



FACTORES ASOCIADOS A INFECCIÓN POR ACINETOBACTER BAUMANNII EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN BOGOTÁ D.C.

UNIVERSIDAD DEL ROSARIO – UNIVERSIDAD CES
ESCUELA DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD - FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIZACIÓN EN EPIDEMIOLOGÍA

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN ORIGINAL PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTAS EN
EPIDEMIOLOGÍA

Catherine Galvis Acevedo

Mario Alejandro Villabón González

Karla Jimena Ortiz Lozano

BOGOTÁ D.C.
2009-2011

AUTORES

Catherine Galvis Acevedo

Química Farmacéutica
Universidad Nacional de Colombia
Hospital Militar Central
Grupo de Investigación Farmacoepidemiología HOMIC UMNG
Bogotá, Colombia
galvis.catherine@ur.edu.co
galvis.catherine@gmail.com

Mario Alejandro Villabón

Médico Especialista en Anestesiología y Reanimación
Universidad Nacional de Colombia Hospital San Juan de Dios
Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo
Fundación de Ciencias de la Salud FUCS Hospital de San José
Jefe Unidad de Cuidados Intensivos Hospital de San José
Bogotá, Colombia
mavillabon12@gmail.com
villabon.mario@ur.edu.co

Karla Jimena Ortiz Lozano

Enfermera
Universidad Nacional de Colombia
Docente Ocasional. Universidad Nacional de Colombia
Estudiante Doctorado en Enfermería. Universidad Nacional de Colombia
Grupo de Investigación de Cuidado y Práctica en Enfermería
Facultad de Enfermería Universidad Nacional de Colombia
Bogotá, Colombia
ortiz.karla@ur.edu.co
kjortizl@unal.edu.co

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a la Universidad del Rosario por el conocimiento impartido para la realización de esta investigación y a todas las personas que facilitaron que éste proyecto se lograra.

También queremos agradecer al Dr. Carlos E. Trillos por su colaboración en la revisión y puesta en marcha de la presente investigación y a todos los docentes que guiaron nuestro estudio hasta llegar a su ejecución y finalización.

A nuestras familias por su colaboración persistencia apoyo condicional y paciencia que nos tuvieron durante este tiempo. Y gracias a Dios por iluminarnos, guiarnos y darnos la fortaleza necesaria para alcanzar esta meta.

ENTIDADES PARTICIPANTES

- Universidad del Rosario, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud.
- Universidad CES, Facultad de Medicina

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El *Acinetobacter baumannii* es un cocobacilo gram negativo, oportunista, de baja virulencia. En los últimos años, se ha convertido en responsable del aumento de la incidencia de infecciones en las Unidades de Cuidado Intensivo (UCI), que se caracterizan por multiresistencia a diferentes grupos de antibióticos de amplio espectro. **METODOLOGÍA:** Estudio de Casos y Controles Pareado, razón 1:4, en tres cohortes de brotes por *A. baumannii* 2006-2010 de un Hospital Universitario. Como medida de asociación se calculó el Odd Ratio con una confiabilidad del 95%, utilizando regresión logística condicional. **RESULTADOS:** Se identificaron 3 brotes en el periodo 2006-2010, de los cuales se obtuvo una muestra de 14 casos y 56 controles. En el análisis multivariado se encontró asociación estadísticamente significativa entre la infección/colonización por *A. baumannii* y el presentar algún estado de inmunosupresión (OR=15.45; IC95%=1.12-212.44) y el tener catéter venoso central en un tiempo superior a diez días (OR=13.74; IC95%=1.25-151.44). No se encontró asociación estadísticamente significativa entre infección/colonización y mortalidad. De 14 casos, 13 presentaron aislamientos de multiresistentes, 9 son de origen respiratorio, 2 hemocultivos y 3 de origen abdominal. La mortalidad en los casos no está asociada a procesos de inmunosupresión, bacteremias e infecciones/colonizaciones respiratorias. **CONCLUSIONES:** La infección/colonización por *A. baumannii* se asoció a estado de inmunosupresión del paciente y el tener catéter venoso central por más de 10 días, que se correlaciona con la intervención invasiva, frecuente en las Unidades de Cuidados Intensivos. No fue posible establecer diferenciación clara entre infección y colonización, y su asociación con la mortalidad de los pacientes.

Palabras Clave: *Acinetobacter baumannii*, brote, infección, colonización, factores riesgo.

Keywords: *Acinetobacter baumannii*, outbreak, infection, colonization, risk factors.

TABLA DE CONTENIDO

INDICE DE TABLAS	8
TABLA DE GRÁFICAS	9
INTRODUCCIÓN	10
JUSTIFICACIÓN	12
PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN	13
MARCO TEÓRICO	14
4.1 <i>Acinetobacter baumannii</i>	14
4.2 EPIDEMIOLOGÍA GLOBAL	15
4.3 VIRULENCIA	15
4.3.1 MECANISMOS DE RESISTENCIA A ANTIBIÓTICO	15
4.3.1.1 RESISTENCIA A β -LACTÁMICOS	16
4.3.1.2 RESISTENCIA A AMINOGLUCOSIDOS	17
4.3.1.3 RESISTENCIA A QUINOLONAS	17
4.3.1.4 RESISTENCIA A TETRACICLINAS	17
4.3.1.5 RESISTENCIA A POLIMIXINAS	17
4.4 MECANISMOS DE TRANSMISIÓN	17
4.5 MORBI-MORTALIDAD ATRIBUIBLE	18
4.6 ESTUDIOS DE BROTES POR ACINETOBACTER BAUMANNII	20
PROPÓSITO	24
OBJETIVOS	25
6.1 OBJETIVO GENERAL	25
6.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	25
METODOLOGÍA	26
7.1 DISEÑO DEL ESTUDIO	26
7.1.1 DEFINICIONES	26
INFECCIÓN NOSOCOMIAL	26
BROTE	26

INFECCIÓN	26
SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA	26
COLONIZACIÓN	27
7.1.2 DEFINICIÓN DE CASO	27
7.1.3 DEFINICIÓN DE CONTROL	27
7.2 HIPÓTESIS	27
7.2.1 HIPÓTESIS CONCEPTUAL	27
7.2.2 HIPÓTESIS ESTADÍSTICA	27
HIPÓTESIS NULA:	27
HIPÓTESIS ALTERNA:	27
7.3 POBLACIÓN Y MUESTRA	28
7.3.1 POBLACIÓN	28
7.3.2 MUESTRA	28
7.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	28
7.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:	28
7.4.1 EXCLUSIÓN:	28
7.5 RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	29
7.5.1 FUENTES DE INFORMACIÓN:	29
7.5.2 INSTRUMENTO:	29
7.6 VARIABLES	29
7.7 CALIDAD DEL DATO	30
7.8 PLAN DE ANÁLISIS	30
7.9 ASPECTOS ÉTICOS	30
RESULTADOS	31
8.1 RESULTADOS GENERALES	31
8.2 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A INFECCIÓN/COLONIZACIÓN POR <i>A. baumannii</i>	31
8.3 INFECCION-COLONIZACION POR <i>A. baumannii</i>	35
8.3.1 CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS CASOS	35
8.3.2 CARACTERISTICAS DE LAS CEPAS DE <i>A. baumannii</i> AISLADAS	37
8.3.3 MANEJO DE LA INFECCION/COLONIZACION	37
8.3.4 MORTALIDAD DE LOS CASOS	38

DISCUSIÓN	39
9.1. VENTAJAS DEL ESTUDIO	40
9.2. DESVENTAJAS DEL ESTUDIO	40
9.3. RECOMENDACIONES NUEVOS ESTUDIOS	41
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	42
ANEXOS	46
ANEXO 1 - INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	46
ANEXO 2 - MANUAL DE VARIABLES	52

INDICE DE TABLAS

Tabla 1: Factores de Riesgo para Colonización/Infección por <i>A. baumannii</i> : Análisis Bivariado.....	32
Tabla 2: Proporción de uso previo de al menos un antibiótico por grupo farmacológico	33
Tabla 3: Análisis Bivariado para días de exposición a procedimientos invasivos como factores de riesgo	33
Tabla 4: Mortalidad Atribuible a Infección/Colonización por <i>A. baumannii</i>	34
Tabla 5: Recodificación de variables para la construcción del modelo de Regresión Logística Condicional Multivariado	34
Tabla 6: Factores de Riesgo de Colonización/Infección por <i>A. baumannii</i> : Análisis Multivariado.....	35
Tabla 7: Características clínicas de los pacientes Colonizados/Infectados por <i>A. baumannii</i>	35
Tabla 8: Perfil de Resistencia a antibióticos de las cepas aisladas de <i>A. baumannii</i>	37
Tabla 9: Asociación de antibióticos para el tratamiento empírico de Infección/Colonización por <i>A. baumannii</i>	37
Tabla 10: Asociación de antibióticos para el tratamiento definitivo de Infección/Colonización por <i>A. baumannii</i>	38
Tabla 11: Características clínicas de los casos con mortalidad	38

TABLA DE GRÁFICAS

Gráfica 1: Proporción de pacientes con Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica SIRS	36
Gráfica 2: Proporción de Aislamientos de <i>Acinetobacter baumannii</i> en los casos.....	36

INTRODUCCIÓN

El *Acinetobacter baumannii* es un cocobacilo gram negativo, saprofito, que se encuentra ampliamente distribuido en el agua, suelo y algunos alimentos. Forma parte de la flora normal y se encuentra principalmente en piel, nasofaringe, tracto digestivo y urinario. A nivel hospitalario, puede sobrevivir en superficies inanimadas como ventiladores mecánicos, lavamanos, catéteres y equipos de hotelería hospitalaria, gracias a su versatilidad de utilizar diferentes fuentes de carbono y de crecer en diferentes condiciones de humedad, pH y temperatura (1-5).

En la década de los setenta, cuando este microorganismo era aislado en una muestra, era considerado como un oportunista, debido a su baja virulencia. Sin embargo, en las últimas décadas, el interés por este cocobacilo ha ido creciendo por el aumento de la incidencia de las infecciones multiresistentes a antibióticos de amplio espectro, especialmente en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCIs), las cuales están asociadas a factores de riesgo como edades extremas, estancias en la UCI prolongadas, uso previo de antibióticos de amplio espectro, tiempo de ventilación mecánica, severidad de la enfermedad de base y exposición a procedimientos invasivos como el uso de catéteres.(1, 2, 6, 7)

Su habilidad para adquirir multiresistencia a antibióticos de amplio espectro se debe a la facilidad que posee este microorganismo de tomar fragmentos de material genético de otras bacterias e incorporarlo a su cromosoma. Los mecanismos de resistencia que puede desarrollar son la producción de diferentes tipos de β -lactamasas, cambios en las proteínas ligadoras de penicilinas, reducción en la captura de antibióticos mediados por modificaciones en las porinas y bombas eflujo, alteración en el sitio blanco de acción farmacológica y la producción de enzimas que alteran molecularmente a los fármacos, los cuales les confiere resistencia a penicilinas, inhibidores de β -lactamasas, cefalosporinas de tercera y cuarta generación, monobactámicos, aminoglucosidos, quinolonas, tetraciclinas, carbapenémicos y recientemente a las polimixinas y gliciliclinas. Como principales mecanismos de transmisión del *A. baumannii* a nivel hospitalaria se ha descrito que alrededor del 30% de los profesionales de la salud presentan colonización transitoria de microorganismos gram negativos (7.5% *A. baumannii*) en las manos, las cuales interactúan entre los principales reservorios inanimados (equipos de ventilación, lavamanos, humidificadores, entre otros) y los pacientes que se pueden comportar como reservorio y huésped (1, 2, 8-11).

Los brotes por *A. baumannii* se caracterizan por la presencia de uno o más clones multiresistentes, los cuales son endémicos de cada zona geográfica, las cuales aparecen por el uso masivo de antibióticos de amplio espectro, causando presión de selección para la multiresistencia. En el 2003, los porcentajes de susceptibilidad a antibióticos en Latinoamérica correspondían al 96% para polimixinas, 83% para carbapenems, 20% para cefalosporinas de tercera y cuarta generación, 50% para tetraciclinas y 32% para quinolonas y aminoglucosidos. Cinco años después, en Colombia específicamente, se reportan un incremento de los porcentajes de resistencia a carbapenems, quinolonas, cefalosporinas de tercera y cuarta generación y aminoglucosidos (60-70%, 70%, 40-70% y 40% respectivamente)(5, 10, 12-15).

Desde 1991, el incremento de los brotes epidémicos por *A. baumannii* ha sido motivo de numerosos estudios para describir sus características, identificar factores de riesgo y aplicar medidas de control y tratamientos específicos para cada caso. (16-21) Uno de los factores de riesgo asociados a la incidencia de los brotes es el uso de antibióticos de amplio espectro, en donde se reportó en España en el año 2002 20 casos de infección/colonización de los cuales el 75% de los pacientes recibieron antibioticoterapia durante los 30 días previos al aislamiento, destacándose las cefalosporinas de tercera generación y las quinolonas como moléculas más prevalentes. En Taiwan en el año 2008, se destaca la fuerte asociación entre el uso previo de carbapenems y la aparición de cepas multiresistentes de *A. baumannii*. En un estudio de cohorte que compara cuatro estrategias de antibioticoterapia diferentes priorizadas por periodos durante 44 meses, se evidenció que en el periodo donde se prioriza imipenem aparece un brote de *A. baumannii* resistente a carbapenem y durante la administración de cefalosporinas son las enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido las que predominan (9, 15, 22).

La morbi-mortalidad atribuible al *A. baumannii* varía entre el 7,8% al 23% para pacientes que se encuentran en servicios de hospitalización y entre el 10% al 43% en pacientes de las Unidades de Cuidados Intensivos. Las mortalidades crudas reportadas en la literatura se encuentran entre el 34% y el 43% (23-25). En poblaciones especiales, como las fuerzas militares de varios países, se ha descrito casos de infección por *A. baumannii* en piel y tejidos blandos, en los cuales se observa que la morbilidad aumenta cuando hay co-infección por otro microorganismo patógeno y la presencia de patologías de base asociadas a heridas de guerra (11).

JUSTIFICACIÓN

El *Acinetobacter baumannii* se ha convertido, en los últimos años, en el microorganismo responsable de muchos de los brotes epidémicos de infecciones nosocomiales detectados en las UCIs.(26) Su importancia va en aumento ya que la morbi-mortalidad atribuible a este cocobacilo es elevada, y la ubicuidad que además presenta hace que se encuentre en gran parte de las superficies inanimadas y en la flora normal de los profesionales de la salud dentro de estas unidades.

