



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO**

**MORTALIDAD POR ACINETOBACTER
EN EL HOSPITAL NACIONAL ALBERTO SABOGAL
SOLOGUREN 2016**

**PRESENTADA POR
JOSE EDUARDO MORENO VARGAS**

**ASESOR
DR. JOSE DEL CARMEN SANDOVAL PAREDES**

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN MEDICINA
INTENSIVA**

**LIMA – PERÚ
2019**



Reconocimiento - No comercial - Sin obra derivada
CC BY-NC-ND

El autor sólo permite que se pueda descargar esta obra y compartirla con otras personas, siempre que se reconozca su autoría, pero no se puede cambiar de ninguna manera ni se puede utilizar comercialmente.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO**

**MORTALIDAD POR ACINETOBACTER
EN EL HOSPITAL NACIONAL ALBERTO SABOGAL
SOLOGUREN 2016**

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

PARA OPTAR

**EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA INTENSIVA**

**PRESENTADO POR
JOSE EDUARDO MORENO VARGAS**

**ASESOR
DR. JOSE DEL CARMEN SANDOVAL PAREDES**

LIMA, PERÚ

2019

ÍNDICE

	Págs.
Portada	i
Índice	ii
CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	1
1.1 Descripción del problema	1
1.2 Formulación del problema	2
1.3 Objetivos	2
1.4 Justificación	3
1.5 Viabilidad y factibilidad	3
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	5
2.1 Antecedentes	5
2.2 Bases teóricas	10
2.3 Definición de términos básicos	22
CAPITULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES	24
3.1 Formulación de la hipótesis	24
3.2 Variables y su operacionalización	24
CAPITULO IV: METODOLOGÍA	26
4.1 Tipos y diseño metodológico	26
4.2 Diseño muestral	26
4.3 Técnicas y procedimientos de recolección de datos	26
4.4 Procesamiento y análisis de datos	28
4.5 Aspectos éticos	29
CRONOGRAMA	30
FUENTES DE INFORMACIÓN	32
ANEXOS	
1. Matriz de consistencia	
2. Instrumentos de recolección de datos	

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción del problema

La *Acinetobacter baumannii* (AB) es un patógeno oportunista responsable de una amplia gama de infecciones adquiridas en el hospital, como las del torrente sanguíneo (BSI), neumonía asociada con el ventilador, infecciones del tracto urinario asociadas con catéter, infecciones de piel adquirida/tejidos blandos o meningitis posneurocirúrgica (1).

Los brotes hospitalarios asociados con AB, especialmente en entornos de Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y unidades de quemados que involucran a pacientes con ventilación mecánica, se han documentado en todo el mundo (2). La frecuencia de infecciones con *Acinetobacter baumannii* (AB) ha aumentado en los últimos 10 años (3).

La situación epidemiológica del hospital varía de una región a otra, con epidemias de mayor o menor magnitud en una escala débilmente endémica en Europa occidental (4). Este aumento de la frecuencia de las infecciones acompaña a AB un aumento en la frecuencia de resistencia a los antibióticos en esta bacteria (5). En Latinoamérica, alcanza el 10% de todos los aislados de bacteriemias nosocomiales (6). En el Perú, se aisló al *Acinetobacter* en un 28% de las secreciones endotraqueales (7).

Los pacientes con ventilación mecánica, particularmente de larga duración, mayor permanencia en el hospital o en la UCI, mayor grado de exposición a pacientes infectados o colonizados en el entorno hospitalario vecino tienen un riesgo cada vez mayor de adquirir cepas de brotes resistentes a múltiples fármacos (8).

La infección por *Acinetobacter* se asocia a una prolongación de la estancia hospitalaria, que conlleva aumento de la morbilidad o la mortalidad y sus infecciones son responsables del aumento de la mortalidad de pacientes que se presenta en pacientes en estado crítico (9). Se cree que la recuperación de *A. baumannii* en el

paciente hospitalizado es un signo de enfermedad grave, con una mortalidad relacionada de aproximadamente el 30% a 60% (10,11).

Se observa que, en el Hospital Nacional Alberto Sabogal, muchos pacientes infectados con *Acinetobacter spp* llegan a hacer complicaciones y muchos días de estancia hospitalaria, fallecen. Los pacientes dados de alta, a veces, reingresan por emergencia, pero de otros pacientes no se tiene información. Según el área de estadística del Hospital, se han reportado 56 muertes con *Acinetobacter spp* procedentes del servicio de UCI durante 2016.

Por ello, se pretende conocer la mortalidad de pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos con infección por *Acinetobacter* durante su estancia y a los tres meses de alta de la unidad.

1.2 Formulación del problema

¿Cuál es la mortalidad de pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos con infección por *Acinetobacter* durante su estancia y a los tres meses de alta de la Unidad en el Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren 2016?

1.3 Objetivos

Objetivo general

Conocer la mortalidad de pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos con infección por *Acinetobacter* durante su estancia y a los tres meses de alta de la Unidad en el Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren 2016.

Objetivos específicos

Reconocer si la mortalidad de los pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos con infección es mayor durante su estancia en esta o es después del alta de la Unidad en el Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren 2016.

Establecer cuál de los diferentes tipos de cultivos positivos para *Acinetobacter* es el que prevalece en los pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren 2016.

1.4 Justificación

La importancia de estudiar a *Acinetobacter spp*, se da por el alta de tasa de mortalidad que alza 30 y 60% de pacientes en UCI, y complicaciones (10).

La tasa de mortalidad por *Acinetobacter* en la UCI no refleja la mortalidad total de los pacientes que padecen una infección por dicha bacteria, esta se ve aumentada y crean una mortalidad oculta de la UCI, que vienen a ser los pacientes que logran salir de alta del servicio pero que fallecen fuera de este, ya sea en la unidad de cuidados intermedios o en salas de medicina.

Debido a la alta tasa de mortalidad que ocasiona esta bacteria y que el tratamiento de estos pacientes genera un alto costo institucional, se debe hacer un seguimiento de ellos incluso después del alta de la UCI.

Al conocer cifras exactas de muerte intrahospitalaria y posalta, la institución puede tomar estos datos y proponer mejorar para disminuir los índices de infecciones hospitalarias. Con ello, los pacientes atendidos tendrán menos riesgo de infectarse, tratamiento oportuno y un desenlace favorable en UCI.

1.5 Viabilidad y factibilidad

Se tiene el permiso institucional, pues se ha coordinado la viabilidad de este trabajo con el área de Epidemiología y Estadística.

El estudio es factible, ya que se cuenta con recursos económicos, humanos, el tiempo para recolección e datos y el apoyo de la Jefatura del Servicio de UCI en la parte logística. A pesar de que el Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren

no cuenta con una estadística de los pacientes infectados con *Acinetobacter* y de no realizar un seguimiento de estos, se dispone de un cuaderno de registro de cultivo de todo el hospital.

La Unidad de Cuidados Intensivos posee una base de datos donde se registra el ingreso y salida de paciente, su destino al alta de la unidad. En este registro, también se encuentran los números telefónicos para poder contactarnos con los familiares, en caso sea necesario.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

Sileem et al., en 2017, realizaron un estudio con el objetivo de detectar la incidencia y la tasa de mortalidad del *Acinetobacter* entre pacientes de UCI. El tipo de estudio es prospectivo y fueron 1280 pacientes los que se inscribieron después del consentimiento informado. Solo se evaluaron 40 casos de cultivo positivo de *A. baumannii*. Se clasificaron los casos positivos en dos grupos: 18 pacientes que desarrollaron infección nosocomial y 22 que desarrollaron colonización en todos los casos estudiados.

Tuvieron como resultados que las infecciones del tracto respiratorio nosocomial fueron las más frecuentes (79.5%), seguidas de las del tracto urinario (14.1%) en relación con otras nosocomiales. La infección por *Acinetobacter* fue estadísticamente significativa entre todas las infecciones ($P < 0.05$). La mortalidad del grupo de infección por *Acinetobacter* fue del 50% y del grupo de colonización (2) fue del 13.6%, con una mortalidad general del 30% (1).

Los antibióticos como la tigeciclina y la colistina mostraron una alta curabilidad y una alta tasa de sensibilidad ($p < 0.01$). La tasa de mortalidad, las comorbilidades, las estancias en la UCI (días) después del *Acinetobacter*, la PCR y los glóbulos blancos (WBC) fueron los factores predictivos significativos para los pacientes del grupo 1. La conclusión fue que el *Acinetobacter baumannii* no está tan lejos como una causa de infección respiratoria nosocomial con largas estadías en UCI y una alta mortalidad. Las cepas emergentes resistentes a *A. baumannii* se consideran una amenaza real en la UCI (12).

