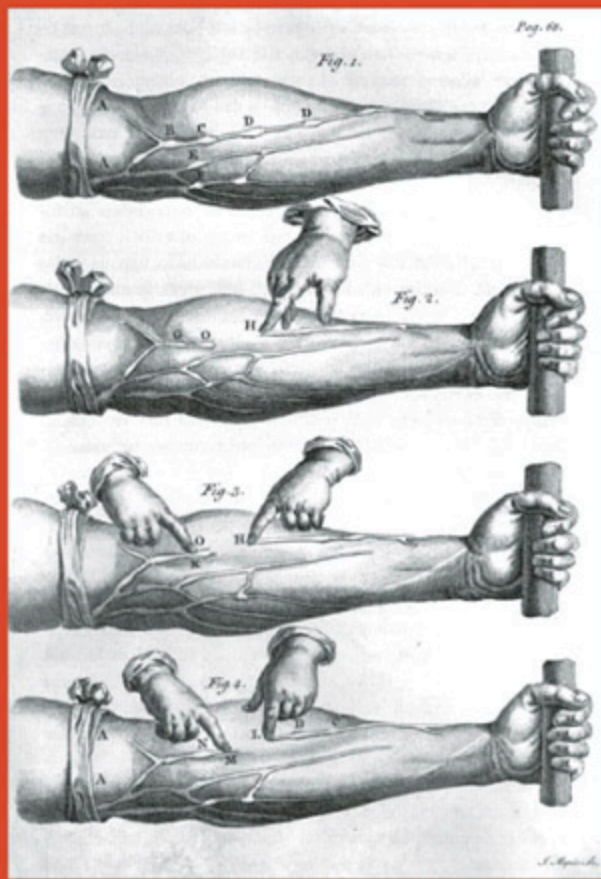


REVISTA MEDICA

de Risaralda

Órgano de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Tecnológica de Pereira



Revista Médica de Risaralda
Vol 15 No 1 Mayo de 2009
www.utp.edu.co
e mail: revistamedica@utp.edu.co

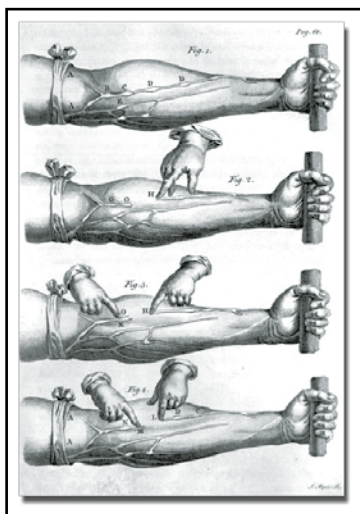


Imagen portada:

William Harvey (1578-1657): Opera omnia. A Collegio Medicorum Londinensi edita, 1766.

Fotografías:

Gustavo Adolfo Moreno Bañol

Comité Asesor del presente número:

- | | |
|------------------------------|--------------------------------|
| • Gina Cristina Guayacán | Pediatría |
| • José William Martínez | Epidemiología |
| • José Fernando López | Fisiatría |
| • Jaime Mejía Cordobés | Semiología |
| • Jorge Enrique Machado | Farmacología |
| • Guillermo Valencia Montoya | Psicología Clínica |
| • Juan Carlos Monsalve | Gerencia en Servicios de Salud |
| • Marta Elena Marín | Endocrinología |
| • Carlos Danilo Zapata | Actividad física y Salud |

La revista Médica de Risaralda es una publicación de la Facultad Ciencias de la Salud de la Universidad Tecnológica de Pereira.
www.utp.edu.co e-mail: revistamedica@utp.edu.co

Indexada por Colciencias en categoría C para la vigencia 2007-2009

© 2009 Facultad Ciencias de la Salud de la Universidad Tecnológica de Pereira. Derechos Reservadas.

Edición 700 ejemplares

ÓRGANO DE LA FACULTAD
DE CIENCIAS DE LA SALUD
UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA
DE PEREIRA

Rector UTP
LUIS ENRIQUE ARANGO J.

Vicerrector Académico
JOSE GERMÁN LÓPEZ Q.

Vicerrector Administrativo
FERNANDO NOREÑA J.

