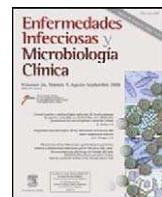


Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Noticias SEIMC

Procedimientos en microbiología clínica (número 38, 2.^a edición 2011)

Procedures in clinical microbiology (number 38, 2nd edition 2011)

Editores: Emilia Cercenado y Rafael Cantón.

Detección fenotípica de mecanismos de resistencia en gramnegativos

Coordinador: F. Navarro^a

Autores: J. Calvo^b, R. Cantón^c, F. Fernández-Cuenca^d, B. Mirelis^a, F. Navarro^a

^aServicio de Microbiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. España

^bServicio de Microbiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. España

^cServicio de Microbiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España

^dServicio de Microbiología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España

Si bien cada vez se conocen más y mejor los diferentes mecanismos de resistencia, la lectura interpretada del antibiograma en bacilos gramnegativos continúa siendo objeto de discusión, y quedan todavía numerosos aspectos por determinar, especialmente cuando se intenta predecir la respuesta clínica.

El presente procedimiento microbiológico de la SEIMC se ha redactado con la finalidad de establecer una serie de herramientas fenotípicas que sean útiles para la detección de determinados mecanismos de resistencia a betalactámicos, quinolonas y aminoglucósidos en microorganismos gramnegativos que pueden implicar diferentes actitudes terapéuticas o ser de interés epidemiológico.

Aunque la resistencia a los betalactámicos está definida por distintos mecanismos (producción de enzimas, alteraciones de la permeabilidad, alteración de la diana y, presumiblemente,

expresión de bombas de expulsión activa), el principal mecanismo de resistencia a estos antimicrobianos en enterobacterias es la producción de las betalactamasas. De entre todas las betalactamasas descritas hasta el momento, caben destacar por su interés e implicaciones clínicas las betalactamasas de espectro extendido, las betalactamasas resistentes a los inhibidores, las betalactamasas tipo AmpC y las carbapenemasas. En el presente procedimiento se discuten todas ellas.

Además de las betalactamasas, también se discuten los fenotipos y mecanismos de resistencia a quinolonas. El principal mecanismo de resistencia a quinolonas es consecuencia de mutaciones en los genes de la ADN girasa y la topoisomerasa IV, pero en los últimos años se describen con mayor frecuencia resistencias mediadas por plásmidos (*plasmid mediated quinolone resistance [PMQR]*) como la mediada por los genes *qnr*, el gen *aac (6')-Ib-cr*, que codifica la enzima inactivante de aminoglucósidos que acetila también las quinolonas, y los genes *oqxAB* y el *qepA* que codifican bombas de expulsión activa. Todos estos genes plasmídicos determinan incrementos relativamente pequeños en las CMI de las quinolonas.

Finalmente, se discuten los fenotipos y mecanismos de resistencia a aminoglucósidos. En este caso, el principal mecanismo es la inactivación enzimática y la interpretación de los diferentes patrones observados suele ser muy compleja y difícil de realizar. Aún así se dan algunas indicaciones prácticas. Por otro lado, los mecanismos de resistencia a betalactámicos en los géneros *Neisseria* y *Haemophilus* son también discutidos en el procedimiento.

El desarrollo de todos estos aspectos anteriormente mencionados se puede consultar en el procedimiento microbiológico SEIMC número 38: «Detección fenotípica de mecanismos de resistencia en gramnegativos» (2.^a edición, 2011) (<http://www.seimc.org/protocolos/microbiologia>).