

Nuestro estudio tiene varias limitaciones, en la mayoría de pacientes evaluamos la presencia de *Pneumocystis* de la muestra de lavado oral y la positividad en estas secreciones no necesariamente corresponde a colonización pulmonar. Otra limitación fue la falta de seguimiento de los pacientes lo que hubiera permitido definir el rol de la detección de *Pneumocystis* en el posterior desarrollo o no de la enfermedad. Finalmente, tampoco pudimos identificar otras causas que explicaran la presencia de síntomas respiratorios.

Encontramos una baja frecuencia de *Pneumocystis* en pacientes con VIH-sida a través del PCR anidado analizando principalmente el lavado oral. No encontramos diferencia en la detección de *Pneumocystis* en relación al recuento de linfocitos CD4, la carga viral, el uso TARGA, o la profilaxis con trimetoprim-sulfametoxazol.

Contribución de los autores: CG ha participado de la concepción, recolección de resultados, análisis de datos y redacción del artículo, TO ha participado de la concepción y diseño, EN ha participado en recolección de resultados, JC y FA han participado en recolección de resultados, y BB ha participado de la concepción, y redacción del artículo.

Fuentes de financiamiento: El estudio fue parcialmente financiado por ERANet LAC subvención # ELAC2014/HID-0254, a través de Fondecyt según convenio N° 083-2015.

Conflicto de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Huang L, Cattamanchi A, Davis JL, Boon S, Den, Kovacs J, Meshnick S, et al. HIV-associated *Pneumocystis pneumonia*. *Proc Am Thorac Soc*. 2011;8(3):294–300.
- Wakefield A, Pixley F, Banerji S, Sinclair K, Miller R, Moxon E. Detection of *Pneumocystis carinii* with DNA amplification. *Lancet*. 1990;336:451–453.
- Tamburrini E, Mencarini P, Visconti E, Zolfo M, De Luca A, Siracusano A, et al. Detection of *Pneumocystis carinii* DNA in blood by PCR is not of value for diagnosis of *P. carinii* pneumonia. *J Clin Microbiol*. 1996;34(6):1586–8.
- Saiki R, Scharf S, Faloona F, Mullis K, Horn G, HA E, et al. Enzymatic amplification of beta-globin genomic sequences and restriction site analysis for diagnosis of sickle cell anemia. *Science* (80-). 1985;230(4732):1350–4.
- Morris A, Norris KA. Colonization by *Pneumocystis jirovecii* and its role in disease. *Clin Microbiol Rev*. 2012;25(2):297–317.

Correspondencia: Coralith García

Dirección: Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Av. Honorio Delgado 430 San Martín de Porres Lima 31 Perú
Teléfono: +51-1-3190000 Anexo 201320
Correo electrónico: coralith.garcia@upch.pe

BACTERIEMIA POR *Acinetobacter baumannii* PRODUCTOR DE OXACILINASA EN HOSPITALES DE LIMA, PERÚ

BACTEREMIA CAUSED BY OXACILLINASE-
PRODUCING *Acinetobacter baumannii* IN
HOSPITALS IN LIMA, PERU

Yanet Castillo ^{1,a}, Cynthia Nieto ^{1,a}, Lizeth Astocondor ^{1,a},
Jan Jacobs ^{1,b}, Coralith García ^{1,2,b}.

Sr. Editor. *Acinetobacter baumannii* causa infecciones serias asociadas a los servicios de salud incluyendo bacteriemia y neumonía asociada a ventilador y suele ser resistente a múltiples antibióticos. Se realizó un estudio con el objetivo de describir el perfil de resistencia de aislamientos de *Acinetobacter* obtenidos de hemocultivos de cinco hospitales de Lima e identificar los mecanismos de resistencia enzimáticos a los carbapenems.

