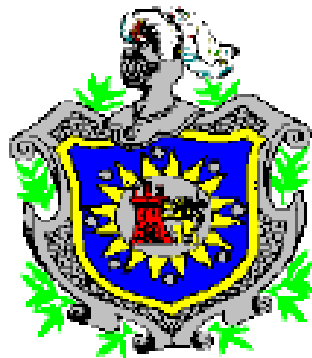


**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**UNAN- MANAGUA**



*“Tesis para optar al Título de Especialista en Pediatría”*

**Infecciones por *Acinetobacter baumannii* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de Enero del 2010 al 31 de Diciembre del 2014.**

**Autor:**

Dra. Cynthia Vanessa Cruz Blanco  
Médico y Cirujano

**Tutor:**

Dra. Miryam Chamorro Lacayo  
Médico especialista en pediatría  
Sub-especialista en Cuidados Intensivos Pediátricos

Dra. Maria Mercedes Somarriba  
Medico Especialista en Pediatría  
Sub-especialista en Infectología

**Asesor Metodológico:**

Dra. Silvia Maria Bove Urbina  
Médico especialista en pediatría

Managua, Nicaragua Mayo 2015

# ÍNDICE

## CAPITULOS

	Página
Resumen.....	i
Dedicatoria.....	ii
Agradecimientos.....	iii
Opinión del tutor.....	iiii
<b>GENERALIDADES</b>	
I. Introducción.....	1
II. Antecedentes.....	2
III. Justificación.....	5
IV. Planteamiento del problema.....	6
V. Objetivos.....	7
VI. Marco Referencial.....	8
VII. DISEÑO METODOLOGICO.....	23
VIII. Resultados.....	28
IX. Discusión.....	36
X. Conclusiones.....	43
XI. Recomendaciones.....	45
XII. BIBLIOGRAFIA.....	47
XIII. ANEXOS.....	50

## RESUMEN

Dada la importancia que ha adquirido este microorganismo, a nivel mundial, en los últimos años, se realizó un estudio descriptivo, y de corte transversal, en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del departamento de Managua. El universo de nuestro estudio está conformado por 68,020 pacientes egresados con infecciones confirmadas por cultivos, durante el período de estudio la muestra fue constituida por 300 casos positivos para la bacteria de los cuales 255 casos cumplieron con los criterios de inclusión, de los cuales 122 pertenecían al sexo femenino y 133 al sexo masculino, la edad que se vio mas afectada fue la que corresponde de 29 días a 11 meses con 34.1%, el 56.9% eran de procedencia rural y 43.1% era urbano, 79.6% de los pacientes fueron referidos de otra unidad de salud a nuestra unidad, un 63.5% de los pacientes poseían comorbilidades, así mismo el 72.5% de todas las infecciones fue adquirida en nuestra unidad. El sitio de infección mas frecuente fue el sistema respiratorio con el 43.5%, el tipo de muestra donde aisló la bacteria fue de secreción de ulcera en un 27.8% y en sangre en un 25.9%. El 58.4% de los paciente tenían mas de 14 días de estancia intrahospitalaria. El servicio donde se diagnostico la mayor parte de las infecciones fueron las unidades de cuidados intensivos, sin embargo este germen fue identificado en todos los servicios de nuestro hospital lo que traduce la falta de medidas de prevención para evitar la diseminación de este patógeno. El tratamiento empírico usado en el estudio no fue el adecuado en un 86.6% de los casos se identificaron múltiples esquemas de antibióticos como son carbapenemicos mas quinolonas, cefalosporinas mas aminoglicosidos entre otros, lo que traduce falta de líneas guías en el centro para el manejo empírico de los pacientes. Se encontró que un 70.6% de los cultivos aislados correspondía a Acinetobacter resistente a carbapenemasa y que en el transcurso de los años la resistencia ha ido en aumento siendo en el año 2010 de 39% y en el 2014 del 78%.

## **DEDICATORIA**

A mis padres, porque creyeron en mi y porque me sacaron adelante, dándome ejemplos dignos de superación y entrega, porque en gran parte gracias a ustedes, hoy puedo ver alcanzada mi meta, ya que siempre estuvieron impulsándome en los momentos más difíciles de mi carrera, y porque el orgullo que sienten por mi, fue lo que me hizo ir hasta el final. Va por ustedes, por lo que valen, porque admiro su fortaleza y por lo que han hecho de mí.

A mis hermanos, tíos, primos, abuelos y amigos. Gracias por haber fomentado en mí el deseo de superación y el anhelo de triunfo en la vida. Mil palabras no bastarían para agradecerles su apoyo, su comprensión y sus consejos en los momentos difíciles.

A todos, espero no defraudarlos y contar siempre con su valioso apoyo, sincero e incondicional.

## **AGRADECIMIENTOS**

Le agradezco a Dios por haberme acompañado y guiado a lo largo de mi carrera, por ser mi fortaleza en los momentos de debilidad y por brindarme una vida llena de aprendizajes, experiencias y sobre todo felicidad.

Le doy gracias a mis padres Mario y Edelma por apoyarme de manera incondicional en todo momento, por los valores que me han inculcado, por haberme dado la oportunidad de tener una excelente educación en el transcurso de mi vida y sobre todo por ser un excelente ejemplo de vida a seguir.

A Erick mi esposo por ser una parte muy importante de mi vida, por haberme apoyado en las buenas y malas, sobre todo por su paciencia y amor incondicional. TAM

Les agradezco la confianza, apoyo y dedicación a mis maestros del hospital Dra. Miriam Chamorro, Dra. Somarriba, Dr. Freddy Castillo, Dr. Félix Sánchez, Dra. Virginia García, Dr. Rafael Cruz, Dra. Flores, Dr. Julio Valle, Dr. Berríos y Dr. Cáceres que me brindaron su apoyo incondicional en toda la residencia y su amistad.

A mis amigos Murillo, Gurdian, Sequeira, Delgado, López, Ocón, Espinoza, Aburto por confiar y creer en mí y hacer de mi etapa en la Residencia un trayecto de vivencias que nunca olvidaré.

## **OPINION DEL AUTOR**

Las infecciones por *Acinetobacter baumannii* y su perfil de resistencia a través de los años es un tema poco estudiado en nuestro medio, a pesar que ha sido considerado un problema de salud pública en ascenso, producto de la morbilidad y mortalidad que genera esta bacteria, fenómeno observado en el quehacer diario profesional.

Consideramos que este estudio se ha llevado a cabo con el rigor metodológico requerido, certificando que hemos participado en la elaboración y ejecución del mismo. Felicitamos a la Dra. Cinthya Vanessa Cruz Blanco por su compromiso y empeño en el desarrollo de esta investigación, que aporta resultados interesantes del comportamiento de esta bacteria, los cuales deben ser considerados por las autoridades locales, para fortalecer las medidas de prevención de las infecciones asociadas a la atención sanitaria y elaboración de líneas guías para el uso racional de antibióticos, con el propósito de reducir la creciente resistencia bacteriana, que ha sido identificada durante la elaboración de este estudio.

---

Dra. Miryam Chamorro Lacayo

**Pediatra Intensivista**

---

Dra. María Mercedes Somarriba

**Pediatra Infectologa**

## INTRODUCCION

Acinetobacter es un cocobacilo gram negativo, aerobio estricto, no fermentador, catalasa positivo, oxidasa positivo, e inmóvil, cuya especie más representativa es Acinetobacter baumannii. Uno de los rasgos de este microorganismo es su gran facilidad para desarrollar resistencias bacterianas. <sup>(1)</sup>

Los pacientes que están colonizados o infectados por una cepa concreta de Acinetobacter baumannii pueden portar esta cepa en diferentes partes del cuerpo durante días e incluso semanas, y la colonización puede pasar inadvertida si la cepa epidémica no se aísla en muestras clínicas. <sup>(1)</sup>

Acinetobacter es causa importante de morbilidad infecciosa y mortalidad, que afecta mayormente a pacientes en Unidades de Cuidados Intensivos es la especie más frecuentemente aislada y la de mayor importancia clínica. En los últimos 20 años, se ha implicado en una variedad de infecciones, tales como bacteriemia, infecciones del tracto urinario y meningitis secundaria a malformaciones congénitas o infecciones previas por otros microorganismos, pero su papel predominante es como agente causal de neumonía, particularmente las asociadas a ventilación mecánica, dichas infecciones son difíciles de tratar por la amplia resistencia de esta bacteria a la mayoría de los antibióticos <sup>(2,3)</sup>.

Las dificultades terapéuticas, en conjunto con la gran capacidad que tiene Acinetobacter de sobrevivir por largo tiempo en el ambiente hospitalario, aumentan las oportunidades para que se transmita entre pacientes, ya sea por medio del reservorio humano o por materiales inanimados contaminados. En la actualidad, muchos clínicos aún desconocen la importancia de Acinetobacter multirresistente en hospitales, en parte, por su ubicación taxonómica confusa hasta años recientes. <sup>(1)</sup>

## II. ANTECEDENTES

La infección adquirida dentro de un recinto hospitalario abarca al menos 2.500 años de historia médica. Las primeras instituciones dedicadas al cuidado de los enfermos se originan alrededor de 500 años antes de Cristo en la mayoría de civilizaciones conocidas, principalmente en la India, Egipto, Palestina y Grecia. En esos primeros centros, las condiciones higiénicas giraban en torno a conceptos religiosos de pureza ritual. <sup>(6)</sup>

El estudio científico de las infecciones hospitalarias cruzadas o nosocomiales tiene su origen en la primera mitad del siglo XVIII principalmente por médicos escoceses. En 1740 Sir John Pringle realizó las primeras observaciones importantes a cerca de la infección nosocomial y dedujo que ésta era la consecuencia principal y más grave de la masificación hospitalaria, introdujo el término “*antiséptico*” <sup>(8)</sup>.

A finales del siglo XIX por tanto, dio comienzo la “Era Bacteriológica”, y en el siglo XX se consideran varios hechos esenciales en el campo de las infecciones hospitalarias como lo son el desarrollo de nuevas técnicas microbiológicas tanto de aislamiento como de tipificación de microorganismos, el cambio en el patrón etiológico de las infecciones hospitalarias, como el incremento de las resistencias bacterianas y la creación y desarrollo de programas específicos de vigilancia y control de las infecciones hospitalarias. <sup>(8)</sup>

La historia del género *Acinetobacter* data de comienzos del siglo XX, en 1911, cuando un microbiólogo danés, describió un microorganismo al que llamó *Micrococcus calcoaceticus* que fue aislado del suelo tras enriquecerlo con un medio con contenido en calcio-acetato. <sup>(2)</sup>

En 1930-1940 perteneció a la familia Mimeae. Los géneros se fusionaron y formaron uno sólo, junto con *Acinetobacter*. En 1970, se reconocía una sola especie: *Acinetobacter calcoaceticus*, con dos variedades: *anitratus* y *lwoffii*. <sup>(2)</sup>



Luego, se reconocieron dos especies: *A. calcoaceticus* (productor de ácido a partir de la glucosa) y *A. lwoffii* (no productor de ácido a partir de la glucosa).<sup>(2)</sup>

Posteriormente, con los estudios de hibridación del DNA-DNA se identificaron más de 19 cepas diferentes de *Acinetobacter*. (1, 2, 3 y 13). La mayoría de especies de *Acinetobacter* se han encontrado en muestras clínicas, y, aunque no todas se han considerado clínicamente significativas, la mayoría han tenido al menos alguna significación como patógenos humanos<sup>(9)</sup>.

*Acinetobacter baumannii* ha emergido como un significativo patógeno nosocomial en pacientes hospitalizados en todo el mundo. Las infecciones del torrente sanguíneo por *Acinetobacter baumannii* alcanzan al 2% del total de las adquiridas en hospitales y al 6% de las neumonías asociadas a ventilador mecánico entre 1992 y 1997 en Estados Unidos. En Europa, entre 1997 y 1999, *A. baumannii* fue el noveno patógeno más común en infecciones hospitalarias del torrente sanguíneo. En Latinoamérica alcanza al 5,3% de todos los aislados de bacteriemias nosocomiales. En Chile las especies de *Acinetobacter* representaron 9,4% de todos los brotes nosocomiales reportados entre 1985 y 2002. En 1988 se comunican los primeros brotes nacionales por tal patógeno, motivando desarrollo de normas específicas para su manejo epidemiológico<sup>(2)</sup>

En el hospital infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” el comité de control de infecciones nosocomiales asociado a la atención sanitaria junto con el servicio de bacteriología reportan un estudio desde el año 2009 al 2013 sobre el aumento de la resistencia bacteriana a los diferentes antibióticos para *Acinetobacter baumannii* a antibióticos de amplio espectro como lo son los carbapenem, con una resistencia entre el 80 y 90% (datos no publicados)

La característica más importante de *A. baumannii* en los hospitales es la aparición endémica y epidémica de cepas multiresistentes. Con los genotipos podría ocurrir lo mismo, y su implicación podría estar infraestimada ya que estas especies son fenotípicamente difíciles de diferenciar de *A. baumannii*. Las cepas epidémicas suelen

ser introducidas en el hospital por un paciente colonizado, a partir del cual la cepa puede extenderse a otros pacientes y al ambiente, ya que *Acinetobacter baumannii* puede sobrevivir en superficies secas (cortinas, muebles, equipamiento médico).<sup>(18)</sup>

Estos hallazgos y el éxito que la limpieza y la desinfección de las habitaciones de los pacientes ha tenido en la disminución de los brotes, enfatiza el papel del medio hospitalario como reservorio de *Acinetobacter baumannii* durante los brotes. La bacteria se puede diseminar a través del aire a distancias cortas mediante gotitas de agua y a través de la descamación de la piel de pacientes que están colonizados, pero el modo de transmisión más común es a través de las manos del personal sanitario.<sup>(18)</sup>

### III. JUSTIFICACION

Existe muy poca documentación científica en nuestro país con respecto al tema a pesar de tratarse en la actualidad de un problema de salud pública, considerando el hecho que estadísticamente, es una bacteria que se ha asociado a las infecciones nosocomiales de manera frecuente en pacientes pediátricos lo que traduce que anualmente represente según el informe del comité de infecciones nosocomiales la mascota, un 18% de los aislamientos, encontrándose en muestras de sangre y en cultivos de secreciones en un 28% y 35% respectivamente e identificándose hasta en un 62% en unidades de terapias intensivas. Y así mismo hay reportes en el incremento en la resistencia lo que significa que esta bacteria viene evolucionando, sobreviviendo y multiplicándose en cepas más difícil de tratar y causa enfermedades graves asociadas o muerte.

En las últimas décadas a resultado alarmante el aumento en la resistencia a antimicrobianos entre las diferentes especies de *Acinetobacter* lo que se asocia a un incremento en la morbilidad y una prolongación de la estancia hospitalaria. <sup>(15)</sup>

Con los resultados del presente estudio se pretende evaluar y determinar las infecciones por *Acinetobacter baumannii* y su perfil de resistencia a través de los últimos 5 años, caracterizar a la población en que se aísla esta bacteria, sus variantes epidemiológicas que pueden influir en la clínica de los pacientes, datos que no son aportados por el comité de infecciones nosocomiales del Hospital La Mascota.

Con los datos resultantes de esta investigación se contribuirá en la toma de decisiones terapéutica de forma oportuna que puedan mejorar el pronóstico del paciente y reducir a su vez, la resistencia bacteriana. Se obtendrá también información útil para protocolos de manejo médicos y para uso racional de antibióticos

#### IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En nuestro hospital infantil La Mascota centro de referencia nacional, el registro de las infecciones asociadas al cuidado de la salud esta a cargo del comité de infecciones nosocomiales y el reporte del año 2014 la tasa de Infección Nosocomial fue de 7/1000 días estancia y 4 por 100 egresos, las principales infecciones son las bacteriemias, neumonías e infecciones de heridas quirúrgicas y las principales bacterias aisladas fueron *Acinetobacter baumannii* y *Klebsiella Pneumoniae*. La tasa de letalidad fue del 22% la cual se incrementó con relación al año 2013 que fue del 12%.

Nuestro Hospital La Mascota ha mejorado en los últimos años, hoy en día cuenta con un laboratorio que proporciona mejor tecnología en la que se puedan identificar a dichos patógenos, así como la proporción de los medios para que se puedan realizar los aislamientos, sin embargo aún se continua realizando terapia empírica que contribuye a que la resistencia a los antibióticos siga en aumento.

En nuestro hospital el comité de infecciones nosocomiales desconoce la caracterización epidemiológica de la población y clínica de estos pacientes ante esto el autor desea confirmar.

¿Cuáles son las Infecciones por *Acinetobacter baumannii* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014?

## V. OBJETIVOS

### **Objetivo General:**

Describir las Infecciones por *Acinetobacter baumannii* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

### **Objetivos específicos:**

1. Detallar las características generales de los pacientes que participan en la presente investigación.
2. Presentar los indicadores de comportamiento clínico y epidemiológico de los casos estudiados.
3. Identificar el esquema de tratamiento empírico previo a la tipificación de la bacteria de los participantes.
4. Establecer el resultado del antibiograma con la eficacia del esquema indicado.
5. Presentar la evolución en el tiempo de la resistencia microbiana en las estadísticas del área intervenida

## VI. MARCO TEORICO

La especie de *Acinetobacter* es un cocobacilo Gram. negativo no fermentador, aerobio, oxidasa negativo, que sobrevive con gran facilidad en superficies inanimadas, colonizando con frecuencia la piel humana. El amplio espectro de las infecciones nosocomiales causadas por *Acinetobacter* incluye bacteriemias, neumonías, meningitis, infecciones urinarias, infecciones relacionadas con catéteres intravasculares, abscesos abdominales e infecciones de herida quirúrgica <sup>(1)</sup>.

*Acinetobacter baumannii* es la especie mas implicada en la colonización e infección intrahospitalaria de pacientes críticos o inmunosuprimido, se ha aislado de una gran variedad de infecciones nosocomiales incluyendo bacteriemia, meningitis secundarias a malformaciones congénitas o infecciones previas por otros organismos e infección del tracto urinario, pero su papel predominante es como agente causal de neumonía nosocomial, particularmente en pacientes con neumonía asociada a ventilador mecánico, recluidos en unidades de cuidados intensivos. <sup>(2)</sup>

*Acinetobacter baumannii* multirresistente ha pasado en los últimos años de ser considerado un microorganismo de poca relevancia clínica a convertirse en un patógeno cada vez más frecuente en pacientes hospitalizados, constituyendo un verdadero paradigma de las infecciones nosocomiales multirresistente. <sup>(4)</sup>

Afecta fundamentalmente a pacientes con enfermedades subyacentes graves, sometidos a cirugía, distintos tipos de manipulaciones, procedimientos invasivos, uso previo de antibióticos de amplio espectro e ingresos prolongados, incluyendo estancia en Unidades de Cuidados Intensivos. <sup>(4)</sup>

En los últimos años, la incidencia en las Unidades de Cuidados Intensivos ha aumentado de forma espectacular, llegando a convertirse en uno de los microorganismos más frecuentemente aislado en muchos hospitales. <sup>(2)</sup>

## **Epidemiología y transmisión**

Los microorganismos del género *Acinetobacter* difieren de otros miembros de la familia *Neisseriaceae* por la sencillez de sus requerimientos nutricionales.<sup>(5)</sup>

### **Reservorios**

Son de vida libre y pueden residir en animales y objetos inanimados. Casi el 100% de las muestras de suelo y agua desarrollan *Acinetobacter*. Fueron aislados de la leche pasteurizada, alimentos congelados, aves de corral refrigeradas, aire atmosférico de fundiciones y hospitales, niebla de vaporizadores, grifos de agua, baños para diálisis peritoneal, orinales al lado de la cama de los pacientes, paños de lavado, catéteres para angiografía, respiradores, humidificadores, equipo de terapia respiratoria, guantes contaminados, duodenoscopios, transductores, agujas reutilizadas, fracción proteica del plasma, colchones y almohadas del hospital. Pueden sobrevivir en fomites secos durante varios días (cortinas y diferentes tipos de superficies de la habitación han permanecido contaminados por más de 13 días, después del alta del paciente).<sup>(5)</sup>

Cualquier medio ambiente húmedo hospitalario (incluyendo recipientes para el hielo, viales de dosis múltiples, agua corriente, floreros) puede servir como reservorio ambiental una vez contaminado.<sup>(5)</sup>

El principal reservorio de *Acinetobacter* es el ser humano. Está presente en la piel y en la faringe de las personas sanas: hasta el 25% de los adultos ambulatorios normales presentan colonización cutánea por *Acinetobacter*, y el 7% de los adultos y niños de corta edad presentan colonización faríngea transitoria. Son los microorganismos gramnegativos persistentes más frecuentes en la piel del personal hospitalario; y colonizan el 45% de los sitios de traqueostomía en pacientes internados.<sup>(5)</sup>

En relación al comportamiento de la bacteria en un estudio realizado en Asunción Paraguay se encontró que la mayor parte de los paciente infectados en la edad pediátrica

el 61% correspondían al sexo masculino y un 39% al sexo femenino, la edad promedio fue de 4.7 meses con un rango de 4 días hasta 15 años. <sup>(1)</sup>

