



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
FACULTAD DE MEDICINA  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION**  
SECRETARIA DE SALUD

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN NEFROLOGÍA  
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

“PREVALENCIA DE INFECCIÓN POR ACINETOBACTER BAUMANNII EN PACIENTES CON SARS-COV-2 CON LESIÓN RENAL AGUDA EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO”

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN NEFROLOGÍA

PRESENTA  
DR. MIGUEL EDUARDO VERA SORNOZA

PROFESOR TITULAR DE CURSO  
DRA. SOCORRO VITAL FLORES

ASESOR DE TESIS:  
DR. EN C. FERNANDO ARTURO REYES MARIN

CIUDAD DE MÉXICO, JULIO DE 2022



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AUTORIZACIÓN DE TESIS

TÍTULO DE TESIS

“PREVALENCIA DE INFECCIÓN POR ACINETOBACTER BAUMANNII EN PACIENTES CON SARS-COV-2 CON LESIÓN RENAL AGUDA EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO”

NÚMERO DE REGISTRO

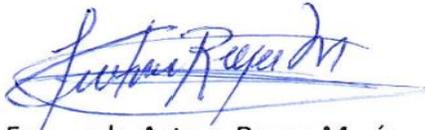
HJM 214/21-R



Dr. Miguel Eduardo Vera Sornoza

---

TESISTA



Dr. Fernando Arturo Reyes Marín

---

DIRECTOR CLÍNICO DE TESIS



Dra. Erika Gómez Zamora  
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA  
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO



---

JEFE DEL SERVICIO DE POSGRADO  
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo está dedicado principalmente a mi dios por darme las armas necesarias para poder continuar durante todo el proceso de obtener uno de mis anhelos. A mis padres y hermanas por brindarme su apoyo y amor durante todo el proceso de mi vida tanto profesional como en la vida en particular.

A mi esposa que con su apoyo, amor y comprensión supo ser uno de los pilares fundamentales para poder conseguir este logro.

A todas las personas que me han apoyado y han hecho que la estancia fuera de mi país sea menos dura y que se haya realizado con éxito todo lo propuesto y en especial aquellos que nos abrieron las puertas y compartieron sus conocimientos.

## **AGRADECIMIENTOS**

Cuando pienso en quiénes han contribuido a que llegara a este momento, me vienen a la mente una infinidad de rostros y recuerdos cargados de diferentes tipos de emociones. Al recordar a mis padres, mis hermanas que se encuentran lejos y que a pesar de esto siento su apoyo incondicional para poder continuar cada día con cada obstáculo que se presente, a mi esposa Vanessa un ángel que dios me regalo en la tierra y que es uno de los pilares fundamentales para mi vida, mujer de gran corazón que con su apoyo, amor y comprensión supo tener las palabras adecuadas para poder empujarme hacia el éxito.

A mi familia ecuatoriana en México, mis grandes amigos, mi pedacito de tierra, con los que comparto grandes momentos, quienes me ofrecieron sus abrazos, sus palabras y su tiempo.

A mis profesores: Dra. Socorro Vital Flores, Dr. Arturo Reyes Marín, Dr. Pedro López Vásquez, Dr. Enzo Vásquez Jiménez por su tiempo y enseñanzas. Gracias por la confianza depositada en mí, por encender en mí el amor a la investigación y por las oportunidades brindadas para crecer como profesional. A cada uno de mis compañeros, por esta maravillosa aventura, que hoy nos toca cerrar un capítulo importante en esta historia de vida a los cuales no puedo dejar de agradecerles por su apoyo y constancia en nuestras aulas del saber. Gracias a ti mi Dios quien puso a cada uno de ellos, en el sitio adecuado en el momento preciso aliviando la pena de estar lejos de casa.

## ÍNDICE:

<a href="#"><u>Resumen</u></a>	Pagina:	6
<a href="#"><u>Marco teórico</u></a>	Pagina:	8
<a href="#"><u>Planteamiento del problema</u></a>	Pagina:	16
<a href="#"><u>Justificación de la investigación</u></a>	Pagina:	16
<a href="#"><u>Pregunta de investigación</u></a>	Pagina:	17
<a href="#"><u>Objetivos</u></a>	Pagina:	17
<a href="#"><u>Material y Métodos</u></a>	Pagina:	18
<a href="#"><u>Análisis estadístico</u></a>	Pagina:	22
<a href="#"><u>Resultados</u></a>	Pagina:	24
<a href="#"><u>Tablas graficas de representación de resultados</u></a>	Pagina:	25
<a href="#"><u>Discusión</u></a>	Pagina:	33
<a href="#"><u>Conclusiones</u></a>	Pagina:	36
<a href="#"><u>Bibliografía</u></a>	Pagina:	37
<a href="#"><u>Anexo</u></a>	Pagina:	39

## RESUMEN

**Título.** “Prevalencia de infección por *Acinetobacter baumannii* en pacientes con SARS-CoV-2 con lesión renal aguda en el Hospital Juárez de México”.

**Introducción.** *Acinetobacter baumannii* es un patógeno oportunista asociado principalmente con infecciones asociadas a la atención médica. Los patógenos oportunistas también pueden causar superinfecciones, especialmente en combinación con infecciones virales del tracto respiratorio en pacientes hospitalizados.

**Objetivo.** Determinar la prevalencia de infección por *Acinetobacter baumannii* en pacientes con SARS-CoV-2 con lesión renal aguda en el Hospital Juárez de México.

**Metodología.** Este es un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal de pacientes mayores de 18 años con infección por SARS CoV-2 que tuvieron infección por *A. baumannii* a cargo del servicio de nefrología en el Hospital Juárez de México Una vez aprobado el proyecto por el comité de ética y de investigación; se solicitaron expedientes clínicos que reposan en el área de archivo de este hospital y así se obtuvo información que se incluye en esta investigación. La recolección de datos del expediente clínico que se requirieron son datos obtenidos durante la hospitalización en los que se incluyen la edad, genero, terapia de soporte renal, comorbilidades, días de estancia hospitalaria y desenlaces los cuales serán egreso por mejoría y defunción. A partir de esto se examinó la literatura existente y estudios realizados más la agrupación de datos obtenidos para completar análisis estadístico, con final de resultados y conclusiones del estudio para la correcta elaboración de la investigación.

**Resultados.** De un total de 300 pacientes hospitalizados a cargo del servicio de nefrología con diagnóstico de infección por SARS COV 2, 62 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión teniendo una prevalencia de un 20%, cuyas características demográficas divididas en 2 grupos fueron las siguientes: el promedio de edad fue de 58,5 ±9.9 años en población total, en la del grupo de sobrevivientes fue de 61.5±11.67 años y en el grupo de no sobrevivientes fue de 57.9 ±9.3 años. Sexo predominante en la población estudiada fue el masculino con un número de 46 pacientes que corresponden al 74.2% de los cuales 8 (12,9%)

pertenecen al grupo de sobrevivientes y 38(61,3%) corresponden al grupo de no sobrevivientes. Los criterios de inicio de soporte renal fueron disminución del volumen urinario presentándose con mayor frecuencia oliguria en 43 pacientes (69.27%) de la población total estudiada de los cuales 4(6.44%) correspondieron al grupo de los sobrevivientes y 39(62.83%) al de no sobrevivientes. Además, se presentó Sobrecarga hídrica en 40(64.5%) pacientes. Por otra parte, se evidenció predominantemente hipercalcemia severa en 32(51.6%) de los pacientes y acidosis metabólica severa en 31(50.1%). En relación a la lesión renal aguda el 67.76% que corresponden a 42 de los pacientes presentaron AKIN 3 y en 8 (12.9%) de los pacientes se evidenció ERC agudizada. Dentro de las comorbilidades el sobrepeso 57(91.93%) y la obesidad 39(62.90%) fueron los más frecuentes seguido por hipertensión arterial 29(46.77%) y diabetes mellitus tipo 2 22(35.48%). El promedio de días de estancia intrahospitalaria fue de  $27,82 \pm 17.59$  días. Recibieron hemodiálisis 37 pacientes que corresponden al 59,6% con recuperación de la función renal total en 10(16,2%) de ellos y recuperación parcial solo en 2(3,22%) pacientes.

#### **Conclusiones:**

- 1.- La prevalencia de infección por *A. baumannii* en pacientes con infección con SARS COV 2 con lesión renal aguda fue del 20%.
- 2.- Los pacientes que requirieron terapia de soporte renal fueron 37 pacientes que corresponden al 59.6%.
- 3.- Los pacientes que tuvieron recuperación de la función renal fueron un total de 12 pacientes que corresponden al 19.24%.
- 4.-La mortalidad de La infección por *A. baumannii* con lesión renal aguda se dio en 50 pacientes que corresponden al 80% de la población del estudio.
5. En conclusión las variables que más tuvieron impacto en la mortalidad fueron lesión renal aguda y obesidad.

