

Infecciones por patógenos especiales

546

DETECCIÓN DE UN NUEVO FLEBOVIRUS SIMILAR AL VIRUS TOSCANA EN GRANADA

X. Collao^{1,2}, S. Sambonmatsu³, M. Pérez-Ruiz³, F. de Ory¹, G. Palacios⁴, R. Molina¹, A.I. Negredo¹, J.M. Navarro³, I. Lipkin⁴, A. Tenorio¹ y M.P. Sánchez-Seco¹

¹Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III (Madrid). ²Departamento de Microbiología, Universidad de Valparaíso (Valparaíso, Chile). ³Servicio de Microbiología, Hospital Universitario "Virgen de las Nieves" (Granada).

⁴Laboratorio Greene, Universidad de Columbia (Nueva York, Estados Unidos).

Introducción y objetivos: El virus Toscana (VTOS) puede producir cuadros de meningitis aséptica. Es un flebovirus relacionado antigenéticamente con el virus Nápoles (VNAP) cuya infección cursa como un cuadro febril leve. *Phlebotomus perniciosus* es el principal vector de VTOS y *P. papatassii* lo es de VNAP.

En España, VTOS se describe en Granada aunque posteriormente se ha encontrado en otras zonas mediterráneas (Andalucía, Levante y Cataluña) y del interior peninsular (Extremadura, Madrid y Castilla-León).

La incidencia de VTOS en nuestro país parece ser menor a la descrita en Italia. Diversos factores pueden explicar este hecho, entre otros, la presencia de flebovirus que puedan estar modulando la capacidad de VTOS de adaptación al vector, de infección del huésped humano y/o de producir en éste cuadros neurológicos.

Por ello nos planteamos la búsqueda de TOSV y/u otros flebovirus, su caracterización genética y antigenética así como estudios de presencia o ausencia de anticuerpos específicos en población de áreas de riesgo.

Materiales y métodos: Se estudiaron pootes de flebotomos capturados en Granada (103) e Ibiza (3). Los flebotomos se conservaron en MEM (Granada) o en un tampón de lisis (Ibiza). Se extrajeron los ácidos nucleicos y se procedió a la búsqueda de flebovirus mediante una RT-nested-PCR genérica identificando los positivos mediante secuenciación del producto amplificado. A partir de los pootes positivos se aislaron los virus en cultivo celular. Para la secuenciación completa del virus se utilizó el sistema de pirosecuenciación 454 (454 Life Science). Los virus aislados se utilizaron como antígenos y se realizó inmunofluorescencia indirecta sobre una colección de sueros representativa de la población de Granada en la que se seleccionaron 246 muestras del área donde se capturaron los flebotomos positivos. Los resultados se confirmaron mediante ensayo de neutralización.

Resultados y conclusiones: En las muestras de Granada se detectó y aisló VTOS y otros 2 flebovirus cuya secuencia no había sido previamente descrita. Uno de ellos (Granada25, GR25), fue detectado también en 1 pool procedente de Ibiza.

La secuenciación completa de GR25 confirma que se trata de un nuevo flebovirus relacionado filogenéticamente con VTOS y VNAP.

Se detectaron anticuerpos neutralizantes frente a GR25 en 4 de los sueros. Para concluir se puede decir que GR25 infecta al hombre aunque si se trata o no de un virus patógeno o si de alguna manera modula la patogenicidad de VTOS son cuestiones aún no resueltas.

547

BROTE DE TULAREMIA OROFARINGEA SIN VECTOR RECONOCIDO EN LA RIOJA

J.R. Blanco, A. Portillo, L. Metola, M. Sanz, V. Ibarra, S. Santibáñez, L. Pérez-Martínez y J.A. Oteo
Área de Enfermedades Infecciosas. Hospital San Pedro, La Rioja (España).

Introducción: En los últimos años se han producido en España varios brotes y casos esporádicos de tularemia tras contacto con liebres, topillos, cangrejos o picadura de garrapatas.

