

Sesión 11:

Resistencia en enterobacterias de origen nosocomial

151. ENTEROBACTERIAS PRODUCTORAS DE METALO-BETA-LACTAMASAS: ESTUDIO CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DE 48 CASOS

G. Gabilondo¹, V. Pintado, J. Cobo, P. Martín-Dávila, M. Tato¹, P. Ruiz-Garbajosa¹, J. Fortún, S. Moreno y R. Cantón¹

Servicios de Enfermedades Infecciosas y ¹Microbiología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: Las infecciones por enterobacterias con metalo-beta-lactamasas (EB-MBL) son poco frecuentes en nuestro medio. Se describen las características epidemiológicas, clínicas y evolutivas de 48 pacientes en un hospital terciario.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de casos de infección/colonización por EB-MBL durante 4 años (2005-2008). La producción de MBL se comprobó mediante la prueba de aproximación de discos (EDTA con imipenem y ceftazidima). La caracterización de la MBL se realizó por PCR y secuenciación, y la clonalidad de los aislados mediante PFGE. Se estudiaron los factores de riesgo para la infección/colonización, su localización y gravedad, respuesta al tratamiento y evolución.

Resultados: Se detectaron 53 cepas productoras de VIM-1 en 48 pacientes. Tras un periodo inicial de brote nosocomial se ha establecido una situación endémica con casos ocasionales a lo largo del tiempo (2005: 14, 2006: 15, 2007: 10, 2008: 9). 30 pacientes eran varones (4 niños), edad media: 61 años (1-90); 92% fueron nosocomiales (50% en UCIs quirúrgicas). La duración mediana del ingreso antes de la infección/colonización fue 39 días (5-199). La mayoría de pacientes tenía factores de riesgo habituales como antibioterapia de amplio espectro (87%), sonda urinaria (83%), catéter venoso (75%), intubación (58%), NPT (35%) o cirugía (33%). Se detectaron 23 *K. pneumoniae*, 22 *E. cloacae*, 5 *E. coli*, 2 *K. oxytoca* y 1 *S. marcescens* (5 pacientes presentaron infección/colonización por 2 cepas distintas). La mayoría de cepas de *K. pneumoniae* eran resistentes a aminoglucósidos y tenían sensibilidad disminuida a ciprofloxacina, mientras que la mayoría de *E. cloacae* eran sensibles a gentamicina y amikacina, mostraban sensibilidad disminuida a tobramicina y variable a ciprofloxacina; todas las cepas eran sensibles a colistina. 34 pacientes presentaron infección y 14 colonización. Las principales infecciones fueron: urinaria (26%), respiratoria (21%), catéter (18%), bacteriemia primaria (15%), herida quirúrgica (12%) y otras (8%). La infección presentó bacteriemia en 35% de casos y cursó con sepsis (9%) shock (12%) o FMO (30%). 30 de los pacientes recibieron tratamiento con diversas combinaciones de quinolonas (13), colistina (11), betalactámicos (11), aminoglucósidos (9) y tigeciclina (4) por un periodo mediano de 12 días (2-54). La mortalidad global de pacientes con infección fue 41% (14/34), directamente relacionada con EB-MBL en 29%.

Conclusiones: Las EB-MBL son causa de infecciones graves nosocomiales asociadas a una alta mortalidad. Tras un periodo inicial de brote nosocomial se ha establecido una situación de endemia. La multi-resistencia condiciona un grave problema para el tratamiento de estas infecciones siendo las combinaciones de colistina, quinolonas, aminoglucósidos y tigeciclina las únicas alternativas terapéuticas.

152. EVOLUCIÓN DE LAS ENTEROBACTERIAS PRODUCTORAS DE BETALACTAMASA DE ESPECTRO EXTENDIDO (BLEE) DURANTE 5 AÑOS EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO DE ALBACETE

L. Moreno, M. Pariente, M.R. Vicente, L. Robles, J. Lozano, M. Martínez, C. Sainz de Baranda y M.D. Crespo

Laboratorio de Microbiología y Parasitología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete (CHUA).

Introducción: El aumento de enterobacterias productoras de BLEE durante los últimos años y la reducida opción terapéutica que éstas

presentan obliga a seguir una vigilancia de estos patógenos en el ambiente hospitalario.

Objetivo: Estudiar la evolución de los aislamientos de BLEE en pacientes ingresados en nuestro hospital durante los últimos 5 años, el tipo de muestra y su servicio de procedencia y los valores de resistencia a antibióticos no betalactámicos.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de todas las cepas BLEE de pacientes hospitalizados desde enero de 2004 hasta diciembre de 2008. La identificación bacteriana y el estudio de sensibilidad se realizaron con el sistema semiautomático WIDER® (Soria Melguizo, S.A.). La producción de BLEE se confirmó por el método de doble difusión con discos en placa de Mueller-Hinton siguiendo los criterios del CLSI.

Resultados: Se identificaron 11.364 enterobacterias correspondientes a 6.672 pacientes y se confirmó la producción de BLEE en 675 (6%). La frecuencia de estas cepas aumentó desde un 3% en 2004 hasta un 13% en 2008. Del total de cepas productoras de BLEE, 583 se identificaron como *E. coli*, 76 *Klebsiella* spp., 10 *Enterobacter* spp., 2 *Citrobacter* spp., 2 *Salmonella* spp. y 2 *Proteus* spp. Las enterobacterias BLEE se aislaron con mayor frecuencia en los servicios de Medicina interna 180 (27%), Geriátrica 109 (16%), Cirugía 87 (13%), Nefrología 87 (13%) y UCI 66 (10%). Las cepas procedían de muestras de orina (56%), exudado de herida (13%), sangre (13%), abscesos (6%), líquidos abdominales (6%), muestras respiratorias (4%), y otras (2%). Una de las cepas de *E. coli* se aisló en un LCR. Cabe destacar que el 53% de las cepas de *Klebsiella* spp. procedentes de Medicina Interna se aislaron durante el 2008. En cuanto a los datos de resistencia de los aislados, un 12% fue resistente a gentamicina, 49% a ciprofloxacino, 39% a cotrimoxazol y 59% a ácido nalidixico. Todas las cepas fueron sensibles a imipenem.