Vicerrector de Investigaciones,
Innovación y Extensión
SAMUEL OSPINA MARIN

Decano Facultad de Ciencias de la Salud
SAMUEL EDUARDO TRUJILLO

Director
JOSE CARLOS GIRALDO T, Mg

COMITÉ EDITORIAL

Medicina Básica
JULIO CESAR SANCHEZ, PhD
JUAN CARLOS SEPÚLVEDA ARIAS, PhD
CARLOS A. ISAZA M.
JORGE ENRIQUE GÓMEZ MARÍN, PhD
(Universidad del Quindío)
ROBERT WILKINS, PhD
(Universidad de Oxford)
MARIA ELENA SANCHEZ, PhD
(Universidad del Valle)

Medicina Comunitaria
MARTA CECILIA GUTIÉRREZ, PhD

Semiología
JAIME MEJÍA C.

Psicogeriatría y Demencias
RAFAEL P. ALARCÓN V, Mg

Salud Mental
JORGE ENRIQUE ECHEVERRY CH.
JUAN CARLOS ARANGO LASPRILLA, PhD
(Universidad de New Jersey)

Medicina Interna
EDUARDO RAMÍREZ VALLEJO
DARÍO PATIÑO GUTIÉRREZ
JOSÉ FERNANDO GÓMEZ MONTES
(Universidad de Caldas)
GUSTAVO MONTEALEGRE LYNETT
(Universidad del Tolima)

Materno Infantil
JOSE WILLIAM LEÓN

Cirugía
LUIS ALBERTO MARÍN G.
JULIANA BUITRAGO J, Mg

Actividad Física y Salud
LUIS ALEJANDRO GUZMÁN D, Mg

Recreación
MARGARITA MARÍA CANO

Diseño, Diagramación:
Centro de Recursos Informáticos
y Educativos - Sección diseño
diseño@utp.edu.co

Gérmenes multirresistentes... ¿perdiendo la batalla? A propósito de un caso

Rodolfo A. Cabrales Vega.

Especialista en Cirugía General. Docente Programa de Medicina, Universidad Tecnológica de Pereira.

Diana M. González Santos.

Médico General.

María Mónica Murillo Muñoz.

Estudiante Programa de Medicina, Universidad Tecnológica de Pereira.

Resumen

La existencia en el ambiente hospitalario y comunitario de gérmenes dotados de complejos y múltiples mecanismos de resistencia se ha convertido en un problema de salud pública mundial. En la actualidad, una cepa bacteriana puede desarrollar varios mecanismos de resistencia frente a uno o varios antibióticos. Del mismo modo, un antibiótico puede ser inactivado por distintos mecanismos por diferentes cepas y especies bacterianas.

*Este artículo presenta el caso fatal de una paciente inmunocomprometida quien durante su hospitalización adquiere una infección bacteriana grave. El aislamiento demostró la presencia del germen *Acinetobacter baumannii*. El antibiograma reportó una resistencia múltiple a antibióticos de amplio espectro. Se describen los mecanismos de resistencia más comunes y se hace énfasis en la presencia de un clon identificado con el gen de resistencia *blaOXA-23* codificado cromosómicamente. Finalmente se hacen recomendaciones generales sobre las medidas universales de prevención y control de resistencia y las particulares para el caso que se describe. **Palabras clave:** farmacorresistencia microbiana, *Acinetobacter baumannii*, agentes antibacterianos, infección nosocomial (Fuente: DeCS, BIREME).*

Abstract

The existence of multiresistant bacteria in the hospital and community environment has become a public health issue worldwide. At the present time, a bacterial strain can develop multiple resistance mechanisms to almost all available antibiotics. Likewise, an antibiotic can be inactivated by different mechanisms and bacterial strains.

*We present the fatal case of a immunodeficient patient that during hospitalization acquires a severe bacterial infection. The isolated strain was *Acinetobacter baumannii*. The antibiogram showed resistance to multiple wide spectrum*

antibiotics. We describe the most common resistance mechanisms with emphasis in the blaOXA-23 clone chromosomally encoded. Finally we describe general recommendations and universal methods of control and prevention of resistance.

Key words: drug resistance, microbial, anti-bacterial agents, *Acinetobacter baumannii*, nosocomial infection. (Source: DeCS, BIREME).