Objetivo: Presentar un brote de tularemia orofaríngea (TO) sin fuente o vector reconocido que afectó a una población de La Rioja (Medrano).

Pacientes: En septiembre y octubre de 2007 fueron atendidos 9 pacientes (edad media 37; 67% mujeres) residentes en Medrano. Durante el mismo período no se observaron formas ulceroganglionares ni viscerales en otros puntos de La Rioja. Todos ellos debutaron en agosto con odinofagia y al menos una tumoración dolorosa de gran tamaño en la región submandibular, identificada como adenopatía. Además presentaron febrícula intermitente y malestar general. Un paciente presentó fiebre elevada y conjuntivitis bilateral. La demora entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico de la infección fue de 51 días. Todos los pacientes tuvieron astenia y linfadenopatía cervical, el 44% bilateral. El 55% de éstos presentó odinofagia. En la analítica no hubo datos a destacar. El diagnóstico se realizó mediante microaglutinación en placa. La serología fue positiva para *F. tularensis* a títulos entre $\geq 1/2048$ y $\geq 1/8192$. El estudio epidemiológico de contacto con lagomorfos, topos, cangrejos y/o picadura de garrapatas, así como las técnicas de biología molecular y los cultivos resultaron negativos. El 67% de los pacientes refirió haber consumido agua de un manantial cercano y el mismo porcentaje participó en una comida familiar. Ningún paciente había realizado actividades de riesgo ni refirió contacto con animales o percepción de un mayor número de éstos en la zona. El análisis de muestras de agua (algunos domicilios, manantial) mediante técnicas de biología molecular fue negativo. Los pacientes se trataron con

ciprofloxacino v.o. (2), doxiciclina v.o (5) y gentamicina (2). En tres casos se realizó el drenaje y extirpación quirúrgica y en dos de ellos fue preciso realizar un retratamiento con gentamicina i.v. por haber presentado un aumento del tamaño de sus adenopatías.

Conclusiones: Se presenta un brote de TO sin conexión aparente con el brote de Castilla-León y sin fuente reconocida. Ante el hallazgo de adenopatías con o sin ambiente epidemiológico para la infección por *F. tularensis*, debe tenerse en cuenta esta posibilidad.

548

RECUPERACIÓN DE *HELICOBACTER PYLORI* A PARTIR DE MUESTRAS DE BIOPSIAS GÁSTRICAS MANTENIDAS A -80°C

T. Alarcon¹, P. Urruzuno², S. Agudo¹, A. Somodevilla¹, D. Domingo¹ y M. Lopez-Brea¹

¹Servicio de Microbiología, Hospital Universitario de la Princesa.

²Unidad de Gastroenterología Pediátrica, Hospital Universitario Doce de Octubre.

Introducción: La resistencia a claritromicina y metronidazol en *Helicobacter pylori* ha aumentado en los últimos años y es un importante factor que predice el fallo del tratamiento. Actualmente el Consenso de Maastrich recomienda realizar estudios de sensibilidad a claritromicina antes de iniciar el tratamiento antimicrobiano si la resistencia en la población es del 15 al 20% o después de fallo de 2 tratamientos. Por otra parte, el cultivo de *H. pylori* no se realiza de forma habitual en todos los Servicios de Microbiología y en ocasiones es necesario enviar las biopsias a otro centro.

Objetivo: Determinar la eficacia del cultivo a partir de biopsias gástricas que han sido congeladas en períodos de hasta 15 días.

Métodos: Del 1 de Enero 2006 a Diciembre de 2007 se realizaron 76 endoscopias digestivas con toma de biopsia gástrica para cultivo de *H. pylori* en la Unidad de Gastroenterología Pediátrica del Hospital Doce de Octubre. Las muestras se congelaron inmediatamente a -80°C y se enviaron cada 15 días al Servicio de Microbiología del Hospital Universitario de la Princesa donde eran procesadas para cultivo. Las biopsias se sembraban en medios de cultivo selectivo (Pylori agar, bioMerieux) y no selectivo (Columbia agar sangre, bioMerieux) y se incubaron a 37°C en atmósfera microaeróflica hasta un máximo de 15 días. *H. pylori* se identificó por la morfología de la colonia y en tinción de Gram y por las pruebas positivas de ureasa, catalasa y oxidasa.