### Factores de riesgo

Las especies de *Acinetobacter Baumannii* se consideran generalmente microorganismos de baja virulencia, salvo en pacientes críticamente enfermos o inmunocomprometidos. Estos microorganismos se asocian más a menudo con infecciones nosocomiales que comunitarias. En regiones tropicales se han reportado, con alguna frecuencia, neumonía adquiridas en la comunidad, que comúnmente se presentan en meses húmedos y calidos. <sup>(2)</sup>

Los factores de riesgo asociados con la infección por *Acinetobacter* adquirida en la comunidad son: exposición al humo de tabaco, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la diabetes mellitus, el clima tropical. <sup>(5)</sup>

La identificación de factores de riesgo es importante para el desarrollo de medidas preventivas de colonización e infección. Los múltiples factores identificados para la infección por *Acinetobacter* adquirida en el medio hospitalario son: la duración de la estadía hospitalaria, la cirugía, las heridas, la infección previa (independientemente del uso de antibacterianos previos), la colonización fecal con *Acinetobacter*, el tratamiento previo con antibióticos de amplio espectro, la nutrición parenteral, la presencia de un catéter intravenoso o ureteral permanente, la admisión a una unidad de quemados o una UCI, y la asistencia mecánica respiratoria. <sup>(4)</sup> Lo que corrobora en un estudio realizado en Paraguay en el que la estancia intrahospitalaria fue de 44 días promedio con un mínimo de días de 10 y un máximo de 104 días. <sup>(1)</sup>

Las infecciones por *Acinetobacter baumannii* ocasionan una importante morbilidad y mortalidad en los pacientes ingresados en nuestros hospitales. La bacteriemia produce shock séptico en el 25-30% de los casos. <sup>(7)</sup>

La morbimortalidad atribuible a *Acinetobacter baumannii* varía entre el 7.8% y 23% para pacientes que se encuentran en servicios de hospitalización y alrededor del 10% y



43% en pacientes en unidades de cuidados intensivo. La mortalidad cruda reportada en la literatura varía entre el 34% y 43%. En poblaciones especiales como las fuerzas militares de varios países, se ha descrito casos de infección por *Acinetobacter baumannii* en piel y tejidos blandos, en los cuales se observa que la mortalidad aumenta cuando hay coinfecciones y por la gravedad de las patologías de base. <sup>(6)</sup>

Estudios en Europa sugieren que las tasas de colonización por *A. baumannii* en la comunidad son relativamente bajas. <sup>(4)</sup>

La identificación de la especie en cada uno de los servicios hospitalarios es de vital importancia para lograr un mejor control terapéutico de estas infecciones. La unidad de cuidados intensivos neonatales, la unidad de cuidados intensivos pediátricos, la unidad de cirugía y de quemados es donde se encuentran el mayor número de casos. Estos resultados son similares a los informes de otros países, ya que estos constituyen servicios de alto riesgo de dichas infecciones. En un estudio realizado en Cuba en el servicio de quemados, llama la atención el porcentaje elevado de aislamientos identificados de *Acinetobacter* por lo que este resultado constituye un hallazgo importante y alerta sobre una mayor atención en la vigilancia de este patógeno en dicho servicio. <sup>(9)</sup>

Los pacientes manejados en las unidades de cuidados intensivos tienen mayor riesgo de infección, en consideración a su necesidad de procedimientos invasivos como lo son la sonda gástrica, catéteres intravasculares, sonda vesical, uso de múltiples antibióticos, estancia prolongada y enfermedades crónicas. <sup>(8)</sup>

Las especies de *Acinetobacter* pueden causar infecciones purulentas en cualquier órgano del cuerpo. El tracto respiratorio es la localización más frecuente de infección por *Acinetobacter* debido a la colonización orofaríngea transitoria de personas sanas y el elevado índice de colonización de sitios de traqueostomía. La incidencia de bacteriemia es de hasta un 8.4% de todos los casos relacionados con bacteriemia y se relaciona cada vez con mayor frecuencia a infecciones del tracto respiratorio y el uso de catéteres

intravenosos; otros focos menos frecuentes consisten en infecciones urinarias, heridas, la piel y abdomen. <sup>(1)</sup>

El uso incorrecto de los antimicrobianos es uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de la resistencia bacteriana, que conlleva la selección de microorganismos multirresistente, el aumento de la morbilidad y la mortalidad y el incremento en los días de estancia hospitalaria y del costo por hospitalización. La implementación de diferentes sistemas de vigilancia y el conocimiento de la variabilidad en la resistencia a los antimicrobianos constituyen valiosas herramientas para identificar y prevenir la resistencia a los antibióticos y para orientar la terapéutica. En América Latina disponemos de pocos datos sobre las tasas de resistencia y aquellos disponibles muestran un panorama preocupante. <sup>(11)</sup>

La elección del tratamiento empírico y definitivo apropiado en infecciones causadas por *Acinetobacter baumannii* es difícil, pero de gran importancia, como hemos demostrado en nuestra evaluación prospectiva, donde el tratamiento empírico y definitivo adecuado se asociaba estadísticamente con menor mortalidad, especialmente con el uso de combinaciones de antibióticos. Imipenem ha sido el estándar para el tratamiento, sin embargo, la frecuente aparición de resistencia a los antimicrobianos más comúnmente usados en las infecciones causadas por *A. baumannii*, incluyendo imipenem, ha motivado la evaluación *in vitro* e *in vivo* de la actividad de diferentes antibióticos. <sup>(4)</sup>

Inhibidores de las betalactamasas: particularmente el sulbactam, tienen actividad intrínseca frente a muchas especies de *Acinetobacter*. La presencia de un betalactámico, como la ampicilina, en combinación con el inhibidor de las  $\beta$ -lactamasas, no parece contribuir a la actividad o la sinergia. No se recomienda su uso en monoterapia en pacientes con infecciones graves. No obstante, Wood et al no encontraron diferencias entre el tratamiento con imipenem o sulbactam de una cohorte de 14 pacientes con neumonía asociada a ventilación mecánica y aislamiento en secreciones respiratorias de *A. baumannii*. <sup>(4)</sup>

Tigeciclina: antibiótico del grupo de las glicilciclinas, tiene actividad bacteriostática frente a especies de *Acinetobacter baumannii* multirresistente. Ya se han detectado sin embargo resistencias de alto a nivel a este antibiótico en algunas cepas, determinadas por la suprarregulación de bombas de eflujo mediadas cromosómicamente.<sup>(4)</sup>

Aminoglucósidos: particularmente amikacina y tobramicina, son opciones terapéuticas para la infección por cepas de *Acinetobacter* sensibles, pero dadas las características farmacocinéticas y farmacodinámicas, normalmente se deben usar en combinación con otros antimicrobianos (excepto en infecciones urinarias). No obstante, hay cepas de *Acinetobacter* multirresistente que muestran sensibilidad intermedia a amikacina o tobramicina, en relación con enzimas modificadoras de aminoglucósidos o mecanismos de bombas de flujo.<sup>(4)</sup>

Polimixinas: dadas las limitadas opciones terapéuticas en los últimos años, se han vuelto a utilizar la polimixina B o la polimixina E (colistina). La colistina produce alteraciones en la membrana celular bacteriana, incrementando la permeabilidad y conduciendo a la muerte celular; es bactericida frente a especies de *Acinetobacter*, y su efecto es concentración dependiente; sin embargo ya se han comunicado casos de cepas resistentes, posiblemente como resultado de alteraciones en la membrana celular externa o por mecanismos de bombas de flujo. Diversos estudios observacionales han mostrado tasas de curación o mejoría tras el tratamiento con colistina del 57-77% en pacientes gravemente enfermos con diversas infecciones por *A. baumannii* multirresistente (incluyendo neumonía, bacteriemia, sepsis, infección intraabdominal e infección del SNC)<sup>(4)</sup>

Rifampicina: la mayor parte de la evidencia sobre su eficacia en el tratamiento de infecciones por *Acinetobacter baumannii* se deriva de modelos experimentales. Diversos estudios in vivo e in vitro han demostrado que rifampicina tiene el mayor poder bactericida dentro de los antibióticos testados y que en monoterapia es eficaz en el tratamiento de neumonía experimental causada por *Acinetobacter baumannii* multi y panresistente en ratones inmunocompetentes.<sup>(4)</sup>

El incremento de la Resistencia bacteriana se ha convertido en un problema de salud pública en el que se ven envueltos pacientes, hospitales y administradores en salud. Lo que suma el incremento en la mortalidad y morbilidad, los costos inherentes a la muerte o las diferentes intervenciones que se realizan por paciente como son hospitalización prolongada, estancia prolongada en cuidados intensivos, mayor cantidad de días de antibióticos y de estudios de laboratorio. La suma de toda esta evidencia disponible hasta la fecha nos reporta que un aumento en los costos intrahospitalarios y estancia hospitalaria prolongada esta asociado con el uso inapropiado de antibióticos.<sup>(11)</sup>

El mayor número de aislamientos se originó de pacientes internados en UCI, principalmente desde muestras de secreción de tracto respiratorio. Son precisamente estos pacientes los que tienen mayor predisposición a ser colonizados o infectados por este patógeno oportunista debido a los diferentes procedimientos médicos a que están sometidos. Por otra parte, en los pacientes hospitalizados en los servicios de traumatología y cirugía, el principal problema por *Acinetobacter* fue la infección de heridas. Sin embargo se pueden obtener muestras de sangre, orina esputo, heces, liquido ceforraquídeo, liquido pleural, peritoneal, pericárdico, articular, punta de catéter venoso, secreción de ojo y bronquial.<sup>(12)</sup>

En estudios de susceptibilidad antimicrobiana se obtuvieron altos porcentajes de resistencia a todos los antibióticos betalactámicos, incluso con inhibidores de beta-lactamasa. La resistencia fue de 100 % frente a ampicilina, 98,6 % para ticarcilina-ácido clavulánico y el 66,7 % para ticarcilina-tazobactam. Las cefalosporinas de tercera y cuarta generación mostraron también altos porcentajes de resistencia con 98,6 % para ceftriaxone y 77,8 para cefepime, respectivamente. Dentro de los carbapenémicos se obtuvo 90 % de resistencia para el meropenem y 82,5 % para el imipenem.<sup>(16)</sup>

La habilidad para adquirir multiresistencia a los antibióticos de amplio espectro se debe a la facilidad que tiene de tomar fragmentos de material genético de otras bacterias e incorporarlo a su cromosoma. Los mecanismos de resistencia que puede generar son por producción de diferentes tipos de  $\beta$ -lactamasas, cambios en las proteínas ligadoras de

penicilinas, reducción en la captura de antibióticos mediados por modificaciones en las porinas.<sup>(10)</sup>

En el año 2003, los porcentajes de susceptibilidad a los antibióticos en Latinoamérica correspondían a 96% para polimixinas, 83% para carbapenems, 20% para cefalosporinas de tercera y cuarta generación, 50% para tetraciclinas y 32% para quinolonas y aminoglucósidos. Cinco años después, específicamente en Colombia, se reportó un incremento de los porcentajes de resistencia a carbapenems de 60%, quinolonas 70%, cefalosporinas 70% de tercera y cuarta generación 70% y aminoglucósidos 40%. En la Ciudad de México, Ramírez y su grupo reportaron en 50 cepas de *Acinetobacter baumannii* resistencia de 100% para ampicilina, cefazolina, ceftriaxona, ceftazidima, cefepima, aztreonam, ciprofloxacina, moxifloxacina, levofloxacina y nitrofurantoína. Para los carbapenems reporta resistencia a imipenem de 20% y meropenem 22%; los aminoglucósidos: amikacina 38%, gentamicina 28% y tobramicina 72%, trimetoprima-sulfametoxazol 98% y tigeciclina 0%.<sup>(10)</sup>

Su principal hospedador es el ser humano. Por sus características biológicas, el *Acinetobacter baumannii*, es resistente al lavado con desinfectantes y antisépticos; por tanto cabe la posibilidad que dicho microorganismo llegue a los equipos médicos, a través de la manipulación de éstos por parte del personal, configurando así una forma de contaminación del paciente. El término multirresistente se otorga a bacterias inmunes a más de tres familias de antibióticos, la aparición de estas cepas le ha atribuido el nombre de “naturalmente transformable”.<sup>(16)</sup>

En un estudio realizado en 139 hospitales de diferentes niveles de complejidad en países de Europa, Asia, Sudáfrica, Australia, Norteamérica, y Latinoamérica, Higgins et al., reportaron en *Acinetobacter baumannii* una resistencia del 96% a la combinación de betalactámicos con inhibidores de betalactamasas (piperacilina-tazobactam), a cefalosporinas de tercera generación (ceftazidima, 98% y ceftriaxona 99,6%), así como resistencia a cefalosporina de cuarta generación (cefepime, 96.1%) y finalmente a Aminoglucosidos (amikacina, 64.5%).<sup>(17)</sup>

Otros estudios realizados en Estados Unidos, Centroamérica y Suramérica y los reportes de la organización panamericana de la Salud (OPS) para el año 2009 dan cuenta del comportamiento de la resistencia en *Acinetobacter baumannii* frente a los diferentes grupos de antibióticos, registrándose los mayores porcentajes de resistencia a la combinación de betalactámicos con inhibidores de betalactamasas en Guatemala el 83% y Argentina 85%; en lo relacionado con la resistencia a Cefalosporinas de tercera generación, cabe resaltar que en todo el continente se reportaron porcentajes por encima del 85%.<sup>(17)</sup>

Los porcentajes de resistencia a Cefalosporinas de cuarta generación en Estados Unidos y Centroamérica fueron de 85 y 89%, respectivamente. La resistencia a los carbapenem reportada en Estados Unidos fue del 50%, en tanto que para Centroamérica y Suramérica se ha reportado una resistencia por encima del 70%, similar al comportamiento de la resistencia a Aminoglucosidos y trimetropin sulfametoxazol.<sup>(17)</sup>

Lo anterior evidencia la magnitud del problema de la resistencia de *Acinetobacter baumannii* a los antibióticos en las instituciones prestadoras de servicios de salud de todo el mundo, esta situación reafirma la importancia que tiene la vigilancia epidemiológica de la resistencia a los antibióticos.<sup>(17)</sup>

La resistencia a Betalactámicos está basada fundamentalmente en enzimas inactivadoras de antimicrobianos, en limitación del acceso a las dianas bacterianas y en mutaciones que alteran las dianas o las funciones celulares como la alteración de las Proteínas ligadoras de penicilina.<sup>(14)</sup> se han realizados estudios en donde se determina el porcentajes de resistencia de cepas de *Acinetobacter baumannii* a antibióticos betalactámicos, Ampicilina 100,0% Ampicilina/sulbactam 95,0% Piperacilina/sulbactam 92,5% Cefalotina 100,0% Ceftazidima 100,0%, Cefepima 92,5%, Meropenem 90,0%, Imipenem 82,5%.<sup>(16)</sup>

Se ha descrito que el gen *AbaR1* codifica las betalactamasas VEB-1, AmpC y OXA 10, enzimas modificadoras de aminoglucósidos (AMEs) y bombas de flujo contra

tetraciclinas. La resistencia a los betalactámicos está dada por la producción de  $\beta$ -lactamasas, las tipo A de clase de espectro extendido (ESBLs), la clase B son metalo-betalactamasas (MBLs) que hidrolizan carbapenems y otros betalactámicos exceptuando el aztreonam, las tipo C o cefalosporinas derivadas de *Acinetobacter* que hidrolizan penicilinas y cefalosporinas de amplio espectro excepto el cefepime y carbapenemes, y las clase D denominadas OXAs (oxacilinasas) que inhiben carbapenemes, (OXA-23 y OXA-58). Existen otras vías de resistencia: la inhibición de las proteínas ligadoras de penicilina (PBP), esto se produce mediante la formación de canales de 29kDa, quienes lo configuran para la inhibición y poco acoplamiento de las penicilinas al germen, y así evita la destrucción de la pared bacteriana, además fallas en la estructura y número de las porinas disminuyendo la permeabilidad del antibiótico al microorganismo <sup>(16)</sup>.

Los aminoglucósidos se ven inhibidos también por las AMEs por mecanismos no bien detallados, de igual forma las quinolonas sufren resistencia por la acción de los genes *gyrA* y *parC* de DNA girasa impidiendo la unión del fármaco a esta proteína. Últimamente se ha descrito un nuevo modo de resistencia contra tetraciclinas mediadas por los genes Tet A y Tert B los cuales median la eyección de este antibiótico al ambiente extra bacteriano. Ninguna de estas estrategias afecta a la tigeciclina aunque ya se han reportado algunos casos. El mecanismo más importante de resistencia a los Aminoglucósidos es la modificación enzimática del antimicrobiano con la consiguiente disminución de la afinidad del mismo por la sub. unidad ribosómica 30S mediante enzimas: fosforiltransferasas, adeniltransferasas, acetiltransferasas o nucleotidiltransferasas. Las mismas están mediadas por plásmidos o transposones que pueden jugar un rol importante en la diseminación de la resistencia. <sup>(14)</sup>

La resistencia a fluorquinolonas en *Acinetobacter baumannii* se debe sobre todo a cambios estructurales en la diana de la ADN girasa y topoisomerasa IV, y a sistemas de expulsión activa o entrada al interior de la bacteria a través de porinas y por difusión a través de la membrana citoplasmática. <sup>(14)</sup>

La resistencia a la tetraciclina y tigeciclina puede estar mediada por bombas de eflujo o protección ribosomal. Estas bombas de eflujo están codificadas por el gen tet A hasta el tet E., en *Acinetobacter baumannii* han sido descritas las tet A y tet B. <sup>(14)</sup> La resistencia a la colistina se asocia con la expresión del gen *pmrA*, que conduce a modificaciones del lípido A. Además, otros mecanismos de resistencia como cambios en la expresión de ciertas porinas (OmpW) podrían contribuir a dicha resistencia. <sup>(14)</sup>

### **Clasificación según grado de resistencia a los antimicrobianos**

**Multirresistente (MDR):** Patógeno resistente al menos a un antimicrobiano que pertenece a tres o más categorías antimicrobianas (ceftriaxona, imipenem y gentamicina).

**Extensamente resistente (XDR):** Patógeno que se mantiene susceptible a solamente una o dos categorías antimicrobiano.

**Panresistente (PDR):** Patógeno resistente a todos los agentes antimicrobianos que pertenecen a todas las categorías antimicrobianas. <sup>(19,21)</sup>

### **Patrón de susceptibilidad Sensible y Resistente**

El antibiograma que es la prueba microbiológica que se realiza para determinar la susceptibilidad (sensibilidad o resistencia) de una bacteria a un grupo de antibióticos. Las técnicas de antibiograma son las utilizadas en el laboratorio de microbiología para estudiar la actividad de los antimicrobianos frente a los microorganismos responsables de las infecciones. <sup>(20)</sup>

En el hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” desde el año 2009 al 2014 para la identificación de la bacteria se ha usado el método automatizado por el sistema Vitek 2 compact y es el método automatizado Bact-Alert. Los datos se recolectan whonet 5.6 y se analiza el *Acinetobacter Baumannii* la cual es una de las bacterias más



frecuente en nuestro hospital. El reactivo utilizado para la detección de las probable carbapenemasa es el EDTA 0.1 molar.

