e imipenem.

Resultados: Los 11 aislados de las UCI de Neurocirugía y CGD así como el de Pediatría presentaron el mismo patrón de PFGE y fenotipo de sensibilidad. Los otros 3 aislados presentaron patrones diferentes. En los 12 aislados relacionados clonalmente se amplificó una oxacilinasas del grupo OXA-51 mientras que la secuencia ISAbal sólo se amplificó en el resto de aislados. En ningún caso se detectó la presencia de MBL. El brote se resolvió aplicando las medidas habituales de control epidemiológico y aislamiento de pacientes.

Conclusiones: El tipado molecular permite establecer la relación clonal entre aislados clínicos de *A. baumannii* multiresistente de distintas localizaciones. La agrupación de casos en un corto espacio de tiempo en la UCI de Neurocirugía definió el brote y su posterior diseminación a otras áreas del hospital. Al igual que en trabajos anteriores el 100% de los aislados del brote presentaban una oxacilinasas del grupo OXA-51 aunque no se asoció a ISAbal.

78

EPIDEMIOLOGÍA MOLECULAR DE UN BROTE DE RUBÉOLA EN MADRID, 2004/2005

A.O. Martínez-Torres^{1,3*}, M.M. Mosquera^{1,4}, J.C. Sanz², B. Ramos² y J.E. Echevarría^{1,4}

¹Servicio de Microbiología Diagnóstica¹, Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

²Laboratorio de Microbiología, Laboratorio Regional de Salud Pública de la Comunidad de Madrid. ³Laboratorio de Microbiología Experimental y Aplicada, Vicerrectoría de Investigación y Post-Grado, Universidad de Panamá. ⁴CIBER en Epidemiología y Salud Pública, CIBER en Epidemiología y Salud Pública, CIBERESP.

Objetivo: El análisis de secuencias génicas del virus de la rubéola responsable de un brote en Madrid en el año 2004/2005. El brote afectó a 460 pacientes, principalmente a la población inmigrante de América Latina y a jóvenes españoles.

Métodos: Se analizaron una selección de 39 muestras clínicas (sueros, exudados faríngeos y orinas) de sendos pacientes, incluyendo entre estos, dos casos de síndrome de rubéola congénita (SRC) obteniéndose 18 aislados. Se obtuvo en todas ellas la secuencia del fragmento de 739 nucleótidos del gen E1 recomendado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para genotipado de virus de la rubéola. También, se realizó análisis de homologías y análisis de distancias mediante el método de Kimura 2p con mil repeticiones utilizando software MEGA v4.0.

Resultados: Nuestros resultados mostraron que un solo genotipo del virus de rubéola circuló durante el brote que fue asignado al genotipo 1j por comparación con secuencias de

referencia. El 74% de las muestras presentaron la misma secuencia presente en el primer caso detectado. A partir de la vigésima semana desde el comienzo del brote se detectaron variaciones que formaron 4 grupos y 3 secuencias individuales diferentes. Tres de estas mutaciones produjeron cambio de aminoácido, dos de las cuales estaban localizadas en regiones inmunodominantes, aunque no se observaron fenómenos selectivos.

Discusión: Probablemente, el origen del brote no fue América Latina, debido a que el genotipo circulante en esa región fue el 1C en estos años. Las únicas secuencias publicadas del genotipo 1j proceden de Japón y Filipinas aunque no existen datos epidemiológicos que sugieran que este pudo ser el origen del brote. Este estudio representa los primeros datos de genotipos de rubéola en España y el primer hallazgo de genotipo 1j en Europa.

79

ESTUDIO MOLECULAR POR ELECTROFORESIS EN CAMPO PULSANTE DE AISLADOS CLÍNICOS DE *LISTERIA MONOCYTOGENES* EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO (1995-2006)

C. Dávila¹, S. Blanco², M.L. Pedro-Botet¹, S. Molinos², M. Giménez², L. Mateu¹ y N. Sopena¹.

¹Unidad de Enfermedades Infecciosas y ²Servicio de Microbiología. Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona.

La listeriosis humana es una toxiinfección alimentaria cuya incidencia ha aumentado en la última década. La distribución ambiental de este microorganismo es notoria. Sin embargo, el estudio molecular por electroforesis de campo pulsado (PFGE) ha permitido identificar brotes que han afectado a áreas geográficas extensas y durante períodos de tiempo muy prolongados.

En nuestro hospital, hemos detectado 72 casos de listeriosis humana entre 1983 y 2007.

Objetivos: Caracterizar molecularmente aislados clínicos de *L. monocytogenes* procedentes de casos sin relación epidemiológica aparente.

