

11227

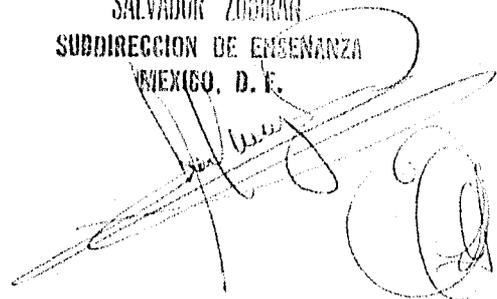
45
2ej

Universidad Nacional Autónoma de México
Instituto Nacional de la Nutrición, Salvador Zubirán

Bacteremia por *Pseudomonas aeruginosa*: experiencia en el

Instituto Nacional de la Nutrición, 1981-1994

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRÁN
SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA
MÉXICO, D. F.



TESIS DE POSTGRADO EN MEDICINA INTERNA

Presentada por: Dr. Raúl González Hernández

Tutor de Tesis: Dr. José Sifuentes Osornio

Asesor: Dra. Ma. Lourdes Guerrero Almeida

Profesor del Curso: Dr. Luis Uscanga Domínguez

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

INTRODUCCION:

El farmacéutico francés Carle Gessard reconoció a Pseudomonas aeruginosa como patógeno, al aislarlo de la secreción de una herida quirúrgica, en 1882. Finfelstein documentó la primera bacteremia en 1896 y Hiltchmann and Kreibisch reportaron los primeros casos con ectima gangrenoso en 1897 (1).

P. aeruginosa fue una causa poco común de infección grave en los siguientes 50 años, pero ya en 1947 se reportaron 91 casos de bacteremia, y más tarde, en 1976 Flickan y Cluff reportaron 108 casos más, durante un período de en 2.5 años en Florida (2). Con el advenimiento de los antimicrobianos y al reducirse la frecuencia de infecciones por Staphylococcus aureus, la frecuencia relativa de P. aeruginosa como patógeno nosocomial se ha incrementado, para figurar tercero en frecuencia entre los gramnegativos, solo después de Escherichia coli y Klebsiella spp (1,3,4,5).

Ciertos grupos de enfermos son particularmente susceptibles a infecciones por P. aeruginosa, como aquellos enfermos con neutropenia, enfermedad neoplásica, daño térmico, fibrosis quística, catéteres intravasculares, manipulación o cateterización del tracto gastrointestinal, inmunosupresión por esteroides o citotóxicos, y trasplante. La frecuencia de infecciones por P. aeruginosa se ha incrementado probablemente por el número creciente de pacientes debilitados, inmunocomprometidos o con enfermedades subyacentes graves (4). La bacteremia por P. aeruginosa está claramente asociada a complicaciones de la terapia médica como lo muestra su franco predominio nosocomial (1,4).

P. aeruginosa ocupa el cuarto lugar como causa de bacteremia por bacilos gramnegativos en un estudio que informa las bacteremias ocurridas entre 1981-1992 en el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán (INNSZ). Solo superada por E. coli, Klebsiella spp y Enterobacter spp. (6). La mortalidad asociada a la bacteremia por P. aeruginosa es la más alta de entre los bacilos gramnegativos; así se ha reportado una mortalidad cercana al 80% en la década de los sesentas (7,8). Sin embargo en series más recientes, se ha informado mortalidad alrededor del 50% (2,9,10). La mortalidad asociada a P. aeruginosa es temprana, es decir sucede después de un tiempo breve del inicio de las manifestaciones clínicas y en ocasiones antes de que el hemocultivo sea positivo (7). Así mismo, se reconoce a P. aeruginosa como factor predictor de mortalidad independiente (11). En nuestro medio también se ha observado que la mortalidad por bacteremia por P. aeruginosa es la más alta entre los bacilos gramnegativos (6).

El tratamiento de las infecciones por P. aeruginosa es particularmente difícil por la gravedad de la enfermedad subyacente y por el número limitado de antimicrobianos útiles.

El propósito de este estudio es describir las características epidemiológicas, el curso clínico y los factores de riesgo de muerte en los pacientes con bacteremia por P. aeruginosa.

PACIENTES Y METODOS

Se analizaron en forma retrolectiva los casos de bacteremia por P. aeruginosa ocurridos en el INNSZ, hospital de enseñanza de tercer nivel con 200 camas, de enero de 1981 a diciembre de 1994. Se revisaron los archivos del laboratorio de microbiología clínica y el expediente clínico de los pacientes. Se analizaron los datos demográficos, enfermedad subyacente, manifestaciones clínicas, sitio donde se adquirió y foco de la bacteremia, cuenta de neutrófilos, procedimientos invasivos previos, tratamiento inmunosupresor, tratamiento antimicrobiano, desenlace y los factores que influyeron en éste.

DEFINICIONES OPERACIONALES: Un episodio de bacteremia se consideró como **adquirido en la comunidad** si el hemocultivo fue positivo dentro de las primeras 48 horas del ingreso al hospital y el paciente no se encontraba hospitalizado o se había sometido a un procedimiento invasivo en las dos semanas previas. Se definió como **nosocomial** si el hemocultivo positivo ocurrió después de las 48 horas de hospitalización y no se tenía evidencia de infección por P. aeruginosa. Se consideró adquirida en la unidad de terapia intensiva (**UTI**) si el paciente ingresó a dicha unidad al menos 48 horas antes del cultivo positivo y no existía evidencia de infección por P. aeruginosa.