Se analizaron los aislamientos de *Acinetobacter* (uno por paciente) que fueron obtenidos a través del proyecto «Vigilancia de la Resistencia Antimicrobiana» el cual consistió en una vigilancia de la resistencia basada en aislamientos de hemocultivos en cinco hospitales de Lima (Hospital Guillermo Almenara, Hospital Nacional Cayetano Heredia, Hospital Edgardo Rebagliati Martins, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, y Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren) durante el periodo del 2008 al 2013. Las muestras eran recolectadas semanalmente de cada hospital y transportadas al Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt donde fueron analizadas posteriormente.

Un total de 112 aislamientos provenientes de hemocultivos fueron recolectados y confirmados como *Acinetobacter* a través del panel comercial MicroScan NC50 (Dade-Bering, West Sacramento, USA). De estos pacientes, 40 (35,7%) fueron hospitalizados en las unidades de cuidados intensivos (Tabla 1). Basado en la detección del gen *bla*_{OXA-51-like} a través de PCR ⁽¹⁾, 79 aislamientos

¹ Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú

² Hospital Cayetano Heredia, Lima, Perú.

³ Instituto de Medicina Tropical Amberes, Amberes, Bélgica

^a Licenciada en tecnología médica; ^b PhD

*Los resultados son parte de la Tesis para obtener el grado de tecnólogo médico de Cynthia Nieto Yaneth Castillo, «Detección molecular de los genes que confieren resistencia a carbapenémicos en *Acinetobacter baumannii* aislados de hemocultivos procedentes de hospitales de Lima durante el período 2008-2013». Recibido: 27/12/2018 Aprobado: 20/03/2019 En línea: 28/06/2019

Citar como: Castillo Y, Nieto C, Astocondor L, Jacobs J, García C. Bacteriemia por *Acinetobacter baumannii* productor de oxacilinas en hospitales de Lima, Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2019;36(2):364-6. doi: <http://dx.doi.org/10.17843/rpmesp.2019.362.4152>.

Tabla 1. Distribución de casos de infecciones por *Acinetobacter* en los hospitales y distribución de genes *bla*OXA entre aislamientos de *Acinetobacter baumannii* no-susceptibles a carbapenems

Hospital	Número total de casos	Casos procedentes de cuidados intensivos n (%)	<i>Acinetobacter baumannii</i>		Detección de genes <i>bla</i> OXA		
			Número de casos	No susceptible a carbapenems* n (%)	23-like	24-like	58-like
1	43	15 (34,8)	33	22 (69,7)	22	0	0
2	37	12 (32,4)	27	16 (59,3)	15	1	0
3	21	8 (38,1)	13	4 (30,7)	4	0	0
4	7	2 (28,6)	3	3 (100)	3	0	0
5	4	3 (75,0)	3	0	0	0	0
Total	112	40 (100)	79	46 (58,2)	44	1	0

*No susceptible a carbapenems: Resistente o con susceptibilidad intermedia para meropenem y/o imipenem

(70,5%) fueron identificados como *Acinetobacter baumannii*. La susceptibilidad antimicrobiana fue evaluada a través de la concentración inhibitoria mínima (CIM) utilizando el panel comercial MicroScan NC50 (Dade-Bering, West Sacramento, USA). Los aislamientos que no fueron susceptibles a meropenem y/o imipenem fueron evaluados para la detección de carbapenemasas de la clase A (*bla*_{GES}, *bla*_{IMP} y *bla*_{KPC}), clase B (*bla*_{IMP} y *bla*_{VIM}) y clase D (*bla*_{OXA-23-like}, *bla*_{OXA-24-like} y *bla*_{OXA-58-like}) a través de tres PCRs multiplex para cada clase (2,3).

Más del 50% de los aislamientos de *Acinetobacter* fueron resistentes a ciprofloxacina, ceftriaxona, cefepime, amikacina, gentamicina, piperacilina-tazobactam, imipenem y meropenem, pero sólo 10% fueron resistentes a tetraciclina. Cuarenta y seis de los 79 aislamientos de *A. baumannii* (58,2%) distribuidos en cuatro hospitales fueron no susceptibles a meropenem y/o imipenem (en el quinto hospital no se detectó ningún aislamiento no-susceptible, sin embargo, sólo se analizaron un total de tres aislamientos de *Acinetobacter*) (Tabla1).