Material y métodos: Se realizó análisis de los patrones de restricción (Apa I) de ADN cromosómico obtenidos por PFGE según protocolo del CDC. Los resultados se interpretaron según los criterios de Tenover.

Resultados: Se incluyeron en el estudio 14 cepas (12 (85,7%) s. 4 y 2 (14,2%) s. 1). 10 (71,4%) procedieron de sangre y 4 (28,5%) de LCR. Las cepas correspondieron a casos registrados entre 1995 y 2006 (1995 = 1; 1999 = 1; 2000 = 1; 2002 = 1; 2003 = 4; 2004 = 3; 2005 = 2 y 2006 = 1). Los pacientes afectados residían en 8 localidades geográficas distintas y 6 (42,9%) procedieron de Badalona. 6 (42,9%) fueron varones y la edad media fue de 50,7 años (rango 29-84). 9 (64,3%) tuvieron alguna enfermedad de base, entre las que destacó el alcoholismo y el cáncer en el 28,6% para cada una de ellas, respectivamente. 6 (42,9%) estaban en tratamiento con corticoides y 4 (28,5%) con citostáticos. 13 (92,9%) presentaron sepsis, 6 (42,9%) meningoencefalitis y 3 (21,4%) sucedieron en el embarazo. Se distinguieron 2 perfiles de restricción del ADN genómico (subtipo A y B). 11 (78,5%) correspondieron al subtipo A (2 de las cuales mostraron diferencias en 1 banda, subtipos A1 y A2) y 3 (21,4%) al subtipo B (1 mostró diferencias en 1 banda, subtipo B1). Se compararon los casos causados por los subtipos B y A, y se observó que los primeros tuvieron una media de edad significativamente mayor (75 vs 44 años), sufrieron un retraso diagnóstico significativamente mayor (11 vs 5,8 días), cursaron con mayor frecuencia con meningoencefalitis (66,7% vs 36,4%), requirieron más frecuentemente ingreso en UCI (33,3% vs 18,2%) y tuvieron una mayor mortalidad (33,3% vs 20%).

Conclusión: La caracterización molecular de *L. monocytogenes* mediante PFGE con Apa I nos ha permitido conocer que los casos clínicos de nuestra área ocurridos entre 1995 y 2006 han sido causados mayoritariamente por un único clon.

INFLUENCIA DE LA GRIPE Y DE LA CAMPAÑA DEL MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO EN EL CONSUMO DE ANTIBIÓTICOS

B. Perez-Gorricho¹, J.J. Granizo², L. Aguilar³, M.J. Giménez³ y J. Prieto³

¹Servicio de Enfermedades Infecciosas ²Granadatos, ³Dpto. Microbiología. ¹Hosp. Infantil Niño Jesús, Madrid, ²Granadatos, Madrid ³F. Medicina, Univ. Complutense, Madrid.

Introducción: La asociación entre el consumo de antibióticos en la comunidad y la resistencia en bacterias como *Streptococcus pneumoniae* es bien conocida. En octubre-diciembre de 2006 se realizó una campaña educativa "Pueden dejar de curar" para el uso adecuado de los antibióticos (www.msc.es) dirigida a población general, médicos generales, médicos de familia, pediatras extrahospitalarios, farmacéuticos y odontólogos con la finalidad de disminuir el consumo de antibióticos (prescripción + automedicación).

Métodos: Se analizaron los datos de consumo de antibióticos (International Marketing Services) y de incidencia de la gripe (Centro Nacional de Epidemiología) en cuatro periodos: dos periodos antes de la campaña (octubre-diciembre de 2005 y enero-marzo de 2006), uno durante la campaña (octubre-diciembre de 2006) y otro posterior a la campaña (enero-marzo de 2007). Se realizó un análisis multivariante de la varianza.

Resultados: En la tabla se muestra el consumo (en millones de unidades - envase) global y por grupo antibiótico seleccionando los principios activos de mayor consumo, así como la incidencia de la gripe (casos/100.000 habitantes).

Consumo	Oct-Dic 2005	Ene-Mar 2006	Oct-Dic 2006	Ene-Mar 2007
Global	14,17	15,50	13,27	16,01
Aminopenicilinas	6,88	7,56	6,42	7,67
Macrólidos	2,70	2,89	2,32	3,00
Cefalosporinas	1,73	1,98	1,66	2,08
Fluoroquinolonas	1,30	1,45	1,36	1,68
Otros	1,57	1,62	1,51	1,57
Incidencia de gripe	27,6	115,1	40,7	233,1

El modelo fue altamente predictivo ($r^2=0,998$) con un efecto significativo en el consumo global de antibióticos de la incidencia de gripe (incremento del consumo) y de la campaña (decremento del consumo). Cuando el análisis se realiza por grupos de antibióticos, hay un efecto significativo de la incidencia de la gripe, pero no de la campaña, en el consumo de aminopenicilinas y fluoroquinolonas. No se detectó ningún efecto de estos dos factores en el consumo de macrólidos o cefalosporinas.