Recibido para publicación: 27-02-2009

Aceptado para publicación: 13-04-2009

Introducción

La resistencia bacteriana y su creciente impacto en la morbilidad y mortalidad de los pacientes susceptibles se han convertido en un verdadero problema de salud pública. La escasa regulación existente en países de América Latina en lo que concierne a la formulación y prescripción de antibióticos por parte de personal no profesional y la ausencia de protocolos de uso racional en muchos hospitales del mundo, entre otros, ha propiciado la aparición de gérmenes multirresistentes que agotan las alternativas de manejo, prolongan la estancia hospitalaria y generan altos costos de manejo y alta mortalidad en UCI. Entre ellos se destacan el *Staphylococcus aureus* metilino- resistente (MRSA), las enterobacterias productoras de β -lactamasas de espectro extendido (BLEE), la *Pseudomonas aeruginosa* y el *Acinetobacter baumannii* (1-3).

El fenómeno de resistencia bacteriana se define como "la capacidad de un microorganismo para crecer en presencia de un determinado antibiótico" (2).

Existe una resistencia natural o intrínseca en las bacterias. La resistencia adquirida es la realmente importante desde un punto de vista clínico pues es debida a la modificación de la carga genética de la bacteria y puede aparecer por mutación cromosómica o por mecanismos de transferencia genética. Sin embargo, la resistencia transmisible es la más importante, está mediada por plásmidos (anillos de ADN que se duplican de forma autónoma), transposones ("genes móviles") o integrones, que pueden pasar de una bacteria a otra (4).

La resistencia también puede ser vertical -por medio del intercambio de elementos genéticos dentro de una misma especie- u horizontal -transmisión entre bacterias de diferentes especies-. Es evidente que el uso de antibióticos para eliminar cepas susceptibles, puede promover el surgimiento de cepas de bacterias polifarmacorresistentes (3, 4).

Se presenta el caso fatal de una paciente inmunosuprimida quien durante su hospitalización adquiere una infección nosocomial grave por *Acinetobacter baumannii*. Se hace un corto resumen de su historia clínica con énfasis en las situaciones patológicas que propiciaron la presencia de la bacteria, las alternativas de manejo instauradas y el pronóstico final.

El caso sirve de excusa para hacer una revisión actualizada sobre multirresistencia bacteriana y propone una serie de recomendaciones tendientes a disminuir éste grave problema en el ambiente hospitalario y comunitario.

Dada la importancia del caso y la necesidad de difundir los hallazgos a la comunidad científica, se solicitó a los familiares en primer grado de consanguinidad la autorización para obtener el resumen de la historia clínica y su eventual publicación en una revista especializada.

Se logró la aprobación previa información completa sobre los derechos de privacidad y confidencialidad de los pacientes y la información pertinente contenida en el manual de buenas prácticas de investigación publicado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el 2002 (Disponible en: http://www.who.int/medicines/areas/quality_safety/safety_efficacy/gcp1.pdf)

Caso Clínico

Mujer de 24 años que fue atendida inicialmente en Hospital local porque 15 días antes de su ingreso presentó cuadro consuntivo caracterizado por adinamia, hiporexia, fiebre no cuantificada, diarrea y edema progresivo de miembros inferiores. Antecedente de epilepsia tratada con Carbamazepina. El examen

físico de ingreso mostró una paciente pálida, disneica (FR: 40 x min), febril (t°: 38° C), taquicárdica (120 x min) y presión arterial 150/100 mmHg, con palpación abdominal dolorosa y edema blando en piernas. Con diagnóstico clínico de Neumonía y Sepsis de foco no aclarado se inició tratamiento que incluyó el inicio parenteral de los antibióticos Penicilina Cristalina, Gentamicina y Metronidazol.

Ante la no mejoría con el manejo inicial se remitió a Hospital de III nivel donde, adicional a la sintomatología referida, la paciente refirió epigastralgia, dolor torácico izquierdo y tos esporádica en los días previos a su ingreso.

Evolución en Salas de Hospitalización

Los exámenes de ingreso (tabla 1) mostraron en el cuadro hemático leucocitosis, anemia y trombocitopenia y alteración en la función renal. En la radiografía de tórax se evidenció neumonía y atelectasia basal posterior izquierda mas derrame pleural izquierdo. La ecografía abdominal reportó hepatomegalia discreta, nefropatía con incremento de ecogenicidad renal. Se inició Ceftriaxona (1 gr BID) (tabla 2), se le puso a la paciente un catéter subclavio y se solicitó valoración por las especialidades de Neumología y Medicina Interna.