La sensibilidad a los antimicrobianos se determinó mediante el método del E-test. Las placas se incubaron hasta 5 días a 37°C en 10% de CO₂. Una CMI ≥ 1 mg/L se consideró resistente y CMI = 0,5 mg/L intermedia a claritromicina. Para metronidazol se consideró resistente si CMI ≥ 8 mg/L, para amoxicilina si CMI ≥ 2 mg/L, para tetraciclina si CMI ≥ 4 mg/L y para ciprofloxacino si CMI ≥ 4 mg/L.

Resultados: El cultivo fue positivo en 57 de las 76 biopsias sembradas (75%). El porcentaje de positividad de las biopsias recibidas en el mismo hospital durante ese período fue del 68%.

La tasa global de resistencia a claritromicina en los aislamientos obtenidos a partir de biopsias congeladas fue de 35%, a metronidazol de 33% y a ciprofloxacino de 1,8%. No se detectó resistencia a amoxicilina ni a tetraciclina.

Conclusión: El porcentaje de positividad del cultivo realizado con biopsias congeladas a -80°C fue similar al obtenido cuando se sembraba la biopsia el mismo día de la endoscopia. Estos buenos resultados permiten conservar las biopsias y enviarlas a otro centro cuando no se realiza el cultivo de *H. pylori* de forma habitual.

549

INCIDENCIA DE LAS ZOONOSIS DIAGNOSTICADAS EN EL INGRESO HOSPITALARIO

Grupo GEPE de Zoonosis. J. Barberá¹, R. Carranza¹, T. Nebreda², A. Campos², F. Segura³, G. Navarro³, J.R. Blanco⁴, J.A. Oteo⁴, H. Espejo⁵, F. Bella⁵, F. Gimeno⁶ y A. Guerrero⁶

¹Complejo Hospitalario de La Mancha Centro, ²Complejo Hospitalario de Soria, ³Hospital de Sabadell, ⁴Hospital San Pedro, ⁵Hospital de Terrassa, ⁶Hospital de La Ribera

Introducción/Objetivos: Existen pocos datos epidemiológicos nacionales sobre la incidencia global de zoonosis. El objetivo del estudio fue conocer el impacto de las zoonosis en los ingresos hospitalarios y la incidencia global de altas hospitalarias, cuya causa principal de ingreso fuese una zoonosis.

Material y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, de población ingresada perteneciente a seis áreas geográficas cuyo diagnóstico de alta fue una zoonosis. La población total atendida de esas zonas geográficas era de 1.302.464 habitantes.

La población de estudio correspondió a los pacientes ingresados en los hospitales participantes durante los años 2000 al 2005, en cuyos diagnósticos de alta hospitalaria aparecía uno de los 193 códigos que hacen referencia a zoonosis en la CIE 9-MC.

Resultados: Se detectaron 2.617 diagnósticos de zoonosis que representaron un 4,16 de cada mil altas hospitalarias. La tasa de diagnósticos de pacientes pertenecientes al área sanitaria correspondiente fue de 33,49 por cien mil habitantes y año. Predominó el diagnóstico en hombres (56%), aunque la población masculina no era superior a la femenina. La mediana de edad fue de 34 años, aunque la mayor incidencia, variable en las distintas zoonosis, se produjo en las edades extremas de la vida, niños y ancianos.

La mitad de los diagnósticos correspondieron a salmonelosis. Las mayores tasas de incidencia correspondieron: en toda la población, a la infección por *Salmonella* y *Campylobacter* e hidatidosis; en niños, a la infección por *Salmonella* y *Campylobacter*; en adultos y mayores, a la infección por *Salmonella* e hidatidosis. El patrón de edad de cada zoonosis ingresada fue variable: así, predominó la infección por *Campylobacter* en niños, toxoplasmosis en adultos y listeriosis en personas mayores. La incidencia de algunas zoonosis ingresadas varió según el área sanitaria atendida.