**Palabra claves.** *Acinetobacter baumannii*. Virus SARS-CoV-2. Lesión renal aguda.

# 1. INTRODUCCIÓN

## 1.1 MARCO TEORICO

Después de su reconocimiento en Wuhan, China, en diciembre de 2019, la enfermedad por coronavirus (COVID-19), causada por el síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV-2), se extendió rápidamente por todo el mundo. Se convirtió en una amenaza para la salud mundial <sup>1,3</sup>. Según la Actualización Epidemiológica Semanal de COVID-19 para el 2 de julio de 2021, el SARS-CoV-2 había infectado a más de 180 millones de personas y había causado casi 4 millones de muertes en todo el mundo. Por lo general, las manifestaciones clínicas de COVID-19 son menos graves, como una enfermedad leve del tracto respiratorio superior o incluso una infección asintomática.<sup>4,5</sup> Sin embargo, la infección por SARS-CoV-2 puede provocar insuficiencia respiratoria grave y crítica que requiera ventilación mecánica, choque séptico u otra disfunción o pérdida de órganos que requiera tratamiento de cuidados intensivos. Además, la evidencia sugiere que las infecciones secundarias pueden desempeñar un papel esencial en un mayor riesgo de mortalidad significativo de pacientes hospitalizados con COVID-19.<sup>4,5</sup>

La hospitalización de pacientes con COVID-19, especialmente en unidades de cuidados intensivos (UCI), los predispone a consecuencias graves como infecciones asociadas a la atención médica (HAI) y / o infecciones secundarias.<sup>6</sup> Por ejemplo, los pacientes con COVID-19 ingresados en UCI con síntomas pulmonares graves pueden requerir el uso de ventilación mecánica como parte de la atención de apoyo. Este uso de ventilación mecánica puede provocar neumonía asociada al ventilador (NAV), especialmente con bacterias multiresistentes como *Acinetobacter baumannii*.<sup>7</sup>

Por lo general, la infección viral puede destruir histológica y funcionalmente el tracto respiratorio de los individuos tras la propagación viral. Dependiendo del tipo de virus, los resultados histopatológicos podrían ser relativamente diferentes de tipos leves a graves. Estos cambios perjudiciales incluyen alteración de la secreción de moco, muerte celular, hiperplasia, disminución del aclaramiento de la mucosa, reducción del intercambio de

oxígeno y alteración de la secreción de surfactante. Cada uno de estos efectos es causado por varios mecanismos moleculares, según el virus, la especie bacteriana y el grado de reacción inmune del huésped a una bacteria o un virus. Se ha observado que las infecciones virales promueven la colonización bacteriana de las vías respiratorias a través de una variedad de mecanismos.<sup>8</sup>

Peltola y sus colegas encontraron que los virus de la influenza pueden mejorar la colonización de la nasofaringe. Se ha encontrado que la enzima neuraminidasa del virus de la influenza se presenta en los receptores de la célula huésped y se emplean para la adherencia de bacterias debido a su capacidad de sialidasa que cambia los restos de carbohidratos en las células epiteliales del huésped. Esta enzima también es capaz de aumentar la posibilidad de adherencia bacteriana a las células huésped mediante la estimulación del factor de crecimiento transformante beta (TGF- $\beta$ ) que desencadena la regulación positiva de las integrinas y la fibronectina. Se ha demostrado que las integrinas y la fibronectina actúan como receptores para las bacterias. Además, la inducción de interferones (IFN) por el virus de la influenza puede causar una expresión reducida del ligando 2 de quimiocina del motivo CC (CCL2), lo que da como resultado un reclutamiento fallido de macrófagos que es necesario para la depuración de las células neumocócicas y, por lo tanto, mejora la colonización de *S. pneumoniae* en vivo.<sup>9</sup> Además, se ha encontrado que el virus de la influenza predispone al huésped a desarrollar neumonía causada por *S. aureus* donde las cargas virales y bacterianas aumentan durante la coinfección. Se ha planteado la hipótesis de que la carga viral aumenta después de la coinfección bacteriana debido al aumento de la tasa de eliminación del virus de las células infectadas del huésped; sin embargo, las cargas bacterianas se elevarían como resultado de la función alterada de los macrófagos alveolares.<sup>10,11,12</sup>

La falta de terapias autorizadas eficaces para tratar pacientes graves con COVID-19 dirigidas al SARSCoV-2 ha llevado a los colegas clínicos a considerar y probar medicamentos basados en modular la respuesta inmune, como antiinflamatorios para reducir la inflamación, y el uso de productos biológicos que se dirigen a algunas de las citosinas que se informa que están

reguladas al alza en pacientes, como IL1B, IL-6 y TNFa. De ninguna manera cuestionamos estas decisiones tempranas, pero queremos plantear una advertencia porque estas intervenciones inmunomoduladoras también pueden aumentar el riesgo de infecciones respiratorias bacterianas secundarias potencialmente fatales. Por ejemplo, hay un aumento significativo de neumonía bacteriana en pacientes con EPOC tratados con glucocorticoides. La evidencia clínica indica que altas dosis de glucocorticoides aumentan el riesgo de infecciones bacterianas secundarias en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Producción y señalización desreguladas de citosinas de la familia IL1, como las encontradas en pacientes con COVID-19, pueden agravar el daño tisular durante la infección, lo que los convierte en posibles objetivos atractivos para tratar el COVID-19 severo. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que estas citocinas y las vías de señalización derivadas juegan un papel crucial en la defensa del huésped contra patógenos respiratorios bacterianos. Quizás no sea sorprendente que los estudios clínicos hayan informado que, aunque los bloqueadores de IL1 no están asociados con un mayor riesgo de infecciones secundarias, las infecciones fatales ocurren con más frecuencia durante su tratamiento.<sup>14,15,16</sup>

A nivel mundial, la pandemia de SARS-CoV-2 se superpone a la pandemia en curso de bacterias multirresistentes. En el Reino Unido, según la guía del Instituto Nacional para la Excelencia en la Salud y la Atención (NICE) para tratar la neumonía grave, independientemente de la causa, los pacientes recibirán los antibióticos de amplio espectro doxiciclina o amoxicilina como alternativa. En la mayoría de los países europeos, 15 a 50% de las cepas bacterianas son resistentes al menos a un grupo de antimicrobianos, y la resistencia combinada a varios grupos de antimicrobianos es frecuente, por lo que es probable que el amplio tratamiento empírico con antibióticos tenga un efecto limitado sobre las infecciones intrahospitalarias. En este escenario, casi todos los pacientes con COVID-19 grave se tratan con antibióticos, que pueden tener una eficacia limitada. Desafortunadamente, a medida que continúa la pandemia, anticipamos un aumento significativo de la resistencia de los antimicrobianos (RAM), a través del uso intensivo de antibióticos en pacientes con COVID-19. Incluso en un escenario normal, las UCI son epicentros para el desarrollo de RAM.<sup>16,17</sup>

*A. baumannii* es un patógeno oportunista asociado principalmente con infecciones asociadas a la atención médica. Los patógenos oportunistas también pueden causar superinfecciones, especialmente en combinación con infecciones virales del tracto respiratorio en pacientes hospitalizados. Pertenecer al grupo ESKAPE (que incluye *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, y *Enterobacter spp.*), *A. baumannii* destaca por su capacidad para escapar eficazmente de los tratamientos antibióticos, afectando principalmente a pacientes inmunodeprimidos y críticamente enfermos en UCI. Comúnmente, las infecciones por *A. baumannii* se manifiestan como NAV e infecciones del torrente sanguíneo.<sup>20</sup> Dada la relevancia clínica y la resistencia a los antimicrobianos, la Organización Mundial de la Salud (OMS) nombró al *A. baumannii* como un patógeno de prioridad crítica que representa una amenaza significativa para la salud humana en 2017. Por lo tanto, revisamos la literatura médica para resumir y discutir el papel desempeñado por *Acinetobacter baumannii* como coinfección secundaria en pacientes con COVID-19.<sup>17,18</sup>

El género *Acinetobacter* es un grupo grande y diverso de bacterias bioquímica, fisiológica y naturalmente con múltiples habilidades. *Acinetobacter spp.*, un género omnipresente de cocobacilos, se caracteriza por ser bacterias gramnegativas no fermentativas, inmóviles, catalasas positivas, oxidasas negativas. La taxonomía de este género es complicada debido a las numerosas especies estrechamente relacionadas, que a menudo son imposibles de distinguir entre sí por métodos fenotípicos y quimiotaxonómicos. Desde la primera descripción de Beijerinck en 1911, esta taxonomía bacteriana ha sido reclasificada bajo varios nombres. Los *Acinetobacter* el género actual contiene 65 especies con nombres válidamente publicados. Actualmente, seis especies, las cuales son, *Acinetobacter calcoaceticus*, *A. baumannii*, *A. pittii*, *A. nosocomialis*, *A. seifertii*, y *A. lactucae* (un sinónimo heterotípico posterior de *A. dijkshoorniae*) perteneciente al complejo Acb (*Acinetobacter calcoaceticus*-*Acinetobacter baumannii* complejo) se han asociado con enfermedades humanas. Aunque

estas especies difieren en su patogenicidad, resistencia a los antimicrobianos y epidemiología, todo esto está muy relacionado a nivel fisiológico y genético, lo que dificulta su distinción fenotípica con los métodos de laboratorio estándar. Altamente encontradas en el medio ambiente, las bacterias de este género se pueden recuperar de diferentes hábitats, como el suelo, el agua superficial, los alimentos, las verduras y los artrópodos. *Acinetobacter* pueden recuperarse como comensales de piel, heridas y tractos respiratorios y gastrointestinales.<sup>18,19</sup>