Conclusiones: 1. Incremento de enterobacterias BLEE desde el año 2004 al 2008. 2. Mayor frecuencia de aislamientos de cepas BLEE en muestras de orina y exudado de herida siendo la procedencia más destacada la de los servicios de Medicina Interna, Geriátrica, Cirugía y UCI. 3. *E. coli* sigue siendo la principal enterobacteria productora de BLEE seguida de *Klebsiella* spp., aunque ésta ha experimentado un notable aumento en el último año. 4. Elevado índice de corresponsabilidad a antibióticos no betalactámicos.

153. CARACTERIZACIÓN MOLECULAR DE UN BROTE POR *KLEBSIELLA PNEUMONIAE* PORTADORA DE LOS GENES *BLACTX-M-15*, *BLASHV-11*, *BLAOXA-1*, *QNRS1*, Y *AAC(6')-IB-CR* EN UNA UCI NEONATAL EN LA RIOJA

B. Rojo-Bezares^{1,2}, E. Ruiz², I. Olarte³, C. Martín³, I. Esteban⁴, M. de Toro^{1,2}, Y. Sáenz^{1,2} y C. Torres^{1,2}

¹Unidad Microbiología Molecular. Centro de Investigación Biomédica de La Rioja (CIBIR). Logroño. ²Bioquímica y Biología Molecular. Universidad de La Rioja. Logroño. ³Laboratorio de Microbiología. Hospital San Pedro. Logroño. ⁴Servicio Neonatología. Hospital San Pedro. Logroño.

Introducción: *K. pneumoniae* es un microorganismo frecuentemente implicado en infecciones nosocomiales, especialmente en UCIs. El objetivo de este trabajo fue caracterizar fenotípica y genotípicamente las cepas de *K. pneumoniae* multiresistentes productoras de BLEEs aisladas en una UCI de neonatos del Hosp. San Pedro de La Rioja durante Marzo-Junio 2008.

Material y métodos: Diez pacientes estuvieron implicados y las cepas de 9 de ellos fueron incluidas en el estudio (3 sangre, 3 exudado faríngeo, 3 frotis rectal). La sensibilidad a 16 antimicrobianos se estudió mediante los métodos de dilución y difusión en agar. La producción de BLEEs se determinó mediante el test de doble disco. Se analizaron mediante PCR y secuenciación: 1) los genes *bla*_{TEM}, *bla*_{CTX-M}, *bla*_{OXA} y *bla*_{SHV} y sus entornos genéticos; 2) las mutaciones en los

genes *gyrA* y *parC*; 3) así como los genes de resistencia: *qnrA*, *qnrB*, *qnrS*, *qepA*, *aph* (3'), *aac* (3'), *aac* (6')-Ib, *sul1*, *sul2*, *sul3* y los relacionados con integrones. La relación clonal y el grupo filogenético de los aislados se determinó mediante PFGE y PCR-RFLP, respectivamente.

Resultados: Los nueve aislados de *K. pneumoniae*, pertenecientes al grupo filogenético Kpl, presentaron el mismo patrón de PFGE. El clon de *K. pneumoniae* presentó un fenotipo multirresistente y se detectó producción de BLEEs. Se observaron los siguientes valores de CMI a quinolonas y aminoglucósidos ($\mu\text{g/ml}$): ácido nalidíxico (NAL, 8), ciprofloxacina (CIP, 2), levofloxacina (0,5), gentamicina (128), kanamicina (512), tobramicina (32), amikacina (4), kanamicina (> 256) y estreptomycin (2). Todas las cepas fueron sensibles a cefoxitina, imipenem, tetraciclina, cloranfenicol, y trimetoprim. Se detectó el gen *bla*_{CTX-M-15} en un entorno genético con *ISEcp1* y *orf477*, así como los genes *bla*_{OXA-1}, *bla*_{SHV-11}, *qnrS1*, *aac* (6')-Ib-cr, *aac* (3')-II, *aph* (3')-Ia, y *sul1*. No se detectaron mutaciones en *gyrA* y *parC*.

Conclusiones: Se ha caracterizado molecularmente un brote nosocomial en UCI neonatal ocasionado por un clon de *K. pneumoniae* portador de genes codificantes de β -lactamasas CTX-M-15, SHV-11 y OXA-1, así como de los genes plasmídicos *qnrS1* y *aac* (6')-Ib-cr, que se asociaron con el fenotipo NAL^S-CIP^R observado. Se manifiesta la importancia de un seguimiento exhaustivo a nivel molecular para prevenir la diseminación global de cepas de *K. pneumoniae* multirresistentes.

154. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS CEPAS DE *KLEBSIELLA PNEUMONIAE* PRODUCTORAS DE CEFAMICINASA EN UN HOSPITAL COMARCAL

C. Martí^{1,6}, K. Diestra², D. Navarro^{3,6}, J. Cuquet^{4,6}, E. Miró², F. Navarro², P. Garro⁵ y R. Acal⁴

¹Laboratorio de Microbiología. Hospital General de Granollers. Barcelona. ²Servicio de Microbiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ³Enfermera de Control de Infección. ⁴Servicio Medicina Interna. ⁵Servicio Medicina Intensiva. ⁶Equipo de Control de Infección Nosocomial. Hospital General de Granollers. Barcelona.

Objetivos: Análisis de las cepas de *Klebsiella pneumoniae* productoras de cefamicinasa (KPC) y su difusión.

Material y métodos: Se aislaron 27 KPC en el Hospital de Granollers desde junio del 2007 a enero del 2008. Se realizó el estudio de sensibilidad antibiótica mediante el sistema MicroScan WalkAway (Siemens) y técnicas de difusión en disco. Se recogieron los datos clínicos y espacio-temporales de los pacientes. Se analizó la estructura poblacional mediante electroforesis en campo pulsado (*XbaI*-PFGE). Se caracterizaron las betalactamasas mediante PCR y secuenciación. El grupo plasmídico de incompatibilidad se determinó mediante REP-typing PCR, S1-PFGE, Southern Blot e hibridación.

Resultados: En junio del 2007 se advirtió la presencia en UCI de tres casos de infección nosocomial de vías respiratorias por *K. pneumoniae* productora de BLEE y de cefamicinasa. Se tomaron medidas de aislamiento en habitación individual para evitar la transmisión por contacto y por gotas. Se continuó vigilancia activa mediante frotis faríngeo en UCI semanalmente y se detectó un solo caso de colonización.