Conclusiones: La campaña institucional puede haber tenido un impacto en reducir el aumento del consumo global de antibióticos ligado al aumento de la incidencia de la gripe.

BROTE DE INFECCIÓN POR BURKHOLDERIA CEPACEA EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS ASOCIADO AL USO DE CLORHEXIDINA DILUIDA

M. Alcalde¹, A. Gómez¹, A. Blázquez², J. García¹, J. Trujillo¹, O. Martínez¹, R. Villaplana¹, F. Vera¹, C. Perez¹ y J.A. García Henarejos¹

¹Servicio de Medicina Interna, Sección de Medicina Interna Infecciosas. ²Servicio de Microbiología. ¹Hospital Santa María del Rosell, Cartagena (Murcia).

Introducción: La clorhexidina es un antiséptico utilizado como solución en la preparación de la piel previa a la cateterización venosa. Las diluciones excesivas de clorhexidina

pueden contaminarse fácilmente con microorganismos. *Burkholderia cepacea* es un bacilo Gram-negativo capaz de sobrevivir en soluciones de antisépticos. El aislamiento de *B. cepacea* en la unidad de cuidados intensivos (UCI) del hospital Santa María del Rosell (HSMR) ha sido excepcional, pero desde Diciembre 06 a Junio 07 se aisló en 21 pacientes entre los cuales ocho fallecieron. Decidimos realizar un estudio epidemiológico y microbiológico de la Unidad.

Material y método: El HSMR es un hospital general (344 camas), con una UCI mixta (16 camas). Se recopilaron todos los aislamientos de *B. cepacea* desde enero 2004-diciembre 2007, realizando una curva epidémica. Mediante la revisión de sus historias clínicas se determinó si los casos en UCI padecían infección o colonización. Se inspeccionó la unidad y revisaron las prácticas de manejo de catéteres y mezclas de antisépticos, y se recogieron 55 muestras ambientales. Los aislados se identificaron y se remitieron al centro de referencia para análisis del patrón electroforético.

Resultados: Se encontraron 25 casos en el hospital, 21 de ellos en la UCI y durante el periodo epidémico. Las muestras fueron: 9 puntas de catéter, 8 hemocultivos, 2 secreciones respiratorias, 1 exudado de herida y 1 urocultivo; 24% eran mujeres, la edad promedio 73 años y el APACHE promedio de 13. La estancia promedio de 10 días, 43% estaban en ventilación mecánica (VM), y 21 (100%) tenían catéter venoso central (CVC). En 10 pacientes se confirmó infección, de estos, 5 fallecieron. La clorhexidina se utilizaba como antiséptico en la inserción y el cuidado de las vías. La dilución se realizaba en la unidad, utilizando agua destilada, sin protocolo y sin controles de concentración final. Se aisló *B. cepacea* en las dos botellas de clorhexidina diluida y en el agua destilada (en las botellas abiertas y cerradas). Todos los aislamientos tenían igual patrón electroforético. No aparecieron nuevos casos tras la aplicación de medidas de control.

Conclusión: Describimos un brote de infecciones severas y colonización por *B. cepacea* en UCI asociado al uso de solución acuosa de clorhexidina. Identificamos el reservorio en el agua destilada usada y evidenciamos prácticas inadecuadas de dilución y conservación. Recomendamos la revisión de los protocolos de dilución y su adecuación a las prácticas recomendadas.

ANÁLISIS Y CONTROL DE UN BROTE POR PSEUDOMONAS AERUGINOSA DETECTADO EN UN SERVICIO DE HEMATOLOGÍA

A. Valdivia¹, A. Figuerola¹, M. Ruiz¹, L. Cosano¹, M.C. del Rey², J.L. Steegmann³ y R. Cámara³

¹Medicina Preventiva. ²Microbiología. ³Hematología. Hospital Universitario de la Princesa.

Introducción: *Pseudomonas aeruginosa* es un patógeno oportunista que puede producir infecciones muy graves en pacientes hematólogicos.

Entre junio y agosto de 2007 se detectó, en el Servicio de Hematología, un aumento en la incidencia de infecciones por *P. aeruginosa*.

