

Tabla 1

	2006	2007	2008
<b>Muestras</b>			
Orina	18	14	32
Ex.heridas	20	20	23
Hemocultivos	25	21	32
Prótesis	5	4	7
Abceso	5	2	3
L. biológicos	1	4	4
Otros exudados	11	3	5
Catéter	10	12	4
<b>Especies</b>			
<i>S. epidermidis</i>	52	54	50
<i>S. capitis</i>	5	7	6
<i>S. hominis</i>	3	4	5
<i>S. lugdunensis</i>	5	1	8
<i>S. simulans</i>	2		
<i>S. schleiferi</i>	2	3	1
<i>S. auricularis</i>	1		2
<i>S. warneri</i>	5	5	1
<i>S. intermedius</i>	1	4	
<i>S. saprofiticus</i>	6	1 <i>S. sciuri</i> /SCN	13
<i>S. haemolyticus</i>		6	
<b>Comunitario</b>			
Nosocomial	37	32	43
<b>Fármacos</b>			
Eritromicina	43%	58,13%	63,60%
Clíndamicina	20%	32,16%	43,20%
Gentamicina	20%	33,33%	44,60%
Rifampicina	3%	10,52%	9,68%
Cotrimoxazol	16%	24,56%	25,60%
Ciprofloxacino	32%	49,70%	50,89%
Vancomicina	1%	1%	1%
Oxacilina	60%	73,68%	62,62%
Penicilina	83%	92,98%	98,61%

pueden constituir reservorio de genes para el futuro desarrollo de resistencia en *S.aureus*, así como la de presentar sensibilidad disminuida a glicopeptidos.

**Objetivo:** Realizamos el siguiente estudio epidemiológico (origen intra y extrahospitalario, tipo de muestra, patrón de sensibilidad, valor clínico versus contaminación, etc), para conocer la situación actual en nuestro hospital durante un periodo de tres años (2006-2008).

**Material y métodos:** Las muestras clínicas se procesaron siguiendo protocolos microbiológicos. Todos los aislados se identificaron tras su recepción y se determinó la sensibilidad a antimicrobianos por el método de microdilución en caldo (Sistema MicroScan, Dade Behring-Siemens). Todos los aislamientos presentaron valor clínico ( $> 3$  muestras positivas con aislamiento puro). Los antibióticos ensayados fueron: penicilina, oxacilina, eritromicina, clíndamicina, gentamicina, rifampicina, cotrimoxazol, cloranfenicol, ciprofloxacino y vancomicina.

**Resultados:** Ver tabla 1.

**Conclusiones:** 1. El aumento progresivo de la resistencia a penicilina y a oxacilina (62%/98%), junto con la resistencia a eritromicina, clíndamicina, gentamicina y ciprofloxacino. 2. Los estudios de prevalencia constituyen un excelente método para determinar la situación de resistencia en una población, a fin de conocer los patrones de resistencia más habituales que permitan instaurar tratamientos empíricos adecuados.

## Sesión 5:

### Pseudomonas aeruginosa: epidemiología y clínica

#### 059. FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA PRESENCIA DE *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* MULTIRESISTENTE (PARM). IMPACTO DEL USO DE ANTIBIÓTICOS. DOBLE CASO CONTROL

M. Montero<sup>1</sup>, M. Sala<sup>2</sup>, M. Riu<sup>2</sup>, F. Belvis<sup>2</sup>, J.P. Horcajada<sup>1</sup>, I. Sorli<sup>1</sup>, F. Álvarez-Lerma<sup>3</sup>, S. Grau<sup>4</sup>, M. Salvado<sup>5</sup>, X. Castells<sup>2</sup> y H. Knobel<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servei de Medicina Interna e Infecciosas. Hospital del Mar. <sup>2</sup>Servei d'Avaluació i Epidemiologia Clínica. IMIM. Hospital del Mar. CIBERESP.

<sup>3</sup>Unitat de Cures Intensives. Hospital del Mar. <sup>4</sup>Servei de Farmacia. Hospital del Mar. <sup>5</sup>Servei de Microbiología. Laboratori de Referència de Catalunya. Hospital del Mar. Barcelona.

**Objetivo:** Conocer los factores de riesgo relacionados con la presencia de PARM (*Pseudomonas aeruginosa* resistente a todos los antimicrobianos, excepto colistina y amikacina).

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo doble caso-control. Definición de caso: Pacientes con cultivo incidente con PAMR entre 2001-2006. Se definió control 1: pacientes con *P. aeruginosa* multi-sensible (PAS) y control 2: pacientes ingresados en el mismo periodo de tiempo con gravedad similar y sin aislamiento de *P. aeruginosa* (PAN). Todos los casos de *P. aeruginosa* incluidos fueron de adquisición nosocomial. Se realizó análisis univariado y análisis de regresión logística para evaluar los factores predictores de aislamiento de PARM, diseñándose dos modelos, uno usando PAS y PARM y otro comparando PARM con PAN.

**Resultados:** Durante el periodo de estudio se identificaron 1.403 casos de aislamiento de PA, 532 (37,9%) fueron PAS y 345 (24,6 %) PARM. Se incluyeron 690 pacientes PAN. Con relación a las características clínicas epidemiológicas, no se encontraron diferencias vinculadas al antecedente de co-morbilidad a excepción de EPOC que fue mayor en los pacientes con PARM. El antecedente de ventilación mecánica, hemodiálisis y fibrobroncoscopia también fue mas frecuente en este tipo de paciente. El uso previo de antibiótico se asoció significativamente a la presencia de multi-resistencia. Recibieron antibióticos anti-PA 11,3%, 60,7 % ( $P < 0,01$ ), y 34,8% de los pacientes PAN, PARM y PAS respectivamente. En el análisis de regresión logística al comparar la presencia de PARM con PAN los factores de riesgo asociados fueron: sexo masculino (OR = 1,6; IC 95%: 1,2-2,4), más de tres hospitalizaciones (OR = 3,5; 2,3-5,3), presión de colonización (OR = 3,5; 1,9-6,1), EPOC (OR = 2,02; 1,3-2,9), índice de gravedad (4,3; 2,8-6,5), uso previo de quinolonas (OR = 1,8; 1,3-2,5) y carbapenémicos (OR = 2,2; 1,3-3,8). En el modelo que comparó PARM con PAS el uso de quinolonas se asoció con un mayor riesgo de multi-resistencia (OR = 15,2; 8,7-26,5), desapareciendo EPOC, y manteniéndose el resto de factores sin cambios respecto al modelo previo.

**Conclusiones:** Los factores implicados en nuestro centro con la adquisición de PARM fueron severidad del paciente, ingresos previos, la presión antibiótica de carbapenémicos y quinolonas y la transmisión cruzada. Por otro lado la utilización de la metodología de doble caso-control permite modular el grado de implicación de los antibióticos como factor de riesgo.

## 060. PSEUDOMONAS AERUGINOSA (PA) RESISTENTE A MEROPENEM (MP) EN MUESTRAS RESPIRATORIAS DE PACIENTES EN CUIDADOS INTENSIVOS: SIGNIFICADO CLÍNICO Y FACTORES DE RIESGO

F. Guerrero, J. Cobo, M. Morosini, P. Martín-Dávila, V. Pintado, J.M. Rodríguez, R. Cantón y S. Moreno

Servicios de Microbiología y Enfermedades Infecciosas. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

**Objetivos:** Examinar el significado clínico de la aparición de resistencia a MP en PA aisladas en muestras respiratorias de pacientes críticos e investigar los factores de riesgo asociados.

**Material y métodos:** Estudio casos-control. Identificación de los pacientes a partir de la base de datos de microbiología (981 cultivos con PA en muestras respiratorias de pacientes críticos entre 2000 y 2007). Casos: 27 pacientes con cepas de PA inicialmente sensibles a MP que presentaron aislados posteriores de PA con resistencia a MP. Controles: selección aleatoria de 24 pacientes de los 62 con al menos dos aislamientos sensibles a MP separados entre sí más de 7 días.

