

Bacteriemia por *Acinetobacter baumannii*

RESUMEN

Acinetobacter baumannii es un patógeno nosocomial emergente de difícil control y tratamiento. Los pacientes adultos más graves o con infección previa tienen mayor riesgo de ser colonizados o infectados. La epidemiología de las infecciones por *A. baumannii* es compleja y coexisten las infecciones epidémicas y las endémicas. *A. baumannii* es la especie que se aísla con mayor frecuencia en las infecciones nosocomiales. Por el lugar donde se adquieren, las unidades de cuidados intensivos presentan el mayor número de bacteriemias nosocomiales por este agente, en las cuales los principales sitios de origen son el tracto respiratorio, las heridas quirúrgicas, el sitio de inserción de los catéteres, el tracto urinario y otros. La sepsis es la manifestación clínica más frecuente. Se observa curso fulminante cuando los pacientes presentan choque séptico. La resistencia progresiva de *A. baumannii* a múltiples antimicrobianos limita las opciones terapéuticas. Los pacientes con bacteriemias nosocomiales por *A. baumannii* resistentes a múltiples fármacos tienen mayor estancia, costos y tasas altas de mortalidad atribuida. Las estrategias de control se dirigen a erradicar el brote y a disminuir la incidencia y prevalencia de las infecciones.

SUMMARY

Acinetobacter baumannii has emerged as an important nosocomial pathogen. It is difficult to control and treat. The most seriously ill patients and those previously infected are more likely than others to be infected or colonized by *A. baumannii*. The epidemiology of *A. baumannii* infection is complex, with the coexistence of epidemic and endemic infections. The *A. baumannii* are the species isolated in 90 % of the nosocomial infections and in 92 % of the nosocomial bacteremias. The intensive care units presented the greater number of nosocomial bacteremias by *A. baumannii*. The most common sources of *A. baumannii* are respiratory tract, surgical wound, catheter, urinary tract and others. The most frequently clinical manifestation is sepsis and a fulminating course is observed when the patient presents septic shock. Progressive resistance of *A. baumannii* to antimicrobial limits the therapeutic options. The patients with *A. baumannii* multidrug-resistant present an excessive rate of attributed mortality, length of stay and costs.

¹Servicio de Terapia Intensiva, Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde"
²Hospital General Regional 110, Instituto Mexicano del Seguro Social
³Investigación en Microbiología Médica, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara

Guadalajara, Jalisco, México

Comunicación con:
Guadalupe Aguirre-Avalos.
Correo electrónico:
gaguirre@cencar.udg.mx

Introducción

Las bacteriemias ocupan el cuarto lugar dentro de las principales infecciones adquiridas en el hospital.¹ Su distribución entre los servicios clínicos de los hospitales indica que hasta 51 % ocurre en las unidades de cuidados intensivos.² En dichas unidades, la prevalencia de las bacteriemias nosocomiales es de 6 a 12 % y la incidencia es de 3.6 episodios por 100 ingresos.³⁻⁵ Las bacterias grampositivas son las principales causantes seguidas de las gramnegativas,¹ las cuales se asocian con mayor incidencia de sepsis severa, cho-

que séptico y muerte relacionada. La mortalidad se correlaciona con el grado de respuesta sistémica, el microorganismo y el sitio de origen. Las bacteriemias nosocomiales que se originan en el abdomen y tracto respiratorio se asocian con tasas de mortalidad más altas.⁵ La mortalidad alcanza hasta 46 % y la estancia de los pacientes en las unidades de cuidados intensivos es mayor en relación con los pacientes sin esta complicación.⁵⁻⁸

En Estados Unidos, *Centers for Disease Control* a través del *National Nosocomial Infections Surveillance* informa una tasa anual de infeccio-

Palabras clave

Acinetobacter baumannii
bacteriemia
infecciones hospitalarias

Key words

Acinetobacter baumannii
bacteremia
cross infections

nes nosocomiales por especies de *Acinetobacter* en unidades de cuidados intensivos de 7.2/10 000 pacientes-día y un incremento en la proporción de episodios de neumonía de 4 a 7 %.^{1,9} Las especies de dicha bacteria constituyen hasta 10 % del total de bacterias gramnegativas en los hospitales.¹⁰

Acinetobacter baumannii es la especie que se identifica en 90 % de las infecciones nosocomiales y en 92 % de las bacteriemias nosocomiales.⁹⁻¹⁴ Es un patógeno emergente que ocasiona infecciones severas, brotes y endemicidad.^{15,16} Los aislamientos son más frecuentes en los pacientes de las unidades de cuidados intensivos y la epidemiología varía de acuerdo con el tipo de clona, lo que dificulta su control y tratamiento por sus altos porcentajes de resistencia a múltiples antimicrobianos, con un impacto significativo en la mortalidad.^{17,18} El objetivo de este artículo es realizar una revisión de los estudios acerca de la bacteriemia por *A. baumannii* en los adultos y presentar nuestra experiencia al respecto.

Microbiología

Acinetobacter en su fase de crecimiento rápido es un bacilo y en su fase estacionaria es un cocobacilo gramnegativo aeróbico, con tendencia a retener el colorante cristal violeta. Ocasionalmente muestra halos que indican cápsula. Si bien no requiere medios de cultivos especiales para su crecimiento, para su aislamiento directo se han utilizado medios selectivos y diferenciales. La identificación bioquímica se realiza con pruebas negativas de oxidasa e indol, catalasa positiva, no fermentación y crecimiento a diferentes temperaturas, de 30 a 44° C.¹⁹⁻²¹

Aun cuando el género *Acinetobacter* se determinó en 1971, las modificaciones a la nomenclatura se establecieron en 1986, cuando se estandarizaron las especies por medio de la hibridación ADN-ADN, con la cual se identificaron las siguientes especies genómicas de *Acinetobacter*: *calcoaceticus*, *baumannii*, *haemolyticus*, *junii*, *johnsonii*, *woffii*, *radioresistens*, *baylyi*, *bouvetii*, *gernerii*, *grimontii*, *parvus*, *schindleri*, *tandoii*, *tjernbergiae*, *towneri*, *ursingii*.²²