Uwingabiye et al., en 2017, ejecutaron un trabajo para examinar la epidemiología, los factores de riesgo y los resultados asociados con las infecciones por *Acinetobacter baumannii* en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Este es un estudio emparejado de casos y controles. Dando como resultados que entre 964 pacientes hospitalizados en las UCI, 81 (8.4%) desarrolló infecciones por *A. baumannii*. El análisis de regresión logística multivariable identificó los siguientes factores de riesgo independientes para las infecciones por *A. baumannii* adquiridas

por la ICU: estancia en la UCI ≥ 14 días (odds ratio (OR) = 6.4), uso previo de catéteres venosos centrales (OR = 18), uso previo de ventilación mecánica (OR = 9.5), duración de los procedimientos invasivos ≥ 7 días (OR = 7.8), exposición previa a imipenem (OR = 9.1), exposición previa a amikacina (OR = 5.2), exposición previa a politerapia antibiótica (OR = 11.8) y anterior exposición a corticoterapia (OR = 5).

Por otro lado, la admisión para cuidados postoperatorios fue identificada como factor de protección. La mortalidad bruta en pacientes con infección por *A. baumannii* fue del 74.1%. El análisis multivariado mostró que el shock séptico (OR = 19.2) y la edad más avanzada (≥ 65 años) (OR = 4.9) se asociaron significativamente con el riesgo de mortalidad en pacientes con infección por *A. baumannii*.

En conclusión, los resultados muestran que acortar la permanencia en la UCI, el uso racional de los dispositivos médicos y la optimización de la terapia antimicrobiana podrían reducir la incidencia de estas infecciones. Los pacientes ancianos y aquellos con shock séptico tienen un mal pronóstico. Estos hallazgos resaltan la necesidad de centrarse en los pacientes de alto riesgo para prevenir estas infecciones y mejorar el resultado clínico (13).

En 2017, Tanguy et al, teniendo como objetivo describir el brote de *A. baumannii* y evaluar las medidas de control adoptadas. Por lo que realizó un estudio descriptivo de los portadores de *A. baumannii* durante el brote. Los contactos de casos y los portadores se describieron utilizando la curva epidémica y una tabla de sinopsis de casos.

Sus resultados fueron que identificaron 49 pacientes con infección por *A. baumannii* productora de betalactamasas de espectro extendido: treinta y cuatro fueron colonizados y 15 infectados. Ninguna muerte se debió al brote. Las mediciones realizadas fueron: aislamiento geográfico y técnico de los pacientes, implementación de equipos dedicados, implementación de precauciones de contacto que incluye medidas de higiene de las manos, uso apropiado de guantes y refuerzo de los procedimientos de biolimpieza. En conclusión, algunos pacientes

fueron reingresados en el hospital mientras seguían siendo portadores, esto podría explicar los picos epidémicos (14).

En 2016, Lei et al, con el objetivo de describir un brote de *Acinetobacter baumannii* extremadamente resistente a los medicamentos (XDRAB) que se transmitió de forma cruzada en la UCI y la Unidad de Cuidados Intensivos respiratorios (RICU), realizaron levantamientos de pacientes y ambientales. Los aislamientos fueron probados para la susceptibilidad antimicrobiana. Los genotipos fueron analizados por tipificación de secuencia multilocus (MLST).

Como resultados obtuvieron que un total de 11 pacientes fueron infectados por las cepas XDRAB durante este brote. Tres pacientes en la UCI resultaron positivos para XDRAB al inicio del brote. Posteriormente, se detectaron infecciones en seis pacientes en la RICU, seguidas de la reaparición de esta cepa en la UCI en dos pacientes. Todas las cepas de *A. baumannii* aisladas de los pacientes y el medio ambiente fueron ampliamente resistentes a los fármacos. MLST los reveló como ST368.

Después de tres rondas de detección y limpieza ambiental, el sistema de flujo laminar que conecta la UCI y la RICU se encontró como la fuente de transmisión. El control exitoso de este brote se logró a través de medidas de intervención multifacéticas. Las conclusiones de este estudio sugirió la importancia de una vigilancia y desinfección exhaustiva del medio ambiente, incluidos los dispositivos ocultos, para prevenir la transmisión de un brote (15).

En 2015, Inchai et al, teniendo como objetivo del estudio describir los factores de riesgo en paciente en UC con diagnóstico de *Acinetobacter*. Realizaron un estudio de cohorte retrospectivo en la Unidad de Cuidados Intensivos Médicos para identificar los factores de riesgo de VAP causada por *A. baumannii* (MDR-AB) resistente a múltiples fármacos, *A. baumannii* (XDR-AB) resistente a los medicamentos y resistente a los pandrug *A. baumannii* (PDR-AB).

Se incluyeron los 337 pacientes adultos con *A. baumannii* VAP confirmada. La incidencia de MDR-AB, XDR-AB y PDR-AB fue de 72 (21.4%), 220 (65.3%) y 12

(3.6%), respectivamente. El factor de riesgo para MDR-AB fue el uso previo de carbapenems (OR 5.20; IC del 95%: 1.41-19.17). Los factores de riesgo para XDR-AB fueron el uso previo de carbapenems (OR, 6.30; 95% CI, 1.80-21.97) y una puntuación alta en la Evaluación de la Falla Orgánica de Secuencias (SOFA) (OR 1.35; 95% CI 1.07-1.71).

En PDR-AB, los factores de riesgo fueron el uso previo de colistina (OR, 155.95; 95% CI, 8.00-3041.98), carbapenems (OR, 12.84; 95% CI, 1.60-103.20) y una alta puntuación de fisiología aguda simplificada (SAPS II) (OR 1.10; IC del 95%: 1.01 a 1.22). En conclusión, la exposición previa a los antibióticos y la gravedad de la VAP fueron factores de riesgo de *A. baumannii* farmacorresistente. Se recomienda el uso prudente de carbapenems y colistina para prevenir las cepas resistentes a los antimicrobianos de este organismo (16).

Ye et al, en 2015, teniendo como objetivo del estudio describir un brote de infección por *Acinetobacter baumannii* resistente a imipenem IRAB e investigar su posible fuente en una Unidad de Cuidados Intensivos, Realizó una investigación ambiental. La prueba de susceptibilidad antimicrobiana se realizó por microdilución.

El estudio incluyó a 11 pacientes infectados con IRAB y 14 pacientes control sin IRAB. Se compararon los casos de casos y controles. Resultados: Se aislaron 39 IRAB de los pacientes. Las cepas IRAB pertenecían a siete clones (A-G) mediante el uso de rep-PCR. Hubo cuatro clones epidémicos (D-G) en el brote, y el clon D fue el predominante.

Para el estudio de casos y controles, los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica fueron susceptibles a la infección con IRAB. La mortalidad hospitalaria del grupo de casos fue significativamente mayor que la del grupo control. Las conclusiones fueron que las cepas de brotes se transmitieron entre los pacientes infectados y el equipo mediante el uso inadecuado de guantes. Una combinación de medidas de control de infecciones agresivas es esencial para prevenir los brotes nosocomiales recurrentes de IRAB (17).

Hua Z, et al, en 2013, Tuvo como objetivo demostrar las diferencias entre los tipos de *Acinetobacter Baumannii*. Las literaturas asociadas con el grupo *Acinetobacter baumannii* se identificaron y seleccionaron de las bases de datos PubMed y revistas relevantes. Como resultados, las genoespecies de *Acinetobacter* 3 y 13TU poseen una cierta proporción en aislados clínicos.

Hubo diferencias considerables en las características epidemiológicas, las manifestaciones clínicas, las resistencias antimicrobianas y las opciones terapéuticas entre el grupo de *Acinetobacter baumannii*. En comparación con *Acinetobacter* genoespecies 3 y 13TU, *Acinetobacter baumannii* con una mayor resistencia a los agentes antimicrobianos es más fácil de tratar de forma inadecuada y presenta un peor resultado en los pacientes. En conclusión el grupo *Acinetobacter baumannii* comprende tres entidades clínicas distintas y su valor clínico no es igual (18).