**Resultados:** La edad media fue de 61,7 años y la estancia hospitalaria media de 30 días hasta el primer aislamiento. El APACHE II (media) era de 13,7 (similar en casos y controles) y el SAPS II de 30,7 en los casos y 34,4 en los controles. En el primer aislamiento de PA, 27 pacientes (53%) tenían criterios de neumonía, 8 (16%) de traqueobronquitis y 16 (31%) de colonización. 48 de los 51 pacientes recibieron tratamiento empírico (adecuado en el 91,5%). En el segundo aislamiento, 20 pacientes (11 casos, 9 controles) tenían neumonía, 11 (6 casos, 5 controles) traqueobronquitis y 20 (10 casos y 10 controles) colonización. El 89,7% de los pacientes tratados para el segundo aislamiento, recibieron tratamiento empírico adecuado. Fallecieron 21 (13 casos, 8 controles) aunque sólo en 5 (4 casos y 1 control) la muerte se atribuyó a infección por PA. En los casos fue más frecuente la resistencia a algún otro antipseudomónico en la cepa inicial (75,1 vs 29,2%; p = 0,02), el antecedente de empleo de MP (70,4% vs 17,4%; p < 0,001) y presentar parámetros Pk/Pd subóptimos (T > CMI inferior a 100% ó AUIC < 125): 40,7% vs 16,7% (p = 0,08). No encontramos diferencias en la adecuación, la duración o la combinación del tratamiento antimicrobiano. En el análisis multivariante permanecieron asociados el empleo de MP y la resistencia a algún antipseudomónico en la cepa inicial.

**Conclusiones:** La persistencia de PA en muestras respiratorias de pacientes críticos representa frecuentemente una colonización, con independencia de que se desarrolle R a MP. Aunque la mortalidad de estos pacientes es elevada, no es mayor en los que desarrollan resistencia a MP. Además del tratamiento con MP, la resistencia a otros antipseudomónicos en el primer aislado contribuye a la aparición de resistencia a MP en muestras respiratorias de pacientes críticos.

## 061. IMPACTO CLÍNICO DE LA INFECCIÓN DE PRÓTESIS ARTICULAR (IPA) POR PSEUDOMONAS AERUGINOSA MULTIRRESISTENTE (PAMR)

J. Lora-Tamayo<sup>1</sup>, G. Euba<sup>1</sup>, O. Murillo<sup>1</sup>, J.L. Agulló<sup>2</sup>, R. Verdaguer<sup>3</sup>, F. Tubau<sup>3</sup>, J. Cabo<sup>2</sup> y J. Ariza<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Enfermedades Infecciosas. <sup>2</sup>Cirugía Ortopédica y Traumatología.

<sup>3</sup>Microbiología. IDIBELL. Hospital Universitario de Bellvitge.

L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

**Introducción:** Las infecciones por PAMR son un problema creciente en el ámbito nosocomial. Su impacto en las IPA no ha sido definido. La posibilidad de conservar el implante protésico y disponer de una antibioterapia adecuada se ven seriamente comprometidas. Presentamos nuestra experiencia en IPA por *P. aeruginosa* (PA) y PAMR.

**Material y métodos:** Pacientes del H. Bellvitge con IPA (2003-2008). Diagnóstico y clasificación (Tsukayama): hematógenas, postquirúrgicas

gicas precoces (IPP), postquirúrgicas tardías y cultivos operatorios positivos. Diagnóstico microbiológico: muestras operatorias o preoperatorias de tejido, líquido sinovial y/o hueso, incubadas en medio aerobio ( $\geq 7$  días) y anaerobio. Estudio y seguimiento prospectivo de casos ( $\geq 2$  muestras positivas) con infección/superinfección por PA, subanálisis de los casos con PAMR (resistencia a  $\geq 3$  familias de antibióticos antipseudomónicos).

**Resultados:** De 220 IPA, PA fue la etiología primaria en 29 (13%) (2 PAMR) y causó superinfección en 9 (4%) (4 PAMR); 28 (74%) mujeres, edad 76 (IQR 70-81). Respecto las otras IPA, las infecciones por PA fueron: IPP 24 (83%) vs 40% (p < 0,001); polimicrobianas 21 (72%) vs 26% (p < 0,001); y en hemiartoplastias de cadera (HAC) 11 (38%) vs 13% (p = 0,017). Las PAMR predominaron en la rodilla (3/6, 50% vs 9/32, 28% en PAnoMR, p = 0,13). Duración de antibioterapia 8 semanas (IQR 6-9). En los casos de PAnoMR, tratamiento secuencial con quinolonas 26/32 (81%). En los de PAMR solo por vía parenteral (2 de ellos con colistina). La mortalidad relacionada fue: PA 8/36 (22%) [6/30 (20%) PAnoMR; 2/6 (33%) PAMR (p = 0,60)] vs otras IPA 5% (p = 0,002). Globalmente, se retiró el implante en 19/38 (50%) [14/32 (44%) PAnoMR; 5/6 (83%) PAMR (p = 0,18)]. Entre los que se intentó la retención del implante fracasaron 10/22 (46%): [8/19 (42%) PAnoMR; 2/3 (67%) PAMR (p = 0,57)].

**Conclusiones:** Las IPA por PA ocurren con cierta frecuencia. Son habitualmente IPP, polimicrobianas, en mujeres con fractura de fémur y HAC. Comportan una mayor mortalidad relacionada y pérdida del implante. Las debidas a PAMR suelen ser superinfecciones, poco frecuentes, pero probablemente determinan un peor pronóstico.

## 062. BROTE EPIDÉMICO POR PSEUDOMONAS AERUGINOSA MULTIRRESISTENTE EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO. ANÁLISIS DE LAS MEDIDAS DE CONTROL APLICADAS

C. Suárez<sup>1</sup>, C. Peña<sup>1</sup>, O. Arch<sup>1</sup>, M.A. Domínguez<sup>2</sup>, F. Tubau<sup>2</sup>, L. Gavaldà<sup>3</sup>, M. Pujol<sup>1</sup> y J. Ariza<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Enfermedades Infecciosas. <sup>2</sup>Servicio de Microbiología.

<sup>3</sup>Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Universitario de Bellvitge. IDIBELL. Barcelona.

**Introducción:** Mediante la vigilancia epidemiológica se observó en nuestro centro un aumento de cepas de *Pseudomonas aeruginosa* resistente a los carbapenémicos. Dicho seguimiento prospectivo alertó de la presencia de un brote epidémico causado por cepas de *P. aeruginosa* multirresistente (PAMR).

**Material y métodos:** 1. Estudio de vigilancia epidemiológica de la colonización/infección por PAMR (enero 2006-diciembre 2008). 2. Estudio microbiológico: a) identificación y sensibilidad antibiótica utilizando el sistema MicroScan; b) tipado de las cepas mediante electroforesis de campos pulsados. 3. Estudio de reservorios: procesamiento de muestras ambientales. 4. Intervención: a) restricción de carbapenémicos en las unidades de cuidados intensivos (UCI); b) reforzamiento de las medidas de control habituales para microorganismos multirresistentes.

**Resultados:** Se detectaron 434 pacientes colonizados o infectados por PAMR; los casos se concentraron especialmente en la UCI [87 pacientes (20%)] y urología [70 pacientes (16%)]. Los aislamientos fueron resistentes a todos los antibióticos antipseudomónicos (excepto colistina y amikacina) y el estudio genotípico confirmó el origen clonal. Se recogieron 84 muestras ambientales (50 en la UCI y 34 en urología), de las que sólo en 3 creció PAMR clonal. En las UCIs se llevó a cabo una restricción de carbapenémicos (enero-diciembre de 2007) siendo la incidencia mensual de 1-4 casos/mes antes y de 2-7 casos/mes después de dicho periodo. Con la intensificación de las medidas de control y limpieza ambiental en el hospital, y en concreto en urología, (marzo-2006; septiembre-2006; agosto-2007), la incidencia se redujo de 3-5 casos/mes a 1 caso/mes en el periodo in-

mediatamente posterior, sin conseguir la erradicación del problema.