Conclusión: La información proporcionada por el CMBD, aunque tenga sesgos, es de utilidad para evaluar tasas de zoonosis en una comunidad.

550

FACTORES IMPLICADOS EN EL PRONÓSTICO DE LA LEPTOSPIROSIS

A. Rodríguez-Guardado, M. Rodríguez Pérez¹, V. Asensi, P. Alonso¹, A. Sempere¹ y J.A. Cartón Sánchez

Unidad de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Medicina Interna I. Servicio de Microbiología¹, Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La leptospirosis es una enfermedad zoonótica relacionada con el trabajo en la agricultura y la ganadería. Se revisan las características de esta entidad en nuestra comunidad autónoma.

Materiales y métodos: Se revisaron de forma retrospectiva todos los casos de leptospirosis diagnosticados en el Hospital Universitario Central de Asturias entre 1997-2007. La detección de anticuerpos frente a leptospira se realizó mediante aglutinación (Ag de leptospira TR, Biorad®) y, detección de IgM (SERION ELISA classic leptospira IgM®).

Resultados: Se diagnosticaron 23 casos de leptospirosis aguda (73% varones, edad media 51 ± 17 años (rango 17-79).

Dieciocho pacientes referían haber trabajado en ganadería, 4 se habían bañado en ríos y uno trabajaba como limpiador del alcantarillado. Todos presentaban aglutinaciones positivas para leptospirosis con unos títulos que oscilaban entre 1/32 y 1/10565. En 14 pacientes se determinaron además anticuerpos IgM con resultado positivo. La media de retraso hasta el diagnóstico fue de 6 ± 4 días (rango 2-18). Todos los pacientes presentaron una alteración de PFH al ingreso: GOT 465 UI/ml (rango 100-4.300) y GPT 678 UI/ml (rango 111-8.862), bilirrubina 11,68 mg/dl (rango 4-40). Diecinueve pacientes presentaron alteraciones de la función renal con una creatinina de 3,6 (rango 1,2-7,6) y una urea de 128 (rango 33-267). Todos los pacientes recibieron tratamiento antibiótico, salvo uno que falleció antes de la instauración del mismo. Los pacientes se trataron de forma intravenosa con penicilina G sódica intravenosa (8 casos), ampicilina (6 casos), cefalosporinas (6 casos) y doxiciclina (1 caso). El 30% de los pacientes precisaron ingreso en UCI. La complicación más frecuente fue el SDRA (9 casos), hemorragias (4 casos), I^{er} renal con hemodiálisis (5 casos). Siete pacientes (30,6%) fallecieron a consecuencia directa de la infección. La mortalidad se asoció significativamente a una mayor alteración de la creatinina ($p = 0,20$) y a la presencia de SDRA (6 vs 9, $p = 0,007$, OR = 0,04), datos ambos que se confirmaron en el análisis multivariante.

Conclusiones: La leptospirosis es un problema autóctono en Asturias, asociado a las labores agrícolas. A pesar de la existencia de un tratamiento eficaz es una entidad con una elevada mortalidad asociada a la presencia de fracaso renal y complicaciones pulmonares.

551

ACINETOBACTER BAUMANNII MULTIRRESISTENTE: BROTE EPIDÉMICO EN UN HOSPITAL DOCENTE DE TERCER NIVEL

M. Catalán¹, F. Jaén², J.C. Montejo¹, I. Sanz-Gallardo² y M. Ochoa¹

¹Servicio de Medicina Intensiva. Unidad Polivalente. ²Servicio de Medicina Preventiva, Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción: Existe un incremento en la incidencia de infección y colonización por *Acinetobacter baumannii* multirresistente (ABMR) en pacientes hospitalizados y especialmente en los ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). La resistencia intrínseca de ABMR a un elevado número de antibióticos contribuye a incrementar la potencial gravedad de la infección y facilita la aparición de brotes epidémicos hospitalarios muy difíciles de erradicar.