Aunque la presencia de estos brotes en las unidades de Bogotá no han sido ampliamente documentadas, hay claridad que se han presentado varios de estos casos en diferentes unidades, con distintas temporalidades y con determinadas características para cada una de ellas. El artículo que se ha documentado de una de estas unidades es el realizado por Yomayuza y col en el 2008 en el que los factores de riesgo atribuibles a la infección por este microorganismo son mayor intervención terapéutica y estancia prolongada en UCI. (4, 27)

Las infecciones causadas por microorganismos multiresistentes producen tasas de mortalidad más elevadas, estancias hospitalarias prolongadas y un aumento en los costos en la atención en salud que las infecciones por microorganismos sensibles a los antibióticos. Eso se evidencia en un estudio que muestra el impacto clínico y económico en pacientes con bacteremias por *A. baumannii* multiresistente, los cuales son comparados con pacientes que no presentaban bacteremias por *A. baumannii* multiresistente, el cual muestra una mortalidad atribuible de 21.8% y un aumento en los costos hospitalarios adicionales de en promedio US\$3.758, generados por la infección por *A. baumannii*. (28, 29).

Es entonces, donde se evidencia la necesidad realizar una identificación clara de los brotes epidémicos presentados en una Unidad de Cuidados Intensivos de un Hospital de cuarto nivel de complejidad de Bogotá D.C., las características del mismo, la prevalencia de la infección que se presentó y cuáles fueron los factores de riesgo atribuibles que llevaron a desencadenar cada uno de los brotes que se presentaron en el periodo desde el 2006 hasta el 2010, cuáles de los pacientes presentaban colonizaciones y cuales pacientes se encontraban infectados, las diferencias en los tratamientos instaurados para cada una de estas clasificaciones y las tasas de morbi-mortalidad para esta infección.

PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

- ¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a los brotes por *A. baumannii*?
- ¿Cómo se diferencian los pacientes colonizados de los infectados por *A. baumannii*?
- ¿Cuál es el perfil de resistencia endémico de *A. baumannii*?
- La morbi-mortalidad puede ser atribuible a la infección/colonización por *A. baumannii*?

MARCO TEÓRICO

4.1 *Acinetobacter baumannii*

El *Acinetobacter baumannii* es un cocobacilo gram negativo, aerobio estricto, no fermentador y oxidasa negativo, que fue clasificado inicialmente en la familia Neisseriaceae, para luego pertenecer a la familia Moraxellaceae, bajo los nombres *Bacterium anitratum*, *Moraxella glucidolytica*, *Moraxella lwoffii*, *Herellea vaginicola*, *Mima polymorpha*, *Achromobacter*, *Alcaligenes* y *Micrococcus calcoaceticus*. En 1954, Brisou y Prévot identificaron el género como *Acinetobacter*, con dos especies *A. calcoacetitus* y *A. lwoffii*. Con base en estudios genéticos basados en hibridación DNA/DNA, que han descrito en la composición genómica del *Acinetobacter* spp la existencia de al menos 32 especies genómicas, de las cuales solo 17 cuentan con nombre, entre las cuales encontramos a *A. baumannii*, *A. lwoffii*, *A. calcoacetitus*, *A. haemolyticus*, *A. junii*, *A. johnsonii* y *A. radioresistens*(1, 2). Debido a la dificultad de diferenciar genotípicamente los microorganismos pertenecientes a *Acinetobacter* spp, se ha definido el complejo *A. baumannii* - *A. calcoaceticus*, el cual está conformado por 3 especies genotípicamente similares, *A. baumannii*, *A. calcoaceticus* y la genoespecie 3 y la 13TU (13 sensu Tjemberg and Ursing), el cual está asociado al 75% de los aislamientos hospitalarios de *Acinetobacter* spp(1, 8).

Acinetobacter baumannii se encuentra ampliamente distribuido en el agua, suelo y alimentos vegetales, carne y pescado. Forma parte de la flora normal, encontrándose en la piel, tracto gastrointestinal, urinario y nasofaringe. En un estudio efectuado en 192 voluntarios sanos revelo que el 40% de los voluntarios tenían en su flora normal varias cepas de *Acinetobacter* spp, entre las cuales predominaban *A. lwoffii* (60%) y *A. baumannii* (1 solo voluntario) (30).

La distribución del *A. baumannii* en alimentos ha sido documentada. Berlau y cols evidenciaron que en las frutas y verduras frescas como manzana, melón, frijoles, coliflor, zanahoria, papa, lechuga, cohombro, entre otras, *Acinetobacter* spp crece en un 17%, del cual el 56% pertenece a la cepa *A. baumannii*. Acorde con este estudio, puede existir un riesgo potencial de colonización del tracto digestivo de los pacientes hospitalizados por esta vía(31).

Este microorganismo puede sobrevivir en superficies inanimadas por periodos prolongados, que van de 3 días hasta 5 meses, por su versatilidad de utilizar diferentes fuentes de carbono y crecer en diferentes condiciones de humedad, pH y temperatura(3).

A nivel hospitalario, las fuentes más inanimadas más comunes de aislamiento son los equipos de ventilación mecánica, succionadores, colchones, almohadas, humidificadores, barandas, contenedores de agua, tuberías, mesones, lavamanos, bombas de infusión, equipos de nutrición, reanimación y de rayos x portátiles. Se ha descrito que alrededor del 30% de los profesionales de la salud presentan colonización transitoria de *A. baumannii* en las manos.(1, 2, 4, 5)

4.2 EPIDEMIOLOGÍA GLOBAL

Las infecciones por *A. Baumannii* han sido identificadas principalmente en pacientes con enfermedades traumáticas. Entre el año 2002 a 2004, el microorganismo fue aislado en 102 pacientes de instituciones medicas militares, los cuales era provenientes de Iraq y Afganistán. Durante la guerra de Vietnam, el *A. baumannii* fue el microorganismo gram negativo aislado mas prevalente de heridas traumáticas en las extremidades de los militares (11, 32, 33). Las neumonías asociadas al ventilador por *A. baumannii* multiresistentes fueron descritas en el 2006 en soldados Canadienses críticamente enfermos que provenían de Afganistán (34). Entre 1999 y 2005 se han descrito brotes de cepas multiresistentes en Francia, Estados Unidos, como resultado de traslados de pacientes colonizados y/o infectados entre instituciones hospitalarias (33). En Europa se presentaron brotes por tres clones de *A. baumannii* en hospitales de países como España, República Checa, Polonia, Italia, Portugal, Grecia, Francia, Turquía y Holanda, causando brotes en países de otros continentes como Estados Unidos, África del Sur, Israel y Australia (35-37). En Latinoamérica, el SENTRY reporta que las tasas de resistencia a antibióticos por el *A. baumannii* es mayor que las reportadas en Europa y Estados Unidos, documentándose brotes en Brasil, Uruguay, Chile, México y Colombia principalmente (27, 38, 39).

4.3 VIRULENCIA

El *A. baumannii* es un microorganismo con un grado bajo de virulencia, por lo que fue considerado como un oportunista e ignorado cuando se aislaba en instituciones hospitalarias durante la década de los setenta. Sin embargo, el interés por este microorganismo ha estado en ascenso en los últimos 30 años debido al aumento de la incidencia a nivel mundial de infecciones por cepas multiresistentes de *A. baumannii* en las Unidades de Cuidado Intensivo, entre las cuales se pueden incluir neumonías, bacteremias, meningitis, infecciones de vías urinarias, peritonitis e infecciones de tejidos blandos.(1, 2)

En pacientes críticamente enfermos, se ha reportado que el *A. baumannii* puede comportarse como un patógeno, bajo factores de riesgo específicos como enfermedad de base grave, bacteremias previas, ventilación mecánica prolongada, antibioticoterapia previa y estancia prolongada en la UCI.(2)

4.3.1 MECANISMOS DE RESISTENCIA A ANTIBIÓTICO

La principal característica del *A. baumannii* es la habilidad de desarrollar rápidamente resistencia a antibióticos de amplio espectro, la cual está asociada con la región cromosómica que se encuentra a 86 kb. Los patrones de resistencia que desarrollan las cepas varían según la zona geográfica.(8)

4.3.1.1 RESISTENCIA A β -LACTAMICOS

β -LACTAMASAS:

Son enzimas que actúan hidrolizando a los β -lactámicos y carbapenems. Estas enzimas se pueden clasificar según su clase molecular en(2, 11):

Clase Molecular	Descripción	Moléculas que produce resistencia	Observaciones
Clase A de Ambler – Penicilinasas	TEM-1, TEM-2 BLEE (PER-1, VER-1)	Penicilinas Penicilinas, Aztreonam, Cefalosporinas de tercera y cuarta generación.	
Clase B de Ambler – Metallo- β - lactamasas (MBLs)	IMP-1, IMP-2, IMP- 3, IMP-4, VIM-1, VIM-2, bla SPM	Penicilinas, Cefalosporinas de tercera y cuarta generación, Carbapenems	Localización cromosomal o plasmídica.
Clase C de Ambler - Cefalosporinasas	AmpC, CARB-5	Penicilinas Cefalosporinas.	y Comunes en todas las cepas de <i>A. baumannii</i> . La expresión es inducida a la exposición a antibióticos.
Clase D de Ambler – Oxacilinasas	OXA-23, OXA-25, OXA-27, OXA-49, OXA-58.	OXA-24, OXA-26, OXA-40, OXA-50, variable.	Penicilinas, Carbapenems, Cefalosporinas

La expresión de los diferentes tipos de betalactamasas puede variar dependiendo de la zona geográfica, como se ilustra en los siguientes ejemplos(1):

- TEM-I, SHV, ESBLs y PER-1: Enzimas prevalentes en Turquía y Korea.
- VEB-1: Hospitales Franceses y Belgas.
- SHV-12, TEM-92, TEM-116 y CTX-M-2: Aisladas en China, Japón y los Países Bajos.
- IMP: Japón y Hong Kong.
- OXA-23: Escocia, China, Corea, Singapur, Brasil, Colombia y Polinesia.
- OXA-58: Inglaterra, Escocia, España, Austria, Grecia, Turquía, Kuwait y Estados Unidos.

CAMBIOS EN LAS PROTEÍNAS LIGADORAS DE PENICILINAS Y PORINAS:

Ocasionalmente disminuyen la permeabilidad de cefalosporinas y carbapenémicos, por mutación de las porinas de la membrana celular con sobreexpresión de AmpC. (1, 11)

BOMBAS EFLUJO:

La bomba de eflujo AdeABC ha sido caracterizada en *A. baumannii*, expulsando no solo betalactámicos, sino también son activas sobre aminoglucosidos, tetraciclinas, eritromicina, cloranfenicol, trimetoprim y fluoroquinolonas. Se ha identificado la bomba de eflujo AbeM, que solo es activa sobre fluoroquinolonas(1, 11).

4.3.1.2 RESISTENCIA A AMINOGLUCOSIDOS

La resistencia a aminoglucosidos esta mediada por tres mecanismos(1, 2, 11):

- Alteración del sitio blanco ribosomal: También afecta a eritromicina y estreptomina.
- Reducción de la captura: Mediado por bombas de eflujo AdeABC.
- Alteración enzimática del principio activo: Las enzimas O-fosfotransferasas, O-nucleotidil-transferasas y N-acetiltransferasas son expresadas por localización cromosomal y/o acción de plásmidos. Cada una tiene un sustrato diferente, lo que genera un perfil de resistencia específico.

4.3.1.3 RESISTENCIA A QUINOLONAS

La resistencia a quinolonas esta mediada por cambios en la ADN-girasa y la topoisomerasa IV, la cual esta mediada por mutaciones en los genes *gyrA* y *parC* respectivamente.(1, 2, 11)

4.3.1.4 RESISTENCIA A TETRACICLINAS

Adicionalmente al mecanismo antes descrito, el *A. baumannii* puede desarrollar dos bombas de eflujo específica, TetA y TetB, las cuales confieren protección a nivel ribosomal, impidiendo que la unión antibiótico-sitio blanco(1, 11).

4.3.1.5 RESISTENCIA A POLIMIXINAS

Con el aumento del uso de las polimixinas, la resistencia a este antibiótico cada vez es más común, el cual radica en la modificación de los liposacaridos de *A. baumannii*(1, 11).

4.4 MECANISMOS DE TRANSMISIÓN

Entre los mecanismos de transmisión se han descrito los que se relacionan con una sola cepa que contamina un objeto del entorno del paciente, seguida de la colonización o infección del paciente, en la cual el personal de la salud no interviene. La transmisión cruzada entre pacientes, se da por la colonización/infección a través del ecosistema en el cual se encuentra el paciente, principalmente relacionada con las manos del

personal de la salud, convirtiendo al paciente en el principal reservorio, a partir del cual se mantiene la contaminación ambiental. Se ha reportado que en las manos del personal de la salud, existe entre el 16% y 27% de microorganismos no relacionados con los pacientes y hasta un 30% de gérmenes directamente relacionados con los pacientes (2, 9, 40-42). La transmisión aérea es un mecanismo de transmisión poco descrito, debido a que en comparación con los mecanismos directos, tiene poca importancia en la epidemiología de las infecciones nosocomiales. Sin embargo, existe evidencia de que al implementar tecnologías como el recambio de aire por hora y la filtración del aire que va a ingresar a estas áreas, disminuye la incidencia de colonizaciones en las UCIs (40, 43).

