

8. Situación epidemiológica del VIH/SIDA en hombres que tienen sexo con hombres. [Consultado 27 Oct 2011]. Disponible en: <http://www.mspsi.es/ciudadanos/enflesiones/enfTransmisibles/sida/prevencion/hombres/home.htm>.
9. Folch C, Muñoz R, Zaragoza K, Casabona J. Sexual risk behaviour and its determinants among men who have sex with men in Catalonia, Spain. *Euro Surveill*. 2009;14 pii 19415.
10. González J, Fernández Guerrero ML, Fernández Tostado S, Luján R, Górgolas M, Requena L. Serologic response to treatment in patients with syphilis. *Clin Infect Dis*. 2009;49:1505–11.

Sol Fernández de Mosteyrín, Val Acebrón
y Manuel L. Fernández Guerrero*

Ausencia del sistema de expulsión de quinolonas mediado por plásmido QacBIII en aislados bacteriémicos de *Staphylococcus aureus* en el área hospitalaria Virgen Macarena de Sevilla

Absence of efflux pump plasmid-mediated quinolone resistance QacBIII in bacteremic isolates of *Staphylococcus aureus* in the Virgen Macarena hospital area in Seville

Sr. Editor:

QacA y QacB son bombas de expulsión activa de naturaleza plasmídica que parecen estar ampliamente distribuidos en cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina (SARM)^{1,2}. Estas proteínas están constituidas por 14 segmentos transmembranas (STM) y pertenecen a la familia mayor facilitador superfamily (MFS). QacA y QacB son capaces, a través de la fuerza protón-motriz, de expulsar cationes monovalentes (cloruro de benzalconio) y divalentes (clorhexidina)³. QacA tiene mayor capacidad para expulsar cationes divalentes que QacB, a pesar de que son proteínas muy similares. Esta diferencia se debe a un único cambio aminoacídico en la posición 323 (D323A) en el STM 10 de QacB⁴.

En Europa, algunos estudios revelan una prevalencia de estos genes superior al 40% en aislados SARM; en Japón QacB es más prevalente que QacA en este microorganismo^{1,2,5}. Recientemente se ha descrito una variante de la proteína QacB, denominada QacBIII, que presenta la modificación A320E en el STM 10 respecto al resto de variantes de QacB. Esta modificación proporciona a QacBIII la capacidad para expulsar algunas fluoroquinolonas, como norfloxacin o ciprofloxacino, disminuyendo significativamente la sensibilidad a estos antimicrobianos en *S. aureus*⁵. En este estudio, la prevalencia de QacBIII en 32 cepas de SARM aisladas en Japón entre los años 1999–2004 fue del 80%.

El objetivo de este estudio ha sido evaluar la presencia de este nuevo gen *QacBIII* de codificación plasmídica en una colección de 159 cepas de *S. aureus* aisladas durante los años 2008–2010 en el Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla de los cuales 137 fueron sensibles a meticilina (SASM) y 22 SARM. Del total de la colección, el 15% (n=24) de las cepas eran resistentes a fluoroquinolonas. En relación a la resistencia a meticilina, el 77% (n=17) de los SARM y el 5% (n=7) de los SASM fueron resistentes a quinolonas. La mayoría de estas cepas presentaron un perfil de PFGE diferente.

La presencia de la variante *QacBIII* en esta colección se determinó mediante PCR con cebadores específicos. Se diseñaron los cebadores qacB-F2 (5' CAG CTG GTA CAA TTG CTG CAT) y qacB-R2 (5' CAG CAG CTG CAT TAC CTG CTT) que amplifican un fragmento interno de 384-pb que contiene la posición 320 responsable de la actividad de este sistema de flujo frente a quinolonas⁵.

Del total de cepas estudiadas solo se detectó el gen *QacB* en un aislado de SARM (0.6% del total de aislados y un 4.5% sobre los aislados SARM). Esta cepa fue resistente a meticilina (SARM) y resistente a quinolonas con una CMI para levofloxacino de 4 mg/L. El producto de PCR fue purificado y secuenciado (Macrogen, Corea,

División de Enfermedades Infecciosas, Departamento de Medicina, Instituto de Investigaciones Sanitarias Fundación Jiménez Díaz, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mlfernandez@fjd.es (M.L. Fernández Guerrero).

doi:10.1016/j.eimc.2011.08.002

<http://www.macrogen.co.kr>). La secuenciación mostró la presencia del codón GCC en la posición 320 que codifica para alanina, descartando por tanto la presencia de la variante QacBIII. La resistencia a quinolonas en estas cepas se podría explicar por la presencia de mutaciones en las topoisomerasas bacterianas.

En conclusión, el gen plasmídico *QacB* presenta una prevalencia baja en aislados SARM y estuvo ausente en aislados sensible a meticilina en nuestro estudio. La relevancia actual del mecanismo plasmídico de resistencia a quinolonas mediado por QacBIII parece ser insignificante en la colección analizada, a pesar de que la mayoría de cepas SARM fueron resistentes a quinolonas.

Agradecimientos

Este trabajo fue financiado por la Consejería de Innovación Ciencia y Empresa, Junta de Andalucía (P07-CTS-02908) y por la Consejería de Salud, Junta de Andalucía (PI-0282-2010). Parcialmente financiado por el Ministerio de Ciencia e Innovación, Instituto de Salud Carlos III - cofinanciada por el Fondo Europeo de Desarrollo Regional «Una manera de hacer Europa» FEDER, Red Española de Investigación en Patología Infecciosa (REIPI RD06/0008).

Bibliografía

1. Alam MM, Kobayashi N, Uehara N, Watanabe N. Analysis on distribution and genomic diversity of high-level antiseptic resistance genes *qacA* and *qacB* in human clinical isolates of *Staphylococcus aureus*. *Microb Drug Resist*. 2003;9:109–21.
2. Mayer S, Boos M, Beyer A, Fluit AC, Schmitz FJ. Distribution of the antiseptic resistance genes *qacA*, *qacB* and *qacC* in 497 methicillin-resistant and -susceptible European isolates of *Staphylococcus aureus*. *J Antimicrob Chemother*. 2001;47:896–7.
3. Littlejohn TG, Paulsen IT, Gillespie MT, Tennent JM, Midgley M, Jones IG, et al. Substrate specificity and energetics of antiseptic and disinfectant resistance in *Staphylococcus aureus*. *FEMS Microbiol Lett*. 1992;74:259–65.
4. Paulsen IT, Brown MH, Littlejohn TG, Mitchell BA, Skurray RA. Multidrug resistance proteins QacA and QacB from *Staphylococcus aureus*: membrane topology and identification of residues involved in substrate specificity. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1996;93:3630–5.
5. Nakaminami H, Noguchi N, Sasatsu M. Fluoroquinolone efflux by the plasmid-mediated multidrug efflux pump QacB variant QacBIII in *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother*. 2010;54:4107–11.

Verónica Infante-Martínez^{a,*}, José M. Rodríguez-Martínez^{a,*},
Carmen Velasco^a
y Álvaro Pascual^{a,b}

^a Departamento de Microbiología, Facultad de Medicina, Universidad de Sevilla, Sevilla, España

^b Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmrodriguez@us.es (J.M. Rodríguez-Martínez).

doi:10.1016/j.eimc.2011.07.019