

# **Acinetobacter spp.: Aspectos microbiológicos, clínicos y epidemiológicos**

**Elsa Zuleima Salazar de Vegasa<sup>1\*</sup>, Beatríz Nieves<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Laboratorio de Bacteriología "Dr. Roberto Gabaldón", Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Farmacia y Bioanálisis, Universidad de Los Andes, Mérida

<sup>2</sup>Laboratorio de Bacteriología Clínica, Departamento de Bioanálisis, Escuela de Ciencias, Núcleo Sucre, Universidad de Oriente

## **Resumen**

Las especies de *Acinetobacter* se encuentran ampliamente diseminadas en la naturaleza, siendo el agua y el suelo sus principales nichos ecológicos. Se han aislado de numerosos focos y fuentes, incluyendo leche y sus derivados, aves de corral y comida congelada, además, de piel, conjuntiva, leche humana, garganta y uretra de sujetos sanos. *A. baumannii* es la especie más implicada en la colonización e infección hospitalaria de pacientes críticos o inmunosuprimidos, se ha aislado de una gran variedad de infecciones nosocomiales, incluyendo bacteriemia, meningitis secundarias a malformaciones congénitas o infecciones previas por otros microorganismos e infección del tracto urinario, pero su papel predominante es como agente causal de neumonía nosocomial, particularmente en pacientes con neumonía asociada a ventilación mecánica, recluidos en unidades de cuidados intensivos. Tales infecciones son, la mayoría de las veces, difíciles de tratar por la resistencia de estas bacterias a diversos antibióticos. Dada la importancia que ha adquirido este microorganismo, a nivel mundial, en los últimos años, se realizó esta revisión con aspectos relevantes de dicho género, tales como su ubicación taxonómica actual, epidemiología y su papel como patógeno nosocomial.

**Palabras clave:** *Acinetobacter*, taxonomía, epidemiología, resistencia

## **Acinetobacter spp.: Microbiological, clinical and epidemiological aspects**

### **Abstract**

The *Acinetobacter* species are widely disseminated in the nature, being water and soil their main habitat. *Acinetobacter* spp. have been isolated from a great variety of sources including lactic products, poultries and frozen food, and others such as skin, conjunctiva, human milk, throat and urethra of healthy subjects. *A. baumannii* is so far the most relevant specie in colonization and infection of critical or immunosuppressed patients. It has been isolated from a great variety of nosocomial infections, including bacteremia, secondary meningitis or urinary tract infections; but, it is the main causative agent of nosocomial pneumonia, specially in patients with ventilator associated pneumonia, in intensive care units. Such infections are usually difficult to treat because these bacteria present high levels of resistance to different antibacterial agents. Due to the worldwide relevance that has acquired this microorganism in the latest years, the present review provides an overview of current knowledge, paying special attention to the actual taxonomy, epidemiology and the role as nosocomial pathogen.

**Keywords:** *Acinetobacter*, taxonomy, epidemiology, resistance

**Recibido:** 23 de junio de 2005 **aceptado:** 10 de septiembre de 2005

## Introducción

*Acinetobacter* spp. es causa importante de morbilidad infecciosa y mortalidad, que afecta mayormente a pacientes en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) [1]. *A. baumannii* la especie más frecuentemente aislada y la de mayor importancia clínica, en los últimos 20 años, se ha implicado en una variedad de infecciones, tales como bacteriemia, infecciones del tracto urinario y meningitis secundaria a malformaciones congénitas o infecciones previas por otros microorganismos, pero su papel predominante es como agente causal de neumonía, particularmente las asociadas a ventilación mecánica, dichas infecciones son difíciles de tratar por la amplia resistencia de esta bacteria a la mayoría de los antibióticos [2,3]. Las dificultades terapéuticas, en conjunto con la gran capacidad que tiene *Acinetobacter* de sobrevivir por largo tiempo en el ambiente hospitalario, aumentan las oportunidades para que se transmita entre pacientes, ya sea por medio del reservorio humano o por materiales inanimados contaminados [3,4]. En la actualidad, muchos clínicos aún desconocen la importancia de *Acinetobacter* multirresistente en hospitales, en parte, por su ubicación taxonómica confusa hasta años recientes. En los últimos años se han desarrollado nuevos métodos de identificación y tipificación molecular para los miembros de este género, constituyendo herramientas idóneas para estudios epidemiológicos de cepas genéticamente relacionadas, involucradas en brotes de infección hospitalaria. El propósito de este trabajo es realizar una revisión y recopilación exhaustiva del género *Acinetobacter* sp. en relación a su ubicación taxonómica actual, características metabólicas, identificación y rol como patógeno.