**Conclusiones:** Se detectó la presencia de un brote epidémico de cepas de PAMR, principalmente en los servicios de UCI y urología, sin reservorio ambiental identificado. La modificación de la política de antibióticos en la UCI no comportó cambios en la evolución del brote. El refuerzo de las medidas de control y ambientales en la unidad de urología se siguió de una disminución puntual del número de casos nuevos en dicha unidad, sin llegar a constatarse una respuesta mantenida en el tiempo.

Tabla 1

Localización/año	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Respiratoria	4	8	7	3	11	11	18	15
Orina		5	4	3	5	10	20	33
Hemocultivo							2	2
Herida quirúrgica	2	2	3	1	3	1	3	11
Catéter venoso central				1				
Exudado ótico				1				
Bilis								1
Lesiones cutáneas		2			2	3	5	6
Total	6	17	15	8	21	25	48	68

Tabla 2

Localización/año	2007	origen comunitario	origen nosocomial	2008	origen comunitario	origen nosocomial
Respiratoria	18	8	10	15	6	9
Orina	20	5	15	33	10	23
Hemocultivo	2		2	2		2
Herida quirúrgica	3		3	11		11
Bilis				1		1
Lesiones cutáneas	5	2	3	6	2	4
Total	48	15	33	68	18	50

#### 063. PSEUDOMONAS AERUGINOSA MULTIRRESISTENTE, INCLUYENDO CARBAPENEMS, EN UN HOSPITAL DE MADRID: ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO Y MOLECULAR

E. Viedma<sup>1</sup>, J. Acosta<sup>1</sup>, L. Zamorano<sup>2</sup>, C. Juan<sup>2, 3</sup>, J.R. Otero<sup>1</sup>, A. Oliver<sup>2,3</sup> y F. Cháves<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Microbiología. Hospital 12 de Octubre, Madrid. <sup>2</sup>Servicio de Microbiología. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca. <sup>3</sup>Área de Microbiología. Universitat de les Illes Balears. Palma de Mallorca.

**Objetivos:** Ante la emergencia de infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* multirresistentes (resistencia a todos los β-lactámicos incluyendo Carbapenems) (PAMR), se decidió investigar la prevalencia de PAMR, así como la epidemiología molecular y el papel de las metalobetalactamasas (MBL) como posible mecanismo de resistencia a Carbapenems.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo de los pacientes colonizados y/o infectados por PAMR durante 2007 y 2008. La identificación y sensibilidad se llevó a cabo con el sistema WIDER® (Soria Melguizo, España). La detección de MBL se realizó mediante E-test MBL (AB Biodisk, Solna, Sweeden) y por PCR a todos los aislamientos para la detección del gen *bla*<sub>VIM-2</sub>, seguida de secuenciación de ADN. El tipado molecular se realizó mediante electroforesis en campo pulsado (ECP) con el enzima de restricción *Spel*.

**Resultados:** Durante 2 años se detectaron 56 aislamientos clínicos PAMR (5,1%), de los que 48 estuvieron disponibles para el estudio. La edad media de los pacientes fue de 56,6 años (DS: 20,9) y 71% varones. El estudio de ECP determinó que 24 (50%) de los aislamientos pertenecían a un mismo clon (A). El resto de aislamientos (24) mostraba una gran diversidad clonal (23 clones). La cepa epidémica A fue resistente a penicilinas, cefalosporinas, carbapenems, fluroquinolonas, aminoglucósidos y sensible a colistina. Esta cepa persistió al menos desde abril de 2007 a diciembre de 2008. De los aislamientos no pertenecientes al clon A, 9 (37,5%) mantuvieron el mismo patrón de resistencia que las cepas pertenecientes al clon A, mientras que en el resto de aislamientos no A, tuvieron un patrón más heterogéneo. El estudio epidemiológico demostró que la estancia en el Servicio de Hematología se asoció con la adquisición de la cepa epidémica (33,3% vs. 4,2%, p < 0,023). La mortalidad durante el ingreso hospitalario fue mayor en los pacientes colonizados/infectados por el clon A (41,7% vs. 12,5%, p < 0,023). La detección de MBL mediante PCR demostró la presencia del gen *bla*<sub>VIM-2</sub> en 9 de las 48 cepas (18,7%). Ninguna de estas cepas pertenecía al clon A y todas a su vez eran diferentes entre sí y resistentes a todos los antibióticos ensayados salvo Colistina.

**Conclusiones:** Se detectó la persistencia durante al menos 18 meses de una cepa epidémica de PAMR, únicamente sensible a Colistina, que se asoció con pacientes hematológicos y causó una mayor mortalidad. Al mismo tiempo nuestro estudio detecta la emergencia porclonal de cepas de PAMR productoras de VIM-2.

#### 064. EVOLUCIÓN DE LA INCIDENCIA DE PSEUDOMONAS AERUGINOSA MULTIRRESISTENTE EN EL HOSPITAL GENERAL DE GRANOLLERS. PERÍODO 2001-2008

M. Mijana<sup>4</sup>, D. Navarro<sup>2</sup>, C. Martí<sup>1,3</sup>, J. Cuquet<sup>1,4</sup>, L. Martínez<sup>3</sup> y E. Ferrer<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Equipo Control de Infección Nosocomial. <sup>2</sup>Enfermera de Control de Infección. <sup>3</sup>Laboratorio de Microbiología. <sup>4</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Granollers. Barcelona.

**Introducción:** A finales de la década de los 90 llamó la atención la aparición de cepas de *Pseudomonas aeruginosa* resistente a tres o más grupos de antibióticos antipseudomónicos. Desde 2001 realizamos vigilancia microbiológica de estas cepas en muestras clínicas de pacientes atendidos en nuestro hospital tanto en régimen ambulatorio como de hospitalización. En caso de ingreso se instauraron medidas de precaución de transmisión por contacto, y por gotas en los casos de infección respiratoria.

**Objetivo:** Analizar la incidencia de infecciones por este microorganismo y su localización en el período 2001-2008.

**Material y métodos:** La identificación y estudio de sensibilidad antibiótica de los aislados se realizó con el sistema MicroScan WalkAway, y técnicas de difusión en disco. Se seleccionaron los casos nuevos y la primera muestra de cada paciente así como el seguimiento epidemiológico de cada caso.

**Resultados:** Ver tablas 1 y 2.

**Conclusiones:** 1. Existe tendencia al aumento de infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* multiresistente, especialmente en los últimos 2 años. 2. El aumento de la localización urinaria en los últimos 3 años sugiere infección cruzada relacionada con sondaje vesical. 3. El aumento de la localización de herida quirúrgica en el último año se debe a la aparición de un brote.

## 065. MORBI-MORTALIDAD DE LOS PACIENTES CRÍTICOS CON BACTERIEMIA PRIMARIA Y ASOCIADA A CATÉTER CAUSADAS POR BACILOS GRAMNEGATIVOS NO FERMENTADORES

P. Olaechea<sup>a</sup>, M. Palomar<sup>b</sup>, F. Álvarez-Lerma<sup>c</sup>, J.J. Otal<sup>d</sup>, J. Insausti<sup>e</sup>, M.J. López Pueyo<sup>f</sup>, J. Almirall<sup>g</sup>, P. Posada<sup>h</sup> y Grupo ENVIN-UCI

<sup>a</sup>Servicio Medicina Intensiva. Hospital de Galdakoa-Usánsolo. Vizcaya.