El deterioro respiratorio se hizo progresivo, la toracentesis fue hemorrágica y el examen clínico del nuevo ingreso reveló hipoventilación de los dos tercios inferiores del hemitórax izquierdo y frémito negativo. Con diagnóstico presuntivo de Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC), se practicó drenaje cerrado por toracostomía el cual comprobó el carácter hemorrágico del exudado.

Tabla 1. Hallazgos de laboratorio solicitados durante el ingreso*

Quim	Vlr	Quim	Vlr	Quim	Vlr
BUN	69	WBC	14,5	Hcto	30
Creat	3,3	N %	86	Plaq	62100
Na+	126	L%	6	RDW	16
K+	4,7	HB	9	VCM	73

* Nota: se omiten las unidades de referencia

Tabla 2. Antibioticoterapia empleada.

	Inicio ¹	Terminación ²
Penicilina Cristalina	1	1
Gentamicina	1	1
Metronidazol	1	1
Ceftriaxona	1	14
Meropenem	15	28
Ampicilina-Sulbactam	28	31
TMS	28	31
Vancomicina	30	31
Fluconazol	11	28

- 1 Día de hospitalización en el cual inicia administración del medicamento.
- 2 Día de hospitalización en el cual finaliza administración del medicamento

Ante la sospecha de neoplasia pulmonar, se solicitó una tomografía simple del tórax reportada al día siguiente de su ingreso así: *colección pleural a nivel de los 2/3 inferiores, colección pleural tabicada izquierda, engrosamiento pleural izquierdo en el nivel del tercio medio y masa pulmonar, engrosamiento pleural basal derecho con colección laminar pleural a este nivel, área de consolidación y atelectasia del parénquima pulmonar en el lóbulo inferior izquierdo, compromiso parenquimatoso nodular basal derecho que se debe revalorar para descartar compromiso infeccioso versus infiltrativo secundario.*

Las valoraciones sucesivas por las diferentes especialidades (días 2 a 7) sugirieron la impresión diagnóstica de Síndrome paraneoplásico lupus like. Se considera valoración por cirujano de tórax para estudio diagnóstico y tratamiento de la probable neoplasia pulmonar.

Se agregó Fluconazol 1g/día y Metilprednisolona a la terapia instaurada. El primer reporte de *Acinetobacter calcoaceticus-baumannii* fue obtenido al décimo día de hospitalización (tabla 3).

El día 11 de hospitalización presenta como diagnósticos probables: C.A metastásico pulmonar, NAC, Derrame pleural, Síndrome paraneoplásico, Postoperatorio de toracostomía - Fístula bronco-pleural.

Tabla 3. Reporte de antibiograma cultivo pleural para *Acinetobacter baumannii**

Antibiótico	Sensibilidad/ Resistencia
Amikacina	>= 64 R
Ampicilina	>= 32 R
Ampicilina sulbactam	>= 32 R
Cefepime	>= 32 R
Cefotaxime	32 R
Ceftazidime	>= 32 R
Cefalotina	>= 32 R
Ciprofloxacina	>= 4 R
Gentamicina	>= 16 R
Imipenem	<= 4 S
Meropenem	<= 2 S
Nitrofurantoina	>= 128 R
Piperacilina	>= 256 R
Piperacina-tazobactam	16 S
TMP-SMX	20 S

*S es Sensible; R es Resistencia.

El día 15 de hospitalización, el reporte Anti-DNA positivo confirmó el diagnóstico de Lupus Eritematoso sistémico (LES). Nefrología corroboró el diagnóstico de nefritis lúpica caracterizado por una elevación progresiva de las pruebas de función renal y cifras elevadas de presión arterial. Se inició Meropenem y Ciclofosfamida (este último se administró por dos días).

Ante el progresivo deterioro clínico y radiológico del cuadro respiratorio y el persistente drenaje entre purulento, achocolatado o seroso por el tubo de tórax acompañado de aire en moderada cantidad, se decidió traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos el día 21 de su hospitalización.