## Características microbiológicas

### Taxonomía y Clasificación

Las especies ahora clasificadas como miembros del género *Acinetobacter* han sufrido una larga historia de cambios taxonómicos, lo cual ha impedido su estudio adecuado. El concepto original del género *Acinetobacter* incluyó bacterias gram-negativas (GN), inmóviles, saprófitas, oxidasa positivas y negativas, que se distinguían de otras bacterias por su falta de pigmentación. Algunas de las especies de este género habían sido clasificadas previamente bajo al menos 15 nombres genéricos diferentes. En 1971, el subcomité sobre taxonomía de *Moraxella* y bacterias relacionadas, recomendó que el género *Acinetobacter* debía incluir solamente bacterias Gram negativas, inmóviles, oxidasa negativas [3,5]. En 1986, Bouvet y Grimont [6] presentaron una clasificación que distingue 12 genoespecies diferentes por hibridación de ADN y características nutricionales. En 1989, Bouvet y Jeanjean [7] describieron 5 nuevas genoespecies ADN de *Acinetobacter* proteolíticas, designadas genoespecies 13 a 17. Tejernberg y Ursing [8] publicaron sobre 3 cepas no relacionadas con las anteriores, designadas genoespecies 13 a 15. No obstante, 2 de estos grupos ADN descritos, difieren fenotípicamente de los grupos ADN descritos por Bouvet y Jeanjean [7], es así como diferentes grupos de ADN tienen el mismo número, lo cual ocasiona confusión alrededor de la presente subdivisión del género, en la última década se han descrito 11 nuevas genoespecies [9,10,11,12]. Actualmente, el género *Acinetobacter* se ubica en la familia *Moraxellaceae*, incluye al menos 30 genoespecies, de las cuales, sólo 18 han podido ser nombradas ([Tabla 1](#)), así mismo existen aislamientos que aún no se han adscrito a ninguna de las especies antes citadas, por lo que es de prever la posible descripción de nuevas genoespecies a corto plazo [3,12,13]. Los grupos 1 (*A. calcoaceticus*), 2 (*A. baumannii*), 3 y 13, poseen características bioquímicas similares que los sistemas bioquímicos comerciales no han sido capaces de discriminar; por ello, Gerner-Smidt y colaboradores [14] sugieren que estas genoespecies conformen el complejo *A. calcoaceticus*-*A. baumannii*. Dentro de la especie *A. baumannii* se han definido, a su vez, 19 biotipos, siendo los biotipos 1, 2, 6 y 9 los más frecuentemente hallados en las muestras clínicas [14,15].

Características morfológicas y tintoriales: Son bacilos cortos Gram negativos (1.5 a 2.5 $\mu$  por 1.0 a 1.5 $\mu$ ) en fase logarítmica de crecimiento, haciéndose más cocoides o esféricos en fase

estacionaria; se disponen en parejas, cadenas o agrupados irregularmente, pueden variar en la tinción, tamaño y disposición, además son inmóviles y no forman esporas [3].

Tabla 1. Genomoespecies descritas en *Acinetobacter*.

Genoespecies	Cepa tipo	Autores
A. calcoaceticus	ATCC23055	6, 7
A. baumannii	CIP 70.34	6, 7
3	ATCC 19004	6, 7
13TU	ATCC 17903	8
A. haemolyticus	ATCC 17906	6, 7
A. junii	ATCC 17908	6, 7
6	ATCC 17979	6, 7
A. johnsonii	ATCC 17909	6, 7
A. lwoffii	ATCC 15309	8
9	ATCC 9957	8
10	ATCC 17924	6, 7
11	ATCC 11171	6, 7
A. radioresistens	IAM 13186	6, 7
13BJ/14TU	ATCC 17905	7, 8
14BJ	Bouvet 382	7
15BJ	Bouvet 240	7
16	ATCC 17988	7
17	Bouvet 942	7
15TU	Tjernberg 151a	8
A. venetianus	ATCC 31012	9
A. ursingii	LUH 3792	10
A. schindleri	LUH 5832	10
A. bouvetii	4B02	11
A. baylyi	B2	11
A. townneri	AB1110	11
A. tandoii	4N13	11
A. grimontii	17A04	11
A.tjernbergiae	7B02	11
A. gernerii	9A01	11
A. parvus	LMG21765T	12

### Características de cultivo

Son aerobios estrictos, temperatura de crecimiento 20 a 44°C, y su temperatura óptima es de 30-35°C [3,15,16]. Para su aislamiento se recomienda una temperatura de 30°C. Las especies del género *Acinetobacter* crecen en medios comunes, para el aislamiento directo de muestras clínicas se hace más útil el empleo de un medio selectivo que inhiba el crecimiento de otros microorganismos [3]. El primer medio selectivo para el aislamiento de *Acinetobacter* sp. fue reportado por Mandel y col. [17], los medios Herellea y Holton fueron modificaciones de dicho medio. Jawad y col. [16] desarrollaron el medio Leeds *Acinetobacter* para el aislamiento de *Acinetobacter* de muestras clínicas y ambientales. La ampicilina fue excluida de este medio y las concentraciones de vancomicina, cefsulodina y

cefradina se ajustaron después de determinar la concentración inhibitoria mínima a un rango de utilidad para la diversa colección de *Acinetobacter*. Para la detección de *Acinetobacter* de muestras ambientales, especialmente de áreas donde este microorganismo pueda estar presente en pequeña cantidad, son útiles los medios líquidos de enriquecimiento. Estos medios deben contener una fuente de carbono y energía, y amonio o sales de nitrato como fuente de nitrógeno, con pH final de 5,5 a 6,0. Durante la incubación es necesario agitar vigorosamente para que cualquier *Acinetobacter* spp. presente en la muestra crezca más que cualquier *Pseudomonas* spp. [3].

## **Identificación de género y especie**

*Acinetobacter* sp. en medio sólido, normalmente forma colonias lisas, algunas veces mucoides, su tamaño es comparable con las producidas por enterobacterias (0.5-3.0mm de diámetro), son convexas, de bordes enteros, amarillo pálido o blanco grisáceo y mucosas [5,18]. Algunas cepas aisladas del ambiente producen colonias con pigmento marrón difusible. Muchas cepas crecen bien en agar MacConkey y producen colonias rosado pálido. *A. haemolyticus* se caracteriza por exhibir colonias hemolíticas en placas de agar sangre de carnero [3]. Todos los miembros de este género son oxidasa negativos, catalasa positivos, no fermentadores de glucosa y carecen de lisina descarboxilasa. La mayoría de las cepas no reducen los nitratos a nitritos, además, utilizan una amplia variedad de compuestos orgánicos como fuente de carbono. Entre las pruebas básicas para el estudio preciso de las diferentes especies de *Acinetobacter* se mencionan: crecimiento a 37, 41 y 44°C, la hemólisis en agar sangre de carnero, hidrólisis de la gelatina y la producción de ácido a partir de la glucosa. Estas pruebas se deben complementar con la utilización de fuentes de carbono [3,6,15,19]. Mediante la utilización de levulinato, fenilalanina, citraconato, fenilacetato, 4-hidroxibenzoato y L-tartrato se diferencian 19 biotipos en *A. baumannii* [15]. El sistema comercial API 20 NE® (BioMerieux) basado en pruebas de asimilación de fuentes de carbono, contempla para el año 2000, a *A. haemolyticus*, *A. lwoffii*, *A. radioresistens* como especies individuales, y como especies combinadas a *A. baumannii/A. calcoaceticus*, y *A. junii/A. johnsonii*. Este sistema tiene baja sensibilidad y reproducibilidad [19,20]. El sistema Biolog® es otro sistema comercial que diferencia bacterias sobre la base de oxidación de 95 fuentes de carbono, la versión de 1999 fue modificada con respecto a la de 1995 e identifica a *A. baumannii* como especie única, sin embargo, varios investigadores afirman que por este sistema es difícil diferenciar a las geno-especies 3 y 13TU de *A. baumannii* [3,21,22].