El **origen** de la bacteremia se determinó como el sitio de dónde se obtuvo un cultivo positivo para P. aeruginosa o si existía evidencia clínica de infección previa o concomitante a la bacteremia. Se definió como **choque séptico** cuando el paciente se encontraba con una presión arterial sistólica < 90 mmHg que no respondió al

tratamiento con volumen aunado a datos de hipoperfusión (oliguria, acidosis metabólica). La **gravedad de la enfermedad** subyacente se estratificó según los criterios de McCabe y Jackson (22).

El **tratamiento antimicrobiano empírico** fue aquel que se administró antes de conocer el resultado del hemocultivo y de la sensibilidad antimicrobiana, se denominó apropiado si incluyó cualquiera de los siguientes antibióticos: a) un aminoglucósido en combinación con un betalactámico con actividad antipseudomonas, b) un betalactámico con actividad antipseudomonas, c) una quinolona con actividad antipseudomonas. El **tratamiento específico** fue aquel que se administró una vez conocido el resultado del hemocultivo, se consideró apropiado de acuerdo a la sensibilidad antimicrobiana del aislado clínico e incluyó cualquiera de los siguientes esquemas: a) dos antibióticos con actividad antipseudomonas, como la combinación de un aminoglucósido más un betalactámico por lo menos durante 5 días y tratamiento total por un mínimo de 10 días, b) un betalactámico con actividad antipseudomonas por lo menos durante 10 días, c) ciprofloxacino o pefloxacino por vía intravenosa al menos durante 5 días y tratamiento total por 10 días. Se consideró **mortalidad atribuible** cuando la muerte ocurrió dentro de los primeros 10 días de la bacteremia y si no existía otra explicación evidente.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO: Se utilizó la prueba de Chi cuadrada y razón de momios con la finalidad de probar la significancia estadística de las posibles asociaciones entre las diferentes variables y la probabilidad de morir. Aquellas variables con $p < 0,05$ se eligieron como posibles predictores de muerte y fueron incluidas en un análisis de regresión logística multivariado. El nivel de significancia se mantuvo en 0,05.

RESULTADOS

Se identificaron 167 episodios de bacteremia por P. aeruginosa. En 9 casos no se localizó el expediente clínico, y cinco pacientes presentaron dos episodios de bacteremia, por lo que se describen 153 pacientes que presentaron bacteremia por P. aeruginosa. Setenta y nueve (51.6%) fueron hombres y 74 (48.3%) mujeres, con edad de 44.5 ± 20.4 (promedio y desviación estándar) y un rango de 14 y 87 años, el 25% estuvo por arriba de los 60 años.

Los 153 episodios representaron en promedio 4.1 episodios por cada 1000 egresos hospitalarios. La tasa anual por 1000 egresos fluctuó desde 1.3 en 1983 hasta 22.6 en 1993. La frecuencia de bacteremia por P. aeruginosa se incrementó en forma significativa en la última mitad del período estudiado (1988-1994) ($p < 0,05$) (figura 1).

Veintinueve episodios fueron adquiridos en la comunidad (18.9%) y 124 en el hospital (81.04%). Catorce casos (11.3%) fueron adquiridos en la UTI. El tiempo de hospitalización previo a la bacteremia nosocomial fue de 19 días, con un rango de 2 a 67. Veintitrés (15%) de los episodios de bacteremia fueron polimicrobianos. En estos casos además de P. aeruginosa, se aisló E. coli en 5 casos, Enterobacter spp. en 5, Serratia spp. en 4, K. pneumoniae en 2, Enterococcus spp. en 2, Acinetobacter calcoaceticus en 2, y Morganella morganii, Proteus spp. y Streptococcus pneumoniae en un caso cada uno.

La neoplasia hematológica fue la enfermedad subyacente más frecuente, se observó en 24% de los pacientes; le siguieron en frecuencia las neoplasias sólidas en 22% y la enfermedad de la vía biliar de origen no maligno en el 13% (tabla 1). De

acuerdo a la clasificación de McCabe, el 32% de los pacientes presentaban una patología rápidamente fatal, el 45% enfermedades finalmente fatales y el 23% problemas médicos no fatales.

Las manifestaciones clínicas más relevantes fueron: fiebre mayor de 38.5°C (97%), choque séptico (41%), insuficiencia respiratoria aguda grave con necesidad de ventilación mecánica asistida (18.3%), y ectima gangrenoso (4%).

El origen más común de la bacteremia fue la vía biliar, en 38 pacientes (25%), seguido del tracto respiratorio (18%) y la vía urinaria (12%); en 28 casos no se documentó el origen (bacteremia primaria) (**figura 2**).

Treinta y dos pacientes (20.9%) presentaban neutropenia grave (<500/mm) al momento de la bacteremia, 44(28.8%) recibían esteroides (prednisona 20 mg o más al momento de la bacteremia o desde 2 semanas antes), 5 recibieron pulsos de metilprednisolona (0.5-1 gr/día) y 40(26.1%) habían recibido citotóxicos. Sesenta y nueve pacientes (45.1%) recibían antibioticoterapia antes del episodio de bacteremia por P. aeruginosa. Diecisiete recibían nutrición parenteral (11.1%) y cinco tenían esplenectomía previa.

Sesenta y ocho pacientes recibieron tratamiento antimicrobiano empírico apropiado (44.4%). Sólo 116 pacientes fueron evaluables para tratamiento específico (37 murieron antes de las primeras 72 horas, **figura 6**), de éstos, 89 (76.7%) recibieron tratamiento específico apropiado.