Evolución en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)

La paciente fue sometida a intubación orotraqueal (IOT), secundario a gasimetría que mostraba trastorno severo de la oxigenación y acidosis metabólica. Se ordenó pleurodesis con Yodopovidona. El día 23 en el reporte del antibiograma del momento, se aisló de líquido pleural *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (MRSA) y *Acinetobacter baumannii*, además de presentar colonización fúngica de la orina

(tabla 4). Se realizó diagnóstico de Sepsis de origen pulmonar-Empiema por *Acinetobacter baumannii*, LES con compromiso neurológico, pulmonar, renal y hematológico.

La evolución continúa hacia el deterioro, nula mejoría pulmonar, fistula broncopleurales de alto gasto, febril, con altos parámetros de ventilación mecánica y de terapia antibiótica. Se inició el día 27 Ampicilina-Sulbactam 6gr/día en infusión continua más Trimetoprim-Sulfametoxazol 480mg QID y se suspende Meropenem y Fluconazol (tabla 2).

Una nueva radiografía de tórax reportó: *infiltrados intersticiales reticulares peribronquiales centrales bilaterales, junto con compromiso nodular ampliamente distribuido en campo pulmonar derecho, con aumento difuso en la densidad del parénquima y opacidad parenquimatosa basal izquierda en probable contexto de contusión pulmonar.* Se valoró por Cirugía General quien consideró la realización de toracotomía de limpieza una vez se obtuviera estabilidad hemodinámica. Una nueva valoración por Neumología sugirió tratamiento con Linezolid pero en su lugar se inició Vancomicina el día 30 de hospitalización.

Continuó su evolución sin signos de mejoría. El día 31 presentó episodios de desaturación e hipotensión prolongados y presenta criterios diagnósticos de Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM) secundaria a sepsis de origen pulmonar causada por gérmes multirresistentes. Finalmente presentó episodio de taquicardia ventricular y posterior paro cardiorrespiratorio el cual fue refractario a maniobras de reanimación cardiopulmonar. La paciente fallece.

Tabla 4. Reporte de antibiograma cultivo pleural.

Antibiótico	Staphyloc.	A. baum.
Amikacina		>= 64 R
Amoxicilina-CA	>= 8 R	
Ampicilina	>= 16 R	>= 32 R
Amp-Sulb		>= 32 R
Blee	Pos +	
Cefazolina	>= 32 R	
Cefepime		>= 32 R
Cefotaxime		>= 64 R
Ceftazidime		>= 32 R
Ciprofloxacina	>= 4 R	>= 4 R
Clindamicina	>= 8 R	
Eritromicina	>= 8 R	
Gentamicina	>= 16 R	>= 16 R
Imipenem		>= 16 R
Meropenem		>= 16 R
Nitrofurantoina	32 S	>= 128 R
Oxacilina	>= 8 R	
Penicilina G	>= 16 R	
Piperacilina		> 256 R
Piperac-Tazobac		> 128 R
Tetraciclina	<= 15	
TMP-SMX	<= 10 S	>=320
Vancomicina	<0,5 S	
Linezolid	<= 2 S	

*S es Sensible; R es Resistencia.

Patogenia

El *Acinetobacter baumannii* es un cocobacilo gram negativo. Se usa el término *Acinetobacter calcoaceticus* o *A. baumannii complex* porque integra las diferentes especies del mismo (5). Es un patógeno oportunista difícil de tratar por su habilidad de acumular diversos mecanismos de resistencia a todos los antibióticos disponibles en el mercado (6).

Es conocida su capacidad para sobrevivir en variados ambientes. Sus hábitats naturales son el agua y el aceite, pero se han aislado cepas en comida, artrópodos y el ambiente (7). Incluso puede sobrevivir en superficies inertes, húmedas y secas por períodos prolongados. En los seres humanos este organismo

puede colonizar piel, heridas, los tractos respiratorio y gastrointestinal (3, 5, 8).

Existen algunos factores de riesgo inherentes al huésped y al ambiente que favorecen la colonización e infección por *A. baumannii*. Se han identificado algunos como la estancia hospitalaria prolongada en la unidad de cuidados intensivos (UCI), la realización de procedimientos invasivos tales como cirugía reciente, cateterización vascular central, traqueostomía, ventilación mecánica y nutrición enteral.

Con respecto al uso previo de antibióticos, se han reportado infecciones severas por *Acinetobacter* en pacientes que han recibido cefalosporinas de tercera generación, fluoroquinolonas o carbapenémicos (9).