Se considera como antimicrobiana cualquier sustancia con capacidad de matar o al menos de inhibir el crecimiento de los microorganismos y que sea susceptible de utilización como tratamiento en los pacientes. Pueden ser naturales, sintéticos o semisintéticos (modificación química de un componente natural). La utilización de antibióticos supuso un avance enorme en la esperanza de vida de las personas que padecían procesos infecciosos, aunque también supuso un aumento en los niveles de resistencia antibiótica.<sup>(20)</sup>

El antibiograma tiene cuatro utilidades principales:

La utilidad básica del antibiograma es la instauración de un tratamiento antibiótico correcto al paciente. Es necesario conocer el microorganismo responsable de la infección posee mecanismos que le confieran inmunidad frente a algún antibiótico para no incluirlo como terapia.<sup>(20)</sup>

En cuanto al tratamiento el antibiograma no solo es necesario en la instauración, también resulta útil en el seguimiento e incluso en la confirmación de tratamientos empíricos. En ocasiones la enfermedad infecciosa resulta grave y se comienza el tratamiento antes de conocer los datos de sensibilidad de la cepa. El antibiograma tiene que confirmar, o en su caso corregir el tratamiento.<sup>(20)</sup>

Otra aplicación de las técnicas de estudio de la resistencia es la epidemiología. Es necesario detectar el aumento de los niveles de resistencia en los aislamientos clínicos para tomar medidas correctoras.<sup>(20)</sup>

Antes de la década de los 70 era posible tratar la infección por *Acinetobacter* con un amplio rango de antimicrobianos incluidos: aminoglucósidos, Betalactámicos y tetraciclinas. Sin embargo, la resistencia a estos fármacos se ha visto incrementada reduciendo drásticamente el arsenal disponible para su tratamiento.<sup>(14)</sup>

El tratamiento de elección no está definido por la carencia de estudios comparativos internacionales, no obstante se sugieren un grupo de antimicrobianos con mejores resultados, entre los que se destacan: carbapenemes, sulbactam, tetraciclinas, glicilciclinas, polimixina, aminoglucósidos y rifampicina, cuyas pautas varían según diferentes bibliografías consultadas. <sup>(2)</sup>

En resumen, las bases terapéuticas tienen que ajustarse a protocolos consensuados, según los denominados escalones terapéuticos, considerando el pronóstico de la enfermedad de base, la gravedad clínica inicial, los antecedentes de infecciones previas, el uso previo de antibióticos y el patrón de sensibilidad de las cepas propias de cada centro. <sup>(2)</sup>

### **Resistencia a Carbapenemes**

Los carbapenemes han sido los antibiótico betalactámicos de mayor actividad evadiendo la mayoría de los mecanismos de resistencia bacteriana y generalmente se reservan para el tratamiento de infecciones graves o para aquellas causadas por organismos resistentes a otros antibióticos. <sup>(18)</sup>

Aunque las tasas de resistencia se han incrementado constantemente a nivel mundial en los últimos años, varían significativamente entre las diferentes regiones. De acuerdo con el reporte global del mundo, las tasas de resistencia a los carbapenemes tienden a ser mucho más elevadas en los países Latinoamericanos que en Estados Unidos y Europa. <sup>(18)</sup>

La resistencia múltiple en gram negativos es producto de una combinación de mecanismos de resistencia, algunos de ellos inherentes a la especie y otros adquiridos, que finalmente se manifiestan como resistencia a una amplia gama de antibiótico. En términos generales, los principales mecanismos de resistencia son: 1. modificación y desactivación del antibiótico por hidrólisis mediada por enzimas. 2. disminución de la permeabilidad del antibiótico a través de la membrana externa debido a la disminución en la expresión de porinas. 3. aumento en la expulsión del antibiótico mediada por la

activación de las bombas de flujo. 4. modificación o mutación del sitio blanco del antibiótico. <sup>(18)</sup>

Usualmente, la resistencia a los carbapenems en bacterias gram negativas ocurre por la combinación de dos o mas mecanismos de resistencia y rara vez por acción de un mecanismo único. <sup>(18)</sup>

Las dos betalactamasas que con mayor frecuencia pueden llevar a resistencia a los carbapenems son las del grupo ampC y las carbapenemasas. <sup>(18)</sup>

Las Betalactamasas tipo ampC, también llamadas cefalosporinasas, median la resistencia a las cefalosporinas de tercera generación aztreonam, cefemicinas e inhibidores de betalactamasas. Estas presentan baja afinidad a los carbapenems, sin embargo cuando la enzima se produce en exceso y la bacteria cierra porinas la baja cantidad de antibiótico en el espacio periplasmático permite que la enzima hidrolize el antibiótico y se registre resistencia. <sup>(18)</sup>

Las betalactamasas tipo carbapenemasas se han descrito de dos tipos, las primeras son enzimas que poseen un residuo de serina en su sitio activo, razón por la cual se han denominado carbapenemasa tipo serina. El segundo grupo son enzimas que en su sitio activo requieren de cationes divalentes, usualmente zinc, como cofactor para su actividad enzimática, estas últimas denominadas metalo-beta-lactamasas. <sup>(18)</sup>

### **Estrategias para el control de la Resistencia**

Existen numerosas publicaciones enfocadas en diversas estrategias para la disminución de bacterias con resistencia múltiple en el medio hospitalario, pero ninguna es específica ni selectiva para el control de gram negativos resistentes al carbapenems. <sup>(18)</sup>

Las medidas a utilizar incluyen: revisión diaria de la resistencia antibiótica de todos los aislamientos clínicos; restricción del uso de ciertos antibióticos con base en los mecanismos de resistencia; implementación inmediata de medidas estándar en aquellos pacientes en los cuáles se aísla una bacteria con resistencia múltiple con énfasis en las

barreras de contacto, con el fin de prevenir la transmisión cruzada; asignación de una enfermera dedicada al control de infecciones para la vigilancia y la educación en el área o áreas afectadas; aislamiento y asignación a cohortes de los pacientes colonizados e infectados; generalización del uso de lavado de manos con alcohol glicerinado; instrucción al personal de aseo para la adecuada descontaminación del ambiente de forma periódica, utilización de técnicas epidemiológicas moleculares para determinar la capacidad de clonarse de las bacterias, educación continua del personal y suministro periódico de los resultados del programa de vigilancia y las tasas de resistencia bacteriana locales.<sup>(18)</sup>

Los programas de educación del personal, encaminados a mejorar el entendimiento de los médicos sobre los alcances y consecuencias de la resistencia bacteriana y el uso apropiado de antibiótico, tienen algunas ventajas y otras desventajas. Entre sus ventajas esta el ser relativamente económicos y el utilizar personal del mismo hospital para su implementación. Entre las desventajas se encuentran la dificultad para cambiar los hábitos de formulación de antibióticos, pues cierto tiempo después de pasadas las charlas educativas los médicos retoman sus conductas previas de formulación.<sup>(18)</sup>

## VII. DISEÑO METODOLÓGICO

**Tipo de estudio:** Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y de corte transversal.

**Lugar y período de estudio:** se realizó en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” ubicado en el barrio Ariel Darce del Distrito V del municipio de Managua, el periodo de 1ero de Enero 2010 a 31 de Diciembre 2014.

**Universo:** Está conformado por 68,020 pacientes egresados con infecciones confirmadas por cultivos, del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” durante el período de estudio.

**Muestra:** Fue constituida por 300 casos positivos para la bacteria sin embargo, al final del estudio se revisaron 255 expedientes los que si cumplieron con los criterios de inclusión.

**Tipo de Muestreo:** Se hizo por conveniencia.

**Unidad de Análisis:** Lo conformaron los expedientes clínicos de los pacientes que participaron en el estudio.

**Criterios de selección:**

**Criterios de inclusión:**

- Toda muestra biológica positiva registrada en la base de datos del departamento de microbiología.
- Todo paciente egresado de cualquier servicio del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en el cual se aisló la bacteria *Acinetobacter baumannii*. en cualquier tipo de muestra durante el periodo de 1ero de Enero 2010 a 31 de Diciembre 2014.

**Criterios de exclusión:**

- Expedientes de pacientes que egresaron del centro sin haberse completado su información.
- Pacientes en quienes el aislamiento de *Acinetobacter baumannii* fuera positivo y sin acceso a la historia clínica.
- Aislamiento a partir de cualquier muestra biológica, de *Acinetobacter baumannii* identificado en pacientes de la consulta externa.

**Técnicas y procedimientos****Fuente de información:**

De tipo secundaria, a través de la revisión del expediente clínico de los pacientes con cultivos positivos para *Acinetobacter baumannii* del hospital infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo antes descrito y la base de datos de microbiología.

**Técnicas y procedimientos:**

- Solicitud de autorización al comité científico para la elaboración del estudio.
- Identificación de pacientes egresados de los diferentes servicios del HIMJR a través de la revisión de la base de datos del programa Whonet 5.6 (programa de vigilancia de infecciones que lleva el hospital con la Organización Panamericana de la Salud (OPS), donde se encuentra el registro de todos los aislamientos de los cultivos realizados) durante el período 1ero de enero 2010 a 31 de diciembre 2014.
- En el laboratorio nos informaron a la vez que los métodos utilizados para la identificación y sensibilidad es manual y automatizado (por el sistema VITEX 2 Compact). Para procesar los hemocultivos es el método automatizado (Bac-Alert). Los puntos de corte utilizados en pruebas de susceptibilidad son: CLSI M100S23E, se usan las guías actualizadas para cada año.
- Se solicitó información del servicio de epidemiología donde se brindó datos epidemiológicos de sus bases de datos, los cuales fueron fundamentales en el desarrollo de la investigación.

- Se coordinó con el departamento de estadística del Hospital para acceder a los expedientes clínicos para poder llenar las respuestas de un instrumento prediseñado que obedece a las variables de investigación.

**Lista de variables:**

Objetivo No. 1: Detallar las características generales de los pacientes que participan en la presente investigación.

- Edad
- Sexo
- Procedencia
- Tipo de consulta
- Comorbilidades
- Estancia hospitalaria
- Pronóstico

Objetivo No. 2: Presentar los indicadores de compromiso clínico y epidemiológico de los casos estudiados.

- Clasificación de la infección
- Servicio donde se diagnóstica
- Exposición a factores predisponentes
- Duración de la exposición
- Sitio de infección
- Tipo de infección
- Tipo de muestra
- Estancia hospitalaria al tomar el cultivo

Objetivo No. 3: Identificar el esquema de tratamiento empírico previo a la tipificación de la bacteria de los participantes.

Céfalosporinas+Aminoglucosidos+Otros

Cefalosporinas+Quinolona+Carbapenemico+Otros

Cefalosporinas+Carbapenemicos+Aminoglucosidos+Otros

Cefalosporinas+Otros

Otros

Carbapenemicos+Quinolona+Linezolid+Otros

Piperacilina+Tazobactam+Quinolona+Aminoglucosido +

Vancomicina+Carbapenemicos+ otros

Piperacilina+Tazobactam+Linezolid+Otros

Quinolona+Linezolid+Otros

Piperacilina+Tazobactam+Cefalosporinas+Otros

Carbapenemicos+Quinolona+Otros

Quinolonas+Aminoglucosidos+Vancomicina+Otros

Quinolonas+Otros

Objetivo No. 4: Establecer el resultado del antibiograma con la eficacia del esquema indicado.

- Tratamiento adecuado
- Tratamiento inadecuado

Objetivo No. 5. Presentar la evolución en el tiempo de la resistencia microbiana en las estadísticas del área intervenida.

- Patrón de susceptibilidad
- Mecanismo de resistencia
- Año de aislamiento



**Plan de Análisis:**

Se realizó un trabajo investigativo, que consistirá en revisión de expedientes clínicos y base de datos del programa whonet, los datos obtenidos se registraran en una matriz diseñada para este fin, los datos serán procesados en el programa IBM SPSS Statistics versión 20 donde se introdujeron 255 fichas para luego su respectivo análisis. Inicialmente se procedió a sacar una lista de tablas de frecuencias simples y porcentajes y posteriormente el cruce de variables de acuerdo al interés del investigador. En vista que el presente estudio no establece relación causa efecto no utilizamos pruebas estadísticas de asociación. La información será presentada en tablas y gráficos utilizando el programa Excel y PowerPoint 2010.

**Aspectos éticos:**

La información recolectada se manejó de manera confidencial, y con el compromiso que los datos obtenidos de los expedientes revisados serán utilizados únicamente con fines didácticos.

## VIII. RESULTADOS

Durante el periodo del estudio 255 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión del estudio, con cultivos positivos para *Acinetobacter baumannii*. Se encontró que con relación a la edad de 0-28 días se encontraron 43 pacientes (16.9%), 29 días-11 meses de vida 87(34.1%), 58 (22.7%) pacientes corresponden con la edad de 1-5 años, 43 (16.9%) de 6 a 12 años y mayores de 12 años 24 (9.4%) (Tabla 1)

Con respecto al sexo se encontró que 122 (52.2%) eran femeninos y 133 (47.8%) eran del sexo masculinos (Tabla 2)

En relación a la procedencia el 110 (56.9%) eran de origen Rural y 145 (43.1 %) era de tipo urbana. Así mismo el motivo de consulta encontrado en los pacientes estudiados era el de tipo referido de otra unidad de salud que correspondía a 203 pacientes (79.6%) y el de tipo espontáneo en el que fueron 52 pacientes (20.4%) (Tabla 3 y 4)

Según los pacientes estudiados 162 (63.5%) tenían comorbilidades agregadas a su patología y 93 (36.5%) no poseían comorbilidades, dentro de las comorbilidades mas frecuente se encuentran los defectos del tubo neural, cardiopatías, enfermedad renal crónica, enfermedades mieloproliferativa y malformaciones neonatales. (Tabla 5)

La estancia hospitalaria al momento del estudio encontrada fue el 3.9% tenían de 7 a 14 días de hospitalización, 15.6% de 15 a 21 días de estancia intrahospitalaria y el 80.4% mas de 21 días.

Con relación a la condición de egreso de estos pacientes 187 pacientes (73.3%) egresaron vivos de nuestro hospital y 68 pacientes (26.7%) fallecieron en nuestra unidad. (Tabla 6)

En relación a los datos generales de los fallecidos el grupo de edades mas frecuente fue de 0-28 días 13 (19.1%); 29 días – 11 meses 33(48.5%), 1-5 años 7 (10.3%), 6-12 años 9 (13.2%, mayor de 12 años 6 (8.8%) del total de casos. Con respecto al sexo de los casos estudiados el sexo femenino le correspondió 37(54.4%), el masculino 31 (45.6%). En relación a la procedencia de los pacientes el área urbana correspondió 21 (30.9%), el área rural 47(69.1%). Se reportó que según el tipo de consulta más frecuente fue la referida 55(80.9%), espontánea 13 (19.1%). De acuerdo a las comorbilidades refirieron que si 44 (64.7%), y que no 24 (35.3%). (Tabla 6a)

En relación a la clasificación de la infección la infección adquirida en la unidad de salud le correspondió 59 (86.8%) y la adquirida en otra unidad de salud 9 (13.2%), no se reporto infección comunitaria. Con relación a la sala donde se adquiere la infección correspondió UTIN 17(25%), Neonatos varios 3(\$:%), UTI-1 16 (23.5%), UTI-2 10 (14.7%), UTI-3 16 (23.5%), UTI-cardiovascular 1 (1.5%), Medicina 2, 3(4.4%), infectología 1 (1.5%), especialidades 1 (1.5%). Al respecto de la resistencia fue probable carbapenemasa 60 (88.2%), y no carbapenemasa 8 (11.8%). En el año de aislamiento se encontró 2010 fueron 6 (8.8%), 2011 fueron 10 (14.7%), 2012 fueron 2 (2.9%), 2013 fueron 14 (20.6%), 2014 fueron 36 (52.9%). (Tabla 6a)

Con respecto al estudio general la clasificación de la infección al momento del estudio el 185 (72.5%) de las infecciones se adquirió en nuestra unidad de salud, 65 (25.4%) se adquirió en otra unidad de salud y 5 (2.9%) se adquirió en la comunidad. (Tabla 8)

En los servicios donde se diagnostico la infección se encontró la UTI-1 69 (27.1%) casos, en el área de neonato varios se obtuvo 37 (14.5%), UTIN 34 (13.3%), UTI-3 26 (10.2%), UTI-2 25 (9.8%), UTI cardiología 3 (1.2%), Especialidades 16(6.3%), hematoncología 11 (4.3%), nefrología 9 (3.5%), infectología 9 (3.5%), medicina 1 6(2.4%) y medicina 2 6 (2.4%), cirugía pediátrica 2(0.8%), emergencia 1(0.4%) y reanimación 1 (0.4%). (Tabla 9)

Según la exposición a factores predisponentes y la duración de la exposición 147(59%) de los pacientes tenían mas de 15 días de antibióticos previos, 38(15.3%) de 8-15 días con antibióticos, 36(14.5%) de 3-7 días y 28(11.2%) menos de 3 días con antibiótico. Con respecto a Ventilación Mecánica 47 (52.2%) tenía mas de 15 días de estar conectado a ventilador, 24(26.7%) tenía entre 8-15 días, 11(12.2%) entre 3-7 días y 8(8.9 %) menos de 3 días de estar conectado a ventilador mecánico. Unos 71 (63.4%) pacientes tenían mas de 15 días de tener un Catéter venoso central, 23(20.5%) entre 8-15 días, 13(11.6%) entre 3 y 7 días y 5(4.5%) menos de 3 días. En relación a la sonda urinaria 24(63.2%) pacientes tenía mas de 15 días de sonda, 8(21.1%) entre 8-15 días, 2(5.3%) entre 3-7 días y 4(10.5%) menos de 3 días. (Tabla 10)

Siempre con relación a factores predisponentes con respecto a cirugía realizada 1 (20%) paciente tenía mas de 15 días, 3(60%) tenían 8-15 días, 1(20%) 3-7 días. La exposición a quimioterapia 1 (25%) tenía mas de 15 días, 1(25%) de 8 a 15 días y 2(50%) de 3-7 días. En la estancia intrahospitalaria como factor predisponente se encontró 144 (56.4%) mayor de 15 días, 37(14.5%) de 8-15 días, 38(14.9%) de 3-7 días y 26(10.1%) < de 3 días. (Tabla 10a)

En relación al sitio de infección encontramos sistema respiratorio 111 (43.5%), 74 (29%) se encontró en piel y tejidos blandos, 31 (12.2%) en el SNC, 16 (6.3%) en el sistema genitourinario, 7 (2.7%) en el ojo y sistema cardiovascular 7 (2.4%) sistema gastrointestinal 6 (2.4%), sistema ORL 2 (0.8%) y osteomuscular 1 (0.4%). (Tabla 11)

El tipo de infección que se encontró en el estudio fue sepsis nosocomial con 68 (26.7%) casos, 30 (11.8%) neumonía nosocomial, 30 (11.8%) neumonía, 28 (11%) sepsis neonatal, 24 (9.4%) ventriculitis 20 (7.8%), infección de herida quirúrgica profunda 14(5.5%) , en 13 (5.1%) neumonía asociada a ventilador mecánico, 8 (3.1%) herida quirúrgica superficial, 6 (2.4%) peritonitis, infección ocular 6 (2.4%), 5 (2.0%) corresponde al mielomeningocele infectado, infección de ulcera 11 (4.3%), 3(1.2%) meningitis, endocarditis 2 (0.8%), absceso del SNC 1(0.4%), diarrea 1 (0.4%),

pielonefritis 3(1.2%), otitis media 1(0.4%), piodermatitis 2 (0.8%), flebitis 1 (0.4%), bacteriemia 2 (0.8%), neumopatía intersticial 1 (0.4%), sepsis 2 (0.8%) y absceso torax 1(0.4%) (Tabla 12)

En el tipo de muestra tomada se encontró, el cultivo de secreción de ulcera 71 casos (27.8%), secreción bronquial 58 (22.7%), cultivo de sangre 66 (25.9%), 11(4.3%) se dio en secreción de herida quirúrgica, 11(4.3%) en líquido peritoneal, 10 (3.9%) en secreción ocular y 9 (3.5%) en líquido cefalorraquídeo, 5 (2%) se dio en orina y 5(2%) en líquido ventricular, 1 (0.4%) se dio en punta de catéter venoso central, secreción de oído, uretral, nasal, líquido articular, líquido pleural y punta de catéter ventricular. (Tabla 13)

La estancia intrahospitalaria al momento de tomar el cultivo fue en mayor de 14 días de hospitalización 149 (58.4%), 37(14.5%) en de 8-14 días, 38(14.9%) en 4-7 días y de 31(12.2%) en 1-3 días de hospitalización. (Tabla 14)

Se verifico que el esquema de tratamiento empírico instalado por familia de antibióticos, los resultados fueron: cefalosporinas + aminoglucósido + otro antibiótico 31 (12.2%), Cefalosporinas + Quinolona + Carbapenemico + Otros 11(4.3%), Cefalosporinas + Carbapenemicos + Aminoglucosidos + Otros 16 (6.3%), Cefalosporinas + otros 15(5.9%), 45 (17.7%) Otros antibióticos, Carbapenemicos + Quinolona + Linezolid + Otros un 2(0.8%), Piperacilina + Tazobactam + Quinolona + Aminoglucosido + Vancomicina + Carbapenemicos + otros en 10(3.9%), 13 (5.1%) Piperacilina + Tazobactam + Linezolid + Otros, 18(7%) recibió Quinolonas + Linezolid + Otros, a 1 (0.4%) se indicó Piperacilina + Tazobactam + Cefalosporinas+Otros, Carbapenemicos + Quinolona + Otros en 79 (30.9%), 3(1.2%) Quinolonas + Aminoglucosidos + Vancomicina + Otros, y 11(4.3%) Quinolonas + Otros. (Tabla 15)

Con respecto a la eficiencia del tratamiento antibiótico indicado en 220 pacientes que corresponde al 86.6% no fue el adecuado y en 34 pacientes (13.4%) si fue el adecuado, según el patrón de susceptibilidad. (Tabla 16)

En relación al patrón de susceptibilidad por antibiótico y el año de aislamiento Cefotaxima durante el año 2014 reflejo ser resistente en 83 (85.6%), durante el 2013 con 36 (94.7%), en el 2012 7 (100%), en el 2011 con 40 (87.0%), reflejando en el 2010 con 38 (65.5%); mientras que fueron sensibles en 2010 20 (34.5%), el 2011 con 6 (13%), el 2012 no se encontró sensibilidad, en 2013 con 2 (5.3%)y en 2014 con 14 (14.4%). (Tabla 17a)

En relación al patrón de susceptibilidad por antibiótico y el año de aislamiento piperacilina + Tazobactam, durante el año 2014 reflejó ser resistente en 65 (81.3%), durante el 2013 con 33 (91.7%), durante el 2012 con 5 (62.5%), durante el 2011 con 39 (83%) y el 2010 con 35 (62.5%): mientras que fueron sensibles 21 (37.5%) para el 2010, 8 (17.0%) para el 2011, 3 (37.5%) para el 2012, 3 (8.3%) para el 2013 y 15 (18.8%) para el 2014. (Tabla 17a)