En la **tabla 7** se muestra la sensibilidad a los antimicrobianos de las cepas aisladas, y en la **figura 3** la tendencia de la sensibilidad a los aminoglucósidos en el

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

período estudiado.

La mortalidad cruda fue de 45.8%, mientras que la mortalidad atribuible fue de 38.5%. Se observó una tendencia global a la disminución de la mortalidad cruda durante la segunda mitad del período estudiado, sin alcanzar significado estadístico ($p > 0,05$) (figuras 4 y 5).

En el análisis univariado (tablas 2,3,4,5) de los factores de riesgo, los siguientes se asociaron significativamente ($p < 0.05$) a mayor mortalidad: sexo femenino, choque, insuficiencia respiratoria que requirió ventilación mecánica asistida, origen respiratorio, uso de antimicrobianos antes de la bacteremia, uso de nutrición parenteral y tratamiento antimicrobiano inapropiado. De estos, los que se asociaron a mayor riesgo de muerte fueron: insuficiencia respiratoria con necesidad de ventilación mecánica, estado de choque, y origen respiratorio. El uso de esteroides se asoció a una mayor mortalidad (razón de momios de 1.76), pero sin alcanzar significado estadístico, no obstante todos los pacientes que recibieron pulsos de metilprednisolona murieron.

En el análisis multivariado, siete condiciones se encontraron, de manera independiente, asociados (riesgo desde 1,71 hasta 19,85 veces mayor) a un desenlace fatal: (1) edad > 40 años, (2) estado de choque, (3) necesidad de ventilación mecánica, (4) foco infeccioso respiratorio, (5) uso de antimicrobianos previos, (6) esplenectomía y (7) tratamiento antimicrobiano específico inadecuado (tabla 6).

DISCUSION

Las características demográficas y datos clínicos de los pacientes son similares a las descritas en la literatura (2,9,12,13,14,15,16).

La tasa de bacteremia por P. aeruginosa por 1000 egresos fue de 4.1, superior a la reportada en los últimos años: 1.8 en 1988 (16), 1.41 en 1989 (9), 0.7 en 1992 (17), y 0.39 en 1993 (10). La tasa es muy similar a la reportada por Bodey (4.7 por 1000 egresos hospitalarios) en un estudio realizado en un hospital oncológico durante los años de 1972-1981 (14). Una explicación para esta diferencia puede ser que de esta serie, menos de la mitad (46%) de los pacientes son portadores de una enfermedad neoplásica, sin embargo, nuestro centro es un sitio de referencia nacional de pacientes graves e inmunocomprometidos.

Es importante enfatizar el incremento en la frecuencia de bacteremia por P. aeruginosa en la segunda mitad del período de estudio, 1988-1994 (7.3/1000 egresos), en el que encontramos una tasa anual prácticamente dos veces superior en relación a la primera mitad, 1981-1987 (2.5/1000 egresos). El incremento que inició aproximadamente en 1988, se mantiene en los últimos años y posiblemente se deba a mayor gravedad de los pacientes y más procedimientos invasivos. En nuestro centro, la frecuencia relativa de P. aeruginosa como causa de bacteremia también se ha incrementado, del 4.2% en el período 1981-84, a 7% en el período 1989-92 (6).

Como en otras series, el problema de base más frecuente fue la enfermedad neoplásica, sin embargo, la enfermedad de la vía biliar de origen no neoplásico (litiásica, estenosis o iatrogenia) y las enfermedades de la colágena (lupus eritematoso

generalizado y artritis reumatoide) representaron una proporción significativa de nuestros pacientes (13% y 8% respectivamente). Lo anterior seguramente explicable por constituir estos padecimientos un porcentaje considerable de los ingresos hospitalarios.

En estrecha relación con lo anterior fue el hecho de que la vía biliar (Independiente de la existencia de enfermedad neoplásica) fue el origen más frecuente de la bacteremia (25%). A nuestro conocimiento, el único reporte previo donde se reconoce a la vía biliar como origen importante de bacteremia por P. aeruginosa es el de Chen SC y cols. en 1993 (10).

En 1993 se presentaron 23 casos de bacteremia por P. aeruginosa, 14 (58%) de los cuales fueron de origen biliar y a 85% de ellos se les realizó colangiografía transendoscópica. De hecho, estos casos pueden considerarse una epidemia. En dicho brote, la concordancia del patrón de sensibilidad antimicrobiana fue baja, de acuerdo a esto, las P. aeruginosa implicadas fueron diversas (tabla 8). La mortalidad en estos casos fue del 57%, de esta, el 50% fue atribuible a P. aeruginosa. Existen varios reportes de brotes de infecciones por P. aeruginosa después de endoscopías de tubo digestivo alto, principalmente cuando se toman biopsias o se realiza colangiografía retrógrada, que son consecuencia de contaminación del endoscopio (18,19). Por consiguiente de acuerdo a los datos de otros grupos de investigadores y de nuestros hallazgos debemos considerar a la manipulación diagnóstica o terapéutica de la vía biliar como factor de riesgo para bacteremia por P. aeruginosa. Por ello se debe vigilar con atención el proceso de desinfección de los endoscopios y, de ser necesario, instituir un esquema de profilaxis adecuada en los pacientes que se sometan a canulación de la vía biliar.

La mortalidad de 46% es muy similar a la reportada en las últimas series (42% en 1990 (20) y 52% en 1993 (10). Además, como es conocido, la mortalidad asociada a bacteremia por P. aeruginosa es muy temprana, en nuestra serie más de la mitad de las muertes (53.5%) ocurrieron antes de las primeras 72 horas de la bacteremia (**Figura 7**) y el 85% de estas muertes tempranas fueron atribuidas directamente a P. aeruginosa.