4.5 MORBI-MORTALIDAD ATRIBUIBLE

Las infecciones/colonizaciones por *A. baumannii* se desarrollan en pacientes críticamente enfermos, cuyas características como edades extremas, inmunosupresión, quemaduras, trauma mayor, procedimientos invasivos como soporte ventilatorio mecánico y colocación de catéteres intravasculares, administración previa de antibióticos de amplio espectro y estancias prolongadas en servicios como la UCI, unidad de quemado y de medicina interna. Las manifestaciones clínicas de los cuadros infecciosos son neumonías, bacteremias asociadas a catéteres, infección en el sitio operatorio, urosépsis e infecciones en piel y tejidos blandos y ocasionalmente endocarditis e infección en el Sistema Nervioso Central (SNC). La presencia del *A. baumannii* en las infecciones adquiridas en la comunidad son raras, cuando se presentan lo hacen en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, falla renal, diabetes mellitus y en consumidores de cantidades excesivas de alcohol y cigarrillo. El reporte de infecciones por *A. baumannii* en víctimas de desastres naturales y conflictos de guerra ha ido en aumento.(1, 5, 7, 41, 44-46)

El incremento de la incidencia de las infecciones/colonizaciones por *A. baumannii* durante las últimas décadas ha sido atribuible al crecimiento de la población susceptible, como resultado de la exposición a soporte médico especializado en las UCIs y el aumento de la incidencia de cepas resistentes de *A. baumannii* a múltiples antibióticos, de las cuales se reportan que el 30% de los aislamientos del microorganismo son multiresistentes, teniendo como principal características que los perfiles de resistencia son de carácter endémico.(5, 8)

El uso de antibióticos de amplio espectro está en relación con la colonización o la infección por *Acinetobacter baumannii*. J Salas-Coronas en 2002 muestra como en un periodo de 18 meses en un servicio de medicina interna tuvo 20 casos de infección/colonización y de estos el 75 % de pacientes recibieron antibioticoterapia durante los 30 días previos, de los cuales el 70% de casos recibieron cefalosporinas de tercera generaciones, 30% quinolonas. Una fuerte asociación entre la aparición de *A. baumannii* y el uso previo de carbapenémicos (Imipenem, Meropenem) y Ceftazidime encontró Huei-Ting Tsaia en pacientes críticamente enfermos en UCIs the National Taiwan University Hospital, Taipei.(9, 15) Un problema adicional es la habilidad que tiene el *A. baumannii* para desarrollar múltiples mecanismo de resistencia. Sandiumenge y col en un estudio de cohorte que compara cuatro estrategias de antibioticoterapia diferentes priorizadas por periodos durante 44 meses, encuentra que facilito la colonización por bacilos gran negativos no fermentadores y enterobacterias. En el periodo donde se prioriza imipenem aparece un brote de *A. baumannii* resistente

a carbapenem y durante la administración de cefalosporinas son las enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido las que predomina (22).

Los brotes epidémicos por *A. baumannii* se caracterizan por la presencia de uno o varios clones multiresistentes, los cuales pueden ser causados por una sola cepa o clon, localizados en uno o más reservorios específicos, que actúan como centro de la epidemia, entre los cuales podemos encontrar equipos de ventilación mecánica, catéteres y humidificadores. Otro tipo de brote, corresponde a la aparición de cepas genéticamente similares (similitudes mayores al 95%), las cuales su selección es favorecida por el uso de antibióticos.(27) En los últimos años, se han reportado brotes por diferentes cepas de *A. baumannii*, las cuales están relacionadas con la existencia de múltiples reservorios ambientales y la transmisión cruzada entre pacientes y profesionales de la salud, en donde los pacientes colonizados o infectados se convierten en uno de los principales reservorios.(3, 4, 42, 47)

Acinetobacter baumannii puede llegar a colonizar pacientes durante su hospitalización de forma transitoria, la cual, en algunos casos puede llegar a producir infección, generada específicamente por mecanismos fisiopatológicos propios del paciente. El principal problema que investigadores y clínicos a nivel mundial han evidenciado y reportado es la dificultad de asegurar el carácter infectante de los aislamientos de los pacientes o si se trata solo de un episodio de colonización, ya que al ser un microorganismo frecuente en la flora normal y en el ambiente el cual posee un grado bajo de virulencia, lo que ocasiona que en momento en que se aísla un caso de infección/colonización, se activan los indicadores de alarma estableciendo consideraciones de brotes endémicos en las Instituciones Hospitalarias debido a la multiresistencia a los antibióticos de amplio espectro que este microorganismo posee, sobreponiendo a este último como principal criterio epidemiológico y sobrevalorando la magnitud real del problema.(4, 8, 9, 23, 42)

En una revisión sistemática realizada por Falagas y col intentando dar respuesta a la controversia de cuando la infección por *Acinetobacter* aumenta la morbilidad y mortalidad, encontraron mortalidades atribuibles variables dependiendo del servicio, 7,8% a 23% en infecciones de pacientes hospitalizados y 10% a 43% en pacientes con *Acinetobacter* en la UCI. Una mortalidad cruda de 43% presentó para bacteremias en pacientes de UCI Wisplinghoff H y col.(23, 24) Una mortalidad similar reportó Rello y col (24 muertes de 60 pacientes) mortalidad cruda de 40%. En pacientes de la UCI con neumonía asociada a la ventilación mecánica por *Acinetobacter* sensible a Imipenem la mortalidad cruda fue de 34% y una mortalidad atribuible de 20% (IC 95% de 5,6 a 45,7) similar a lo reportado por Falagas.(25)

4.6 ESTUDIOS DE BROTES POR ACINETOBACTER BAUMANNII

ESTUDIO	DISEÑO	n (tamaño de muestra)	RESULTADOS MAS RELEVANTES	OBSERVACIONES
Yomayusa N, Suárez I, Hernández P, Gaitán H, Altahona H, Ibáñez M, et al. Caracterización de un brote de infección por <i>Acinetobacter baumannii</i> en una unidad de cuidado crítico en Bogotá, Colombia. Infectio2008;12(1):11-20. (27)	Casos y Controles	25 (5 casos, 20 controles)	Se encontró asociación entre la infección por <i>A. baumannii</i> y un mayor puntaje en intervenciones terapéuticas y la administración de nutrición parenteral (NPT). El tiempo de estancia en la UCI fue mayor en los pacientes en los casos. La mortalidad no fue atribuible a la infección por <i>A. baumannii</i> . Las cepas aisladas mostraron un perfil de resistencia del 100% a quinolonas, betalactámicos, aminoglucósidos y carbapenémicos. La similitud del perfil genético de los aislamientos fue del 97%.	El poder del estudio no fue alto, limitado por el número de los casos.
Pinzón J, Mantilla J, Valenzuela E, Fernández F, Álvarez C, Osorio E. Caracterización molecular de aislamientos de <i>Acinetobacter baumannii</i> provenientes de la unidad de quemados de un hospital de tercer nivel de Bogotá. Infectio2006;10(2):71-8. (3)	Descriptivo prospectivo	28	La genotipificación de los aislamientos en 9 grupos, con un índice de similitud de 0.85. El perfil de resistencia de los aislamientos fue: carbapenémicos, 64,2%; amikacina, 75%; ampicilina, cefalotina y nitrofurantona, 100%; ampicilina sulbactam, 71,4%; cefepime, 78,5%; cefotaxima, 39,2%; ceftazidima, 60,7%; ciprofloxacina y gentamicina, 78,5% y piperazilina tazobactam 85,7%. 17 de los 18 aislamientos resistentes a carbapenémicos, se evidenció la presencia de carbapenemasas tipo oxadlinas y en todos los casos se detectó la expresión del gen <i>bla_{OXA23}</i> . El 39.2% de los aislamientos permanecieron durante los 10 meses de seguimiento (grupo endémico que persiste en el tiempo como agente causal de la infección en la unidad de quemados).	El diseño del estudio no permite establecer causalidad entre los factores de riesgo y el proceso infeccioso.
Cadena L, Ardila R, Díaz L, Arias A. Características de los pacientes de la Unidad de Cuidado Intensivo que se infectaron con <i>Acinetobacter</i> sp. Infectio 2004;8(3):178-84. (48)	Descriptivo retrospectivo	247	De los 247 cultivos, 25 fueron positivos para <i>A. baumannii</i> , las cuales se presentaron en pacientes con patología traumática, del SNC, tracto gastrointestinal y respiratorio. Los aislamientos de <i>A. baumannii</i> presentan un perfil de resistencia a carbapenémicos menor del 70% y para los demás antibióticos presentan una resistencia del 95%. No se evaluó tigeciclina y polimixinas.	Autores sugieren la elaboración de un protocolo de manejo de infecciones nosocomiales.

ESTUDIO	DISEÑO	n (tamaño de muestra)	RESULTADOS MAS RELEVANTES	OBSERVACIONES
<p>Salas Coronas J, Cabezas Fernández T, Álvarez-Ossorio R, Rogado González M, Delgado Fernández M, Díez Gracia F. Infección/colonización nosocomial de las vías respiratorias por <i>Acinetobacter baumannii</i> en una planta de Medicina Interna. <i>An Med Interna</i> 2002;19(10):511-14. (9)</p>	<p>Descriptivo</p>	<p>20</p>	<p>En el servicio de Medicina Interna, a raíz de un paciente trasladado con neumonía nosocomial por <i>A. baumannii</i>, se detectaron 20 nuevos casos de infección/colonización (45% casos de neumonía, 20% fueron considerados colonizaciones). El perfil de los pacientes fue similar: 75% de edad avanzada, 60% con patologías pulmonares de base (EPOC, asma severa, adenocarcinomas), 35% diabéticos, 20% corticodependientes y el 75% de los pacientes se encontraban hospitalizados en la misma área. El 75% utilizaron terapia empírica con antibióticos de la siguiente forma: 70% cefalosporinas de tercera generación, 55% claritromicina, 30% quinolonas, 25% aminoglucosidos y amoxicilina-clavulanato, 10% imipenem y piperazilina-tazobactam. La estancia media fue de 26,15 días y la mortalidad atribuible fue del 40%.</p>	<p>Los estudios efectuados en servicios que no incluyen las UCIs son escasos, pero los factores de riesgo están relacionados con los estudios realizados en las UCIs.</p>
<p>Garnacho-Montero J, Ortiz-Leyba C, Fernández-Hinojosa E, Aldabo-Pallas T, Cayuela A, Marquez-Vacaro JA, et al. <i>Acinetobacter baumannii</i> ventilator-associated pneumonia: epidemiological and clinical findings. <i>Intensive Care Med</i> 2005;31(5):649-55. (47)</p>	<p>Descriptivo Retrospectivo</p>	<p>81</p>	<p>La incidencia de la neumonía asociada a ventilador (VAP) por <i>A. baumannii</i> fue del 49.4%, el 7.3% de los aislamientos fueron polimicrobianos, entre los cuales se encontró <i>A. baumannii</i>. Los factores de riesgo asociados al desarrollo de VAP por <i>A. baumannii</i> fueron sepsis previa ($p<0.0001$), uso previo de antibióticos (cefalosporinas de tercera generación y fluoroquinolonas) ($p<0.0001$), reintubación ($p<0.005$), estancia de hospitalización previa a la infección ($p<0.0001$), tiempo de ventilación mecánica previo al diagnóstico ($p<0.0001$), exposición a imipenem ($p<0.0001$) y a quinolonas ($p<0.05$). Al realizar análisis multivariado, la única variable independiente relacionada con VAP por <i>A. baumannii</i> es el uso previo de antibióticos con un OR=14 ($p<0.0001$), teniendo mayor significancia estadística la exposición previa a imipenem, con un OR=4 ($p<0.005$) para el aislamiento de cepas resistentes a imipenem. No se encontró diferencia estadísticamente significativa para la mortalidad atribuible al <i>A. baumannii</i> vs otros patógenos ($p=0.32$). Al comparar los potenciales factores de riesgo predictores para la mortalidad, se encontró que el puntaje de la escala APACHE II ($p<0.01$), día de diagnóstico de VAP ($p<0.01$) y tratamiento antibiótico empírico ($p<0.01$) presentan diferencias entre los pacientes que fallecieron y los que no fallecieron. El análisis multivariado confirma al día de diagnóstico de VAP como único factor predictor de mortalidad con un OR=1.22 ($p<0.05$).</p>	<p>El tamaño de muestra y el diseño del estudio predisponen a la pérdida de información para establecer la causalidad.</p>

ESTUDIO	DISEÑO	n (tamaño de muestra)	RESULTADOS MAS RELEVANTES	OBSERVACIONES
Barchitta M, Cipresso R, Giaquinta L, Romeo MA, Denaro C, Pennisi C, et al. Acquisition and spread of Acinetobacter baumannii and Stenotrophomonas maltophilia in intensive care patients. Int J Hyg Environ Health 2009;212(3):330-7. (42)	Casos y Controles	121	Se hicieron 47 aislamientos provenientes de 21 pacientes de A. baumannii y 45 de S. maltophilia de 12 pacientes. Un total de 9 pacientes estaban infectados/colonizados por ambos microorganismos. Un total de 31 colonizaciones de 25 pacientes y 31 infecciones de 22 pacientes fueron identificadas con al menos uno de los microorganismos en estudio. Las cepas aisladas de ambos microorganismos son multiresistentes, A. baumannii solo presenta sensibilidad a los carbapenems en un 97%. La ventilación mecánica es el factor de riesgo asociado a la infección/colonización por A. baumannii (OR=8.1) y S. maltophilia (OR=9.9). La incidencia del brote fue del 27.3%.	Los autores sugieren que con la implementación oportuna de programas que permitan identificar oportunamente a los pacientes infectados/colonizados y en los que se incluya medidas drásticas de higiene en las UCIs y en los profesionales de la salud, se disminuye la propagación del brote.
Scott P, Deye G, Srinivasan A, Murray C, Moran K, Hulten E, et al. An outbreak of multidrug-resistant Acinetobacter baumannii-calcoaceticus complex infection in the US military health care system associated with military operations in Iraq. Clin Infect Dis 2007;44(12):1577-84. (41)	Descriptivo Retrospectivo-Prospectivo	268 pacientes y 37 muestras ambientales	El brote inicialmente fue identificado en 70 hombres menores de 35 años, heridos en combate, que requirieron al menos una intervención quirúrgica, el 54% requirió ventilación mecánica, de los cuales se identificaron 131 aislamientos. Posteriormente, se efectuó un screening en dos grupos de pacientes (n=96 y 102), en los cuales se detectó colonización en el 2% de pacientes Americanos y en el 11% de pacientes Iraquíes. Con respecto a las muestras ambientales, se aisló A. baumannii en el 17% de las muestras tomadas en el hospital y en el 8% de las muestras tomadas en otras localidades. La genotipificación detectó la presencia de 5 clones, de los cuales el don A se aisló en las muestras recolectadas en militares tratados en 4 hospitales diferentes de la zona. Las cepas aisladas eran resistentes a cefalosporinas, quinolonas y piperazilina/tazobactam.	El estudio incluyó la toma de muestras ambientales y de las manos del personal.
Katragkou A, Kotsiou M, Antachopoulos C, Benos A, Sofianou D, Tamiolaki M, et al. Acquisition of imipenem-resistant Acinetobacter baumannii in a pediatric intensive care unit: A case-control study. Intensive Care Med 2006;32(9):1384-91. (6)	Casos y Controles	84	La prevalencia de resistencia de A. baumannii a imipenem fue del 62%. Los resultados del estudio muestran que hay 16 factores de riesgo relacionados con el desarrollo de infección/colonización por A. baumannii resistente a imipenem: tiempo de estancia en UCI, exposición previa a carbapenems y aminoglicosidos, uso de protectores de la mucosa gástrica como ranitidina y la presencia y duración de procedimientos invasivos como ventilación mecánica y catéteres (p<0.0001). Se encontró asociación entre el tiempo de estancia previo a la infección/colonización (OR=1.09 p=0.006) y uso previo de aminoglicosidos superior a 15 días (OR=1.17 p=0.02).	El diseño del estudio no permitió investigar reservorios ambientales o probar la transmisión paciente-paciente.