En el entorno hospitalario, *Acinetobacter* también se aísla fácilmente, especialmente el *A. baumannii*. Cuando se recuperan de muestras clínicas, la mayoría de las especies pueden tener alguna importancia como patógenos humanos. De todas las especies de *Acinetobacter*, el *A. baumannii* es el miembro patógeno más crítico.<sup>20,21</sup>

*A. baumannii* se ha convertido en un patógeno oportunista exitoso y se ha convertido en una de las principales causas de infecciones asociadas a la atención médica (HAI), principalmente en pacientes críticos e inmunodeprimidos.<sup>22</sup>

*A. baumannii* se reconoce principalmente como causante de una amplia gama de infecciones asociadas a la salud, que incluyen neumonía, bacteriemia, infecciones del tracto urinario, infecciones de heridas y meningitis. Un estudio anterior estimó una incidencia global de más de 1,000,000 de casos de infecciones anuales por *Acinetobacter baumannii*, de las cuales el 50% son casos resistentes a carbapenémicos. Los datos de la National Healthcare Safety Network (NHSN) para 2009-2010 indican que *A. baumannii* se encontró en infección del tracto urinario asociada al catéter, infección del torrente sanguíneo asociada al catéter central, infección del sitio quirúrgico y neumonía asociada al ventilador. Estas infecciones debidas a una infección por *A. baumannii* puede estar asociado con una mortalidad considerable, que varía del 8% al 35%. Entre estas infecciones nosocomiales, la neumonía asociada al ventilador y las infecciones del torrente sanguíneo son las más importantes, con

las tasas de mortalidad más altas. Entre los factores de riesgo asociados con *Acinetobacter baumannii* incluyen la hospitalización prolongada, ingreso a la unidad de cuidados intensivos, presencia de dispositivos o procedimientos invasivos previos, uso previo de agentes antimicrobianos, hospitalización previa, residencia en un asilo de ancianos, edad avanzada y colonización previa con *Acinetobacter baumannii*.<sup>22</sup>

Según estudios previos, los pacientes infectados y colonizados representan importantes reservorios para la transmisión horizontal y diseminación de *Acinetobacter baumannii* en un entorno hospitalario. Además, las manos contaminadas de los trabajadores sanitarios también pueden jugar un papel decisivo en esta transmisión. Thom y col. (2018) encontraron que los trabajadores de la salud que brindan atención a pacientes que se sabe que están infectados o colonizados con *Acinetobacter baumannii* y salir de la habitación con *Acinetobacter baumannii* en sus manos o guantes el 30% del tiempo. Si bien los pacientes infectados y colonizados son reservorios importantes, una infección por *baumannii* puede aislarse de otras fuentes ambientales hospitalarias. En la literatura se han reportado diferentes estudios recuperando aislamientos de diversas fuentes como los fregaderos y grifos de agua, muestras de manos de trabajadores sanitarios, mobiliario de hospital, dispositivos médicos y guantes que se encuentran con *Acinetobacter baumannii*.<sup>23</sup>

Según estudios previos, la capacidad de *Acinetobacter baumannii* es persistir y sobrevivir durante largos períodos en superficies y en condiciones secas y lo ha convertido en una causa frecuente y crítica de infecciones asociadas a la salud en todo el mundo. Además, los brotes causados por *Acinetobacter baumannii* Los aislamientos que mostraron resistencia a la gran mayoría de los agentes antimicrobianos disponibles se han reportado cada vez más durante las últimas décadas. Esta capacidad para adquirir determinantes de resistencia a los antibióticos ha impulsado su relevancia clínica. *Acinetobacter baumannii* es un patógeno nosocomial importante que puede causar diversas enfermedades, las infecciones adquiridas en la comunidad por este microorganismo (incluidas la neumonía y la bacteriemia) son

menos comunes, pero se asocia con una mortalidad relativamente alta. La mayoría de los casos de infección adquirida en la comunidad se notificaron en Australia y Asia.<sup>22,23</sup>

Factores de riesgo de infecciones extra hospitalarias causadas por *Acinetobacter baumannii* incluyen enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad renal, diabetes mellitus, consumo excesivo de alcohol y tabaquismo. Informes anteriores también han descrito la asociación de *Acinetobacter baumannii* con infecciones como consecuencia de heridas de guerra y víctimas de desastres naturales.<sup>22,23</sup>

Como se mencionó, la infección por COVID-19 puede inducir a disfunción multiorgánica a través de la transmisión directa a las células a través de ACE2 o mediante la activación de una tormenta de citocinas, que conduce al reclutamiento de células inflamatorias y activa la apoptosis. La Lesión renal aguda es común entre los pacientes con SARS-CoV-2, afecta hasta al 37% y puede ocurrir concomitantemente con el inicio de la ventilación mecánica. Los mecanismos de la Lesión renal aguda inducida por el SARS-CoV-2 también involucran factores hemodinámicos, daño celular directo causado por la invasión del SARS-CoV-2 a través de ACE2 o la tormenta de citocinas inducida por el SARS-CoV-2, porque el SARS-CoV-2 no pudo ser detectado en la autopsia post mortem o en el injerto de pacientes con trasplante renal cuando se usa hibridación in situ de ARN o mediante inmunquímica para nucleocápside. Varga y col. sugirió que el SARS-CoV-2 es detectable dentro de las células endoteliales, informando que en las muestras de autopsia post mortem, la endotelitis asociada con la acumulación de células inflamatorias era común en diferentes órganos. Pei y col. sugirió que la Lesión renal aguda intrínseca, en lugar de la Lesión renal aguda post renal o pre renal, es la característica más común de afectación renal en pacientes con SARS-CoV-2.<sup>24</sup>

La necrosis tubular aguda es el cambio patológico más común observado en pacientes con COVID-19 que tienen LRA. La Inestabilidad hemodinámica, como en pacientes con síndrome cardiorrenal precedido por lesión miocárdica o una tormenta de citocinas inducida por el SARS-CoV-2, reduce la perfusión renal y hasta el 80% de los pacientes con necrosis tubular aguda (NTA) requieren diálisis. En pacientes con COVID-19 y NTA, las células tubulares

proximales podrían ser las células tubulares más susceptibles debido a su alta expresión de ACE2.<sup>24</sup>

Werion y col. informaron que la dilatación de la luz tubular con restos celulares, acompañada de cambios en las membranas del borde en cepillo de los túbulos proximales y proteinuria moderada, es un sello distintivo de la afectación de COVID-19 en los riñones. Además de los aumentos de la  $\beta$ 2- microglobulina o la albúmina en orina, y hasta el 46% de los pacientes presentan aminoaciduria. Singer y col. demostraron la interacción entre el transportador de aminoácidos BOAT1 y ACE2, en conjunto estos hallazgos de investigación resaltan la importancia de monitorear la función renal en pacientes con COVID-19 que se recuperan de AKI. En resumen, los túbulos renales, especialmente los túbulos proximales, transportan CD147 dentro del lado basolateral. La entrada directa de SARS-CoV-2 a través de CD147 activa la proteína asociada de CD147, como ciclofilinas e integrinas, La ciclofilina luego despierta la inflamación y empeora el daño tubular renal. Además, se ha detectado el complejo atacante de la membrana (MAC) dentro de los túbulos renales, que podría ser provocado por la inmunidad innata mediada por virus.<sup>24,25</sup>

La nefritis intersticial aguda (NIA) se asocia con la infiltración de células inflamatorias dentro del intersticio. El antígeno o hapteno recién expuesto provoca procesos inflamatorios dentro de los tejidos al reclutar células T citotóxicas y células B productoras de anticuerpos. En pacientes con COVID-19, la infiltración de linfocitos y macrófagos dentro del túbulo intersticio fue común cuando se desarrolló una necrosis tubular aguda. Según el informe de consenso de la Acute Disease Quality Initiative, la etiología más común de la nefritis intersticial aguda podría estar relacionada con antibióticos u otros agentes nefrotóxicos. Del estudio de Diao et al., El CD68+ Los macrófagos fueron las principales células inflamatorias, mientras que el papel de CD4+ Las células T o las células asesinas naturales fueron menos dominantes. Westhoff y col. reportaron el caso de un paciente sometido a trasplante de páncreas-riñón que desarrolló LRA después de la infección por COVID-19; La biopsia renal reveló infiltración de células mononucleares dentro del intersticio e hibridación in situ de

SARS-CoV-2. Zhu y col. reveló el espectro específico de inmunidad en pacientes con COVID-19. En la secuenciación unicelular de células mononucleares periféricas, los pacientes con COVID-19 tuvieron una activación altamente específica de STAT1 e IRF3 en comparación con los pacientes con infección por influenza A. Se ha informado que la sobreexpresión de STAT-1 se asocia con fibrosis tubulointersticial y transición epitelial a mesenquimal. Además, un estudio demostró que la expresión de macrófagos CXCL-10 + / CCL2 + inducida por interferón gamma y factor de necrosis tumoral alfa podría estar relacionada con la inflamación tisular. La expresión de CD147 también es predictiva de nefritis mediada por autoinmunidad específica. En resumen, la respuesta inmune mediada por CD147 en pacientes con COVID-19 es una posible patogénesis de nefritis intersticial aguda.<sup>25</sup>

## **2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

### **2.1 Justificación.**

La pandemia de COVID-19 ha generado un uso excesivo de antimicrobianos en pacientes críticamente enfermos.