Varios factores incrementaron el riesgo de un desenlace fatal en forma independiente. Como ya se ha descrito en otras series, la edad (10), estado de choque (10,14,16,20), foco infeccioso respiratorio (3,14,15), uso de antimicrobianos previos (13) y tratamiento antimicrobiano inadecuado (3,15,16,20) incrementaron considerablemente el riesgo de muerte. En este estudio, después del análisis multivariado, otros factores asociados a riesgo de muerte fueron: insuficiencia respiratoria aguda con necesidad de ventilación mecánica asistida (razón de momios >12), y esplenectomía previa (riesgo de muerte >19). En 1989, Gallagher informó por primera vez que la esplenectomía previa es un factor de riesgo para el desarrollo de bacteremia por P. aeruginosa (9). Nuestros datos confirman a la esplenectomía como un factor de riesgo de muerte independiente en el caso de bacteremia por P. aeruginosa.

Como lo mencionan Mallolas et al (20), de todas las variables asociadas a mortalidad, el tratamiento antimicrobiano es la única variable susceptible de ser modificada por el médico. El 76.7% de nuestros pacientes recibieron tratamiento antimicrobiano específico adecuado, esto es superior al 42% reportado por Bisbe y cols.(16) quienes usaron criterios muy similares a los nuestros. De igual forma, Leibovici et al (21) reportaron que de 682 pacientes con bacteremia, más del 60% recibieron

tratamiento inadecuado y P. aeruginosa fue un factor de riesgo para ésto. En nuestra serie, la falla en el diagnóstico clínico y un desenlace rápidamente fatal fueron factores asociados a un tratamiento específico inadecuado (más de la mitad de los pacientes murieron antes de las 72 horas de la sospecha clínica de la bacteremia, frecuentemente antes de conocerse el resultado final del hemocultivo).

La principal medida para reducir la mortalidad atribuida a P. aeruginosa es la administración de un tratamiento correcto a la brevedad posible. Otro factor asociado a un tratamiento inadecuado fue la resistencia de P. aeruginosa a los antimicrobianos recibidos.

En conclusión, encontramos que la frecuencia de bacteremia por P. aeruginosa es mayor a la reportada en otros centros en los últimos años y continúa en ascenso. Otro dato relevante fue el hecho de que la vía biliar fue el foco más frecuente de la bacteremia. Finalmente, encontramos que algunos factores se asociaron independientemente a un pronóstico adverso: edad mayor de 40 años, desarrollo de choque séptico, necesidad de ventilación mecánica, foco respiratorio, uso de antimicrobianos previo a la bacteremia, esplenectomía y tratamiento antimicrobiano inadecuado.