La hibridación ADN-ADN es el patrón de oro para la identificación de cepas de *Acinetobacter*, pero este método no es aplicable en la mayoría de los laboratorios. Otros métodos genotípicos propuestos son la ribotipificación [14], análisis de restricción del ADNr amplificado [22] y amplificación selectiva de fragmentos de restricción [23]. A pesar de los progresos hechos en subdividir al género y los esfuerzos realizados para desarrollar métodos de tipificación fáciles, la identificación a nivel de especies genómicas aún es problemática. Esto se puede superar al utilizar una combinación de métodos.

## **Métodos de Tipificación**

Desde el punto de vista epidemiológico, es importante diferenciar de manera correcta y precisa las cepas involucradas en infecciones nosocomiales. Se han utilizado métodos de tipificación fenotípica y genotípica con el fin de diferenciar las cepas epidémicas de las esporádicas e identificar las fuentes y modos de transmisión [19,24-27]. Sin embargo, no existe un método aceptado para tipificar a *A. baumannii*. Los métodos de tipificación fenotípica: biotipificación, serotipificación, sensibilidad a las bacteriocinas y a los antibióticos, análisis electroforético de proteínas, entre otros, suelen ser los primeros en utilizarse, y se han aplicado exitosamente durante las últimas tres décadas [3,28]. Por su mayor disponibilidad, la biotipificación y la susceptibilidad antimicrobiana se utilizan rutinariamente en los laboratorios de microbiología, estos métodos constituyen las primeras informaciones que nos alerta sobre la posibilidad de que una cepa sea responsable de un

brote epidémico. Los métodos genotípicos han adquirido importancia en los últimos años, y se emplean como métodos confirmatorios de los fenotípicos [21,29]. Entre los métodos genotípicos se incluyen: el análisis plasmídico, ribotipificación, electroforesis en campo pulsado (PFGE, por sus siglas en idioma inglés) y métodos basados en la reacción cadena de la polimerasa (PCR, por sus siglas en idioma inglés) [24-26,30]. La PFGE se considera el estándar de oro para el análisis epidemiológico de muchas bacterias, incluyendo a *A. baumannii* [30,31], sin embargo, el desarrollo de este método consume tiempo y además se requiere de una cámara electroforética especial. Entre las variantes de la PCR [27], la reacción en cadena de la polimerasa de las regiones palindrómicas extragénicas repetitivas es útil en la tipificación de *A. baumannii*, es un método sencillo, su poder de discriminación es comparable con la PFGE y además, sus resultados se obtienen más rápidamente [24,27,31,32].

### **Determinantes de patogenicidad en *Acinetobacter***

La literatura especializada en microbiología, enfermedades infecciosas, epidemiología y control de la infección hospitalaria, ha tenido en los últimos quince años un crecimiento exponencial y abrumador de los trabajos que abordan las distintas facetas de presentación y comportamiento del género *Acinetobacter*. *A. baumannii* es particularmente un patógeno humano oportunista que representa un riesgo potencial para causar infecciones severas en pacientes inmunocomprometidos o que sufren de infecciones polimicrobianas. La colonización o infección por este microorganismo va a depender principalmente de los factores predisponentes inherentes al hospedero y de los factores de virulencia de la bacteria. Entre los factores que predisponen a infección por *Acinetobacter* spp se incluyen: pacientes susceptibles, edad, presencia de equipos invasivos (tubo endotraqueal, sonda gástrica y catéteres), largo tiempo de permanencia en el ambiente hospitalario, terapias prolongadas con corticosteroides, ventilación mecánica y terapia antimicrobiana; esta última, probablemente altera la microbiota habitual y trae como consecuencia la selección de microorganismos resistentes como *A. baumannii* [33-38]. Los dos últimos son los factores más importantes, sin embargo, el factor de riesgo individual más significativo es la administración previa de antimicrobianos, aproximadamente, el 80% de los pacientes lo han recibido previo al desarrollo de infecciones graves por *Acinetobacter* [3,37-39].

Aunque *Acinetobacter* spp es considerado como un patógeno relativamente de bajo grado y la patogenicidad no está aún clarificada, ciertas características pueden aumentar la virulencia de cepas involucradas en infecciones [(4)]. Estas características incluyen:

a) La presencia de un polisacárido capsular formado por L-ramnosa, D-glucosa, D-ácido glucurónico, D-manosa, el cual, probablemente vuelve a la cepa más hidrofílica, por lo que disminuye la adherencia de *Acinetobacter* a hidrocarburos y ayuda a la bacteria a evadir la fagocitosis, aunque la hidrofobicidad puede ser mayor en cepas de *Acinetobacter* aisladas de catéteres o aparatos traqueales [40,41].

b) La propiedad de adhesión a células epiteliales humanas mediada por la presencia de fimbrias y por el propio polisacárido capsular [41,42].

c) La producción de enzimas que pueden dañar tejidos lipídicos a saber, butirato y caprilato esterasas, leucin aryl amidasa, gelatinasa y lipasa [3,43].