Objetivo: Analizar las causas del aumento en la incidencia de infecciones por *P. aeruginosa* y la efectividad de las medidas implantadas para su control.

Método: Análisis del brote nosocomial: Estudio de Conglomerados. Estrategia adoptada para su control.

Resultados: En los meses de junio-agosto, la incidencia de pacientes con cultivo positivo a *P. aeruginosa* resistente alcanzó el 10%, siendo el resto del año 3%-7%. Mediante Estudio de Conglomerados, según primer antibiograma, se confirmó la existencia de dos agrupaciones de casos en el brote epidémico: 7 pacientes con sensibilidad a Carbapenems y 6 resistentes. Respecto a la evolución de la resistencia, Carbapenems y Piperacilina-Tazobactam presentaban resultados coincidentes, a diferencia de Ceftazidima, Cefepime y Aztreonam cuya tendencia fue al aumento con el tiempo y en ca-

da paciente. Las cepas se tiparon en el Centro Nacional de Microbiología mediante serotipo, fagotipo y electroforesis de campo pulsado, confirmando que pertenecían al mismo clon. Encontramos relaciones temporo-espaciales entre los pacientes que sugerían tanto la transmisión cruzada como la contaminación ambiental como hipótesis causales del brote nosocomial; aunque no podemos descartar la selección por presión antibiótica en el tracto gastrointestinal (42% sólo *P. aeruginosa* en heces).

La estrategia de control consistió en aislamiento de contacto de los casos, la introducción de jabón antiséptico para la higiene de manos de pacientes y acompañantes, la búsqueda de reservorios mediante estudios microbiológicos ambientales al alta de todo paciente con cultivos positivos, la implantación de un protocolo de desinfección periódica de los grifos del servicio, la detección precoz de portadores mediante coprocultivos y la inclusión de *P. aeruginosa* en el sistema de alertas de microorganismos multirresistentes que disponen los Servicios de Microbiología y Medicina Preventiva en nuestro hospital.

Conclusiones: Tras la aplicación de las medidas de control la incidencia volvió a las cifras previas. La inclusión de *P. aeruginosa* en el sistema de alerta de microorganismos resistentes, es fundamental para la detección precoz del brote y la puesta en marcha de medidas preventivas.

83

BROTE EPIDÉMICO POR *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* (PA): EPIDEMIOLOGÍA MOLECULAR Y MECANISMOS DE RESISTENCIA

F. Tubau¹, C. Suárez², C. Juan³, C. Peña², M.A. Domínguez¹, J. Ayats¹, A. Oliver³ y R. Martín¹

¹Servicio de Microbiología, ²Servicio de Enfermedades Infecciosas ³Servicio de Microbiología, Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona ³Hospital Son Dureta, Palma de Mallorca.

Objetivo: Estudiar la epidemiología molecular y mecanismos de resistencia de una cepa de *P. aeruginosa* causante de un brote epidémico en un hospital de tercer nivel.

Material y métodos: 1. Vigilancia de la colonización/infección por PA; 2. Detección de aislamientos de cepas de PA con un fenotipo inusual entre enero-octubre 2007; 3. Métodos microbiológicos: (a) identificación y sensibilidad mediante el sistema MicroScan; (b) tipado de las cepas por electroforesis en campo pulsátil (ECP); (c) mecanismos de resistencia: (i) caracterización de β -lactamasas por isoelectroenfoque (IEF) y PCR dirigidas frente a los genes bla más frecuentes en PA (tipo PSE, OXA, y PER); (ii) posible codificación de los genes correspondientes en integrones de clase I mediante PCR y secuenciación; (iii) cuantificación de la expresión de ampC, mexB, mexD, mexF, y mexY mediante PCR en tiempo real.

Resultados: Se detectaron 80 aislamientos de PA, con resistencia a penicilinas antipseudomónicas y cefepime, y sensibilidad conservada a ceftazidima y aztreonam, correspondientes a 46 pacientes (edad media 63 \pm años; 74% varones). La adquisición fue principalmente [29 (67%)] en la Unidad de Cuidados Intensivos. Todas las cepas fueron resistentes a quinolonas, gentamicina y tobramicina y el 79% fueron sensibles a carbapenémicos. La ECP determinó el origen clonal de las cepas, las cuales mostraron la producción de una única β -lactamasa de pI 5.7, junto a la propia AmpC. Por PCR y secuenciación se identificó como PSE-1, y se documentó su codificación en un integrón de clase I junto con los genes de enzimas modificantes de aminoglucósidos aacA4 (resistencia a gentamicina y tobramicina) y aadA2 (resistencia a estreptomina).