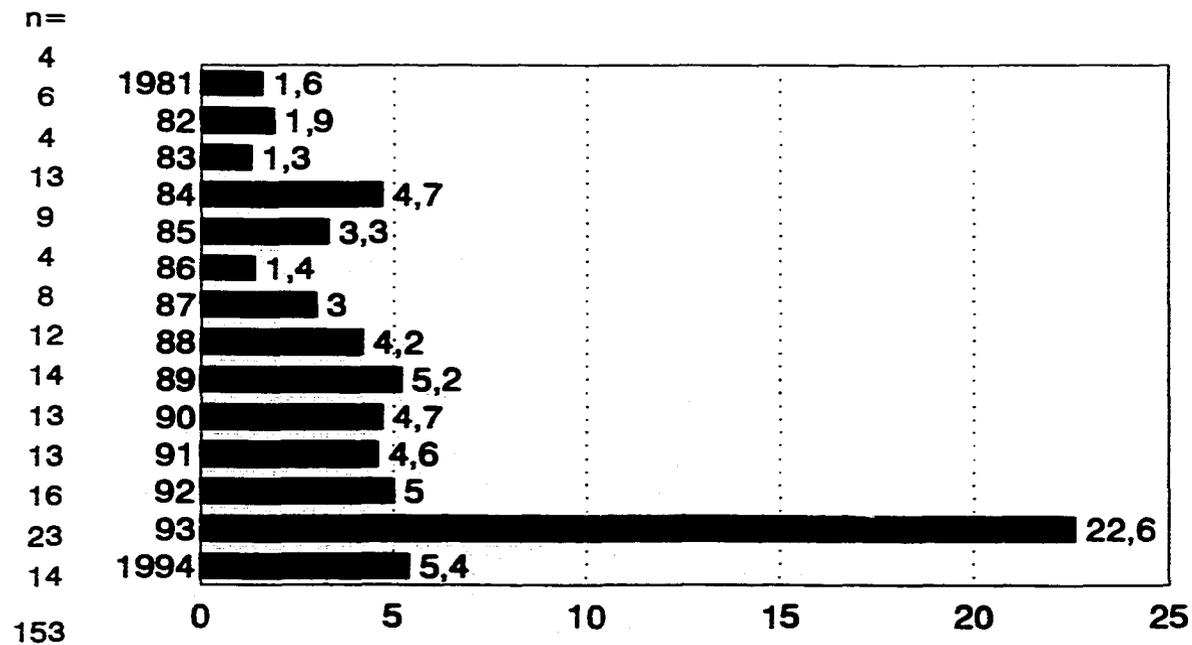
BIBLIOGRAFIA

1. Young LS. **The clinical challenge of infections due to *Pseudomonas aeruginosa***. Rev Infect Dis 1984;6: S603-S607.
2. Flick MR, Cluff LE. ***Pseudomonas* bacteremia. Review of 108 cases**. Am J Med 1976;60:501-598.
3. Bryan ChS, Reynolds KL, Brenner ER. **Analysis of 1,186 episodes of gram-negative bacteremia in non-university hospitals: the effects of antimicrobial therapy**. Rev Infect Dis 1983;5(4):629-638.
4. Cross Alan, Allen JR, Burke J, Ducei G, Harris A, John J, et al. **Nosocomial infections due to *Pseudomonas aeruginosa*: review of recent trends**. Rev Infect Dis 1983;5:S837-S845.
5. Chamberland S, L'Ecuyer JL, Lessard C, Bernier M, Provencher P, Bergeron MG, et al. **Antibiotic susceptibility profiles of 941 Gram-negative bacteria isolated from septicemic patients throughout Canada**. Clin Infect Dis 1992;15:615-628.
6. Guerrero Almeida MC. **Tendencia de las bacteremias en un hospital de tercer nivel: 1981-1992**. Tesis en Medicina Interna, UNAM, México D.F. 1994.
7. Whitecar JP, Luna M, Bodey GP. ***Pseudomonas* bacteremia in patients with malignant diseases**. Am J Med Sci 1970;260:216-223.
8. Fishman LS, Armstrong D. ***Pseudomonas aeruginosa* bacteremia in patients with neoplastic disease**. Cancer 1972;30:764-773.
9. Gallagher PGM Watanakunakorn. ***Pseudomonas* bacteremia in a community teaching hospital, 1980-1984**. Rev Infect Dis 1989;11(6):846-1031.

10. Chen SC, Lawrence RH, Byth K, Sorell TC. **Pseudomonas aeruginosa bacteremia. Is pancreatobiliary disease a risk factor?** Med J Aust 1993;159(9):592-597.
11. Miller PJ, Wenzel RP. **Etiologic organisms as independent predictors of death and morbidity associated with bloodstream infections.** J Infect Dis 1987;156(3):471-477.
12. Baltch AL, Griffin PE. **Pseudomonas aeruginosa bacteremia: a clinical study of 75 patients.** Am J Med Sci 1977;274(2):119-129.
13. Curtin JA, Petersdorf RG, Bennett IL. **Pseudomonas bacteremia: review of ninety-one cases.** Ann Intern Med 1961;54(6):1077-1107.
14. Bodey GP, Jadeja L, Elting L. **Pseudomonas bacteremia. Retrospective analysis of 410 episodes.** Arch Intern Med 1985;145:1621-1629.
15. Hlilf M, Yu VL, Sharp J, Zuravilleff JJ, Korvick JA, Muder RR. **Antibiotic therapy for Pseudomonas aeruginosa bacteremia: outcome correlations in a prospective study of 200 patients.** Am J Med 1989;87:540-546.
16. Bisbe J, Gatell JM, Puig J, Mallolas J, Martínez JA, Jiménez de Anta MT, Soriano E. **Pseudomonas aeruginosa: univariate and multivariate analyses of factors influencing the prognosis in 133 episodes.** Rev Infect Dis 1988;10(3):629.
17. Vázquez F, Mendoza MC, Villar MH, Vindel A, Méndez FJ. **Characteristics of Pseudomonas aeruginosa strains causing septicemia in a Spanish hospital 1981-1990.** Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1992;11(8):698-703.
18. Alvarado CJ, Stolz SM, Maki DG. **Nosocomial infection and pseudoinfection from contaminated endoscopes and bronchoscopes.** JAMA 1991;266(16):2197-2198.

19. Morrison AJ, Wenzel RP. **Epidemiology of Infections due to Pseudomonas aeruginosa.** Rev Infect Dis 1984;6:S627-S642.
20. Mallojas J, Gatell JM, Miró JM, Marco F, Soriano E. **Epidemiologic characteristics and factors influencing the outcome of Pseudomonas aeruginosa bacteremia.** Rev Infect Dis 1990;21(4):718-719.
21. Leibovici L, Konisberger H, Pitlik SD, Samba Z, Drucker M. **Patients at risk for inappropriate antibiotic treatment of bacteremia.** J Intern Med 1992;231(4):371-374.
22. McCabe WR, Jackson GG. **Gram-negative bacteremia. I. Etiology and Ecology.** Arch Intern Med 1962;110:83-91.

Figura 1
Bacteremia por *Pseudomonas aeruginosa*
Tasa por 1000/egresos hospitalarios



$p < 0,05$

Figura 2
Origen de 153 episodios de bacteremia por *Pseudomonas aeruginosa* ocurridos en el INNSZ entre 1981-1994