Objetivos: Describir un brote epidémico por ABMR en un Hospital docente de Tercer Nivel.

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal de casos incidentes de ABMR registrados en un periodo de 20 meses. Se incluyen pacientes adultos ingresados en cualquier área de hospitalización. Se analizan: servicio de ingreso, género, edad, infección o colonización y localización del aislamiento, tiempo hasta la positivización de la primera muestra, implicación de la búsqueda activa, tiempo desde la colonización a la infección, evolución de los pacientes. Se aplicó protocolo de medidas de aislamiento y limpieza, mediante abordaje multidisciplinar, en todos los casos.

Resultados: Se detectaron 252 casos: 29% colonizados, 71% infectados. La distribución por servicios fue: UCI 62%, plantas quirúrgicas 20,8%, medicina interna 11,2%. La evolución mensual presentó una mediana de 11 casos (11 ± 6 casos) (rango: 2-22). El tiempo desde el ingreso hasta el primer aislamiento fue de 22 días. Las localizaciones del primer aislamiento fueron: piel 46%, secreciones bronquiales 17%, herida quirúrgica 15%, urocultivo 10%, catéter venoso central 6%, hemocultivos 5% y otras localizaciones 1%. La detección fue secundaria a búsqueda activa en el 46% de los casos. El tiempo medio desde la colonización hasta la infección fue de 4 días. Se han realizado 432 muestras de su-

perficie: 385 en áreas de críticos y 47 en plantas de hospitalización quirúrgica. De las muestras tomadas el 1,38% fueron positivas y todas ellas se aislaron en UCI. La evolución de los pacientes fue: alta hospitalaria 45%, traslado a otro Centro 5%, desaislamiento 3%, permanece ingresado 7% y éxitus 40%.

Conclusiones: 1. El manejo de los brotes por ABMR es difícil y supone un problema sanitario de vital importancia en los hospitales. 2. El abordaje de un brote epidémico por ABMR debe ser multidisciplinar, involucrando y concienciando al personal sanitario implicado de la importancia de las medidas higiénico-sanitarias.

552

BROTE EPIDÉMICO POR ACINETOBACTER BAUMANNII MULTIRRESISTENTE EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL TERCARIO.

M. Catalán¹, J.C. Montejó¹, F. Jaén², I. Sanz-Gallardo² y M. Ochoa¹

¹Servicio de Medicina Intensiva, Unidad Polivalente. ²Servicio de Medicina Preventiva, Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción: La emergencia de cepas de *Acinetobacter baumannii* multirresistente (ABMR) es universal y asocia con elevada morbitmortalidad en áreas de Cuidados Intensivos (UCI).

Objetivos: Analizar las características de un brote epidémico por ABMR en una UCI Polivalente de un Hospital Terciario.

Material y métodos: Estudio prospectivo-descriptivo durante 20 meses en pacientes adultos de UCI. Al ingreso en UCI se realizó batería de cultivos clínicos y de vigilancia epidemiológica. Ante la presencia de colonización por ABMR se aplicaron medidas de aislamiento y limpieza según protocolo establecido. Analiza la evolución del brote epidémico.