*Acinetobacter baumannii* como agente causal es frecuente en infecciones nosocomiales, particularmente en unidades de cuidados intensivos (UCI), donde la incidencia ha aumentado con el tiempo. Desde que la OMS declaró el COVID-19 como pandemia el 12 de marzo de 2020, la enfermedad se ha propagado rápidamente y muchos de los pacientes infectados con El SARS-CoV-2 necesitaba ser admitido en la UCI. Los copatógenos bacterianos se identifican comúnmente en las infecciones respiratorias virales y son causas importantes de morbilidad y mortalidad. Sin embargo, no se puede descuidar la mayor incidencia de resistencia a los antimicrobianos, que puede atribuirse a el uso excesivo de agentes antimicrobianos durante la pandemia de COVID-19. Los pacientes con COVID-19 podrían ser vulnerable a otras infecciones debido a múltiples comorbilidades y a situaciones como lo es una prolongada hospitalización y disfunción inmunológica asociada al SARS-CoV-2. Estos pacientes han adquirido infecciones bacterianas secundarias o sobreinfecciones, principalmente bacteriemia e infecciones del tracto urinario, y debido a la asociación de la respuesta

inflamatoria y disfunción inmunológica podrían causar daño a órganos diana como podrían ser la disfunción renal.

### **3. Pregunta de Investigación.**

¿Cuál es la prevalencia de infección por *Acinetobacter baumannii* en pacientes con SARS CoV-2 que presentaron lesión renal aguda en el Hospital Juárez de México?

### **4. Objetivos.**

#### **Objetivo general**

Determinar la prevalencia de infección por *Acinetobacter baumannii* en pacientes con SARS-CoV-2 con lesión renal aguda en el hospital Juárez de México

#### **Objetivos específicos**

- a) Evaluar los pacientes que recibieron terapia de soporte renal que presentaron infección por *Acinetobacter baumannii* asociado a infección por SARS CoV-2
- b) Valorar los pacientes con recuperación de la función renal que presentaron infección por *Acinetobacter baumannii* asociado a infección por SARS CoV-2
- c) Cuantificar la mortalidad de pacientes que presentaron infección por *Acinetobacter baumannii* asociado a infección por SARS CoV-2

### **5. Hipótesis.**

Al ser un estudio descriptivo no se requirió hipótesis.

## **6. Metodología.**

### **6.1 Diseño de la investigación.**

Este es un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal.

### **6.2 Definición de la población.**

Pacientes mayores de 18 años con infección por SARS CoV-2 que tuvieron infección por *Acinetobacter baumannii* a cargo del servicio de nefrología en el Hospital Juárez de México

### **6.3 Criterios de inclusión:**

- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes de ambos géneros
- Pacientes hospitalizados en el área covid con confirmación de su diagnóstico y lesión renal aguda
- Pacientes intubados y con traqueostomía

### **6.4 Criterios de exclusión:**

- Embarazada
- Desnutrición severa
- Cáncer

### 6.5 Tamaño de muestra y muestreo

El muestreo será no aleatorizado y el tamaño de muestra corresponderá a todos los pacientes con infección por *Acinetobacter baumannii* con SARS CoV-2 que presentaron lesión renal aguda / crónica agudizada con o sin requerimiento de terapia de soporte renal y que se encontraron a cargo del servicio de nefrología en el Hospital Juárez de México desde abril del 2020 a octubre del 2021.

Se asumió un valor de alfa del 5%, una potencia del 80%, se estimó una prevalencia del 50% de *Acinetobacter baumannii* (en la bibliografía mundial), al aplicar la fórmula de una proporción obtuvimos 80 pacientes.

### 6.6 Definición de variables

<b>Variable</b>	<b>Tipos de Variables</b>	<b>Definición Conceptual</b>	<b>Definición Operacional</b>	<b>Escala de Medición</b>	<b>Nivel de Medición</b>
<b>Edad</b>	Demográfica	Tiempo transcurrido en la vida	Años	Cuantitativa	De razón
<b>Genero</b>	Demográfica	Conjunto de características diferenciadas de cada paciente	1.Masculino 2.Femenino	Cualitativa	Nominal
<b>Criterios de inicio de soporte renal de forma aguda</b>	Independiente	Normas o principios determinantes para iniciar una terapia de soporte renal	1.Disminucion de volumen urinario 2.sobrecarga hídrica 3.Hipercalemia 4.Acidosis	Cuantitativa	Nominal

			metabólica 5.Lesion renal aguda 6.Enfermedad renal crónica(ERC) agudizada		
<b>Terapia de soporte renal (hemodiálisis)</b>	Independiente	Terapia empleada para sustituir la función renal	1.Requirió 2.No requirió	Cualitativa	Nominal
<b>Comorbilidades</b>	Independiente	trastornos o enfermedades con las cuales cursan durante la vida que podrían agravar una entidad medica nueva	1.Diabetes Mellitus 2.Hipertensión arterial 3.Sobrepeso 4.Obesidad 5.Cardiopatía	Cualitativa	Nominal
<b>Días de estancia hospitalaria</b>	Independiente	Indicador indirecto de gravedad que se le da a los pacientes ingresados por una afectación de la salud de	Días	Cuantitativa	De razón

		los pacientes			
<b>Desenlaces</b>	Independiente	Número de defunciones en un periodo de tiempo por determinada enfermedad	1.Egreso por mejoría 2.Defuncion	Cuantitativa	Continua

### 6.7 Técnica, instrumentos y procedimientos de recolección de información

El presente estudio de investigación consistió en identificar la prevalencia de infección por *Acinetobacter baumannii* en pacientes con SARS CoV-2 que presentaron lesión renal aguda / crónica agudizada a cargo del servicio de nefrología en el hospital Juárez de México desde abril del 2020 a octubre del 2021. Siendo aguda aquella con falla renal que se desarrolló en horas o días y crónica reagudizada aquella con afectación renal previa con doblaje de valores de creatinina basal.

Una vez aprobado el proyecto por el comité de ética y de investigación; se solicitaron expedientes clínicos que reposan en el área de archivo de este hospital y así se obtuvo información que se incluye en esta investigación. La recolección de datos del expediente clínico que se requirieron son datos obtenidos durante la hospitalización en los que se incluyen la edad, genero, terapia de soporte renal, comorbilidades, días de estancia hospitalaria y desenlaces los cuales serán egreso por mejoría y defunción. A partir de esto se examinó la literatura existente y estudios realizados más la agrupación de datos obtenidos para completar análisis estadístico, con final de resultados y conclusiones del estudio para la correcta elaboración de la investigación.

Las variables tomadas del expediente que cumplió con criterios de selección, se vaciaron en un instrumento de recolección (Anexo) y de ahí codificados en Excel 2019 para su análisis estadístico.

## **7. Análisis estadístico**

Una vez recolectados los datos, se realizó el análisis descriptivo, con el software IBM SPSS versión 24.0, tanto de variables cuantitativas y variables cualitativas. Se utilizó medidas de tendencia central (media y moda) y desviación estándar para variables cuantitativas; para las variables cualitativas se determinarán por frecuencias, porcentaje y medidas de asociación.

La prevalencia se calculó con los pacientes que presentaron infección por *Acinetobacter baumannii* entre los pacientes que tuvimos con infección por SARS COV 2 en el periodo abril del 2020 a octubre del 2021.

Se utilizó análisis multivariado: regresión logística para valorar cuales variables independientes tuvieron impacto sobre la variable dependiente (mortalidad). Se consideraron valores de P menores de 0.05 estadísticamente significativos.

## **8. Recursos**

### **Humanos**

Equipo médico de investigadores del hospital Juárez de México como asesor del estudio, y un colaborador como tesista

### **Recursos Materiales**

- Equipo de cómputo con Office, SPSS y conexión a internet.
- Impresora.
- Expedientes clínicos, bitácoras de Interconsultas y expedientes electrónicos de los pacientes (censos y notas).