Blitchtein et al, en 2018, Este estudio tuvo como objetivo evaluar los mecanismos moleculares de la resistencia al carbapenem y la epidemiología de muestras clínicas no duplicadas de *A. baumannii* recolectadas desde febrero de 2014 hasta abril de 2016 en dos hospitales de atención terciaria en Lima. Casi todos los aislamientos fueron resistentes al carbapenem (97.5%) y de alta potencia (95%) (19).

En 2017, Fernández et al, el estudio tuvo como objetivo describir el porcentaje de Microorganismos, así mismo características de resistencia antimicrobiana de muestras de origen de secreción endotraqueal en UCI. Su metodología fue un estudio descriptivo, no experimental y dio como resultados que el microorganismo más frecuente fue *Acinetobacter sp.* (28%) seguido por *Pseudomonas aeruginosa* (22%) y *Klebsiella pneumoniae* (14%). Se encontró que *Acinetobacter sp.* Tuvo una elevada resistencia a antibióticos carbapenémicos (meropenem 90% e imipenem 88%). En conclusión el microorganismo más frecuente fue *Acinetobacter sp* en secreción endotraqueal en la UCI (7).

Nájar, en 2016, en su trabajo, se planteó como objetivo estimar la frecuencia de *Acinetobacter* por medidas preventivas en UCI de un Hospital público, con una

metodología de estudio descriptivo, observacional. Luego que se instauró medidas preventivas en servicio de UCI, se observó en el tiempo que no hubo cambios en la prevalencia de *Acinetobacter* y que el patrón de resistencia antibiótica seguía igual (20).

En 2015, García et al, realizó un estudio que tuvo como objetivo estimar la resistencia del *Acinetobacter baumannii* en un Hospital público con una metodología de tipo descriptivo, observacional. Los resultados fueron que todas las cepas de *Acinetobacter* fueron resistentes a la ceftazolidona de tercera generación, imipenem, meropenem. Un grupo llegó a una resistencia menor de 37% (toramicina y tetraciclina). El *Acinetobacter* estuvo presente sobre todo en aparato respiratorio, hemocultivos de pacientes de UCI en gran medida. La mortalidad llegó a más del 50% de pacientes infectados. Los pacientes más susceptibles a la infección fueron inmunosuprimidos, cáncer, insuficiencia renal, posquirúrgicos (21).

Díaz et al, en 2017, El objetivo del estudio fue determinar el patrón de resistencia antimicrobiana de los microorganismos de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Metodología: estudio descriptivo observacional. Se identificaron 61 cepas bacterianas que correspondieron a *Staphylococcus epidermidis* (46.0%), *Pseudomonas aeruginosa* (16.4%), *Acinetobacter sp.* (13.1%) *Staphylococcus aureus* (1.6%) y otros. *Acinetobacter* y *Pseudomonas aeruginosa* mostraron una elevada sensibilidad a los antibióticos evaluados. Se recomienda recurrir a métodos de asepsia y monitoreo sostenidos en las UCI (22).

2.2 Bases teóricas

Acinetobacter

Las *Acinetobacter spp.* son bacterias Gram(-), bacilos aerobios, no móviles, encapsuladas que no fermentadores, oxidasa (-), catalasas (+) y citrato positivas. Tienen un tamaño de 1.0 a 1.5 μm por 1.5 a 2.5 μm de tamaño medido durante la fase rápida de su crecimiento, pero a menudo se convierten en más coccoides en la fase estacionaria, generalmente presentes en pares o largas cadenas de longitud

variable (11). *Acinetobacter spp.* no son fastidiosos y se pueden cultivar fácilmente en medios de laboratorio regulares. En las placas de agar sanguíneo, las colonias muestran formas y tamaños típicos, siendo incoloras (blancas o de color crema), lisas o mucoides (cuando está presente la cápsula), lechosas, 1–2 mm de diámetro (después de 18–24 h de incubación a 37° C), mientras que las colonias muestran un color gris azulado a gris azulado en agar azul de metileno eosina. En agar Herellea las colonias son de color lavanda pálida, mientras que en el medio Leeds *Acinetobacter*, las colonias son de color rosa sobre un fondo púrpura. Muchas cepas son incapaces de reducir los nitratos a nitritos y la temperatura óptima es de 33–35 C. La pared celular de *Acinetobacter* es típica de las bacterias Gram negativas, sin embargo, la tinción es difícil porque mantiene el cristal violeta y esto puede llevar a una detección errónea como cocos Gram positivos. (9).

Taxonomía

Los nombres de las especies han sufrido cambios taxonómicos sustanciales a lo largo de los años debido a la comprensión avanzada de los métodos moleculares de la composición genética de este grupo de microorganismos. Las clasificaciones recientes que parecen haber ganado una amplia aceptación entre los taxónomos bacterianos han aceptado este grupo de bacterias como Proteobacterias gamma categorizadas en el orden Pseudomonadales y la familia Moraxellaceae. Así, la clasificación taxonómica se da como; Dominio: Bacterias, Filo: Proteobacterias, Clase: Gamobobacterias Gamma, Orden: Pseudomonadales, Familia: Moraxellaceae, Género: *Acinetobacter*. Las especies *A. baumannii*, *Acinetobacter haemolyticus* y *A. calcoaceticus* son de importancia clínica (11).

Clasificación de las especies de *Acinetobacter*.

Acinetobacter calcoaceticus: Especie genómica 1

Acinetobacter baumannii: Especie genómica 2

Acinetobacter haemolyticus: Especie genómica 4

Acinetobacter junii: Especie genómica 5

Acinetobacter johnsonii: Especie genómica 7

Acinetobacter lwoffii: Especie genómica 8

Acinetobacter radioresistens: Especie genómica 12

Especies Acinetobacter innominadas: >14 otras especies genómicas

Epidemiología de *Acinetobacter*

El *Acinetobacter* es principalmente un patógeno asociado a la atención médica y muchos informes lo indican como la causa de brotes e infecciones nosocomiales, como septicemia, bacteriemia, neumonía asociada a ventilador, sepsis de herida, endocarditis, meningitis e infecciones del tracto urinario (3).

Acinetobacter MDR solo representa una amenaza mínima para los trabajadores de la salud o los familiares de los pacientes, ya que rara vez causa una infección grave en personas sanas. Los brotes se encuentran con frecuencia en unidades de cuidados intensivos y unidades de quemados que involucran a pacientes con ventilación mecánica (8).

El *Acinetobacter* se encuentra comúnmente en el agua y el suelo (8), además de muchos entornos de atención de la salud, lo que provoca que el colonizador sea humano en el hospital (23). Varios estudios epidemiológicos han informado la aparición de infecciones por MDR *A. baumannii* en diferentes regiones del mundo, incluidas Europa, América del Norte, Argentina, Brasil, China, Taiwán, Hong Kong, Japón y Corea (8) y, a menudo, se asocian con infecciones nosocomiales. Se ha reportado neumonía adquirida en la comunidad en regiones tropicales del mundo, especialmente durante meses cálidos y húmedos (8,9).

En Latinoamérica alcanza el 10% de todos los aislados de bacteriemias nosocomiales (6). En un estudio desarrollado en el servicio de UCI en la ciudad de Lima, se halló que la bacteria más frecuente fue la *Acinetobacter* sp. Y representaba el 28% de aislamiento de la secreción endotraqueal (7).

Hábitat

El *Acinetobacter* es un grupo heterogéneo de organismos que suelen ser saprófitos de vida libre, que se encuentran en casi todas partes y se distribuyen comúnmente en el medio ambiente. Sin embargo, diferentes especies del género están

generalmente asociadas con diversos hábitats; por ejemplo: suelo, agua, aguas residuales, humanos, alimentos y animales (11).

El *Acinetobacter spp.* generalmente se consideran parte de la flora normal de la piel, las membranas mucosas o la faringe y las secreciones respiratorias humanas (24) y son responsables de una amplia variedad de infecciones locales y sistémicas, incluida la neumonía, septicemia e infecciones de heridas. Las principales áreas del cuerpo pobladas por estos microorganismos en pacientes hospitalizados son la piel, la orofaringe y el tracto digestivo (11). En un estudio realizado por Seifert et al., el *Acinetobacter spp.* se aislaron de varias ubicaciones del cuerpo de individuos sanos, como la frente, nariz, oído, garganta, tráquea, conjuntiva, mano, vagina y periné, que habitan áreas húmedas, como las axilas, la ingle y las redes de los dedos (25).