En los meses posteriores se aisló KPC en muestras clínicas de 24 pacientes procedentes de salas de hospitalización convencional. Las muestras se obtuvieron de orina (63%), foco intrabdominal o infección de herida quirúrgica (19%), muestras respiratorias (7%), hemocultivos (7%) y catéter venoso central (4%). En todos ellos se aplicaron precauciones de transmisión por contacto y por gotas en caso de infección respiratoria, aérea. El estudio de clonalidad mediante biología molecular reveló la presencia de una agrupación de siete cepas (A), dos de cuatro (B y J), dos de tres (C y E) y seis cepas patrones. Cuatro cepas coproducían DHA-1 y CTX-M-15 y pertenecían a la mis-

ma agrupación (J). El análisis epidemiológico de estos patrones clonales, mostró en la agrupación J una coincidencia temporal y espacial de 3 casos en UCI. Las otras cepas clonales o no coincidieron en tiempo o no guardaron relación con ninguna unidad de ingreso o procedimiento. Los plásmidos portadores del gen *bla*_{DHA-1} pertenecían al grupo L/M.

Conclusiones: 1. La resistencia a cefamicinas en *K. pneumoniae* se disemina clonalmente y/o mediante elementos genéticos móviles en el hospital o en la comunidad. 2. El control mediante aislamiento de contacto o por gotas resulta útil para limitar los brotes. 3. El aumento de la incidencia de un mecanismo de resistencia no siempre implica la presencia de un brote por diseminación clonal.

155. *KLEBSIELLA PNEUMONIAE* CON SENSIBILIDAD DISMINUIDA A AMOXICILINA-CLAVULÁNICO EN UN CENTRO SOCIOSANITARIO: COEXISTENCIA DE AISLADOS PRODUCTORES DE IRT-11 Y DE AISLADOS MULTIRRESISTENTES QNRS2 POSITIVOS PRODUCTORES DE OXA-1 ASOCIADA A INTEGRONES DE CLASE 1

M.O. Pérez-Moreno¹, M. Cortell¹, M.J. Centelles¹, J. Ruiz², M.I. Llovet¹, I. Fort¹, A.M. Jardí¹ y M.P. Cid¹

¹Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa. Tarragona. ²Centre de Recerca en Salut Internacional (CRESIB). IDIBAPS/Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción: En un estudio preliminar demostramos que la elevada tasa de resistencia a amoxicilina-clavulánico (A/C) entre aislados de *K. pneumoniae* de un centro socio-sanitario era debida a la producción de OXA-1 o de presuntas β -lactamasas IRT [PCR *tem*-like positiva y sensibilidad a cefazolina (CFZ)] y que todos los aislados OXA-1 poseían *aac* (6')-Ib e integrones (*int11* positiva). El objetivo de nuestro trabajo es caracterizar los enzimas tipo TEM y los integrones de las cepas OXA-1 e investigar la presencia de determinantes *qnr* en estas últimas.

Material y métodos: Se estudiaron todos los aislados no duplicados de *K. pneumoniae* con CMI a A/C $> 8/4$ mg/L y sensibles a CFZ recuperados entre 2006 y 2008 de pacientes del mencionado centro. Los productos generados en la amplificación con cebadores específicos para *tem*-like y en la de la región variable (RV) de los integrones se caracterizaron mediante secuenciación. La presencia de *qnrA*, *qnrB* y *qnrS* se investigó por PCR y secuenciación.

Resultados: a) 29,8% (51/171) de los aislados de *K. pneumoniae* presentaron resistencia a A/C y 45 de ellos (19 *tem*-like positivos y 26 *oxa-1* positivos) fueron sensibles a CFZ. b) Todos los aislados *tem*-1 positivos producían IRT-11. c) 20 aislados *oxa-1* positivos poseían un integrón de clase 1 de RV [*aac* (6')-Ib-cr, *bla*_{OXA-1}, *catB3*, *arr-3*]; en 3 aislados sensibles a sulfamidas y cloranfenicol se identificó un integrón que contenía *aac* (6')-Ib-cr y *bla*_{OXA-1} pero no se obtuvieron amplicones en la PCR con 3'CS y *oxa-1 forward*; 3 aislados presentaban el array *aac* (6')-Ib-cr, *bla*_{OXA-1} pero no poseían integrones. d) El determinante *qnrS2* se detectó en los 23 aislados portadores de integrones.

Conclusiones: La emergencia simultánea de aislados de *K. pneumoniae* productores de IRT-11 y de aislados productores de OXA-1 (β -lactamasas que confieren resistencia específica a inhibidores) podría estar relacionada con el elevado consumo de A/C en el centro, que también habría favorecido la coselección de resistencias por la ubicación de *bla*_{OXA-1} junto a otros determinantes en un mismo integrón. La RV de este integrón es idéntica a la del integrón descubierto en un aislado acuático de *Aeromonas allosaccharophila*, localizado en un plásmido que también albergaba *qnrS2*, y a la RV-1 del integrón complejo In37, descrito en Enterobacterias de varios países, que transporta *qnrA* o *qnrB* en la RV-2. Resulta, asimismo, interesante la identificación de 3 aislados con integrones defectivos.

156. BROTE DE *KLEBSIELLA PNEUMONIAE* PRODUCTORA DE BLEE CTX-M-15 EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

M. González¹, R. Clivillé Abad², M. Castañer², M.L. Villegas³, B. del Val Romero², M.C. Cortés-Lletget³, A. Rovira⁴, A. Coelho⁵, J.J. González López⁵ y C. Alonso-Tarrés^{2,6}

¹Enfermera de control de infecciones. ²Servicio de Microbiología.

³Servicio de Medicina Interna. ⁴Unidad de Cuidados Intensivos.

⁵Hospital General de l'Hospitalet. ⁶L'Hospitalet de Llobregat. ⁵Servicio de Microbiología. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. ⁶Servicio de Microbiología. Consorci del Laboratori Intercomarcal. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

Introducción: Algunas cepas de *Klebsiella pneumoniae* productoras de BLEE son capaces de diseminarse rápidamente y causar brotes.

Objetivos: Descripción de un brote causado por *K. pneumoniae* productora de BLEE y de las medidas adoptadas para controlarlo.