d) El lipopolisacárido de la pared celular y la presencia del lípido A, con un papel potencialmente tóxico [3].

e) Producción de limo por parte de algunas cepas de *Acinetobacter* spp. [44].

f) Producción de sideróforos: algunas cepas de *A. baumannii* producen aerobactinas y proteínas de la membrana externa dependientes del hierro, las cuales le permiten vivir en el cuerpo humano [45,46].

g) Resistencia a los agentes antimicrobianos: durante los últimos 20 años se ha observado un aumento progresivo de la resistencia de *A. baumannii*, hasta mediado de los 70, las infecciones por *Acinetobacter* se podían tratar con los viejos antibióticos comúnmente utilizados, incluyendo aminopenicilinas, ureidopenicilinas, cefalosporinas de espectro limitado (cefalotina), de amplio espectro (cefamandol) y cefamicinas (cefoxitin); además, cloranfenicol y tetraciclina [47-49]. Para algunos antibióticos de más reciente uso, como las cefalosporinas de amplio espectro (cefotaxima y ceftazidima), imipenem, tobramicina, amikacina y fluoroquinolonas, presenta susceptibilidad parcial, pero la concentración inhibitoria mínima de estos antibióticos ha incrementado sustancialmente en la última década para aislamientos de *Acinetobacter* [50-52]. Cada vez es más frecuente encontrar resistencia combinada a todos los  $\beta$ -lactámicos, aminoglucósidos y quinolonas [20]. A pesar de que se ha descrito una creciente resistencia al imipenem [39,50,53], los carbapenemos han mantenido buena actividad *in vitro* [54] y en algunos estudios han resultado los únicos agentes eficaces, además de polimixina y el sulbactam [55,56]. Recientemente se encontró excelente actividad *in vitro* de la colistina, especialmente combinada con rifampicina [57]. Los mecanismos de resistencia a antibióticos  $\beta$ -lactámicos en especies de *Acinetobacter*, incluye producción de  $\beta$ -lactamasas, modificación de la proteína de unión a la penicilina, y permeabilidad reducida de la membrana [2,58]. La producción de  $\beta$ -lactamasas, tanto plasmídicas como cromosómicas es el mecanismo más estudiado en este microorganismo, y posiblemente el de mayor importancia [2,47,59-61]. El principal mecanismo de resistencia a los aminoglucósidos es la producción de enzimas inactivantes, siendo la aminoglucósido-3'-fosfotransferasa VI, que inactiva a la amikacina, la más frecuentemente hallada [62]. Recientemente se ha comprobado que la resistencia a las quinolonas es debida a las mutaciones en los genes *gyrA* y *parC*. Asimismo, se ha sugerido la implicación de bombas de expulsión en el desarrollo de resistencia frente a estos antimicrobianos [51].

### **Infecciones nosocomiales causadas por *Acinetobacter***

La frecuencia de infección nosocomial causada por *Acinetobacter* sp. no es fácil de determinar, su aislamiento no significa infección necesariamente, posiblemente sea el resultado de una colonización [3]. Los principales sitios de infección incluyen, el tracto respiratorio, peritoneo, sangre, tracto urinario, heridas quirúrgicas, meninges, piel y ojo [3,52,63]. *A. baumannii* es considerada la especie de mayor importancia clínica involucrada en la mayoría de las infecciones nosocomiales y brotes hospitalarios [3,64]. Yaman y Aksungur [63] obtuvieron 426 aislamientos que correspondieron al género *Acinetobacter*, como segundo BGNNF productor de infecciones nosocomiales. Las especies identificadas fueron *A. baumannii* y *A. lwoffii*. El porcentaje de aislamiento de *A. baumannii* en neumonías asociadas a ventilación mecánica se ha incrementado, constituyendo 3-8% de las neumonías nosocomiales [3,65,66], La mortalidad se ubica entre el 30 y 75% de los casos [66].

Diferenciar entre muestra de sangre contaminada y bacteriemia real, algunas veces es difícil, el origen más común de las bacteriemias puede ser la infección del tracto respiratorio, infección de heridas quirúrgicas y catéter intravascular, con la mayor tasa de bacteriemia nosocomial durante la segunda semana de hospitalización [38]. *A. baumannii* es la especie más comúnmente aislada [3], aunque se han aislado otras, así en estudios recientes se encontraron a *A. ursingii* y *Acinetobacter* cepa RUH 1139 implicada en bacteriemias [10,67]. La septicemia suele presentarse tardíamente en neonatos e infantes hospitalizados por largos períodos de tiempo, con una tasa de mortalidad del 11%, los factores de riesgos que predispone al desarrollo de bacteriemia en este grupo de pacientes son el bajo peso al nacer, terapia antibiótica previa, ventilación mecánica y aire contaminado del ambiente [20,42,67,68]. *Acinetobacter* sp. se ha encontrado implicado en otras infecciones, tales como meningitis, infecciones del tracto urinario, endocarditis, peritonitis, colangitis, osteomielitis e infecciones oculares [3,36].