Acinetobacter spp. han sido frecuentemente aislados de animales incluyendo aves; Pescado y trucha arcoíris. También descubrieron que también se sabe que los alimentos habitan en las especies de *A. baumannii*. Se ha identificado en una variedad de alimentos, como verduras crudas, frutas, leche y productos lácteos. *Acinetobacter spp.* puede soportar condiciones secas durante largos períodos de tiempo, por lo que *A. baumannii* se aísla con frecuencia de equipos médicos reutilizables, como tubos de ventilación, dispositivos de control de presión arterial, humidificadores, lavabos, urinarios de plástico y respirómetros. También se han aislado de la piel del personal sanitario, colchones, almohadas y en todo tipo de equipos de ventilación y en situaciones de humedad (26).

La *A. baumannii* tiene la capacidad de sobrevivir en superficies secas bajo condiciones limitantes de nutrientes, lo que facilita su persistencia y transmisión en el entorno natural y médico. Además, los dispositivos y equipos médicos colonizados podrían servir como reservorios en brotes hospitalarios prolongados. La mayoría de las cepas de *A. baumannii* persisten más tiempo que *Escherichia coli* en superficies secas; Algunos de ellos incluso pueden permanecer viables por más de cuatro meses. Además, *A. baumannii* sobrevivió durante más de 20 días en superficies de vidrio mientras se colocaba a temperatura ambiente y persistió

tanto en superficies húmedas como secas. Esta característica permite al organismo sobrevivir en los hospitales para diseminar infecciones.

De hecho, las infecciones de los soldados por *Acinetobacter* no se adquirieron en el medio ambiente, sino durante su ingreso en instalaciones médicas. *Acinetobacter spp.* se encuentran más frecuentemente en objetos inanimados y en manos del personal en la UCI que *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas spp.* Es difícil determinar el significado de la recuperación de *Acinetobacter spp.* de materiales clínicos, ya que con frecuencia están colonizados en lugar de infectados (8,27).

Factores de virulencia de *Acinetobacter*

El *Acinetobacter* es considerado un organismo de baja virulencia. Los posibles factores de virulencia son: hidrofobicidad de la superficie celular, proteínas de la membrana externa (PME), polisacáridos de limo tóxico y verotoxinas. *Acinetobacter spp.* se ha demostrado que exhibe hidrofobicidad de la superficie celular, una importante adhesión bacteriana determinante y que también puede ayudar a evitar que se fagocite (8,9). Varias PME pertenecientes a la familia OmpA se han caracterizado en diferentes cepas de *Acinetobacter*. Se sabe que las proteínas de la membrana externa (PME), que están presentes en algunas bacterias gramnegativas, tienen funciones cruciales en la patogénesis y la adaptación en las células huésped así como en la resistencia a los antibióticos.

Los lipopolisacáridos (endotoxinas) de *A. baumannii* son potentes estimuladores de los glóbulos blancos circulantes para liberar sustancias proinflamatorias (8). Son tóxicos para los neutrófilos e inhiben su migración, así como su fagocitosis. *A. baumannii* produce muchos factores como enzimas extracelulares, citotoxinas y permeabilidad vascular secretada que juegan un papel importante en la patogénesis y causan daño a los tejidos del huésped, especialmente en la infección del tracto respiratorio. Otras virulencias que confieren enzimas secretadas por las bacterias incluyen esterasas, ciertas amino-peptidasas y fosfatasas ácidas. Las verotoxinas se pueden clasificar en dos grupos antigénicos, vtx-1 y vtx-2. El mecanismo por el cual *A. haemolyticus* produce la toxina no se conoce bien. Las toxinas pertenecen a una subfamilia de proteínas en particular, las ARN N-

glicosidasas que se dirigen directamente a la maquinaria del ribosoma celular, inhibiendo la síntesis de proteínas (8).

Infecciones por *A. baumannii*.

La mayoría de las infecciones con *A. baumannii* involucran sistemas de órganos que contienen altos niveles de líquidos. Dichos sistemas incluyen, entre otros, el tracto urinario y respiratorio, la cavidad peritoneal y están vinculados a dispositivos permanentes. La diferencia entre la infección y la colonización con *A. baumannii* es difícil de diferenciar. Se cree que la recuperación de *A. baumannii* en el paciente hospitalizado es un signo de enfermedad grave, con una mortalidad relacionada de aproximadamente el 30% (11).

Neumonía por *Acinetobacter* adquirida en el hospital

La mayoría de los patógenos de *A. baumannii* están aislados de las vías respiratorias de los pacientes hospitalizados y es muy difícil diferenciar entre la colonización de la vía aérea superior de la neumonía verdadera. La incidencia de este microorganismo varía de un sitio a otro. Sin embargo, es el segundo agente etiológico más común entre todas las bacterias gramnegativas. La neumonía nosocomial ocurre en unidades de cuidados intensivos (UCI) con una frecuencia de 3 a 5% y con tasas de mortalidad brutas de 30 a 75% informadas (9).

Neumonía por *Acinetobacter* adquirida en la comunidad

La *Acinetobacter* habita fácilmente en los sitios de traqueostomía y da lugar a bronquiolitis y traqueobronquitis adquiridas en la comunidad en niños sanos y adultos inmunocomprometidos, pero rara vez causa neumonía y sepsis adquirida en la comunidad. Sin embargo, la neumonía adquirida en la comunidad debido a *A. baumannii* se ha identificado en las regiones tropicales de Australia y Asia durante la temporada de lluvias en personas con antecedentes de abuso de alcohol o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (28).

Bacteremia

La bacteriemia por *A. baumannii* es más comúnmente causada por un catéter intravascular y del tracto respiratorio. El origen de las heridas quirúrgicas, las quemaduras y el tracto urinario se encuentra menos y es poco frecuente en la endocarditis. El origen de la bacteriemia se desconoce en aproximadamente 21 a 70% de los episodios. En el estudio de Estados Unidos, *A. baumannii* representa un 1.3% de todas las infecciones nosocomiales del torrente sanguíneo (0.6 infecciones del torrente sanguíneo / 10,000 admisiones).

Además, *A. baumannii* inició una mayor infección en el torrente sanguíneo adquirida en la UCI en comparación con la infección no afectada por la UCI. La tasa general de mortalidad por infecciones del torrente sanguíneo de *A. baumannii* varió de 34.0% a 43.4% en la UCI y 16.3% fuera de la UCI (28, 29).

Traumatismo y otras infecciones de la herida.

La *A. baumannii* puede ser la causa de infecciones de la piel / tejidos blandos fuera de la población militar; condujo al 2.1% de las infecciones de piel / tejidos blandos adquiridas en la UCI. Además, *A. baumannii* aislado de víctimas de combate en Irak o Afganistán fue el organismo más frecuentemente aislado (32.5% de los casos) de víctimas de batalla con fracturas abiertas de tibia (30).

Infección del tracto urinario

La *A. baumannii* es una causa infrecuente de ITU según un estudio, es responsable de solo el 1.6% de las IU adquiridas en la UCI. Este organismo suele estar vinculado a una infección o colonización asociada a un catéter. Es inusual que *A. baumannii* cause una IU complicada en pacientes ambulatorios (30).

Meningitis

La meningitis nosocomial post neuroquirúrgica, causada por *A. baumannii* resistente a múltiples fármacos, es un problema cada vez más importante (31). En

una serie de meningitis bacteriana aguda en adultos, *Acinetobacter* fue responsable de alrededor del 10% de las bacilares gram negativas y del 4% de todas las meningitis nosocomiales. La mortalidad puede llegar al 70%, aunque su causa suele ser difícil de discernir (31).

Modos de transmisión

Contaminación ambiental

Los sitios ambientales que tienen más probabilidades de ser colonizados son los que se encuentran cerca de los pacientes afectados, por ejemplo, fomites como almohadas de plumas, ropa de cama, cortinas circundantes, junto con barandas de cama, mesas de noche, agua utilizada para la alimentación nasogástrica o enjuague con ventilador y gas grifos detrás de las camas, además de las manijas de las puertas, los teclados de las computadoras, los lavamanos y / o incluso los equipos de limpieza (32).

