

DetECCIÓN DE ENZIMAS 16S ARN METILTRANSFERASAS EN ENTEROBACTERIALES RESISTENTES A CEFTRIAJONA, AISLADOS DE POLLITOS DE UN DÍA

NADIA COPPOLA¹, NICOLÁS F. CORDEIRO¹, GUSTAVO TRENCHI MOREIRA², PABLO ZUNINO¹, INÉS BADO¹ Y RAFAEL VIGNOLI¹

¹ Departamento de Bacteriología y Virología, Instituto de Higiene, Facultad de Medicina, Universidad de la República (UDELAR). Montevideo, Uruguay

² Veterinario de libre ejercicio de la profesión. Montevideo, Uruguay

³ Departamento de Microbiología, Instituto de Investigaciones Biológicas «Clemente Estable» (IIBCE). Montevideo, Uruguay

nadiacoppolafon@gmail.com

Los aminoglucósidos son una alternativa para el tratamiento de infecciones por bacilos gramnegativos multirresistentes. Con su uso, surge la necesidad de vigilar su resistencia. Si bien los mecanismos más frecuentes son las modificaciones enzimáticas del antibiótico mediadas por fosfotransferasas, acetiltransferasas o nucleotidiltransferasas, la emergencia de metilasas del ARNr ribosomal (16S-RMTasas) confieren resistencia a todos los aminoglucósidos, amenazando la utilidad de este recurso. Nuestro objetivo fue la búsqueda de enzimas 16S-RMTasas en *Enterobacteriales* resistentes a ceftriaxona (CRO-R) aislados de muestra fecales de pollitos de un día importados de Brasil. Para ello se recogieron heces del fondo de caja contenedora de pollitos, de 8 embarques durante los años 2018-2019, sembradas en agar

MacConkey lactosa con 1mg/L de ceftriaxona. Identificadas por MALDI-TOF y el estudio de sensibilidad por sensibilidad. A los aislamientos resistentes a amikacina y gentamicina se les realizó búsqueda por PCR y secuenciación de genes codificantes de las 16S-RMTasas. Se secuenció el genoma completo de uno de los aislamientos con metilasas. Se estudiaron 28 aislamientos de Enterobacterales CRO-R provenientes de los 8 embarques, 5 de los cuales eran resistentes a ceftriaxona y a aminoglucósidos. Los 5 aislamientos fueron *Enterobacter cloacae*, y se aislaron en 2/8 embarques. Se evidenció la presencia de 16S-RMTasas de tipo *rmtG* en los 5. Adicionalmente, se hallaron genes transferibles de resistencia a oximiinocefalosporinas (*bla_{CTX-M2}* y *bla_{CTX-M15}* en 4/5 y en 1/5 aislamientos, respectivamente), a fluoroquinolonas (*qnrB19* en 3/5), a colistina (*mcr9.1* en 4/5) y a fosfomicina (*fosA* en 2/5). El gen *rmtG* se habría insertado por recombinación dentro de un fragmento de 1271 pb en un plásmido (pUR-EC3.1) *incQ*, de 7400pb sustituyendo parte del gen *SulII* y una transposasa de la familia IS91. En el presente trabajo presentamos evidencia del ingreso al país del gen *rmtG* en un nuevo entorno genético, y *mcr9.1* desde Brasil, junto con otros mecanismos de resistencia a antibióticos de importancia crítica para la salud humana y animal. Esto podría poner en riesgo las medidas tendientes a disminuir la diseminación de la resistencia a antimicrobianos.

Palabras clave: aminoglucósidos, enterobacterales, 16S-RMTasas, *rmtG*.