El *A. baumannii* muestra un patrón epidemiológico de diseminación caracterizado por la aparición rápida de cepas multirresistentes y la predominancia de una de ellas (10). Su presencia siempre obliga a investigar la transmisión cruzada de clones secundaria a una falla en el lavado de manos y barreras de contacto (11). Se ha reportado que hasta un tercio de los trabajadores hospitalarios pueden portar el cocobacilo en sus manos. De allí el inminente riesgo de diseminación entre pacientes (especialmente aquellos en estado de inmunodeficiencia) y entre los diferentes servicios de atención (3).

Durante las últimas tres décadas el *Acinetobacter baumannii* ha pasado de ser un organismo de patogenicidad cuestionable a un importante agente infeccioso en los hospitales alrededor del mundo (12). De acuerdo con un informe del programa de vigilancia antimicrobiana SENTRY, las tasas de resistencia son más altas en países latinoamericanos que en aquellos de Europa o en Estados Unidos (13).

En Colombia, el Centro Internacional de Entrenamiento e Investigaciones Médicas (CIDEIM) desarrolló un sistema de vigilancia en 10 hospitales de tercer nivel el cual reconoció que el *A. baumannii* presentó los porcentajes más altos de multirresistencia, incluyendo a los carbapenémicos de forma importante (11). Durante el 2005, la tasa de resistencia a carbapenémicos en los hospitales de tercer nivel fue de aproximadamente 40% (13).

Desarrollo de resistencia

Los mecanismos de resistencia frecuentemente expresados en las cepas nosocomiales del *Acinetobacter* incluyen β -lactamasas mediadas por genes, alteración en los canales de la pared celular (porinas) y bombas de exclusión.

Con respecto al primero, las β -lactamasas AmpC son cefalosporinasas codificadas a nivel cromosómico intrínsecas a todos los *A. baumannii*. Usualmente tienen un bajo nivel de expresión que no genera resistencia clínicamente significativa. Sin embargo, la inserción de una secuencia promotora (ISAba1) antes del gen (ampC) aumenta la producción de β -lactamasas y causa limitaciones en el tratamiento (14). Clínicamente lo más desconcertante ha sido la aparición de β -lactamasas adquiridas, incluyendo metalo- β -lactamasas y β -lactamasas de serina las cuales le confieren resistencia a los carbapenémicos (15).

En cuanto a los canales celulares (porinas) de *Acinetobacter baumannii* no se encuentran bien caracterizados. Se sabe que la expresión reducida o mutación de las porinas en la bacteria puede entorpecer el paso de antibióticos β -lactámicos al espacio periplásmico. Por último, el mecanismo de sobreexpresión de las bombas de exclusión contribuye a disminuir la concentración de antibióticos en el espacio periplásmico de β -lactámicos, quinolonas, tetraciclinas, cloranfenicol, algunos desinfectantes y tigeciclina (16).

Todos estos mecanismos dotan al *A. baumannii* de una gran capacidad de adaptación y resistencia a múltiples antibióticos.

Adicionalmente, este germen puede volverse resistente a quinolonas a través de mutaciones en los genes *gyrA* y *parC* y a Aminoglicósidos al expresar sus enzimas modificadoras (15).

El clon descrito en el caso clínico objeto de éste artículo, corresponde a la cepa de *A. baumannii* identificada con el gen de resistencia blaOXA-23 codificado cromosómicamente. Las OXA beta-

lactamasas, son usualmente fuertes penicilinasas con capacidad de hidrolizar cefalosporinas de última generación y carbapenémicos. Esta cepa fue aislada por primera vez en 1985 en la ciudad de Edimburgo (Escocia) antes de la aparición de los carbapenémicos (17). Desde entonces se han aislado cepas resistentes a estos medicamentos a lo largo del mundo (13). Algunas de ellas con oxacilinasas adquiridas cromosómicamente (OXA-23, OXA-24, OXA-25, OXA-26, OXA-40, OXA-58), por plásmidos (OXA-23, OXA-58) o naturales de la bacteria (OXA-51) (17).

Alternativas de tratamiento

Las infecciones causadas por cepas no resistentes de *A. baumannii* usualmente son tratadas con cefalosporinas de amplio espectro con o sin inhibidor de β -lactamasas. Una alternativa es el uso de carbapenémicos en monoterapia o combinado con aminoglicósidos (18).