Epidemiología

Colonización-infección

Acinetobacter puede ser parte de la flora microbiana de la piel y ocasionalmente se encuentra en cavidad oral y tracto respiratorio de adultos sanos.²⁰ Aislado en la comunidad se caracteriza por una gran varie-

dad de cepas sin relación clonal y por la ausencia de cepas resistentes a múltiples fármacos (MDR). La prevalencia de *A. baumannii* en las manos de la población general es de 10.4 %.²³ La tasa de portador de *Acinetobacter spp.* en pacientes no hospitalizados es baja comparada con la de los pacientes hospitalizados, especialmente durante los brotes de infección. La piel y el tracto respiratorio son los principales sitios de colonización en pacientes hospitalizados y se consideran los reservorios más importantes.²⁰

La tasa de colonización-infección por *A. baumannii* es mayor en las unidades de cuidados intensivos. En hospitales generales de España que atienden aproximadamente a 25 % de la población se ha identificado una tasa de 0.39 por 1000 pacientes-día y de 1.93 por 1000 pacientes-día en las unidades de cuidados intensivos.²⁴ Los pacientes adultos en estado crítico o con una infección previa tienen mayor riesgo de ser colonizados o infectados por cepas multiresistentes, con una incidencia de 10.4 por 100 admisiones.²⁵ En estudios que realizan la diferencia entre colonización o infección, la colonización es de 47.1 % y la de infección de 52.9 %.²⁴

En unidades de cuidados intensivos con una endemia estable, la colonización se establece durante los primeros nueve días de hospitalización en 92 % de los casos, siendo la más precoz la cutánea y la más tardía la rectal.²⁶ Entre los pacientes colonizados, la densidad de colonización (la proporción de sitios colonizados) y la transfusión sanguínea son los factores de riesgo asociados para que los pacientes presenten infección.²⁷ El riesgo de bacteriemia nosocomial por *A. baumannii* entre los pacientes colonizados es de 17.6 %²⁸ y la incidencia es mayor en unidades de cuidados intensivos de pacientes quemados, quienes se encuentran colonizados en 93 %; el tracto respiratorio es el sitio más frecuente de colonización.²⁹

Brotes

La mayoría de los informes de bacteriemias nosocomiales por *A. baumannii* son de brotes en unidades de cuidados intensivos de adultos,³⁰ si bien los hay referentes a unidades pediátricas.^{15,31,32} En un análisis de infecciones por *Acinetobacter* de 1977 a 2000, donde se incluyeron 51 brotes de 16 países, 75 % se localizó en las unidades de cuidados intensivos de pacientes adultos.¹⁵

La epidemiología de *A. baumannii* en los hospitales sugiere a la contaminación ambiental y por contacto humano como los principales medios de diseminación. Los brotes se asocian con la conta-

minación de aerosoles de los aires acondicionados, superficies dentro de los cuartos (paredes, ventanas, cortinas, muebles, colchones, polvo, lavamanos), equipo médico (componentes de ventiladores, punta de las jeringas de alimentación, aspiradores, laringoscopios), personal médico (batas y manos), personal técnico de radiología y los terapeutas respiratorios (equipo de radiografías y manos).^{9,15,31-39}

La epidemiología de *A. baumannii* es compleja, a pesar de los grandes esfuerzos no se identifica el origen de las cepas y, por lo tanto, no es posible entender su modo de emergencia y su diseminación.⁴⁰ Entre las evidencias que favorece la emergencia y diseminación se encuentran:

1. El incremento en la utilización de antibióticos para tratar infecciones por otras bacterias. Los brotes de infecciones nosocomiales por *A. baumannii* resistente a imipenem se asocian con mayor utilización de éste en el tratamiento de *Klebsiella pneumoniae* resistente a ceftazidima.³⁴
2. La capacidad de *A. baumannii* de persistir en el ambiente hospitalario por periodos prolongados contribuye a la presencia y persistencia de brotes. Las infecciones nosocomiales por *A. baumannii* se pueden presentar con un patrón endémico.^{29,41} Su comportamiento incluye un aumento progresivo de aislamientos en muestras clínicas hasta convertirse en una endemia estable.²⁶ Uno de los factores asociados con las infecciones endémicas es la utilización de fluoroquinolonas.³⁹ La persistencia de brotes se ha observado hasta por 10 años.⁴²
3. La incidencia de las infecciones nosocomiales por *A. baumannii* en unidades de cuidados intensivos tiene una variación estacionaria, posiblemente relacionada con las variaciones meteorológicas, que pueden afectar el ambiente hospitalario.^{9,43,44} Algunas investigaciones no apoyan esta tendencia.^{11,13}

El análisis molecular para determinar la relación clonal entre los aislamientos de infecciones nosocomiales por *A. baumannii* (*pulsed-field gel electrophoresis of genomic DNA y randomly amplified polymorphic DNA PCR*) ayuda a mejorar las estrategias de control.⁴⁵ En los hospitales con tasas altas de colonización-infección, el número de clones puede oscilar entre 9 y 15.²⁴ En hospitales que no cuentan con el análisis molecular de las cepas se debe considerar que el perfil de sensibilidad a los antimicrobianos no es un marcador útil de "clonalidad" ya que existe variación y similitudes entre clones.^{32,40} Su poder discriminatorio en la relación clonal es bajo, apenas alcanza 65.5 %.⁴⁵

Bacteriemias por *A. baumannii*

En Estados Unidos, el *Surveillance and Control of Pathogens of Epidemiologic Importance* identifica a *Acinetobacter* como el responsable de 1.6 % del total de las bacteriemias nosocomiales.^{2,13} En hospitales de países como España las bacteriemias nosocomiales por *A. baumannii* alcanzan hasta 9 % del total de bacteriemias; en Taiwán existe un incremento alarmante en su incidencia, donde aumentó de 94.8 por 100 000 egresos en 1996 a 245 en 2001.^{46,47}