La contaminación del equipo hospitalario del ambiente hospitalario con brotes de *Acinetobacter* se ha identificado a menudo, desde equipos de aspiración hasta almohadas y colchones, y la mayoría de los informes se refieren a equipos respiratorios utilizados para ventilación mecánica, dispositivos de aspiración, relacionados con el acceso intravascular (11). Además, en un estudio realizado en los Países Bajos, se demostró que tanto *A. baumannii* como las especies genómicas 13 eran la fuente de contaminación de las almohadas de plumas que causaban un brote (8). Además, se ha identificado que los colchones húmedos son el reservorio de la infección y se informó de un brote de *A. calcoaceticus* en una unidad de quemados (33).

Transmisión aérea y difusión aérea.

Con respecto a la epidemiología de la infección asociada a la atención médica, solo se ha esclarecido la importancia de la vía de transmisión aérea, aunque existe una evidencia creciente de que puede ser un modo de transmisión de los principales patógenos de bacterias gramnegativas, como *Pseudomonas aeruginosa* y

Acinetobacter spp. investigaron la difusión en el aire de *Acinetobacter spp.* de las almohadas del paciente utilizando placas de asentamiento; encontraron dispersión aérea de este microorganismo de almohadas de plumas, pero no de almohadas sintéticas (34).

Mano

Las manos del personal sanitario pueden ser colonizadas con cepas de brotes de *A. baumannii*, facilitando así la propagación a los pacientes (32). Los trabajadores de la salud con piel dañada tienen un mayor riesgo de desarrollar colonización de manos con *A. baumannii*. Los estudios epidemiológicos demuestran que las tasas de transporte de mano entre enfermeras y médicos variaron entre 3% y 23% y generalmente fueron transitorias, excepto en el caso de piel lesionada (35).

Paciente colonizado

Los modos potenciales de transmisión de *A. baumannii* en una sala se muestran a través de un paciente colonizado que es el modo más probable. Después de su difusión a una sala, *A. baumannii* puede transmitirse desde el paciente colonizado a los alrededores y a otros pacientes susceptibles. La transferencia de *Acinetobacter* a varios pacientes se ve reforzada por una combinación de colonización de pacientes en múltiples sitios, contaminación ambiental generalizada, persistencia en superficies secas y manos durante largos períodos, y la capacidad de desarrollar o ganar resistencia a casi todas las clases de agentes antimicrobianos (23).

La presencia de pacientes colonizados conduce a mantener la persistencia de especies de *A. baumannii* resistentes a múltiples fármacos en el entorno de atención de salud. La transmisión cruzada y la difusión desde el entorno hospitalario tienen más probabilidades que las fuentes endógenas de ser la fuente de organismos infectantes o colonizadores en las infecciones nosocomiales (8). Una estrategia de cultivos semanales de hisopo faríngeo y rectal en 73 pacientes recién ingresados en una UCI identificó 46 (96%) de 48 pacientes que se colonizaron con *A. baumannii* (32).

Factor de riesgo

En general, se acepta que *A. baumannii* es la *Acinetobacter spp.* El impacto clínico de *Acinetobacter* fue el aumento de la morbilidad o la mortalidad y sus infecciones son responsables del aumento de la mortalidad de pacientes que se presenta en pacientes en estado crítico (9). Se considera un organismo de baja virulencia, excepto cuando se aísla en pacientes críticamente enfermos o inmunocomprometidos. Estos organismos se asocian más a menudo con infecciones nosocomiales en lugar de adquiridas en la comunidad (36).

La capacidad de *A. baumannii* para desarrollar resistencia a múltiples fármacos y persistir en condiciones ambientales adversas hace que las infecciones por *Acinetobacter* sean muy peligrosas, especialmente en personas que recientemente han sufrido una enfermedad grave. La cirugía, tiene enfermedades malignas o quemaduras o pacientes inmunodeprimidos como los ancianos, los neonatos con bajo peso al nacer y los pacientes con enfermedades prolongadas (9).

Los pacientes con ventilación mecánica, particularmente de larga duración, mayor permanencia en el hospital o en la UCI, mayor grado de exposición a pacientes infectados o colonizados en el entorno hospitalario vecino tienen un riesgo cada vez mayor de adquirir cepas de brotes resistentes a múltiples fármacos (8).

Resistente a múltiples fármacos *A. baumannii* y tratamiento

Durante los últimos 30 años, las cepas de *A. baumannii* han adquirido resistencia a los medicamentos antimicrobianos recientemente desarrollados; estas cepas son conocidas como MDR *A. baumannii*. Llegó a ser frecuente en muchos hospitales de todo el mundo y recientemente se ha reconocido como un patógeno nosocomial líder (8).

Se han utilizado diferentes terminologías como resistencia a múltiples fármacos (MDR), resistencia extensa a medicamentos (XDR) y resistencia a medicamentos múltiples (PDR) con varias definiciones para describir el grado de resistencia antimicrobiana para *Acinetobacter spp.* MDR *Acinetobacter spp.* puede referirse a

ser resistente a un mínimo de tres clases de medicamentos antimicrobianos, p. todas las penicilinas y cefalosporinas, fluoroquinolonas y aminoglucósidos (11).

Otra definición específica de resistencia a múltiples fármacos es cuando hay resistencia a más de dos de las siguientes cinco clases de medicamentos: cefalosporinas antipseudomonales (ceftazidima o cefepima), carbapenemas antipseudomonales (imipenem o cpsepac) aminoglucósidos (gentamicina, tobramicina o amikacin) (8). Las cepas de MDR *Acinetobacter* que muestran resistencia adicional a los carbapenems se definirán como XDR.

Finalmente, PDR *Acinetobacter spp.* es un término dado a la XDR *Acinetobacter spp.* Eso también es resistente a las polimixinas y tigeciclina. Estas categorizaciones ayudan a definir el grado de resistencia y la terapia antimicrobiana racional de forma clara (37).

La Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América considera que un *A. baumannii* es uno de los patógenos de "alerta roja" que amenaza significativamente la efectividad de nuestro actual armamento antibacteriano.

Desafortunadamente, a medida que aumenta la resistencia, algunos antimicrobianos se pueden usar de manera confiable para el tratamiento efectivo de las infecciones por MDR *Acinetobacter*. Debido a que pocos antimicrobianos siguen siendo consistentemente efectivos en el tratamiento de las infecciones nosocomiales por *Acinetobacter*, la búsqueda de nuevos fármacos y la reevaluación de los agentes más antiguos se han convertido en una prioridad (38).

Carbapenems

La resistencia a los carbapenems (imipenem y meropenem) del *Acinetobacter* se reporta cada vez más, lo que hace que las infecciones por MDR *Acinetobacter* sean difíciles de tratar. Sin embargo, los carbapenems siguen siendo el tratamiento de elección en los casos en que los aislamientos todavía son susceptibles a esta clase de antimicrobianos (37).

Sulbactam

Sulbactam, un inhibidor de la b-lactamasa, demuestra actividad bactericida in vitro contra *Acinetobacter spp.* y es adecuado para infecciones leves. Varios estudios ilustran el uso de varios agentes individuales en la terapia de infección por MDR *A. baumannii*. El rendimiento adecuado (hasta el 67,5% de la tasa de cicatrización) de sulbactam en el tratamiento de diversos tipos de infecciones, como meningitis, neumonía, peritonitis, infecciones del sitio quirúrgico y del tracto urinario, causadas por la MDR *A. baumannii*, que también mostró resistencia al imipenem, se verificó aún más mediante conjunto prospectivo y retrospectivo de pacientes (39).

Tigeciclina

Tigeciclina derivado de minociclina y tiene actividad bacteriostática contra MDR *A. baumannii*. Se ha informado de alto nivel de resistencia a la tigeciclina en algunos aislamientos de *A. baumannii* resistentes a múltiples fármacos, con la preocupación de que este organismo pueda escapar rápidamente de estas bombas de flujo mediadas por antimicrobianos. Se ha descrito la sobreexpresión de una bomba de flujo de múltiples fármacos en aislamientos de *A. baumannii* con susceptibilidad reducida a la tigeciclina (39).

Aminoglucósidos

La tobramicina y la amikacina son algunos de los agentes aminoglucósidos utilizados como opciones terapéuticas en casos de infección con aislados de *A. baumannii* resistentes a múltiples fármacos que conservan la susceptibilidad. Estas opciones se usan normalmente en combinación con otro agente antimicrobiano activo. Muchos aislamientos de *A. baumannii* resistentes a múltiples fármacos mantienen una susceptibilidad intermedia a la amikacina o tobramicina, cuya resistencia está altamente correlacionada con las enzimas de la enzima aminoglucosa o mecanismos de bombeo de eflujo (40).