Para las infecciones causadas por cepas multirresistentes, las opciones terapéuticas son más limitadas. Los agentes con mayor actividad in-vitro son las polimixinas B y E (colistina) (19, 20).

Adicionalmente, la minociclina y particularmente su derivado, la tigeciclina, han mostrado una importante actividad terapéutica a pesar de no haber suficiente evidencia clínica específica contra el *A. baumannii* (21). Sin embargo, reportes recientes ya informan resistencia a este medicamento (19, 20).

Discusión

La patogenicidad del *Acinetobacter baumannii* sigue siendo cuestionada en la actualidad. Para algunos autores es considerado un organismo colonizador más que una bacteria causante de infección (5, 17). Lo cierto es que cada vez se hace más frecuente la aparición de nuevos brotes en los hospitales del mundo, en especial los de América Latina. Su presencia aumenta la mortalidad y los costos asociados a infección por esta bacteria (22).

Lo que más llama la atención de este microorganismo es su potencial desarrollo de multirresistencia a la mayoría de antibióticos disponibles en el mercado. Por

ésta razón ha sido llamado un organismo "naturalmente transformable" (5, 13, 17).

En el caso clínico se pudo encontrar varios factores de riesgo asociados a la colonización e infección por *A. baumannii*. Sin embargo, se destaca que la patología de base (LES) fue determinante en la aparición del germen. Los antibiogramas realizados a la paciente mostraron un cambio significativo de disminución en la sensibilidad hacia los carbapenémicos en el curso de la hospitalización (tablas 3 y 4), exponiendo de esta forma la gran capacidad que tiene el *A. baumannii* de adquirir resistencia.

El *Staphylococcus aureus*, otro agente reportado en uno de los cultivos, no compete a las intenciones de este artículo. Sin embargo, no se descarta que el *S. aureus* haya afectado de forma importante en el desenlace de la paciente.

Prevenir la resistencia bacteriana es un objetivo que requiere múltiples estrategias. Un primer paso puede ser la difusión de la magnitud del problema entre los profesionales de la salud.

Es necesario definir políticas claras del uso de antimicrobianos en las instituciones de salud y promover su uso racional mediante el apego a los protocolos y la educación permanente a los médicos y a los usuarios del sistema de salud. Dada la complejidad y urgencia del fenómeno en cuestión, el tiempo y disponibilidad en la creación de nuevos agentes antimicrobianos y la falta de políticas en la restricción en el acceso a los antibióticos, oscurecen el panorama al punto de predecir la pérdida de la batalla contra los gérmenes multirresistentes.

Recomendaciones

La presentación de un caso fatal de infección por *Acinetobacter baumannii* en una paciente vulnerable, obliga además de la presentación y difusión del caso, a la exposición de una serie de recomendaciones tendientes a controlar los posibles brotes y los modos de transmisión:

- Es imperativa la adopción de un protocolo de uso racional de antibióticos de amplio espectro (tales como fluoroquinolonas o carbapenémicos) y la toma de decisiones en lo que respecta a la restricción y cuarentena de algunos de ellos en concordancia con su perfil de resistencia local.
- Cumplimiento y seguimiento estricto de las guías de higiene de manos por parte del recurso humano del hospital, especialmente aquel que labora en áreas críticas y los de limpieza y esterilización de ambientes hospitalarios.
- Reporte oportuno y riguroso de toda la información de brotes de resistencia mediante la inclusión de la institución de salud en los Grupos de Vigilancia y Control de Infección y resistencia bacteriana a nivel Nacional e internacional (13, 17, 21).

Agradecimientos

A Carmen Elisa Llano Uribe, bacterióloga; Catalina López y Marleny Aguirre, auxiliares administrativas.

Referencias bibliográficas

1. **Organización Panamericana de Salud.** OPS/HCP/HCT/139/99. Prevención y control de la resistencia a los antimicrobianos en Las Américas. Plan estratégico de vigilancia de la resistencia a los antibióticos. Enero 1999. Consultado: Agosto 20, 2008. Disponible en: www.paho.org/Spanish/AD/DPC/CD/PlanRegionalParaguay.pdf
2. **Gómez J, García Vázquez E, Ruiz Gómez J.** Significación clínica de las resistencias bacterianas: una perspectiva histórica (1982-2007). *Rev Esp Quimioter.* 2008; 21: 115-22.
3. **Siegel RE.** Emerging gram-negative antibiotic resistance: daunting challenges, declining sensitivities, and dire consequences. *Respir Care* 2008; 53: 471-9.
4. **Isaza CA, Isaza G, Fuentes J, Marulanda T.** Fundamentos de Farmacología en Terapéutica. Quinta edición. Postergraph (Pereira) 2008. p. 365-6.
5. **Muñoz-Price LS, Weinstein RA.** *Acinetobacter* Infection. *N Engl J Med.* 2008; 358: 1271-81.