Material y métodos: Se recogieron las cepas causantes de infección por los procedimientos habituales. Una vez declarado el brote se realizaron cultivos de control rectal en agar de McConkey-cefotaxima en los ingresados que habían estado en UCI el último mes. Se efectuaron controles de las superficies relacionadas con los pacientes colonizados (caldo peptonado resembrado en agar McConkey-cefotaxima a las 18 horas). La presencia de BLEE se detectó mediante el test de sinergia por Kirby-Bauer y se confirmó por PCR. La clonalidad se estudió por macrorestricción seguida de electroforesis en campo pulsátil.

Resultados: La misma cepa causó infecciones en cuatro pacientes de la UCI y en un paciente que no estuvo en la UCI. Se realizaron cultivos de control en 26. Fueron positivos 5 y en dos de ellos se declaró infección. Inicialmente la cepa, además de la resistencia por la BLEE, era resistente a amoxicilina/clavulánico, piperacilina/tazobactam, fluoroquinolonas, gentamicina y cotrimoxazol. Se trató primero con ertapenem y después con meropenem, a los que, de manera sucesiva, la cepa se hizo resistente. También desarrolló resistencia a la ceftioxitina. Las medidas iniciales de aislamiento no tuvieron efectividad y fue necesario cerrar la UCI, aislamiento de cohortes y colimicina oral. Los cultivos de superficies demostraron la contaminación de objetos relacionados con los pacientes (barandillas de las camas) y una deficiente aplicación de las medidas habituales relacionada con un mal uso de los guantes (carros de curas, armarios de medicación, monitores), como también se pudo constatar en algunas observaciones. Los genes de resistencia fueron *bla*_{CTX-M-15}, *aac*-(6')-Ib-cr and *bla*_{OXA-1} y las mutaciones asociadas a resistencia a fluoroquinolonas S78 → F, D82 → A (Gyr A) y S50 → I (ParC).

Conclusiones: 1. Las estrictas medidas de aislamiento, incluyendo el cierre de la UCI, permitieron controlar el brote. 2. Los controles ambientales demostraron que algún miembro del personal usaba los guantes de manera descuidada, tocando superficies que se colonizaban y que posteriormente se volvían a tocar en el curso de la atención de otros pacientes. Constituyeron un agente diseminador de cepas oportunistas, algunas de ellas multi-resistentes.

157. DETECCIÓN DE TRES CLONES ESTABLES DE *KLEBSIELLA PNEUMONIAE* PRODUCTORAS DE CTX-M-15 EN EL ÁREA DE BARCELONA

A. Coelho¹, B. Mirelis², M.N. Larrosa¹, R. Clivillé³, E. Miró², R.M. Bartolomé¹, M. Castañer³, C. Alonso-Tarrés³, F. Navarro² y J.J. González-López¹

¹Servicio de Microbiología. Hospital Vall d'Hebron. ²Servicio de Microbiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. ³Servicio de Microbiología. Hospital General de l'Hospitalet. Barcelona.

En los últimos años, se ha constatado la existencia de una diseminación mundial de bacterias productoras de β-lactamasas de espectro

ampliado (BLEA); en particular, bacterias portadoras de plásmidos que codifican la CTX-M-15 y que incorporan varios genes de resistencia adicionales, por lo que dificultan el tratamiento de las infecciones causadas por ellas. *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* son las especies que con más frecuencia son portadoras de estos plásmidos.

El objetivo principal de este trabajo ha sido investigar la presencia de cepas clonales de *K. pneumoniae* productoras de CTX-M-15 en el área de Barcelona.

Se han estudiado 112 cepas de *K. pneumoniae* con un fenotipo BLEA, aisladas en el Hospital Sant de la Santa Creu i Sant Pau, el Hospital Vall d'Hebron y el Hospital General de l'Hospitalet desde el año 2005. Mediante PCR y secuenciación, se confirmó la presencia de la enzima CTX-M-15 en 37 cepas. También se estudió la presencia de los genes *aac*-(6')-Ib-cr, *bla*_{OXA-1}, *qnr* y *qepA*. Se determinó la susceptibilidad a los aminoglicosidos y quinolonas y les regiones QRDR de los genes *gyrA* y *parC* fueron analizadas. La clonalidad de las bacterias fue establecida por electroforesis en campo pulsado y *Multilocus Sequence Typing* (MLST).

Los resultados obtenidos revelaron la presencia de tres cepas clonales de *K. pneumoniae* diseminadas en los tres hospitales del área metropolitana de Barcelona. En dos de los clones, se confirmó la presencia de los genes *bla*_{CTX-M-15}, *aac*-(6')-Ib-cr y *bla*_{OXA-1} y se detectó mutaciones en los regiones QRDR de los genes *gyrA* y *parC*, por lo que presentaban un perfil de resistencia relevante frente a los β-lactámicos, a los aminoglucósidos y a las quinolonas. Los resultados obtenidos con el análisis MLST permitieron identificar uno de esos clones como ST-1; el otro presentaba un perfil alélico nuevo que fue registrado como ST-326. El último clon, en el cual sólo se detectó el gen *bla*_{CTX-M-15} era sensible a los aminoglucósidos y a las quinolonas mostrando un perfil alélico nuevo registrado como ST-327.

En conclusión, en el área metropolitana de Barcelona se han detectado tres clones estables de *K. pneumoniae* productores de CTX-M-15, dos de los cuales poseían un perfil multi-resistente a los antimicrobianos y uno de ellos pertenecía a un nuevo MLST.

158. BROTE NOSOCOMIAL POR *KLEBSIELLA PNEUMONIAE* PRODUCTORA DE BETALACTAMASA DE ESPECTRO EXTENDIDO (SHV-38) DISEMINADA A TRAVÉS DE LA COMIDA EN UN HOSPITAL DE AGUDOS. CONTROL TRAS INTERVENCIÓN EN COCINA

E. Calbo¹, N. Freixas¹, M. Xercavins¹, M. Riera¹, C. Nicolás¹, O. Monistrol¹, J.M. Nava¹, R. Sala², C. Arias², J. Vila³ y J. Garau¹

Unidad de Control de Infección Nosocomial. Servicio de Medicina Interna. Servicio de Microbiología. ¹Hospital Universitari Mútua de Terrassa. ²Unidad de Vigilancia Epidemiológica. ³Hospital Clínic i Provincial. Barcelona.