## Epidemiología

Las especies de *Acinetobacter* pueden formar parte de la flora bacteriana de piel, particularmente en regiones húmedas como la axila, ingle y dedos, al menos 25% de los individuos son portadores de *Acinetobacter* sp. en su piel [38]. También *Acinetobacter* spp. se ha encontrado ocasionalmente en la cavidad oral y tracto respiratorio de adultos sanos, pero el rango de portadores de este microorganismo es normalmente bajo en partes del cuerpo distintas a piel, de pacientes no hospitalizados [3]. En contraste, el rango de portadores puede ser mucho mayor en pacientes hospitalizados, especialmente durante brotes de infección; del 7 al 18% de los hisopados faríngeos son positivos para *Acinetobacter* sp. en este tipo de pacientes, mientras que los hisopados de traqueostomos son positivos en el 45% de los casos. La colonización cutánea, del árbol respiratorio y del tracto gastrointestinal representan los principales reservorios de las infecciones causadas por *A. baumannii* [37,38,65]. Los brotes que involucran pacientes de la UCI ventilados mecánicamente, están asociados con una alta tasa de colonización del tracto respiratorio de dichos pacientes, lo cual puede indicar contaminación del equipo de terapia respiratoria como posible fuente del brote [38]. La piel de los pacientes y del personal sanitario está implicada en la transmisión de cepas [52,64], los pacientes siempre tienen la piel colonizada durante los brotes, tal colonización juega un importante papel en la contaminación subsiguiente de las manos del personal del hospital durante el contacto trivial, de este modo, contribuyen a la extensión y persistencia de brotes. La colonización del tracto digestivo con *Acinetobacter* sp. es inusual en pacientes, pero algunos estudios han documentado colonización orofaríngea en pacientes con colonización del tracto respiratorio. Por otra parte, se ha reportado la colonización del tracto digestivo como el mayor reservorio de cepas resistentes [69].

Numerosos estudios han documentado la presencia de *Acinetobacter* sp. en el ambiente hospitalario. Entre los focos identificados, que se han asociado con brotes de infección, se encuentran ventiladores y equipos de soporte respiratorio, guantes, agua destilada y de grifos, medicaciones y soluciones parenterales, agujas, monitores, mesas, camas y fregaderos [3,4,70]. La contaminación del aire en ausencia de un paciente colonizado es relativamente raro, aunque algunos estudios refieren la contaminación intensa del ambiente con *Acinetobacter* spp en sitios cercanos a pacientes infectados o colonizados, como respiradores y muestras de aire, lo cual ha aumentado la preocupación sobre la posibilidad de una diseminación aérea de cepas multirresistentes [38,70,71]. Un ejemplo notable del papel del ambiente en la diseminación inmediata de *Acinetobacter* spp, lo constituyó brote que involucró al 60% de los pacientes admitidos en la unidad de quemados, durante un período de 21 meses; en el estudio se encontró como fuente de contaminación a los colchones donde se acostaban los enfermos, la penetración del agua en los colchones rotos contribuyó a la persistencia del organismo en la espuma [72]. Más recientemente, se reportó la contaminación de las almohadas de plumas con un considerable número de *Acinetobacter*, en un brote de infección en los países bajos [73].

En algunos brotes persistentes, se han señalado como fuente de infección a los materiales usados para la terapia respiratoria de pacientes críticos (tubos de ventilación, monitores, bombas, transductores, televisores, etc). Dichos brotes pueden ocurrir como resultado de una descontaminación inadecuada de los equipos respiratorios después de su uso, entre pacientes consecutivos, tales equipos pueden comportarse en algunos casos sólo como reservorio intermediario y no como fuente primaria de infección [4]. La transmisibilidad de *A. baumannii* se ve favorecida por la facilidad de persistir durante un tiempo considerable sobre objetos o materiales inanimados, que a su vez, sirven de reservorios [4,16]. Los brotes también pueden ocurrir por el calentamiento defectuoso de una máquina de lavado, utilizada para descontaminar las tuberías de ventiladores reusables, e inadecuada descontaminación de monitores respiratorios invasivos y bolsas de resucitación [74]. Christensen y colaboradores [75] demostraron la resistencia a la radiación en aislados de *Acinetobacter* spp, estos resultados indican la atención especial que se debe tener con los aparatos médicos que normalmente son esterilizados por este método, particularmente los empleados en UCI. *Acinetobacter* puede sobrevivir 60 minutos en los dedos y más de dos

semanas sobre superficies de fórmica, mientras que otras bacterias sólo sobreviven 3 días [4]. Sobre los paños de limpieza y los filtros de papel puede sobrevivir 6 y 7 días, respectivamente, en cristal más de una semana y sobre algodón 25 días o más [3]. También se ha reportado que cepas de *Acinetobacter* spp pueden sobrevivir en superficies secas por un tiempo igual o mayor que el encontrado para *S. aureus*, pero significativamente mayor que el tiempo de supervivencia de *E. coli* y *Pseudomonas* spp. [3,4,70,71]. Además, la supervivencia de este microorganismo es probablemente ayudada por la capacidad de *Acinetobacter* de crecer en amplios rangos de temperaturas y valores de pH diferentes [3,38,70]. Por otro lado, las infecciones por *Acinetobacter* tienen un marcado patrón estacional, con una tasa de infección al menos dos veces mayor al final del verano respecto al invierno. Se cree que los cambios de temperatura y humedad ambientales son las razones posibles de este hallazgo, además del hecho de su mejor crecimiento en el agua y la mayor facilidad para su transmisión [3,4].

Se puede resumir que *Acinetobacter* sp. tiene características únicas entre las bacterias Gram negativas nosocomiales, como su capacidad de supervivencia y multirresistencia, que favorecen su persistencia en el ambiente hospitalario. Este microorganismo difunde fácilmente en el ambiente de pacientes infectados o colonizados y pueden persistir en él durante muchos días, un factor que podría explicar su capacidad de causar brotes persistentes en el tiempo y de difícil control.