<sup>b</sup>Servicio Medicina Intensiva. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

<sup>c</sup>Servicio Medicina Intensiva. Hospital del Mar. Barcelona. <sup>d</sup>Servicio

Medicina Preventiva. Hospital Vall d'Hebron. <sup>e</sup>Servicio Medicina Intensiva. Hospital de Navarra. Pamplona. <sup>f</sup>Servicio Medicina Intensiva. Hospital General Yagüe. Burgos. <sup>g</sup>Servicio Medicina Intensiva. Hospital de Mataró. Barcelona. <sup>h</sup>Servicio Medicina Intensiva. Hospital Xeral Cíes. Vigo.

**Objetivo:** Estudiar la morbimortalidad de la bacteriemia primaria y relacionada con catéter (BP-BC) causadas por *Pseudomonas* spp. y *Acinetobacter* spp. (BNF) en la mortalidad y estancia en UCI, comparándola con la de los pacientes con BP-BC por otros bacilos gramnegativos (BGN).

**Material y métodos:** Estudio caso-control retrospectivo obtenido de la base de datos ENVIN-UCI de los años 1997 a 2007. De 74.585 pacientes se seleccionaron 242 pacientes que habían presentado un episodio de BP-BC monomicrobiana causada por *Pseudomonas* spp. (131 casos) o *Acinetobacter* spp. (111 casos). Fueron controles los pacientes con BP-BC causadas por BGN. Se realizó el emparejamiento de casos-controles según la edad ( $\pm 10$  años), sexo, año en que se produjo el ingreso, enfermedad de base (patología coronaria, médica, quirúrgica o traumatológica), APACHE II al ingreso ( $\pm 5$  puntos) o el SAPS ( $\pm 10$  puntos). Se analiza la mortalidad y la estancia en UCI post-infección. Se excluyen los muertos para el cálculo de la estancia tras la BP-BC. Se realiza test de chi-cuadrado para comparar los porcentajes de mortalidad y de Kruskall-Wallis para estudiar la prolongación de estancia.

**Resultados:** Se consiguió emparejamiento por todos los criterios en 209 pacientes (86,4%). No hubo diferencias en las variables de emparejamiento en los pacientes que habían sufrido BP-BC por BNF o BGN. La mortalidad fue del 34,0% en los casos y 24,9% en los controles (diferencia 9,1%; OR: 1,23; IC 95%: 1,01-1,49;  $p = 0,0414$ ), siendo superior para los pacientes con BP-BC por *Acinetobacter* (36,3%) que para *Pseudomonas* (31,8%). La infección es más tardía en los el grupo BNF (desde el ingreso en UCI: mediana (mn): 15 días) que en el grupo BGN (mn: 10 días)  $p < 0,001$ . Sin embargo no existe diferencia en la estancia posterior a la infección (mn 11 y 12 respectivamente;  $p = 0,689$ ) lo que traduce similar repercusión en los pacientes que sobreviven. La estancia total en UCI de los pacientes no fallecidos es superior en los pacientes con BP-BC por BNF (mn: 30; rango intercuartílico 20-36) que en los pacientes con BP-BC por BGN (mn: 24,50; rango intercuartílico 13,75-34) pero sin diferencia significativa  $p = 0,059$ .

**Conclusiones:** Los pacientes que sufren una BP-BC por bacilos no fermentadores tienen una mayor mortalidad (9,1%) que los pacientes con BP-BC causada por otros bacilos gramnegativos. En los supervivientes la repercusión en la morbilidad es similar.

## 066. FENOTIPOS DE RESISTENCIA DE PSEUDOMONAS AERUGINOSA AISLADA EN HEMOCULTIVOS DE UNIDADES DE MEDICINA INTENSIVA DURANTE EL PERÍODO 2003-2008

E.M. González, J.L. López-Hontangas, J. Pemán, J. Betrán, J.M. Sahuquillo y M. Gobernado

Servicio de Microbiología y Parasitología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivos:** Estudiar los fenotipos de resistencia de *Pseudomonas aeruginosa* aislada en hemocultivos de pacientes adultos ingresados en unidades de Medicina Intensiva entre los años 2003-2008.

**Tabla 1**  
Porcentajes de resistencia entre 2003 y 2008

	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Piperac-tazob.	11,11	23,80	10,00	11,76	23,80	
Ceftazidima	18,52	9,52	10,00	8,00	17,65	42,86
Imipenem	11,11	4,76	6,67	12,00	41,18	66,67
Tobramicina	22,22	14,29	23,33	24,00	23,53	71,43
Amikacina	3,7	9,52	6,67	12,00	5,88	42,86
Ciprofloxacino	18,52	9,52	16,67	20	41,18	66,67

**Tabla 2**  
Fenotipos más frecuentes

Tipo de fenotipo de resistencia	% Cepas
Natural	56,74
Tobramicina-ciprofloxacino	7,8
Imipenem-tobramicina-ciprofloxacino	5,67
Amikacina-tobramicina-ciprofloxacino	4,25
Piperacilina-tazobactam-ceftazidima	2,84
$\beta$ -lactámicos-aminoglucósidos-ciprofloxacino	2,84

**Material y métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo de los hemocultivos de pacientes adultos ingresados en Unidades de Medicina Intensiva (Cuidados Intensivos y Reanimación) entre los años 2003 y 2008. Se recogieron los datos epidemiológicos y de fenotipo de resistencia [basándonos en antibióticos que se emplearon en nuestro hospital durante todo el periodo de estudio (Piperacilina-tazobactam, ceftazidima, imipenem, amikacina, tobramicina, colistina y ciprofloxacino)] de los hemocultivos positivos en los que se aisló *P. aeruginosa*.

**Resultados:** Se aisló *P. aeruginosa* en 256 hemocultivos pertenecientes a 120 pacientes (86 hombres y 34 mujeres, con una media de edad de 54 años [19-89 años]). El número de cepas estudiadas (una por fenotipo y paciente) entre 2003 y 2008 fue 27, 21, 30, 25, 17 y 21 respectivamente. Encontramos 22 fenotipos de resistencia diferentes (en la tabla 2 se reflejan los más frecuentes)

Al estudiar los datos encontramos un aumento claro de las resistencias a ciprofloxacino e imipenem en el año 2007 y frente a todos los antibióticos excepto a colistina en el año 2008. A pesar del amplio uso de colistina en estas unidades no se observan resistencias de *P. aeruginosa* (el 100% de las cepas estudiadas fueron sensibles in vitro).

**Conclusiones:** No parece existir un patrón de multirresistencia único de *P. aeruginosa* en nuestras Unidades de Medicina Intensiva, pero sí un incremento progresivo de las resistencias a los antibióticos teóricamente útiles frente a este microorganismo.

## 067. ESTUDIO DE FENOTIPOS DE RESISTENCIA DE PSEUDOMONAS AERUGINOSA DURANTE EL PERÍODO 2005-2008

L. Mora, A. Gutiérrez, M. Ortega, A. Infante, M.V. García, I. Viciana, C. Arana y A. Pinedo

Servicio de Microbiología y Parasitología Clínica. Hospital Virgen de la Victoria. Málaga.

**Introducción/Objetivos:** *Pseudomonas aeruginosa*, se considera un importante agente patógeno, tanto en infecciones adquiridas en la comunidad como en el ámbito hospitalario. A su resistencia intrínseca se añade su capacidad para adquirir fácilmente resistencia a la mayoría de los antibióticos. Nuestro objetivo ha sido conocer los diferentes fenotipos de resistencia de las cepas aisladas en nuestro laboratorio.

**Material y métodos:** Se ha estudiado la sensibilidad de 2.639 cepas de *P. aeruginosa* aisladas en el período comprendido entre Mayo de 2005 y Diciembre de 2008, agrupándose según los diferentes fenotipos de resistencia y su procedencia (extrahospitalarios, servicios

médicos, servicios quirúrgicos, cirugía vascular y medicina intensiva-recuperación). La sensibilidad se analizó mediante microdilución (panel MicroScan de Siemens®) frente a los siguientes grupos de antibióticos: aminoglucósidos (gentamicina, tobramicina y amikacina), Quinolonas (ciprofloxacina), carbapenems (imipenem, meropenem), piperacilina/tazobactam y betalactámicos (piperacilina, ticarcilina, ceftazidima, cefepime y aztreonan). Se utilizaron los puntos de corte establecidos por el CLSI (2008). Se consideraron cepas multirresistentes las que presentaban resistencia a dos o más grupos de antibióticos y se incluyeron como sensibles las que presentaban resistencia a un solo grupo.