A. baumannii es la principal especie que se aísla en 92 % de las bacteriemias nosocomiales.¹¹⁻¹⁴ Por el lugar donde se adquieren, las unidades de cuidados intensivos presentan el mayor número de bacteriemias.^{11,46,48} Sin embargo, en salas de hospital también se observa esta relación y se identifican episodios en servicios de urgencias.^{14,49}

Se han identificado los siguientes factores de riesgo asociados para adquirir bacteriemia nosocomial por *A. baumannii*: la inmunosupresión, el antecedente de alcoholismo, el ingreso no programado a las unidades de cuidados intensivos, la disfunción respiratoria al ingreso, la terapia antibiótica previa (fluoroquinolonas), los episodios previos de sepsis en unidades de cuidados intensivos y los procedimientos invasivos (catéteres intravasculares).^{15,39,41,46} En los pacientes quemados, los factores de riesgo identificados incluyen el sexo femenino, la colonización nosocomial previa por *A. baumannii*, una superficie corporal quemada mayor a 50 % y la utilización de hidroterapia.²⁹

En las bacteriemias nosocomiales por *A. baumannii* se han identificado los sitios de origen en 57 a 67 % de los casos, que en orden de frecuencia son el tracto respiratorio, heridas quirúrgicas, catéteres, tracto urinario y otros sitios.^{11-13,46,49} La participación de la colonización del tracto gastrointestinal como sitio de origen de las bacteriemias nosocomiales por *A. baumannii* se desconoce. En estudios que investigan colonización se indica como sitio más frecuente el tracto gastrointestinal y en estudios de riesgo de mortalidad relacionada con las bacteriemias nosocomiales por *A. baumannii*, la presencia de cirugía abdominal reciente (hemicolecotomía, gastrectomía, resección intestinal y yeyunostomía).^{25,49} Las bacteriemias nosocomiales por *A. baumannii* sin un sitio de origen constituyen 37 a 50 %.^{12,13,44,46}

La frecuencia de bacteriemia polimicrobiana por especies de *Acinetobacter* es de 36 a 64 % y por *A. baumannii* de 19 a 49 %.^{11-14,44,46,48,50,51} Los siguientes son copatógenos de *A. baumannii* en bacteriemia polimicrobiana: *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae*, *Citrobacter spp.*, *Serratia*

Aguirre-Avalos G
et al.
Bacteriemia
por *Acinetobacter*

marcescens, *Enterobacter* spp., *Stenotrophomonas maltophilia*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus*, *Staphylococcus coagulans* negativo, *Staphylococcus aureus* metilicilino resistente, *Bacteroides fragilis* y *Candida*.^{12,13,29,48,49,51}

La relación de los episodios de bacteriemia por el lugar donde se adquiere indica que hasta 6.7 % se adquiere en la comunidad.⁴⁹ Las bacteriemias de la comunidad por *A. baumannii* representan 1.3 % de 42 % de bacteriemias por gramnegativos;⁵² su presencia se asocia con cáncer. El principal sitio de origen es la neumonía en 68 % de los casos y la mortalidad por esta asociación es de 69 %. La mortalidad para los pacientes que solo presentan bacteriemia sin neumonía disminuye a 33 %.⁵³ Cuando se compara la severidad de la neumonía por *A. baumannii* con el lugar donde se adquiere, la presentación clínica cuando se adquiere en la comunidad es más aguda, tiene un curso fulminante y con una incidencia alta de bacteriemia, comparada con la adquirida en el hospital.⁵⁴

La sepsis es la manifestación clínica más frecuente en bacteriemias nosocomiales por *A. baumannii*. Al inicio de los síntomas, 94 % de los pacientes presenta fiebre.⁴⁹ La presencia de bacteriemias nosocomiales por *A. baumannii* sin el síndrome de respuesta sistémica es de 14.3 %.¹⁴ En algunos hospitales, 8.6 % de los *A. baumannii* aislados de sangre son considerados contaminantes y 4.2 % con significado clínico incierto.^{44,49} Se observa curso fulminante cuando la bacteriemia tiene como sitio de origen una neumonía y los pacientes presentan choque séptico.⁵³

Las siguientes disfunciones orgánicas se han asociado con bacteriemia nosocomial por *A. baumannii*: renal 13 a 35 %, coagulación intravascular diseminada 30 %, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda/lesión aguda pulmonar 40 %, hepática 35 a 41 % y

neurológica 4 a 15 %.^{46-48,49} La prevalencia de disfunción orgánica aguda al inicio de la bacteriemia nosocomial por *A. baumannii* MDR es similar a la de la no MDR.⁴⁷

Otras infecciones

La presencia de otras infecciones por *A. baumannii* pueden ser sitios de origen de bacteriemias nosocomiales por *A. baumannii*.⁵⁵ El tracto respiratorio es el principal sitio de origen y las neumonías son las infecciones más frecuentes.^{18,39,56-58} Los pacientes con hospitalización prolongada pueden presentar un segundo episodio de neumonía por *A. baumannii*.⁵⁶ La mortalidad atribuida a neumonía es de 53 %.¹⁸ La presencia de bacteriemia no se considera un factor pronóstico de mortalidad en pacientes con neumonía asociada con ventilador.⁵⁹ Otras infecciones asociadas son la del sitio de catéter, de vías urinarias, de heridas, la osteomielitis y la meningitis nosocomial en pacientes neuroquirúrgicos,^{11,18,39,42,60} en quienes se debe investigar otro sitio de infección por *A. baumannii*, ya que esta asociación incluye traqueobronquitis, neumonía y bacteriemia.⁶¹ El 37 % de los pacientes neuroquirúrgicos con meningitis nosocomial por *A. baumannii* presenta bacteriemia nosocomial por el mismo patógeno. Los factores asociados para meningitis son trauma de cráneo, procedimientos neuroquirúrgicos (derivaciones ventriculares externas), fístula de líquido cefalorraquídeo en los sitios de craniectomía, infección de la herida quirúrgica y punción lumbar.^{61,62}

Tratamiento

Las siguientes consideraciones son importantes para el tratamiento de bacteriemias nosocomiales por *A. baumannii*:

1. El tratamiento de elección no se ha establecido, ya que no existen ensayos terapéuticos comparativos.⁶³
2. El SENTRY identifica a imipenem y meropenem como los mejores fármacos para el tratamiento de infecciones por especies de *Acinetobacter*.⁴⁷
3. La administración de antimicrobianos sensibles a *A. baumannii* no previene el episodio de bacteriemia y se ha informado ésta hasta en 28 %.⁴⁶
4. La variabilidad en los porcentajes de terapia empírica inicial apropiada alcanza 11 a 73 %.^{11,46,49,50}

El factor asociado con tasas de *Acinetobacter* resistente a carbapenems es el antecedente de adminis-

Cuadro I

Alternativas en el tratamiento de infecciones por *Acinetobacter baumannii* resistente a múltiples fármacos

Un agente	Referencia
Ampicilina-sulbactam	56, 68
Polimixina B	10
Colistina (polimixina E)	57, 64, 69
Combinación de agentes con efecto aditivo o sinérgico	
Polimixina B más meropenem	10
Colistina más rifampicina	55

tración previa de cefalosporinas de tercera generación, aztreonam y imipenem.^{10,44} Algunos estudios no encuentran asociación entre antibióticos específicos.²⁷ Las tasas de resistencia de *A. baumannii* a imipenem varían entre los hospitales de un mismo país y entre los diferentes servicios de un hospital. Cada nosocomio tiene características epidemiológicas únicas respecto a las infecciones nosocomiales por *A. baumannii* y a la resistencia a los carbapenems. Los *A. baumannii* de las unidades de cuidados intensivos son más resistentes a imipenem y a ampicilina/sulbactam que los de otros servicios.⁶⁴ La prevalencia de pacientes colonizados en unidades de cuidados intensivos es un factor determinante para adquirir *A. baumannii* resistente a carbapenem.²⁷

La resistencia progresiva de *A. baumannii* MDR a través del tiempo y la diseminación intrahospitalaria e interinstitucional se confirman a partir de clonas endémicas.^{10,43,65,66} Los *A. baumannii* MDR se adquieren en el hospital en 88 %.⁴⁰ La efectividad de imipenem de 70 a 100 % se observa en 97 % de los *A. baumannii* MDR.^{11,18,37,46,67} La incidencia anual de episodios de bacteriemias nosocomiales por *A. baumannii* MDR por 100 000 altas se ha incrementado en algunos hospitales de 8.6 en 1996 a 55.6 en 2001.⁴⁷ De los aislamientos de bacteriemias nosocomiales por *A. baumannii*, 17.5 a 30 % es MDR.^{13,47} La diseminación de las cepas en diferentes áreas del hospital contribuye a la rápida emergencia de *A. baumannii* resistente a todos los fármacos (PDR).³³ El 13.8 % de los *A. baumannii* aislados son PDR, excepto a colistina.⁶⁴

Las alternativas en el tratamiento de infecciones por *A. baumannii* MDR se presentan en el cuadro I.⁶⁸ La respuesta a colistina en pacientes con infecciones nosocomiales por *A. baumannii* MDR con sensibilidad solamente a colistina es de 76.9 %.⁶⁹ En neumonías asociadas con ventilador otra alternativa es la inhalación de colistina más rifampicina intravenosa.⁵⁵

El impacto de las infecciones por *Acinetobacter*

Los pacientes infectados por *Acinetobacter* MDR tienen estancias prolongadas en el hospital y en las unidades de cuidados intensivos después del día que se identifica la infección, en comparación con los pacientes con infecciones por *Acinetobacter* no MDR o sin infección.^{18,25,70}

La infección o colonización por *A. baumannii* MDR se asocia con incremento en la mortalidad.²⁵ El porcentaje de mortalidad es menor en pacientes con bacteriemia nosocomial por *A. baumannii* cuan-

do no se encuentran en las unidades de cuidados intensivos.¹² Los pacientes con bacteriemia nosocomial por *A. baumannii* MDR presentan una tasa excesiva de mortalidad, al compararse con los pacientes en quienes la bacteriemia es no MDR.^{12,14,47} En investigaciones de casos y controles, la mortalidad por bacteriemias nosocomiales por *A. baumannii* se define como el exceso de mortalidad asociada con los casos; se ha registrado 36.5 % (IC 95 % = 27-46 %), con tiempo promedio de la infección a la muerte de 3 ± 17.2 días.⁵⁰ Sin embargo, es difícil diferenciar entre muerte atribuible a bacteriemia de la ocasionada por otras morbilidades.⁷¹

Los siguientes son factores de riesgo de muerte relacionada con bacteriemia nosocomial por *A. baumannii*: leucemia o linfoma, choque séptico, coagulación intravascular diseminada, terapia no apropiada, falta de tratamiento quirúrgico del origen de la bacteriemia, severidad de la enfermedad de base, ventilación mecánica y neutropenia.^{11,47,71} Los predictores de mortalidad son la edad avanzada, la inmunosupresión, la cirugía reciente y la presencia de complicaciones (choque séptico, insuficiencia renal aguda e insuficiencia respiratoria aguda).⁴⁹ Una evolución fulminante se observa en 50 % de los pacientes con choque séptico, de tres días a partir del inicio de la bacteriemia.⁴⁸

La mortalidad relacionada con neumonía por *A. baumannii* es mayor que la mortalidad relacionada con bacteriemias nosocomiales por *A. baumannii*: 53 % *adversus* 34 %.⁴⁹ La tasa de mortalidad es alta entre los pacientes que reciben tratamiento empírico antimicrobiano no apropiado o en quienes se inicia 48 a 72 horas después de la obtención del hemocultivo positivo.^{41,51} La mortalidad en los pacientes que adquieren bacteriemia por *A. baumannii* en la comunidad se asocia con enfermedades malignas subyacentes en 52 % y con choque séptico en 81 %.⁵³ Cuando se compara la mortalidad por el lugar donde se adquiere, la bacteriemia adquirida en la comunidad tiene una mortalidad de 30 % y la nosocomial de 23 %.⁴⁹