Resultados: De 606 pacientes analizados 108 (17.82%) se colonizaron (59) o infectaron (49) por ABMR. Los diagnósticos principales al ingreso fueron: Shock séptico (30,55%), Neumonía (15,74%), ACVA/HSA (10,2%), Txhepático (12,96%), Shock hipovolémico (5,55%). La edad media fue $52,4 \pm 15$ años. La gravedad al ingreso fue: APACHE II (23,96 ± 7,8), SAPS II (43,8 ± 14,7). El patrón de multirresistencias de la cepa de ABMR era sólo sensible a Colistina y Tigeciclina. Los primeros aislados fueron: piel (78,7% de los casos), hemocultivos (6,48%), catéter vascular (5,55%), aspirado traqueal (3,7%), urocultivo (2,77%) y líquido peritoneal (2,77%). La positivización del primer cultivo ocurrió a los $6,66 \pm 7,19$ días de ingreso en UCI (rango 1–43 días). El 86,11% de los afectados presentaban colonización en piel, 30,6% presentaron aislamiento de ABMR en cultivo de catéter, con bacteriemia secundaria en el 25,9%. Entre los casos con infección, la frecuencia de neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVM) fue del 29,63%, urocultivo positivo en 12,96%, líquido peritoneal positivo en 21,3% y LCR positivo en 1 caso. Todos los casos de infección fueron tratados con Colistimeta sódico vía intravenosa a dosis plenas. En 5 casos se asoció el fármaco vía inhalatoria. En 3 casos las cepas se hicieron resistentes a Colistina durante el tratamiento. La estancia media fue de $19,66 \pm 21,46$ días. La mortalidad bruta fue del 33,33% (5,94% del total de ingresados). En 18 pacientes la muerte fue atribuible a ABMR en el contexto de shock séptico y fracaso multiorgánico.

Conclusiones: 1. La colonización más frecuente por ABMR es la piel, siendo difícil su erradicación. 2. Las bacteriemias secundarias a catéter y las NAVM son las infecciones más frecuentes. 3. ABMR es un microorganismo agresivo en UCI con una elevada morbitmortalidad. 4. La aparición de un brote epidémico en UCI es un grave problema difícil de erradicar.

553

RESULTADOS DE DIAGNÓSTICO EN UN BROTE DE TULAREMIA EN CASTILLA-LEÓN, ESPAÑA, 2007-2008

R. Escudero¹, E. Álvarez², E. D. Valverde³, R. E. Rodríguez-Tarazona⁴, H. Gil¹, I. Jado¹, T. Parras³, I. Fernández-Natal³, M. Ortega⁴, M. A. Mantecón⁴ y P. Anda¹

¹Servicio de Bacteriología, Centro Nacional de Microbiología. Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda, Madrid. ²Servicio de Microbiología, Hospital Río Carrión, Palencia. ³Servicio de Microbiología, Complejo Asistencial de León, León. ⁴Servicio de Microbiología, Hospital General Yagüe, Burgos.

Introducción y objetivos: Transcurridos 10 años del primer brote de tularemia en Castilla y León que afectó a más de 500 personas, un nuevo brote comenzó en junio de 2007 en la misma región. Este nuevo brote coincide con un aumento explosivo en la población de topillos (*Microtus spp.*). El objetivo de este estudio es el análisis de las muestras recibidas en el Centro Nacional de Microbiología (CNM), que incluyen la totalidad de los casos sospechosos producidos en las provincias de Burgos y León.

Material y métodos: Se recibieron muestras de pacientes con sospecha de tularemia. Se realizó serología (microaglutinación), detección molecular (amplificación de *lpnA* y SSTR9), cultivo y sensibilidad a antimicrobianos en las cepas aisladas. Se consideró un caso confirmado cuando el paciente presentaba una clínica compatible y un test de laboratorio positivo (seroconversión por microaglutinación o aislamiento de *Francisella tularensis*); se consideró presuntivo con un suero positivo por microaglutinación (título ≥ 1/64) o detección del genoma de *F. tularensis* mediante PCR.

Resultados: Hasta la actualidad se han recibido un total de 731 muestras procedentes de 509 pacientes. La presentación clínica más frecuente ha sido la tifoidea. Los factores de riesgo epidemiológico incluyen actividades agrícolas o con exposición medioambiental y contacto con animales silvestres, fundamentalmente roedores (ratones y/o topillos) como más frecuentes. Se han diagnosticado de tularemia un total de 244 pacientes (confirmados y presuntivos). Veinticuatro pacientes presentaron seroconversión, 196 tuvieron un suero positivo y 11 fueron diagnosticados por PCR. Se aislaron 13 cepas que fueron identificadas como *F. tularensis* subsp. *holartica*, y que presentaron variabilidad con respecto al tamaño del amplicón SSTR9. El test de sensibilidad a antimicrobianos (E-test) mostró también pequeñas variaciones en cuanto a las CMIs de los antibióticos analizados. Se observó sensibilidad a la eritromicina en todas las cepas. Se compararon estos resultados con las cepas provenientes del brote del 1997 mostrando cierta variabilidad.