**Resultados:** Por orígenes, 1.214 cepas (46,0%) fueron extrahospitalarias, 380 (14,4%) procedían de servicios médicos, 266 (10,1%) de servicios quirúrgicos, 528 (20,0%) de cirugía vascular y 251 (9,5%) de medicina intensiva y recuperación. Los porcentajes respectivos de sensibilidad fueron 88,9%, 79,4%, 82,7%, 79,9% y 65,7%. Los fenotipos de resistencia más frecuentes a dos grupos fueron: quinolonas y betalactámicos (20,4%); piperacilina/tazobactam y betalactámicos (14,7%); carbapenems y betalactámicos (11,6%). A 3 grupos: aminoglucósidos, betalactámicos y quinolonas (10,2%); frente a aminoglucósidos, quinolonas, carbapenems y betalactámicos (4,7%). Los fenotipos de resistencia más frecuentes en Medicina Intensiva-Recuperación fueron cCarbenems y betalactámicos (9,2%) y carbapenems, piperacilina/tazobactam y betalactámicos (4,0%).

**Conclusiones:** 1. Los fenotipos de resistencia tienen una distribución uniforme excepto en medicina intensiva-recuperación. 2. La piperacilina/tazobactam es el antibiótico que menos se asocia en los distintos fenotipos de resistencia.

## 068. PATRÓN DE RESISTENCIA DE *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* EN PACIENTE HOSPITALIZADO

M.R. Vicente, L. Moreno, P. Robles, M. Pariente, E. Escribano, J. Bartolomé, C. Sáinz de Baranda y M.D. Crespo

Laboratorio de Microbiología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

**Objetivos:** Conocer el patrón actual de resistencia a los antimicrobianos de las cepas de *P. aeruginosa* aisladas en pacientes hospitalizados en el área sanitaria de Albacete y analizar la tendencia de dichas resistencias en el período 2005-2008.

**Material y métodos:** Revisión de la base de datos del laboratorio de Microbiología de los aislados de *P. aeruginosa* en pacientes ingresados durante los 4 últimos años en los Hospitales General Universitario y Perpetuo Socorro de Albacete. Para la obtención de datos se consideró un aislado por paciente y el estudio de sensibilidad más reciente. Dichos estudios de sensibilidad se realizaron por el método de microdilución en caldo (Wider® Soria Melguizo). Se consideraron cepas multirresistentes aquellas que mostraron resistencia al menos a tres de los siguientes antibióticos: ceftazidima, ciprofloxacino, tobramicina e imipenem.

**Resultados:** Durante el período de estudio se aisló *P. aeruginosa* en un total de 1.393 pacientes hospitalizados: 305 en 2005, 346 en 2006, 364 en 2007 y 378 en 2008. La distribución global según la procedencia de la muestra fue: 34,1% del tracto respiratorio, 26,1% de orina, 21,4% de piel y tejidos blandos, 7,3% de sangre, 5,5% intraabdominal y 5,6% de otras muestras. Los servicios con más aislamientos fueron Medicina Interna (17%), las unidades de pacientes críticos polivalentes y quirúrgicos (16,4%), y Neumología (13,5%). Los porcentajes de resistencias anuales oscilaron entre 22,8-30,5% para ciprofloxacino, 18,2-25,6% para gentamicina y 14,4-19,7% para tobramicina. Entre el 4% y el 15% de las cepas fueron resistentes a amikacina, ceftazidima, cefepima, imipenem, meropenem o piperacilina/tazobactam. La Chi cuadrado de tendencias de los porcentajes calculados no mostró un aumento significativo. Los porcentajes de

multirresistencia fueron del 5,6% en 2005, del 6,1% en 2006 y del 7% en 2007 y 2008.

**Conclusiones:** Durante el período de estudio se observa un aumento en el número de pacientes ingresados con aislamiento de *P. aeruginosa* y la mayoría de estas cepas se recupera en muestras del tracto respiratorio. Ciprofloxacino y gentamicina son los antibióticos frente a los cuales se detecta el mayor porcentaje de cepas resistentes, sin observarse un aumento significativo en la tasa de resistencias durante los cuatro años estudiados. La amikacina es el aminoglucósido más sensible.

## 069. INCREMENTO DEL NÚMERO DE AISLADOS DE *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* RESISTENTES A CARBAPENEMAS, OBTENIDOS EN MUESTRAS PROCEDENTES DE LA UNIDAD DE MEDICINA INTENSIVA DURANTE EL PERÍODO 2007-2008

M. Jiménez<sup>1</sup>, M.D. Ocete<sup>1</sup>, R. Guna<sup>1</sup>, M.T. Fraile<sup>1</sup>, M. Chanzá<sup>1</sup>, J.L. Ramos<sup>1</sup>, R. Llucián<sup>1</sup> y C. Gimeno<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Microbiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. <sup>2</sup>Facultad de Medicina. Universidad de Valencia.

**Introducción:** *Pseudomonas aeruginosa* es un microorganismo frecuentemente implicado en infecciones nosocomiales. Presenta resistencia natural a muchos antimicrobianos y gran capacidad para adquirir nuevos mecanismos de resistencia, generalmente mediante mutaciones cromosómicas. La resistencia a carbapenemas tiene un origen multifactorial, incluyendo hiperproducción de  $\beta$ -lactamasa AmpC, baja expresión de la porina oprD, sobreexpresión de bombas de expulsión activa y producción de metalo- $\beta$ -lactamasas.

**Objetivos:** Estudiar los aislados de *P. aeruginosa* resistente a carbapenemas obtenidos de muestras procedentes de la Unidad de Medicina Intensiva durante los años 2007-2008.

**Material y métodos:** Se estudiaron los aislados de *P. aeruginosa* resistente a carbapenemas, procedentes de pacientes ingresados en la Unidad de Medicina Intensiva, durante el período 2007-2008. La identificación y estudio de sensibilidad se realizó mediante un sistema semiautomatizado (método de microdilución) (MicroScan® Siemens). La CMI de imipenem, meropenem y aztreonam se determinó también mediante E-test y los resultados se interpretaron siguiendo los criterios CLSI. El cribado de la producción de metalo-betalactama (MBL) se realizó mediante tira de E-test IMP-EDTA.

**Resultados:** En el año 2007, se identificaron 28 aislados de *P. aeruginosa* resistente a carbapenemas (67%), de los 42 pacientes analizados. De ellos nueve (32%) mostraron un perfil de resistencia a carbapenemas y sensibilidad al aztreonam (perfil A). Durante el año 2008 se estudiaron 25 aislados (59%) de *P. aeruginosa* resistente a carbapenemas correspondientes a 42 pacientes. El perfil mayoritario (perfil A) incluyó 16 aislados (64%). Todos los perfiles se detallan en las tablas. El estudio de inhibición con E-test IMP-EDTA demostró en el caso de las cepas con perfil de sensibilidad A, una disminución de 3 diluciones en la CMI del Imipenem, resultado compatible con la producción MBL.

Año 2007				
Perfil	IMP	MPN	AZN	N.º aisl
A	R	R	S	9
B	R	R	R	4
C	R	S	S	6
D	R	S	R	9

  

Año 2008				
Perfil	IMP	MPN	AZT	N.º aisl
A	R	R	S	16
B	R	R	R	3
C	R	S	S	5
D	R	S	R	1

**Conclusiones:** El análisis de la secuencia temporal muestra la selección de un patrón de resistencia con perfil fenotípico compatible con MBL. Es importante que desde el servicio de microbiología se participe en el control multidisciplinar de la infección nosocomial, estableciendo indicadores de alerta microbiológica que permitan detectar posibles brotes epidémicos de estas cepas multirresistentes.