Estrategias de control

Las estrategias de control para disminuir la incidencia de infección y de colonización por *A. baumannii* incluyen la restricción en las visitas del personal y de estudiantes a las unidades de cuidados intensivos, el aislamiento de los pacientes colonizados o infectados y su revisión al final de la visita médica, la monitorización del personal médico y de enfermería para el uso apropiado de guantes y el adecua-

do lavado de manos, la limitación en la frecuencia y duración de los procedimientos invasivos, la aplicación de protocolos estrictos en el cuidado de los procedimientos, la irrigación de heridas con polimixina B, la revisión diaria de los cultivos, el uso adecuado de antimicrobianos (con restricción de los carbapenems), la intensificación o modificación de los procedimientos de limpieza, el control de la humedad y vigilancia de los sistemas de ventilación hospitalarios, la esterilización de los componentes de los ventiladores, el cambio de técnica de aspiración de secreciones respiratorias de succión abierta por succión cerrada y el seguimiento del paciente hasta su alta.^{9,15,25,28,33-35,37,38,41}

La desinfección y la antisepsia son de gran importancia, ya que en investigaciones *in vitro* de sensibilidad de clonas endémicas con diferentes patrones de resistencia a antibióticos no se encontró evidencia de resistencia a los antisépticos y desinfectantes.⁴²

El control de las infecciones endémicas es difícil.^{33,41,66} A pesar de la implementación, revisión y reforzamiento de las estrategias de control, programas de vigilancia de contaminación ambiental, la detección temprana de pacientes colonizados y el cierre de unidades de cuidados intensivos en varias ocasiones para su descontaminación, solo se observaron disminuciones transitorias en las tasas de infección o colonización después de cada reforzamiento.^{37,42,66,72}

La implementación simultánea de diferentes estrategias para el control de brotes hace imposible evaluar el papel de cada una.⁷³

Discusión

En el análisis de los aislamientos de *A. baumannii* se debe hacer la diferencia entre colonización o infección. Hacer la diferencia puede ser difícil, sobre todo en las muestras respiratorias.²⁶ Las implicaciones al realizar esta diferencia se dirigen a la indicación terapéutica y a las estrategias de control.

Las técnicas moleculares para determinar la relación clonal se deben realizar para la identificación de diseminación clonal de las cepas y para diferenciar entre brotes y cepas endémicas.

La incidencia de bacteriemia nosocomial por *A. baumannii* es variable y depende de la endemidad o de los brotes epidémicos en los hospitales. Para determinar el origen de las bacteriemias de manera definitiva se requiere el análisis molecular que permita identificar si los aislamientos de sangre y de otros sitios son los mismos. No encontrar un sitio de ori-

gen puede deberse a que el aislamiento en múltiples sitios no lo determine o a la omisión en la toma de cultivos de sitios infectados.^{11,13,29}

El antecedente de hospitalización previa es importante para la investigación de colonización por patógenos nosocomiales, debido a que se ha identificado bacteriemia de la comunidad por *A. baumannii* durante las primeras 24 horas de ingreso en pacientes con este antecedente.¹²

En el análisis de la presentación de la bacteriemia nosocomial por *A. baumannii* se debe considerar que los aislamientos del patógeno en los hemocultivos pueden tener participación unimicrobiana o formar parte de una bacteriemia polimicrobiana.⁷⁴ La dificultad en el tratamiento de estas infecciones radica en la capacidad de la bacteria para desarrollar resistencia a los antimicrobianos, con la emergencia de clonas resistentes.

La tigeciclina es una nueva alternativa terapéutica contra las infecciones por *A. baumannii* MDR, ya sea sola o en combinación con otros antimicrobianos potencialmente activos. Sin embargo, su efectividad clínica se encuentra en estudio.^{75,76}

La mortalidad relacionada con neumonía por *A. baumannii* es mayor que la mortalidad relacionada con bacteriemia nosocomial por dicho patógeno.⁴⁹ Sin embargo, no se puede descartar que los pacientes con neumonía presenten episodios de bacteriemia. Para definir la mortalidad relacionada con bacteriemia nosocomial por *A. baumannii* se deben considerar otras causas de mortalidad y no solo el tiempo en que ésta ocurre, ya que diferentes investigadores la consideran si el paciente muere en 72 horas de la obtención del hemocultivo positivo y otros la relacionan sin especificar tiempo entre el hemocultivo positivo y la muerte.^{11,12,46}

Conclusiones

La genotipificación de los aislamientos y la identificación de clonas de *A. baumannii* es un componente importante en la investigación epidemiológica de las infecciones nosocomiales.

La bacteriemia nosocomial por *A. baumannii* es más frecuente en las unidades de cuidados intensivos, el tracto respiratorio es el principal sitio de origen y la sepsis es la principal manifestación clínica cuando la bacteriemia es unimicrobiana. Los predictores de mortalidad se asocian con tasas de mortalidad altas. Se requiere una vigilancia estrecha y permanente de las áreas donde se aísla *A. baumannii*, para reforzar las medidas de control de infecciones y prevenir su diseminación.

