Acinetobacter

Escribe Dra. Silvia I. Acosta-Gnass

A. Identificación

El género Acinetobacter se asocia con una larga historia taxonómica: en 1908 se lo denominó Diplococcus mucosus, luego Micrococcus (pequeño), Mima (simulador), Achromobacter (incoloro), Acinetobacter (inmóvil), y anitratus (no reductor de nitratos). En 1930-1940 perteneció a la familia Mimeae. Los géneros Mima y Herellea se fusionaron y formaron uno sólo, junto con Acinetobacter. En 1970, se reconocía una sola especie: Acinetobacter calcoaceticus, con dos variedades: var. anitratus y var. lwoffi. Luego, se reconocieron dos especies: A. calcoaceticus (productor de ácido a partir de la glucosa) y A. lwoffi (no productor de ácido a partir de la glucosa). Posteriormente, con los estudios de hibridación del DNA-DNA se identificaron más de 19 cepas diferentes de Acinetobacter. Para cubrir las necesidades clínicas y microbiológicas, en la práctica habitual, se informa complejo A. calcoaceticus – A. baumannii, que comprende las genoespecies fenotípicamente similares 1, 2, 3 y 13.

Los miembros del género Acinetobacter son generalmente encapsulados, no móviles, bacilos gram negativos aeróbicos, que pueden parecer cocoides en su fase de crecimiento estacionaria. Son oxidasa negativa, no reducen los nitratos, son indol negativos, catalasa positiva, y carecen de color. Las colonias miden de 1 a 2 mm y son apigmentadas, en forma de cúpula y mucoides con superficies lisas o con múltiples fositas.

Algunas de las características fenotípicas utilizadas para la diferenciación entre las cepas de Acinetobacter consisten en la hemólisis de los eritrocitos, la acidificación de la glucosa, el desarrollo a 44°C y la utilización de múltiples fuentes de carbono.

B. Patogenicidad y virulencia

La escasa cantidad de factores de virulencia determina que estas bacterias sean, con exclusividad, microorganismos oportunistas. El desarrollo de Acinetobacter en medios con pH ácido y baja temperatura favorece la invasión de tejidos desvitalizados. Hasta el momento, no se detectó ninguna citotoxina producida por estos microorganismos. La adherencia a las células epiteliales y las mucinas, mediadas o no por fimbrias o polisacáridos capsulares, son conocidos factores de

virulencia que pueden jugar un importante rol en la colonización de los tejidos de los pacientes susceptibles. Favorecen la supervivencia de Acinetobacter: la producción de bacteriocina, la presencia de cápsula, y la viabilidad prolongada de las bacterias en un medio seco. La resistencia a los antimicrobianos, ciertamente, contribuye a la supervivencia y diseminación de estas cepas en los hospitales.

En personas con mecanismos de defensa normales los microorganismos Acinetobacter desempeñan un papel muy limitado en el desarrollo de infección humana.

C. Epidemiología y transmisión

Los microorganismos del género Acinetobacter difieren de otros miembros de la familia Neisseriaceae por la sencillez de sus requerimientos nutricionales.

1. 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).

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.

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.

La infección o colonización del tracto respiratorio, las infecciones de heridas, y la orina infectada son todas fuentes importantes de bacterias y pueden resultar en una contaminación substancial del medio ambiente, en adición de las manos de los trabajadores de la sanidad.

2. Factores de riesgo

Los factores de riesgo asociados con la infección por Acinetobacter adquirida en la comunidad son: el alcoholismo, el tabaquismo, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la diabetes mellitus, el clima tropical.

Los factores de riesgo asociados con 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.

3. Modo de transmisión

El modo de transmisión es por transmisión cruzada entre pacientes, a través de la colonización transitoria de las manos de los trabajadores de la salud y las superficies inanimadas con Acinetobacter. Generalmente se produce por una interrupción de las medidas de control de infecciones.