## Referencias

- [1]. Nuñez M, Martínez M, Bru M, Simarro E, Segovia M, Ruiz J. Appearance of Resistance to Meropenem during the Treatment of a Patient with Meningitis by *Acinetobacter*. *Scand J Dis* 1998; 30:421-3.
- [2]. Fernández F. Actividad de inhibidores de betalactamasas frente a *Acinetobacter baumannii*. *Rev Esp Quimioterap* 2000; 13(1):31-6.
- [3]. Bergogne-Bérézin E, Towner K. *Acinetobacter* spp as Nosocomial Pathogens: Microbiological, Clinical, and Epidemiological Features. *Clin Microbiol Rev* 1996; 9(2):148-65.
- [4]. Salavert M. *Acinetobacter*: ¿Multiresistencia o supervivencia?. *Rev Esp Quimioterap* 1999; 12(4):290-3.
- [5]. Lessel EF. Minutes of the subcommittee of the taxonomy of moraxella and allied bacteria. *Int J Syst Bacteriol* 1971; 21:213-4.
- [6]. Bouvet P, Grimont P. Taxonomy of the Genus *Acinetobacter* with the Recognition of *Acinetobacter baumannii* sp. nov., *Acinetobacter haemolyticus* sp. nov., *Acinetobacter johnsonii* sp. nov. and *Acinetobacter junii* sp. nov. and Emended Descriptions of *Acinetobacter calcoaceticus* and *Acinetobacter lwoffii*. *Int J Syst Bacteriol* 1986; 36(2):228-40.
- [7]. Bouvet P, Jeanjean S. Delineation of new proteolytic genomic species in the genus *Acinetobacter*. *Res Microbiol* 1989; 140:291-9.
- [8]. Tjerberg I, Ursing J. Clinical strains of *Acinetobacter* classified by DNA-DNA hybridization. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand* 1989; 97:596-605.
- [9]. Di Cello F, Pepi M, Baldi F, Fani R. Molecular characterization of an n-alkane-degrading bacterial community and identification of a new species, *Acinetobacter venetianus*. *Res Microbiol* 1997; 148(3): 237-49.



- [10]. Nemeč A, De Baere T, Tjernberg I, Vaneechoutte M, van der Reijden T, Dijkshoorn L. *Acinetobacter ursingii* sp. nov. And *Acinetobacter schindleri* sp. nov., isolated from human clinical specimens. *Int J Syst Evol Microbiol* 2001; 51(5): 891-9.
- [11]. Carr EL, Kämpfer P, Patel BKC, Gürtler V, Seviour RJ Seven novel species of *Acinetobacter* isolated from activated sludge. *Int J Syst Evol Microbiol*. 2003; 53: 953-963.
- [12]. Nemeč A, Dijkshoorn L, Cleenwerck I et al. *Acinetobacter parvus* sp. Nov., a small-colony-forming species isolated from human clinical specimens. *Int J Syst Evol Microbiol*. 2003;53: 1563-7.
- [13]. Garrity G, Winters M, Searles DB. Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. 2nd ed. Taxonomic outline of the Procaryotic Genera (on line) [consultada julio 2002]. Disponible en: <http://www.cme.msu.edu/bergeys/outlines.prn.pdf>.
- [14]. Gerner-Smidt P. Ribotyping of the *Acinetobacter calcoaceticus*- *Acinetobacter baumannii* Complex. *J Clin Microbiol* 1992; 30(10): 2680-5.
- [15]. Bouvet P, Grimont P. Identification and biotyping of clinical isolate of *Acinetobacter*. *Ann Inst Pasteur Microbiol* 1987; 138: 569-78.
- [16]. Jawad A, Hawkey P, Heritage J, Snelling A. Description of Leeds *Acinetobacter* Medium, a New Selective and Differential Medium for Isolation of Clinically Important *Acinetobacter* spp., and Comparison with Herellea Agar and Holton's Agar. *J Clin Microbiol* 1994; 32(10): 2353-8.
- [17]. Mandel AD, Wright K, McKinnon JM. Selective medium for isolation of Mima and Herellea organisms. *J Bacteriol* 1964; 88: 1524-5.
- [18]. Weaver R, Actis L. Identification of *Acinetobacter* Species. *J Clin Microbiol* 1994; 32(7): 1833.
- [19]. Kropec A, Hüner J, Daschner F. Comparison of three typing methods in hospital outbreaks of *Acinetobacter calcoaceticus* infection. *J Hosp Infect* 1993; 23: 133-41.
- [20]. Horrevorts A, Bergman K, Kollee L, Breuker I, Tjernberg I, Dijkshoorn L. Clinical and epidemiological investigation of *Acinetobacter* genospecies 3 in a neonatal intensive care unit. *J Clin Microbiol* 1995; 33: 1567-72.
- [21]. Marcos MA. *Acinetobacter baumannii*. *Rev Bacteriol* [revista electrónica] [consultada 9 julio 2001]. Disponible en: [http://www.seimc.org/control/revi\\_Bacte/acinetobacter.htm](http://www.seimc.org/control/revi_Bacte/acinetobacter.htm).
- [22]. Enemti. The *Acinetobacter* Working Group. The genus *Acinetobacter*. htm [revista electrónica] [consultada 27 julio 2002]. Disponible en: <http://www.rivm.nl/enemti/the%20ge-nus%20>.
- [23]. Janssen P, Maquelin K, Coopman R et al. Discrimination of *Acinetobacter* genomic species by AFLP fingerprinting. *Int Syst Bacteriol* 1997; 47(4): 1179-87.
- [24]. Reboli AC, Houston ED, Monteforte JS, Wood CA, Hamill RJ. Discrimination of Epidemic and Sporadic Isolates of *Acinetobacter baumannii*. *J Clin Microbiol* 1994; 32(11): 2635-40.
- [25]. Dijkshoorn L, Aucken H, Gerner-Smidt P et al. Comparison of outbreak and nonoutbreak *Acinetobacter baumannii* strains by genotypic and phenotypic methods. *J Clin Microbiol* 1996; 34(6): 1519-25.

[26]. Koeleman J, Stoof J, Biesmans D, Savelkoul P, Vandenbroucke-Grauls C. Comparison of Amplified ribosomal DNA Restriction Analysis, Random Amplified Polymorphic DNA Analysis, and Amplified Fragment Length Polymorphism Fingerprinting for Identification of *Acinetobacter* Genomic Species and Typing of *Acinetobacter baumannii*. *J Clin Microbiol* 1998; 36(9): 2522-9.