## **Recursos financieros**

No se requieren recursos adicionales a los ya disponibles. El registro de datos, así como su análisis estadístico fue realizado por el investigador principal y los colaboradores de la investigación

## **9. Aspectos éticos**

El presente protocolo se realizó de acuerdo a lo dispuesto en la Ley General de Salud, cuya última reforma fue publicada en el Diario Oficial de la Federación el 18 de diciembre de 2007, así como con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación en Salud, cuya última reforma fue publicada en el Diario Oficial de la Federación el 6 de enero de 1987. Además, el estudio se apega a los principios de la Asamblea Médica Mundial para la investigación en seres humanos, establecidos en la Declaración de Helsinki en 1964 y sus diferentes revisiones, siendo la última la de Fortaleza, Brasil en 2013.

El presente trabajo de acuerdo a la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, Título Segundo sobre Los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos, Capítulo I, Artículo 17, Sección I, se categorizó como una investigación sin riesgo debido a que emplea técnicas y métodos de investigación documental, retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se considera cuestionarios, entrevistas y revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se identifiquen, ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

La metodología usada se encuentra apegada también a la Norma Oficial Mexicana NOM-04-SSA3-2012. La información recabada se manejó con confidencialidad otorgando una clave al paciente con el fin de manejar a los sujetos de estudio de manera anónima. La protección de los datos estará regulada, de acuerdo a lo sugerido por el Instituto Nacional de Transparencia, Acceso a la Información y Protección de datos personales (INAI). Se manejó los datos con discreción tanto en la recolección, procesamiento y recolección de resultados, siendo el asesor metodológico, los coinvestigadores y el investigador principal los únicos que

tuvieron acceso a la base de datos en el período que abarca el estudio, los resultados podrán emplearse para fines científicos, publicación, difusión en foros científicos o de docencia, protegiendo la confidencialidad de los pacientes.

#### **10. Aspectos de bioseguridad**

Durante la realización del presente proyecto de investigación no existió riesgo biológico ya que no hubo exposición a agentes infecciosos, ni a sangre, ni fluidos corporales por lo que no se requiere de medidas de aislamiento o preventivas.

#### **11. Resultados**

De un total de 300 pacientes hospitalizados a cargo del servicio de nefrología con diagnóstico de infección por SARS COV 2, 62 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión teniendo una prevalencia de un 20%, cuyas características demográficas divididas en 2 grupos fueron las siguientes: el promedio de edad fue de 58,5  $\pm$ 9.9 años en población total, en la del grupo de sobrevivientes fue de 61.5 $\pm$ 11.67 años y en el grupo de no sobrevivientes fue de 57.9  $\pm$ 9.3 años. Sexo predominante en la población estudiada fue el masculino con un nº de 46 pacientes que corresponden al 74.2% de los cuales 8 (12,9%) pertenecen al grupo de sobrevivientes y 38(61,3%) corresponden al grupo de no sobrevivientes. Los criterios de inicio de soporte renal fueron disminución del volumen urinario presentándose con mayor frecuencia oliguria en 43 pacientes (69.27%) de la población total estudiada de los cuales 4(6.44%) correspondieron al grupo de los sobrevivientes y 39(62.83%) al de no sobrevivientes. Además, se presentó Sobrecarga hídrica en 40(64.5%) pacientes. Por otra parte, se evidenció predominantemente hipercalemia severa en 32(51.6%)de los pacientes y acidosis metabólica severa en 31(50.1%). En relación a la lesión renal aguda el 67.76% que corresponden a 42 de los pacientes presentaron AKIN 3 y en 8 (12.9%)de los pacientes se evidenció ERC agudizada. Dentro de las comorbilidades el sobrepeso 57(91.93%) y la obesidad 39(62.90%) fueron los más frecuentes seguido por hipertensión arterial 29(46.77%) y diabetes mellitus tipo 2 22(35.48%). El promedio de días de estancia intrahospitalaria fue de 27,82  $\pm$  17.59 días. Recibieron hemodiálisis 37 pacientes que corresponden al 59,6% con

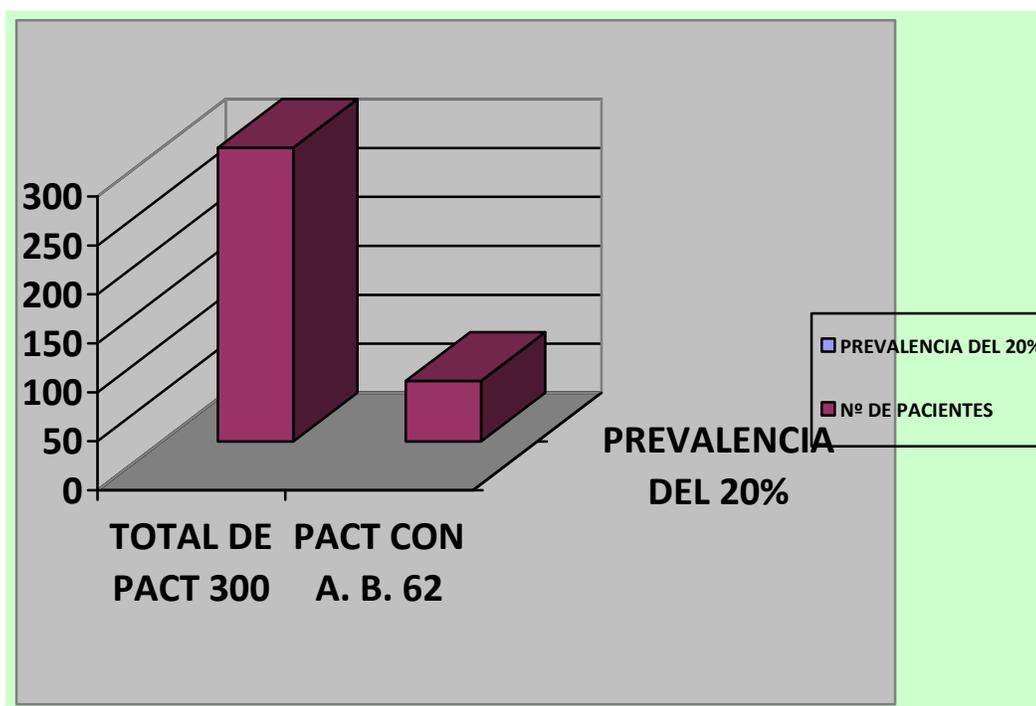
recuperación de la función renal total en 10(16,2%) de ellos y recuperación parcial solo en 2(3,22%) pacientes.

En cuanto a las variables que tuvieron impacto en la mortalidad de acuerdo al análisis de regresión logística fueron: lesión renal aguda y obesidad lo cual coincide con lo reportado con la literatura mundial.

**Tabla1**

**Prevalencia de infección por Acinetobacter baumannii en pacientes con infección por SARS COV 2 con lesión renal aguda**

Nº de pacientes con covid en general atendidos por el servicio de nefrología	Nº de pacientes con infección por Acinetobacter Baumannii	Prevalencia de infección por Acinetobacter Baumannii en pacientes con infección por SARS CoV 2
300	62	0.20(20%)

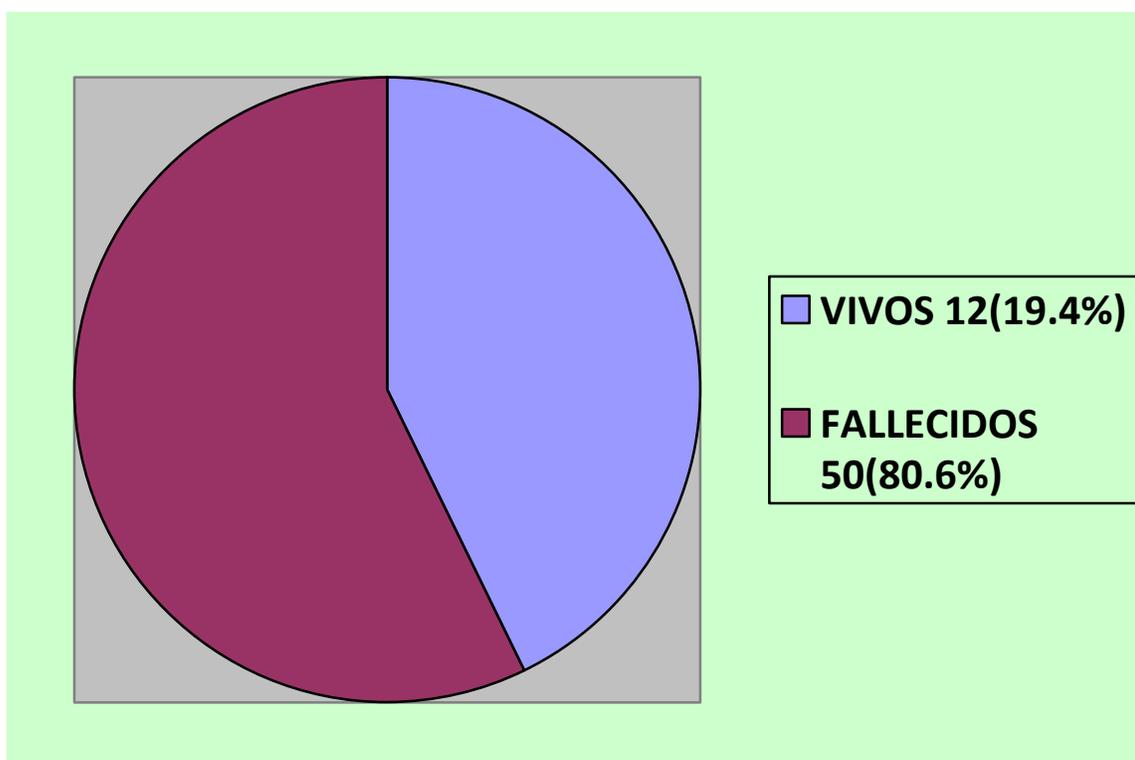


GRAFICA 1: Prevalencia de Acinetobacter baumannii en el estudio corresponde al 20%