En relación al patrón de susceptibilidad por antibiótico y el año de aislamiento Cefepime, durante el año 2014 reflejó ser resistente en 80 (83.3%), durante el 2013 con 33 (89.2%), durante el 2012 con 7 (87.5%), durante el 2011 con 43 (89.6%) y el 2010 con 37 (66.1%): mientras que fueron sensibles 19 (33.9%) para el 2010, 5 (110.4%) para el 2011, 1 (12.5%) para el 2012, 4 (10.8%) para el 2013 y 16 (16.7%) para el 2014. (Tabla 17a)

En relación al patrón de susceptibilidad por antibiótico y el año de aislamiento ampicilina + Sulbactam, durante el año 2014 reflejó ser resistente en 62 (78.5%), durante el 2013 con 19 (70.4%), durante el 2012 con 3 (60.0%), durante el 2011 con 30 (73.2%) y el 2010 con 23 (53.5%): mientras que fueron sensibles 20 (46.5%) para el

2010, 11 (26.8%) para el 2011, 2 (40%) para el 2012, 8 (29.6%) para el 2013 y 17 (21.5%) para el 2014. (Tabla 17a)

En relación al patrón de susceptibilidad por antibiótico y el año de aislamiento Gentamicina, durante el año 2014 reflejó ser resistente en 72 (79.1%), durante el 2013 con 28 (84.8%), durante el 2012 con 7 (100.0 %), durante el 2011 con 32 (84.2%) y el 2010 con 26 (54.2%), mientras que fueron sensibles 22 (45.8%) para el 2010, 6 (15.8%) para el 2011, para el 2012 no se reportó, en el 2013 con 5 (15.2%) y 19 (20.9%) para el 2014. (Tabla 17a)

En relación al patrón de susceptibilidad por antibiótico y el año de aislamiento Amikacina, durante el año 2014 reflejó ser resistente en 44 (74.6%), durante el 2013 con 29 (87.9%), durante el 2012 con 7 (100.0%), durante el 2011 con 26 (68.4%) y el 2010 con 24 (52.2%), mientras que fueron sensibles 22 (47.8%) para el 2010, 12 (31.6%) para el 2011, para el 2012 no se reportó, para el 2013 fueron 4 (12.1%) y 15 (25.4%) para el 2014. (Tabla 17b)

En relación al patrón de susceptibilidad por antibiótico y el año de aislamiento Ciprofloxacina, durante el año 2014 reflejó ser resistente en 75 (79.8%), durante el 2013 con 35 (89.7%), durante el 2012 con 5 (62.5%), durante el 2011 con 32 (80%) y el 2010 con 30 (56.6%); mientras que fueron sensibles 23 (43.4 %) para el 2010, 8 (20%) para el 2011, 3 (37.5%) para el 2012, 8 (20%) para el 2013 y 23 (43.4%) para el 2014. (Tabla 17b)

En relación al patrón de susceptibilidad por antibiótico y el año de aislamiento Levofloxacina, durante el año 2014 reflejó ser resistente en 53 (68.8%), durante el 2013 con 11 (84.6%), durante el 2012 con 2 (100%), durante el 2011 con 11 (57.9%) y el 2010 con 8 (61.5%); mientras que fueron sensibles 5 (38.5%) para el 2010, 8 (42.1%) para el 2011, para el 2012 no se reportó, para el 2013 se encontró 2 (15.4%) para el 2013 y 24 (31.2%) para el 2014. (Tabla 17b)

En relación al patrón de susceptibilidad por antibiótico y el año de aislamiento Minociclina, durante el año 2014 reflejó ser resistente en 4 (7%), durante el 2013 con 3 (9.1%), durante el 2012 con 2 (33.3%), durante el 2011 con 1 (2.9%) y el 2010 con 2 (4.8%): mientras que fueron sensibles 40 (95.2%) para el 2010, 34 (97.1%) para el 2011, para el 2012, 4 (66.7%) para el 2013, 30 (90.9%) y 53 (93.0%) para el 2014. (Tabla 17b)

En relación al patrón de susceptibilidad por antibiótico y el año de aislamiento Tigeciclina, durante el año 2014 reflejó ser resistente en 10 (16.9%), durante el 2013 con 4 (44.4%), durante el 2012 con 1 (50%), durante el 2011 con 1 (5.0 %) y el 2010 con 2 (13.3%): mientras que fueron sensibles 13 (86.7%) para el 2010, 19 (95.0%) para el 2011, 1 (50.0%) para el 2012, 5 (55.6%) para el 2013 y 49 (83.1%) para el 2014. (Tabla 17b)

En relación al patrón de susceptibilidad por antibiótico y el año de aislamiento Trimetropin Sulfametoxazol, durante el año 2014 reflejó ser resistente en 74 (81.3%), durante el 2013 con 35 (97.2%), durante el 2012 con 7 (100 %), durante el 2011 con 41 (87.2%) y el 2010 con 39 (70.9%): mientras que fueron sensibles 16 (29.1%) para el 2010, 6 (12.8%) para el 2011, para el 2012 no se reportó, 1 (2.8%) para el 2013 y 17 (18.7%) para el 2014. (Tabla 17c)

En relación al patrón de susceptibilidad por antibiótico y el año de aislamiento Imipenem, durante el año 2014 reflejó ser resistente en 62 (74.7%), durante el 2013 con 22 (73.3%), durante el 2012 con 5 (100%), durante el 2011 con 36 (80 %) y el 2010 con 19(43.2%): mientras que fueron sensibles 25 (56.8%) para el 2010, 9 (20%) para el 2011, para el 2012 no se reportó, 8 (26.7%) para el 2013 y 21 (25.3%) para el 2014. (Tabla 17c)

En relación al patrón de susceptibilidad por antibiótico y el año de aislamiento Meropenem, durante el año 2014 reflejó ser resistente en 50 (80.6%), durante el 2013 con 25 (86.2%), durante el 2012 con 6 (100%), durante el 2011 con 26 (70.3%) y el



2010 con 18 (43.9%): mientras que fueron sensibles 23 (56.1%) para el 2010, 11 (29.7%) para el 2011, para el 2012 no se reportó, 4 (13.8%) para el 2013 y 12 (19.4%) para el 2014. (Tabla 17c)

En relación al patrón de susceptibilidad por antibiótico y el año de aislamiento Colistín, durante el año 2014, 2013, 2012, 2011 y 2010 no mostró resistencia; mientras que fueron sensibles 1 (100%) para el 2012, 3 (100%) para el 2013, 15 (100%) para el 2014. (Tabla 17c)

En relación al patrón de susceptibilidad por antibiótico y el año de aislamiento Polimixina B, durante el año 2014, 2013, 2012, 2011 y 2010 no mostraron resistencia; mientras que fue sensible 18 (100%) para el 2014. (Tabla 17d)

El mecanismo de resistencia que mas predominó en el estudio fue 180 (70.6%) los probable Carbapenemasa la cual el laboratorio considera a todos los Acinetobacter resistente a carbapenemicos el principal el imipenem y 75 (29.4%) no carbapemenasa que son sensible a carbapenemicos. (Tabla 18)

En cuanto al año de aislamiento en el año 2010 se aisló en 59 (23.2%) pacientes las muestras con Acinetobacter baumannii positivo, en el 2011 48 (18.8%), 2012 8 (3.1%), 2013 40 (15.7%) y 100 (39.2%) pacientes en el 2014. (Tabla 19)

## **IX. DISCUSION Y ANALISIS DE LOS RESULTADOS**

Existen pocos estudios en población pediátrica sobre las infecciones por *Acinetobacter baumannii*, nuestro estudio se presentó en tablas y gráficos y se compararon los resultados encontrados con lo reportado por la literatura internacional. Se encontró que el 52.2% eran del sexo masculinos y el 47.8% eran del sexo femenino lo que corresponde con la bibliografía y estudios realizados en los que predomina el sexo masculino. La edad promedio fue de 29 días y 11 meses de vida con un 34% y la edad de 1-5 años se vio afectada en un 22.7% lo que soporta que entre edades menores hay mas susceptibilidad debido a la inmadurez de su sistema inmune. <sup>(1,2)</sup>

Según la literatura y estudios realizados el 63.5% de los pacientes tenían comorbilidades agregadas a su patología lo que soporta aun mas el hecho de ser mas susceptibles a adquirir infecciones nosocomiales. <sup>(2)</sup>

En este estudio el autor observó que el 56.9% procedían de área urbana y 43.1% del área rural lo cual puede obedecer a que con las nuevas políticas de salud empleadas por el Ministerio de Salud de Nicaragua haya mayor acceso a la salud y los niños que proceden de áreas lejanas reciban atención en los hospitales regionales correspondientes y la gravedad de su caso.

El 79.6% de los pacientes fue referido a este hospital y 20.4% acudió de forma espontánea, esto se debe a que la investigación fue realizada en el centro de referencia nacional pediátrico de Nicaragua donde hay un mayor nivel de resolución.

*Acinetobacter baumannii* es considerado una bacteria oportunista por tanto los niños con enfermedad de base son mas susceptible a presentar esta patología o cualquier enfermedad porque su sistema inmunológico es deficiente, este comportamiento clínico fue observado en este estudio en donde 63.5% de los pacientes tenían comorbilidad y la patología con mayor frecuencia fue el mielomeningocele y la hidrocefalia. <sup>(2)</sup>

La mortalidad global relacionada con la infección fue del 26.7% este resultado esta reportado por debajo de lo descrito en la literatura. El patrón de resistencia a carbapenemicos en este grupo de pacientes se identifico en el 33.3% lo que explica la agresividad de esta bacteria y la dificultad que tienen los galenos para el manejo adecuado de esta. <sup>(6)</sup>

De los 68 pacientes fallecidos se identificó que la edad mas afectada fue la de 29 días a 11 meses, el sexo femenino fue el que mas falleció, de los pacientes de áreas rurales el 54.4% falleció, 64.7% tenían alguna comorbilidad lo que concuerda con la literatura en que los pacientes inmunocomprometidos se asocia a mayor susceptibilidad a infectarse con la bacteria y a fallecer. El sistema respiratorio fue el órgano más afectado así como la secreción ulcerosa correspondía a la mayor cantidad de cultivos tomados lo que concuerda con la literatura. El patrón de resistencia encontrado fue probable carbapenemasa en un 88.2% lo que se asocia a la literatura. En el año 2014 fue en donde se dio la mayor cantidad de muertes siendo del 52.9%.

Observamos que el 80.4% de los casos estudiados cumplieron mas de 21 días de estancia intrahospitalaria y de acuerdo a las revisiones publicadas este comportamiento es esperado, por tratarse en su mayoría de pacientes con comorbilidades lo que predispone a infecciones asociadas a la atención en salud, además este germen es aislado en mas frecuencia en pacientes de las unidades de cuidados intensivos neonatal y pediátrica.

Siendo la bacteria *Acinetobacter baumannii* un germen nosocomial que sobrevive en las superficies secas por mas de 30 días lo que predispone a infecciones intrahospitalarias si no hay un cumplimiento optimo de higiene de manos y limpieza de superficies. En nuestro hospital el 72.5% de los pacientes adquirió la infección en nuestra unidad de salud, el 25.4% se adquirió en otra unidad de salud, donde también probablemente hubo falla en la higiene de manos y limpieza de superficie. Encontramos estudios con resultados similares donde la infección es intrahospitalaria. El 2.9% era de origen

comunitario donde se reviso la susceptibilidad y todos eran sensibles a la mayoría de los antibióticos.

Con respecto al servicio que con mayor frecuencia presentaron la infección fueron las unidades de cuidados intensivos con un 74.9% lo que se correlaciona con la literatura debido a que estos pacientes tienen múltiples factores de riesgo ya que son pacientes invadidos. Sin embargo este germen fue identificado en todos los servicios de nuestro hospital lo que traduce la falta de medidas de prevención para evitar la diseminación de este patógeno. <sup>(6)</sup>

Los factores de exposición identificados en los pacientes para la adquisición de la resistencia antimicrobiana fueron el tratamiento previo con antibióticos > 8 días en un 74.3% (>8días 15.3%, > 15 días 59%).

Nuestros pacientes presentaron invasión por: Catéter venoso central 43.9%, ventilación mecánica 35.2%, sonda urinaria 14.9%, cirugía 1.9%, estos factores predisponen a infecciones intrahospitalarias. El 97.6% de nuestros pacientes ya habían recibido antibiótico lo cual predispone a la resistencia bacteriana. Estos resultados no difieren mucho con los reportados en la literatura. <sup>(6)</sup>

La mayoría (65%) de los *Acinetobacter baumannii* están en las secreciones: El primer lugar correspondió a la secreción de ulcera (27.8%), seguido de secreción bronquial (22.7%) y en sangre se aisló en un 25.9%; esto significa que la posibilidad de diseminación es alta porque la bacteria se pone en contacto con la superficie. La diseminación del germen que se comprueba en Tabla 13 se debe cuando hay deficiencia de desinfección de las superficies energética, deficiencia de higiene de manos, otro factor que se ha identificado en nuestro hospital por el comité de control de infecciones es la deficiencia importante de recursos de enfermería lo cual no facilita el cumplimiento óptimo para la prevención de esta bacteria.

En un estudio realizado en Paraguay en el 2010 en una población de 18 pacientes entre las edades de 4 días a 15 años se identificó el sitio donde se aisló *Acinetobacter baumannii* fue el sistema respiratorio, este comportamiento fue similar a nuestro estudio.  
(1)

Llama la atención la baja frecuencia con la que se identificó la infección del torrente sanguíneo asociada a CVC, consideramos que una posibilidad puede ser la falta de registro de este dato en el expediente clínico o falta de vigilancia.

Varios estudios han demostrado que el inicio de una terapia antibiótica empírica inadecuada para la infección por *Acinetobacter baumannii* se asocia con mal pronóstico. Se conocen estudios en los que reportan terapias inadecuadas en el 50% de los casos en esta investigación los datos recogidos resultan similares reportando que el tratamiento empírico usado fueron múltiples esquemas de antibióticos y podemos citar como los más usados Carbapenémicos+Quinolonas+Otros con el 30.9%, cefalosporinas+Aminoglucosidos+otros con el 12.2%, Quinolonas + Linezolid +otros 7%. Esto traduce falta de líneas guías en el centro para el manejo empírico de los pacientes, tomando en cuenta el perfil bacteriológico del hospital. En el caso que no hay disponibilidad de todos los antibióticos se escoge empíricamente el que este disponible.  
(11)

Al evaluar el tratamiento empírico relacionado con el patrón de susceptibilidad de la bacteria encontramos que el 86.3% era inadecuado y que en el hospital se utilizaron múltiples esquemas antimicrobianos para gram positivos como vancomicina y linezolid. Se observó que según el tiempo estimado para la toma de cultivo o muestra biológica, se identificó con relación a este dato que la mayoría de las muestras fueron tomadas en el periodo de > 14 días con el 58.4% que corresponde a pacientes que presentan datos clínicos de la sospecha de una infección nosocomial. Los otros periodos de la toma del cultivo correspondieron 8-14 días 14.5%, 4-7 días 14.9% y 1-3 días 12.2%.

En relación al patrón de susceptibilidad encontrado según estudios en otros países en los que los porcentajes de resistencia a Cefalosporinas de tercera y cuarta generación en

Estados Unidos y Centroamérica fueron de 85 y 89%, respectivamente, en nuestro estudio fue mayor del 80% lo que se asemeja. Con relación al tiempo la resistencia se ha aumentado en ceftazidima en el 2010 la resistencia era del 65.5% y 2014 del 85.6%, cefepime en el 2010 tenia una resistencia de 66.1% y en el 2014 de 83.3%.<sup>(16)</sup>

La resistencia a los carbapenem reportada en Estados Unidos fue del 50%, en tanto que para Centroamérica y Suramérica se ha reportado una resistencia por encima del 70%, similar al comportamiento en nuestro estudio en donde la resistencia a carbapenemicos fue mayor del 70%. En relación al imipenem en el 2010 la resistencia era del 43.2% y en el 2014 del 74.7%, el meropenem tiene un comportamiento similar en el 2010 tenia una resistencia de 43.9% y en 2014 de 80.6%., se observa que desde el 2010 la resistencia a carbapenems es alta, lo que implica que quedamos con pocas opciones terapéuticas.<sup>(17)</sup>

La resistencia a Aminoglucosidos y trimetropin sulfametoxazol en Estados Unidos, Suramérica y Centroamérica es mayor al 70% lo que concuerda con nuestro estudio. La gentamicina mostró una resistencia de 54.2% en 2010 y de 79.1% en el 2014, con relación a la amikacina la resistencia aumento del 52.2% al 74.6%. El trimetropin sulfametoxazol presento una resistencia en el 2010 del 70.9% y en el 2014 del 81.3%.<sup>(17)</sup>

Con relación a los antibióticos betalactámicos se han realizados estudios en 2012 en Europa en donde se determina el porcentajes de resistencia de cepas de Acinetobacter baumannii a antibióticos Betalactámicos, Ampicilina 100,0% Ampicilina/sulbactam 95,0% Piperacilina/sulbactam 92,5%. En nuestro estudio la resistencia no fue similar encontrando en piperacilina + Tazobactam el 62.5% en el 2010 y 81.3% en 2014 así mismo con Ampicilina + Sulbactam la cual aumento del 53.5% al 78.5%.<sup>(17)</sup>

Cuando comparamos los antibióticos el grupo de las quinolonas, el incremento del perfil de resistencia mas importante se observo en la ciprofloxacina para el año 2010 era de 56.6% y en el 2014 del 79.8%, con relación a la levofloxacina en el 2010 era de 61.5% y en el 2014 del 68.8%.<sup>(17)</sup>

Se observo al comparar el perfil de resistencia por año que la minociclina en el 2010 tenia una resistencia del 4.8% y en el 2014 de 7%, lo que indica que del 2010 al 2014 la resistencia a minociclina ha aumentado la cual es una de las opciones de tratamiento.

La resistencia de tigeciclina en el 2010 era del 13.3% y en el 2014 del 16.9%. Son pocos los casos estudiados en los últimos cinco años pero en el 2014 la resistencia es del 17% es probable que vaya en aumento.

Con relación al colistina se encontró una sensibilidad del 100% en 19 casos, por falta de reactivo a colistina solo se pudieron testear 19 casos.

De acuerdo al mecanismo de resistencia se encontró que el 70.6% de las bacterias era probable carbapenemasa y un 29.4% era no carbapenemasa lo que coincide con la literatura donde la resistencia para carbapenems ha aumentado.

El año de aislamiento donde se encontró mayor numero de cultivos positivos para *Acinetobacter baumannii* fue en el 2014 con el 39.2%, comparado con el año 2010 que se encontraron 23.1% en el 2011 18.8, 2012 3.1 y 2013 15.7% observamos que hay menos aislamientos entre el 2012 esto se debe a que en ese momento no contaba el hospital con suficientes medios diagnósticos para la identificación de las bacterias en general.

Los resultados coinciden con múltiples estudios a nivel mundial en donde refiere que cada año aumentan los pacientes infectados por *Acinetobacter* así como el número de cultivos positivos para esta bacteria.

Se encontró que con el transcurrir de los años la resistencia a carbapenemicos a aumentado ya que en el 2010 la resistencia era del 12.8% y en el 2014 alcanzó un 43.3%

lo que coincide con estudios realizados en Chile, Paraguay, Colombia, México y Estados Unidos en donde la resistencia a carbapenémicos aumenta cada año.

Como sigue aumentando la resistencia a través de los años las posibilidades de antibiótico son menos y en los casos que se testeó colistina se observó que era sensible o sea que esta quedando como única opción.

En el año 2012 el hospital carecía de reactivos por lo que es un año en el que hay poco aislamiento sin embargo si comparamos la resistencia entre el 2010 y 2014 vemos que hay un aumento importante y si comparamos la cantidad de aislamientos de la bacteria hay un incremento.

Lo que ha facilitado que se logre este estudio es la realización de proyectos en el hospital, a través de los cuales se han obtenidos reactivos suficientes para toma y análisis de muestras, siendo el punto más crítico el año 2012 en el cual hubo escasez de medios diagnósticos.



## X. CONCLUSIONES

De acuerdo a las características generales el grupo que predominó fueron los pacientes del sexo masculino, la edad que predominó fueron niños de 29 días a 11 meses, los pacientes procedentes de áreas urbana, con comorbilidad agregada. La mayor parte de los pacientes fueron referidos de otra unidad de salud, 68 pacientes egresaron fallecidos, con una estancia hospitalaria mayor de 21 días.

Las mayoría de las infecciones asociadas a la atención sanitaria (IAAS) fueron adquiridas en la unidad de salud, el resto fue adquirido en otros hospitales. El principal servicio donde se diagnóstico la infección fueron las terapias intensivas. La mayoría de los pacientes ya habían recibido antibióticos.

El sitio de infección fue el sistema respiratorio seguido de infección en piel y tejidos blandos, la mayoría de los *Acinetobacter baumannii* se aislaron en secreciones, principalmente en secreción de ulcera, secreción bronquial y hemocultivo. La estancia hospitalaria al tomar el cultivo fue mayor de 14 días.

El esquema de antibiótico empírico que predominó fue Carbapenemicos +Quinolonas+Otros, seguido de Cefalosporinas+Aminoglucósidos+otros.

El tratamiento empírico instalado fue inadecuado al compararlo con los resultados de la susceptibilidad antimicrobiana del *Acinetobacter baumannii*.