Conclusiones: Se ha detectado un brote epidémico por una cepa de *Pseudomonas aeruginosa* resistente a penicilinas antipseudomónicas, cefepime, quinolonas, gentamicina, tobramicina, y sensibilidad variable a los carbapenémicos, que afecta principalmente al servicio de cuidados intensivos.

84

BROTOS EPIDÉMICOS SIMULTÁNEOS POR *P. AERUGINOSA* (PA) EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI)

C. Suárez^{1,5}, C. Peña¹, M.A. Domínguez², F. Tubau², C. Juan³, A. Oliver³, R. Mañé⁴, M. Pujol¹ y J. Ariza¹

¹Servicio de Enfermedades Infecciosas, ^{2,3}Servicio de Microbiología, ⁴Servicio de Medicina Intensiva. ^{1,2,4}Hospital Universitario de Bellvitge (Barcelona), ³Hospital Son Dureta (Palma de Mallorca), ⁵Universitat de Barcelona.

Material y métodos: 1. Estudio de vigilancia epidemiológica de colonización/infección por PAM en la UCI desde enero hasta octubre del 2007; 2. Estudio microbiológico: (a) identificación y sensibilidad mediante el sistema MicroScan; (b) tipado de las cepas por electroforesis de campos pulsados (ECP); (c) estudio de los mecanismos de resistencia.

Resultados: Durante el periodo de estudio se detectaron en la UCI 43 pacientes colonizados/infectados por PAM (clon A) con un fenotipo de resistencia a todos los antibióticos con excepción de amikacina y colistina. Simultáneamente, la presencia de aislamientos repetidos en 29 pacientes de una cepa de PA con un fenotipo inusual (sensibilidad conservada a la ceftazidima y resistencia al cefepime) alertaron de la posibilidad de un nuevo brote, confirmándose por ECP (clon B). Entre ambos grupos no se observaron diferencias estadísticamente significativas en las características epidemiológicas, exceptuando un mayor consumo de antibióticos previos en los pacientes colonizados/infectados por el clon B (93% frente 70%, $p = 0,02$); concretamente, β -lactámicos con inhibidores de las β -lactamasas (76% frente 28%; $p < 0,001$), $3^{\text{a}}/4^{\text{a}}$ generación de cefalosporinas (28% frente 5%; $p = 0,01$) y aminoglucósidos (48% frente 16%; $p = 0,003$) fueron consumidos con mayor frecuencia en los pacientes con aislamientos del clon B. Todas las cepas del clon B fueron resistentes a penicilinas antipseudomónicas, cefepime, quinolonas, gentamicina y tobramicina; el 79% fue sensible a los carbapenémicos. Del estudio de los mecanismos de resistencia de ambos clones cabe destacar en el clon B la producción de una β -lactamasa de pI 5.7 junto con la propia AmpC, que por PCR y secuenciación se identificó como PSE-1.

Conclusiones: Se ha detectado la presencia de dos brotes epidémicos simultáneos por *P. aeruginosa* en la UCI de nuestro hospital, que afecta a poblaciones de similares características epidemiológicas, exceptuando un mayor consumo de antibióticos en los pacientes con aislamientos del clon B.

85

DESCRIPCIÓN CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICA DE UN BROTE DE *ENTEROCOCCUS FAECIUM* CC17 VANB2

M.A. Mantecón¹, S. Valdezate^{2,3}, M. Ortega¹, A. Navarro², C. Labayru¹, J.A. Sáez-Nieto², E. Rodríguez¹, G. Megías¹, M. García¹ y E. Ojeda¹

¹Servicio de Microbiología. ²Departamento de Bacteriología. ³Unidad de Alertas y Emergencias. ¹Hospital General Yagüe, Burgos. ^{2,3}Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Introducción: Desde junio de 2006 a abril de 2007 se aislaron 47 cepas de *Enterococcus faecium* resistentes a vancomicina (VREF) en pacientes de Cirugía General, Medicina Interna, Unidad de Cuidados Intensivos y Atención Primaria. Los objetivos del trabajo fueron estudiar la presencia y diseminación de VREF en nuestro hospital y las características clínico-epidemiológicas de los pacientes afectados.

Material y métodos: Se revisaron 40 historias clínicas y se registraron aquellos aspectos clínico-epidemiológicos más relevantes. Las cepas de VREF aisladas fueron caracterizadas genéticamente mediante PFGE, MLST y MLVA y se ampli-

ficaron los genes responsables de la resistencia y epidemiciad-virulencia. La información obtenida de las historias clínicas se contrastó con el estudio genético.