Objetivos: Describir el desarrollo y control de un brote de infección nosocomial causado por una cepa de *K. pneumoniae* productora de beta-lactamasa de espectro extendido (KP_BLEE).

Métodos: Tras la identificación de 2 casos de infección por KP_BLEE en una planta de hospitalización de Medicina Interna, se llevó a cabo una investigación epidemiológica así como un estudio caso-control. Se implementó un protocolo de aislamiento, muestreo fecal y una campaña de refuerzo de la higiene de manos. No se aplicó ninguna restricción en el uso de antibióticos.

Resultados: De junio a octubre de 2008 se identificaron 153 pacientes colonizados/infectados. Se diagnosticaron 32 infecciones (21%), [25 casos de infección urinaria, 5 infecciones del sitio quirúrgico, 1 neumonía y 1 bacteriemia]. Todas las ITU ocurrieron en pacientes sondados. La única sepsis bacteriémica ocurrió en un paciente hematológico inmunodeprimido. No hubo muertes atribuibles a la infección.

La colonización de los pacientes ingresados fue precoz, se diseminó rápidamente (hasta un 37% de colonizados en determinadas plantas), no afectaba a pacientes extrahospitalarios (visitados en el Servicio de Urgencias) ni al personal sanitario. Todo ello condujo a centrar la investigación en la cadena alimentaria. En cocina, un 35% de las superficies y un 8,3% de los alimentos cultivados estaban contaminados. Un 14% de los manipuladores eran portadores fecales. En el estudio caso-control, el análisis multivariado mostró como factores de riesgo asociados a la colonización/infección la exposición a antibióticos (OR = 4,9, IC95% 1,6-7,5) y el consumo de sopa durante el ingreso (OR = 6,34, IC95% 1,2-31,8).

El 17% de las cepas eran resistentes a amoxicilina/clavulánico, 31% a cefepime, 5% a gentamicina, 0% a amikacina, 15% a cotrimoxazol, 100% a ciprofloxacino, 8% a piperacilina-tazobactam y 0% a imipenem.

En el análisis genotípico se identificó una única clona de KP-BLEE SHV38 en todas las muestras (clínicas, fecales y ambientales/alimentos).

La política de aislamiento de pacientes se abandonó una vez conocidos el origen del brote y su prevalencia. Se realizaron reformas estructurales y funcionales para mejorar la limpieza en la cocina. No se detectó ningún nuevo caso a partir de octubre. Los cultivos de superficies son negativos desde el 3 de diciembre.

Conclusión: La comida puede ser vehículo de diseminación de enterobacterias multiresistentes, como KP-BLEE, causando brotes nosocomiales.

159. ¿CUÁL ES LA MEJOR ESTRATEGIA PARA CONTROLAR UN BROTE DE *KLEBSIELLA PNEUMONIAE* PRODUCTORA DE BETA-LACTAMASAS DE ESPECTRO EXTENDIDO (KP-BLEE)?

N. Benito¹, B. Mirelis², V. Pomar¹, J. López-Contreras¹, M.L. Gálvez¹, A. Cotura¹, E. Miró², M. Español², A. Rivera², F. Navarro², P. Coll² y M. Gurguí¹

¹Unidad de Enfermedades Infecciosas. ²Servicio de Microbiología. Hospital de Sant Pau. Barcelona.

Introducción: El control de los brotes nosocomiales de KP-BLEE se ha basado fundamentalmente en la restricción del uso de los oximiino-beta-lactámicos. Describimos un brote que se controló con éxito sin modificar el consumo de antibióticos.

Material y métodos: *Diseño:* Investigación epidemiológica y microbiológica de un brote nosocomial por KP-BLEE, y descripción de las medidas implementadas para su control. *Contexto:* UCI general con 16 camas en habitaciones individuales, en un hospital terciario. *Definición de caso:* paciente con un aislamiento nuevo KP-BLEE en una muestra clínica, ingresado en la UCI entre enero y marzo de 2008, 48 h o más antes de la obtención del cultivo positivo. No se realizó vigilancia activa durante dicho periodo. Las cepas fueron tipadas mediante electroforesis en campo pulsado y la caracterización de las BLEE se hizo mediante PCR y secuenciación. Se implementaron medidas para evitar la transmisión cruzada.

Resultados: Se aisló KP-BLEE en muestras clínicas de 14 de los 116 pacientes ingresados en la UCI durante el periodo de estudio (12%). Cada caso coincidió con al menos otro paciente con KP-BLEE durante su estancia en la UCI. Se diagnosticó un caso secundario en otra sala. En el mismo periodo se identificó KP-BLEE en muestras de otros 12 pacientes ingresados en 8 salas distintas del hospital (sin estancia previa en la UCI). El estudio molecular realizado en todas las muestras obtenidas durante el periodo de estudio sugirió un origen clonal en 13 de los 14 casos de la UCI y en el caso secundario. 3 de los 12 pacientes aislados en otras salas del hospital compartían el pulsotipo de las cepas del brote, pero se consideraron no relacionados. Las cepas del brote eran portadoras de la beta-lactamasa CTX-M-15. El resto de cepas fueron portadoras de CTX-M-15, CTX-M-14 o CTX-M-61.

En marzo de 2008 se informó a todo el personal sanitario de la UCI sobre el brote; se hicieron múltiples sesiones en las que se insistió en la realización de una higiene de manos adecuada, y medidas de aislamiento de contacto (uso de guantes y bata desechables) en todos los pacientes ingresados en la UCI. No se implementaron otras intervenciones y no se objetivaron cambios reseñables en el consumo de antibióticos. Desde Abril de 2008 hasta la actualidad se han producido 7 casos más, ninguno en los últimos 2 meses, sin aparente relación epidemiológica.

Conclusiones: El brote se controló implantando únicamente medidas dirigidas a evitar la transmisión cruzada entre pacientes, sin cambios en el uso de antibióticos. Estas medidas podrían ser las más relevantes para controlar los brotes nosocomiales por KP-BLEE.

160. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y MOLECULAR DE UN BROTE DE *PROTEUS MIRABILIS* MULTIRRESISTENTE PRODUCTOR DE UNA BETA-LACTAMASA AMPC PLASMÍDICA DEL TIPO ACC

J.L. Novales¹, A. Canut², M. Delgado³, I. Orio¹, J. Oteo⁴, A. Vindel⁵ y A. Labora²

¹Unidad de Medicina Preventiva. ²Sección de Microbiología. ³Servicio de Medicina Interna. Hospital Santiago Apóstol. Osakidetza-Servicio Vasco de Salud. Vitoria. ⁴Servicio de Bacteriología. Laboratorio de Antibióticos. ⁵Servicio de Bacteriología. Laboratorio de Infecciones Intrahospitalarias. ⁵Centro Nacional de Microbiología. Instituto de Salud Carlos III. Majadahonda. Madrid.

Introducción: Las cefalosporinas AmpC plasmídicas son beta-lactamasas transmisibles cuyo origen genético se relaciona con las AmpC cromosómicas características de determinadas enterobacterias. Se caracterizan por hidrolizar cefalosporinas de 3.^a generación, aztreonam y cefoxitina, no son inhibidas por el ácido clavulánico y conservan la sensibilidad a carbapenémicos. Aunque se han descrito brotes epidémicos suelen aparecer con carácter alodémico.

Material y métodos: Caracterización de 5 aislados de *Proteus mirabilis* con sensibilidad disminuida a cefalosporinas de 3.^a generación, no recuperable con ácido clavulánico y resistentes a aminoglucósidos y fluorquinolonas, asociados a un brote que se produjo en nuestro hospital entre febrero y abril de 2008. La estructura poblacional se estudió mediante electroforesis en campo pulsado (PFGE) tras digestión con *NotI*. Se evaluó la presencia de genes que codifican β -lactamasas mediante la amplificación y secuenciación con iniciadores específicos.

Resultados: Se detectaron 6 aislados de *P. mirabilis* multirresistente en 6 pacientes: 5 ingresados que habían pasado por la UCI (media de ingreso previa a cultivos positivos de 46 días, rango 12-82); el sexto caso fue una trasplantada de riñón controlada en consulta de Nefrología y etiquetada de bacteriuria asintomática. *Edad media:* 64 años (39-79). *Sexo:* 3 hombres y 3 mujeres. *Estancia media:* 105 días (37-182). Hubo dos exitus hospitalarios.

Todos coincidieron en UCI (3 a 7 de marzo). Los 5 fueron intervenidos quirúrgicamente, recibieron procedimientos invasivos y múltiples antibióticos antes del primer cultivo positivo. Las infecciones se calificaron de nosocomiales: 1 urinaria y 4 quirúrgicas. Fueron tratados con carbapenémicos. La paciente de Nefrología con bacteriuria no recibió antibióticos.

Se estudiaron 5 de 6 aislados. Cuatro aislados de UCI presentaron el mismo patrón por PFGE, en los que se amplificó una cefamicinasa plasmídica de la familia ACC. El aislado de Nefrología, que producía una cefamicinasa CMY-2, no estaba relacionado clonalmente con los de UCI.

Conclusiones: En marzo de 2008 se produjo una diseminación clonal intrahospitalaria de una cepa de *P. mirabilis* multirresistente productor de una AmpC plasmídica del tipo ACC. Entre los factores de riesgo destacaron la estancia en UCI, uso de antibióticos de amplio

espectro y cirugía. Para controlar la infección se aplicaron precauciones de contacto y uso juicioso de antibióticos. No se han producido más casos.

161. RESISTENCIA A CARBAPENEMAS EN *ENTEROBACTER CLOACAE* Y EMERGENCIA DE CEPAS PRODUCTORAS DE METALO-BETA-LACTAMASAS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL EN SANTIAGO DE COMPOSTELA (ESPAÑA)

M. Treviño, L. Martínez-Lamas, L. Moldes, C. Varón y B.J. Regueiro

Servicio de Microbiología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción y objetivos: *Enterobacter cloacae* es un patógeno nosocomial emergente capaz de desarrollar multirresistencia con gran rapidez. El tratamiento de elección en las infecciones graves por esta bacteria son las carbapenemas frente a las que la resistencia es inusual. Los mecanismos asociados a esta son la hiperproducción de cefalosporinas cromosómica junto con la alteración de porinas, la producción de carbapenemasas de la clase A, y de metalo-beta-lactamasas. Estas últimas constituyen un grave riesgo, tanto por la multirresistencia que conllevan como por su posible transmisión horizontal. El objetivo de este trabajo fue detectar la producción de metalo-beta-lactamasas en aislamientos clínicos de *E. cloacae* resistentes a carbapenemas y, su tipificación molecular.

Material y métodos: *Bacterias:* Durante tres años (2006-2009) se recuperaron 13 aislamientos de *E. cloacae* resistentes a carbapenemas. *Estudio fenotípico:* La identificación y el antibiograma se realizaron con Vitek 2 (BioMérieux). La detección de metalo-beta-lactamasas se hizo con doble tira de Etest (imipenem/imipenem+EDTA) (BioMérieux). *Detección y caracterización genética las de metalo-beta-lactamasas:* La detección se hizo por PCR con iniciadores específicos para los genes bla_{VIM} y bla_{IMP}. Los controles positivo y negativo fueron una cepa de *P. aeruginosa* productora de VIM-2 y *E. cloacae* ATCC 13847, respectivamente. La determinación de la variante enzimática se llevó a cabo por secuenciación. *Tipificación molecular:* Todos los aislamientos resistentes a imipenem fueron caracterizados por rep-PCR usando el sistema DiversiLab (BioMérieux).

Resultados: Dos de los 13 aislamientos de *E. cloacae* resistentes a imipenem fueron productores de metalo-beta-lactamasas de tipo VIM-1 y, genotípicamente diferentes. El 77% de los aislamientos mostraron genotipos similares lo que sugiere un origen común, probablemente debido a la colonización de los pacientes durante pruebas radiológicas ya que este fue el nexo común a todos ellos.

Conclusiones: A pesar de la baja prevalencia actual de clones de *E. cloacae* productores de carbapenemasas, es aconsejable mantener una vigilancia activa para detectar y prevenir su diseminación, particularmente de aquellos productores de metalo-beta-lactamasas incluidas en integrones y plásmidos dada su capacidad adicional para su diseminación inter e intraespecífica.

162. ¿POSIBLE TRANSMISIÓN IN VIVO DEL PLÁSMIDO PORTADOR DE UNA DHA-1 ENTRE *E. COLI* Y *S. MARCESCENS*?

