



Aerosolización de *Acinetobacter baumannii*.

Aerosolization of *Acinetobacter baumannii* in a trauma ICU.

Muñoz-Price L, Fajardo-Aquino Y, Arheart K, Cleary T, De Pascale D, Pizano L, et al. *Crit Care Med* 2013; 41: 1915-8.

Introducción: Existen reportes sobre la presencia de *A. baumannii* en el aire de unidades con pacientes colonizados o infectados con este agente; sin embargo, no se había estudiado la epidemiología molecular entre los aislados de *A. baumannii* provenientes del aire con los provenientes de los pacientes.

El objetivo de este estudio fue comprobar la contaminación del aire con *A. baumannii* en un área crítica y estudiar la clonalidad de los aislados del aire y de muestras clínicas.

Métodos: Se realizó un estudio de vigilancia microbiológica de *A. baumannii* en una UCI de trauma. Desde antes del estudio, se realizaba una vigilancia activa de bacterias gramnegativas en muestras rectales y traqueales (en pacientes intubados o con traqueostomía). Se utilizó el término “paciente positivo” a los pacientes con *A. baumannii* resistente a carbapenémicos (ABRC) en cualquier tipo de cultivo, ya sea de vigilancia o clínico durante la hospitalización. Además se realizaron cultivos de aire en la unidad, cuyo sistema de ventilación era independiente y con seis recambios de aire por hora. Los cultivos de aire se tomaron en las unidades del paciente, sin importar si el paciente era positivo o negativo para *A. baumannii*. La vigilancia del aire se realizó mediante dos métodos. El primero consistió en tres mediciones seriadas en un mes, en que se colocaron placas abiertas de agar sangre a una distancia de 1 m por sobre la cabecera del paciente, por 24-48 h. Luego las placas se frotaron con tómulas estériles independiente de si se veía crecimiento bacteriano y se sembraron en placas de agar sangre y MacConkey. Después de la incubación se procedió a la identificación utilizando Vitek II. El otro método consistió en la toma de muestras de las paredes internas de los ductos de entrada de aire y las rejillas de ventilación usando tómulas estériles, que se sembraron en agar tripticosa soya y se incubaron durante la noche a 37°C. Si se detectaba turbidez ésta se sembraba en agar sangre y MacConkey. Además se colocaron placas de agar sangre abiertas sobre las rejillas de los ductos de entrada de aire por 24 h. A los aislados identificados como ABRC del muestreo de aire y de los pacientes se les realizó tipificación molecular por EFCP. A los tres aislados clínicos también se les realizó tipificación molecular mediante *multilocus sequence typing*. Se utilizó RPC para determinar la presencia de las tres principales carbapenemasas de tipo OXA adquiridas (OXA-23, -40 y 58). Los resultados de los cultivos de aire se compararon con la presencia o ausencia de portación de *A. baumannii* en el paciente de la unidad.

Resultados: Se tomaron muestras de aire en 53 unidades de pacientes, de las cuales 12 (22,6%) fueron positivas para ABRC. De los 12 cultivos de aire positivos, 11 correspondían a camas ocupadas por pacientes positivos. El otro cultivo

positivo restante correspondió a una cama vacía que dos días antes había sido utilizada por un paciente positivo. De las 46 camas ocupadas donde se tomaron cultivos de aire, 21 tenían pacientes positivos. La presencia de un paciente positivo para *A. baumannii* se asoció con un cultivo de aire positivo para *A. baumannii* en 11/21 (52%). De las 25 camas restantes, de pacientes negativos, no se detectó *A. baumannii* en los cultivos de aire (0/25). Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($\chi^2 = 17,2$; $p \leq 0,0001$). De los 21 pacientes positivos para *A. baumannii*, 14 eran cultivos respiratorios. No se logró demostrar diferencias en la contaminación del aire según la presencia o no de *A. baumannii* en secreciones respiratorias ($p = 1,0$). Se obtuvieron siete cultivos de aire de camas vacías de los cuales sólo uno fue positivo para *A. baumannii*. Se realizó hisopado de 12 ductos de entrada de aire, de los cuales sólo en uno se aisló *A. baumannii* que correspondió a una de las piezas desocupadas donde el último “paciente positivo” había estado 15 días antes. Además se cultivaron 16 ductos de entrada de aire en que no se aisló *A. baumannii*. Un total de doce aislados se estudiaron por EFCP, de los cuales nueve correspondieron a muestras de aire y tres a aislados clínicos asociados a muestras de aire positivas. Todos los aislados, excepto uno proveniente de muestra clínica, compartieron un patrón de restricción idéntico. El que no era idéntico se consideró como posiblemente relacionado. Todos los aislados, a excepción de uno, fueron positivos para carbapenemasa OXA-40. El aislado clínico no idéntico fue positivo para carbapenemasa OXA-18. Ningún aislado fue positivo para OXA-23.

Discusión y comentarios: De las 53 áreas donde se realizó cultivo de aire se encontró *A. baumannii* en 22,6% y sólo 1/28 cultivos de ductos de aire resultó positivo. Todos los aislados recuperados del aire correspondieron a ABRC. De los tres aislados clínicos dos fueron idénticos. Los autores concluyen que los pacientes con *A. baumannii* tenían mayor probabilidad de tener cultivos de aire positivos que los pacientes sin este agente. Sin embargo, sólo se recuperaron 3/21 aislados clínicos de *A. baumannii*, por lo que no es posible asegurar que todos los aislados clínicos correspondieran a cepas aisladas de los cultivos de aire. Este es el primer estudio capaz de encontrar una alta proporción de aislados de *A. baumannii* en el aire idénticos a los encontrados en cultivos clínicos. Algunas limitaciones de este estudio incluyen la falta de análisis de otras fuentes potenciales de *A. baumannii* en el aire como ventiladores mecánicos, pacientes vecinos positivos para *A. baumannii*, número de días en la misma cama, carga bacteriana en el paciente y colonización versus infección. En conclusión, aún es poco claro el rol del aire en la transmisión de *A. baumannii*.

Virginia de la Lastra
Hospital Dipreca