6. **Lolans K, Rice TW, Munoz-Price LS, Quinn JP.** Multicity outbreak of carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* isolates producing the carbapenemase OXA-40. *Antimicrob Agents Chemother.* 2006; 50:2941-5.
7. **Fournier PE, Richet H.** The epidemiology and control of *Acinetobacter baumannii* in health care facilities. *Clin Infect Dis.* 2006; 42:692-9.
8. **Rodríguez-Baño J, Bonomo RA.** Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*: "Eyes Wide Shut"? *Enferm Infecc Clin.* 2008; 26: 185-6.
9. **Garnacho-Montero J, Ortiz-Leyba C, Fernández-Hinojosa E, et al.** *Acinetobacter baumannii* ventilator-associated pneumonia: epidemiological and clinical findings. *Intensive Care Med.* 2005; 31:649-55.
10. **Villegas MV, Hartstein AI.** *Acinetobacter* outbreaks, 1977-2000. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2003; 24:284-95.
11. **Miranda MC, Pérez F, Zuluaga T, Olivera MR, Correa A, Reyes SL, Villegas MV, et al.** Resistencia a antimicrobianos de bacilos Gram negativos aislados en unidades de cuidado intensivo en hospitales de Colombia, WHONET 2003, 2004 y 2005. *Biomedica.* 2006; 26:424-33
12. **Dima S, Kritsotakis EI, Roubelaki M, et al.** Device-associated nosocomial infection rates in intensive care units in Greece. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2007; 28:602-5.
13. **Villegas MA, Kattan JN, Correa A, Lolans K, Guzman AM, Woodford N, Livermore D, Quinn JP, et al.** Dissemination of *Acinetobacter baumannii* Clones OXA-23 Carbapenemase in Colombian Hospitals. *Antimicrob Agents Chemother.* 2007; 51:2001-4.
14. **Poirel L, Nordmann P.** Carbapenem resistance in *Acinetobacter baumannii*: mechanisms and epidemiology. *Clin Microbiol Infect.* 2006; 12:826-36.
15. **Bonomo RA, Szabo D.** Mechanisms of multidrug resistance in *Acinetobacter* species and *Pseudomonas aeruginosa*. *Clin Infect Dis.* 2006; 43:Suppl 2:S49-S56.
16. **Peleg AY, Adams J, Paterson DL.** Tigecycline efflux as a mechanism for nonsusceptibility in *Acinetobacter baumannii*. *Antimicrob Agents Chemother.* 2007; 51: 2065-9.
17. **Perez F, Hujer AM, Hujer KM, Decker BK, Rather PN, Bonomo RA.** Global Challenge of Multidrug-Resistant *Acinetobacter baumannii*. *Agents Chemother.* 2007; 52:3471-84.
18. **Lesho E, Wortmann G, Moran K, Craft D.** Fatal *Acinetobacter baumannii* infection with discordant carbapenem susceptibility. *Clin Infect Dis.* 2005; 41:758-9.
19. **Linden PK, Paterson DL.** Parenteral and inhaled colistin for treatment of ventilator-associated pneumonia. *Clin Infect Dis.* 2006; 43:Suppl 2:S89-S94.
20. **Urban C, Segal-Maurer S, Rahal JJ.** Considerations in control and treatment of nosocomial infections due to multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Clin Infect Dis.* 2003; 36:1268-74.
21. **Karageorgopoulos DE, Falagas ME.** Current control and treatment of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* infections. *Lancet Infect Dis.* 2008; 8:abs:751-62.
22. **CIDEIM.** Impacto clínico y económico de *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii* carbapenem resistentes en trece hospitales de tercer nivel en Colombia. Informe de resistencia antibiótica. Enero-diciembre, 2007.

Diseño:



Centro de Recursos
Informáticos y Educativos
"Tecnología al Servicio de sus ideas"