[27]. Quelle LS, Jimenez Vega DE, Catalano M. Epidemiologic consistency of polymerase chain reaction (PCR) based methods for the study of *Acinetobacter baumannii* infections. *Med (B Aires)* 1999; 59(2): 138-41.

[28]. Marcos MA, Vila J, Jiménez MT. Epidemiología de las infecciones por *Acinetobacter baumannii*. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1993; 11(8): 62-6.

[29]. Tenover FC, Arbeit RD, Goering RV, The Molecular Typing Working Group of the Society for Healthcare Epidemiology of América. How to select and Interpret molecular Strain Typing Methods for Epidemiological Studies of Bacterial Infections: A Review for Healthcare Epidemiologists. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997; 18: 416-29.

[30]. Quelle LS Catalano M. Efficacy of two DNA fingerprinting methods for typing *Acinetobacter baumannii* isolates. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2001; 39(4): 215-23.

[31]. Olive DM, Bean P. Minireview: Principles and Applications of Methods for DNA-Based Typing of Microbial Organism. *J Clin Microbiol* 1999; 37(6): 1661-9.

[32]. Snelling AM, Gerner-Smidt P, Hawkey PM et al. Validation of Use of Whole-Cell Repetitive Extragenic Palindromic Sequence-Based PCR (REP-PCR) for Typing Strains belonging to the *Acinetobacter calcoaceticus*-*Acinetobacter baumannii* complex and application of the method to the investigation of a hospital outbreak. *J Clin Microbiol* 1996; 34: 1193-202.

[33]. Lortholary O, Fagon J, Buu Hoy A et al. Nosocomial acquisition of multiresistant *Acinetobacter baumannii*: risk factors and prognosis. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 790-6.

[34]. Seifert H, Strate A, Pulverer G. Nosocomial bacteremia due to *Acinetobacter baumannii*. Clinical features, epidemiology and predictors of mortality. *Medicine* 1995; 74: 340-9.

[35]. Kaul R, Burt J, Cork L. Investigation of a multiyear multiple critical care unit outbreak due to relatively drug-sensitive *Acinetobacter baumannii*: risk factors and attributable mortality. *J Infect Dis* 1996; 4: 1279-87.

[36]. Leturia A, Cobos J, Díaz-Pierna L. Estudio de las resistencias a antibióticos de *Acinetobacter* en infecciones urinarias en una unidad de enfermos con lesión medular. *Rev Esp Quimioterap* 1997; 10: 236-9.

[37]. Towner KJ. Clinical importance and antibiotic resistance of *Acinetobacter* spp. *J M Microbiol* 1997; 46: 721-46.

[38]. Martínez-Pellús A, Ruíz J, Jaime F, Simarro E, Fernández A. Incidencia de colonización e infección por *Acinetobacter baumannii* en una UCI con situación de endemia. Análisis de factores de riesgo mediante un estudio de vigilancia. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2002; 20(5): 194-9.

[39]. Go E, Urban C, Burns J. Clinical and molecular epidemiology of *Acinetobacter* infections sensitive only to polymixin B and sulbactam. *Lancet* 1994; 343: 1329-32.

- [40]. Kaplan N, Rosenberg E, Jann B, Jann, K. Structural studies of the capsular polysaccharide of *Acinetobacter calcoaceticus* BD4. *Eur J Biochem* 1985; 152: 453-8.
- [41]. Rosenberg E, Kaplan N, Pines O, Rosenberg M, Gutnick D. Capsular polysaccharides interfere with adherence of *Acinetobacter calcoaceticus* to hydrocarbon. *FEMS Microbiol Lett* 1983; 17: 157-60.
- [42]. Rosenberg M, Bayer E, Delarea J, Rosenberg E. Rol of Thin Fimbriae in Adherence and Growth of *Acinetobacter calcoaceticus* RAG-1 on Hexadecane. *Appl Environ Microbiol* 1982; 43(4): 929-37.
- [43]. Poh CL, Loh GK. Enzymatic profile of clinical isolates of *Acinetobacter calcoaceticus*. *Med Microbiol Immuno* 1985; 174: 29-33.
- [44]. Obana Y. Pathogenic Significance of *Acinetobacter calcoaceticus*: Analysis of Experimental Infection in Mice. *Microbiol Immunol* 1986; 30(7): 645-57.
- [45]. Smith A, Freeman S, Minett W, Lambert P. Characterisation of a siderophore from *Acinetobacter calcoaceticus*. *FEMS Microbiol Lett* 1990; 70: 29-32.
- [46]. Actis L, Tolmasky M, Crosa L, Crosa J. Effect of Iron-Limiting Conditions on Growth of Clinical Isolate of *Acinetobacter baumannii*. *J Clin Microbiol* 1993; 31(10): 2812-5.
- [47]. Morohoshi T, Saito T. b-lactamase and b-lactam antibiotics resistance in *Acinetobacter anitratum* (syn: *A calcoaceticus*). *J Antibiot* 1977; 30: 969-73.
- [48]. Goldstein GW, Labigne-Rousell A, Gerbaud G, Carlier C, Collatz E. and Courvalin P. Transferable plasmid mediated antibiotic resistance in *Acinetobacter*. *Plasmid* 1983; 10: 138-47.
- [49]. Joly-Guillou ML Bergogne-Bérézin E. Evolution d'*Acinetobacter calcoaceticus*, en milieu hospitalier, de 1971 à 1984. *Presse Med* 1985; 14: 2331-5.
- [50]. Tankovic J, Legrand P, Gatines G, Chimeneau V, Brun-Buisson C, Duval J. Characterization of a hospital outbreak of imipenem-resistant *Acinetobacter baumannii* by phenotypic and genotypic methods. *J Clin Microbiol* 1994; 32: 2677-81.
- [51]. Vila J, Rivera A, Francesc M et al. Activity of clinafloxacin, compared with six other quinolones, against *Acinetobacter baumannii* clinical isolates. *J Antimicrob Chemother* 2002; 49: 471-7.
- [52]. Villers D, Espaze E, Coste-Burel M et al. Nosocomial *Acinetobacter baumannii* Infections: Microbiological and Clinical Epidemiology. *Ann Intern Med* 1998; 129: 182-9.
- [53]. Brown S, Bantar C, Hilary-kay Y, Amyes SGB. Limitation of *Acinetobacter baumannii* treatment by plasmid-mediated carbapenemase ARI-2. *Lancet* 1998; 351: 186-7.
- [54]. Pfaller MA, Jones RN, Biedenbach DJ, MYSTIC Program Study Group. Antimicrobial resistance trends in medical centers using carbapenems: Report of 1999 and 2000 results from the MYSTIC Program (USA). *Diagn Microbiol Infect Dis* 2001; 41: 177-82.
- [55]. Pandey A, Kapil A, Sood S, Goel V, Das B, Seth P. In vitro activities of ampicillin-sulbactam and amoxicilin-clavulanic acid against *Acinetobacter baumannii*. *J Clin Microbiol* 1998; 36(11): 3415-6.