Resultados: Todas las cepas presentaron el genotipo vanB2, aislándose en 10 muestras clínicas (MC) y en 30 frotis rectales (FR). En el primer grupo (MC) hubo un 55% de éxitos y en el segundo grupo (FR) un 13%. La media de edad fue de 75,2 años y el 67,5% fueron varones. El 77,5% de los ingresos precisaron cirugía. El tiempo medio transcurrido desde el ingreso hasta el aislamiento fue de 23,3 días y desde la cirugía de 16,6 días. El 92,5% de los pacientes recibieron terapia antimicrobiana previa y el 54,1% eran multitratados (> 3 antibióticos). El tiempo de tratamiento fue de 23 días (rango: 2-101) y la opción terapéutica mayoritaria fue: betalactámico-inhibidor. La caracterización genética indicó la presencia de 8 clones de VREF vanB2. Todos ellos presentaron idéntico MLVA-tipo MT-1 y MLST-tipo ST-17 (CC17) y el gen de virulencia esp. El patrón genotípico de resistencias fue el mismo para todas las cepas. La relación clon - servicios - tiempo fue: el clon 1, responsable del brote (72,5%), se diseminó por todos los servicios mencionados; el clon 6, se aisló en 4 pacientes de distintos servicios durante 3 meses; el clon 7 afectó a dos pacientes; los clones 2, 3, 4, 5 y 8 afectaron a 1 paciente cada uno.

Conclusiones: La cepa implicada en el brote, VREF CC17 vanB2, se ha asociado a una importante capacidad epidémica en el ambiente hospitalario. La presión antibiótica, los procedimientos invasivos y la larga estancia hospitalaria parecen ser factores predisponentes en los pacientes afectados.

86

BROTE HOSPITALAR POR *BURKHOLDERIA CEPACIA* COMPLEX EN PACIENTES SIN FIBROSIS QUISTICA

C. Pina-Vaz^{1,2}, A. Ndrio¹, M.J. Teles¹, M.J. Espinar^{1,2}, F. Cotta¹, M.M. Ribeiro¹ y M.D. Almeida¹

¹Laboratorio Microbiología del Servicio de Patología Clínica, Hospital S. João, Porto. ²Departamento de Microbiología, Facultad de Medicina, Universidad de Porto, Portugal. ³Hospital S. João, Porto, Portugal. ⁴Facultad de Medicina de la Universidad de Oporto, Portugal.

La Infección nosocomial es uno de los problemas más costosos, además de potencialmente prevenible, a los que se enfrentan las instituciones sanitarias. *Burkholderia cepacia* complex es un bacilo Gram negativo asociado a colonización y patogenia de las vías respiratorias pacientes con fibrosis quística (FQ). En los pacientes sin FQ, su relación con procesos patológicos no es muy conocida, pudiendo aparecer ocasionalmente como brotes epidémicos en instituciones sanitarias.

Objetivos: Investigar los diferentes factores de riesgo en bacteriemias nosocomiales por *B. cepacia* durante un reciente brote en pacientes sin FQ admitidos en el Hospital de S. João de Oporto, un Hospital Universitario con 1200 camas.

Materiales y métodos: Veinte y seis pacientes adultos con 76 hemocultivos positivos para *B. cepacia* complex entre el 20 septiembre y 20 de Enero de 2008. Las estirpes se identificaron a través de dos sistemas automáticos de identificación bacteriana, Vitek[®]2 (bioMérieux, Marcy l'Etoile, Francia.) y MicroScan WalkAway[®] (Dade-Behring, West Sacramento, CA). Fue realizado a su vez antibiogramas determinando la susceptibilidad a 3 antibióticos: ceftazidima, meropenem y trimetoprim/ sulfametoxazol como recomendado por el Clinical Laboratory Standart Institute (CLSI). Estudiamos los siguientes datos para identificar los factores de riesgo de bacteriemias por *B. cepacia* complex: sexo, edad, fecha y la sala de admisión, inicio de la bacteriemia, duración de la hospitalización, presencia de catéter venoso central, y patologías asociados.

Resultados: Todas las cepas fueron identificadas como *B. cepacia* complex en los dos sistemas, siendo el perfil de sus-

ceptibilidad a los tres antibióticos idéntico. Catorce pacientes eran varones, la edad osciló entre los 26 a 80 años. Todos los casos tuvieron un origen nosocomial; catorce pacientes estuvieron ingresados en unidades de cuidados intensivos y los otros en diferentes departamentos médicos geográficamente distantes. La duración de la hospitalización fue mayor de 10 días, presentando patologías de base distintas. Todos eran portadores de catéteres venosos centrales. Ninguno falleció.