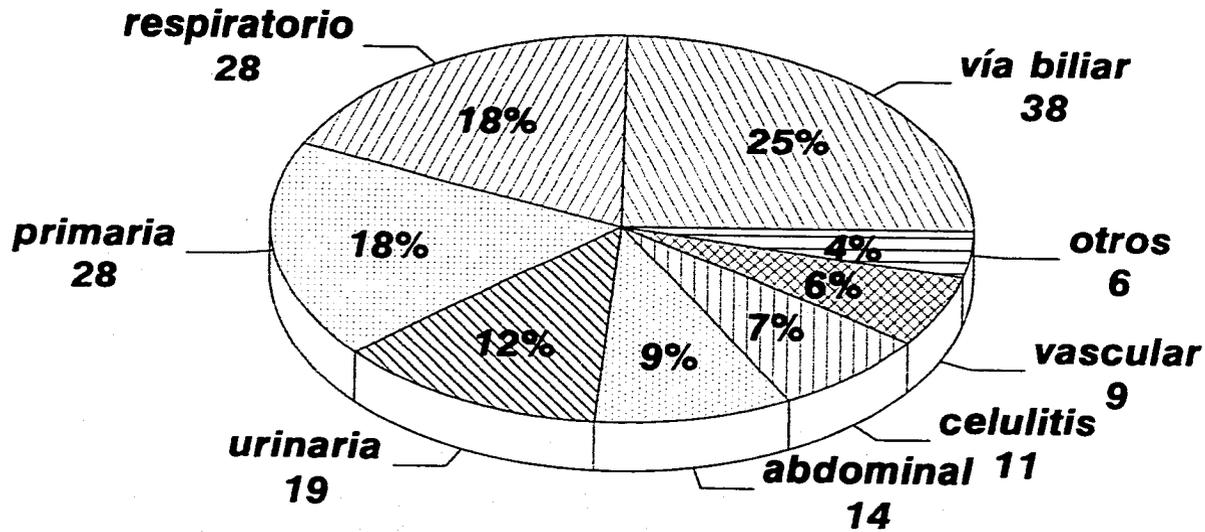


Figura 3
Tendencia de la sensibilidad antimicrobiana a aminoglucósidos
de 153 *Pseudomonas aeruginosa* aislados de sangre entre 1981-1994

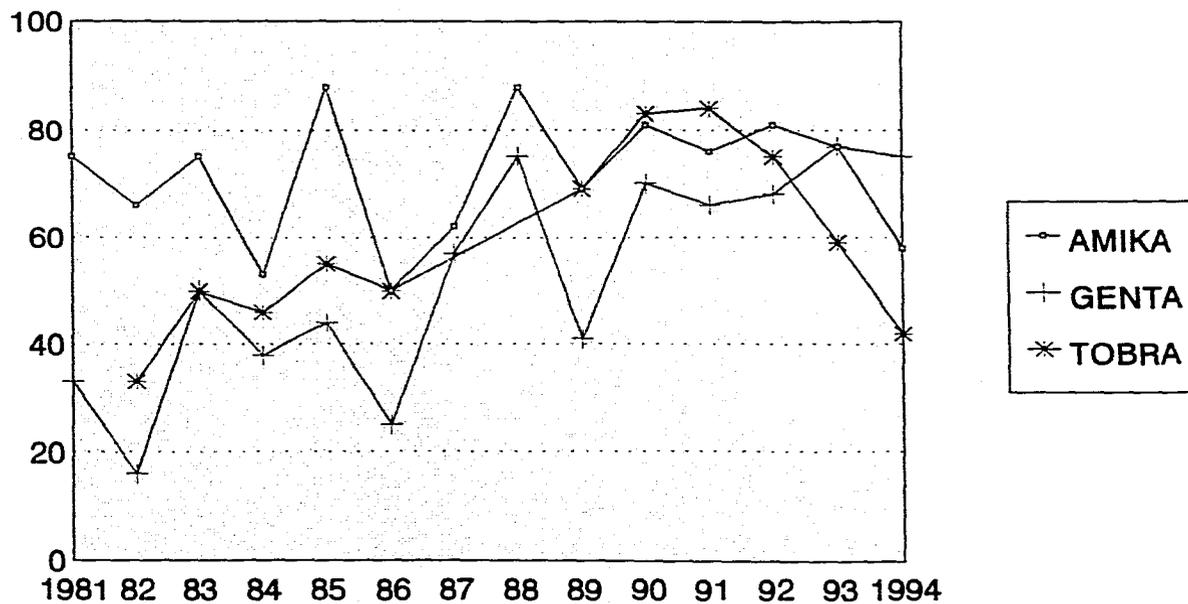
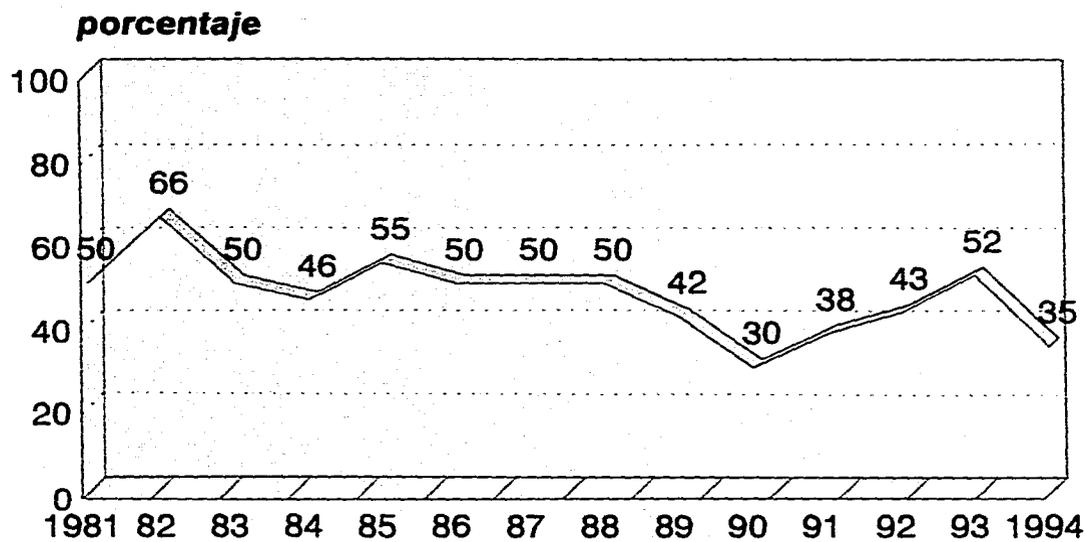
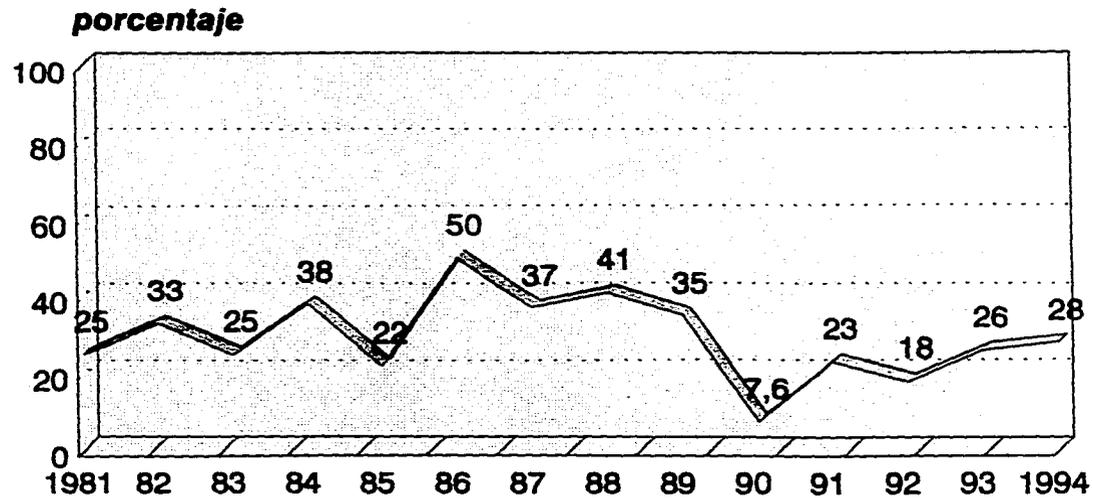