- [56]. Comegna M, Guzmán M, Carmona O, Molina M, Grupo Colaborativo del Grupo Venezolano de Resistencia Bacteriana. Resistencia bacteriana a los antimicrobianos en Venezuela-Nuevos hallazgos. Boletín SVM. 2000; 20: 58-66.
- [57]. Giamarellos-Bourboulis EJ, Greka P, Giamarellou H. In vitro activity of rifampin (R), of colimycin (C), of Meropenem (M), and Trovafloxacin (T) on nosocomial *Acinetobacter* spp. isolates. 3rd European Congress of Chemotherapy [Abstract Book T217] Rev Esp Quimioterap 2000; 13(2): 88.
- [58]. Costa S, Woodcock J, Gill M, et al. Outer-membrane proteins pattern and detection of  $\beta$ -lactamases in clinical isolates of imipenem-resistant *Acinetobacter baumannii* from Brazil. Int J Antimicrob Agent 2000; 3: 175-82.
- [59]. Hikida M, Yoshida M, Mitsuhashi S, Inoue M. Purification and properties of a cephalosporinase from *Acinetobacter calcoaceticus*. J Antibiot 1989; 41:123-6.
- [60]. Blechschmidt B, Bomeleit P, Kleber H. Purification and characterization of an extracellular  $\beta$ -lactamase produced by *Acinetobacter calcoaceticus*. J Gen Microbiol 1992; 138: 1197-202.
- [61]. Perilli M, Felici A, Oratore A, et al. Characterization of the chromosomal cephalosporinase produce by *Acinetobacter lowffii* and *Acinetobacter baumannii* clinical isolates. Antimicrob Agents Chemother 1996; 40: 715-9.
- [62]. Lambert T, Gerbaud G, Curvalin P. Transferable amikacin resistance in *Acinetobacter* spp. due to a new type of 3'-aminoglycoside phosphotransferase. Antimicrob Agents Chemother 1988; 32: 15-9.
- [63]. Yaman A. and Aksungur P. Resistance in *Acinetobacter* species in Nosocomial and Outpatient Infections. Ann Med Sci 1998; 7: 31-4.
- [64]. Seifert H, Dijkshoorn L, Gerner-Smidt P, 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(11): 2819-25.
- [65]. Baraibar J, Correa H, Mariscal D, Gallego M, Vallés J, Rello J. Risk Factors for Infection by *Acinetobacter baumannii* in Intubated Patients with Nosocomial Pneumonia. Chest 1997; 112(4): 1050-4.
- [66]. Torres A, Aznar R, Gatell J, et al. Incidence risk and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. Am Rev Respir Dis 1990; 141: 522-8.
- [67]. Salazar de Vegas EZ, Nieves B, Araque M, Velasco E, Ruiz J, Vila J. Outbreak Caused by *Acinetobacter* strain RUH 1139 in an Intensive Care Unit. Infect Control Hosp Epidemiol. (en prensa).
- [68]. McDonald LC, Walker M, Carson L et al. Outbreak of *Acinetobacter* spp bloodstream infections in a nursery associated with contaminated aerosols and air conditioners. Pediatr Infect Dis J 1998; 17(8): 716-22.
- [69]. Wise K, Tosolini F. Epidemiological surveillance of *Acinetobacter* species. J Hosp Infect 1990; 16: 319-29.
- [70]. Allen K. and Green H. Hospital outbreak of multi-resistant *Acinetobacter anitratus*: an airborne mode of spread. J Hosp Infect 1987; 9: 110-9.

[71]. Bernards AT, Freany HME, Lim BT, Hendriks WDH, Dijkshoorn L, van Boven CPA. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and *Acinetobacter baumannii*: An unsuspected difference in epidemiology behavior. *Am J Infect Control* 1998; 26: 543-51.

[72]. Sherertz R, Sullivan M. An outbreak of infections with *Acinetobacter calcoaceticus* in burn patients: Contamination of patient's mattresses. *J Infect Dis* 1985; 151: 252-8.

[73]. Weernink A, Severin W, Tjernberg I, Dijkshoorn L. Pillows, an unexpected source of *Acinetobacter*. *J Hosp Infect* 1995; 29: 189-99.

[74]. Cefai C, Richards J, Gould FK, McPeake P. An outbreak of *Acinetobacter* respiratory tract infection resulting from incomplete disinfection of ventilatory equipment. *J Hosp Infect* 1990; 15: 177-82.

[75]. Christensen E, Gerner-Smidt P, Kristensen H. Radiation resistance of clinical *Acinetobacter* spp. A need for concern?. *J Hosp Infect* 1990; 18: 85-92.

\* Correspondencia: E-mail: [Elsazul2003@yahoo.es](mailto:Elsazul2003@yahoo.es)