Conclusiones: En este estudio se presentan los resultados del brote de tularemia obtenidos en el CNM, brote que comenzó durante una plaga de topillos en el norte de Castilla y León en 2007. Se necesitan estudios de casos y controles para determinar las rutas concretas de transmisión de esta infección, aunque las actividades con exposición medioambiental y el contacto con micromamíferos han sido los antecedentes epidemiológicos en un porcentaje elevado de los casos.

554

INFECCIÓN HUMANA POR NOCARDIA SP. EN ESPAÑA (2000-2007)

J.A. Sáez-Nieto¹, S. Valdezate^{1,3}, A. Navarro¹, M. J. Medina¹, V. Rubio¹, N. Garrido¹, L. Herrera-León² y S. Jiménez²

¹Labs. de Taxonomía y ²Micobacterias. Servicio de Bacteriología.

³Unidad de Alerta y Emergencia, CNM. Instituto de Salud Carlos III. Majadahonda. Madrid.

Introducción: De las actuales 71 especies de *Nocardia sp.*, 39 se han aislado de humanos como responsables de in-

fecciones graves o como colonizadoras. Las infecciones originadas son principalmente infecciones respiratorias, y en menor proporción infecciones cutáneas, asociadas a catéteres y de otros tipos. Afectan mayoritariamente a pacientes inmunocomprometidos. A nivel global, la información disponible en España de las especies circulantes es escasa.

Objetivos: Analizar las especies circulantes de *Nocardia* sp. productoras de infección humana en España, recibidas en el CNM entre los años 2000 y 2007. Plantear un esquema sencillo de cribado con un número reducido de antibióticos y de pruebas bioquímicas para una identificación fenotípica preventiva.

Material y métodos: Se han estudiado 344 cepas de *Nocardia* sp. remitidas al Lab. de Taxonomía para su identificación. Las cepas procedieron de 65 laboratorios. Las cepas fueron identificadas fenotípicamente (aspecto de las colonias, crecimiento a 45°C, urea e hidrólisis de esculina) y genotípicamente, mediante la secuenciación de fragmentos (entre 600 y 1400 pb) del gen 16S rDNA. También se estudió la susceptibilidad frente a 11 antimicrobianos mediante E-test.

Resultados: El origen principal de las cepas es respiratorio (88%), (esputo, BAL, BAS, biopsia de pulmón, líq. pleural, nasales), seguida de infecciones de piel (heridas, abscesos, nódulos) con 29 cepas (8,4%). El resto de las cepas se aislaron de sangre, orina, cornea, l. articular y otras. Se identificaron 20 especies, siendo las más frecuentes: *N. cyaricigeorgica* (24,7%), *N. farcinica* (15,7%), *N. nova* (15,4%), *N. abscessus* (13,1%), *N. carnea* (7,6%). La susceptibilidad a antibióticos mostró una gran variabilidad en las tasas de resistencia, dependiendo de la especie. Así el 95% de *N. cyaricigeorgica* fue resistente a beta-lactámicos y quinolonas, mientras que en *N. carnea* fue del 5%. La resistencia a eritromicina presenta un amplio rango de resistencias (entre el 4% en *N. nova* y el 90% en *N. farcinica*). No se han encontrado resistencia a cotrimoxazol y linelozid y muy baja a aminoglicosidos e imipenem.

Conclusiones: De las cepas de *Nocardia* sp. productoras de infección en España, se han identificado 20 especies circulantes, aunque 6 de ellas suponen el 82,5% de los aislados. La infección respiratoria es mayoritaria, aunque se ha detectado un amplio espectro de localizaciones y gran diversidad de la resistencia a antibióticos