Entre los 46 aislamientos no susceptibles a carbapenems, 44 portaban el gen *bla*_{OXA-23-like} y sólo un aislamiento portaba el gen *bla*_{OXA-24-like}. Ningún aislamiento portaba los genes de las carbapenemasas de la clase A o B analizadas en este estudio. Casi todos los aislamientos OXA-23 fueron resistentes a todos los β-lactámicos y a ciprofloxacina, pero el único aislamiento portador de OXA-24 fue resistente a carbapenems pero susceptible a las cefalosporinas. Entre los 33 aislamientos de *Acinetobacter* no-*baumannii*, sólo seis mostraron resistencia o susceptibilidad intermedia a carbapenems (18,2%) pero ninguno portaba los genes para las carbapenemasas del tipo A, B y D analizadas.

Describimos que la mayoría de aislamientos de *Acinetobacter baumannii* resistentes a carbapenems fueron productores de OXA-23. Este tipo de carbapenemasa, llamada también oxacilinas, fue reportada por primera vez en Escocia en 1985, desde allí ha sido reportado en diferentes países de Europa, Asia, Medio Oriente, Australia

y América (4). En Latinoamérica las carbapenemasas predominantes en *Acinetobacter* son OXA-23, OXA-58, y OXA-143. *A. baumannii* productora de OXA-23 fue detectado inicialmente en Paraná, Brasil en el 2003, y desde allí se ha descrito en diferentes regiones del Brasil y posteriormente en otros países de Sudamérica (5). En el 2005, casi todas las *Acinetobacter* resistentes a carbapenem de varios hospitales de Colombia portaban OXA-23. En el Perú, los mecanismos moleculares asociada a la resistencia de carbapenem en *Acinetobacter* han sido poco estudiados.

Las limitaciones de este estudio incluyeron la falta de controles positivos para los genes *bla*_{SME}, *bla*_{GIM}, *bla*_{SPM} y *bla*_{SIM}; aunque si incluimos los primers para estos genes en la reacción de PCR no detectándose ninguna banda en los tamaños esperados. Otra limitación fue que no analizamos otros mecanismos de resistencia diferentes a la producción de carbapenemasas que hubiera sido importante sobre todo en los aislamientos de *Acinetobacter* no-*baumannii*.

Concluimos que *Acinetobacter baumannii* multidrogorresistente y productor de OXA-23 fue predominante en cuatro de los cinco hospitales evaluados en Lima durante el periodo de estudio. Medidas costo efectivas de control de infecciones deberán implementarse de modo que se limite la transmisión de estos microorganismos resistentes en el ambiente hospitalario.

Contribución de los autores: CG ha participado de la concepción, análisis de datos y redacción del artículo, YC y CN han participado de la concepción y diseño, recolección de resultados, y análisis de datos, LA ha participado en recolección de resultados, análisis de datos y redacción del artículo, y JJ participó en la concepción, y análisis de datos.

Agradecimientos: A la Dra. Aida Palacios (Hospital Nacional Cayetano Heredia), Dra. Elba Linares (Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins), Dr. Rafael Ramírez (Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen), Dra. Verónica Medina (Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren) y Dr. José María Guevara (Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión) por su continua colaboración en el proceso de recolección de aislamientos.

Fuentes de financiamiento: Directorio General de la Cooperación para el Desarrollo de la Cooperación Belga (Acuerdo 3, proyecto 95502). estudio fue financiado por The Directorate General for Development Cooperation del Gobierno Belga (Proyecto 95502).