## 070. RELACIÓN ENTRE EL USO DE CARBAPENEMES Y RESISTENCIAS EN *PSEUDOMONAS AERUGINOSA*

L. Ortega, M.I. Fernández-Natal<sup>1</sup>, M. Noguerol, M. Sáez, M.T. Parras<sup>1</sup> y J.J. Ortiz de Urbina

Servicio de Farmacia. <sup>1</sup>Servicio de Microbiología. Complejo Asistencial de León.

**Introducción:** Uno de los mecanismos para la inducción de resistencia a antimicrobianos es la presión selectiva a la que se someten las bacterias por la exposición a los mismos. La resistencia a carbapenemes es poco frecuente y, en general, excepto en *Pseudomonas aeruginosa* (PA) da resistencias de bajo nivel. Un uso subóptimo de carbapenemes tiene importantes consecuencias económicas, unidas a las derivadas de la inducción de resistencias y consecuentemente la infección nosocomial por PA multirresistente con notables repercusiones clínicas.

**Objetivo:** Describir el uso de carbapenemes en un hospital de tercer nivel y la evolución de las tasas de resistencias de PA en el periodo 2002-2008. Estudiar la posible relación entre el consumo y la aparición de resistencias.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo. Los datos de consumo se obtuvieron de registros del Servicio de Farmacia, expresados como dosis diaria definida por cien estancias (DDDs/100E). Los porcentajes de PA resistentes a imipenem o meropenem (% R) proceden del Servicio de Microbiología Clínica. Mediante análisis de regresión lineal se estudió la relación entre DDDs/100E y % R de PA a imipenem o meropenem. Se valoraron tasas de resistencias respecto al consumo en el mismo año, y tasa de resistencias frente al consumo en los 1.<sup>o</sup>, 2.<sup>o</sup> y 3.<sup>o</sup> años anteriores (cadencia).

### Resultados:

	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Imipenem							
% R	12,9	14,9	15,6	15,6	11,7	14,1	14,7
DDDs/100E	1,14	0,99	1,08	0,94	0,86	1,39	1,3
Meropenem							
% R	7,4	6,7	6,5	7,7	6,3	11,3	12,7
DDDs/100E	0,68	0,47	0,49	0,27	0,42	0,28	0,9

	Cadencia	Recta de regresión	coeficiente ( $R^2$ )
Imipenem	0	$y = 1,3x + 12,7$	0,03
	1	$y = 2,6x + 11,6$	0,11
	2	$y = -1,6x + 16,0$	0,01
	3	$y = 8,6x + 5,0$	0,21
Meropenem	0	$y = 4,3x + 6,2$	0,14
	1	$y = -7,6x + 11,8$	0,17
	2	$y = -14,1x + 15,4$	0,5
	3	$y = -11,6x + 15,0$	0,4

	Número (%)				% (I + R)				
	Total	Sexo (V)	Edad (Adu)	Servicio (UCI)	CAZ	IMP	CIP	GEN	P/T
2006	429	264 (68,8)	413 (96,3)	93 (21,7)	73 (17,0)	65 (15,1)	102 (23,8)	92 (21,4)	64 (14,9)
2007	434	295 (68,0)	416 (95,8)	111 (25,6)	65 (15,0)	80 (18,4)	122 (28,1)	101 (23,2)	64 (14,7)
2008	441	305 (69,2)	421 (95,5)	106 (24,0)	72 (16,3)	73 (16,6)	117 (26,5)	104 (23,6)	78 (17,7)
Total	1.304	864 (68,6)	1.250 (95,9)	310 (23,8)	210 (16,1)	218 (16,7)	341 (26,1)	297 (22,8)	206 (15,8)

I: Intermedio; R: Resistente; N.: Número; V: Varón; Adu: Adultos; UCI: Unidad Cuidados Intensivos; CAZ: Ceftazidima; IMP: Imipenem; CIP: Ciprofloxacino; GEN: Gentamicina; TOB: Tobramicina; P/T: Piperacilina/Tazobactam

**Conclusiones:** El consumo de imipenem se ha mantenido prácticamente estable, con ligero incremento (14%) en 2008 respecto a 2002. El uso de meropenem se ha incrementado el último año, aunque su consumo total es irrelevante. La tasa de resistencias a imipenem no ha sufrido variaciones destacables. Las resistencias a meropenem prácticamente se han duplicado a partir de 2006, respecto al periodo anterior. Los resultados no permiten establecer una relación objetiva entre el consumo de carbapenemes y las tasas de resistencia de PA. Son necesarios más estudios, valorando otras variables asociadas y otros métodos analíticos, con objeto de desvelar en qué medida el uso de carbapenemes es responsable de la inducción de resistencias.

## 071. RESISTENCIA A MÚLTIPLES ANTIBIÓTICOS EN *PSEUDOMONAS AERUGINOSA*: ESTUDIO EVOLUTIVO EN 1.304 BACTERIEMIAS (2006-2008) DE LA RED DE HOSPITALES EARSS-ESPAÑA

O. Cuevas<sup>1</sup>, J. Oteo<sup>1,2</sup>, M. Pérez-Vázquez<sup>1,2</sup>, S. García-Cobos<sup>1,2</sup>, J. Campos<sup>1,2</sup> y todos los miembros de la red REVERA-EARSS

<sup>1</sup>Laboratorio de Antibióticos. Servicio de Bacteriología. <sup>2</sup>Red Española de Investigación en Patología Infecciosa (REIPI). Centro Nacional de Microbiología. Instituto de Salud Carlos III. Majadahonda. Madrid.

**Introducción:** Desde su creación en 1999, la red europea EARSS (European Antimicrobial Resistance Surveillance System) lleva a cabo un programa de vigilancia de resistencias en cepas bacterianas aisladas de sangre. Este programa se extiende a más de 30 países en Europa y a 7 microorganismos (entre ellos *Pseudomonas aeruginosa* desde 2005). El objetivo del trabajo es analizar la evolución de la resistencia de *P. aeruginosa* en los tres últimos años en el contexto de una red europea de vigilancia.

**Material y métodos:** Durante 2006, 2007 y 2008 se han recopilado en el Centro Nacional de Microbiología (Instituto de Salud Carlos III-Majadahonda-Madrid) datos de sensibilidad de bacteriemias producidas por *Pseudomonas aeruginosa* (junto a datos epidemiológicos de los pacientes) remitidos por los laboratorios de microbiología de 39 hospitales distribuidos homogéneamente en la geografía española. Estos valores se han analizado con la base de datos WHONET.

**Resultados:** En el periodo de estudio se han recibido datos epidemiológicos y de sensibilidad correspondientes a un total de 1304 cepas de *P. aeruginosa* (mismo número de pacientes). Los valores obtenidos se muestran en la tabla 1.

Los datos de multirresistencia (3 o más antibióticos de distintas familias) para los perfiles más prevalentes se muestran en la tabla 2

**Conclusiones:** En bacteriemias causadas por *P. aeruginosa* en España se ha observado una alta prevalencia de resistencia a antibióticos de primera elección así como de multirresistencia. Los antibióticos con mayores porcentajes de resistencia han sido ciprofloxacino seguido de gentamicina. Los perfiles de multirresistencia más prevalentes han sido CAZ + IMP + CIP + GEN + P/T; IMP + CIP + GEN y CAZ + CIP + GEN + P/T.