ESTUDIO	DISEÑO	n (tamaño de muestra)	RESULTADOS MAS RELEVANTES	OBSERVACIONES
Tsai HT, Wang JT, Chen CJ, Chang SC. Association between antibiotic usage and subsequent colonization or infection of extensive drug-resistant <i>Acinetobacter baumannii</i> : a matched case-control study in intensive care units. Diagn Microbiol Infect Dis 2008;62(3):298-305. (15)	Casos y Controles	226	El factor de riesgo asociado a la adquisición de <i>A. baumannii</i> multiresistente es la estancia prolongada en la UC, con OR ajustado de 1.2 (IC95%=1.1-1.4). Se evidenció asociación positiva entre el uso previo de carbapenems (OR _{IMIPENEM} =3.7, OR _{MEROPENEM} =5.4), la potencia del tratamiento (OR _{IMIPENEM} =5.3, OR _{MEROPENEM} =3.4) y el uso previo de Cefotaxima (OR=5.5). El riesgo de adquirir infección por <i>A. baumannii</i> aumenta cuando hay asociación entre 2 y 3 antibióticos; para un solo antibiótico el OR es de 5.5 y para 2 y 3 antibióticos el OR es de 11.1.	El diseño del estudio contempla la dosis acumulada, duración y potencia de la antibioticoterapia previa.

PROPÓSITO

El propósito fundamental de este estudio es la de identificar los factores de riesgo asociados con los brotes epidémicos ocasionados por el *A. baumannii*, esto dentro de las características de un estudio descriptivo- analítico. Sin embargo, para que la caracterización sea efectiva y se pueda determinar la proporción de pacientes infectados y pacientes colonizados hay que identificar los factores de riesgo asociados a los brotes presentados en la Unidad de Cuidado Intensivo. Otro de los propósitos es realizar una descripción de las cepas encontradas en cada brote epidémico y el perfil de resistencia identificado para cada cepa.

Para esto se realizará un estudio de casos y controles pareado con el fin de identificar y tipificar de manera clara los factores de riesgo asociados a las infecciones/colonizaciones por *A. baumannii*, los perfiles de resistencia antibiótica, y la mortalidad atribuible. Esto se hace por la necesidad de dirigir los esfuerzos a identificar el manejo que se debe hacer con éste microorganismo.

OBJETIVOS

6.1 OBJETIVO GENERAL

Identificar en la Unidad de Cuidados Intensivos cuáles son los factores de riesgo asociados a los brotes por *Acinetobacter baumannii*, y la diferencia entre pacientes colonizados e infectados.

6.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Caracterizar y describir los brotes de *A. baumannii* incluidos en el estudio
- Determinar cuáles son los factores de riesgo que conllevan a la infección/colonización por *A. baumannii*.
- Identificar y comparar:
 1. Pacientes colonizados por *A. baumannii*
 2. Pacientes infectados por *A. baumannii*
- Describir el perfil de resistencia de antibióticos de las cepas de *A. baumannii* aisladas en los brotes epidémicos.

METODOLOGÍA

7.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio de casos y controles pareado, en el cual se tomaron cuatro controles por cada caso.

7.1.1 DEFINICIONES

INFECCIÓN NOSOCOMIAL

Es la infección que se diagnostica después de 48 horas o más de admitido y que se considera que no se esté encubando al momento del ingreso. (49)

BROTE

Se define como brote epidémico la aparición de dos o más casos de la misma enfermedad asociados en tiempo lugar y persona, así como el incremento significativo de casos a los valores habitualmente observados y la aparición de una enfermedad, problema o riesgo para la salud en una zona hasta entonces libre de ella. (50)

INFECCIÓN

Consideraremos infección por *Acinetobacter baumannii* los pacientes que presenten además del aislamiento del germen, Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) y signos y síntomas que correspondan a infección del sitio donde se obtiene la muestra. (51)

SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA

El concepto de SIRS es válido en la medida en que una respuesta inflamatoria sistémica puede ser desencadenada por una variedad de condiciones infecciosas y no infecciosas. Estos signos de inflamación sistémica pueden ocurrir y ocurren en ausencia de infección entre los pacientes con quemaduras, pancreatitis, y otros estados patológicos. (52)

COLONIZACIÓN

Consideraremos como colonización los pacientes que sin presentar respuesta inflamatoria sistémica, se les ha aislado AB de muestras obtenidas en cavidades naturales y fluidos exceptuando sangre, LCR y los que permanecen normalmente estériles.(9)

7.1.2 DEFINICIÓN DE CASO

Paciente que se encontraba en la UCI con aislamiento de muestra con presencia de *Acinetobacter baumannii* y que fueron considerados por la Institución que formaba parte del brote.

7.1.3 DEFINICIÓN DE CONTROL

Paciente que no se le aísla muestra por *A. baumannii* y que se encontraba hospitalizado en la misma UCI y en el mismo periodo del brote.

7.2 HIPÓTESIS

7.2.1 HIPÓTESIS CONCEPTUAL

La hipótesis conceptual se define de la siguiente manera:

“Existen factores de riesgo que predisponen a que los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos se infecten o colonicen por *Acinetobacter baumannii*”

7.2.2 HIPÓTESIS ESTADÍSTICA

HIPÓTESIS NULA:

$$\begin{aligned} \text{PROPORCIÓN DE EXPOSICIÓN DE LOS CASOS} &= \text{PROPORCIÓN DE EXPOSICIÓN DE LOS CONTROLES} \\ \text{TIEMPO DE EXPOSICIÓN DE LOS CASOS} &= \text{TIEMPO DE EXPOSICIÓN DE LOS CONTROLES} \end{aligned}$$

HIPÓTESIS ALTERNA:

$$\begin{aligned} \text{PROPORCIÓN DE EXPOSICIÓN DE LOS CASOS} &\geq \text{PROPORCIÓN DE EXPOSICIÓN DE LOS CONTROLES} \\ \text{TIEMPO DE EXPOSICIÓN DE LOS CASOS} &\geq \text{TIEMPO DE EXPOSICIÓN DE LOS CONTROLES} \end{aligned}$$

7.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

7.3.1 POBLACIÓN

La población elegible fueron pacientes adultos hospitalizados en la Unidad de Cuidado Intensivo de la Institución en el periodo desde Enero de 2006 hasta Junio de 2010 y quienes cumplan con los criterios de inclusión y exclusión que se establecieron al realizar en diseño del estudio.

7.3.2 MUESTRA

La selección de la muestra tuvo dos componentes fundamentales.

Casos

El grupo de los casos fue conformado por el número de pacientes que la Institución estableció que formaba parte de cada brote. Para cada paciente (caso) se identificó el periodo de su ingreso hospitalario a la UCI. Se obtuvo un total de 14 casos (n=14)

Controles

Para la selección de los controles, se identificaron el número de pacientes que estuvieron en la UCI de la Institución que tuvieron ingreso hospitalario a la Unidad \pm 2 días con relación a cada caso. En los casos en que se identificaron más de 4 posibles controles por cada caso se procedió a seleccionar los controles por medio de la utilización de un mecanismo sistemático para la búsqueda de los números aleatorios para la asignación de los controles a cada caso. (n=56)

7.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

7.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes mayores de 18 años.
- Cumplir con las definiciones de caso y de control.
- Para los controles, tener un periodo de 48 horas o más de hospitalización en la UCI.

7.4.1 EXCLUSIÓN:

- Para los controles, pacientes remitidos de una Unidad de Cuidado Intensivo.
- Pacientes que fallecieron durante las primeras 48 horas de hospitalización en la UCI, para los controles.
- Hospitalizaciones de las cuales no se cuente con el 100% de los datos del instrumento.

7.5 RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

7.5.1 FUENTES DE INFORMACIÓN:

Se utilizaron las siguientes fuentes de información:

- Historias clínicas físicas: Se utilizaron para obtener la información referente a las variables del paciente y del *Acinetobacter baumannii*.

La unidad de análisis utilizada fueron los pacientes por medio de los registros hospitalarios.

7.5.2 INSTRUMENTO:

Se diseñó un formato de recolección en Word diseñado para facilitar el diligenciamiento, con la información necesaria de las variables de interés, el cual se encuentra con más detalle en el Anexo No. 1 del presente documento. Posteriormente la información fue recogida en una base de datos en Excel, la cual estuvo a cargo de los propios investigadores previa estandarización de conceptos y entrenamiento en la herramienta y búsqueda de la información de las historias clínicas. Una vez finalizada la recolección de los datos, se procedió a realizar un proceso de revisión y cribado de errores y omisiones mediante un rastreo de valores extremos y datos incongruentes.

Finalmente la base de datos fue digitalizada al programa Stata 11, Versión corporativa de la Universidad del Rosario.

7.6 VARIABLES

Se tuvieron en cuenta los siguientes grupos de variables:

FACTORES DEL PACIENTE

- Edad, Enfermedad de base, Inmunosupresión.
- Uso previo de antibióticos
- Procedimientos Invasivos
- Días de estancia en UCI, VM
- Mortalidad

FACTORES INSTITUCIONALES

- Guías de Manejo.
- Tipo de UCI
- Infraestructura.

FACTORES DEL A. BAUMANNII

- Perfiles de Resistencia.
- Reservorios

Manual de Variables: Ver Anexo No. 2

7.7 CALIDAD DEL DATO

Con el fin de controlar los sesgos, se plantearon las siguientes estrategias para su control:

Sesgo	Estrategia de Control
De Selección	Utilización de los criterios de Inclusión y Exclusión. Muestreo aleatorio para la selección de los controles.
De Información	Diseño del instrumento de recolección de los datos y prueba piloto del mismo. Capacitación del personal para la recolección de la información.
Del Observador	Adecuado entrenamiento para la recolección de la información.
De Confusión	Análisis estadístico multivariado – Regresión Logística Condicional

7.8 PLAN DE ANÁLISIS

Con los datos recolectados en el estudio se aplicaron técnicas de estadística descriptiva. Para las variables cualitativas se calcularon proporciones y las variables cuantitativas se presentan como medidas de tendencia central (media y mediana) y de dispersión (desviación estándar y rango). Para la estimación de la asociación de las variables cualitativas y cuantitativas, se utilizó el método de regresión logística condicional con un nivel de significancia del 95%. Posteriormente, para el análisis multivariado, se construyó el modelo de regresión logística condicional con las variables en las cuales su valor de p sea inferior o igual a 0.25. Como medida de asociación se calculó el Odds Ratio (OR), con una confiabilidad del 95%.

7.9 ASPECTOS ÉTICOS

Según el artículo 11 de la Resolución 8430 de 1993, este estudio es una investigación sin riesgo, debido a que se emplearon técnicas de investigación retrospectivas, a partir de los registros en las historias clínicas de los pacientes y por lo tanto, en las cuales no se realizó ningún tipo de intervención. Durante el desarrollo del estudio, se garantizó la confidencialidad de la Institución y de los pacientes implicados en la investigación por parte de los investigadores, así como la de los profesionales de la salud. Así mismo, los resultados de la presente investigación serán publicados en revistas de índole científico y académico, garantizando la privacidad y la reserva del sumario en todos los casos.(53)

RESULTADOS

8.1 RESULTADOS GENERALES

El Hospital participante es una institución de cuarto nivel de complejidad, el cual dentro de sus servicios cuenta con una Unidad de Cuidados Intensivos, manejada por médicos especialistas en medicina crítica y cuidado intensivo. La unidad consta de 10 camas y se considera como Polivalente pues atienden pacientes médicos y quirúrgicos. Esta institución Hospitalaria definió en los últimos cinco años, tres brotes epidémicos por *A. baumannii*, identificando 14 pacientes. Se obtuvo en los tres brotes una muestra total de 70 pacientes (14 casos y 56 controles), los cuales se encuentran conformados por:

- Brote No. 1: Periodo de Julio de 2006. 5 pacientes (1 caso, 4 controles).
- Brote No. 2: Periodo entre Mayo y Julio de 2009. 20 pacientes (4 casos y 16 controles).
- Brote No. 3: Periodo entre Abril y Junio de 2010. 45 pacientes (9 casos y 36 controles).

8.2 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A INFECCIÓN/COLONIZACIÓN POR *A. baumannii*

En los tres brotes estudiados, las características sociodemográficas como el género, régimen de afiliación al sistema de seguridad social en salud no mostraron diferencias estadísticas significativas. Tampoco se encontró diferencia entre los casos y controles en las siguientes variables: Apache II, hospitalizaciones previas en Unidades de Cuidado Intensivos y antecedentes de enfermedad de base, donde se encontraron diagnósticos como Insuficiencia cardíaca con la valoración de la insuficiencia cardíaca Escala NYHA (New York Heart Association), Diabetes mellitus tipo I y II, Falla Renal, Hipertensión arterial, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) oxígeno dependiente, Cáncer no metastásico, Enfermedad hematológica y enfermedades congénitas del corazón. (Ver tabla 1)

Se encontraron evidencias estadísticamente significativas en la edad, comportándose como un factor protector (OR=0.958; IC95%=0.924-0.993). La estancia hospitalaria en UCI (OR=1.185; IC95%=1.06-1.31) y el estado de inmunosupresión (OR=11.57; IC95%=1.25-107.12) se comportan como factores de riesgo. Los tipos de inmunosupresión que presentaron los casos son: Enfermedades del Colágeno (n=1), Neoplasia hematológica sin tratamiento (n=1) y Neoplasia hematológica en tratamiento (n=2). Los controles presentaron: tratamiento con corticoterapia en el último mes (n=1), cáncer sólido en quimioterapia (n=1) y Neutropenia (n=1) (Ver Tabla 1).