Fuente: Hospital Juárez de México

Tabla 2  
Situación demográfica del promedio de edad en años

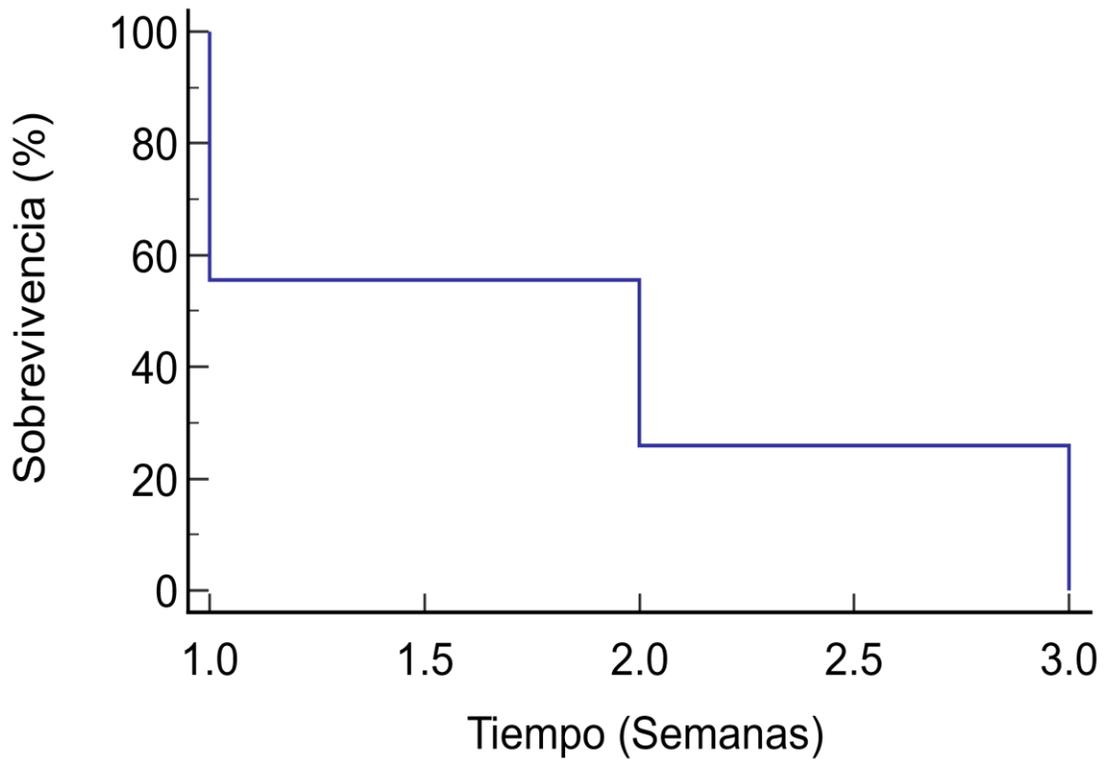
	TOTAL( n=62)	SOBREVIVIENTES n=12(19.4%)	NO SOBREVIVIENTES n=50(80.6%)
<b>PROMEDIO DE EDAD(AÑOS)</b>	<b>58.5±9.9</b>	<b>61.5±11.67</b>	<b>57.9±9.3</b>
>60	28(45.2)	8(12.9)	20(32.3)
40-60	31(50)	4(6.5)	27(43.5)
<40	3(4.8)	1(1.6)	2(3.2)



**GRAFICA 2.1:** Mortalidad De Pacientes Con Acinetobacter baumannii En El Hospital Juárez De México

**Fuente:** Hospital Juárez de México

### Mortalidad en el Grupo de pacientes con Acinetobacter baumannii

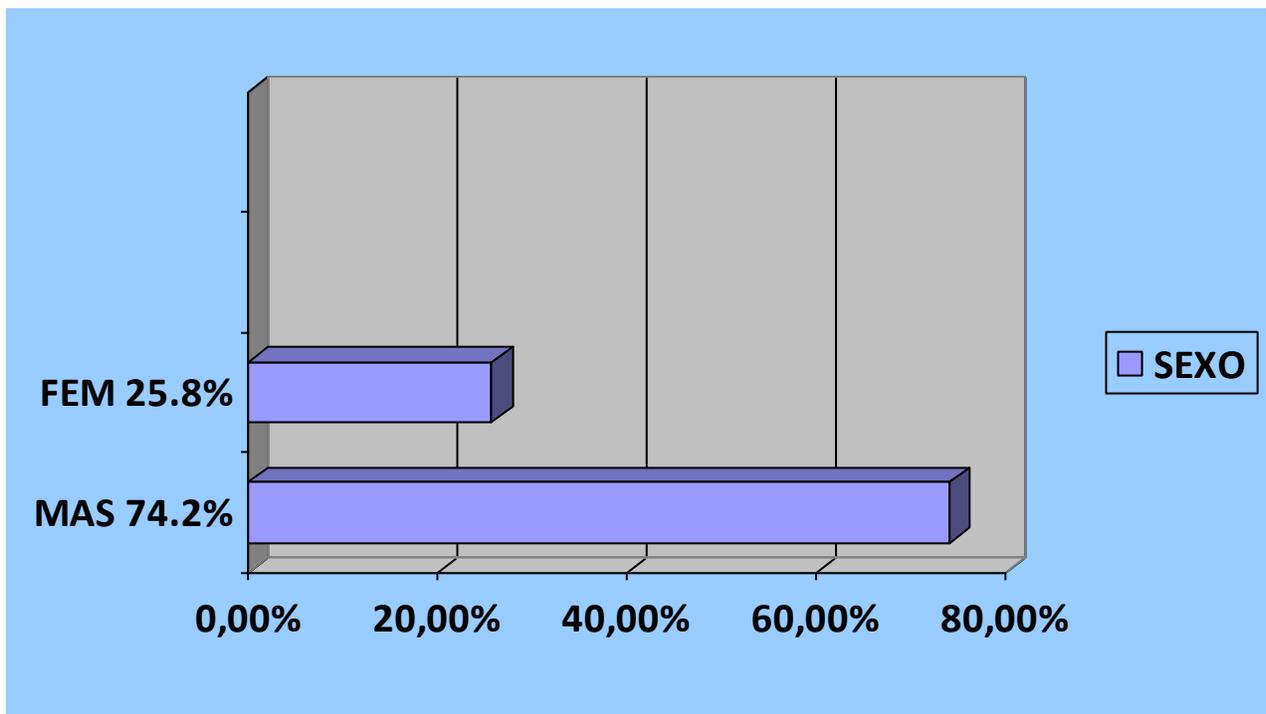


**Grafica 2.2:** Mortalidad de grupos de pacientes con Acinetobacter baumannii.

**Tabla 3**

**Característica demográfica de género (Nº y %)**

Genero	Total de pacientes	Sobrevivientes	No sobrevivientes
Hombres	46(74.2)	8(12.9)	38(61.3)
Mujeres	16(25.8)	4(8.1)	12(17.7)



Gráfica 3. Determinación del Genero de la población estudiada, siendo el masculino el predominante N= 62

**Fuente: Hospital Juárez de México**

**Tabla 4**

**Determinación de los criterios de soporte renal**

<b>Criterios</b>	<b>Total de pacientes</b>	<b>Sobrevivientes</b>	<b>No sobrevivientes</b>
<b>Disminución de volumen urinario(Nº y %)</b>	<b>54(87%)</b>	<b>7(50.7%)</b>	<b>47(36.3%)</b>
Oliguria	43(69.27%)	4(6.44%)	39(62.83)
Anuria	11(17.73%)	3(4.83%)	8(12.9%)
<b>Sobrecarga Hídrica(Nº y %)</b>	<b>40(64.5%)</b>	<b>11(17.74%)</b>	<b>29(46.76%)</b>
<b>Hipercalemia(Nº y %)</b>	<b>47(75.8%)</b>	<b>5(8%)</b>	<b>42(67.8%)</b>
Leve	6(9.7%)	3(4.85%)	3(4.85%)
Moderada	9(14.5%)	1(1.61%)	8(12.89%)
Severa	32(51.6%)	1(1.61%)	31(49.99%)
<b>Acidosis Metabólica(Nº y %)</b>	<b>62(100%)</b>	<b>12(19.35%)</b>	<b>50(80.65%)</b>
Leve	14(22.5%)	8(12.85%)	6(9.65%)
Moderada	17(27.4%)	4(6.44%)	13(20.96%)
Severa	31(50.1%)	0(0)	31(50.1%)