Colistina

La colistina, un polipéptido catiónico, es parte de la familia de las polimixinas (colistimetato o colistinsulfomethate o polymyxin E) y es un potente agente antimicrobiano de amplio espectro. Este agente se usó originalmente en las décadas de 1960 y 1970, pero no se prescribió con frecuencia debido a inquietudes relacionadas con la nefrotoxicidad y la neurotoxicidad (41).

Los médicos están recurriendo al uso de polimixina B o polimixina E (colistina) para las infecciones por *A. baumannii* altamente resistentes a los medicamentos. Los estudios observacionales han demostrado una tasa de 57 a 77% de curación o mejoría en pacientes gravemente enfermos con infecciones por *A. baumannii* resistentes a múltiples fármacos tratados con colistina. Estas infecciones incluían neumonía, bacteriemia, sepsis, infección intraabdominal y del sistema nervioso central (41).

2.3 Definición de términos básicos

Bacteria: microorganismo de una célula, procariota, con pared rígida, tiene la estructura esférica o abastonado (42).

Acinetobacter baumannii: bacteria cocobacilo, gram negativo (42).

Medio de cultivo: Preparados solidos (AGAR) o líquidos (Gelatina), sirve para cultivar microorganismos (42).

Mortalidad: término utilizado en informes estadístico ara informar muerte por alguna enfermedad o causa (42).

Infeción: refiere a la invasión de un microorganismo, con la consiguiente proliferación en el huésped causando patologías (42).

Comorbilidad: enfermedades presentes relacionados o no al diagnóstico inicial (42).

Antibióticos: fármaco que disminuyen crecimiento o matan los microorganismos (42).

CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1 Formulación de la hipótesis

La mortalidad de pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos con infección por *Acinetobacter* fue muy alta durante su estancia y a los tres meses de alta de la Unidad en el hospital nacional Alberto Sabogal Sologuren durante 2016.

La mortalidad de los pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos con infección es mayor durante su estancia en la Unidad que después del alta del servicio en el hospital nacional Alberto Sabogal Sologuren durante 2016.

De los diferentes tipos de cultivos positivos para *Acinetobacter* el que prevalece en los pacientes hospitalizados es el cultivo de secreción bronquial en la unidad de cuidados intensivos del hospital nacional Alberto Sabogal Sologuren durante 2016.

3.2 Variables y su operacionalización

Variable	Definición conceptual	Tipo por su naturaleza	Indicador	Escala de medición	Escala de categorías	Medio de verificación
Mortalidad	Número de pacientes fallecidos En UCI infectados por <i>Acinetobacter</i> .	Cuantitativa		Ordinal	> 30% = Alta Entre 15% y 20% = Media <15% = Baja	Epicrisis
Infección por <i>Acinetobacter baumannii</i>	Capacidad de invadir y multiplicarse por parte de <i>Acinetobacter baumannii</i> en un paciente en UCI.	Cualitativo	Diagnóstico realizado por cultivo	Nominal	Sí No	Historia clínica
Tipos de cultivos	Diferentes medios de cultivos donde crece la bacteria <i>Acinetobacter baumannii</i>	Independiente	Tipos de cultivo	Nominal	Positivo Negativo	Historia clínica

CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA

4.1 Tipo y diseño metodológico

Según el enfoque: Cuantitativo

Según la intervención del investigador: No experimental

Según el número de mediciones: Longitudinal

Según la planificación: Retrospectivo

El diseño: no experimental - serie de casos.

4.2 Diseño muestral

Universo: Pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos con cultivo positivo para *Acinetobacter* en el Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren que fallecieron en la unidad o tres meses después del alta en 2016.

Unidad de análisis: Paciente fallecido en UCI con diagnóstico por cultivo positivo para *Acinetobacter* y muerte domiciliar pos alta pasado tres meses.

Muestra: Se utilizará un muestreo censal. La forma de recolección de datos será la recopilación de datos a través del cuaderno de registro de cultivos del departamento de microbiología y las epicrisis virtuales de la unidad de cuidados intensivos donde se registra la condición de salida del paciente y el servicio a donde se dirige.

Criterios de selección

Criterios de inclusión

Todos los pacientes que hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos del hospital nacional Alberto Sabogal Sologuren 2016 con cultivo positivo para *Acinetobacter*.

Pacientes que fueron dados de alta de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren 2016 que fallecieron dentro de los tres primeros meses después del alta.

Criterios de exclusión

Pacientes menores de 18 años.

Pacientes fallecidos en 2016 que ingresaron antes de ese año.

Pacientes que ingresaron con la infección por *Acinetobacter*

Pacientes que se infectaron después del alta de UCI.

4.3 Técnicas y procedimientos de recolección de datos

La técnica a utilizar será recolección de datos secundarios en una Ficha de recolección. La ficha de recolección de datos estar basada en la historia clínica del servicio de UCI del Hospital.

La ficha de recolección de datos será validado por juicio de expertos y se realizara una prueba piloto que se adaptara a la realidad de la población elegida.

Para la recolección de los datos, se seguirán los siguientes pasos:

- a. Aprobación del proyecto de tesis por la Universidad.
- b. Se solicitará permiso al director del Hospital
- c. Se solicitará permiso al jefe de servicio del departamento UCI
- d. Selección historias clínicas de pacientes según los criterios de inclusión y exclusión.
- e. Para la recolección de datos se usará el cuaderno de reporte de cultivos del departamento de microbiología y las epicrisis e historias clínicas de la base de datos virtuales de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren.
- f. En base a la información de las fichas de recolección de datos se elaboró una matriz de datos.

4.4 Procesamiento y análisis de datos

Una vez terminado de llenar al número de la muestra, se elaborará la base de datos en Microsoft Excel.

El procesamiento con la codificación según la naturaleza de la variable y análisis de datos se llevará a cabo con el uso del programa SPSS versión 20. Estos datos serán procesados y los resultados serán expuestos en tablas de doble entrada y gráficos de acuerdo a necesidad; considerando los objetivos específicos. Se dividirá en:

Estadística descriptiva: Se realizará la media, la moda, desviación estándar, gráficos circulares y barras según las variables. Los resultados se presentarán en cuadros de simple y doble entrada con análisis porcentual y pruebas de RP de acuerdo a los objetivos específicos establecidos.

4.5 Aspectos éticos

Para la ejecución de la presente investigación se contará con la autorización por el comité de ética del Hospital. El estudio se desarrollará en base a los principios éticos. Además, se consideraron los siguientes principios bioéticos promulgados por la Declaración de Helsinki: No maleficencia, La justicia y confidencialidad.

CRONOGRAMA

ACTIVIDADES	2019 - 2020									
	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Setiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero
Selección de tema	x									
Recolección de la Información		x								
Elaboración del proyecto de investigación		x	x							
Presentación del proyecto de investigación			x	x						
Corrección del proyecto de investigación					x	x				
Aprobación del proyecto de investigación						x				
Ejecución del proyecto de investigación						x	x			
Recopilación y análisis de resultados							x	x		
Elaboración de un informe final								x	x	
Corrección del informe final									x	
Presentación y exposición del trabajo de investigación										x
Publicación del trabajo de investigación										x

PRESUPUESTO

Concepto	Monto estimado (soles)
Material de escritorio	400.00
Adquisición de software	900.00
Internet	300.00
Impresiones	400.00
Logística	500.00
Traslados	1000.00
TOTAL	3500.00

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Wisplinghoff H, Paulus T, Lugenheim M, Stefanik D, Higgins PG, Edmond MB. et al. Nosocomial bloodstream infections due to *Acinetobacter baumannii*, *Acinetobacter pittii* and *Acinetobacter nosocomialis* in the United States. J Infect 2012;64(3):282–90. Extraído el 12 de enero de 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22209744>
2. Chuang YC, Sheng WH, Li SY, Lin YC, Wang JT, Chen YC. et al. Influence of genospecies of *Acinetobacter baumannii* complex on clinical outcomes of patients with *Acinetobacter* bacteremia. Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am. 2011;52(3):352–60. Extraído el 12 de enero de 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21193494>
3. Vashist J, Tiwari V, Das R, Kapil A. Analysis of penicillin-binding proteins (PBPs) in carbapenem resistant *Acinetobacter baumannii*. Indian J. Med. Res. 2011;133: 332. Extraído el 12 de enero de 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21441690>
4. Barnaud G, Zihoune N, Ricard JD, Hippeaux MC, Eveillard M, Dreyfuss D, et al. Two sequential outbreaks caused by multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* isolates producing OXA-58 or OXA-72 oxacillinase in an intensive care unit in France. J Hosp Infect. 2010;76:358–60. Extraído el 12 de enero de 2019. Disponible en: [https://www.journalofhospitalinfection.com/article/S0195-6701\(10\)00284-7/fulltext](https://www.journalofhospitalinfection.com/article/S0195-6701(10)00284-7/fulltext)
5. Van LM, Goosens HR. ARPAC steering group. Antimicrobial resistance of *Acinetobacter spp.* in Europe. Clin Microbiol Infect. 2004;10:684–704. Extraído el 12 de enero de 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15301671>
6. Gales A, Jones R, Forward K, Linares J, Sader H, Verhoef J. Emerging importance of multidrugresistant *Acinetobacter* species and *Stenotrophomonas maltophilia* as pathogens in seriously ill patients: geographic patterns,

epidemiological features, and trends in the SENTRY. Antimicrobial Surveillance Program (1997-1999). Clin Infect Dis. 2001;32(2):104-13.