Conflicto de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Turton JF, Woodford N, Glover J, Yarde S, Kaufmann ME, Pitt TL. Identification of *Acinetobacter baumannii* by detection of the bla OXA-51-like carbapenemase gene intrinsic to this species. *J Clin Microbiol*. 2006;44(8):2974–6.
2. Hong S, Kim K, Huh J, Jung B, Kang M, Hong S. Multiplex PCR for rapid detection of genes encoding class A carbapenemases. *Ann Lab Med*. 2012;32(5):359–61.
3. Ellington M, Kistler J, Livermore D, Woodford N. Multiplex PCR for rapid detection of genes encoding acquired metallo- β -lactamases. 2007; 59(2):321-2. *J Antimicrob Chemother*. 2007;59(2):321–2.
4. Mugnier PD, Poirel L, Naas T, Nordmann P. Worldwide dissemination of the blaOXA-23 Carbapenemase gene of *Acinetobacter baumannii*. *Emerg Infect Dis*. 2010;16(1):35–40.
5. Labarca JA, Salles MJC, Seas C, Guzmán-Blanco M. Carbapenem resistance in *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii* in the nosocomial setting in Latin America. *Crit Rev Microbiol*. 2014;7828:1–17.

Correspondencia: Coralith García

Dirección: Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Av. Honorio Delgado 430 San Martín de Porres Lima 31 Perú

Teléfono: +51-1-3190000 Anexo 201320.

Correo electrónico: coralith.garcia@upch.pe

HEPATITIS VIRAL A COLESTÁSICA COMPLICADA EN UN NIÑO CON DEFICIENCIA DE GLUCOSA 6 FOSFATO DESHIDROGENASA PROVENIENTE DE UNA ZONA ALTOANDINA

COMPLICATED VIRAL TO CHOLESTATIC HEPATITIS IN A CHILD WITH GLUCOSE-6-PHOSPHATE DEHYDROGENASE DEFICIENCY FROM A HIGH ANDEAN REGION

Rómulo Huamani-Egocheaga^{1,a}, José Curi-Dávila^{1,a}, Amalia Luque-Huancapaza^{1,a}

Sr. Editor. En niños, la hepatitis viral A habitualmente tiene un curso benigno y autolimitado. Las complicaciones de la hepatitis A, tanto hepáticas como extrahepáticas, han estado relacionadas a niños con estados de inmunosupresión, coinfección con virus de hepatitis B y deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa⁽¹⁾, siendo esta última subestimada en Perú, más aún en zonas altoandinas.

El objetivo de esta comunicación es compartir los resultados del seguimiento de un niño, natural de Ayacucho, con deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa que, durante el curso de una infección por hepatitis viral A colestásica, presentó colecistitis aguda alitiásica y anemia hemolítica, a fin de resaltar la importancia de sospechar esta deficiencia enzimática en niños con hepatitis de evolución tórpida.

Se trata de un varón de 11 años, que ingresa al Servicio de Emergencia por dolor abdominal de cinco días de evolución, con vómitos no biliosos y alza térmica. Al examen clínico presenta hepatomegalia tres cm debajo de la reja costal derecha, dolor en hipocondrio derecho, ictericia en escleras, sin trastorno del sensorio. El resultado de la prueba de ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay) para anticuerpos IgM del Virus de hepatitis A (VHA) resultó positivo, con valores de bilirrubina directa de 9,23 mg/dl, bilirrubina total de 17,1 mg/dl y hemoglobina (Hb) de 15,5 g/dl (Tabla 1). En la ecografía se encontró un grosor de pared de la vesícula biliar de 10 mm, sin otras alteraciones. Se

¹ Servicio de Pediatría del Hospital II Huamanga de ESSALUD. Huamanga, Ayacucho

^a Médico pediatra

Recibido: 21/11/2018 Aprobado: 10/04/2019 En línea: 28/06/2019

Citar como: Huamani-Egocheaga R, Curi-Dávila J, Luque-Huancapaza A. Hepatitis viral A colestásica complicada en un niño con deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa proveniente de una zona altoandina. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2019;36(2):366-8. doi: <http://dx.doi.org/10.17843/rpmesp.2019.362.4075>.