Conclusión: *B. cepacia* complex se presenta como un nuevo importante patógeno nosocomial en pacientes sin FQ. Su probable propagación esta facilitada por la transmisión cruzada y los accesos venosos centrales representando una posible vía de acceso. Es necesario adoptar adecuadas medidas de control para limitar la propagación de la infección.

87

ANÁLISIS DE LA DIVERSIDAD CLONAL DE CEPAS EPIDÉMICAS DE *ACINETOBACTER BAUMANNII* EN ESPAÑA (1997-2007)

P. Villalón¹, S. Valdezate^{1,2}, M.J. Medina¹, V. Rubio¹, A. Navarro¹ y J.A. Saéz-Nieto¹

¹Laboratorio de Taxonomía. ²Unidad de Alerta y Emergencia. Servicio de Bacteriología, Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III. Majadahonda, Madrid.

Introducción: *Acinetobacter baumannii* es una de las principales bacterias causantes de brotes hospitalarios. El riesgo de aparición de estos brotes va asociado a factores como la larga estancia hospitalaria, la presión selectiva ejercida por el uso de determinados antimicrobianos y a determinadas maniobras invasivas.

Objetivos: Analizar la diversidad genética de cepas epidémicas de *A. baumannii* mediante la caracterización clonal con electroforesis en campo pulsado (PFGE) y el estudio de gen rpoB.

Material y métodos: Se analizaron 754 cepas de *A. baumannii* relacionadas con situaciones de brotes procedentes de 19 hospitales de Sistema Nacional de Salud localizados en 17 provincias y obtenidas durante 1997-2007. Se realizó la identificación bioquímica (APINE/Biolog) y la susceptibilidad a antimicrobianos por microdilución comercial. En todas las cepas se realizó la tipificación molecular por Apal-PFGE, identificándose clones epidémicos circulantes (≥ 4 pacientes), y su relación genética (InfoQuest, Applied Maths UPGMA). Posteriormente, se secuenció un fragmento del gen rpoB (457-pb).

Resultados: La media del número de cepas por hospital remitente fue de 40 aislamientos, y el rango 10-217. El principal servicio hospitalario de procedencia de los pacientes con aislamiento de *A. baumannii* fue la UCI (26,1%). La distribución por tipo de muestra clínica fue: respiratorias, 34,9%; portadores (exudado nasal, axilar, rectal), 16,3%; heridas, 5,4%; sangre, 4,5%; catéter, 4,2%; orina, 3,7%; líquidos estériles 0,9%; otros, 22,4%; y no informado 5,6%. La tipificación de 754 cepas identificó 57 clones epidémicos de *A. baumannii* en 19 hospitales durante un periodo de 10 años. En los clones epidémicos se observó un fenotipo de multiresistencia generalizado, presentando actividad completa o parcial frente a los antimicrobianos ampicilina/sulbactam (35% de las cepas), meropenem (20%) y tobramicina (35%). Se obtuvieron 5 tipos de secuencias parciales del gen rpoB pertenecientes a *A. baumannii* subgrupo I. El 55,26% de los clones epidémicos presentaron una secuencia idéntica a la cepa ATCC19606 (CIP 7034). El resto presentaron las siguientes mutaciones: 3591-T, en 13 clones; 3523-T+ 3678-T, en 2 clones; 3523-T + 3577-C + 3678-T, en 1 clon; 3649-T + 3670 T en 1 clon.

Conclusiones: Los clones epidémicos son multirresistentes, presentando picos epidémicos y en ocasiones son endémicos de determinados servicios hospitalarios. Algunos clones son comunes a hospitales distintos.

88

CARACTERIZACIÓN MOLECULAR DEL VIRUS DE LA PAROTIDITIS CAUSANTE DE DOS BROTES EN ASTURIAS

J.A. Boga, E. Gómez, J. Fernández, L. Villa, A. Palacio, S. Melón y M. de Oña

Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo.

Objetivo: Analizar y caracterizar molecularmente los virus de la parotiditis (VP) encontrados en dos brotes epidémicos de parotiditis en Asturias durante 2002 (B1) y 2006/2007 (B2).