Tabla 1: Factores de Riesgo para Colonización/Infección por *A. baumannii*: Análisis Bivariado

Variable	Casos n=14	Controles n=56	OR	p
Edad (años)	41.85±17.34	55.92±18.31	0.958	0.020*
Apache II (puntuación)	14.28±3.62	16.12±4.75	0.890	0.177*
Estancia en UCI (días)	29.29±14.66	6.62±5.73	1.185	0.001*
Genero	n (%)	n (%)		
Hombres	10 (22.73)	34 (77.27)	0.605	0.449*
Mujeres	4 (15.38)	22 (84.62)		
Régimen de Afiliación	n (%)	n (%)		
Contributivo	13 (21.67)	47 (78.33)	0.645	0.351*
Subsidiado	0 (0.00)	1 (100.0)		
Vinculado	1 (33.33)	2 (66.67)		
SOAT	0 (0.00)	5 (100.0)		
Especial	0 (0.00)	1 (100.0)		
Antecedentes Enfermedad de Base	n (%)	n (%)		
Sin Antecedentes	9 (26.47)	25 (73.53)	0.645	0.351*
Insuficiencia Cardíaca NYHA	0 (0.00)	1 (100.0)		
Enfermedad Pulmonar Crónica	0 (0.00)	1 (100.0)		
Enf. Pulmonar Crónica oxígeno dependiente	0 (0.00)	2 (100.0)		
Falla Renal en terapia dialítica	1 (50.0)	1 (50.0)		
Diabetes I y II	0 (0.00)	6 (100.0)		
Neoplasia No Metastásica	0 (00.0)	1 (100.0)		
HTA Crónica	1 (5.88)	16 (94.12)		
Enfermedades del Colágeno	1 (100.0)	0 (0.00)		
Enfermedad Hematológica Metastásica	0 (00.0)	1 (100.0)		
Enfermedades genéticas del corazón	1 (50.0)	1 (50.0)		
HPB	1 (50.0)	1 (50.0)		
Inmunosupresión	n (%)	n (%)		
SI	4 (57.14)	3 (42.86)	11.573	0.031*
NO	10 (15.87)	53 (84.13)		
Estancia previa en UCI	n (%)	n (%)		
SI	2 (25.00)	6 (75.00)	1.441	0.696*
NO	12 (19.35)	50 (80.65)		
Uso previo de al menos 1 antibiótico (30 días)	n (%)	n (%)		
SI	3 (7.50)	37 (92.50)	0.053	0.007*
NO	11 (36.67)	19 (63.33)		
Uso previo de al menos 2 antibióticos (30 días)	n (%)	n (%)		
SI	3 (13.64)	19 (86.36)	0.508	0.355*
NO	11 (22.92)	37 (77.08)		
Uso previo de al menos 3 antibióticos (30 días)	n (%)	n (%)		
SI	1 (11.11)	8 (88.89)	0.452	0.476*
NO	13 (21.31)	48 (78.69)		

*Regresión Logística Condicional

El uso previo de antibióticos presentó evidencia estadísticamente significativa en el uso de al menos una molécula, variable que se comporta como factor protector (OR=0.053; IC95%=0.006–0.4428), las cefalosporinas de primera generación fueron los antibióticos más frecuentemente usados. Las asociaciones de dos y tres moléculas en el uso previo de antibióticos no muestran diferencias estadísticas significativas entre los casos y los controles (Ver Tabla 1 y Tabla 2).

Tabla 2: Proporción de uso previo de al menos un antibiótico por grupo farmacológico

Variable	Casos n=14	Controles n=56	OR	p
Grupo Farmacológico	n (%)	n (%)		
Sin Antibiótico Previo	5 (20.83)	19 (79.17)		
β-Lactámicos con Inhibidores de β-Lactamasas	3 (33.33)	6 (66.67)		
Cefalosporinas de Tercera Generación	0 (0.00)	2 (100.0)	0.924	0.458*
Carbapenems	1 (16.67)	5 (83.33)		
Otro Grupo	5 (17.24)	24 (82.76)		

*Regresión Logística Condicional

El análisis bivariado para días de exposición a procedimientos invasivos como el uso de Ventilación mecánica no invasiva, dispositivo de ventriculostomía, línea arterial, tubo de toracostomía, gastrostomía/ileostomía y traqueostomía no mostraron tener evidencia estadística significativa para ser considerados como factores de riesgo de infección/colonización por *A. baumannii*. Por el contrario, la presencia de Catéter venoso central (OR=1.192; IC95%=1.053-1.348), Ventilación mecánica invasiva (OR=1.253; IC95%=1.082-1.451), Sonda vesical (OR=1.166; IC95%=1.047-1.298), Nutrición Enteral (OR=1.198; IC95%=1.026-1.398) y Nutrición Parenteral (OR=1.099; IC95%=1.024-1.180) se comportaron como factores de riesgo para infección/colonización. (Ver Tabla 3). La mortalidad en los casos fue de 21,4% y en los controles 32,1%. (Ver Tabla 4).

Tabla 3: Análisis Bivariado para días de exposición a procedimientos invasivos como factores de riesgo

Variable	Casos n=14	Controles n=56	OR	p
Procedimientos Invasivos (días)				
Catéter Venoso Central (CVC)	18.21±19.58	2.79±4.098	1.192	0.005*
Ventilación Mecánica Invasiva	23.93±15.92	4.86±5.097	1.253	0.003*
Ventilación Mecánica no Invasiva	5.57±11.15	2.89±5.48	1.051	0.193*
Sonda Vesical	15.93±17.15	2.86±4.065	1.166	0.005*
Dispositivos Intraventriculares	2.79±8.84	3.2±5.98	0.988	0.821*
Líneas Arteriales	2.14±4.97	1.23±2.53	1.076	0.356*
Tubo de Toracotomía	0.29±1.06	1.64±2.71	0.553	0.116*
Gastrostomía/Ileostomía	2.14±8.01	0.75±2.66	1.077	0.295*
Traqueotomía	2.29±5.09	0.07±0.53	1.492	0.139*
Nutrición Enteral	11.14±16.37	1.91±3.89	1.198	0.022*
Nutrición Parenteral	11.43±14.74	2.38±5.40	1.099	0.009*
Catéter de Presión Intracraneana	0.21±0.57	0.38±1.62	0.916	0.725*

*Regresión Logística Condicional

Tabla 4: Mortalidad en Infección/Colonización por *A. baumannii*

Variable	Casos n=14	Controles n=56	OR	p
Mortalidad	n (%)	n (%)		
SI	3 (14.29)	18 (85.71)	1.819	0.418*
NO	11 (22.45)	38 (77.55)		

*Regresión Logística Condicional

Para la construcción del modelo de regresión logística que mejor explique la variabilidad de tener o no infección/colonización por *A. baumannii* se recodificaron las variables tiempo de CVC, tiempo de sonda vesical, tiempos de ventilación mecánica invasiva y estancia hospitalaria en la UCI (ver Tabla 5). La recodificación de las variables de tiempo se construyeron con más de diez días, ya que es el tiempo en el que se observó inicia infección por catéteres invasivos. Junto con las variables edad, inmunosupresión, tiempo de nutrición enteral y tiempo de nutrición parenteral se construyeron modelos de regresión logística condicional. La Tabla 6 muestra las variables que explican la variabilidad de la probabilidad del tener infección/colonización por *A. baumannii*, mostrando evidencia estadísticamente significativa que el estar inmunosuprimido (OR=15.45; IC95%=1.12-212.44) por alguna de las patologías o situaciones clínicas anteriormente descritas y el tener catéter venoso central en un tiempo superior a diez días (OR=13.74; IC95%=1.25-151.44) son factores de riesgo para tener un desenlace positivo de enfermedad. La variable edad no tiene evidencia estadística significativa como factor de riesgo. (Ver Tabla 6).

Tabla 5: Recodificación de variables para la construcción del modelo de Regresión Logística Condicional Multivariado

Variable	Casos n=14 n (%)	Controles n=56 n (%)	OR	p
Tiempo de Catéter Venoso Central Mayor a 10 días				
SI	13 (29.55)	31 (70.45)	9.876	0.033*
NO	1 (3.85)	25 (96.15)		
Tiempo de Ventilación Mecánica Invasiva mayor a 10 días				
SI	13 (37.14)	22 (62.86)	19.329	0.005*
NO	1 (2.86)	34 (97.14)		
Tiempo de Sonda Vesical mayor a 10 días				
SI	12 (27.91)	31 (72.09)	4.726	0.055*
NO	2 (7.41)	25 (92.59)		
Estancia en UCI mayor a 15 días				
SI	12 (75.00)	4 (25.00)	40.766	0.000*
NO	2 (3.70)	52 (96.30)		

*Regresión Logística Condicional

Tabla 6: Factores de Riesgo de Colonización/Infección por *A. baumannii*: Análisis Multivariado

Variable	OR	IC 95%	Valor p
Edad	0.964	0.917 – 1.005	0.082*
Inmunosupresión	15.457	1.12 – 212.44	0.041*
Catéter Venoso Central Mayor a 10 días	13.746	1.25 – 151.44	0.032*

*Regresión Logística Condicional

8.3 INFECCION-COLONIZACION POR *A. baumannii*

8.3.1 CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS CASOS

La Tabla 7 resume las características clínicas de los 14 pacientes que fueron identificados como casos durante los tres brotes por *A. baumannii*. El inicio de sospecha de infección/colonización en promedio fue de 16.14±11.68 días y solo 2 de los 14 pacientes no presentaron Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (pacientes 7 y 13) (Ver Gráfica 1). Los aislamientos encontrados en los casos, 9 de estos tienen origen respiratorio (lavado broncoalveolar y aspirado traqueal) (Ver Grafica 2). Solo 5 pacientes presentaron más de 50.000 UFC reportadas en por antibiograma.

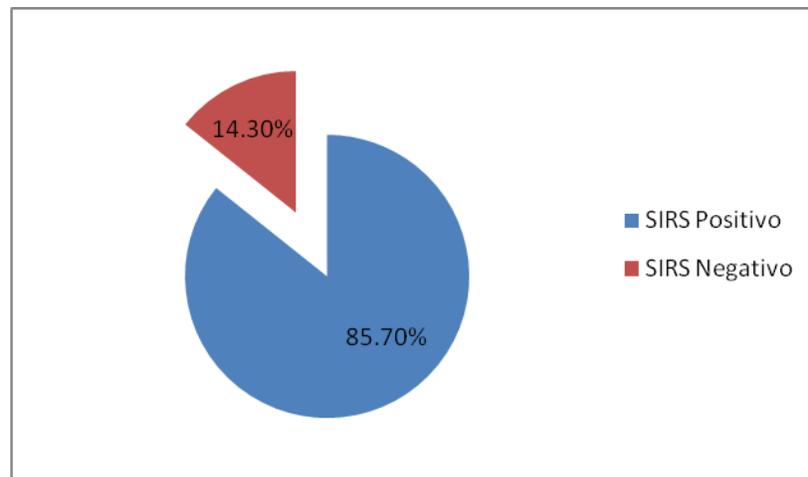
Tabla 7: Características clínicas de los pacientes Colonizados/Infectados por *A. baumannii*

No. Paciente	Diagnostico de Ingreso	Inmunosupresión	UFC > a 50.000
1**	Sepsis de Origen Abdominal	No	NO ⁵
2*	Trauma craneoencefálico severo	No	SI ²
3*	Síndrome mieloproliferativo crónico	Neoplasia Hematológica en Tratamiento	NO ²
4*	Neuroinfeccion, LES, Hemorragia alveolar	Enfermedad del colágeno	SI ²
5*	Leucemia mieloide, colitis neutropenica	Neoplasia Hematológica sin Tratamiento	NO ¹
6*	Neumonía multilobar	No	SI ²
7*	IRC, artrodesis con instrumental traslaminar	No	NO ³
8**	Pancreatitis aguda, sepsis de origen abdominal	No	NO ⁴
9**	Sepsis de Origen Abdominal	No	NO ⁴
10*	POP Esplenectomía	No	NO ²
11*	POP Traqueotomía/Gastrostomía	No	NO ¹
12*	Neutropenia Febril	Neoplasia Hematológica en Tratamiento	SI ³
13*	Politrauma	No	SI ²
14*	Neumonía Multilobar	No	NO ³

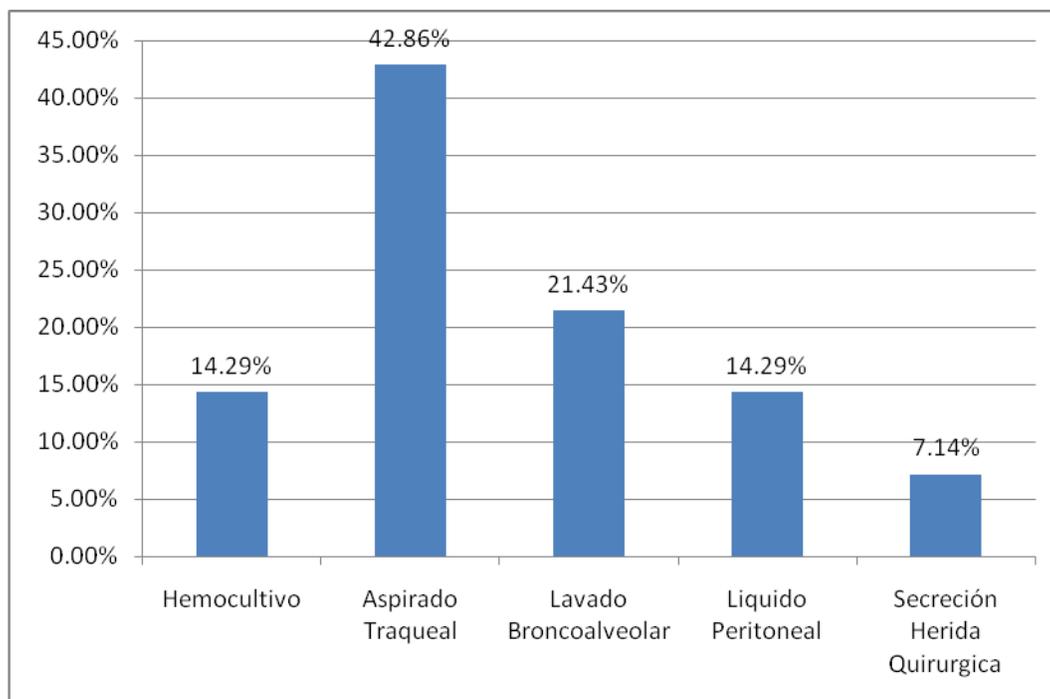
Estado al Egreso: *Vivo ** Muerto

Aislamiento: 1=Hemocultivo; 2=Aspirado Traqueal; 3= Lavado Broncoalveolar; 4=Líquido Peritoneal; 5=Secreción Herida Quirúrgica

Gráfica 1: Proporción de pacientes con Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica SIRS



Gráfica 2: Proporción de Aislamientos de Acinetobacter baumannii en los casos



8.3.2 CARACTERISTICAS DE LAS CEPAS DE *A. baumannii* AISLADAS

El 92.9% (n=13) de las cepas de *Acinetobacter baumannii* presentaron resistencia a al menos 4 grupos farmacológicos de Antibióticos con cubrimiento para gram negativos. Solo un aislamiento fue sensible a todos los grupos de antibióticos según el antibiograma. (Ver Tabla 8).

