

***Acinetobacter baumannii:* actualidades**

Dra. Virginia Díaz Jiménez

Coordinadora Médica de los Laboratorios de Microbiología, SADYTRA.
Instituto Nacional de Pediatría.

El *Acinetobacter baumannii* es un bacilo Gram negativo no fermentador, oxidasa negativo y catalasa positivo. Los miembros del género *Acinetobacter* han sufrido una gran cantidad de cambios taxonómicos a lo largo de la historia; la última definición corresponde a Bouvet y Grimont, misma que incluye 17 genoespecies, siendo *A. baumannii* la más frecuentemente aislada y con mayor importancia clínica.¹

Este microorganismo se ha convertido en los últimos años en un agente problemático asociado a infecciones intrahospitalarias en pacientes que se encuentran en terapia intensiva y que han tenido pérdida en la integridad de la piel o se encuentran con intubación orotraqueal, aunque recientemente, también se han descrito casos de infección en sistema nervioso central, piel, tejidos blandos y hueso. Las bacteriemias ocasionadas por este microorganismo ocupan hasta 2% del total de las adquiridas en los hospitales y 6% de las neumonías adquiridas por el ventilador en los Estados Unidos. En Europa, ocupan el noveno lugar en bacteriemias en el periodo de 1997-1999. En Latinoamérica, representan 5.3% de los aislamientos de bacteriemias nosocomiales.²

El *A. baumannii* sobrevive en objetos animados e inanimados. En el medio hospitalario se ha aislado en humedificadores, ventiladores, la piel del personal de salud, colchones, cojines y otros equipamientos. Se ha reportado una sobrevida en superficies secas mayor a 25 días, por lo cual se le relaciona con brotes nosocomiales. Otra de sus características es la resistencia a múltiples antibióticos, por ejemplo, a todos los betalactámicos (incluyendo carbapenem), para lo cual ha utilizado diferentes mecanismos dentro de los cuales encontramos: betalactamasas de espectro extendido (BLEE), metalo-beta-lactamasas, alteraciones de las proteínas ligadoras de penicilina, disminución de la permeabilidad de la membrana externa, mutación de los sitios blanco e inactivación de los sitios por enzimas modificantes.³

En cuanto a la resistencia a aminoglucósidos, ésta ocurre por tres mecanismos: alteración del sitio de acción ribosomal, reducción de la captura y modificación enzimática del antimicrobiano, este último es el principal mecanismo en el caso del *Acinetobacter*. Las enzimas modificadoras como O-fosfotransferasas, O-nucleotidil-transferasas y N-acetiltransferasas están mediadas por plásmidos y trasposones que juegan junto con las metalo-beta-lactamasas un papel importante en la diseminación de la resistencia. Las fluoroquinolonas tienen una buena actividad sobre este microorganismo, pero la resistencia está aumentando. Los mecanismos de resistencia se relacionan con mutaciones de los genes *gyr A* y *par C* de la ADN-girasa, y la topoisomerasa IV, blancos específicos de tales antibacterianos.

Se han reportado cepas resistentes a casi todos los antimicrobianos disponibles comercialmente, lo que limita el tratamiento. Las cepas multirresistentes son definidas como aquellas que son susceptibles únicamente a meropenem, amikacina, sulbactam, minociclina; mientras que las cepas panresistentes son aquellas que muestran resistencia a meropenem y poseen sensibilidad única a polimixina (como colistina). Por lo anteriormente comentado, el *A. baumannii* es un microorganismo cuyos mecanismos de supervivencia son muy parecidos al de la *Pseudomonas aeruginosa*.⁴

Las medidas a tomar ante un agente como *A. baumannii* son: a) restringir el uso de antibióticos de amplio espectro como cefalosporinas y carbapenémicos en unidades de alto riesgo como las salas de urgencias y terapia intensiva; b) evaluar si se trata de una verdadera infección o de una colonización; c) aislar al paciente para evitar la diseminación del microorganismo.

Respecto al tratamiento, es recomendable el uso de imipenem, para lo cual se sugiere determinar su concentración inhibitoria mínima (CIM). De acuerdo con datos experimentales, si dicha concentración se encuentra en niveles de resistencia, pero no es muy alta (de 16 ó 32 µg/mL), es muy posible que la infección se erradique con dosis elevadas; sin embargo, si la CIM es muy elevada, se pueden intentar otros tratamientos sinérgicos combinando imipenem más colistina, imipenem más rifampicina, colistina más rifampicina, e incluso, los tres antibacterianos juntos. En ese sentido, se

especula que un posible mecanismo de sinergia es la permeabilización de la membrana externa por acción de colistina, lo que permite la penetración y actuación de los otros dos antimicrobianos.

Por estas razones, *A. baumannii* se ha convertido en las últimas dos décadas en una enterobacteria nosocomial de gran relevancia mundial, lo que es una preocupación más para el clínico cuando se enfrenta a un paciente con infección por este tipo de cepa.

Referencias

1. Peleg A, Seifert H. *Acinetobacter baumannii*: emergence of a successful pathogen. *Clinical Microbiol Rev* 2008;21(3):538-82.
2. Karageorgopoulos D, Falagas M. Current control and treatment of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* infections. *Lancet Infect Dis* 2008;8:751-62.
3. Schreckenberger P, Daneshvar M. *Acinetobacter*, *Achromobacter*, *Chrysobacterium*, *Moraxella*, and other nonfermentative Gram-negative rods. En: Murray P. *Manual of clinical microbiology*. 8th edition. ASM Press. Washington D.C., 2003. p. 749-58.
4. Diomedi A. Infecciones por *Acinetobacter baumannii* pan-resistente. Consideraciones epidemiológicas y manejo antimicrobiano actualizado. *Rev Chil Infect* 2005;22(4):298-320.