

por *C. difficile* é a capacidade dessa bactéria em formar biofilmes, um mecanismo de virulência crítico por promover resistência a antibióticos e, conseqüentemente, maior recorrência da doença. Nesse estudo in vitro, o objetivo foi comparar a capacidade de formação de biofilme de cepas MLST Clado 2: ICC-45 (ribotipo SLO231/UK[CE]821) isolada no Brasil, e duas cepas epidêmicas: NAP1/027/ST01 (LIBA5756), isolada em um surto na Costa Rica e a cepa epidêmica de referência NAP1/027/ST01 (R20291). Além disso, a cepa não toxigênica ATCC700057 foi incluída como controle.

Métodos: A capacidade das cepas de formar biofilme foi avaliada por coloração com cristal violeta. Além disso, as amostras foram coradas com Film Tracer biofilm matrix (Invitrogen®) e a espessura da matriz do biofilme foi medida usando microscopia confocal. A arquitetura da matriz foi analisada por Microscopia Eletrônica de Varredura (MEV). A expressão dos genes de virulência (*tcdA*, *tcdB*, *tcdC*, *cdtB*, *spo0A*, *slpA*, *cwp66* e *cwp84*) foi examinada por RT-qPCR. Investigou-se ainda o efeito dos antibióticos Metronidazol (MTZ) e Vancomicina (VAN) no crescimento do biofilme.

Resultados: Todas as cepas testadas mostraram capacidade de formar biofilmes moderados (1,13,5). Após 72h, a biomassa do biofilme das cepas epidêmicas NAP1/027/ST01 (LIBA5756 e R20291) foi significativamente maior do que os biofilmes ICC-45 e ATCC 700057, o que foi confirmado por MEV e confocal. As cepas R20291 e LIBA 5756 apresentaram uma expressão mais elevada dos genes *tcdA*, *tcdB*, *tcdC*, *cdtA*, *slpA* e *spo0A* em comparação com a cepa ICC-45. Não foram observadas diferenças significativas na expressão de *cdtB*, *cwp66* e *cwp84*. Quanto ao efeito dos antibióticos, tanto a VAN quanto o MTZ inibiram a formação de biofilme nas cepas epidêmicas. No entanto, na linhagem ICC-45, as concentrações MIC de VAN e MIC e 4MIC de MTZ não inibiram a formação de biofilme.

Conclusão: Os três isolados MLST Clado 2, de diferentes ribotipos, são bactérias formadoras de biofilmes competentes, indicando suas capacidades de induzir a recorrência da infecção por *C. difficile*, tornando o tratamento desafiador. Esses dados evidenciam a importância da vigilância epidemiológica voltada para a emergência de cepas resistentes e causadoras de recidivas diante de um mundo globalizado.

Palavras-chave: *Clostridioides difficile*, Biofilmes resistência antimicrobiana recorrência

<https://doi.org/10.1016/j.bjid.2023.103400>

OCORRÊNCIA DE KLEBSIELLA PNEUMONIAE EXTENSIVAMENTE RESISTENTE (XDR) PRODUTORAS DE CARBAPENEMASES EM UM HOSPITAL TERCIÁRIO EM RECIFE, PERNAMBUCO

Polinny Suanny Fragoso de Santana^{a,*},
Thaís Roberta da Silva^a,
Ana Caroline Oliveira Alves Ribeiro^b,
Marinalda Anselmo Vilela^a,
Márcia Maria Camargo de Moraes^a,
Beathriz Godoy Vilela Barbosa^a

^a Instituto de Ciências Biológicas, Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil;

^b Instituto de Geociências, Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, RJ, Brasil

Introdução: *Klebsiella pneumoniae* é um patógeno de importância clínica associado a inúmeros relatos de infecções graves. Essa espécie pode ainda apresentar resistência a múltiplas drogas, incluindo as principais opções terapêuticas disponíveis. O objetivo do estudo foi descrever a ocorrência de *K. pneumoniae* XDR recuperadas de um hospital terciário em Recife, Pernambuco.

Metodologia: Foram selecionadas as amostras de *K. pneumoniae* com fenótipo XDR isoladas no Laboratório de Microbiologia do hospital entre julho de 2017 e junho de 2018, limitando-se a uma amostra por paciente para cada material clínico. Os dados de identificação bacteriana e susceptibilidade foram obtidos por método automatizado (Vitek®) e a produção da carbapenemase KPC avaliada pelo teste de Hodge modificado. A presença dos genes *blaKPC* e *mcr-1* foi investigada por Reações em Cadeia da Polimerase.

Resultados: Foram obtidas 21 amostras de *K. pneumoniae* XDR, a maioria (76,2%, n=16) em 2017. A ocorrência desses isolados nas Unidades de Terapia Intensiva (UTI) (n=14) foi o dobro daquela observada nas enfermarias (n=7). Os materiais clínicos mais frequentes foram urina (42,9%; n=9) e sangue (28,6%; n=6), enquanto apenas dois isolados foram recuperados de secreção traqueal (9,5%). Todas as amostras foram resistentes às penicilinas com inibidores de betalactamases, cefalosporinas de 2^a, 3^a e 4^a geração, ertapenem e ciprofloxacino. A resistência à gentamicina e aos carbapenêmicos Imipenem (IMP) e Meropenem (MER) foi de 95,2% (n=20). A produção fenotípica de KPC foi identificada em 20 amostras, todas resistentes ao IMP e ao MER, das quais 19 (95%) abrigavam o gene *blaKPC*. A resistência à polimixina B foi identificada em 28,6% (n=6) dos isolados, cinco deles recuperados de UTI e nenhum abrigava o gene *mcr-1*. Apenas uma amostra foi resistente à amicacina, sendo suscetível apenas a polimixina B.

Conclusão: Os altos níveis de resistência aos antimicrobianos, sobretudo aos carbapenêmicos, principais opções de tratamento em casos de infecções graves, somados à expressiva identificação do gene *blaKPC*, reforçam a importância do monitoramento da resistência bacteriana e a necessidade de medidas de controle da disseminação dos mecanismos de resistência em ambientes hospitalares. Acrescido a isso, são necessários outros testes para comprovação da resistência à polimixina B. Neste estudo, a amicacina mostrou-se como uma opção terapêutica no tratamento das infecções causadas por *K. pneumoniae* XDR.

Palavras-chave: UTI, Multirresistência, KPC, polimixina B, Carbapenêmicos

<https://doi.org/10.1016/j.bjid.2023.103401>