4. Características distintivas

El género Acinetobacter está aumentando como problema endémico y epidémico en los pacientes hospitalizados, particularmente en las unidades de cuidados intensivos. Este es uno de los pocos organismos gram negativos que pueden residir sobre la piel humana seca y sana. Estos microorganismos también demostraron tener poca variación estacional, predominando en el verano y al principio de otoño. Por lo tanto, las infecciones endógenas y las variaciones estacionales pueden enmascarar la aparición de un brote epidémico.

La mayoría de las epidemias involucraron infecciones del tracto respiratorio. Debido a que estos microorganismos están ampliamente distribuidos en fuentes de agua, no es sorprendente que muchos brotes epidémicos hayan sido asociados con transductores de presión, humidificadores, respiradores, y otros equipos de terapia respiratoria. Más de un brote epidémico ha sido asociado a colchones contaminados.

D. Diagnóstico

Los microorganismos pueden colonizar la piel, la faringe, el tracto gastrointestinal, la uretra, la conjuntiva, y la vagina. La interpretación de los resultados del cultivo requiere tener en cuenta la colonización y la contaminación ambiental potenciales. El aislamiento de Acinetobacter de

pacientes colonizados no es una indicación para la instauración de un tratamiento específico o preventivo. Es muy importante determinar si el microorganismo aislado es la causa de la infección en el paciente.

E. Manifestaciones clínicas

Las especies Acinetobacter pueden provocar infecciones purulentas en casi cualquier órgano del cuerpo. Las infecciones nosocomiales causadas por estos microorganismos se incrementaron en los últimos 10 años. En los pacientes susceptibles, especialmente en pacientes de cuidados intensivos con enfermedades subyacentes severas, las especies de Acinetobacter son capaces de causar un amplio rango de infecciones, que incluyen: septicemias, neumonías, meningitis, endocarditis, infecciones de heridas, e infecciones del tracto urinario. Estas infecciones oportunistas ocurren especialmente durante brotes epidémicos nosocomiales y son causadas principalmente por cepas pertenecientes al complejo Acinetobacter calcoaceticus-Acinetobacter baumannii.

1. Infección del tracto respiratorio

Es la localización más frecuente debido a la colonización orofaríngea transitoria en personas sanas y el elevado índice de colonización de los sitios de traqueostomías. Son agentes causales de bronquiolitis y traqueobronquitis adquiridas en la comunidad en niños sanos. Entre los adultos, la neumonía adquirida en la comunidad afecta a pacientes con compromiso en los mecanismos de defensa (alcoholismo, tabaquismo, enfermedad pulmonar subyacente) y a los provenientes de regiones con clima tropical. Las neumonías nosocomiales por Acinetobacter a menudo son multilobulares y se documentaron casos de cavitación, derrame pleural, y fístula broncopleural. Ni la colonización ni la infección por Acinetobacter se asociaron, en forma independiente, con una mortalidad excesiva en pacientes internados en una UCI. En consecuencia, es probable que la presencia de este microorganismo sea un indicador del mal estado general del paciente y no de la virulencia de los mismos.

2. Bacteriemia

La bacteriemia por Acinetobacter en el ámbito de la UCI neonatal se comunica con frecuencia creciente. La bacteriemia nosocomial está asociada con infecciones del tracto respiratorio y el uso de catéteres intravenosos; otros focos menos frecuentes consisten en las infecciones urinarias, heridas, la piel y el abdomen. Hasta el 30% de los pacientes con bacteriemias padece de shock séptico. El índice de mortalidad asociado a bacteriemia por Acinetobacter osciló entre el 17 y el 46%, con un aumento inconstante de la mortalidad cuando la bacteriemia es polimicrobiana.

3. Infección del tracto génitourinario

Se comunicaron casos de cistitis y pielonefritis en presencia de catéter vesical permanente o nefrolitiasis.

4. Infecciones intracraneana

La meningitis por Acinetobacter fue descrita en 1938 y es una infección infrecuente. Se observa, generalmente, luego de intervenciones neuroquirúrgicas; pero también se presentaron en pacientes antes normales. Puede manifestarse en forma brusca o solapada. Hasta en el 30% de los pacientes se observó rash petequial.