Existe una marcada tendencia al aumento de la resistencia bacteriana en la unidad investigada entre el año 2010 y el 2014, para cefalosporina incrementó en 20%, para carbapenem 30%, para quinolonas de 23% y aminoglucósidos de 22.4%.

Para el año 2010 el aislamiento de Acinetobacter fue de 59 casos y 2014 100 casos lo que demuestra un aumento a través de los años. En relación a la resistencia que presenta esta bacteria la mayoría fue a través de probables carbapenemasas.

## **XI. RECOMENDACIONES**

La epidemia de infecciones nosocomiales por *Acinetobacter Baumannii* requiere con urgencia

1. Reforzar la capacitación y cumplimiento de las medidas de prevención de las infecciones asociadas a la atención sanitaria.
2. Tener un mejor control en la manipulación, archivo y registro del expediente clínico.
3. Crear protocolos de manejo de infecciones adquiridas en la unidad de salud (IAAS), en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” para el uso racional de los antibióticos.
4. Gestionar abastecimiento de medios para la toma de muestras y procesamiento de estas en el departamento de microbiología.
5. Capacitación continúa del personal de salud para el manejo de las infecciones con este tipo de bacteria multiresistente.
6. Gestionar y justificar ante las autoridades de la unidad el abastecimiento regular de medios de cultivo y de los antibióticos como colistina.
7. Continuar con la toma de hemocultivos y cultivos de secreciones u otro espécimen desde el ingreso del paciente antes de iniciar el tratamiento antimicrobiano empírico.
8. Brindar el conocimiento de nuestro estudio al personal médico y paramédico del hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota”.

9. Dar a conocer el resultado del estudio a las autoridades en salud del Ministerio de Salud de Nicaragua para tomar medidas administrativas.

## XII. BIBLIOGRAFIA

1. Teme C, Franco O, Weber E. Acinetobacter en una sala de cuidados intensivos pediátricos. *Pediatr. (asunción)*, 2010; 37(1).30-35.
2. Diomedi P. Infecciones por *Acinetobacter baumannii* pan-resistente. Consideraciones epidemiológicas y de manejo antimicrobiano actualizado. *Rev. Chil. Infect.* 2005; 22 (4): 298-320.
3. Cisneros, J, Pachon, J,. *Acinetobacter baumannii*: un patógeno nosocomial de difícil control. *Enferm. Infecc Microbiol Clin* 2003; 21(5); 221-3.
4. Hernández Torres A, García Vázquez E, Yagüe G, Gómez J. *Acinetobacter baumannii* multiresistente: situación clínica actual y nuevas perspectivas. *Rev. Esp. Quimioter* 2010;23(1):12-19
5. Microorganismos Relevantes de la infección hospitalaria [en línea] Control de infecciones. Buenos Aires Argentina: Silvia Acosta-Gnass [Consulta: 20 marzo 2015]. Disponible en: <http://www.codeinep.org/control/controlacinetobacter.htm>
6. Ramírez P, Moreno F, Aranza J. *Acinetobacter Baumannii* y resistencia a los antimicrobianos en un hospital de segundo nivel de la ciudad de México. *Revista de Enfermedades infecciosas en Pediatría.* 2013; 26(104).
7. Cisneros J, Pachón J. *Acinetobacter Baumannii*: un patógeno nosocomial de difícil control. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin* 2003; 21(5):221-3
8. Arroyave Y, Agudelo H , Rojas A. Caracterización de un brote de infección o colonización por *Acinetobacter baumannii*, en el Hospital Universitario San José, E.S.E., Popayán, Colombia. *Rev. Colomb. Cir.* 2014;29:42-49

9. Santisteban, Y., Carmona Y, Pérez, Y. Infecciones por los géneros *Klebsiella* y *Acinetobacter* en hospitales pediátricos cubanos y resistencia antibiótica. *Revista Cubana de Medicina Tropical*. 2014;66(3):400-414
10. Ramírez, M., Aranza, J., Varela, M. Brote de infección nosocomial de vías respiratorias bajas por *Acinetobacter baumannii* en un servicio de Medicina Interna de un hospital general de la Ciudad de México. *Med Int Mex* 2013; 29 :250-256.
11. Cortes, J., Garzon D., NAVARRETE, J. et al, Impact of inappropriate antimicrobial therapy on patients with bacteremia in intensive care units and resistance patterns in Latin America. *Revista Argentina de Microbiología*. 2010 42: 230-234.
12. Domínguez, M., Sepulveda A., Bello, H. Aislamiento de *Acinetobacter* spp. desde muestras clínicas en el Hospital Clínico Regional "Guillermo Grant Benavente", Concepción. *Rev. chil. infectol*. 2000;17 (4)
13. Casares, M., Espinosa, M., Halley, M. Resistencia a antibióticos en cepas de *Acinetobacter baumannii* aisladas de enero a marzo del 2010 en el Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras". 2010; 49(2):218-227.
14. Rodríguez, M. Infección por *Acinetobacter spp.* en Hospital Universitario Clínico Quirúrgico Comandante Faustino Pérez Hernández de Matanzas. 2011-2012. *Rev. Med. Electron*. 2014; 36 (1)
15. Richet HM, Mohammed J, McDonald LC, Jarvis WR. INSPEAR. Building communication networks: international network for the study and prevention of emerging antimicrobial resistance. *Emerg. Infect. Dis*. 2001; 7: 319-322.

16. Hernández, J., Arrieta, A., Arcón D. Sepsis por *Acinetobacter baumannii* multirresistente: a propósito de un caso. *Revista Médica de Risaralda*. 2012; 18 (2):177-180.
17. Prado, A., Arias, N., Chávez, M., et al. Caracterización fenotípica de aislamientos de *Acinetobacter baumannii* en una institución de salud de alta complejidad de Cali. *Biomédica* 2014; 34(1):101-7
18. Suárez, C., Kattán, J., Guzmán, A. y otros. Mecanismos de resistencia a carbapenems en *P. Aeruginosa*, *Acinetobacter* y *Enterobacteriaceae* y estrategias para su prevención y control. *Infect*. 2006. 10( 2)
19. Paciel D. tratamiento de *Klebsiella pneumoniae* productora de KPC Guías de tratamiento de *Klebsiella pneumoniae* productora de KPC 2011; Montevideo, Uruguay.
20. Stephen J., Rankin I, Manual de Pruebas de Susceptibilidad Antimicrobiana. Departments of Laboratory Medicine and Microbiology University of Washington Seattle, Washington 2005: 155-171.
21. Magiorakos A, Srinivasan A. multidrug- resistant, extensively drug- resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clin Microbial Infect* 2012; 18:268-281.

# ANEXOS



## ANEXO 1: OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Objetivo No. 1: Detallar las características generales de los pacientes que participan en la siguiente investigación.

Variable	Definición	Indicador	Valor	Escala
Edad	Tiempo en días meses o años que ha vivido el niño desde el nacimiento hasta el momento de su egreso.	Expediente clínico	Días, meses y años	0 – 28 días 29 días – 11 meses 1 – 5 años 6 – 12 años > 12 años
Sexo	Condición orgánica que diferencia al hombre de la mujer.	Expediente clínico	Femenino Masculino	-
Procedencia	Lugar donde habita el niño al momento de su ingreso	Expediente clínico	Urbana Rural	-
Tipo de consulta	Manera en la que se solicita la atención médico.	Expediente clínico	Espontánea Referencia	-
Comorbilidades	Es la presencia de enfermedades crónicas o inmunosupresoras en el paciente que presenta infección con Acinetobacter Baumanni y que puede modificar la respuesta hacia la misma.	Expediente clínico	Si No	-
Pronóstico	Es el desenlace final que tiene el paciente que presenta infección por Acinetobacter Baumanni.	Expediente clínico	Vivo Fallecido	

Objetivo 1. Detallar las características generales de los pacientes que participan en la siguiente investigación.

<b>Variable</b>	<b>Definición</b>	<b>Indicador</b>	<b>Valor</b>	<b>Escala</b>
Estancia hospitalaria	Son los días de hospitalización que el paciente permaneció en el hospital para su manejo durante el tiempo que presento la infección por Acinetobacter Baumannii.	Expediente clínico	Días	< 7 días 7 – 14 días 15 -21días > 21 días
Egreso	Es el desenlace final que tiene el paciente que presenta infección por Acinetobacter Baumannii.	Expediente clínico	Condición de egreso	Vivo Fallecido

Objetivo No. 2: Presentar los indicadores de comportamiento clínico y epidemiológico de los casos estudiados.

Variable	Definición	Indicador	Valor	Escala
Clasificación de infección	Es la tipificación de la infección según el lugar donde fue adquirida.	Expediente clínico	Comunitarias IAAS adquirida en la unidad IAAS adquirida en otra unidad de salud	
Servicio donde se diagnóstica la infección	Servicio de atención hospitalaria donde se realizó el diagnóstico de infección por Acinetobacter Baumannii en el paciente.	Expediente clínico	UTI I * UTI II* UTI III* UTIC* UTIN* Medicina 1 Medicina 2 Infectología Nefrología Especialidades Hemato-oncología Cirugía pediátrica	

UTI: Unidad Terapia Intensiva, UTIN: Unidad de terapia intensiva neonatal, UTIC: Unidad de Terapia Intensiva Cardiovascular.

Objetivo No. 2: Presentar los indicadores de comportamiento clínico y epidemiológico de los casos estudiados

Variable	Definición	Indicador	Valor	Escala
Exposición a factores predisponentes	Es la relación que ha tenido el paciente con los diferentes tipos de factores, ya descritos internacionalmente, que aumentan el riesgo de infección por bacterias.	Expedientes clínicos	Antibióticos previos CVC Ventilación mecánica CCIP Sonda urinaria Cirugía Quimioterapia Estancia > 7 días	-
Duración de la exposición	Es el tiempo de relación con los diferentes tipos de factores predisponentes en el paciente infectado por Acinetobacter Baumannii.	Antibióticos previos Ventilación mecánico CVC PICC Sonda urinaria Cirugia Quimioterapia Dias de estancia	Días	< 3 días 3 – 7 días 8 – 15 días > 15 días

Objetivo No. 2: Presentar los indicadores de comportamiento clínico y epidemiológico de los casos estudiados.

Variable	Definición	Indicador	Valor	Escala
Sitio de infección	Es el sistema corporal donde se desarrolla el proceso infeccioso.	Expediente clínico	SNC Sistema respiratorio Sistema gastrointestinal Sistema genitourinario Sistema cardiovascular Piel y tejidos blandos Ojo	
Tipo de infección	Es la patología que presenta el infante como resultado del proceso infeccioso.	Meningitis Ventriculitis Otitis media Faringitis Faringoamigdalitis sinusitis Mastoiditis Absceso retrofaríngeo Neumonía AC Neumonía nosocomial Neumonía asociada a VM		

		Gastroenteritis Síndrome diarreico agudo nosocomial Enterocolitis Otras infecciones gastrointestinales IVU Pielonefritis Endocarditis Sepsis neonatal Sepsis nosocomial Flebitis Abscesos Celulitis Piodermitis Escabiasis Infección de herida quirúrgica superficial Infección de herida quirúrgica profunda Otitis Conjuntivitis		
--	--	--	--	--

IVU: Infección de vías urinarias

Objetivo No. 2: Presentar los indicadores de comportamiento clínico y epidemiológico de los casos estudiados.

Variable	Definición	Indicador	Valor	Escala
Tipo de muestra	Células o tejidos que se toman al paciente para realizar el cultivo de bacterias.	Expediente clínico	Sangre Orina Heces LCR Líquido ventricular Líquido peritoneal Líquido pleural Líquido pericárdico Líquido articular Médula ósea Punta de CVC Punta de catéter ventricular Secreción ocular Secreción bronquial Secreción de herida quirúrgica Secreción de úlcera	
Estancia hospitalaria al tomar el cultivo	Días de hospitalización que el paciente tenía al momento de obtener la muestra para el cultivo.	Expediente clínico	Días	$\leq 3$ días 4-7 días 8-14 días $\geq 14$ días

Objetivo No. 3: Identificar el esquema de tratamiento aplicado al momento de la tipificación de la bacteria de los participantes.

Variable	Definición	Indicador	Valor	Escala
Tratamiento empírico	Es el tratamiento inicial indicado al momento que se diagnostica la infección.	Expediente clínico	<p>Cefalosporinas+Aminoglucósido+Otros</p> <p>Cefalosporinas+Quinolonas+Carbapenemico+Otros</p> <p>Cefalosporinas+Carbapenemicos+Aminoglucósido+Otros</p> <p>Cefalosporinas+Otros</p> <p>Otros</p> <p>Carbapenemicos+Quinolonas+Linezolid+Otros</p> <p>Piperacilina+Tazobactam+Quinolona+Aminoglucósido +</p> <p>Vancomicina+Carbapenemicos+ otros</p> <p>Piperacilina+Tazobactam+Linezolid+Otros</p> <p>Quinolona+Linezolid+Otros</p> <p>Piperacilina+Tazobactam+Cefalosporinas+Otros</p> <p>Carbapenemicos+Quinolona+Otros</p> <p>Quinolonas+Aminoglucosidos+Vancomicina+Otros</p> <p>Quinolonas+Otros</p>	



Objetivo No. 4: Establecer el resultado del antibiograma con la eficacia del esquema de antibiótico indicado.

Variable	Definición	Indicador	Valor	Escala
Antibiótico indicado adecuado	Se considera adecuado si la bacteria es sensible al antibiótico empírico indicado.	Expediente clínico, resultado de exámenes de laboratorio	Si No	

Objetivo No. 5: Presentar la evolución en el tiempo de la resistencia microbiana en las estadísticas del área intervenida.

Variable	Definición	Dimensión	Valor	Escala
Patrón de susceptibilidad	Es la sensibilidad bacteriana de Acinetobacter Baumannii a los antimicrobianos.	Expediente clínico, resultado de exámenes de laboratorio	Sensible Resistente	
Mecanismo de resistencia	Es la capacidad de Acinetobacter Baumannii de crear diferentes formas que impidan la acción efectiva de los antimicrobianos.	Expediente clínico resultado de exámenes de laboratorio	Carbapenemasa No Carbapenemasa	
Año de aislamiento	Es el año en el que se realizó el aislamiento de Acinetobacter Baumannii en cultivos de muestras	Expediente clínico	Año	2,010 2,011 2,012 2,013 2,014

## ANEXO 2: INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE LOS DATOS.

Para el estudio de Infecciones por Acinetobacter Baumanni en niños egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” 1ero de enero 2010 a 31 de diciembre 2014

DATOS GENERALES DEL PACIENTE					
Nombre				No. Exp.	
Edad	0-28 días <input type="checkbox"/>	29d-11m <input type="checkbox"/>	1-5a <input type="checkbox"/>	6-12 a <input type="checkbox"/>	>12ª <input type="checkbox"/>
Sexo	F <input type="checkbox"/>	M <input type="checkbox"/>	Procedencia	Rural <input type="checkbox"/>	Urbana <input type="checkbox"/>
Tipo de consulta	Espontánea <input type="checkbox"/>	Referencia <input type="checkbox"/>	Comorbilidades:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
Pronostico	Vivo <input type="checkbox"/> Fallecido <input type="checkbox"/>				
Estancia hospitalaria	Menor de 7 días <input type="checkbox"/> 7- 14 días <input type="checkbox"/> 15- 21 días <input type="checkbox"/> Mayor de 21 días <input type="checkbox"/>				

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLOGICA				
Clasificación de la infección	Comunitarias IAAS adquiria en la unidad IAAS adquiria en otra unidad de salud			
Servicio donde se diagnostica la infección	UTIN	Neonato varios	UTI I	Oncología
	UTI II	UTI III	UTI cardiovascular	Medicina 1
	Medicina 2	Infectologia	Hematología	Nefrología
	Especialidades	Reanimación	Cirugía Pediátrica	
Exposición a factores predisponentes	< 3 días    3-7 días    8-15 días    > 15días  Antibióticos previos Quimioterapia Ventilación Mecánica CVC PICC Sonda urinaria Cirugía Quimioterapia Estancia Hospitalaria			

<b>Sitio de infección</b>	SNC Ojo ORL	Sistema respiratorio Sistema cardiovascular Sistema gastrointestinal	Sistema Genitourinario piel y tejidos blandos Osteomuscular
<b>Tipo de infección</b>	Meningitis Ventriculitis Absceso SNC conjuntivitis Infección ocular Celulitis Otitis Media Mastoiditis Infección de herida quirúrgica superficial NAVM Infección de herida quirúrgica profunda Infección del torrente sanguíneo asociado a CVC	Sinusitis Faringoamigdalitis Faringitis Absceso Retrofaríngeo I.T.U Neumonía AC Neumonía Nosocomial Piodermitis	Endocarditis Pericarditis Diarrea Enterocolitis Bacteremia Sepsis neonatal Sepsis nosocomial Flebitis
<b>Tipo de muestra</b>	Sangre Orina LCR Heces Líquido Pleural Médula ósea Líquido Articular Secreción Ocular Punta de Catéter Ventricular Secreción de Herida Quirúrgica		Secreción otica Líquido ventricular Líquido peritoneal Líquido Punta de CVC Secreción bronquial Líquido pericárdico Secreción de úlcera Secreción Traqueal
<b>Estancia hospitalaria al tomar el cultivo</b>	1 - 3 días 8 - 14 días	4 - 7 días > 14 días	

<b>Tratamiento Empírico</b>	Ceftriaxona	<input type="checkbox"/>
	Ceftazidime	<input type="checkbox"/>
	Cefepime	<input type="checkbox"/>
	Piperacilina+tazobactam	<input type="checkbox"/>
	Imipenem	<input type="checkbox"/>
	Meropenem	<input type="checkbox"/>
	Ertapenem	<input type="checkbox"/>
	Gentamicina	<input type="checkbox"/>
	Amikacina	<input type="checkbox"/>
	Cefotaxime	<input type="checkbox"/>
	Ciprofloxacina	<input type="checkbox"/>
	Levofloxacina	<input type="checkbox"/>
	Tigeciclina	<input type="checkbox"/>
	Minociclina	<input type="checkbox"/>
	Colistín	<input type="checkbox"/>
	Cloranfenicol	<input type="checkbox"/>
	Trimetropim sulfametoxazol	<input type="checkbox"/>
	Linezolid	<input type="checkbox"/>
	Clindamicina	<input type="checkbox"/>
	Ampicilina	<input type="checkbox"/>
Metronidazol	<input type="checkbox"/>	
Vancomicina	<input type="checkbox"/>	
Ampicilina/sulbactam	<input type="checkbox"/>	

RESISTENCIA BACTERIANA DE ACINETOBACTER BAUMANNII			
<b>Patrón de susceptibilidad</b>	<b>Fármacos</b>	<b>Sensible</b>	<b>Resistente</b>
	Ceftriaxona		
	Ceftazidime		
	Cefepime		
	Piperacilina+tazobactam		
	Imipenem		
	Meropenem		
	Ertapenem		
	Gentamicina		
	Amikacina		
	Ácido nalidíxico		
	Ciprofloxacina		
	Levofloxacina		
	Tigeclina		
	Minociclina		
	Colistín		
	Cloranfenicol		
Trimetropim-sulfametoxazol			
Linezolid			
Clindamicina			
<b>Mecanismo de Resistencia</b>	No Carbapenemasa negativo <input type="checkbox"/> positivo <input type="checkbox"/>		Carbapenemasa positivo <input type="checkbox"/> negativo <input type="checkbox"/>
<b>Año de aislamiento</b>	2010 <input type="checkbox"/> 2013 <input type="checkbox"/>	2011 <input type="checkbox"/> 2014 <input type="checkbox"/>	2012 <input type="checkbox"/>

ANEXO 3: TABLAS DE SALIDA DE LOS DATOS.

Tabla 1. Grupos de edades. Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Grupos de Edades	Frecuencia	Porcentaje
0-28 días	43	16.9
29d-11m	87	34.1
1-5 <sup>a</sup>	58	22.7
6-12 <sup>a</sup>	43	16.9
>12 <sup>a</sup>	24	9.4
Total	255	100.0

Fuente: Base de datos

Tabla 2. Sexo de los investigados. . Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	122	47.8
Masculino	133	52.2
Total	255	100

Fuente: Base de datos

Tabla 3. Procedencia. Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Urbana	145	56.9
Rural	110	43.1
Total	255	100.0

Fuente: Base de datos.

Tabla 4. Tipo de Consulta. Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Tipo de consulta	Frecuencia	Porcentaje
Espontánea	52	20.4
Referencia	203	79.6
Total	255	100

Fuente: Base de datos

Tabla 5. Presencia de comorbilidades. Infecciones Por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Comorbilidades	Frecuencia	Porcentaje
Sin comorbilidad	93	36.5
Con comorbilidad	162	63.5
Total	255	100.0

Fuente: Base de datos.

Tabla 5a. Tipo de Comorbilidad. Infecciones Por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014

Comorbilidad	Frecuencia	Porcentaje
Atresia Intestinal	5	2.0
Cardiopatía	5	2.0
Hidrocefalia	20	7.8
Mielomeningocele	15	5.9
Mielomeningocele	6	2.4
Otros patologías	204	80%
Total	255	100.0

Fuente: Base de Datos

Tabla 6. Egreso. Infecciones Por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Egreso	Frecuencia	Porcentaje
Vivo	187	73.3
Fallecido	68	26.7
Total	255	100.0

Fuente: Base de Datos.