Referencias

1. Gaynes R, Edwards JR; National Nosocomial Infections Surveillance System. Overview of nosocomial Infections caused by gram-negative bacilli. *Clin Infect Dis* 2005;41(6):848-854.
2. Wisplinghoff H, Bischoff T, Tallent SM, Seifert H, Wenzel RP, Edmond MB. Nosocomial blood-stream infections in US hospitals: analysis of 24 179 cases from a prospective nationwide surveillance study. *Clin Infect Dis* 2004;39(3):309-317.
3. Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, Bruining HA, White J, Nicolas-Chanoine MH, et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) study. EPIC International Advisory Committee. *JAMA* 1995; 274(8):639-644.
4. Ponce de León-Rosales SP, Molinar-Ramos F, Domínguez-Cherit G, Rangel-Frausto MS, Vázquez-Ramos VG. Prevalence of infections in intensive care units in Mexico: a multicenter study. *Crit Care Med* 2000;28(5):1316-1321.
5. Vallés J, León C, Álvarez-Lerma F. Nosocomial bacteremia in critically ill patients: a multicenter study evaluating epidemiology and prognosis. Spanish Collaborative Group for Infections in Intensive Care Units of Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias (SEMIUC). *Clin Infect Dis* 1997;24(3):387-395.
6. Edgeworth JD, Treacher DF, Eykyn SJ. A 25-year study of nosocomial bacteremia in an adult intensive care unit. *Crit Care Med* 1999;27(8):1421-1428.
7. Šulgajić V, Čobeljic M, Janković S, Mirović V, Marković-Denić L, Romić P, et al. Nosocomial bloodstream infections in ICU and non-ICU patients. *Am J Infect Control* 2005;33(6):333-340.
8. Hugonnet S, Harbarth S, Ferrière K, Ricou B, Suter P, Pittet D. Bacteremic sepsis in intensive care: temporal trends in incidence, organ dysfunction, and prognosis. *Crit Care Med* 2003;31(2):390-394.
9. McDonald LC, Banerjee SN, Jarvis WR. Seasonal variation of *Acinetobacter* infections: 1987-1996. Nosocomial Infections Surveillance System. *Clin Infect Dis* 1999;29(5):1133-1137.
10. Manikal VM, Landman D, Saurina G, Oydn E, Lal H, Quale J. Endemic carbapenem-resistant *Acinetobacter* species in Brooklyn, New York: citywide prevalence, interinstitutional spread, and relation to antibiotic usage. *Clin Infect Dis*. 2000; 31(1):101-106.
11. Seifert H, Strate A, Pulverer G. Nosocomial bacteremia due to *Acinetobacter baumannii*: clinical features, epidemiology, and predictors of mortality. *Medicine* 1995;74(6):340-349.
12. Siau H, Yuen KY, Ho PL, Wong SS, Woo PC. *Acinetobacter* bacteremia in Hong Kong: prospective study and review. *Clin Infect Dis* 1999;28(1):26-30.
13. Wisplinghoff H, Edmond MB, Pfaller MA, Jones RN, Wenzel RP, Seifert H. Nosocomial bloodstream infections caused by *Acinetobacter* species in United States hospital: clinical features, molecular epidemiology, and antimicrobial susceptibility. *Clin Infect Dis* 2000;31(3):690-697.
14. Choi SH, Chou EJ, Kwak YG, Kim MY, Jun JB, Kim MN, et al. Clinical characteristics and outcomes of bacteremia caused by *Acinetobacter* species other than *A. baumannii*: comparison with *A. baumannii* bacteremia. *J Infect Chemother* 2006; 12(6):380-386.
15. Villegas MV, Hartstein AI. *Acinetobacter* outbreaks, 1977-2000. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003; 24(4):284-295.
16. Fournier PE, Richet H. The epidemiology and control of *Acinetobacter baumannii* in health care facilities. *Clin Infect Dis* 2006;42(5):692-699.
17. Theaker C, Azadian B, Soni N. The impact of *Acinetobacter baumannii* in the intensive care unit. *Anaesthesia* 2003;58(3):271-274.
18. García-Garmendia JL, Ortiz-Leyba C, Garnacho-Montero J, Jiménez-Jiménez FJ, Monterrubio-Villar J, Gili-Miner M. Mortality and the increase in length of stay attributable to the acquisition of *Acinetobacter* in critically ill patients. *Crit Care Med* 1999; 27(9):1794-1799.
19. Allen DM, Hartmann BJ. *Acinetobacter* species. En: Mandell GL, Bennet J, Dolin R, editores. *Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases*. Fifth edition. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 2339-2344.
20. Bergogne-Bérézin E, Towner KJ. *Acinetobacter* spp. as nosocomial pathogens: microbiological, clinical and epidemiological features. *Clin Microbiol Rev* 1996;9(2):148-165. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC172888/pdf/090148.pdf>
21. Rahal JJ, Urban C. *Acinetobacter*. *Semin Respir Crit Care Med* 2000;21(4):341-348.
22. Euzéby JP. List of prokaryotic names with standing in nomenclature-genus *Acinetobacter*. Disponible en <http://www.bacterio.cict.fr/a/acinetobacter.html>
23. Zeana C, Larson E, Sahni J, Bayuga SJ, Wu F, Della-Latta P. The epidemiology of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*: Does the community represent a reservoir? *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003;24(4):275-279.