Figura 4
Bacteremia por *Pseudomonas aeruginosa*
mortalidad cruda



$p > 0.05$

Figura 5
Bacteremia por *Pseudomonas aeruginosa*
mortalidad atribuible



$p > 0.05$

figura 6

**Mortalidad temprana, porcentaje del total
a partir del día de la bacteremia**

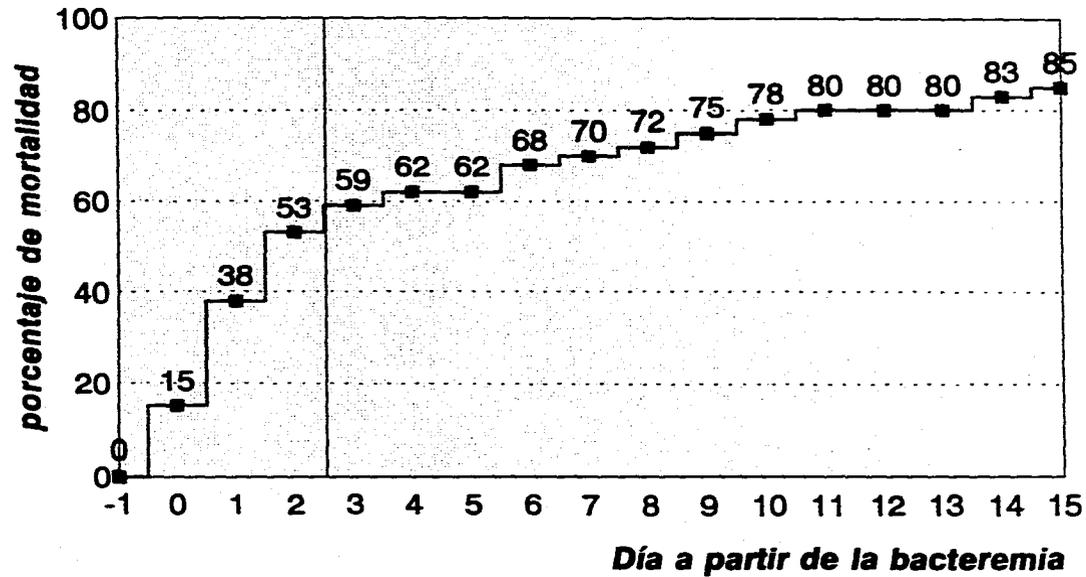


Tabla 1

**Bacteremia por *Pseudomonas aeruginosa*
enfermedad de base**

Ca hematológico	24%
Ca sólido	22%
Enf. pancreato-biliar	13%
Enf. de la colágena	8,0%
Insuf. renal	7,0%
Transp. renal	5,0%
Cirrosis	5,0%
Enf. hematológica no Ca	3,0%
SIDA	2,0%
Otros	11,0%

tabla 2

Factores de riesgo para mortalidad análisis univariado

FACTOR DE RIESGO	mtos/total(%)	razón de momios (IC 95%)	"p"
EDAD (años)			
<40	27/72(37,5%)	1,0	
>40	43/81(53,0%)	1,88 (0,98-3,60)	0,054
SEXO			
masculino	30/79(37,3%)	1,0	
femenino	40/74(54,0%)	1,92 (1,0-3,66)	0,047
CHOQUE			
no	21/90(23,3%)	1,0	
sí	49/63(77,7%)	11,5(5,32-24,8)	<0,001
ESPLENECTOMIA			
no	66/148(44,5%)	1,0	
sí	4/5(80,0%)	4,9(0,54-45,5)	0,15
McCABE			
rapidamente fatal	28/49(57%)	1,43(0,95-2,15)	0,08
finalmente fatal	33/69(47%)		
no fatal	9/35(25%)		