Tabla 6a. Datos generales de los pacientes Fallecidos. Infecciones Por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Datos generales de los pacientes		
Fallecidos	Frecuencia	Porcentaje
<b>Grupos de Edades</b>		
0-28 días	13	19.1
29d-11m	33	48.5
1-5a	7	10.3
6-12a	9	13.2
>12a	6	8.8
Total	68	100.0
<b>Sexo de los pacientes</b>		
Masculino	31	45.6
Femenino	37	54.4
<b>Procedencia de los Pacientes</b>		
Urbana	21	30.9
Rural	47	69.1
<b>Tipo de consulta</b>		
Espontánea	13	19.1
Referencia	55	80.9
<b>Comorbilidades</b>		
Si	44	64.7
No	24	35.3

Tabla 6b. Datos generales de los pacientes Fallecidos. Infecciones Por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Datos generales de los pacientes fallecidos	Frecuencia	Porcentaje
<b>Clasificación de la infección</b>		
IAAS adquirida en la unidad de salud	59	86.8
IAAS adquirida en otra unidad de salud	9	13.2
Total	68	100%

Tabla 7. Estancia Hospitalaria. Infecciones Por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Estancia Hospitalaria	Frecuencia	Porcentaje
7-14 días	10	3.9
15-21 días	40	15.6
> 21 días	205	80.4
Total	255	100

Fuente: Base de Datos.

Tabla 8. Clasificación de la infección. Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Clasificación de la Infección	Frecuencia	Porcentaje
Comunitarias	5	2.9
Adquirida en la unidad de salud	185	72.5
Adquirida en otra unidad de salud	65	25.4
Total	255	100.0

Fuente: Base de Datos.

Tabla 9. Servicio donde se diagnóstica la infección. Infecciones Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Servicio donde se diagnostica la infección		
UTIN	34	13.3
UTI 1	69	27.1
UTI 2	25	9.8
UTI 3	26	10.2
UTIC	3	1.2
Neonatos varios	37	14.5
Medicina 1	6	2.4
Medicina 2	6	2.4
Infectologia	9	3.5
Nefrologia	9	3.5
Especialidades	16	6.3
Hemato-oncologia	11	4.3
Cirurgia pediatrica	2	0.8
Emergencia	1	0.4
Reanimacion	1	0.4
Total	255	100.0

Fuente: Base de Datos

\*UTI: Unidad de Terapia Intensiva, UTIN: Unidad de Terapia Intensiva Neonatal,

\*UTIC: Unidad de terapia intensiva de cardiología

Tabla 9a. Servicio donde se diagnóstica la infección. Infecciones por Acinetobacter baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Servicio donde se Diagnóstica la Infección		
Variable	Frecuencia	Porcentaje
* Terapia Intensiva	157	61.6%
* Otros Servicios	98	38.4%

\*Terapia Intensiva 1, 2,3, cardiovascular y neonatal

\* Otros Servicios: Especialidades, medicina 1 y 2, hemato-oncología, infectología, nefrología, emergencia, reanimación, cirugía pediátrica y neonato varios

Tabla 10. Exposición a factores predisponentes de los casos. Infecciones por *Acinetobacter Baumannii* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Exposición a factores predisponentes	Frecuencia	Porcentaje
<b>Antibióticos Previos</b>		
<3d	28	11.2
3-7d	36	14.5
8-15d	38	15.3
>15d	147	59.0
<b>Total</b>	<b>249</b>	<b>100.0</b>
<b>Quimioterapia</b>		
3-7d	2	50.0
8-15d	1	25.0
>15d	1	25.0
<b>Total</b>	<b>4</b>	<b>100.0</b>
<b>Ventilación Mecánica</b>		
<3d	8	8.9
3-7d	11	12.2
8-15d	24	26.7
>15d	47	52.2
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100.0</b>
<b>CVC</b>		
<3d	5	4.5
3-7d	13	11.6
8-15d	23	20.5
>15d	71	63.4
<b>Total</b>	<b>112</b>	<b>100.0</b>
<b>Sonda Urinaria</b>		
<3d	4	10.5
3-7d	2	5.3
8-15d	8	21.1
>15d	24	63.2
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100.0</b>

Tabla 10a. Exposición a factores predisponentes de los casos. Infecciones por *Acinetobacter Baumannii* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Exposición a factores Predisponentes	Frecuencia	Porcentaje
<b>Cirugía</b>		
3-7 días	1	20
8-15 días	3	60
>15 días	1	20
Total	5	100.0
<b>Estancia Intrahospitalaria</b>		
3-7 días	69	27
8-15 días	37	14.5
>15 días	149	58.4
Total	255	100

Fuente: Base de Datos

Tabla 11. Sitio de la Infección. Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Sitio de la Infección	Frecuencia	Porcentaje
Sistema Nervioso Central	31	12.2
Sistema Respiratorio	111	43.5
Sistema Genitourinario	16	6.3
Ojo	7	2.7
Sistema Cardiovascular	7	2.7
Piel y tejido blando	74	29.0
ORL	2	0.8
Sistema Gastrointestinal	6	2.4
Osteomuscular	1	0.4
Total	255	100.0

Fuente: Base de Datos



Tabla 12. Tipo de Infección. Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Tipo de Infección	Frecuencia	Porcentaje
Ventriculitis	30	11.8
Neumonía	39	15.3
Sepsis neonatal	24	9.4
Neumonía nosocomial	30	11.8
mielomeningocele	15	5.8
NAVM	13	5.2
Inf. De hx quirurgica	40	15.7
Infeccion de ulcera	35	13.7
Otros	29	11.3
Total	255	100.0

Fuente: Base de Datos

Tabla 13. Tipo de Muestra. Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Tipo de muestra	Frecuencia	Porcentaje
Sangre	66	25.9
Orina	5	2.0
LCR	9	3.5
Liq. Ventricular	5	2.0
Liq. Peritoneal	11	4.3
Secreción bronquial	58	22.7
Secreción ocular	10	3.9
Secreción de ulcera	71	27.8
Secreción Herida Qx	11	4.3
Total	255	100.0

Fuente: Base de Datos

Tabla 13a. Tipo de Muestra. Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Tipo de muestra	Frecuencia	Porcentaje
Sangre	66	25.9
Orina	5	2.0
Líquidos Estériles	25	9.8
Secreciones	150	58.8
Total	255	100.0

Fuente: Base de datos

Tabla 14. Estancia Hospitalaria. Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Estancia Intrahospitalaria al tomar el cultivo	Frecuencia	Porcentaje
1-3 dias	31	12.2
4-7 dias	38	14.9
8-14 dias	37	14.5
> 14 dias	149	58.4
Total	255	100.0

Fuente: Base de Datos

Tabla 15. Esquema de Tratamiento empírico instalado por familia de antibióticos. Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Esquema de Tratamiento	Frecuencia	Porcentaje
1.Céfalosporinas+Aminoglicosidos+Otros	31	12.2
2.Cefalosporinas+Quinolonas+Carbapenemico+Otros	11	4.3
3.Cefalosporinas+Carbapenemicos+Aminoglicosidos+Otros	16	6.3
4.Cefalosporinas+Otros	15	5.9
5.Otros	45	17.7
6.Carbapenemicos+Quinolona+Linezolid+Otros	2	.8
7.Piperacilina+Tazobactam+Quinolona+Aminoglucosido +Vancomicina+Carbapenemicos+ otros	10	3.9
8.Piperacilina+Tazobactam+Linezolid+Otros	13	5.1
9.Quinolona+Linezolid+Otros	18	7.0
10.Piperacilina+Tazobactam+Cefalosporinas+Otros	1	.4
11.Carbapenemicos+Quinolona+Otros	79	30.9
12.Quinolonas+Aminoglicosidos+Vancomicina+Otros	3	1.2
13.Quinolonas+Otros	11	4.3
Total	255	100.0

Fuente: Base de Datos.

Tabla 16. Eficiencia del Tratamiento empírico. Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

<b>Eficiencia del tratamiento Empírico</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Adecuado	35	13,7
No adecuado	220	86.3
Total	255	100.0

Fuente: Base de Datos

Tabla 17a. Eficiencia del tratamiento Empírico. Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Patrón de Susceptibilidad	Años de Aislamiento				
	2010	2011	2012	2013	2014
<b>Ceftazidima</b>					
Sensible	20 (34.5%)	6 (13%)	0	2 (5.3%)	14(14.4%)
Resistente	38 (65.52%)	40 (87.0%)	7 (100%)	36 (94.7%)	83 (85.6%)
Total	58 (100%)	46(100%)	7(100%)	38(100%)	97 (100%)
<b>Cefepime</b>					
Sensible	19 (33.9%)	5 (10.4%)	1 (12.5%)	4 (10.8%)	16 (16.7%)
Resistente	37 (66.1%)	43 (89.6%)	7 (87.5%)	33 (89.2%)	80(83.3%)
Total	56 (100%)	48 (100%)	8 (100%)	37 (100%)	96 (100%)
<b>Piperacilina + Tazobactam</b>					
Sensible	21 (37.5%)	8 (17.0%)	3 (37.5%)	3 (8.3%)	15 (18.8%)
Resistente	35 (62.5%)	39 (83%)	5 (62.5%)	33 (91.7%)	65 (81.3%)
Total	56 (100%)	47 (100%)	8 (100%)	36 (100%)	80 (100%)
<b>Ampicilina + Sulbactam</b>					
Sensible	20 (46.5%)	11(26.8%)	2 (40%)	8 (29.6%)	17 (21.5%)
Resistente	23 (53.5%)	30 (73.2 %)	3 (60%)	19 (70.4%)	62 (78.5%)
Total	43 (100%)	41 (100%)	5 (100%)	27 (100%)	79 (100%)
<b>Gentamicina</b>					
Sensible	22(45.8%)	6 (15.8%)	0	5 (15.2%)	19(20.9%)
Resistente	26(54.2%)	32 (84.2%)	7 (100%)	28(84.8%)	72 (79.1%)
Total	48 (100%)	38 (100%)	7 (100%)	33(100%)	91 (100%)

Tabla 17b. Patrón de susceptibilidad por antibiótico y año de aislamiento. Infecciones por *Acinetobacter Baumannii* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Patrón de Susceptibilidad	Año de Aislamiento				
	2010	2011	2012	2013	2014
<b>Amikacina</b>					
Sensible	22 (47.8%)	12 (31.6 %)	0	4 (12.1 %)	15(25.4%)
Resistente	24 (52.2%)	26 (68.4%)	7 (100%)	29 (87.9%)	44 (74.6%)
Total	46 (100%)	38 (100%)	7 (100%)	33 (100%)	59 (100%)
<b>Ciprofloxacino</b>					
Sensible	23 (43.4%)	8 (20.0%)	3 (37.5%)	4 (10.3%)	19(20.2%)
Resistente	30 (56.6%)	32 (80.0%)	5 (62.5%)	35 (89.7%)	75 (79.8%)
Total	53 (100%)	40 (100%)	8 (100%)	39 (100%)	94 (100%)
<b>Levofloxacina</b>					
Sensible	5 (38.5%)	8 (42.1%)	0	2 (15.4%)	24 (31.2%)
Resistente	8 (61.5%)	11 (57.9%)	2 (100%)	11 (84.6%)	53 (68.8%)
Total	13 (100%)	19 (100%)	2 (100%)	13 (100%)	77 (100%)
<b>Minociclina</b>					
Sensible	40 (95.2%)	34(97.1%)	4 (66.7%)	30 (90.9%)	53 (93%)
Resistente	2 (4.8%)	1 (2.9%)	2 (33.3%)	3 (9.1%)	4 (7.0 %)
Total	42 (100%)	35 (100%)	6 (100%)	33 (100%)	57(100%)
<b>Tigeciclina</b>					
Sensible	13 (86.7%)	19 (95%)	1 (50%)	5 (55.6%)	49(83.1%)
Resistente	2 (13.3%)	1 (5%)	1 (50%)	4 (44.4%)	10(16.9%)
Total	15 (100%)	20 (100%)	2 (100%)	9 (100%)	59 (100%)

Tabla 17c. Patrón de susceptibilidad por antibiótico y año de aislamiento. Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014

PATRÓN DE SUSCEPTIBILIDAD		Año de aislamiento				
		2010	2011	2012	2013	2014
<b>Trimetropin- sulfametoxazol</b>						
Sensible	16 (29.1%)	6 (12.8%)	0	1 (2.8%)	17 (18.7%)	
Resistente	39 (70.9%)	41 (87.2%)	7 (100.0%)	35 (97.2%)	74 (81.3%)	
Total	55 (100%)	47 (100%)	7 (100%)	36 (100%)	91(100%)	
<b>Imipenem</b>						
Sensible	25 (56.8%)	9 (20.0%)	0	8 (26.7%)	21 (25.3%)	
Resistente	19 (43.2%)	36 (80.0 %)	5 (100%)	22 (73.3%)	62 (74.7%)	
Total	44 (100%)	45 (100%)	5 (100%)	30 (100%)	83 (100%)	
<b>Meropenem</b>						
Sensible	23 (56.1%)	11 (29.7%)	0	4 (13.8%)	12 (19.4%)	
Resistente	18 (43.9%)	26 (70.3%)	6 (100.0%)	25(86.2%)	50 (80.6%)	
Total	41 (100%)	37 (100%)	6 (100%)	29 (100%)	62 (100%)	
<b>Colistin</b>						
Sensible	-	-	1 (100%)	3 (100%)	15 (100%)	
Resistente	-	-	-	-	-	
Total	-	-	1 (100%)	3 (100%)	15(100%)	

Fuente: Base de datos



Tabla 17d. Patrón de susceptibilidad por antibiótico y año de aislamiento. Infecciones por *Acinetobacter Baumannii* y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014

Patrón de susceptibilidad	Año de aislamiento				
	2010	2011	2012	2013	2014
<b>Polimixina B</b>					
Sensible	-	-	-	-	18 (100%)
Resistente	-	-	-	-	-
Total					18 (100%)

Fuente: Base de datos

Tabla 18a Mecanismo de resistencia de los casos. Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Mecanismo de Resistencia	Frecuencia	Porcentaje
Probable Carbapenemasa	180	70.6
No carbapenemasa	75	29.4
Total	255	100.0

Fuente: Base de Datos

Tabla 18b. Mecanismo de Resistencia de los casos. Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Mecanismo de Resistencia	Año de aislamiento				
	2010	2011	2012	2013	2014
Probable carbapenemasa	23 (39%)	35(79.2%)	7(87.5%)	37(92.5%)	78(78.0%)
No carbapenemasa	36 (61%)	13(27.1%)	1(12.5%)	3 (7.5%)	22(22.0%)
Total	59 (100%)	48(100%)	8(100%)	40(100%)	100(100%)

Fuente: Base de Datos

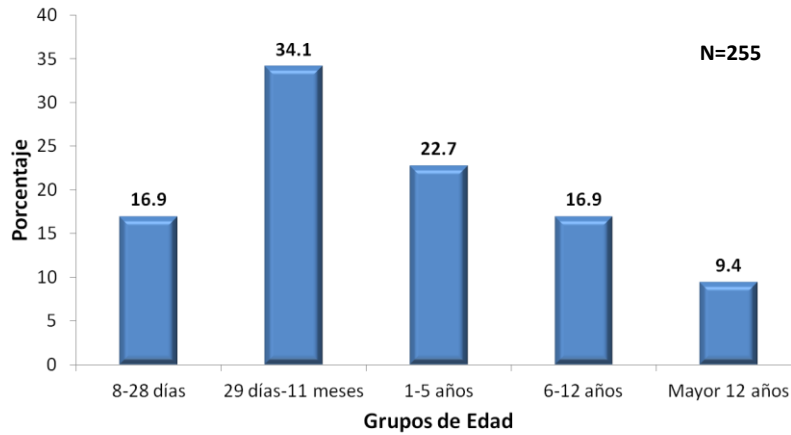
Tabla 19. Año de aislamiento de las bacterias. Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2014.

Año de aislamiento	Frecuencia	Porcentaje
2010	59	23.1
2011	48	18.8
2012	8	3.1
2013	40	15.7
2014	100	39.2
Total	255	100.0

Fuente: Base de Datos

**Gráfico No.1 . Edad de los pacientes**

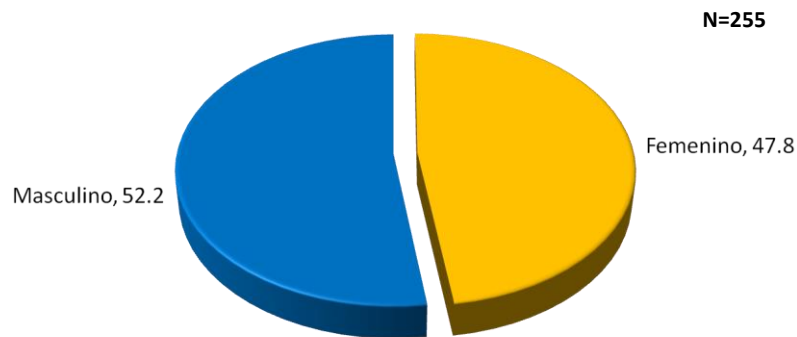
Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en niños egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota", del 1 de enero 2010 a 31 de diciembre 2014



Fuente: Tabla 1

**Gráfico No.2 . Sexo de los pacientes**

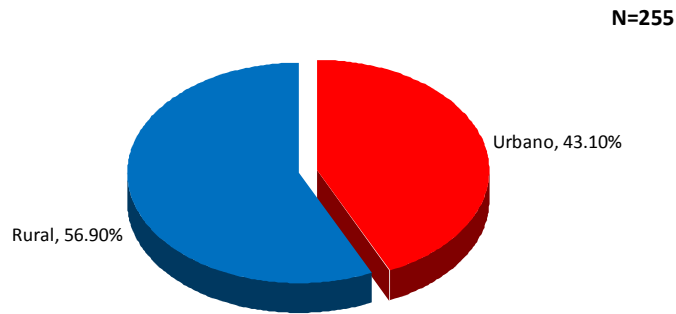
Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en niños egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota", del 1 de enero 2010 a 31 de diciembre 2014



Fuente: Tabla 2

**Gráfico No.3 . Procedencia de los pacientes**

Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en niños egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" del 1 de enero 2010 a 31 de diciembre 2014



Fuente: Tabla 3

**Gráfico No.4 . Tipo de Consulta de los pacientes**

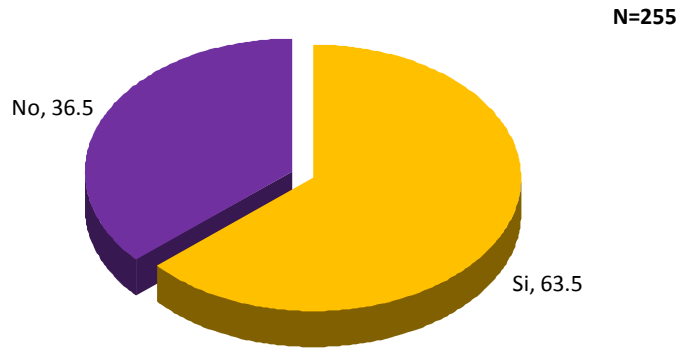
Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en niños egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" del 1 de enero 2010 a 31 de diciembre 2014



Fuente: Tabla 4

**Gráfico No.5 . Comorbilidades en los pacientes**

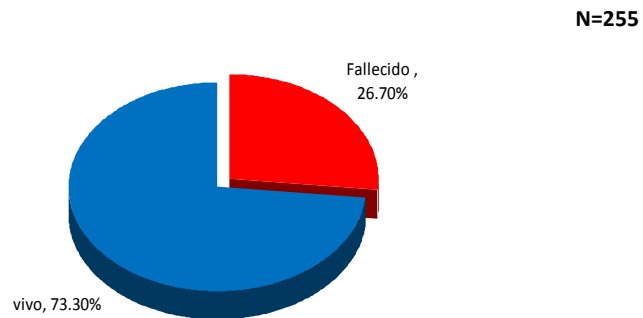
Infecciones por Acinetobacter Baumannii y perfil de resistencia en niños egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" 1 de enero 2010 a 31 de diciembre 2014



Fuente: Tabla 5

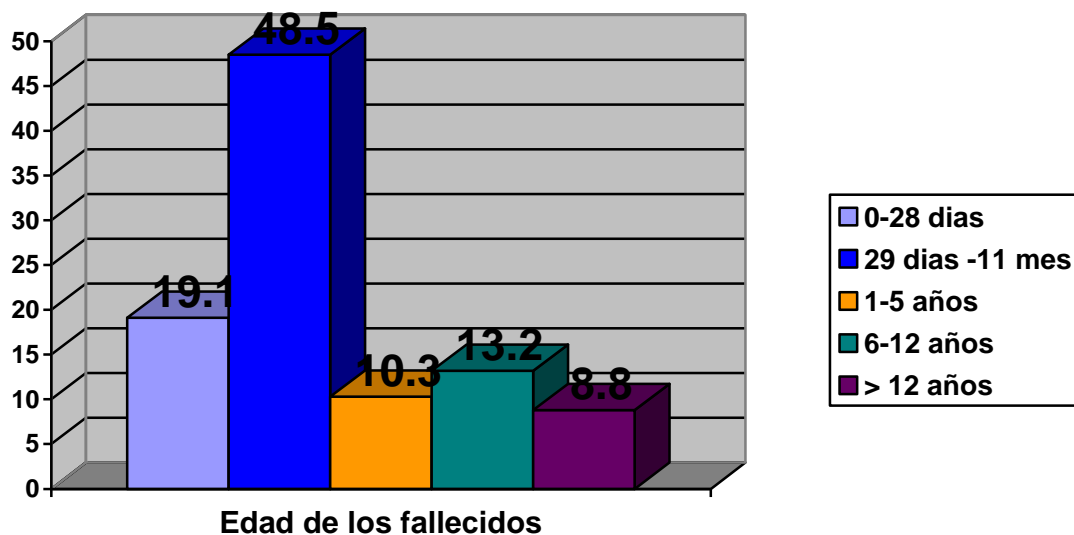
**Gráfico No.6 Egreso del paciente**

Infecciones por Acinetobacter Baumannii y perfil de resistencia en niños egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota", enero 2010 a diciembre 2014



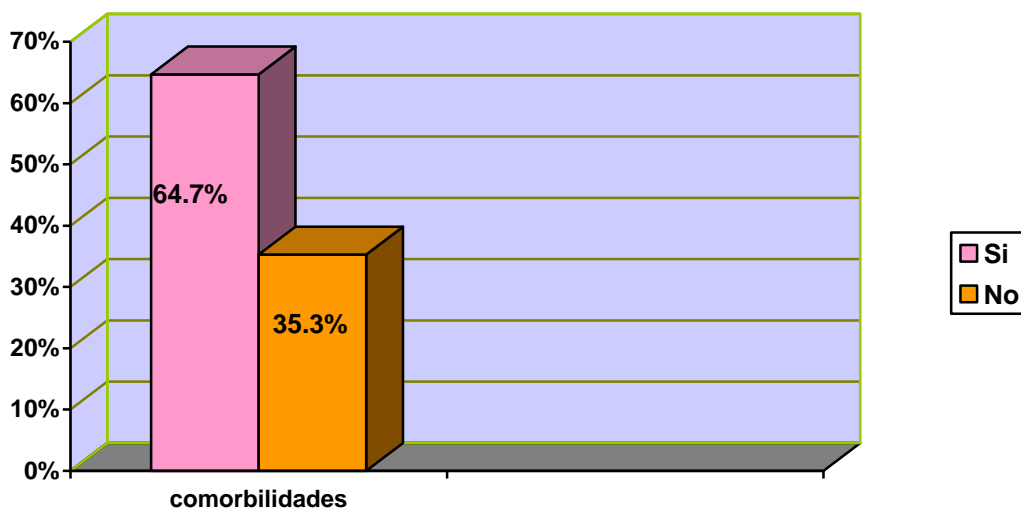
Fuente: Tabla 6

Grafico No 6a. Grupo de edad de los paciente fallecidos.  
Infecciones por Acinetobacter Baumannii y perfil de resistencia en niños egresados del Hospital "La Mascota" enero 2010 a diciembre 2014.