	% (I + R)		
	2006	2007	2008
CAZ+MP+CIP+GEN+P/T	20/429 (4,6)	12/434 (2,8)	23/441 (5,2)
IMP+CIP+GEN	9/429 (2,1)	12/434 (2,8)	8/441 (1,8)
CAZ+CIP+GEN+P/T	7/429 (1,6)	12/434 (2,8)	8/441 (1,8)
Total	57/429 (13,3)	65/434 (15,0)	74/441 (16,8)

## 072. PERFILES DE RESISTENCIA DE *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* MULTIRRESISTENTE AISLADAS DURANTE EL PERÍODO 2005-2008 EN UN HOSPITAL TERCARIO

B. Muñoz-Cobo<sup>1</sup>, M.A. Clari<sup>1</sup>, E. Costa<sup>1</sup>, D. Bravo<sup>1</sup>, N. Tormo<sup>1</sup>  
y D. Navarro<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Microbiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

<sup>2</sup>Departamento de Microbiología. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia.

**Introducción:** *Pseudomonas aeruginosa* es causa frecuente de infecciones nosocomiales graves, especialmente en el paciente crítico. Durante los últimos años se ha comunicado una incidencia creciente de infecciones hospitalarias por *P.aeruginosa* multirresistentes. En este estudio hemos estimado la frecuencia de aislamientos de *P.aeruginosa* multirresistente durante los últimos años en nuestro hospital, y determinado los perfiles de multirresistencia más comunes.

**Material y métodos:** Análisis retrospectivo de *P. aeruginosa* multirresistentes aisladas de muestras respiratorias, hemocultivos, exudados y líquidos biológicos estériles habidos durante el periodo 2005-2008. Se tuvo en cuenta un único aislamiento por paciente. La identificación de *P.aeruginosa* se llevó a cabo mediante métodos bioquímicos convencionales. La sensibilidad de *P. aeruginosa* fue determinada mediante difusión en agar Müller-Hinton. La resistencia a carbapenémicos, cefalosporinas antipseudomónicas, quinolonas y aminoglucósidos fue confirmada mediante un método de microdilución comercial (Wider® Soria Melguizo). Se consideró a una cepa multirresistente cuando mostró resistencia a 3 o más de los siguientes antimicrobianos: cefepime, ceftazidima, carbapenemes, quinolonas, aminoglucósidos, piperacilina y piperacilina-tazobactam.

**Resultados:** Durante el periodo de estudio se aislaron 5.263 cepas de *P. aeruginosa*: 1.071 en 2005, 1.276 en 2006, 1.362 en 2007 y 1.554 en 2008. El porcentaje de cepas multirresistentes fue del 1,58% en 2005, 1,50% en 2006, 1,76% en 2007 y 2,78% en 2008. De ellas, 81 (79%) se aislaron en hombres y 21 (21%) en mujeres, cuya media de edad fue 59 años (0-84). El 61% (62) se aisló en muestras respiratorias, el 28% (29) en exudados y líquidos biológicos estériles y el 11% (11) en hemocultivos. Un 29% (30) se aislaron en la sala de neumología, un 16% (16) en cirugía, un 11% (11) en reanimación y un 11% (11) en la unidad de cuidados intensivos. Los perfiles de multirresistencia más frecuentes en los 4 años fueron ceftazidima/carbapenémicos/piperacilina-tazobactam (8,8%) y ciprofloxacino/aminoglucósidos/carbapenémicos (8,8%).

**Conclusiones:** La frecuencia de aislamientos de *P. aeruginosa* multirresistente en nuestro hospital se ha mantenido relativamente estable en los últimos años. La resistencia conjunta a ceftazidima, carbapenémicos y piperacilina-tazobactam, así como la resistencia a ciprofloxacino, aminoglucósidos y carbapenémicos son los perfiles de resistencia combinada más frecuente.

Tabla

	AMIK	TOBRA	GENTA	CEFTA	CEFE	MERO	PIP/TAZ	CIPRO
ADT (%R)	2,35	12,59	18,12	13,14	21,44	6,64	14,25	21,99
ADP (%R)	1,58	8,14	11,31	9,5	15,16	4,07	14,71	14,93
P	0,373	0,018	0,165	0,06	0,008	0,089	0,852	0,003

## 073. INFLUENCIA DE LA SELECCIÓN DE DATOS EN LOS RESULTADOS DE SUSCEPTIBILIDAD DE AISLADOS CLÍNICOS DE *PSEUDOMONAS AERUGINOSA*

F.J. Pardo, R. Igual, M.D. Tirado, J. Granados, S. Sabater y A. Campos

Sección de Microbiología. Hospital General de Castellón.

**Objetivo:** Comprobar la influencia que distintos criterios de selección de datos ejercen sobre los resultados de susceptibilidad obtenidos frente a *Pseudomonas aeruginosa*.

**Material y métodos:** Utilizando las funciones estadísticas de nuestro programa de gestión (Gestlab® v 6.7, Cointec) se recogieron datos de los aislamientos de *P. aeruginosa* con antibiograma realizados en el Hospital General de Castellón durante un año (11/07-11/08). La identificación y antibiograma se realizaron mediante métodos automatizados. Se incluyeron los antimicrobianos: amikacina (R > = 16), tobramicina (R > = 8), gentamicina (R > = 8), ceftazidima (R > = 16), cefepima (R > = 16), meropenem (R > = 8), piperacilina-tazobactam (R > = 64/4) y ciprofloxacina (R > = 2). Los aislamientos se consideraron extra o intrahospitalarios; los servicios se agruparon en críticos, médicos y quirúrgicos; y las muestras en orinas, exudados de partes blandas, respiratorias, invasivas y otras. Se definieron dos criterios de selección de datos: agrupación de datos de todos los aislamientos (ADT) y agrupación de datos del primer aislamiento de cada paciente (ADP). Los resultados se analizaron con el programa Epilinfo v.3.5 (CDC, Atlanta) considerándose las diferencias significativas cuando p < = 0,05.

**Resultados:** Con ADT se obtuvieron 723 aislamientos, mientras que con ADP 442. Los porcentajes de resistencia obtenidos por antimicrobiano y agrupación (tabla) fueron significativamente superiores en ADT para tobramicina, cefepime y ciprofloxacina. Al comparar las características de los aislamientos de ambos grupos, encontramos diferencias significativas entre los porcentajes de extrahospitalarios (ADT: 23,1% vs ADP: 29,2%, p = 0,02), los de servicios críticos (ADT: 24,9% vs ADP: 18,55%, p = 0,01), y los de muestras respiratorias (25,31% vs 20,14%, p = 0,04).

**Conclusiones:** Cuando se consideran todos los aislamientos los resultados obtenidos tienden a sobreestimarse; sin embargo, determinados parámetros (en nuestro caso el porcentaje de aislamientos extrahospitalarios) pueden, por el contrario, subestimarse. No hay criterios definidos que permitan la selección ideal de datos, pero está claro que utilizar uno u otro influencia los resultados. Sería deseable que los programas de gestión contasen con un módulo que permitiese a los usuarios aplicar criterios en la selección de datos.

## 074. SOBREINFECCIÓN POR *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* DURANTE EL TRATAMIENTO CON TIGECICLINA

E. García-Cabrera<sup>1</sup>, M.E. Jiménez-Mejías<sup>1,2</sup>, M.V. Gil-Navarro<sup>3</sup>, M.J. Gómez-Gómez<sup>4</sup>, E. Coredro-Matía<sup>1,2</sup>, A. Escoresca-Ortega<sup>5</sup>, J. Aznar<sup>1,4</sup> y J. Pachón<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Red Española de Investigación en Patología Infecciosa (REIPI).

<sup>2</sup>Servicio de Enfermedades Infecciosas. <sup>3</sup>Servicio de Farmacia

Hospitalaria. <sup>4</sup>Servicio de Microbiología Clínica. <sup>5</sup>Unidad de Cuidados Intensivos. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBIS).

**Introducción:** Tigeciclina es activa frente a gérmenes gram-positivos y gram-negativos, incluidas cepas multirresistentes. Algunas es-

pecies del género *Proteae* presentan sensibilidad disminuida y *Pseudomonas aeruginosa* es intrínsecamente resistente. La tasa de sobreinfección en tratamientos con tigeciclina es del 6,7%, pero no se especifican focos ni etiología.