tabla 3

Factores de riesgo para mortalidad análisis univariado

FACTOR DE RIESGO	mtos/total(%)	razón de momios (IC 95%)	"p"
FOCO			
.vía biliar	18/38(47,3%)	1,09(0,52-2,27)	0,23
.respiratorio	23/28(82,1%)	7,63(2,71-21,43)	<0,0001
.primaria	9/28(32%)	0,49(0,20-1,18)	0,11
.urinario	1/19(5,2%)	0,05(0,006-0,40)	0,005
.abdominal	10/14(71,4%)	3,29(0,98-11,00)	0,053
TX EMPIRICO			
.adecuado	23/68(33,8%)	1,0	
.inadecuado	47/85(55,2%)	2,41(1,2-4,6)	0,009
TX ESPECIFICO			
.adecuado	25/89(28,0%)	1,0	
.inadecuado	10/27(37,0%)	1,5(0,6-3,73)	0,37

Tabla 4

**Factores de riesgo de mortalidad
análisis univariado**

FACTOR DE RIESGO	mtos/total(%)	razón de momios (IC, 95%)	"p"
VENTILACION MEC.			
.no	44/125(35,2%)	1,0	
.sí	26/28(92,5%)	23,9(5,42-105,5)	<0,0001
NEUTROFILOS			
>500	53/121(43,8%)	1,0	
<500	17/32(53,1%)	1,45(0,66-3,17)	0,34
TX ESTEROIDES			
.no	40/104(38,4%)	1,0	
.sí	26/49(53,0%)	1,76(0,96-3,22)	0,06
NUTR PARENTERAL			
.no	58/136(42,6%)	1,0	
.sí	12/17(70,5%)	3,2(1,0-9,6)	0,03
ANTIBIOT.PREVIOS			
.no	29/84(34,5%)	1,0	
.sí	41/69(59,4%)	2,77(1,43-5,36)	0,002

Tabla 5

Factores de riesgo para mortalidad análisis univariado

FACTOR DE RIESGO	mtos/total(%)	razón de momios (IC 95%)	"p"
ENFERMEDAD DE BASE			
.neoplasia hematológica	21/37(56%)	1,79 (0,84-3,78)	0,12
.neoplasia sólida	16/34(47%)	1,06 (0,49-2,29)	0,86
.enf. vía biliar	6/20 (30%)	0,46 (0,16-1,27)	0,13
.insuf. renal	2/11 (18%)	0,24 (0,05-1,15)	0,07
.enf. de la colágena	8/13 (61%)	2,01 (0,62-6,46)	0,24
.transp. renal	2/7 (28%)	0,45 (0,08-2,44)	0,36
.cirrosis	4/7 (57%)	1,61 (0,34-7,47)	0,53
.enf. hemat.no neoplásica	3/4 (75%)	3,67 (0,37-36,11)	0,26
McCABE			
.rapidamente fatal	28/49 (57%)	1,43 (0,95-2,15)	0,08
.finalmente fatal	33/69 (47%)		
.no fatal	9/35 (25%)		

Tabla 6

Factores de riesgo para muerte análisis multivariado

Factor de riesgo	Categoría de alto riesgo	Razón de momios (IC 95%)	"p"
Edad	> 40 años	4,25 (1,39-12,9)	0,01
Esplenectomía	presente	19,85(1,16-339,5)	0,03
Choque	presente	4,72(1,47-15,15)	0,009
Ventilación mecánica	presente	12,74(1,96-82,61)	0,008
Foco respiratorio	presente	4,29 (0,94-19,49)	0,05
Antimicrobianos previos	presente	1,71 (1,03-2,85)	0,03
Tratamiento específico	inadecuado	4,23(1,23-14,52)	0,02

Tabla 7

Sensibilidad a antimicrobianos

	<i>n</i> *	sensible %	resistente %
amikacina	144	73	27
gentamicina	142	60	40
tobramicina	133	62,4	37,6
netilmicina	13	30	70
piperacilina	69	68	32
ticarcilina	65	57	43
ceftazidima	95	71,5	28,5
cefoperazona	20	80	20
imipenem	81	83	17
ciprofloxacina	63	55,5	44,5
pefloxacina	27	52	48
carbenicilina	67	56,7	43,3

* número de casos con información disponible

tabla 8

**Brote de bacteremia por *P. aeruginosa*
Patrón de sensibilidad**

FECHA	amika	genta	tobra	cefta	cipro	pefla	imipenem	piper	ticar
19/IV	S	S	S	S	S	S	S	S	S
29/IV	S	S	S	S	S	S	S	S	S
23/V	S	R	R	S	S	S	S	S	S
7/VII	S	S	R	S	R	?	S	?	?
16/VII	S	R	S	R	S	S	S	S	R
8/VIII	S	S	S	R	S	?	R	R	R
15/VIII	R	S	R	S	R	R	S	R	R
17/VIII	S	S	S	S	S	S	R	R	S
14/XI	S	S	S	R	S	R	S	S	S
23/XI	S	R	R	S	S	S	S	S	S
28/XI	S	S	S	S	S	S	R	S	S
2/XII	R	S	R	S	R	R	S	S	?
5/XII	S	S	S	S	R	R	S	S	S
9/XII	R	S	R	R	R	R	S	R	R