7. Fernández MD, García AC, Zegarra PJ, Granados BL. Susceptibilidad antimicrobiana en aislamientos de secreción endotraqueal en la unidad de cuidados intensivos de un hospital nacional de Lima, 2016. Rev Med Hered. 2017; 28(4): 236-41. Extraído el 12 de enero de 2019. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2017000400004
8. Kanafani AZ, Kanj SS. Ministry of Health, Kingdome of Saudi Arabia. 2014. Extraído el 19 de enero de 2019. Disponible en:<http://www.uptodate.com/contents/acinetobacterinfection-treatment-and-prevention>
9. Doughari HJ, Ndakidemi PA, Human IS, Benade S. The ecology, biology and pathogenesis of *Acinetobacter spp.*: an overview. Microbes Environ. 2011; 26: 101–12. Extraído el 19 de enero de 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21502736>
10. Lee YT, Kuo SC, Yang SP, Lin YT, Tseng FC, Chen TL, et al. Impact of appropriate antimicrobial therapy on mortality associated with *Acinetobacter baumannii* bacteremia: relation to severity of infection. Clin Infect Dis 2012;55(2):209–15. Extraído el 19 de enero de 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22495546>
11. Jung J, Park W. *Acinetobacter* species as model microorganisms in environmental microbiology: current state and perspectives. Appl. Microbiol. Biotechnol. 2015; 99: 2533–48. Extraído el 19 de enero de 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25693672>
12. Sileem AE, Said AM, Meleha MS. *Acinetobacter baumannii* in ICU patients: A prospective study highlighting their incidence, antibiotic sensitivity pattern and

impact on ICU stay and mortality. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*. 2017;66(4): 693–8.

13. Uwingabiye J, Lemnouer A, et al. Intensive care unit-acquired *Acinetobacter baumannii* infections in a Moroccan teaching hospital: epidemiology, risk factors and outcome. *Germs*. 2017; 7(4): 193-205. Extraído el 19 de enero de 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29264357>
14. Tanguy M, Kouatchet A, Tanguy B, Pichard E, Fanello. Management of an *Acinetobacter baumannii* outbreak in an intensive care unit. *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2017; 47(6): 409–14.
15. Lei J, Han S, Wu W, Wang X. Extensively drug-resistant *Acinetobacter baumannii* outbreak cross-transmitted in an intensive care unit and respiratory intensive care unit. *American Journal of Infection Control*. 2016;44(11): 1280–84. Extraído el 19 de enero de 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27217347>
16. Inchai J, Liwsrisakun C, Theerakittikul T, Chaiwarith R, Khositsakulchai W, Pothirat C. Risk factors of multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant *Acinetobacter baumannii* ventilator-associated pneumonia in a Medical Intensive Care Unit of University Hospital in Thailand. *Journal of Infection and Chemotherapy*. 2015; 21(8): 570–74. Extraído el 19 de enero de 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26026660>
17. Ye D, Shan J, Huang Y, Li J, Li C, Liu X, et al. A gloves-associated outbreak of imipenem-resistant *Acinetobacter baumannii* in an intensive care unit in Guangdong, China. *BMC Infect Dis*. 2015;15:179. Extraído el 19 de enero de 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4415246/>
18. Hua ZZ, Jin SZ, Li Q. The *Acinetobacter baumannii* group: a systemic review. *World J Emerg Med*. 2013;4(3):169–74. Extraído el 20 de enero de 2019.

Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4129852/>

19. Blitchtein L, Roca I, Plasencia R, Vicente T. Emergence and spread of carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* international clones II and III in Lima, Peru. *Emerg Microbes Infect.* 2018; 7(1):119. Extraído el 20 de enero de 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29970918>

20. Nájjar RR. Factores asociados a infección por *Acinetobacter baumannii* en adultos de Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Alberto Sabogal Sologuren 2016. Extraído el 20 de enero 2019. Disponible en: <http://www.repositorioacademico.usmp.edu.pe/handle/usmp/2873>

21. Garcia Rivera, Myriam Del Carmen. Relación de la resistencia antimicrobiana con la presencia de plasmidos en cepas de *Acinetobacter baumannii* aisladas de pacientes internados del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen-lima. 2012. (Tesis para optar el Título Profesional de Bióloga Microbióloga Parasitóloga). Lima : Universidad Nacional Mayor De San Marcos; 2015. Extraído el 20 de enero de 2019. Disponible en: http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/cybertesis/4394/Garcia_rm.pdf?sequence=3&isAllowed=y

22. Díaz T. Sensibilidad antimicrobiana de la microbiota ambiental de las unidades de cuidados intensivos de un hospital peruano. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública.* 2017;1: 93-7. Extraído el 22 de enero de 2019. Disponible en: <https://rpmesp.ins.gob.pe/index.php/rpmesp/article/view/2709/2706>

23. Villegas MV, Hartstein AI. *Acinetobacter* outbreaks, 1977– 2000. *Infect. Control.* 2003; 24: 284–95. Extraído el 22 de enero de 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12725359>

24. Munoz PL, Weinstein RA. *Acinetobacter* infection. *N. Engl. J. Med.* 2003;358:

1271– 81. Extraído el 22 de enero de 2019. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18354105>

25. Seifert H, Dijkshoorn L, Gerner L, Pelzer N, Tjernberg I, Vaneechoutte M. Distribution of *Acinetobacter* species on human skin: comparison of phenotypic and genotypic identification methods. *J. Clin. Microbiol.* 1997; 35: 2819–25. Extraído el 22 de enero de 2019. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC230069/>

26. Beggs C, Kerr K, Snelling A, Sleight P. *Acinetobacter spp.* and the clinical environment. *Indoor Built Environ.* 2006;15: 19–24. Extraído el 22 de enero de 2019. Disponible en:
https://www.researchgate.net/publication/236134557_Acinetobacter_spp_and_the_Clinical_Environment

27. Lee K, Yong D, Jeong S, Chong Y. Multidrug-resistant *Acinetobacter spp.*: increasingly problematic nosocomial pathogens. *Yonsei Med. J.* 2011; 52: 879–91. Extraído el 22 de enero de 2019. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22028150>

28. Peleg A, Seifert H, Paterson D. *Acinetobacter baumannii*: emergence of a successful pathogen. *Clin. Microbiol. Rev.* 2008; 21: 538–82. Extraído el 25 de enero de 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18625687>

29. Garnacho MJ, Amaya VR, Ferrandiz MC, Diaz MA, Lopez SJ, Gutierrez PA. Optimum treatment strategies for carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* bacteremia. *Expert Rev. Anti Infect. Ther.* 2015;1: 1–9. Extraído el 25 de enero de 2019. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25865094>

30. Falagas ME, Vardakas KZ, Kapas KA, Triarides NA, Roussos NS. Tetracyclines for multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* infections. *Int. J. Antimicrob. Agents.* 2015;2:4-9. Extraído el 25 de enero de 2019. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25801348>