**Aguirre-Avalos G
et al.
Bacteriemia
por *Acinetobacter***

24. Rodríguez-BJ, Cisneros JM, Fernández CF, Rivera A, Vila J, Pascual, et al. Clinical features and epidemiology of *Acinetobacter baumannii* colonization and infection in Spanish hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004;25(10):819-824.
25. Lortholary O, Fagon JY, Hol AB, Slama MA, Pierre J, Giral P, et al. Nosocomial acquisition of multiresistant *Acinetobacter baumannii*: risk factors and prognosis. *Clin Infect Dis* 1995;20(4):790-796.
26. Martínez PA, Ruiz GJ, Jaime SF, Simarro CE, Fernández LJ. Incidencia de colonización e infección por *Acinetobacter baumannii* en una UCI con situación de endemia. Análisis de factores de riesgo mediante un estudio de vigilancia. *Enferm Infect Microbiol Clin* 2002;20(5):194-199.
27. Playford EG, Craig JC, Iredell JR. Carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* in intensive care unit patients: Risk factors for acquisition, infection and their consequences. *J Hosp Infect* 2007;65(3):204-211.
28. Wilks M, Wilson A, Warwick S, Price E, Kennedy D, Ely A, et al. Control of an outbreak of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*-calcoaceticus colonization and infection in an intensive care unit (ICU) without closing the ICU or placing patients in isolation. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2006;27(7):654-658.
29. Wisplinghoff H, Perbix W, Seifert H. Risk factors for nosocomial bloodstream infections due to *Acinetobacter baumannii*: a case-control study of adult burn patients. *Clin Infect Dis* 1999;28(1):59-66.
30. Basustaoglu AC, Kisa O, Sacilik SC, Ozyurt M, Yildiran ST. Epidemiological characterization of hospital-acquired *Acinetobacter baumannii* isolates from a 1500-bed teaching hospital by phenotypic and genotypic methods. *J Hosp Infect* 2001;47(3):246-249.
31. Huang YC, Su LH, Wu TL, Leu HS, Hsieh WS, Chang TM, et al. Outbreak of *Acinetobacter baumannii* bacteremia in a neonatal intensive care unit: Clinical implications and genotyping analysis. *Pediatr Infect Dis J* 2002;21(2):1105-1109.
32. Pei-Chun C, Li-Min H, Hui-Chi L, Luan-Yin C, Mei-Ling C, Chun-Yi L, et al. Control of an outbreak of pandrug-resistant *Acinetobacter baumannii* colonization and infection in a neonatal intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007;28(4):423-429.
33. Hsueh PR, Teng LJ, Chen CY, Chen WH, Yu CJ, Ho SW, et al. Pandrug-resistant *Acinetobacter baumannii* causing nosocomial infections in a university hospital, Taiwan. *Emerg Infect Dis* 2002;8(8):827-832.
34. Go ES, Urban C, Burns J, Kreigswirth B, Eisner W, Mariano N, et al. Clinical and molecular epidemiology of *Acinetobacter* infections sensitive only to polymyxin B and sulbactam. *Lancet* 1994;344(8933):1329-1332.
35. El Shafie SS, Alishaq M, Leni-García M. Investigation of an outbreak of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* in trauma intensive care unit. *J Hosp Infect* 2004;56(2):101-105.
36. Urban C, Segal-Maurer S, Rahal JJ. Considerations in control and treatment of nosocomial infections due to multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Clin Infect Dis* 2003;36(10):1268-1274.
37. Tankovic J, Legrand P, De Gatines G, Chemineau V, Brun-Buisson C, Duval J. Characterization of a hospital outbreak of imipenem-resistant *Acinetobacter baumannii* by phenotypic and genotypic typing methods. *J Clin Microbiol* 1994;32(11):2677-2681.
38. Das I, Lambert P, Hill D, Noy M, Bion J, Elliot T. Carbapenem-resistant *Acinetobacter* and role of curtains in an outbreak in intensive care units. *J Hosp Infect* 2002;50(2):110-114.
39. Villers D, Espaze E, Coste BM, Giauffret F, Ninin E, Nicolas F, et al. Nosocomial *Acinetobacter baumannii* infections. Microbiological and clinical epidemiology. *Ann Intern Med* 1998;129(3):182-189.
40. Abbo A, Navon-Venezia S, Hammeer-Muntz O, Krichali T, Siegman-Igra Y, Carmeli Y. Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Emerg Infect Dis* 2005;11(1):22-29.
41. García GJ, Ortiz LC, Garnacho MJ, Jiménez JF, Pérez PC, Barrero AA, et al. Risk factors for *Acinetobacter baumannii* nosocomial bacteremia in critically ill patients: a cohort study. *Clin Infect Dis* 2001;33(7):939-946.
42. Martró E, Hernández A, Ariza J, Domínguez MA, Matas L, Argerich MJ, et al. Assessment of *Acinetobacter baumannii* susceptibility to antiseptics and disinfectants. *J Hosp Infect* 2003;55(1):39-46.
43. Fillaux J, Dubouix A, Conil JM, Laguerre J, Marty N. Retrospective analysis of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* strains isolated during a 4-year period in a university hospital. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2006;27(7):647-653.
44. Rodríguez-BJ, Pascual A, Gálvez J, Muniain MA, Ríos MJ, Martínez ML, et al. Bacteremias por *Acinetobacter baumannii*: características clínicas y pronósticas. *Enferm Infect Microbiol Clin* 2003;21(5):242-247.
45. Ayan M, Durmaz R, Aktas E, Durmaz B. Bacteriological, clinical and epidemiological characteristics of hospital-acquired *Acinetobacter baumannii* infec-