5. Infecciones de piel y tejidos blandos

Se observaron celulitis asociadas a catéteres venosos permanentes. En estos casos, la extracción del catéter puede ser suficiente para que la celulitis remita. Las heridas traumáticas, las quemaduras y las incisiones quirúrgicas pueden colonizarse con Acinetobacter debido a la habilidad de estos microorganismos para desarrollarse en presencia de tejidos inviables y cuerpos extraños. Se describieron casos de fascitis necrosante sinérgica en asociación con Streptococcus pyogenes.

6. Infecciones misceláneas

Se comunicaron casos de infecciones oculares consistentes en: conjuntivitis, endoftalmitis, ulceraciones corneanas por exposición a lentes de contacto contaminados, y perforación corneana luego de una diagnóstico y tratamiento erróneos basado en la coloración del material corneano con la técnica de Gram. También se describieron casos de endocarditis de válvulas nativas y protésicas; osteomielitis, artritis séptica y abscesos pancreáticos y hepáticos.

F. Tratamiento

En los pacientes que se presentan con celulitis o flebitis localizadas asociadas con un cuerpo extraño (por ej. un catéter intravenoso o puntos de sutura) por lo general es suficiente la extracción del cuerpo extraño y las medidas locales. Esta recomendación es válida para los casos de uretritis y cistitis asociados con catéter urinario permanente. Las infecciones que afectan los ojos y las estructuras faciales requieren tratamiento local y sistémico. En los pacientes con infecciones tisulares más significativas, como dehiscencia de la herida, fascitis o formación de abscesos, se encuentran indicados el desbridamiento, el drenaje y la antibioticoterapia sistémica. En los casos de sepsis, endocarditis, meningitis, osteomielitis, o bacteriemia es necesario administrar un tratamiento antibiótico intensivo sistémico. La resistencia creciente a los agentes antimicrobianos

interfiere con el tratamiento. La terapéutica deberá ser personalizada sin perder de vista los principios de resistencia antibacteriana. La sulbactama ejerce actividad bactericida intrínseca (con independencia de la inhibición de las betalactamasas) contra numerosas cepas de Acinetobacter resistentes a múltiples fármacos. El tratamiento de una infección profunda grave por Acinetobacter debe basarse en la sensibilidad del aislamiento específico y la administración de un régimen combinado.

G. Resistencia a los agentes antimicrobianos

Los mecanismos documentados de resistencia antibiótica consisten en la producción de enzimas que tienen facultad de alterar los aminoglucósidos y betalactamasas de amplio espectro, alteraciones cualitativas y cuantitativas de las porinas de membrana externa y alteración de las proteínas fijadoras de penicilinas. La resistencia se atribuyó a plásmidos, transposones y cromosomas. La inducción de betalactamasas de amplio espectro durante el tratamiento con cefalosporinas determinó que algunos autores recomendasen evitar por completo esta clase de antimicrobianos.

H. Prevención y reducción del riesgo de infecciones nosocomiales causadas por Acinetobacter

La documentación de un brote epidémico nosocomial provocado por cepas de Acinetobacter resistentes a múltiples fármacos requiere una revisión inmediata de las diversas medidas que constituyen el protocolo para el control de la infección:

• Lavado de manos.

• Aislamiento del paciente: precauciones por contacto, tanto para pacientes infectados como para colonizados; y el agregado de las precauciones por gotas, en pacientes con infecciones del tracto respiratorio.

• Las visitas también deberán usar batas, guantes y barbijo.

• La ropa deberá ser manipulada en forma segura, colocándola en una bolsa para ropa sucia inmediatamente.

• Mantenimiento de los equipos respiratorios.

• Efectivos regímenes de higiene general.

• Bañar diariamente al paciente infectado o colonizado con yodo povidona jabonoso al 5%.

• Usar agua estéril en los humidificadores.