C. Mata^{1,2}, E. Miró¹, L. Carrara^{1,2}, A. Rivera¹, E. García¹ y B. Mirelis^{1,2}

¹Servicio de Microbiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

²Departamento de Genética y Microbiología. Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona.

Introducción: La detección de betalactamasas plasmídicas de clase C (pACBLs) es muy problemática debido a la falta de métodos fenotípicos estandarizados, complicándose cuando éstas están presentes en microorganismos productores de una AmpC cromosómica natural.

Material y métodos: En una muestra de orina de un varón de 65 años con conducto ileal, se aisló *Serratia marcescens*, *Escherichia coli*,

Staphylococcus aureus resistente a la meticilina y *Enterococcus faecalis*. El paciente había sido tratado quirúrgicamente mediante cistoprostatectomía radical e instalaciones de BCG por carcinoma transicional vesical y ureteral. Tanto la cepa de *S. marcescens* como de *E. coli* presentaban un patrón fenotípico compatible con una betalactamasa AmpC inducible. Aunque en el caso de la cepa de *S. marcescens* podría tratarse de su AmpC cromosómica natural, la observación de abundantes colonias dentro de los halos de inhibición de las cefalosporinas de tercera generación y aztreonam hizo sospechar la presencia de una pACBL.

La identificación bacteriana se realizó mediante métodos estándares. La identificación de *S. marcescens* se confirmó mediante secuenciación del gen 16S rRNA. La sensibilidad antimicrobiana se determinó por la técnica de disco difusión y la caracterización de las pACBLs mediante la técnica de PCR multiplex y secuenciación. La conjugación se realizó en medio líquido con la cepa receptora *E. coli* UA6190. La caracterización de los plásmidos portadores de la pACBL se realizó en los transconjugantes por la técnica de replicon-typing, S1-PFGE, southern blot e hibridación.

Resultados: Se detectó la presencia de DHA-1 en la cepa de *S. marcescens* y *E. coli*. Se obtuvieron transconjugantes de ambas con una frecuencia de conjugación de $1,53-2,04 \times 10^{-7}$. En las cepas transconjugantes los plásmidos portadores de bla_{DHA-1} tenían un tamaño aproximado de 290 kb y se confirmaron como pertenecientes al grupo de incompatibilidad L/M.

Conclusiones: Se describe la presencia de una betalactamasa plasmídica de clase C en *S. marcescens* y *E. coli* y se sugiere su transmisibilidad intraespecie *in vivo*. La observación de salto de colonias dentro de los halos de inhibición de las cefalosporinas de tercera generación y aztreonam fue el único método fenotípico eficaz para sospechar la presencia de una pACBL en una cepa portadora de una AmpC cromosómica natural.

163. ESTUDIO DE UN BROTE NOSOCOMIAL CAUSADO POR *ENTEROBACTER CLOACAE* (EC) MULTIRRESISTENTE PRODUCTOR DE LA BETA-LACTAMASA SFO-1

A. Fernández^{*1}, M. Poza¹, A. Pérez¹, J.A. Sáez-Nieto², R. Villanueva¹ y G. Bou¹

¹Servicio de Microbiología. CHU. A Coruña. ²Departamento de Bacteriología. CNM. Majadahonda. Madrid.

Introducción/Objetivos: Entre febrero de 2006 y mayo de 2008 se detectaron en nuestro hospital 27 pacientes infectados o colonizados por Ec productor de β-lactamasa de espectro extendido (Ec-BLEE). El objetivo del trabajo fue estudiar el brote y caracterizar el mecanismo de resistencia a antibióticos.

Material y métodos: 27 cepas clínicas de Ec-BLEE fueron incluidas en el estudio. La identificación bacteriana fue realizada mediante MicroScan. La sensibilidad a antibióticos fue determinada mediante E-test. La tipación molecular se realizó mediante electroforesis en campo pulsante (ECP). Las β-lactamasas fueron caracterizadas por isoelectroenfoque (IEF) y los plásmidos mediante RFLP. La clonación del gen BLEE se realizó en el plásmido pBGS18 utilizando como huésped la cepa de *Escherichia coli* TG1.

Resultados: Todos los aislados mostraron el mismo patrón de ECP lo cual sugiere una expansión clonal del Ec-BLEE. Todos los aislados clínicos portaban el mismo plásmido con un tamaño aproximado de 60 kb. Las CMI (tabla), así como su patrón de IEF (dos bandas 5,4 y 7,3), fueron similares para todas las cepas. El plásmido de la cepa Ec-BLEE #8 (caso índice) fue purificado y transformado en *E. coli* TG1 obteniendo TF-8.1. Después se sometió a digestión con los enzimas BamHI y HindIII y los fragmentos fueron clonados en pBGS18. Se obtuvo un transformante, TF-8.2, que contenía un inserto aproximado de 24 Kb que portaba el gen BLEE. La secuenciación del inserto del

	Ec-BLEE 8	TF-8.1	TF-8.2	<i>E. coli</i> TG1
Amoxicilina	> 256	> 256	> 256	2
Amoxicilina/ Clavulánico (CLA)	> 256	96	16	2
Piperacilina	> 256	> 256	> 256	0,5
Cefotaxima (CT)	> 256	> 256	> 256	0,064
CT/CT + CLA	> 16/> 1	> 16/0,032	> 16/0,25	< 0,25/< 0,016
Ceftazidima (TZ)	16	0,75	12	0,125
TZ/TZ+CLA	16/> 4	0,5/0,125	8/0,5	< 0,5/0,064
Cefepime (PM)	16	64	> 256	0,25
PM/PM + CLA	16/0,125	1/< 0,064	> 16/0,064	< 0,25/< 0,064
Aztreonam	> 256	8	> 256	0,094
Imipenem	0,5	0,25	0,25	0,25
Gentamicina	> 256	> 256	> 256	0,064
Tobramicina	> 256	> 256	4	0,125
Amikacina	> 256	> 256	0,5	0,125
Ciprofloxacino	> 32	0,032	0,016	0,016
Cotrimoxazol	> 32	0,016	0,012	0,012

TF-8.2 reveló la presencia del gen BLEE SFO-1 precedido del gen regulador AmpR y, flanqueando esta estructura, se encontraron dos secuencias de inserción IS26 completas e idénticas, codificadas de forma inversa.