- tion in a teaching hospital. *J Hosp Infect* 2003;54(1):39-45.
46. Cisneros JM, Reyes MJ, Pachón J, Becerril B, Caballero FJ, García GJ, et al. Bacteremia due to *Acinetobacter baumannii*: epidemiology, clinical findings, and prognostic features. *Clin Infect Dis* 1996;22(6):1026-1032.
 47. Nan-Yao L, Hsin-Chun L, Nai-Ying K, Chia-Ming C, Hsin-I S, Chi-Jung W, et al. Clinical and economic impact of multidrug resistance in nosocomial *Acinetobacter baumannii* bacteremia. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007;28(6):713-719.
 48. Kuo LC, Lai CC, Liao CH, Hsu CK, Chang YL, Chang CY, et al. Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* bacteraemia: clinical features, antimicrobial therapy and outcome. *Clin Microbiol Infect* 2007;13(2):196-198.
 49. Chen HP, Chen TL, Lai CH, Fung CP, Wong WW, Yu KW, et al. Predictors of mortality in *Acinetobacter baumannii* bacteremia. *J Microbiol Immunol Infect* 2005;38(2):127-136.
 50. Grupper M, Sprecher H, Mashiach T, Finkelstein R. Attributable mortality of nosocomial *Acinetobacter* bacteremia. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007;28(3):293-298.
 51. Blot S, Vandewoude K, Colardyn F. Nosocomial bacteremia involving *Acinetobacter baumannii* in critically ill patients: a matched cohort study. *Intensive Care Med* 2003;29(3):471-475.
 52. Vallés J, Rello J, Ochagavía A, Garnacho J, Alcalá MA. Community-acquired bloodstream infection in critically ill adult patients: impact of shock and inappropriate antibiotic therapy on survival. *Chest* 2003;123(5):1615-1624.
 53. Wang JT, McDonald LC, Chang SC, Ho M. Community-acquired *Acinetobacter baumannii* bacteremia in adult patients in Taiwan. *J Clin Microbiol* 2002;40(4):1526-1529.
 54. Leung WS, Chu CM, Tsang KY, Lo FH, Lo KF, Ho PL. Fulminant community-acquired *Acinetobacter baumannii* pneumonia as a distinct clinical syndrome. *Chest* 2006;129(1):102-109.
 55. Motaouakkil S, Charra B, Hachimi A, Nejmi H, Benslama A, Elmdaghri N, et al. Colistin and rifampicin in the treatment of nosocomial infections from multiresistant *Acinetobacter baumannii*. *J Infect* 2005;53(4):274-278.
 56. Wood GC, Hanes SD, Croce MA, Fabian TC, Boucher BA. Comparison of ampicillin-sulbactam and imipenem-cilastatin for the treatment of *Acinetobacter* ventilator-associated pneumonia. *Clin Infect Dis* 2002;34(11):1425-1430.
 57. Garnacho-MJ, Ortiz LC, Jiménez JF, Barrero AA, García GJ, Bernabeu WM, et al. Treatment of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* ventilator-associated pneumonia (VAP) with intravenous colistin: a comparison with imipenem-susceptible VAP. *Clin Infect Dis* 2003;36(9):1111-1118.
 58. Garnacho J, Sole-Violan J, Sa-Borges M, Díaz E, Rello J. Clinical impact of pneumonia caused by *Acinetobacter baumannii* in intubated patients: a matched cohort study. *Crit Care Med* 2003;31(10):2478-2482.
 59. Garnacho MJ, Ortiz LC, Fernández HE, Aldabó PT, Cayuela A, Márquez VJ, et al. *Acinetobacter baumannii* ventilator-associated pneumonia: epidemiological and clinical findings. *Intensive Care Med* 2005;31(5):649-655.
 60. Davis KA, Morán KA, McAllister CK, Gray PJ. Multidrug-resistant *Acinetobacter* extremity infections in soldiers. *Emerg Infect Dis* 2005;11(8):1218-1224.
 61. Jiménez-Mejías ME, Pachón J, Becerril B, Palomino-Nicás J, Rodríguez-Cobacho A, Revuelta M. Treatment of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* meningitis with ampicillin/sulbactam. *Clin Infect Dis* 1997;24:932-935.
 62. Siegman-Igra Y, Bar-Yosef S, Gorea A, Avram J. Nosocomial *Acinetobacter* meningitis secondary to invasive procedures: report of 25 cases and review. *Clin Infect Dis* 1993;17(5):843-849.
 63. Cisneros JM, Rodríguez-Baño J. Nosocomial bacteremia due to *Acinetobacter baumannii*: epidemiology, clinical features and treatment. *Clin Microbiol Infect* 2002;8(11):687-693.
 64. Oteo J, García-Estébanez C, Migueláñez S, Campos J, Martí S, Vila J, et al. Genotypic diversity of imipenem resistant isolates of *Acinetobacter baumannii* in Spain. *J Infect* 2007; 55(3):260-266.
 65. Peleg AY, Franklin C, Bell JM, Spelman DW. Emergence of carbapenem resistance in *Acinetobacter baumannii* recovered from blood cultures in Australia. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2006;27(7):759-761.
 66. Stephens C, Francis SJ, Abell V, DiPersio JR, Wells P. Emergence of resistant *Acinetobacter baumannii* in critically ill patients within an acute care teaching hospital and a long-term acute care hospital. *Am J Infect Control* 2007;35(4):212-215.
 67. Aguirre-Avalos G, Quintero-Rojas MV, Coronado-García V, Zavala-Silva ML, Coronado-Magaña H, Rodríguez-Hinojosa J, et al. Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* infections from critically ill patients. En: *The 41st Annual Meeting of IDSA*; 2003 Oct 9-12; San Diego, CA. 2003.
 68. Pandey A, Kapil A, Sood S, Goel V, Das B, Seth P. In vitro activities of ampicillin-sulbactam and

**Aguirre-Avalos G
et al.
Bacteremia
por *Acinetobacter***

**Aguirre-Avalos G
et al.
Bacteriemia
por *Acinetobacter***

- amoxicillin-clavulanic acid against *Acinetobacter baumannii*. J Clin Microbiol 1998;36(11):3415-3416.
69. Kallel H, Bahloul M, Hergafi L, Akrouf M, Ketata W, Chelly H, et al. Colistin as salvage therapy for nosocomial infections caused by multidrug-resistant bacteria in the ICU. Int J Antimicrob Agents 2006;28(4):366-369.
70. Sunenshine RH, Wright MO, Maragakis LL, Harris AD, Song X, Hebden J, et al. Multidrug-resistant *Acinetobacter* infection mortality rate and length of hospitalization. Emerg Infect Dis 2007;13(1):97-103.
71. Choi JY, Park YS, Kim CO, Yoon HJ, Shin SY, Kim YA, et al. Mortality risk factors of *Acinetobacter baumannii* bacteraemia. Intern Med J 2005;35(10):599-603.
72. Markogiannakis A, Fildis G, Tsiplakou S, Ikonomidis A, Koutsoukou A, Pournaras S, et al. Cross-transmission of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* clonal strains causing episodes of sepsis in a Trauma Intensive Care Unit. Infect Control Hosp Epidemiol 2008;29(5):410-417.
73. Fierobe L, Lucet JC, Decré D, Muller-Serieys C, Deleuze A, Joly-Guillou ML, et al. An outbreak of imipenem-resistant *Acinetobacter baumannii* in critically ill surgical patients. Infect Control Hosp Epidemiol 2001;22(1):35-40.
74. Aguirre-Ávalos G, Mijangos-Méndez JC, Zavala-Silva ML, Coronado-Magaña H, Amaya-Tapia G. Bacteremia por *Acinetobacter baumannii* en pacientes en estado crítico. Gac Med Mex 2009;145(1):21-25.
75. Karageorgopoulos DE, Kelesidis T, Kelesidis I, Falagas ME. Tigecycline for the treatment of multidrug-resistant (including carbapenem-resistant) *Acinetobacter* infections: a review of the scientific evidence. J Antimicrob Chemother 2008;62(1):45-55.
76. Principe L, D Arezzo S, Capone A, Petrosillo N, Visca P. In vitro activity of tigecycline in combination with various antimicrobials against multidrug resistant *Acinetobacter baumannii*. Ann Clin Microbiol Antimicrobiol 2009;8:1-18.