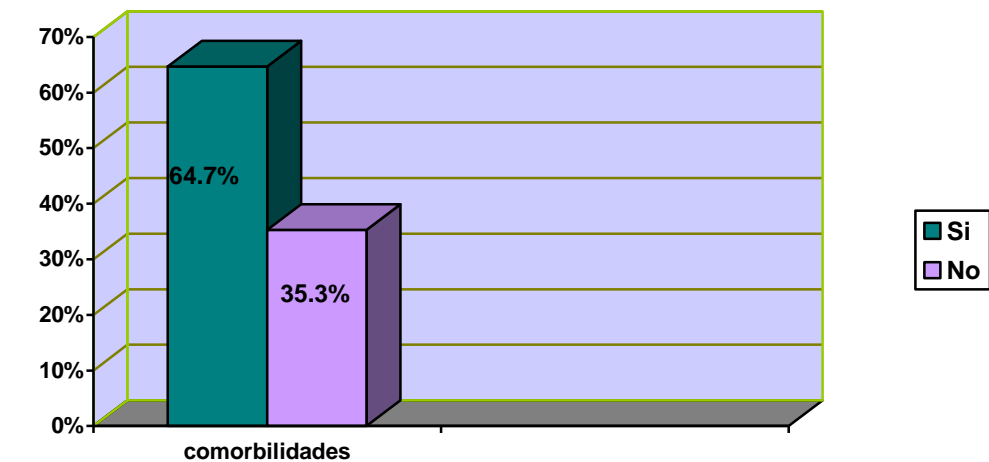
Fuente: Tabla 6a

Grafico No 6b. Datos generales de los paciente fallecidos.  
Infecciones por Acinetobacter Baumannii y perfil de resistencia en niños egresados del Hospital "La Mascota" enero 2010 a diciembre 2014.



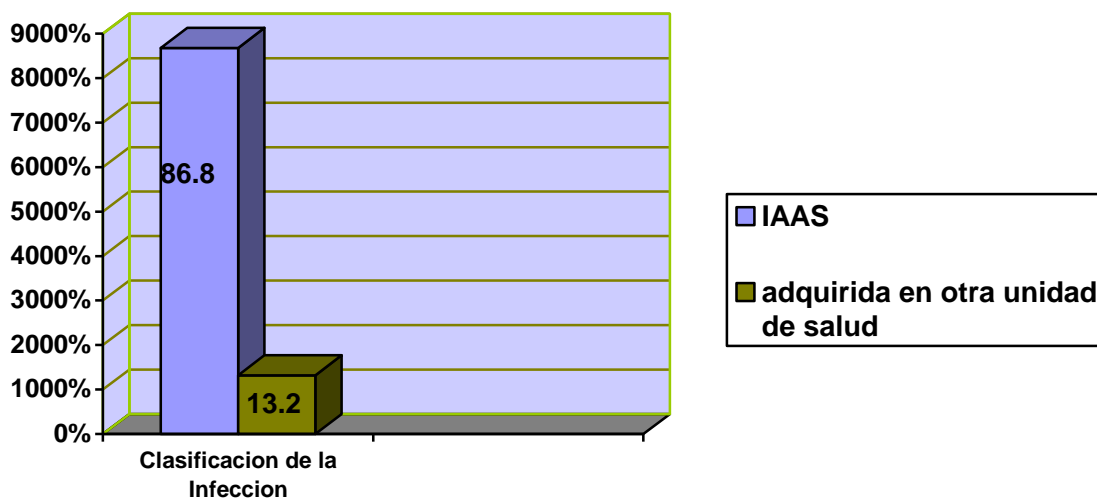
Fuente: Tabla 6a,6b

**Grafico No 6c.** Datos generales de los paciente fallecidos.  
Infecciones por Acinetobacter Baumannii y perfil de resistencia en niños egresados del Hospital "La Mascota" enero 2010 a diciembre 2014.



Fuente: Tabla 6a,6b

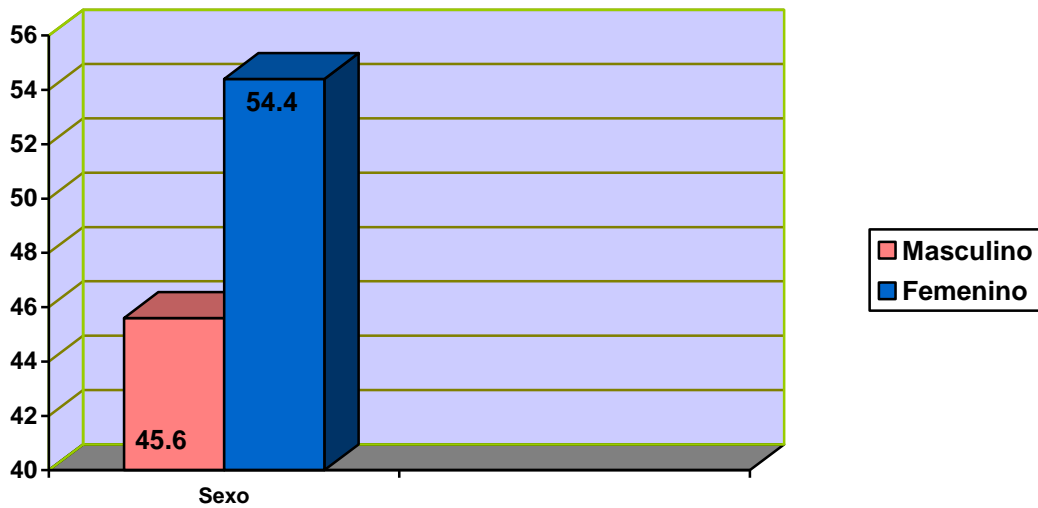
**Grafico No 6d.** Datos generales de los paciente fallecidos.  
Infecciones por Acinetobacter Baumannii y perfil de resistencia en niños egresados del Hospital "La Mascota" enero 2010 a diciembre 2014.



Fuente: Tabla 6a,6b

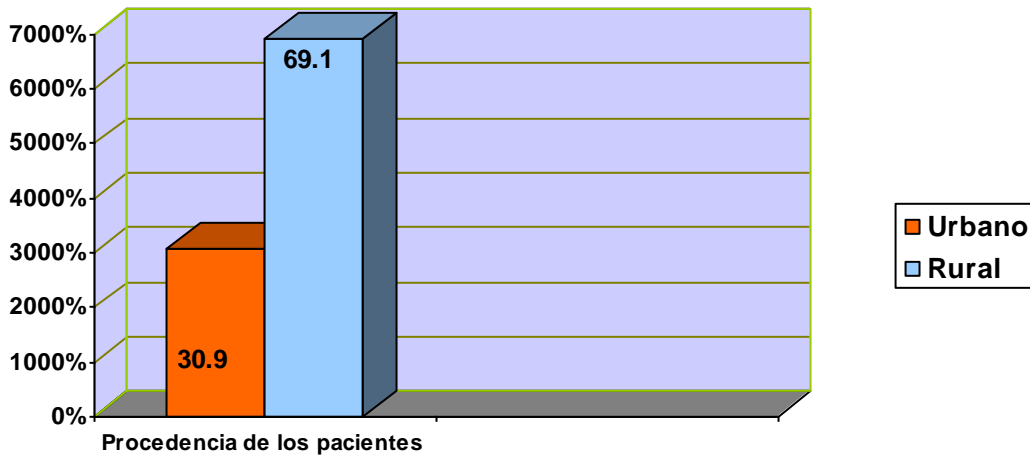


**Grafico No 6e.** Datos generales de los paciente fallecidos. Infecciones por Acinetobacter Baumannii y perfil de resistencia en niños egresados del Hospital "La Mascota" enero 2010 a diciembre 2014.



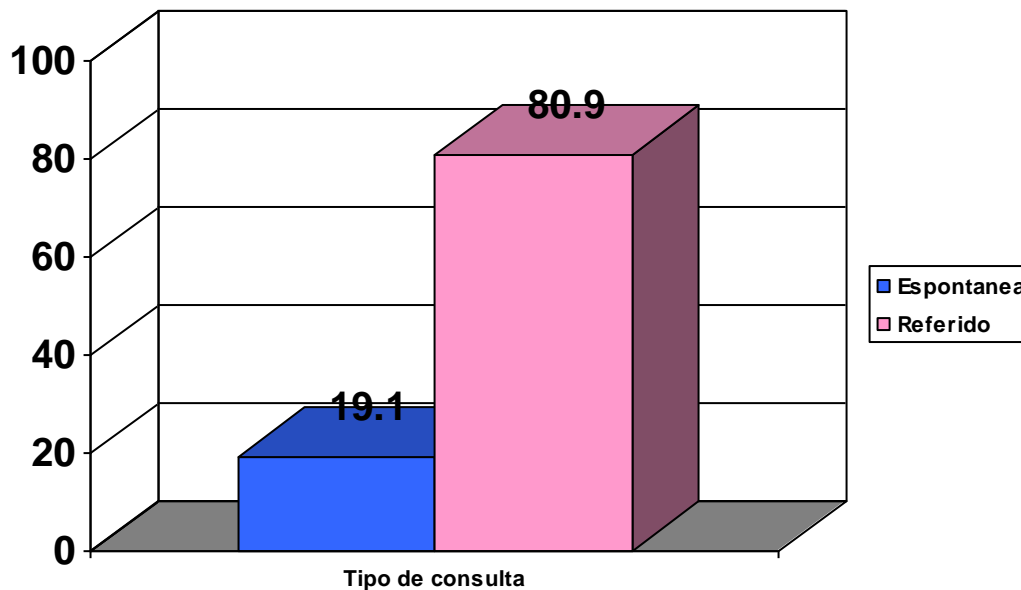
Fuente: Tabla 6a,6b

**Grafico No 6f.** Datos generales de los paciente fallecidos. Infecciones por Acinetobacter Baumannii y perfil de resistencia en niños egresados del Hospital "La Mascota" enero 2010 a diciembre 2014.

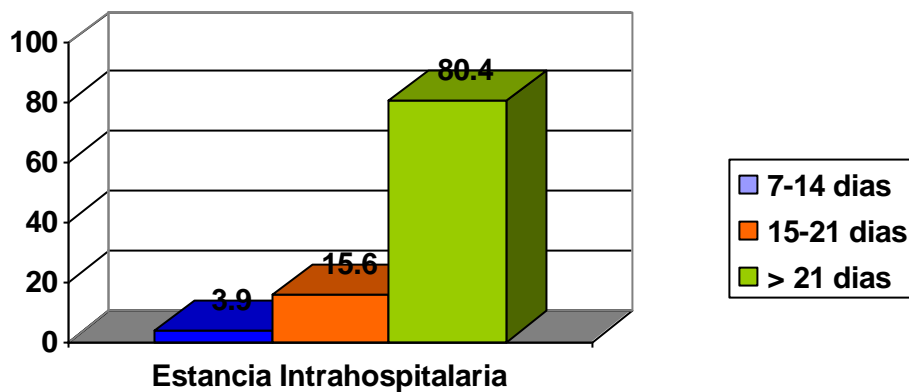


Fuente: Tabla 6a,6b

**Grafico 6g.** Datos generales de los pacientes fallecidos.  
Infecciones por Acinetobacter baumannii y perfil de resistencia en niños egresados del hospital infantil "La Mascota" de 1 de enero de 2010 a 31 de diciembre de 2014.



**Grafico 7. Estancia Hospitalaria.**  
Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del hospital infantil "La Mascota" del 1ero enero 2010 al 31 diciembre 2014



Fuente: Tabla 7

**Gráfico No.8 Clasificación de la Infección**

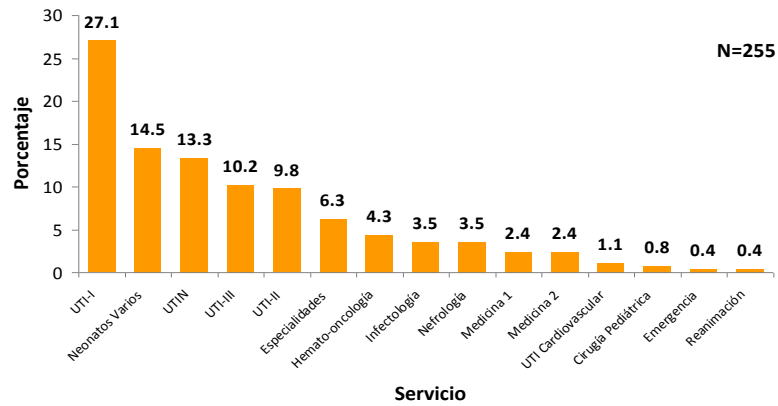
Infecciones por Acinetobacter Baumannii en niños egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota, enero 2010 a diciembre 2014



Fuente: Tabla 8

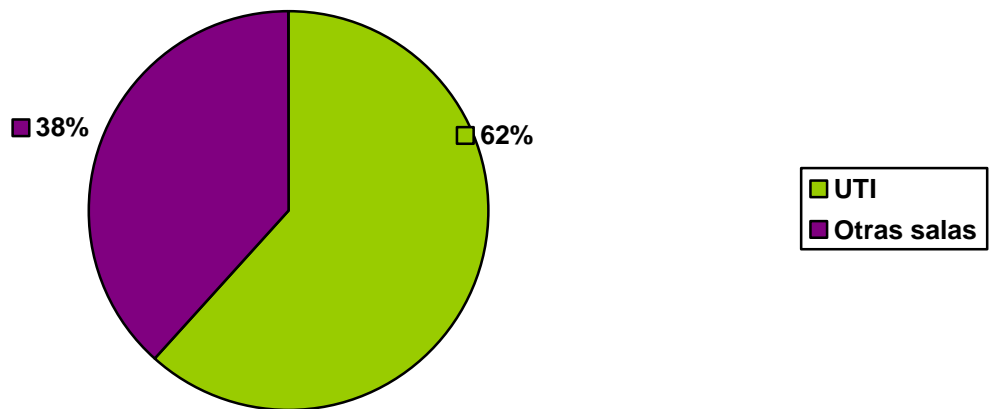
**Gráfico No.9 . Servicio donde se diagnostica la Infección**

Infecciones por Acinetobacter Baumannii en niños egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota, enero 2010 a diciembre 2014



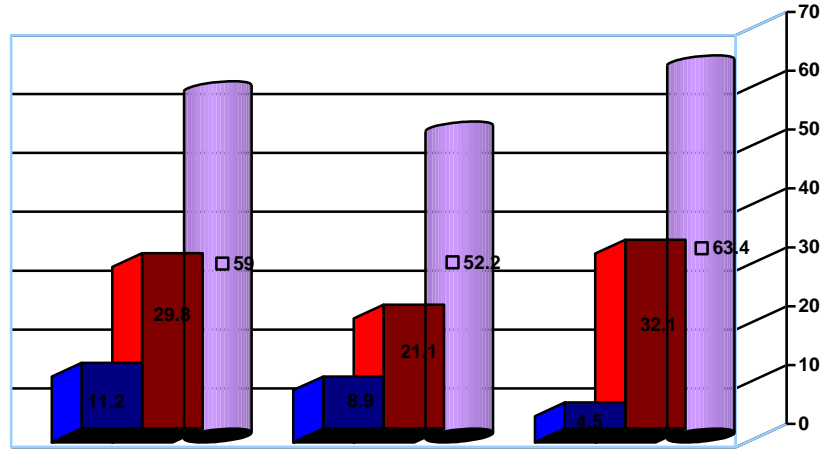
Fuente: Tabla 9

**Grafico No 10. Servicio donde se diagnostica la infeccion.  
Infecciones por Acinetobacter Baumannii en niños egresados del  
Hospital Infantil "La Mascota", enero 2010 a diciembre 2014**



Fuente: Tabla 9a

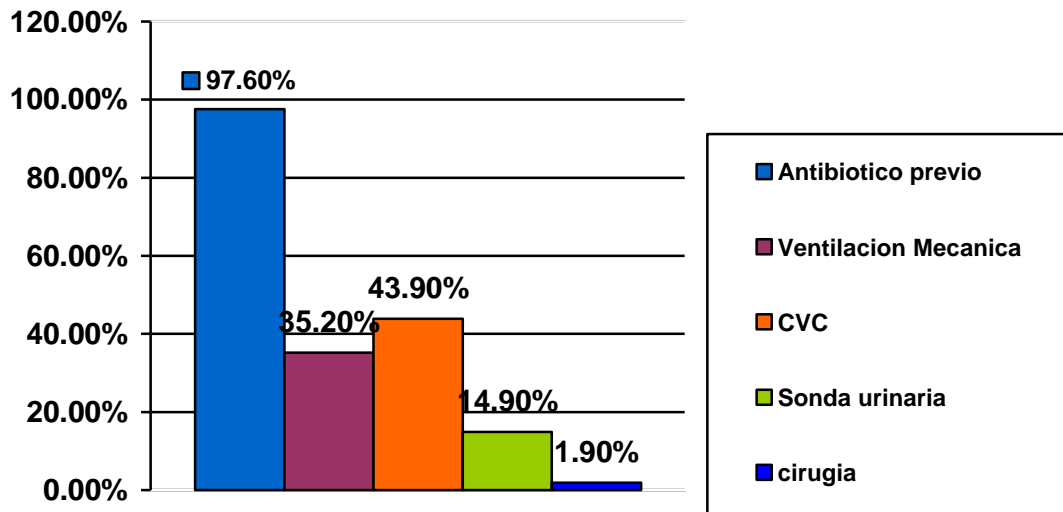
**Grafico 11. Factores Predisponentes**  
**Infecciones por Acinetobacter Baumannii en niños efresados del Hospital**  
**Infantil Manuel de Jesus Rivera, enero 2010 a diciembre 2014**