31. Basri RI, Zueter AR, Mohamed ZA, Alam MK, Norsa AB, Hasan SA. Burden of bacterial meningitis: a retrospective review on laboratory parameters and factors associated with death in meningitis, Kelantan Malaysia. *Nagoya J. Med. Sci.* 2015; 77:59. Extraído el 25 de enero de 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25797971>
32. Karageorgopoulos DE, Falagas ME. Current control and treatment of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* infections. *Lancet Infect. Dis.* 2008;8: 751–62. Extraído el 25 de enero de 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19022191>
33. Ebringer A. An ante-mortem test for bovine spongiform encephalopathy involving myelin-*acinetobacter*-neurofilaments (MAN) tested in 12 strains of *Acinetobacter* bacteria. *Multiple Sclerosis, Mad Cow Disease and Acinetobacter*. Springer. 2015;1: 67– 78.
34. Houang ET, Chu YI. Epidemiology and infection control implications of *Acinetobacter spp.* in Hong Kong. *J. Clin. Microbiol.* 2001;39: 228–34. Extraído el 25 de enero de 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11136776>
35. Cisneros JI, Rodriguez BJ. Nosocomial bacteremia due to *Acinetobacter baumannii*: epidemiology, clinical features and treatment. *Clin. Microbiol. Infect.* 2002;8: 687–93. Extraído el 25 de enero de 2019. Disponible en: <https://core.ac.uk/download/pdf/82231151.pdf>
36. Islahi S, Ahmad F, Khare V, Yaqoob S, Shukla P, Singh Y. Incidence and risk factors associated with *Acinetobacter* species infection in hospitalised patients in a tertiary care hospital in North-India. *J. Commun. Dis.* 2015;46: 10–12.
37. Manchanda V, Sanchaita S, Singh N. Multidrug resistant *acinetobacter*. *J. Global Infect. Dis.* 2000;2: 291. Extraído el 25 de enero de 2019. Disponible en: <http://www.jgid.org/article.asp?issn=0974-777X;year=2010;volume=2;issue=3;spage=291;epage=304;aulast=Manchand>

a

38. Jain RC, Danziger LH. Multidrug-resistant *Acinetobacter* infections: an emerging challenge to clinicians. *Ann. Pharmacother.* 2004;38: 1449–59. Extraído el 25 de enero de 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15280512>
39. Dinc G, Demiraslan H, Elmali F, Ahmed S, Alp E, Doganay M. Antimicrobial efficacy of doripenem and its combinations with sulbactam, amikacin, colistin, tigecycline in experimental sepsis of carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii*. *N. Microbiol.*2015; 38: 67–73. Extraído el 25 de enero de 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25742149>
40. Yadav RI, Landersdorfer CB, Nation RL, Boyce JD, Bulitta JB. Novel approach to optimize synergistic carbapenemaminoglycoside combinations against carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2015;59: 2286– 98. Extraído el 25 de enero de 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25645842>
41. Vourli S, Frantzeskaki F, Meletiadis J, Stournara L, Armaganidis A, Zerva L, Dimopoulos G. Synergistic interactions between colistin and meropenem against extensively drug-resistant and pandrug-resistant *Acinetobacter baumannii* isolated from ICU patients. *Int. J. Antimicrob. Agents.*2015;1:4-9. Extraído el 25 de enero de 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25795317>
42. BVS. Descriptores en ciencias de la Salud en español. Extraído el 25 de enero de 2019. Disponible en. <http://decs.bvs.br/cgi-bin/wxis1660.exe/decsserver/>
43. Hernandez Sampieri R, Fernandez Collado C, Baptista Lucio P. Metodología de la investigación. México: McGraw-Hill;2014.

ANEXOS

1. Matriz de consistencia

Título	Pregunta de Investigación	Objetivos	Hipótesis	Tipo y diseño de estudio	Población de estudio y procesamiento de datos	Instrumento de recolección
Mortalidad por <i>Acinetobacter</i> en el hospital nacional Alberto Sabogal Sologuren 2016	¿Cuál es la mortalidad de pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos con infección por <i>Acinetobacter</i> durante su estancia y a los 3 meses de alta de la unidad de cuidados intensivos del hospital nacional Alberto Sabogal Sologuren 2016?	Conocer la mortalidad de pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos con infección por <i>Acinetobacter</i> durante su estancia y a los 3 meses de alta de la unidad de cuidados intensivos del hospital nacional Alberto Sabogal Sologuren 2016.	La mortalidad de pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos con infección por <i>Acinetobacter</i> fue muy alta durante su estancia y a los 3 meses de alta de la unidad de cuidados intensivos del hospital nacional Alberto Sabogal Sologuren durante 2016.	Según el enfoque: Cuantitativo Según la intervención del investigador: no experimental Según el número de mediciones: Transversal Según la planificación: Retrospectivo Serie de casos	Todos los pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos con cultivo positivo para <i>Acinetobacter</i> en el hospital nacional Alberto Sabogal Sologuren que fallecieron en la unidad o 3 meses después del alta en 2016.	Ficha de recolección de datos
		Reconocer si la mortalidad de los pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos con infección es mayor durante su estancia en esta o es después del alta del servicio en el hospital nacional Alberto Sabogal Sologuren 2016.	La mortalidad de los pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos con infección es mayor durante su estancia en la unidad que después del alta del servicio en el hospital nacional Alberto Sabogal Sologuren durante 2016.			Recopilación de datos a través del cuaderno de registro de cultivos del departamento de microbiología y las epicrisis virtuales de la unidad de cuidados intensivos donde se registra la condición de salida del paciente y el servicio a donde se dirige.
		Establecer cuál de los diferentes tipos de cultivos positivos para <i>Acinetobacter</i> es el que prevalece en los pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos del hospital nacional Alberto Sabogal Sologuren 2016.	De los diferentes tipos de cultivos positivos para <i>Acinetobacter</i> el que prevalece en los pacientes hospitalizados es el cultivo de secreción bronquial en la unidad de cuidados intensivos del hospital nacional Alberto Sabogal Sologuren durante 2016.			

2. Instrumento de investigación

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

N.º:.....

Fecha:.....

Edad:.....

Genero:.....

Estado civil:.....

Residencia:.....

A. Antecedentes patológicos

- HTA ()
- ICC ()
- ECOG ()
- DM ()
- Hipotiroidismo ()
- Cirrosis hepática ()
- EPOC ()
- TBC ()
- HIV ()
- Hepatitis viral ()
- Insuficiencia renal crónica ()
- ACV ()
- Lupus ()
- Otros:.....

B. Enfermedad actual

- Servicio procedencia:.....
- Ingreso a Emergencia:.....
- Farmacos usados:.....
- Dispositivos con que ingres a UCI:
 - Tubo endotraqueal ()
 - Cateter venoso central ()
 - Trasqueostomia ()
 - Ventilacion mecánica ()
 - Sonda nasogástrica ()
 - Sonda vesical ()
 - Talla vesical ()
 - Drenaje torácico ()
 - Drenaje biliar ()
 - Drenaje pericárdico ()
 - Marcapso temporal ()
 - Línea arterial ()
 - DVE ()
 - Sonda esofágica doppler ()
- Parámetro de ingreso:

- Prioridad
- Estado post-quirúrgico
- Cirugía de emergencia
- Signos vitales
 - PA :.....
 - PAM:.....
 - IMC:.....
 - SC:.....
 - Peso ideal:.....
 - FC:.....
 - FR:.....
 - T° rectal:.....
 - Sat O2(%):.....
 - FiO2(%):.....
 - PVC:.....
- Estado General:.....
- Escala RASS:.....
- Examen clínico de ingreso (alteraciones):
 - Cabeza ()
 - Cuello()
 - Tórax y ap. Respiratorio()
 - Ap. Cardiovascular ()
 - Abdomen ()
 - Genitourinario()
 - Extremidades ()
 - Neurológico ()
 - Glasgow ()

C. Exámenes Auxiliares de ingreso

- Grupo sanguíneo:.....
- HB:.....
- Hcto(%):.....
- Leucocitos:.....
- Abastionados:.....
- Segmentados:.....
- Linfocitos:.....
- Plaquetas:.....
- Examen de orina:.....
- Glucosa:.....
- Urea:.....
- Creatinina:.....
- Sodio:.....
- Potasio:.....
- Cloro:.....
- Lactato:.....
- Calcio :.....
- TP:.....
- Bilirrubina total :.....

- Bilirrubina directa :.....
- PH:.....
- PaO2:.....
- PaCO2:.....
- HCO3:.....
- APACHE II: :.....
- SCORE SOFA :.....

D. Diagnóstico de Ingreso

.....

E. Acinetobacter spp

- Cultivo: (+) (-)

F. Alta médica () Muerte ()

G. Diagnóstico de Ingreso

.....