Material y métodos: Se recogieron 295 muestras (191 exudados faríngeos (Xf) y 104 orinas) de 216 pacientes (edad media: $23,3 \pm 13,8$ años, rango: 2-87 años) entre enero y septiembre de 2002 y 144 muestras (92 Xf y 52 orinas) de 119 pacientes (edad media: $27,1 \pm 13,6$ años, rango: 11-87 años) entre diciembre de 2006 y abril de 2007 (B2). Las muestras se inocularon en shell vial y tubos convencionales con monocapas celulares de VERO y LLC-MK2 según protocolos establecidos. Ambos se tiñeron a los 3 y 21 días, respectivamente, con anticuerpos monoclonales anti-parotiditis (Chemicon). Además, el ARN viral fue extraído mediante el purificador automático Ampliprep (Roche). Para la detección genómica y la caracterización molecular se usaron dos RT-PCRs anidadas dirigidas contra los genes NP y SH, respectivamente. Los amplicones SH obtenidos fueron secuenciados mediante el preparado comercial (Big Dye Terminator v1.1 Cycle Sequencing Kit (Applied Biosystems) y comparados con regiones homólogas de aislados representativos de diferentes genotipos utilizando el programa ClustalW2.

Resultados: Se identificó el VP en 89 muestras de 85 pacientes del B1 y en 67 de 61 pacientes del B2. De ellos se realizaron estudios de secuenciación de 14 muestras procedentes de distintos pacientes del B1 y de 8 del B2. En el primer brote, las cepas presentaban una homología superior al 95% con cepas pertenecientes al genotipo H del VP. En el segundo brote, por el contrario, las cepas presentaban una homología superior al 95% con el aislado UK02/19, cepa de referencia para un nuevo genotipo.

Conclusiones: 1) Los brotes fueron causados por diferentes genotipos del VP (H y "UK02/19-like") y distintos del usado en la vacuna (genotipo A). 2) La presencia de ambos genotipos sugiere que la vacuna no parece conferir una protección total contra ciertos genotipos no vacunales.

tuida por 8.545 pacientes con edades comprendidas entre 2 y 81 años, remitidas a nuestro servicio para screening de hepatitis aguda. Los anticuerpos IgM frente a VHA se detectaron mediante ELISA (Dia Sorin[®]). En los casos positivos hemos analizado las siguientes variables: edad, sexo, procedencia, comportamiento estacional y si existe coinfección por VHB y VHC. También valoramos si existe diferencia a lo largo del tiempo.

Resultados: De las 8.545 muestras remitidas, 200 fueron positivas. Hasta 2005 el patrón epidemiológico fue el típico de una zona desarrollada con el mayor número de casos en mayores de 18 años. En el 2006 se detectó un brote epidémico y cambió el patrón epidemiológico al afectarse un importante número de niños (30), y en 2007 (9). No existe diferencia significativa en cuanto a la distribución por sexo. El incremento en el número de casos en 2006 fue debido a un brote de origen holomítico situado en Alhaurín el Grande, y en 2007 apareció en una zona marginal de Málaga capital. El mayor número de casos se concentro en 2006 durante los meses de Septiembre- Octubre y en 2007 entre febrero y marzo. El curso clínico de los pacientes fue subagudo y sólo precisaron ingreso en el hospital en el último bienio 12 y 6 pacientes. No evidenciamos coinfección por VHB y VHC.

Conclusiones: 1. El patrón epidemiológico de la Hepatitis A en Málaga corresponde a un modelo de endemicidad moderada con dos exacerbaciones epidémicas recogidas en los años 2006 y 2007. El primero debido a un problema en el abastecimiento de agua y el segundo en una zona urbana marginal. 2. Esta situación es subsidiaria de plantear la conveniencia de la vacunación sistemática de la población como parte integrante del calendario vacunal.

89

EPIDEMIOLOGÍA DE LA HEPATITIS A EN LA CIUDAD DE MÁLAGA

A. Infante, E. Clavijo, M. Ortega, E. Granados, F. Roper, A. Gutiérrez, L. Mora, I. Viciano y A. Pinedo

Servicio de Microbiología y Parasitología Clínica. Hospital C.U. "Virgen de la Victoria", Málaga.

Introducción: Presentamos un estudio sobre la epidemiología de la Hepatitis A en Málaga mediante un análisis descriptivo de los últimos cinco años, estimando que esta enfermedad representa un importante problema de salud pública que debería plantear a las autoridades sanitarias la conveniencia de incluir esta vacuna en el calendario vacunal anual. El aumento de población ubicadas en zonas con deficientes infraestructuras sanitarias y la falta de buenos hábitos higiénicos han provocado un incremento de la morbilidad de esta enfermedad.

Objetivo: Conocer las características de la infección por VHA en nuestra área sanitaria integrada por 459.978 habitantes, durante los años 2003 al 2007 y sus variaciones en el tiempo.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de 2003 a 2007 de una muestra representativa de la población malagueña, consti-