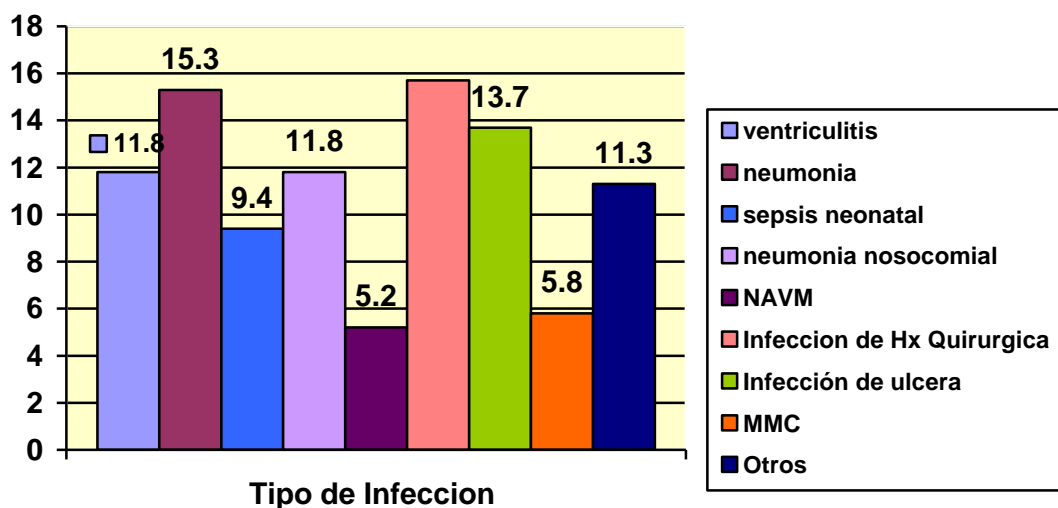
	ANTIBIOTICOS PREVIOS	VENTILACION MECANICA	CVC
<3 dias	11.2	8.9	4.5
3-14 dias	29.8	21.1	32.1
> 15 dias	59	52.2	63.4

Fuente: Tabla 10

**Grafico No 11a . Factores Predisponentes. Infecciones por**  
**Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del**  
**Hospital "La Mascota", enero 2010 a diciembre 2014**



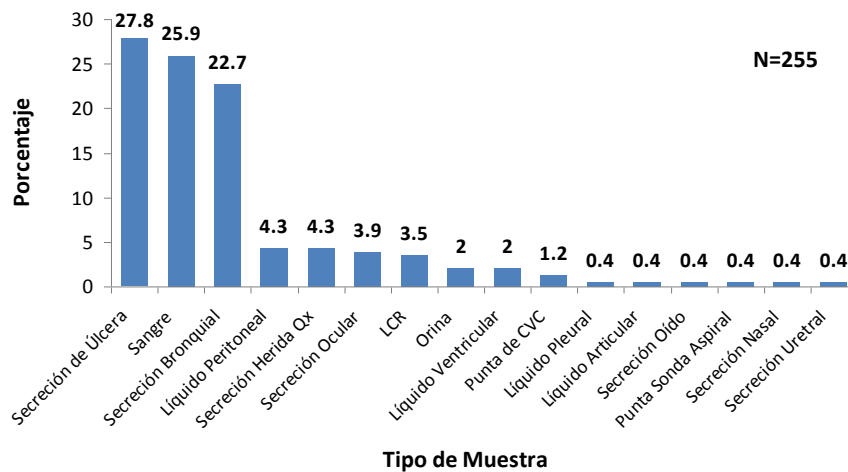
**Grafico No 13. Tipo de Infección. Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en egresados del Hospital "La Mascota", enero 2010 a diciembre 2014**



Fuente: Tabla 12

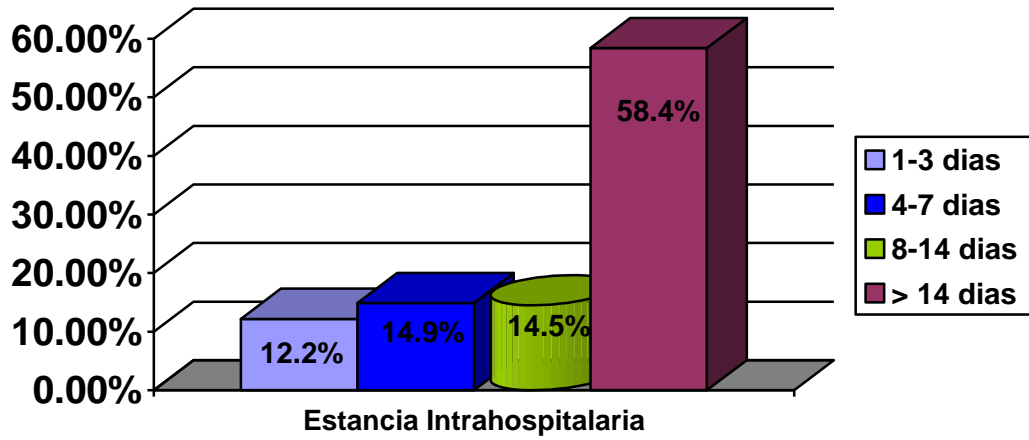
**Gráfico No.14. Tipo de Muestra**

Infecciones por Acinetobacter Baumannii en niños egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota", enero 2010 a diciembre 2014



Fuente: Tabla 13

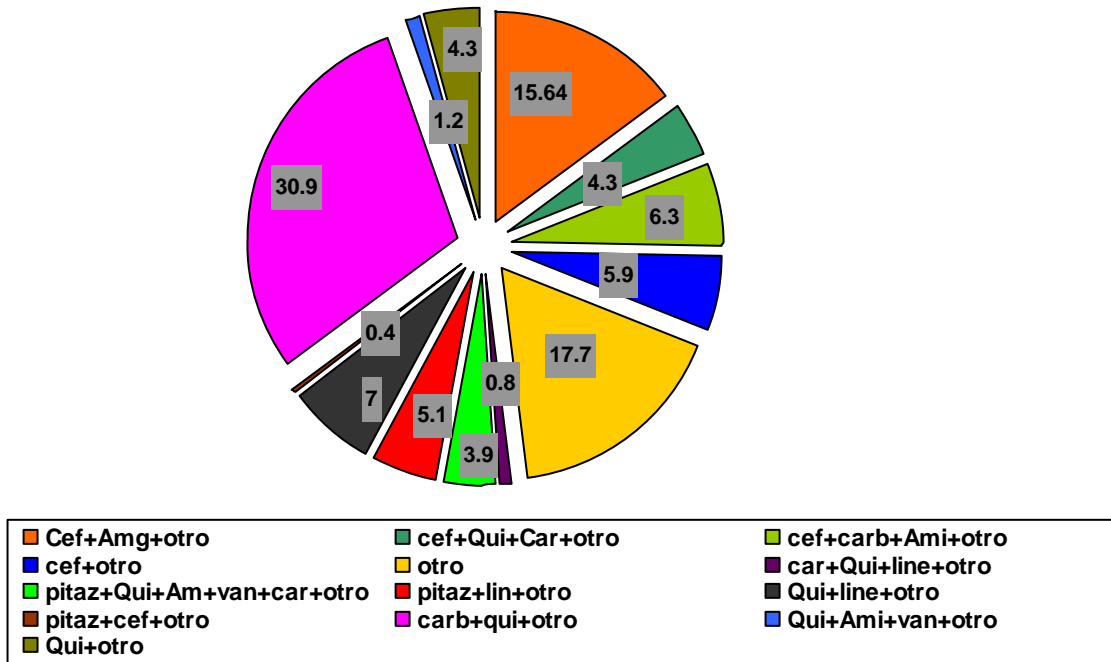
**Grafico No. 15 Estancia Intrahospitalaria al tomar el cultivo.  
Infecciones por Acinetobacter Baumannii y su perfil de resistencia en  
egresados del Hospital Infantil "La Mascota" enero 2010 a diciembre  
2014.**



te: Tabla 14

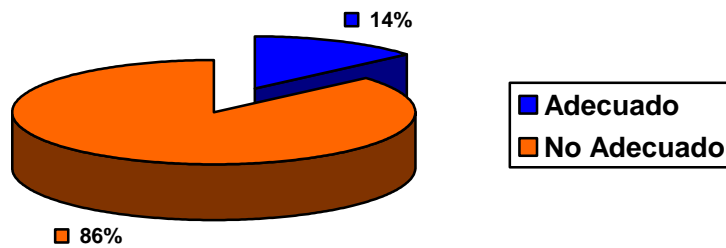
Fuen

**Grafico 16. Esquema de tratamiento Aplicado al momento del estudio. Infecciones por Acinetobacter baumannii y perfil de resistencia en pacientes egresados del Hospital Infantil "La Mascota" 1 de enero 2010 a 31 de diciembre 2014.**



Fuente: Tabla 15

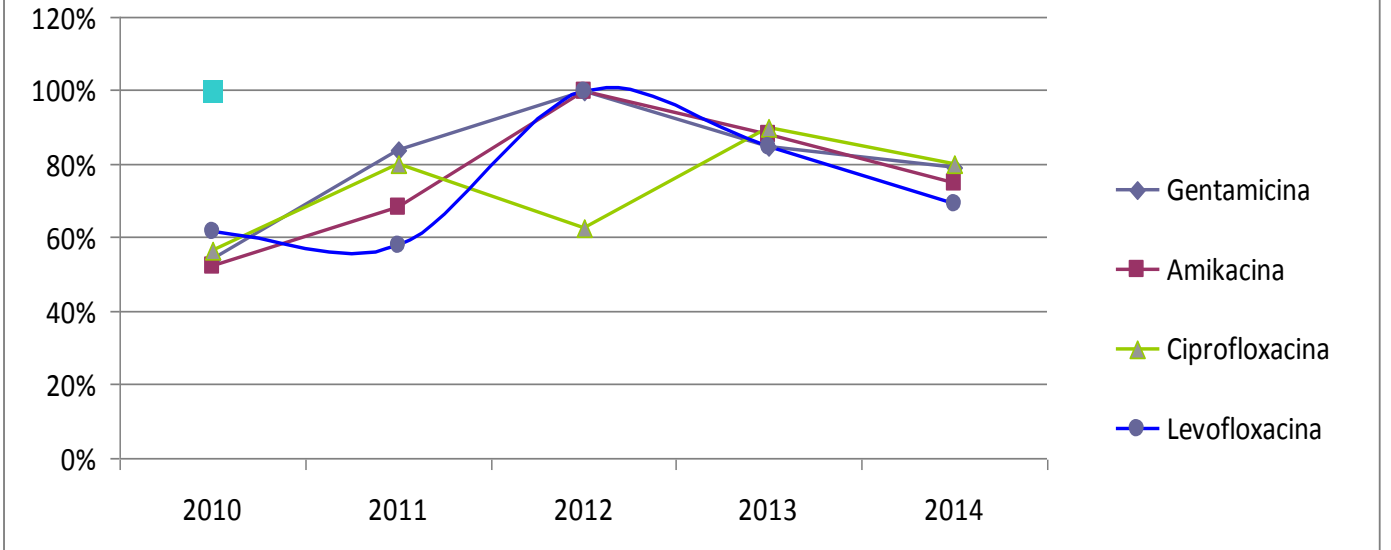
**Grafico 17. Tratamiento Empirico Infecciones por Acinetobacter Baumannii en niños egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesus Rivera "La Mascota", enero 2010 a di**



Fuente: Tabla 16

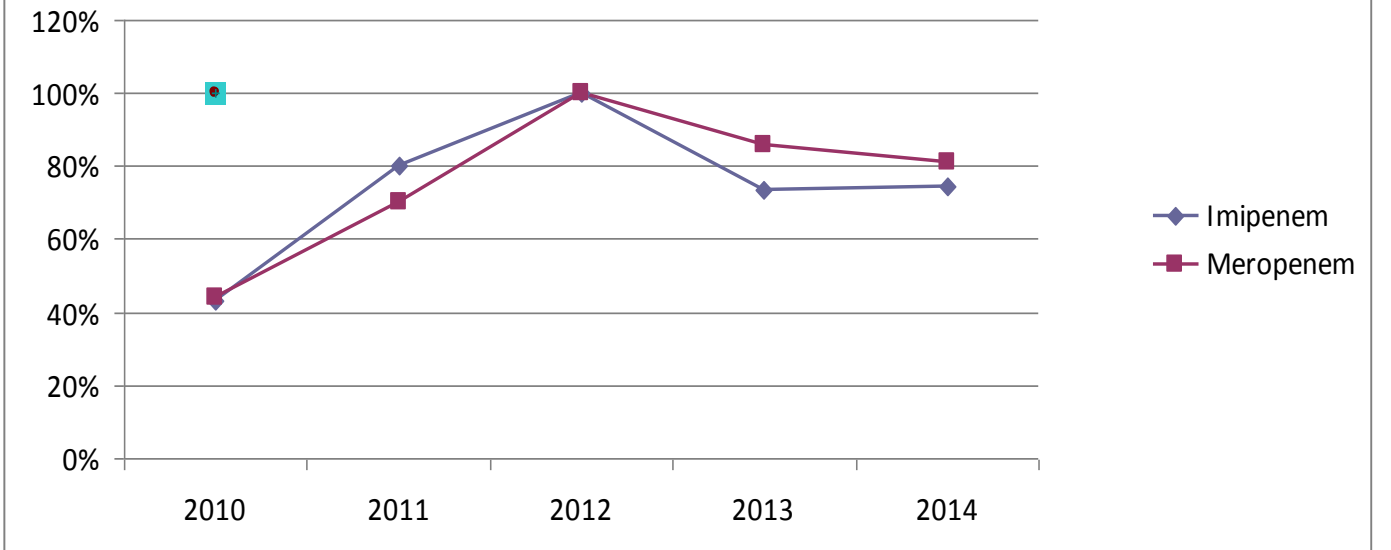


**Grafico No 18a. Patron de Resistencia de cada antibiotico por año.**  
**Infecciones por Acinetobacter baumannii en niños egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera**  
**"La Mascota", enero 2010 a diciembre 2014**



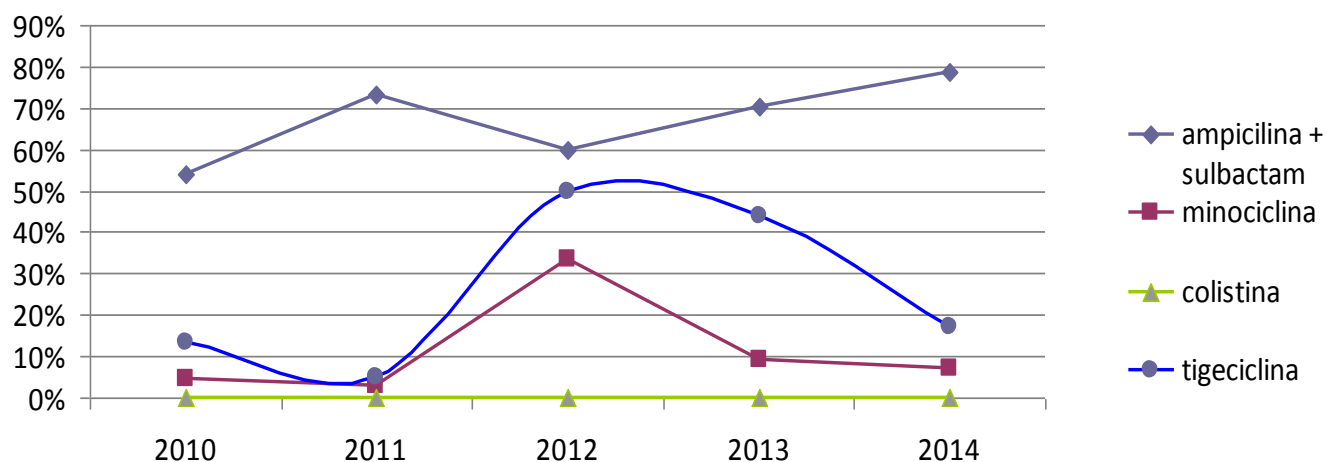
Fuente: Tabla 17

**Grafico No 18b. Patron de Resistencia de cada antibiotico por año. Infecciones por Acinetobacter baumannii en niños egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota", enero 2010 a diciembre 2014**



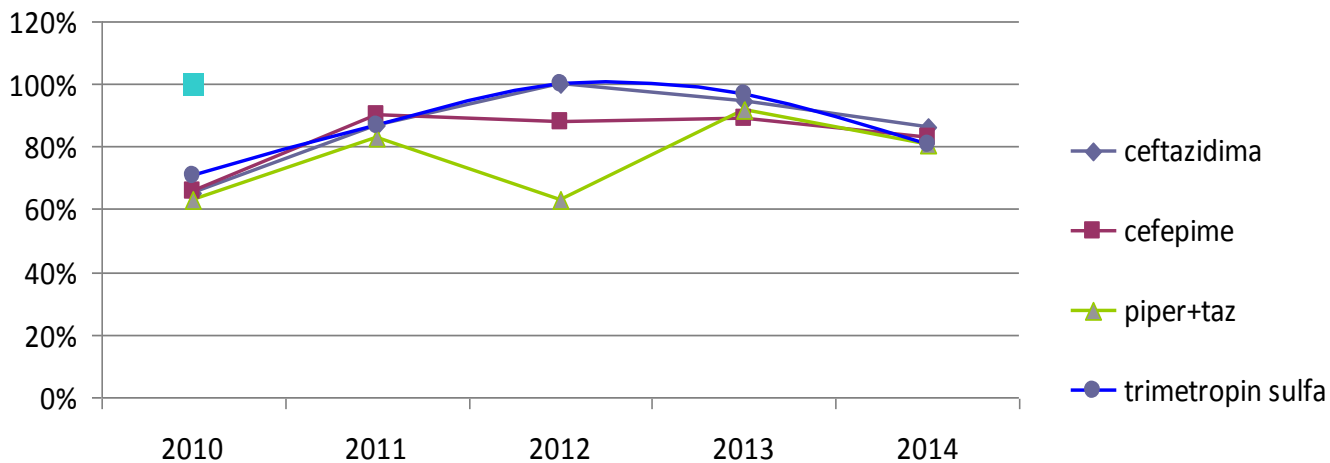
Fuente: Tabla 17

**Grafico No 18c. Patron de Resistencia de cada antibiotico por año. Infecciones por Acinetobacter baumannii en niños egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota", enero 2010 a diciembre 2014**



Fuente: Tabla 17

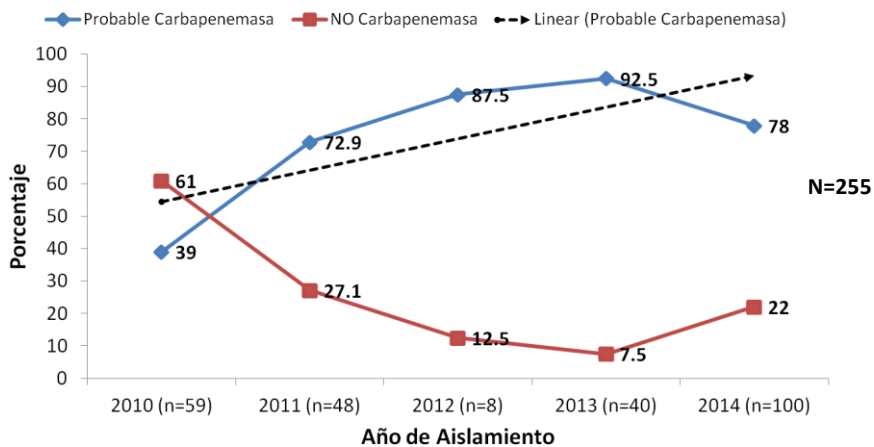
**Grafico No 18d. Patron de Resistencia de cada antibiotico por año. Infecciones por Acinetobacter baumannii en niños egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota", Enero 2010 a Diciembre 2014**



Fuente: Tabla 17

### Gráfico No.19. Mecanismo de Resistencia y Año de Aislamiento

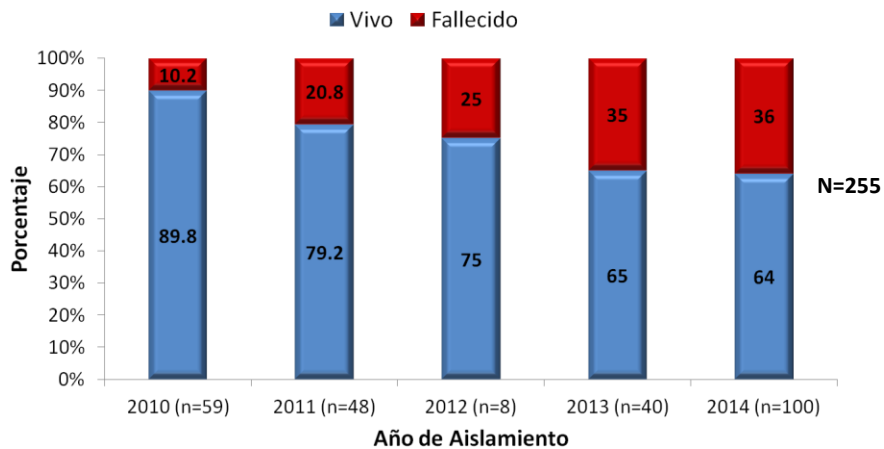
Infecciones por Acinetobacter Baumannii en niños egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota", enero 2010 a diciembre 2014



Fuente: Tabla 18b

### Gráfico No.20 . Condición de Egreso por Año de Aislamiento

Infecciones por Acinetobacter Baumannii en niños egresados del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota", enero 2010 a diciembre 2014



Fuente: Expediente Clínico

**Grafico No 21. Año de Aislamiento de la bacteria.**  
**Infecciones por Acinetobacter Baumannii en niños egresados del**  
**Hospital Infantil "La Mascota", enero 2010 a diciembre 2014**