**Tabla 5**

**Determinación de la clasificación de la lesión renal aguda en el estudio**

	<b>Total de pacientes</b>	<b>Sobrevivientes</b>	<b>No sobrevivientes</b>
<b>Lesión renal aguda(Nº y %)</b>	62(100%)	12	50
akin 1	17(27.41%)	9	8
akin2	3(4.83%)	1	2
akin3	42(67.76%)	2	40

**Tabla 6**  
**Determinación del número y porcentaje de pacientes que tuvieron ERC agudizada**

	<b>Total de pacientes</b>	<b>Sobrevivientes</b>	<b>No sobrevivientes</b>
<b>Enfermedad renal crónica(ERC) agudizada(Nº y %)</b>	8(12.90%)	0(0)	8

**Tabla 7**  
**Determinación de las comorbilidades del estudio de acuerdo al número y porcentaje**

<b>Comorbilidades</b>	<b>Total de pacientes</b>	<b>Sobrevivientes</b>	<b>No sobrevivientes</b>
Diabetes Mellitus 2	22(35.48%)	6	16
Hipertensión Arterial	29(46.77%)	6	23
Sobrepeso	57(91.93%)	10	47
Obesidad	39(62.90%)	2	37
Cardiopatía	0	0	0

**Tabla 8**  
**Determinación de los días de estancia hospitalaria**

	<b>Total de pacientes</b>	<b>Sobrevivientes</b>	<b>No sobrevivientes</b>
<b>Promedio de días de estancia Intrahospitalaria</b>	27.82±17.59	30.58±12.33	27.16±18.57

**TABLA 9****Determinación del número y porcentaje de pacientes que recibieron hemodiálisis**

<b>Variable</b>	<b>Total de pacientes</b>	<b>Sobrevivientes</b>	<b>No sobrevivientes</b>
Pacientes que recibieron HD(Nº Y %)	37(59.6%)	1(1.6%)	36(58%)

**Tabla 10****Determinación de la recuperación de la función renal**

<b>Tipo de recuperación</b>	<b>Total de pacientes</b>	<b>Sobrevivientes</b>	<b>No sobrevivientes</b>
Recuperación total(Nº Y %)	10(16,2%)	10	0
Recuperación parcial(Nº Y %)	2(3,22%)	2	0

**Tabla 11**

<b>Variable</b>	<b>Coficiente</b>	<b>Error estándar</b>	<b>Wald</b>	<b>p</b>
<b>Cardiopatía</b>	18.54523	8967.53623	0.000004277	0.9983
<b>Diabetes mellitus</b>	-0.89158	0.98701	0.8160	0.3664
<b>Lesión renal aguda</b>	-1.76404	0.64602	7.4563	0.0063
<b>Obesidad</b>	3.97691	1.46247	7.3946	0.0065
<b>Hipertensión arterial</b>	-2.30771	1.36391	2.8628	0.0907
<b>Constante</b>	-36.66672	17935.07264	0.000004180	0.9984

## 12. Discusión

En este estudio, fueron seleccionados 62 expedientes de 300 durante el período comprendido desde abril 2020 a marzo del 2022, de pacientes con infección por el virus SARS-CoV 2, que se aisló *Acinetobacter baumannii* y se asoció en ellos lesión renal aguda obteniendo una prevalencia del 20% de esta asociación y al compararla con la literatura mundial se encuentra dentro de los rangos de diversos estudios realizados a nivel mundial encontrándose en rangos desde un 8% al 50 % de acuerdo a la variabilidad de la población y a la gravedad de los pacientes. El promedio de edad de ambos grupos estuvo en  $58.5 \pm 9.9$ , predominó el sexo masculino en más de la mitad de ambos grupos. De ello, los diversos estudios realizados, mencionan que las evidencias hasta el momento sugieren que el sexo masculino es un importante factor de riesgo de mortalidad ante la pandemia del COVID-19, ya que las mujeres tienen una menor prevalencia de tabaquismo y enfermedades cardiovasculares, que se asocian con un peor pronóstico, muy similar a lo de nuestro estudio.

De las comorbilidades, cursaban con sobrepeso y obesidad en la gran mayoría de los pacientes en un 61 al 92% seguido de Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial en un 35 al 46% y ante lo cual varias investigaciones han aportado evidencias de asociación entre las formas graves de la COVID-19 y la presencia de antecedentes patológicos personales de hipertensión, enfermedad cardiovascular, diabetes, enfermedades respiratoria, renal o hepática crónicas, inmunodeficiencias y el hábito de fumar; que, sin embargo, en nuestro estudio se observó gran similitud con respecto a los números ya emitidos en estudios anteriores correspondiente a la literatura mundial. Se observó que La patogenia de la lesión renal aguda relacionada con COVID es multifactorial e incluye mecanismos directos e indirectos de infección viral; Ambos siguen siendo poco conocidos y requieren una evaluación adicional, Aunque algunos de los hallazgos patológicos son similares a los de otros tipos de AKI, los investigadores han descrito mecanismos típicamente involucrados en AKI relacionada con COVID. La mayoría de los mecanismos se superponen entre sí, aumentando su intensidad; por lo tanto, es difícil distinguirlos claramente.

Los cambios patológicos en el riñón durante la Lesión renal aguda asociada a COVID-19 incluyen daño tubulointersticial, glomerular y vascular.

El cuadro renal se presenta con lesión difusa del túbulo proximal con pérdida del borde en cepillo y necrosis franca acompañada de degeneración vacuolar y fibrosis tubulointersticial. Las imágenes de microscopía electrónica muestran virus del SARS-CoV-2 en el epitelio tubular (predominantemente en el túbulo proximal y los podocitos). En el compartimento intersticial se infiltran formas de células inflamatorias y se puede observar edema. En el caso de una lesión renal grave, la membrana basal es la única barrera entre el filtrado y el intersticio peritubular. Debido al aumento de la permeabilidad endotelial, el filtrado glomerular se filtra desde la luz tubular hacia el intersticio.

En los glomérulos, la observación de autopsias de riñones de pacientes con COVID-19 muestra el trombo de fibrina segmentario difuso y focal en las asas capilares glomerulares y lesión endotelial. En el caso de la Glomerulopatía colapsada, se produce daño epitelial glomerular junto con pérdida de la integridad de los podocitos. Los capilares glomerulares son segmentarios o colapsados globalmente y escleróticos, con hiperplasia e hipertrofia del epitelio glomerular.

Algunos casos se presentan con estancamiento difuso de eritrocitos en el capilar glomerular u oclusión del asa glomerular por eritrocitos sobre capilares peritubulares.

A nivel vascular, el cuadro de la LRA demuestra vasoconstricción de los vasos intrarrenales, aumento de la permeabilidad vascular y formación de microtrombos. Se produce daño del endotelio vascular, que se puede observar como hinchazón de las células endoteliales. Se intensifican las interacciones leucocitos-endotelio, lo que conduce a la migración de leucocitos hacia el intersticio. En nuestro estudio debido a que la patogenia es la misma y los criterios de inicio de sustitución renal fueron exactamente los mismos siendo predominantes la sobrecarga de volumen en conjunto con la hiperkalemia y acidosis metabólica.

El desenlace correspondiente a mortalidad por la infección por el SARS COV 2 asociado a infecciones por *Acinetobacter Baumannii* que presentaron lesión renal aguda fue del 80% que relacionado con los datos tomados de la literatura mundial de diversos estudios no sobrepasa el 50%.

### 13. Conclusiones

- 1.- La prevalencia de infección por *A. baumannii* en pacientes con infección con SARS COV 2 con lesión renal aguda fue del 20%.
- 2.- Los pacientes que requirieron terapia de soporte renal fueron 37 pacientes que corresponden al 59.6%.
- 3.- Los pacientes que tuvieron recuperación de la función renal fueron un total de 12 pacientes que corresponden al 19.24%.
- 4.-La mortalidad de La infección por *A. baumannii* con lesión renal aguda se dio en 50 pacientes que corresponden al 80% de la población del estudio.
5. En conclusión las variables que más tuvieron impacto en la mortalidad fueron lesión renal aguda y obesidad.