Discusión: En este trabajo se describe por primera vez un brote epidémico causado por una cepa de *Ec* productor de SFO-1, codificada en un plásmido que muestra corresponsibilidades a aminoglucósidos. Además, se trata del primer hallazgo en Europa de esta β -lactamasa, descrita sólo en Japón.

164. *E. COLI* PRODUCTOR DE BETALACTAMASAS DE ESPECTRO EXTENDIDO (BLEE): FRECUENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA DE LOS AISLAMIENTOS EN NUESTRO HOSPITAL EN UN PERÍODO DE 6 AÑOS

M. Huertas Vaquero¹, M.A. Asencio Egea¹, E. Manrique González¹, R. Carranza González¹ y J. Barberá Farré²

¹Microbiología y ²Medicina Interna. C.H. La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real.

Objetivos: 1. Estudiar la frecuencia, procedencia y sensibilidad de las cepas de *E. coli* productor de BLEE (Echlee) aisladas en muestras clínicas de pacientes ingresados en nuestro hospital entre enero de 2003 y diciembre de 2008. 2. Determinar las tasas de incidencia de pacientes con infección/colonización por este microorganismo y su tendencia temporal en el periodo de estudio.

Material y métodos: Se estudiaron los aislamientos de Echlee procedentes de muestras clínicas de pacientes hospitalizados entre enero de 2003 y diciembre de 2008, considerando un único aislado por paciente. La identificación de las cepas y el estudio de sensibilidad se realizó mediante el sistema automatizado VITEK2-bioMérieux. La producción de BLEE se confirmó por el método Disco-Difusión.

Resultados: Se aislaron 780 cepas de *E. coli* procedentes de pacientes hospitalizados. De ellas, 69 cepas se confirmaron como Echlee (8,8%).

En la siguiente tabla se muestran la evolución en los años de estudio:

	<i>E. coli</i> total	<i>E. coli</i> BLEE	Tasa de incidencia de pacientes infectados/colonizados por <i>E. coli</i> BLEE (casos/1.000 ingresos)
2003	72	3 (4,1%)	0,23
2004	60	4 (6,6%)	0,32
2005	67	6 (8,9%)	0,49
2006	116	10 (8,6%)	0,81
2007	203	20 (9,8%)	1,65
2008	262	26 (9,9%)	1,86

La procedencia de las cepas Echlee por servicios fue: el 56,3% de Medicina Interna-Especialidades, el 23,1% de UCI, el 11,5% de Cirugía, el 4,3% de Traumatología y el 4,3% de otros.

La distribución de las cepas de Echlee por tipo de muestra fue: 50,7% de orina, 15,9% de exudado de herida, 13,04% de hemocultivos, 7,19% de muestras respiratorias, 4,3% de abscesos, 8,5% de otras muestras. En cuanto a la sensibilidad de las cepas destacan las elevadas tasas de resistencia asociadas a ciprofloxacino (71%) y cotrimoxazol (55%).

Conclusiones: Observamos un importante aumento de los aislamientos de Echlee pasando del 4,1% en el 2003 al 9,9% en el 2008, aunque esta tendencia se ha estabilizado en los últimos años. Igualmente observamos este aumento en la tasa de incidencia (de 0,23 a 1,86). Se detecta un elevado nivel de corresponsibilidades entre estas cepas, siendo las fluoroquinolonas el grupo de antibióticos más afectado.

165. CARACTERÍSTICAS DE LAS CEPAS PRODUCTORAS DE β -LACTAMASAS DE ESPECTRO EXTENDIDO EN EL ÁREA SANITARIA DE EL FERROL DURANTE UN PERÍODO DE 8 AÑOS

S. Méndez, D. Canle, P. Ordóñez, D. Domínguez y A. Agulla

Servicio de Microbiología. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide. Área Sanitaria de El Ferrol.

Introducción/objetivos: Evaluación de la progresión y características clínico-epidemiológicas de aislados de *Escherichia coli* y *Klebsiella* spp. productores de β -lactamasa de espectro extendido (BLEE) en el área sanitaria de Ferrol.

Material y métodos: Estudio retrospectivo durante un periodo de 8 años de las cepas aisladas en nuestro laboratorio. Como método de identificación y de sensibilidad se utilizó el sistema automatizado MicroScan Walkway (Siemens®). La producción de BLEE fue confirmada mediante métodos de difusión en disco y E-test. (AB-Biodisk), siguiendo las normas CLSI.

Resultados: Desde enero de 2001 a diciembre de 2008 se aislaron un total de 23.201 de cepas de *E. coli* y 2.543 de *Klebsiella* spp. (1.756 *K. pneumoniae* y 787 de *K. oxytoca*). De este total de aislados el 1,83% resultaron ser cepas productoras de BLEE con una distribución de 94,91% de *E. coli*, 3,81% de *K. pneumoniae* y 1,27% de *K. oxytoca*. Al analizar los datos obtenidos por año, se ha observado un aumento progresivo y marcado en el número de estos microorganismos pasando de un 0,73% en el 2001 al 3,18% en el 2008. De las 20 cepas de BLEE aisladas en 2001, 16 correspondieron *E. coli* obtenidos fundamentalmente de orina. Ya en el 2001 la mayoría de los *E. coli* BLEE tuvieron un origen extrahospitalario (62,5%). Durante el año 2008 el número de cepas de *E. coli* productoras de BLEE fue de 100, de las que 71 se obtuvieron de orinas. Del total de cepas productoras de BLEE el 69,52% fueron de origen extrahospitalario. En este último año, el perfil fenotípico de resistencia predominante se corresponde con el de β -lactamasa plasmídica de espectro extendido del tipo CTX-M, manifestándose un 82% de las cepas BLEE positivas como sensibles a la cefoxitina y mostrando resistencias a las cefalosporinas de 3.ª generación y al aztreonam.

Conclusiones: En nuestro medio se ha producido un aumento del porcentaje de los aislamientos de BLEE desde el año 2001 al 2008 del 2,27%. La mayoría de las cepas son *E. coli*, tienen un origen extrahospitalario y fundamentalmente aparecen en el contexto de infecciones urinarias. El patrón fenotípico de resistencias nos orienta a pensar que estas cepas son mayoritariamente del tipo plasmídico CTX-M.