• No usar cloruro de benzalconio como antiséptico.

• Esterilizar o desinfectar con alto nivel equipos tales como endoscopios, componentes de dispositivos respiratorios, hemodializadores.

• Evitar el uso de viales de dosis múltiples.

• Realizar prácticas de asepsia en forma rutinaria (quitarse los guantes y lavarse las manos después del contacto con cada paciente).

• Evitar la transferencia de microorganismos de sitios colonizados a sitios no colonizados susceptibles a infección (de zona perineal a tracto respiratorio, o de tracto respiratorio a conjuntiva).

• Para las infecciones ya establecidas usar terapia antibiótica apropiada.

• Estudio con control de casos.

• Revisión de los hábitos de prescripción antimicrobiana locales.

Bibliografía

1. Allen DM, Hartman BJ. Especies de Acinetobacter. Mandell, Douglas y Bennett. En: Enfermedades Infecciosas Principios y Práctica. 2002. Madrid. ISBN 950-06-1570-3; 2840 – 2846.

2. Bernards AT, Harnick HIJ, Dijkshoorn L, van der Reijden TJK, van den Broek PJ. Persistent Acinetobacter baumannii? Look inside your medical equipment. Infect Control Hosp Epidemiol 2004;25:1002.1004.

3. Bernards AT, Frénay HME, Lim BT, Hendriks WD, Dijkshoorn L, van Boven CPA. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus and Acinetobacter baumannii: an unexpected difference in epidemiologic behavior. Am j Infect Control 1998;26:544-551.

4. Brooks SE, Walczak MA, Hameed R. Are we doing enough to contain Acinetobacter infections? Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21:304.

5. Chenoweth, CE. Enterococcus. En: APIC Text of infection control and epidemiology 2000. Washington DC: APIC; 94.1-94.7

6. D´Agata EMC, Thayer V, Schaffner W. An outbreak of Acinetobacter baumannii: the importance of cross-transmission. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21:589.

7. Fierobe L, Lucet JC, Decré D, Müller-Serieys C, Deleuze A, Joly-Guillou ML, Mantz J, Desmonts JM. An outbreak of Imipenem-Resistant Acinetobacter baumannii in critical ill surgical patients. Infect Control Hosp Epidemiol 2001;22:35-40.

8. Koeleman JGM, van der Bijl MW, Stoof J, Vandenbroucke-Grauls CMJE, Savelkout PHM. Antibiotic resistance is a major risk factor for epidemic behavior of Acinetobacter baumannii. Infect Control Hosp Epidemiol 2001;22:284-288.

9. Maslow JN, Glaze T, Adams P, Lataillade M. Concurrent outbreak of multidrug-resistant and susceptible subclones of Acinetobacter baumannii affecting different wards of a single hospital. Infect Control Hosp Epidemiol 2005;26:69-75.

10. Rodriguez-Baño J, Cisneros JM, Fernández-Cuenca F, Ribera A, Vila J, pascual A, Martínez-Martínez L, Bou G, Pachón J. Clinical features and epidemiology of Acinetobacter baumannii colonization and infection in Spanish hospitals. Infect Control Hosp Epidemiol 2004;25:819-824.

11. Villegas MV, Hartstein AI. Acinetobacter outbreaks, 1977-2000. Infect Control Hosp Epidemiol 2003;24:284-295.

12. Wright MO, Hebden JN, Harris AD, Shanholtz CB, Standiford HC, Furuno JP, Perencevich EN. Aggressive control measures for resistant Acinetobacter baumannii and the impact on acquisition of Methicillin-resistant Staphylococcus aureus and Vancomycin-resistant Enterococcus in a medical intensive care unit. Infect Control Hosp Epidemiol 2004;25:167-168.

13. Wright MO, and Greater Baltimore Chapter of the APIC. Multi-resistant gram-negative organisms in Maryland: a statewide survey of resistant Acinetobacter baumannii. Am J Infect Control 2005;33:419-421.