#### 14. Bibliografía

- 1.- Chung, J.Y.; Thone, M.N.; Kwon, Y.J. COVID-19 vaccines: The status and perspectives in delivery points of view. *Adv. Drug Deliv. Rev.* 2021, 170, 1–25. [CrossRef]
- 2.- Mirzaei, R.; Goodarzi, P.; Asadi, M.; Soltani, A.; Aljanabi, H.A.A.; Jeda, A.S.; Dashtbin, S.; Jalalifar, S.; Mohammadzadeh, R.; Teimoori, A.; et al. Bacterial co-infections with SARS-CoV-2. *UBMB Life* 2020, 72, 2097–2111.
- 3.- Li, J.; Wang, J.; Yang, Y.; Cai, P.; Cao, J.; Cai, X.; Zhang, Y. Etiology and antimicrobial resistance of secondary bacterial infections in patients hospitalized with COVID-19 in Wuhan, China: A retrospective analysis. *Antimicrob. Resist. Infect. Control* 2020, 9, 153.
- 4.- Bengoechea, J.A.; Bamford, C.G.G. SARS-CoV-2, bacterial coinfections, and AMR: The deadly trio in COVID-19? *EMBO Mol. Med.* 2020, 12, e12560. [CrossRef]
- 5.- Cheng, M.P.; Papenburg, J.; Desjardins, M.; Kanjilal, S.; Quach, C.; Libman, M.; Dittrich, S.; Yansouni, C.P. Diagnostic test for Severe Acute Respiratory Syndrome-Related Coronavirus 2: A narrative review. *Ann. Intern. Med.* 2020, 172, 726–734. [CrossRef]
- 6.-Khurana, S.; Singh, P.; Sharad, N.; Kiro, V.V.; Rastogi, N.; Lathwal, A.; Malhotra, R.; Trikha, A.; Mathur, P. Profile of coinfections & secondary infections in COVID-19 patients at a dedicated COVID-19 facility of a tertiary care Indian hospital: Implication on antimicrobial resistance. *Ind. J. Med. Microbiol.* 2021, 39, 147–153.
- 7.- Shinohara, D.R.; Saalfeld, S.M.S.; Martinez, H.V.; Altafini, D.D.; Costa, B.B.; Fedrigo, N.H.; Tognim, M.C.B. Outbreak of endemic carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* in coronavirus disease 2019 (COVID-19)-specific intensive care unit. *Infect. Cont. Hosp. Epidemiol.* 2021, 9, 1–3.
- 8.- Bakaletz LO. Viral-bacterial co-infections in the respiratory tract. *Curr Opin Microbiol.* 2017;35:30–35.
- 9.- Abdel-Moneim AS. Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV): Evidence and speculations. *Arch Virol.* 2014;159:1575–1584.
- 10.- McCullers JA. The co-pathogenesis of influenza viruses with bacteria in the lung. *Nat Rev Microbiol.* 2014;12:252–262.

- 11.- Braciale TJ, Sun J, Kim TS. Regulating the adaptive immune response to respiratory virus infection. *Nat Rev Immunol.* 2012;12:295–305.
- 12.- Lijek RS, Weiser JN. Co-infection subverts mucosal immunity in the upper respiratory tract. *Curr Opin Immunol.* 2012;24: 417–423.
- 13.- Ghoneim HE, Thomas PG, McCullers JA. Depletion of alveolar macrophages during influenza infection facilitates bacterial superinfections. *J Immunol.* 2013;191:1250–1259.
- 14.- Sharifipour, E.; Shams, S.; Esmkhani, M.; Khodadadi, J.; Fotouhi-Ardakani, R.; Koohpaei, A.; Doosti, Z.; Golzari, S.E. Evaluation of bacterial coinfections of the respiratory tract in COVID-19 patients admitted to ICU. *BMC Infect. Dis.* 2020, 20, 646. [CrossRef]
- 15.- Monem, S.; Furmanek-Blaszczak, B.; Łupkowska, A.; Kuczyńska-Wiśnik, D.; Stojowska-Swędrzyńska, K.; Laskowska, E. Mechanisms protecting *Acinetobacter baumannii* against multiple stress triggered by the host immune response, antibiotics and outside-host environment. *Int. J. Mol. Sci.* 2020, 21, 5498. [CrossRef]
- 16.- Harding, C.M.; Hennon, S.W.; Feldman, M.F. Uncovering the mechanisms of *Acinetobacter baumannii* virulence. *Nat. Rev. Microbiol.* 2018, 16, 91–102. [CrossRef]
- 17.- Docherty AB, Harrison EM, Green CA, Hardwick HE, Pius R, Norman L, Holden KA, Read JM, Dondelinger F, Carson G et al (2020) Features of 16,749 hospitalised UK patients with COVID-19 using the ISARIC WHO Clinical Characterisation Protocol. medRxiv <https://doi.org/10.1101/2020.04.23.20076042v1> [PREPRINT]
- 18.- Morris, D.E.; Cleary, D.W.; Clarke, S.C. Secondary bacterial infections associated with influenza pandemics. *Front. Microbiol.* 2017, 8, 1041. [CrossRef]
- 19.- Rhee C, Kadri SS, Dekker JP, Danner RL, Chen HC, Fram D, Zhang F, Wang R, Klompas M, Program CDCPE (2020) Prevalence of antibiotic-resistant pathogens in culture-proven sepsis and outcomes associated with inadequate and broad-spectrum empiric antibiotic use. *JAMA Netw Open* 3: e202899
- 20.- Rhee C, Kadri SS, Dekker JP, Danner RL, Chen HC, Fram D, Zhang F, Wang R, Klompas M, Program CDCPE (2020) Prevalence of antibiotic-resistant pathogens in culture-proven sepsis

and outcomes associated with inadequate and broad-spectrum empiric antibiotic use. *JAMA Netw Open* 3: e202899

21.- Spellberg, B.; Rex, J.H. The value of single-pathogen antibacterial agents. *Nat. Rev. Drug Discov.* 2013, 12, 963. [CrossRef] [PubMed]

22.- Rangel, K.; Chagas, T.P.G.; De-Simone, S.G. *Acinetobacter baumannii* Infections in Times of COVID-19 Pandemic. *Pathogen* 2021

23.- Kato, T.; Hagiwara, M.; Ito, A. Renal ADAM10 and 17: Their physiological and medical meanings. *Front. Cell Dev. Biol.* 2018, 6, 153. [CrossRef]

24.- Hirsch, J.S.; Ng, J.H.; Ross, D.W.; Sharma, P.; Shah, H.H.; Barnett, R.L.; Hazzan, A.D.; Fishbane, S.; Jhaveri, K.D.; Abate, M.; et al. Acute kidney injury in patients hospitalized with COVID-19. *Kidney Int.* 2020, 98, 209–218. [CrossRef]

25.- Santoriello, D.; Khairallah, P.; Bombardieri, A.S.; Xu, K.; Kudose, S.; Batal, I.; Barasch, J.; Radhakrishnan, J.; D'Agati, V.; Markowitz, G. Postmortem kidney pathology findings in patients with COVID-19. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2020, 31, 2158–2167. [CrossRef]

Anexo



**SALUD**  
SECRETARÍA DE SALUD



HOSPITAL JUÁREZ  
DE MÉXICO

**Dirección de Investigación y Enseñanza  
SURPROTEM/POSGRADO**

**Lista de Cotejo de Validación de Tesis de Especialidades Médicas**

<b>Fecha</b>	13	JULIO	2022
	día	mes	año

INFORMACIÓN GENERAL (Para ser llenada por el área de Posgrado)				
<b>No. de Registro del área de protocolos</b>	Si	X	No	Número de Registro
				HJM214/21-R
<b>Título del Proyecto</b> PREVALENCIA DE INFECCIÓN POR ACINETOBACTER BAUMANNI EN PACIENTES CON SARS COV2 CON LESION RENAL AGUDA EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO				
<b>Nombre Residente</b>	MIGUEL EDUARDO VERA SORNOZA			
<b>Director de tesis</b>	FERNANDO ARTURO REYES MARIN			
<b>Director metodológico</b>				
<b>Ciclo escolar que pertenece</b>	2021-2022	<b>ESPECIALIDAD</b>	NEFROLOGIA	
INFORMACIÓN SOBRE PROTOCOLO/TESIS (Para ser validado por la División de Investigación/SURPROTEM)				
<b>VERIFICACIÓN DE ORIGINALIDAD</b>	<b>HERRAMIENTA</b>	<b>PLAGSCAN</b>	<b>PORCENTAJE</b>	1%
<b>COINCIDE TÍTULO DE PROYECTO CON TESIS</b>	SI	X	NO	
<b>COINCIDEN OBJETIVOS PLANTEADOS CON LOS REALIZADOS</b>	SI	X	NO	
<b>RESPONDE PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN</b>	SI	X	NO	
<b>RESULTADOS DE ACUERDO A ANÁLISIS PLANTEADO</b>	SI	X	NO	
<b>CONCLUSIONES RESPONDEN PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN</b>	SI	X	NO	
<b>PRETENDE PUBLICAR SUS RESULTADOS</b>	SI	X	NO	
VALIDACIÓN (Para ser llenada por el área de Posgrado)				
Si	X	<b>Comentarios</b>		
No				

**VoBo. SURPROTEM/DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN**



Carretera Nacional No. 5160, Col. Magdalena de las Salinas, CP. 07760, Alcde. Gustavo A. Madero, CDMX  
Tel: (55) 5747 7632 www.gob.mx/salud/hjrm