**Objetivo:** Analizar las sobreinfecciones y colonizaciones por *P. aeruginosa* durante el tratamiento con tigeciclina.

**Materiales y métodos:** Estudio observacional de todos los pacientes tratados con tigeciclina (50 mg/12 h) entre Noviembre 2007-Octubre 2008 y seguidos hasta el alta o exitus. Criterios de inclusión: pacientes con cultivo de control o por otras causas, durante el tratamiento con tigeciclina. Criterios de exclusión: pacientes sin cultivo durante el tratamiento o con aislamiento de *P. aeruginosa* concomitante al inicio de éste. Se analizan: tiempo de tratamiento, infección/colonización y aislamientos durante el tratamiento y muestra, antibióticos concomitantes, curación clínica/microbiológica y evolución. Los casos con sobreinfección por *P. aeruginosa* fueron seguidos hasta su resolución.

**Resultados:** Se incluyeron 51 pacientes. Edad: Md 53 años (23, 85). Indicaciones de tigeciclina: neumonía nosocomial (N = 23, 45%), infección intraabdominal (N = 15, 29%) e infección de piel y partes blandas (N = 13, 26%). Cultivos durante el seguimiento: negativos 28 casos (55%), positivos 13 (25,5%), excluidos 10 (19,5%) por no cultivos durante el tratamiento (8) o aislamiento concomitante de *P. aeruginosa* (2). Sobreinfección presentaron 12 casos (24%): 7 (14%) *P. aeruginosa* (3 neumonías nosocomiales, 2 infecciones intraabdominales y 2 infecciones de piel y partes blandas), 1 *Enterobacter cloacae*, 1 *Morganella morganii*, 1 *Proteus mirabilis*, 1 *Providencia stuartii* y 1 *Enterococcus faecalis*. Hubo una colonización por *P. aeruginosa*. Las sobreinfecciones por *P. aeruginosa* se diagnosticaron a los 10 días de tratamiento (7, 26), 5 tuvieron curación clínica y microbiológica con otros antibióticos, 1 falleció por la enfermedad de base y 1 por la sobreinfección intrabdominal.

**Conclusiones:** La tasa de sobreinfección observada durante el tratamiento con tigeciclina es importante y mayor de la comunicada previamente. *Pseudomonas aeruginosa* es el agente más frecuente (tasa de sobreinfección 14%) y responsable del 58% de todas las sobreinfecciones.

## 075. PSEUDOMONAS MULTIRRESISTENTE EN PACIENTES CON EPOC ATENDIDOS EN UNA UNIDAD DE HOSPITAL DE DÍA DE NEUMOLOGÍA. IMPACTO DEL TRATAMIENTO CON COLISTINA NEBULIZADA

F. Sánchez\*, P. Ausín, R. Güerri, G. Vallecillo, C. Segura y M. Salvadó

Servicios de M. Interna y Enfermedades Infecciosas, Neumología y Microbiología. Hospital del Mar. Laboratorio de Referencia de Cataluña. Barcelona.

**Introducción/Objetivo:** *Pseudomonas aeruginosa* multirresistente (PAMR) es un patógeno frecuente en pacientes con EPOC avanzada. Cuando produce enfermedad invasora se asocia a una elevada mortalidad. El objetivo de este estudio es analizar el impacto inicial del tratamiento con colistina nebulizada sobre la mortalidad atribuible a las complicaciones de la sepsis bronquial crónica por PAMR en pacientes con EPOC evolucionada atendidos en el Hospital de Día de Neumología de un hospital universitario de 455 camas.

**Material y métodos:** Estudio prospectivo (2005-2008) de todos los pacientes con sepsis bronquial por PAMR. Para el propósito de este estudio, se consideraron multirresistentes las cepas de *P. aeruginosa* que mostraron *in vitro* CMIs por encima de los puntos de corte del laboratorio de referencia para todos los fármacos antipseudomónicos, excepto colistina. El diagnóstico de infección broncopulmonar invasora se estableció a partir del aislamiento de PAMR en una muestra respiratoria obtenida por broncoscopia, hemocultivo, o, al menos 2 muestras de esputo, en un paciente con cuadro clínico com-

patible con agudización infecciosa de la EPOC. Se consideró mortalidad atribuible a PAMR el fallecimiento durante el episodio de exacerbación infecciosa. Durante 2007 se indicó a los pacientes crónicamente colonizados por PAMR el uso de colistina nebulizada.

**Resultados:** Durante el período de estudio se identificaron 72 pacientes (68 hombres), edad media 66 años (rango 34-88), con sepsis bronquial crónica por PAMR: 19 en 2005, 23 en 2006, 14 en 2007 y 16 en 2008. El índice de comorbilidad de Charlson fue 3,53 (rango 2-7), todos presentaban EPOC GOLD III o superior. La mortalidad atribuible PAMR fue del 95% de los pacientes diagnosticados en 2005, del 86% de los diagnosticados en 2006, del 74% de los diagnosticados en 2007 y del 62% de los diagnosticados en 2008. Se identificó una cepa de PAMR resistente a colistina en 2006 en un paciente que no había recibido el fármaco previamente, y dos en 2008, en pacientes distintos, previamente tratados con colistina.

**Conclusiones:** PAMR es un patógeno que causa una elevada mortalidad en pacientes EPOC evolucionados, crónicamente colonizados por este microorganismo. La colistina nebulizada parece reducir la mortalidad por enfermedad invasora por PAMR en este grupo de pacientes, pero hay que tener en cuenta que existen cepas de PAMR resistentes también a colistina en pacientes con y sin antecedentes de haber recibido el fármaco previamente.

## Sesión 6: Enterobacterias multirresistentes

### 076. EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL PROGRAMA DE CONTROL EXTERNO DE CALIDAD SEIMC EN LA DETECCIÓN DE BLEE

R. Guna<sup>1,2</sup>, N. Orta<sup>1,3</sup>, M. Ovies<sup>1</sup>, C. Gimeno<sup>1,2,5</sup> y J.L. Pérez<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup>Programa de Control de Calidad SEIMC. <sup>2</sup>Servicio de Microbiología. Hospital General de Valencia. <sup>3</sup>Servicio de Microbiología. Hospital Francesc de Borja de Gandía. <sup>4</sup>Servicio de Microbiología. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca. <sup>5</sup>Departamento de Microbiología. Facultad de Medicina de Valencia.

**Introducción:** Las betalactamasas de espectro extendido (BLEE) representan, hoy en día, un grave problema de multirresistencia en la práctica clínica. Su detección rápida en cualquier situación constituye uno de los retos principales del diagnóstico microbiológico de calidad.

**Objetivos:** Analizar los resultados obtenidos en 7 envíos diferentes del control de calidad de bacteriología, tres trimestrales y cuatro mensuales, estudiando el porcentaje de participación, de acierto en la identificación y el de los centros que informan específicamente la producción de BLEE, característica común en todos ellos.

**Material y métodos:** Desde el año 1997 al año 2008 se realizó un total de 3 envíos del control de bacteriología trimestral (B-1/97, B-3/99 y B-3/03) a una media de 290 centros inscritos y 4 del de bacteriología mensual (BX-Abril-05, BX-Marzo-06, BX-Mayo-07 y BX-Abril-08) a una media de 170 centros inscritos; en todos ellos se les solicitaba la identificación de la bacteria remitida y se les preguntaba si ésta presentaba alguna característica fenotípica especial digna de mención. En todos estos controles se remitieron cepas de enterobacterias productoras de BLEE.

**Resultados:** Los porcentajes de participación fueron bastante elevados, situándose casi todos entre el 90 y el 95%. Los laboratorios también demostraron su capacitación (97,1-100% de acierto) para llevar a cabo la identificación de especie (*Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*). En la detección de BLEE (objetivo principal) los resultados