Tabla 8: Perfil de Resistencia a antibióticos de las cepas aisladas de *A. baumannii*

Grupo Farmacológico de Antibiótico	Proporción n (%)
Ninguno	1 (7.14)
Aminoglicosidos, Cefalosporinas de tercera y cuarta generación, Carbapenems	1 (7.14)
Aminoglicosidos, Cefalosporinas de segunda, tercera y cuarta generación, Carbapenems	1 (7.14)
Aminoglicosidos, β-lactámicos con inhibidores de β-lactamasas, Cefalosporinas de segunda, tercera y cuarta generación, Carbapenems	9 (64.28)
Aminoglicosidos, Aztreonam, β-lactámicos con inhibidores de β-lactamasas, Cefalosporinas de segunda, tercera y cuarta generación, Carbapenems	2 (14.28)

8.3.3 MANEJO DE LA INFECCION/COLONIZACION

En el 100% de los pacientes, se inicio tratamiento empírico de manejo una vez se tuvo la sospecha de infección. En los esquemas de manejo instaurados se encontraron varias asociaciones de antibióticos de amplio espectro con cubrimiento a gran negativos como carbapenems y cefalosporinas de tercera y cuarta generación con Vancomicina principalmente (Ver Tabla 9). El cambio de tratamiento antibiótico una vez se conoció el resultado del antibiograma fue del 78.75% (n=11), donde se incluyeron dentro del manejo instaurado fármacos como la tigeciclina y polimixina B solas o en asociación con otros antibióticos de amplio espectro (Ver tabla 10).

Tabla 9: Asociación de antibióticos para el tratamiento empírico de Infección/Colonización por *A. baumannii*

Esquema Antibiótico	Proporción n (%)
Ampicilina Sulbactam	1 (7.14)
Ceftriaxona/Ertapenem	1 (7.14)
Ceftriaxona/Vancomicina	1 (7.14)
Vancomicina/Piperacilina Tazobactam	3 (21.43)
Vancomicina/Cefepime	1 (7.14)
Vancomicina/Meropenem	1 (7.14)
Ampicilina Sulbactam/Meropenem/Fluconazol	1 (7.14)
Vancomicina/Cefepime/Meropenem	2 (14.29)
Vancomicina/Piperacilina Tazobactam/Meropenem	1 (7.14)
Vancomicina/Metronidazol/Meropenem	2 (14.29)

Tabla 10: Asociación de antibióticos para el tratamiento definitivo de Infección/Colonización por *A. baumannii*

Esquema Antibiótico	Proporción n (%)
Meropenem	1 (7.14)
Tigeciclina	2 (14.29)
Ampicilina Sulbactam/Imipenem	1 (7.14)
Tigeciclina/Meropenem	3 (21.43)
Vancomicina/Ceftriaxona	1 (7.14)
Vancomicina/Meropenem	2 (14.29)
Vancomicina/Polimixina B	1 (7.14)
Ampicilina Sulbactam/Meropenem/Fluconazol	1 (7.14)
Tigeciclina/Meropenem/Vancomicina	1 (7.14)
Vancomicina/Metronidazol/Meropenem	1 (7.14)

8.3.4 MORTALIDAD DE LOS CASOS

El porcentaje mortalidad en los casos fue de 21.4% (n=3). Todos los casos presentaron SIRS, Unidades formadoras de colonias (UFC) mayores a 50.000, los aislamientos del microorganismo se encontraron a nivel abdominal (líquido peritoneal n=2; secreción herida quirúrgica n=1) y los tres presentaban sepsis de origen abdominal (ver Tabla 7 y Tabla 11). El perfil de resistencia de los aislamientos en estos pacientes es el mismo: Aminoglucosidos, β -lactámicos con inhibidores de β -lactamasas, Cefalosporinas de segunda, tercera y cuarta generación, Carbapenems. Dos de los tres pacientes presentaron aislamientos de otros microorganismos y presentaban sensibilidad a los tratamientos definitivos instaurados. Su asociación con el proceso de desenlace de la enfermedad no fue estudiada. Los once casos que no fallecieron tenían hemocultivos positivos y aislamientos de muestras respiratorias bajas.

Tabla 11: Características clínicas de los casos con mortalidad

No. Paciente	Apache II	Manejo Antibiótico Empírico	Manejo Antibiótico Definitivo	Otros microorganismos
1**	21	Ceftriaxona/Ertapenem	Meropenem/ Vancomicina	---
8**	15	Meropenem/Vancomicina	Tigeciclina	<i>E. coli</i> (sensible)
9**	15	Ampicilina Sulbactam/Fluconazol/Meropenem	Sin Cambio	<i>P. mirabilis</i> (sensible)

Estado al Egreso: *Vivo ** Muerto

DISCUSIÓN

Desde final de los años 90 y principios del 2000 el *Acinetobacter baumannii*, un cocobacilo Gram- negativo no fermentador fue convirtiéndose en una bacteria frecuentemente relacionada con brotes epidémicos en el ambiente hospitalario, principalmente en las Unidades de Cuidados Intensivos, por lo que conocer el comportamiento de esta bacteria en la institución y determinar los factores de riesgo asociados a la infección por *A. baumannii* se constituyó en una tarea importante, pues como muchas instituciones en el mundo no se es ajeno a este problema.

Entre los años 2006 y 2010 se presentaron en la Unidad de Cuidados Intensivos, 14 aislamientos de *A. baumannii* que se agruparon en tres periodos de tiempo (2006, 2009 y 2010), gracias al número de aislamientos y de acuerdo a las definiciones empleadas en este estudio constituyeron los brotes epidémicos de *Acinetobacter baumannii*. Desde los primeros casos identificados quedó la sensación de que los pacientes tenían una baja mortalidad, en parte explicada por la poca virulencia del germen descrita desde 1970 y la dificultad en diferenciar colonización de infección.

De ese modo, se agruparon todos los casos de los tres periodos, reportando una mortalidad en los casos del 21,43%, mucho menor que lo reportado en otras series. Sunenshine R, y col (54) diferenció la mortalidad de las cepas multiresistentes 26%, de las susceptibles 17%. Las cepas encontradas en la investigación, fueron en el 93% de los casos multiresistentes (por lo menos a cuatro grupos de antibióticos). Brahmi y col (55) en el 2007 en Tunes, reportó una mortalidad de 67,5% en pacientes infectados por cepas multiresistentes. Cuál es la explicación de la gran variabilidad en los resultados de mortalidad a pesar de los intentos de controlar errores a través de la metodología. Posiblemente la respuesta está en la dificultad de diferenciar colonización de infección. Falagas M y col(56) en el 2006 intentó determinar la mortalidad atribuible por *A. baumannii* a través de una revisión sistemática, encontrando grandes diferencias entre mortalidad hospitalaria (7,8%-23%) y en UCI (10%-43%).

Esta investigación intenta resolver la misma pregunta. ¿Cuándo un paciente está infectado y cuándo colonizado?. Se encontraron entonces las mismas dificultades que posiblemente todos los investigadores. Las características de la respuesta inflamatoria no permitieron encontrar diferencias, pues la mayoría de los casos presentaron SIRS (85,7%). Más de la mitad de los cultivos de muestras respiratorias tuvieron resultados significativos y el 14,29% de los aislamientos de *A. baumannii* se hicieron en sangre, sin embargo en los tres pacientes que fallecieron, el *A. baumannii* se aisló en líquido peritoneal. Similares resultados presenta Alp E y col (57) quienes reportan al tracto respiratorio y los dispositivos para la ventilación mecánica como los sitios más comunes de colonización (45%) y principal componente de la patogenia de la neumonía. La mortalidad en este estudio es baja a pesar de aislamientos frecuentes en tracto respiratorio bajo y en hemocultivos, lo que indica un comportamiento poco virulento del *Acinetobacter* y probablemente una alta colonización en pulmón.

La gran preocupación sigue siendo la capacidad del *Acinetobacter* para desarrollar múltiples mecanismos de resistencia antimicrobiana en periodos muy cortos de tiempo. La mayoría de cepas aisladas fueron multiresistentes y el 90% de ellas presentaban resistencia a Carbapenemicos, cefalosporinas de tercera y de cuarta generación. En el 2004, Rodríguez-Baño y col (58), publican los resultados de un estudio donde participaron 27 Hospitales Españoles reportando resistencia a Imipenem del 41,2%, reflejando en ese momento el problema que actualmente se vive en la UCI debido al aumento rápido en la resistencia de

estas cepas. A pesar de estos hallazgos en los patrones de resistencia de las cepas aisladas en este estudio, los esquemas de antibioticoterapia empírica que fueron iniciados no se modificaron y se siguieron utilizando carbapenémicos, cefalosporinas de tercera, cuarta generación y Betalactámicos más antibetalactamasas y en la mitad de los casos se rotaron a un antibiótico que podría considerarse sensible, sin impactar en la mortalidad.

Sandiumenge A y Rello J en el 2006 propusieron mantener una diversidad en la formulación antibiótica empírica, principalmente los antibióticos de amplio espectro (22). Dicha estrategia aparentemente valiosa para el control de colonización e infección por gérmenes multiresistentes porque reduce aparentemente la presión selectiva.

Habitualmente se describen múltiples factores de riesgo asociados a la colonización o infección por *Acinetobacter Baumannii* (5, 9, 55, 57, 59). El presente estudio los explora casi todos, pero con resultados que solo en parte se corresponden. La inmunosupresión y el catéter venoso central por más de 10 días, se convirtieron en los dos factores de riesgo más importantes. El tiempo de catéter venoso central igual que los tiempos de ventilación mecánica invasiva y sonda vesical, se correlacionan con el tiempo de estancia en UCI, por lo que el verdadero factor de riesgo es la intervención por tiempo prolongado que habitualmente se presenta en la UCI. Todo esto facilitado por su puesto por el compromiso de la inmunidad de algunos de los pacientes, según los resultados encontrados en nuestro estudio.

9.1. VENTAJAS DEL ESTUDIO

- El diseño del estudio, al ser retrospectivo facilitó la observación de eventos con muy baja prevalencia, como lo son los brotes por *A. baumannii*.
- El número de sujetos asignados a cada estrato, permitió obtener la mayor potencia en el momento de la selección de la muestra.
- Las variables seleccionadas para la creación de cada estrato, permitieron disminuir la variabilidad entre los sujetos de cada estrato y entre estratos, ya que se asignaron pacientes pertenecientes al mismo periodo y con una diferencia de más o menos dos días de ingreso hospitalario.
- La técnica de análisis estadístico utilizada permitió estimar la asociación entre la exposición de cada estrato y la variable dependiente y examinar la contribución de cada estrato a la verosimilitud final del modelo de regresión logística.
- Esta es una investigación que abre un campo de conocimiento importante, ya que aporta resultados no publicados frecuentemente en la literatura Latinoamericana. Por lo tanto, nuevos estudios deberían ser realizados con la participación de más unidades de cuidados intensivos y con la posibilidad de realizar genotipificación de las cepas aisladas.

9.2 DESVENTAJAS DEL ESTUDIO

- A pesar de que a nivel metodológico se maximizó la potencia del estudio al asignar 4 controles por cada caso identificado, el tamaño de la muestra sigue siendo aún pequeño, aspecto que se evidenció con grandes medidas de dispersión de los datos estimados.
- El estudio se centró en la evaluación de los factores de riesgo asociados a la infección/colonización por *A. baumannii*. Con la información recolectada no fue posible diferenciar con claridad entre una colonización e infección por el microorganismo en estudio.

9.3 RECOMENDACIONES NUEVOS ESTUDIOS

- Al observar el comportamiento que tiene este microorganismo dentro de las UCI y la multiresistencia evidenciada dentro del estudio, es importante que se realicen nuevos estudios en los cuales además de hacerlos de forma cuasi experimental utilizando casos y controles aleatorizados, se realice con muestras más grandes, sean estudios multicéntricos y en los cuales se pueda determinar la mortalidad, la infección y colonización por éste microorganismo

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Giamarellou H, Antoniadou A, Kanellakopoulou K. *Acinetobacter baumannii*: a universal threat to public health? *Int J Antimicrob Agents*. 2008;32:106-19.
2. Diomedi A. Infecciones por *Acinetobacter baumannii* pan-resistente. Consideraciones epidemiológicas y de manejo antimicrobiano actualizado. *Rev Chil Infect*. 2005;22(4):298-320.
3. Pinzon J, Mantilla J, Valenzuela E, Fernández F, Álvarez C, Osorio E. Caracterización molecular de aislamientos de *Acinetobacter baumannii* provenientes de la unidad de quemados de un hospital de tercer nivel de Bogotá. *Infectio*. 2006;10(2):71-8.
4. Cadena L, Ardila R, Díaz L, Arias A. Características de los pacientes de la Unidad de Cuidado Intensivo que se infectaron con *Acinetobacter* sp. *Infectio* 2004;8(3):178-84.
5. Karageorgopoulos DE, Falagas ME. Current control and treatment of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* infections. *The Lancet infectious diseases*. 2008;8(12):751-62. Epub 2008/11/22.
6. Katragkou A, Kotsiou M, Antachopoulos C, Benos A, Sofianou D, Tamiolaki M, et al. Acquisition of imipenem-resistant *Acinetobacter baumannii* in a pediatric intensive care unit: A case-control study. *Intensive Care Med*. 2006;32(9):1384-91. Epub 2006/06/22.
7. von Dolinger de Brito D, Oliveira EJ, Abdallah VO, da Costa Darini AL, Filho PP. An outbreak of *Acinetobacter baumannii* septicemia in a neonatal intensive care unit of a university hospital in Brazil. *Braz J Infect Dis*. 2005;9(4):301-9. Epub 2005/11/05.
8. Murray CK, Hospenthal DR. *Acinetobacter* infection in the ICU. *Crit Care Clin*. 2008;24(2):237-48, vii. Epub 2008/03/26.
9. Salas Coronas J, Cabezas Fernández T, Álvarez-Ossorio R, Rogado González M, Delgado Fernández M, Díez Gracia F. Infección/colonización nosocomial de las vías respiratorias por *Acinetobacter baumannii* en una planta de Medicina Interna. *An Med Interna*. 2002;19(10):511-14.
10. Tognim MC, Andrade SS, Silbert S, Gales AC, Jones RN, Sader HS. Resistance trends of *Acinetobacter* spp. in Latin America and characterization of international dissemination of multi-drug resistant strains: five-year report of the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program. *Int J Infect Dis*. 2004;8(5):284-91. Epub 2004/08/25.
11. Guerrero DM, Perez F, Conger NG, Solomkin JS, Adams MD, Rather PN, et al. *Acinetobacter baumannii*-associated skin and soft tissue infections: recognizing a broadening spectrum of disease. *Surgical infections*. 2010;11(1):49-57. Epub 2009/10/01.
12. GREBO. Análisis de la información de resistencia bacteriana, resultados de la vigilancia desde el 2001 hasta el 2008. Bogotá D.C.: GREBO, 2008.
13. Ng G, Sharma BK, Fox GF. *Acinetobacter* skin abscess in a neonate. *J Perinatol*. 2004;24(8):526-7. Epub 2004/07/30.
14. Goossens H. European Status of Resistance in Nosocomial Infections. *Chemotherapy*. 2005;26:177-81.
15. Tsai HT, Wang JT, Chen CJ, Chang SC. Association between antibiotic usage and subsequent colonization or infection of extensive drug-resistant *Acinetobacter baumannii*: a matched case-control study in intensive care units. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2008;62(3):298-305. Epub 2008/08/19.
16. Afzal-Shah M, Livermore DM. Worldwide emergence of carbapenem-resistant *Acinetobacter* spp. *J Antimicrob Chemother*. 1998;41(5):576-7. Epub 1998/06/18.
17. Corbella X, Montero A, Pujol M, Dominguez MA, Ayats J, Argerich MJ, et al. Emergence and rapid spread of carbapenem resistance during a large and sustained hospital outbreak of multiresistant *Acinetobacter baumannii*. *J Clin Microbiol*. 2000;38(11):4086-95. Epub 2000/11/04.

18. Da Silva GJ, Leitao GJ, Peixe L. Emergence of carbapenem-hydrolyzing enzymes in *Acinetobacter baumannii* clinical isolates. *J Clin Microbiol.* 1999;37(6):2109-10. Epub 1999/05/15.
19. El Shafie SS, Alishaq M, Leni Garcia M. Investigation of an outbreak of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* in trauma intensive care unit. *J Hosp Infect.* 2004;56(2):101-5. Epub 2004/03/17.
20. Go ES, Urban C, Burns J, Kreiswirth 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):1329-32. Epub 1994/11/12.
21. Koeleman JG, Parlevliet GA, Dijkshoorn L, Savelkoul PH, Vandembroucke-Grauls CM. Nosocomial outbreak of multi-resistant *Acinetobacter baumannii* on a surgical ward: epidemiology and risk factors for acquisition. *J Hosp Infect.* 1997;37(2):113-23. Epub 1997/11/19.
22. Sandiumenge A, Diaz E, Rodriguez A, Vidaur L, Canadell L, Olona M, et al. Impact of diversity of antibiotic use on the development of antimicrobial resistance. *J Antimicrob Chemother.* 2006;57(6):1197-204. Epub 2006/03/28.
23. Falagas ME, Bliziotis IA, Siempos II. Attributable mortality of *Acinetobacter baumannii* infections in critically ill patients: a systematic review of matched cohort and case-control studies. *Crit Care.* 2006;10(2):R48. Epub 2006/03/28.
24. Wisplinghoff H, Bischoff T, Tallent SM, Seifert H, Wenzel RP, Edmond MB. Nosocomial bloodstream infections in US hospitals: analysis of 24,179 cases from a prospective nationwide surveillance study. *Clin Infect Dis.* 2004;39(3):309-17. Epub 2004/08/13.
25. Garnacho J, Sole-Violan J, Sa-Borges M, Diaz E, Rello J. Clinical impact of pneumonia caused by *Acinetobacter baumannii* in intubated patients: a matched cohort study. *Crit Care Med.* 2003;31(10):2478-82. Epub 2003/10/08.
26. Alvarez Lerma F. Brotes epidémicos por *Acinetobacter* spp. *Acinetobacter baumannii* en pacientes críticos. La Toja: Merck Sharp Dohme; 1996. p. 89-109.
27. Yomayusa N, Suárez I, Hernández P, Gaitán H, Altahona H, Ibáñez M, et al. Caracterización de un brote de infección por *Acinetobacter baumannii* en una unidad de cuidado crítico en Bogotá, Colombia. *Infectio.* 2008;12(1):11-20.
28. Lee NY, Lee HC, Ko NY, Chang CM, Shih HI, Wu CJ, et al. Clinical and economic impact of multidrug resistance in nosocomial *Acinetobacter baumannii* bacteremia. *Infection control and hospital epidemiology : the official journal of the Society of Hospital Epidemiologists of America.* 2007;28(6):713-9. Epub 2007/05/24.
29. Weingarten CM, Rybak MJ, Jahns BE, Stevenson JG, Brown WJ, Levine DP. Evaluation of *Acinetobacter baumannii* infection and colonization, and antimicrobial treatment patterns in an urban teaching hospital. *Pharmacotherapy.* 1999;19(9):1080-5. Epub 1999/12/28.
30. Berlau J, Aucken H, Malnick H, Pitt T. Distribution of *Acinetobacter* species on skin of healthy humans. *European journal of clinical microbiology & infectious diseases : official publication of the European Society of Clinical Microbiology.* 1999;18(3):179-83. Epub 1999/06/05.
31. Berlau J, Aucken HM, Houang E, Pitt TL. Isolation of *Acinetobacter* spp. including *A. baumannii* from vegetables: implications for hospital-acquired infections. *The Journal of hospital infection.* 1999;42(3):201-4. Epub 1999/08/10.
32. Perez F, Hujer AM, Hujer KM, Decker BK, Rather PN, Bonomo RA. Global challenge of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Antimicrobial agents and chemotherapy.* 2007;51(10):3471-84. Epub 2007/07/25.
33. Fournier PE, Richet H. The epidemiology and control of *Acinetobacter baumannii* in health care facilities. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America.* 2006;42(5):692-9. Epub 2006/02/01.
34. Tien HC, Battad A, Bryce EA, Fuller J, Mulvey M, Bernard K, et al. Multi-drug resistant *Acinetobacter* infections in critically injured Canadian forces soldiers. *BMC infectious diseases.* 2007;7:95. Epub 2007/08/19.

35. van Dessel H, Dijkshoorn L, van der Reijden T, Bakker N, Paauw A, van den Broek P, et al. Identification of a new geographically widespread multiresistant *Acinetobacter baumannii* clone from European hospitals. *Research in microbiology*. 2004;155(2):105-12. Epub 2004/03/03.
36. Higgins PG, Dammhayn C, Hackel M, Seifert H. Global spread of carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii*. *The Journal of antimicrobial chemotherapy*. 2010;65(2):233-8. Epub 2009/12/10.
37. Asensio A, Canton R, Vaque J, Calbo-Torrecillas F, Herruzo R, Arribas JL, et al. [Prevalence of infection by carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* in Spain (1999-2005)]. *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica*. 2008;26(4):199-204. Epub 2008/04/03. Prevalencia de infecciones por *Acinetobacter baumannii* resistente a carbapenemas en España (1999-2005).
38. Martins AF, Kuchenbecker RS, Pilger KO, Pagano M, Barth AL. High endemic levels of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* among hospitals in southern Brazil. *American journal of infection control*. 2011. Epub 2011/07/26.
39. Medina J, Formento C, Pontet J, Curbelo A, Bazet C, Gerez J, et al. Prospective study of risk factors for ventilator-associated pneumonia caused by *Acinetobacter* species. *Journal of critical care*. 2007;22(1):18-26. Epub 2007/03/21.
40. Wang SH, Sheng WH, Chang YY, Wang LH, Lin HC, Chen ML, et al. Healthcare-associated outbreak due to pan-drug resistant *Acinetobacter baumannii* in a surgical intensive care unit. *The Journal of hospital infection*. 2003;53(2):97-102. Epub 2003/02/15.
41. Scott P, Deye G, Srinivasan A, Murray C, Moran K, Hulten E, et al. An outbreak of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*-calcoaceticus complex infection in the US military health care system associated with military operations in Iraq. *Clin Infect Dis*. 2007;44(12):1577-84. Epub 2007/05/23.
42. Barchitta M, Cipresso R, Giaquinta L, Romeo MA, Denaro C, Pennisi C, et al. Acquisition and spread of *Acinetobacter baumannii* and *Stenotrophomonas maltophilia* in intensive care patients. *Int J Hyg Environ Health*. 2009;212(3):330-7. Epub 2008/09/06.
43. Kerr KG, Beggs CB, Dean SG, Thornton J, Donnelly JK, Todd NJ, et al. Air ionisation and colonisation/infection with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and *Acinetobacter* species in an intensive care unit. *Intensive care medicine*. 2006;32(2):315-7. Epub 2006/01/25.
44. Touati A, Achour W, Cherif A, Hmida HB, Afif FB, Jabnoun S, et al. Outbreak of *Acinetobacter baumannii* in a neonatal intensive care unit: antimicrobial susceptibility and genotyping analysis. *Ann Epidemiol*. 2009;19(6):372-8. Epub 2009/04/15.
45. Calhoun JH, Murray CK, Manring MM. Multidrug-resistant organisms in military wounds from Iraq and Afghanistan. *Clin Orthop Relat Res*. 2008;466(6):1356-62. Epub 2008/03/19.
46. Falagas ME, Karveli EA, Kelesidis I, Kelesidis T. Community-acquired *Acinetobacter* infections. *European journal of clinical microbiology & infectious diseases* : official publication of the European Society of Clinical Microbiology. 2007;26(12):857-68. Epub 2007/08/19.
47. Garnacho-Montero J, Ortiz-Leyba C, Fernandez-Hinojosa E, Aldabo-Pallas T, Cayuela A, Marquez-Vacaro JA, et al. *Acinetobacter baumannii* ventilator-associated pneumonia: epidemiological and clinical findings. *Intensive Care Med*. 2005;31(5):649-55. Epub 2005/03/24.
48. Cadena L, Ardila R, Díaz L, Arias A. Características de los pacientes de la Unidad de Cuidado Intensivo que se infectaron con *Acinetobacter* sp. *Infectio*. 2004;8(3):178-84.
49. ATS., IDSA. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171:338-416.
50. OPS. El Control de las enfermedades transmisibles. 18 ed: Organización Panamericana de la Salud; 2005.
51. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med*. 2003;31(4):1250-6. Epub 2003/04/12.

52. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Intensive Care Medicine*. 2003;29(4):530-8.
53. Resolución 8430 de 1993. Santafe de Bogotá: Ministerio de Salud; 1993.
54. Sunenshine RH, Wright MO, Maragakis LL, Harris AD, Song X, Hebden J, et al. Multidrug-resistant *Acinetobacter* infection mortality rate and length of hospitalization. *Emerging infectious diseases*. 2007;13(1):97-103. Epub 2007/03/21.
55. Brahmi N, Beji O, Abidi N, Kouraichi N, Blel Y, El Ghord H, et al. Epidemiology and risk factors for colonization and infection by *Acinetobacter baumannii* in an ICU in Tunisia, where this pathogen is endemic. *Journal of infection and chemotherapy : official journal of the Japan Society of Chemotherapy*. 2007;13(6):400-4. Epub 2007/12/21.
56. Falagas ME, Apostolou KE, Pappas VD. Attributable mortality of candidemia: a systematic review of matched cohort and case-control studies. *European journal of clinical microbiology & infectious diseases : official publication of the European Society of Clinical Microbiology*. 2006;25(7):419-25. Epub 2006/06/15.
57. Alp E, Yerer M, Kocagok S, Metan G, Esel D, Gurol Y, et al. The risk factors and spread of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* in intubated patients in a medical intensive care unit. *Turk J Med Sci*. 2009
39(5):761-9.
58. Rodriguez-Bano J, Cisneros JM, Fernandez-Cuenca F, Ribera A, Vila J, Pascual A, et al. Clinical features and epidemiology of *Acinetobacter baumannii* colonization and infection in Spanish hospitals. *Infection control and hospital epidemiology : the official journal of the Society of Hospital Epidemiologists of America*. 2004;25(10):819-24. Epub 2004/11/03.
59. Baraibar J, Correa H, Mariscal D, Gallego M, Valles J, Rello J. Risk factors for infection by *Acinetobacter baumannii* in intubated patients with nosocomial pneumonia. *Chest*. 1997;112(4):1050-4. Epub 1997/10/23.

ANEXOS

ANEXO 1 – INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FACTORES ASOCIADOS A INFECCION POR ACINETOBACTER BAUMANNII UNIVERSIDAD DEL ROSARIO-CES INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCION DE DATOS

No. de Formato:

Fecha de brote: _{DD} _{MM} _{AAAA}

DATOS INSTITUCIONALES

Nombre de la Institución: _____

Nivel de Atención: 1^{er} Nivel 2^{do} Nivel 3^{er} Nivel 4^{to} Nivel

Tipo de UCI: Coronaria Quirúrgica/Trauma Mixta

Tipo de Atención UCI: Abierta Cerrada

DATOS DEMOGRÁFICOS

Iniciales del Paciente:

Historia Clínica:

Edad:

Genero: Masculino Femenino

Régimen de Afiliación: Contributivo Subsidiado Vinculado

Especial E.P.S: _____

DATOS CLÍNICOS

Fecha de Ingreso UCI: _{DD} _{MM} _{AAAA}

Puntuación Apache II:

Antecedentes de Enfermedad de Base:

Enfermedad pulmonar crónica oxígeno dependiente

Insuficiencia cardiaca NYHA I-III Diabetes tipo I y II

Falla Renal crónica – Terapia dialítica Enfermedad Pulmonar Crónica

Neoplasia Metastásica Neoplasia no Metastásica

Hipertensión Arterial Crónica

Tipo: Tratamiento con corticoides en el último mes

Cáncer sólido en tratamiento Enfermedad de Colágeno

Neoplasia hematológica sin tratamiento

Neoplasia hematológica en tratamiento Neutropenia

Enfermedad severa actual: SI NO Cual: _____

Estancia previa en UCI: SI NO

Fecha Ingreso: _{DD} _{MM} _{AAAA}

Fecha Egreso: _{DD} _{MM} _{AAAA}

Uso previo de antibióticos 1: SI NO Tiempo de Tratamiento

Tipo: β -lactámicos con inhibidores de β -lactamasa Carbapenems Quinolonas

Aminoglucosidos Cefalosporinas 3^{ra} generación

Cefalosporinas de 4^{ta} generación

Uso previo de antibióticos 2: SI NO Tiempo de Tratamiento

Tipo: β -lactámicos con inhibidores de β -lactamasa Carbapenems Quinolonas

Aminoglucosidos Cefalosporinas 3^{ra} generación

Cefalosporinas de 4^{ta} generación

Uso previo de antibióticos 3: SI NO Tiempo de Tratamiento

Tipo: β -lactámicos con inhibidores de β -lactamasa Carbapenems Quinolonas

Aminoglucosidos Cefalosporinas 3^{ra} generación

Cefalosporinas de 4ta generación

Fecha de Egreso UCI: _{DD} _{MM} _{AAAA}

PROCEDIMIENTOS Y MÉTODO DIAGNÓSTICO

Procedimientos Invasivos:

Cateter venoso central Tiempo (días)

Ventilacion Mecánica Invasiva Tiempo (días)

Ventilación Mecánica no Invasiva Tiempo (días)

Sonda Vesical Tiempo (días)

Dispositivos Intraventriculares Tiempo (días)

Líneas Arteriales Tiempo (días)

Tubo de Toracotomía Tiempo (días)

Gastrostomía/Ileostomía Tiempo (días)

Traqueotomía Tiempo (días)

Nutrición Enteral Tiempo (días)

Nutrición Parenteral Tiempo (días)

Paciente Intubado Tiempo (días)

Paciente no Intubado Tiempo (días)

Impresión Diagnostica de Colonización/Infección por Acinetobacter Baumanni

Fecha del Diagnostico: _{DD} _{MM} _{AAAA}

Paciente con SIRS: SI NO

Tipo de muestra que se cultiva: Cultivo CVC Hemocultivo

Aspirado Traqueal Orina Lavado Bronco alveolar
Cepillado Protegido LRC Secreción Herida Quirúrgica
Líquido Pleural Líquido Ascítico

Manejo Empírico:

Antibiótico 1: _____ Dosis: _____ Vía: _____
Antibiótico 2: _____ Dosis: _____ Vía: _____
Antibiótico 3: _____ Dosis: _____ Vía: _____

Antibiograma con perfil de resistencia:

Numero de UCF: _____

Resistencia: SI NO

Antibióticos con Resistencia: Penicilinas Aminoglicosidos
 β -lactámicos con inhibidores de β -lactamasas Carbapenems Quinolonas
Polimixinas Tigeciclina Aztreonam Cefalosporinas 3^{ra} generación
Cefalosporinas de 4ta generación

Muestras de donde se aísla:

1: _____ 2: _____
3: _____ 4: _____

Antibiograma de otra cepa aislada con perfil de resistencia:

Numero de UCF: _____

Resistencia: SI NO

Antibióticos con Resistencia: Penicilinas Aminoglicosidos
 β -lactámicos con inhibidores de β -lactamasas Carbapenems Quinolonas
Polimixinas Tigeciclina Aztreonam Cefalosporinas 3^{ra} generación
Cefalosporinas de 4ta generación

Muestras de donde se aísla:

1: _____ 2: _____
3: _____ 4: _____

Otros Microorganismos Aislados:

1: _____ Resistencia: SI NO
2: _____ Resistencia: SI NO
3: _____ Resistencia: SI NO

TRATAMIENTO

Se continua la antibioticoterapia empírica: SI NO

Modificación del tratamiento empírico: Escalar Desescalar
Continuar

Antibiótico 1:

Grupo Farmacológico: Penicilinas Aminoglucosidos
 β -lactámicos con inhibidores de β -lactamasas Carbapenems Quinolonas
Polimixinas Tigeciclina Aztreonam Cefalosporinas 3^{ra} generación
Cefalosporinas de 4ta generación
Nombre Genérico: _____ Dosis: _____
Frecuencia: horas Via: Tiempo: (días)

Antibiótico 2:

Grupo Farmacológico: Penicilinas Aminoglucosidos
 β -lactámicos con inhibidores de β -lactamasas Carbapenems Quinolonas
Polimixinas Tigeciclina Aztreonam Cefalosporinas 3^{ra} generación
Cefalosporinas de 4ta generación
Nombre Genérico: _____ Dosis: _____

Frecuencia: horas Vía: Tiempo: (días)

Antibiótico 3:

Grupo Farmacológico: Penicilinas Aminoglucosidos
 β -lactámicos con inhibidores de β -lactamasas Carbapenems Quinolonas
Polimixinas Tigeciclina Aztreonam Cefalosporinas 3^{ra} generación
Cefalosporinas de 4ta generación

Nombre Genérico: _____ Dosis: _____

Frecuencia: horas Vía: Tiempo: (días)

Antibiótico 4:

Grupo Farmacológico: Penicilinas Aminoglucosidos
 β -lactámicos con inhibidores de β -lactamasas Carbapenems Quinolonas
Polimixinas Tigeciclina Aztreonam Cefalosporinas 3^{ra} generación
Cefalosporinas de 4ta generación

Nombre Genérico: _____ Dosis: _____

Frecuencia: horas Vía: Tiempo: (días)

ESTADO AL EGRESO

Estado al Egreso: Vivo Muerto

ANEXO 2 - MANUAL DE VARIABLES

VARIABLE	DEFICIÓN OPERATIVA	NIVEL DE MEDICION			CODIFICACION
		NATURALEZA	TIPO	ESCALA	
INSTITUCIÓN	Institución donde se encuentra la Unidad de Cuidados Intensivos	Cualitativa	Discreta	Nominal	<A>
BROTE	Numero asignado a cada Brote definido por cada Institución en un periodo de tiempo respectivo	Cualitativa	Discreta	Ordinal	##
TIPO DE UCI	Características de los pacientes manejados en cada una de las unidades	Cualitativa	Discreta	Nominal	1= medica 2= coronaria 3=quirúrgica trauma 4= mixta
TIPO DE ATENCIÓN DE UCI	Corresponde al manejo médico que tiene cada unidad: Abierta: cada médico tratante continua el manejo del paciente Cerrada: el intensivista es quien toma las decisiones de los pacientes.	Cualitativa	Discreta	Nominal	1= abierta 2= cerrada
NIVEL DE ATENCIÓN	Nivel de complejidad con la que cuenta la UCI	Cualitativa	Discreta	Nominal	1 = Primer Nivel 2 = Segundo Nivel 3 = Tercer Nivel 4 = Cuarto Nivel 9 = Sin dato
NÚMERO DE EMPAREJAMIENTO	Número que quintupla a la cual corresponde el paciente	Cualitativa	Discreta	Ordinal	##
EFFECTO	Presencia o Ausencia de Infección/Colonización por <i>A. baumannii</i>	Cualitativa	Discreta	Nominal	1=Enfermo 0=Sano
GÉNERO	Característica sexual fenotípica	Cualitativa	Discreta	Nominal Dicotómica	1 = Masculino 2 = Femenino 9 = Sin dato
EDAD	Edad en años	Cuantitativa	Continua	Razón	##
RÉGIMEN DE AFILIACIÓN	Régimen de Afiliación al Sistema de Seguridad Social	Cualitativa	Discreta	Nominal	1 = Subsidiado 2 = Contributivo 3 = Vinculado
FECHA DE INGRESO A LA UCI	Día de ingreso a la unidad	Cuantitativa	Continua	Razón	DD/MM/YYYY
PUNTUACION APACHE II	Puntuación de gravedad del paciente que se realiza al ingreso del paciente a la UC	Cuantitativa	Continua	Razón	##
DIAGNÓSTICO DE INGRESO	Diagnóstico principal con el cual el paciente se encuentra en el ingreso a la UCI	Cualitativa	Discreta	Ordinal	<A>
DIAGNÓSTICO INFECCIOSO	Diagnóstico de origen infeccioso con el cual el paciente se encuentra en el ingreso a la UC	Cualitativa	Discreta	Ordinal	<A>

VARIABLE	DEFICIÓN OPERATIVA	NIVEL DE MEDICION			CODIFICACION
		NATURALEZA	TIPO	ESCALA	
ANTECEDENTES ENFERMEDAD BASE	Insuficiencia respiratoria crónica Insuficiencia cardíaca NYHA I a III Insuficiencia respiratoria crónica oxígeno dependiente Falla renal crónica en terapia dialítica Diabetes I y II Neoplasia no metastásica Hipertensión arterial	Cualitativa	Discreta	Nominal	<A>
INMUNOSUPRESIÓN	Corticoides previos: dosis diaria equivalente 1mg/Kg día de prednisolona o más, por 7 o más días Sospecha o confirmación clínica de VIH Recuento de polimorfonucleares, leucopenia de causa no infecciosa Terapia inmunosupresora Trasplante de órgano sólido y médula ósea	Cualitativa	Discreta	Nominal	1= Si 2= No 9= Sin dato
ENFERMEDAD SEVERA	Presencia de enfermedad que comprometa la vida del paciente	Cualitativa	Discreta	Nominal	<A>
ESTANCIAS PREVIAS EN UCI	Estancias en Unidades de Cuidados Intensivos en un periodo de tres meses antes de la presente hospitalización	Cualitativa	Discreta	Nominal	1= Si 2= No 9= Sin dato
FECHA DE INGRESO – ESTANCIAS PREVIAS UCI	Día de ingreso a la unidad	Cuantitativa	Continua	Razón	DD/MM/YYYY
FECHA DE EGRESO – ESTANCIAS PREVIAS UCI	Día de ingreso a la unidad	Cuantitativa	Continua	Razón	DD/MM/YYYY
USO PREVIO DE ANTIBIÓTICOS	En los últimos 30 días previos al aislamiento de uno o más de los siguientes grupos: β -lactámicos con inhibidores de β -lactamasas, cefalosporinas de tercera y cuarta generación, carbapenémicos, aminoglicosidos y quinolonas.	Cualitativa	Discreta	Nominal	1= Si 2= No 9= Sin dato
GRUPO FARMACOLÓGICO	Clasificación del grupo farmacológico al cual pertenece el (los) antibiótico(s) previos al aislamiento	Cualitativa	Discreta	Nominal	<A>
ANTIBIOTICO PRESCRITO	Nombre del antibiótico prescrito en su Denominación Común Internacional	Cualitativa	Discreta	Nominal	<A>
TIEMPO DE ADMINISTRACIÓN	Duración en días del tratamiento antibiótico previo al aislamiento	Cuantitativa	Continua	Razón	##
FECHA DE EGRESO DE LA UCI	Momento de la salida de la unidad	Cuantitativa	Continua	Razón	DD/MM/YYYY
TIEMPO DE PROCEDIMIENTOS INVASIVOS	Duración en días de métodos invasivos tales como catéteres, sondas ventilación mecánica, nutrición enteral y parenteral, entre otros	Cuantitativa	Continua	Razón	##
FECHA DE INICIO DE SOSPECHA DE INFECCIÓN	Momento en el cual se inicia la sospecha de Infección/Colonización por <i>A. baumannii</i>	Cuantitativa	Continua	Razón	DD/MM/YYYY

VARIABLE	DEFICIÓN OPERATIVA	NIVEL DE MEDICION			CODIFICACION
		NATURALEZA	TIPO	ESCALA	
SIRS (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica)	Presencia o ausencia de SIRS en el momento de la sospecha diagnóstica de Infección/Colonización por <i>A. baumannii</i>	Cualitativa	Discreta	Nominal	1 = Si 2 = No 9= Si dato
MANEJO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO	Tratamiento antibiótico instaurado según criterio médico, en Denominación Común Internacional	Cualitativa	Discreta	Nominal	<A>
DOSIS DE ANTIBIÓTICO EMPÍRICO	Cantidad de medicamento administrado por día en miligramos o Unidades Internacionales	Cuantitativa	Continua	Razón	##
VÍA DE ADMINISTRACIÓN	Vía de administración del antibiótico prescrito	Cualitativa	Discreta	Nominal	1 = IV 2 = IM 3= VO
DURACIÓN DE TRATAMIENTO EMPÍRICO	Tiempo en días de duración del tratamiento antibiótico empírico	Cuantitativa	Continua	Razón	##
No. UFC DE ACINETOBACTER BAUMANNII	Numero de UFC que se obtienen del cultivo realizado	Cuantitativa	Continua	Razón	##
RESISTENCIA	Presencia o ausencia de resistencia del microorganismo a antibióticos	Cualitativa	Discreta	Nominal	1 = Si 2 = No 9= Si dato
PERFIL DE RESISTENCIA	Grupo(s) de Antibiótico(s) al (los) cual(es) la cepa aislada presenta resistencia	Cualitativa	Discreta	Nominal	<A>
TIPO DE MUESTRA QUE SE CULTIVO	Se especifica si el microorganismo fue aislado de un catéter, líquido pleural, ascítico, secreción traqueal o muestra de orina, etc.	Cualitativa	Discreta	Nominal	<A>
OTROS MICROORGANISMOS AISLADOS	Presencia o Ausencia de otros microorganismos aislados, diferentes a <i>A. baumannii</i>	Cualitativa	Discreta	Nominal	1 = Si 2 = No 9= Si dato
PERFIL DE RESISTENCIA DE OTROS MICROORGANISMOS AISLADOS	Grupo(s) de Antibiótico(s) al (los) cual(es) la cepa aislada presenta resistencia	Cualitativa	Discreta	Nominal	<A>
No. UFC DE OTROS MICROORGANISMOS	Numero de UFC que se obtienen del cultivo realizado	Cuantitativa	Continua	Razón	##
MODIFICACIÓN DEL MANEJO EMPÍRICO	Tratamiento que se inicia cuando se tiene dañidad del agente infeccioso y la susceptibilidad a un antibiótico específico	Cualitativa	Discreta	Nominal	1 = Si 2 = No 9 = Sin dato
MANEJO ANTIBIÓTICO DEFINITIVO	Tratamiento antibiótico instaurado según criterio médico, en Denominación Común Internacional	Cualitativa	Discreta	Nominal	<A>
DOSIS DE ANTIBIÓTICO DEFINITIVO	Cantidad de medicamento administrado por día en miligramos o Unidades Internacionales	Cuantitativa	Continua	Razón	##

VARIABLE	DEFICIÓN OPERATIVA	NIVEL DE MEDICION			CODIFICACION
		NATURALEZA	TIPO	ESCALA	
VÍA DE ADMINISTRACIÓN DE ANTIBIÓTICO DEFINITIVO	Vía de administración del antibiótico prescrito	Cuali ta ti va	Dis cre ta	Nominal	1 = IV 2 = IM 3= VO
DURACIÓN DE TRATAMIENTO DEFINITIVO	Tiempo en días de duración del tratamiento antibiótico empírico	Cuan ti ta ti va	Con tin ua	Ra zón	##
ESTADO AL EGRESO	Estado de vida o muerte del paciente al egreso de UCI	Cuali ta ti va	Dis cre ta	Nominal	1 = Vivo 2 = Muerto

UR – CES
2011