

11227
29.56.



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

**División de Estudios Superiores
Hospital Regional "Adolfo López Mateos"**

I. S. S. S. T. E.

**COLONIZACION DE LOS CATETERES
INTRA VENOSOS EN MEDICINA
INTERNA**

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A

DR. JESUS LOPEZ CARRIZOZA



MEXICO, D. F.

1968

FALLA DE ORIGEN



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.

INDICE

	PAG.
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	5
MATERIAL Y METODOS	6
RESULTADOS	8
DISCUSION	16
CONCLUSIONES	19
BIBLIOGRAFIA	20

INTRODUCCION

Cada año son hospitalizados en Estados Unidos alrededor de 40 millones de personas, entre 5 y 10%, o sea de 2 a 4 millones presentarán infección después de su ingreso al Hospital que antes no existía ni se encontraban en incubación. La distribución de estas infecciones muestra que un 5 a 10% corresponden a las del torrente sanguíneo (1).

Cuando ocurren bacteremias primarias verdaderas, aún en el huésped con deficiencia inmunitaria, es preciso considerar siempre la posibilidad de una infección relacionada con cateteres intravenosos, de los cuales ha habido un gran aumento de su uso como para medir la presión venosa central, Swan-Ganz, hiperalimentación parenteral etc., en los últimos años (1-5). La bacteremia relacionada a cateteres, un peligro de la terapéutica intravenosa complica más del 8% de las canalizaciones venosas y afecta aproximadamente a 25000 pacientes en Estados Unidos cada año (6,7). La frecuencia de colonización de los cateteres intravasculares es variable y va desde 3.8 a 57% (4-7).

Pueden acontecer infecciones relacionadas con líquidos intravenosos o dispositivos intravasculares por contaminación intrínseca o extrínseca del sistema. La contaminación del equipo de venoclisis en su lugar de fabricación --

(intrínseca), casi siempre es muy difícil de descubrir.

A principios de los años 70s, ocurrieron cuando menos 400 csos de sepsis por *Enterobacter* secundaria a contaminación extrínseca por lo regular en el sitio de inserción del cateter es el origen más probable de las infecciones.

Maki y cols (10), han descrito una técnica semicuantitativa de cultivo del extremo del cateter cuando es extraído, como un método de gran ayuda para el diagnóstico de la sepsis relacionada con cateteres intravenosos. Estos autores demostraron que el crecimiento de más de 15 colonias en cultivo de platos de agar sangre después de frotar la punta del cateter sobre estos medios está directamente relacionada con la sepsis provocada por el cateter. Se ha denominado en forma arbitraria al crecimiento bacteriano como "Contaminación", o infección y esto no se correlaciona con la inflamación.

Pero gracias a este método semicuantitativo se habla de infección si como se mencionó se encuentran en el medio de cultivo más de 15 colonias (1-2, 6, 9, -11).

La incidencia de una infección relacionada con cateter aumenta según el tiempo que éste permanezca aplicado -- (12-15). Sin embargo en muchos estudios la movilización de los cateteres no ha sido estandarizada, a pesar que para la

mayoría es la mejor conducta, si no que opinan que la movilización da mayor oportunidad a contaminación y preferen dejar el cateter con la administración a través de él, de antibióticos hasta por 4 ó 6 semanas (12,16-19). La inflamación a nivel de la implantación del cateter "cordón", enrojecimiento, tumefacción, dolor sugiere sepsis relacionada con cateteres.

En un estudio de 200 cateteres con método semicuantitativo la presencia de las bacterias en el cateter se correlacionó con datos de inflamación en el sitio de la entrada. (10).

Muchos factores influyen en el riesgo de infección intravascular en las Unidades de Medicina Crítica y salas de Medicina Interna. Una respuesta inmune disminuida en los pacientes graves es una causa principal. Meakins (20), encontró que la anergia en los pacientes graves se asoció a 100% de mortalidad. Los cateteres insertados por técnica percutánea parecen tener una menor frecuencia de colonización que aquellos insertados por venodisección. Además los cateteres periféricos tienen más complicaciones locales que los centrales; ya sea subclavia o vía yugular interna. Esto no es estadísticamente cierto con respecto a la sepsis relacionada con el uso de cateteres intravasculares (10,2,3).

El principal agente microbiano causante de la colonización y de la infección de los cateteres intravasculares es el estafilococo coagulasa negativa llamado en forma errónea Estafilococo epidermidis (5,16,21). Otros gérmenes menos frecuentes son la candida albicans, enterococos y algunos bastoncillos gram negativos. La hiperalimentación parenteral plantea algunos problemas respecto al control de la infección.

Tanto candida como algunas bacterias pueden colonizar los apósitos que se usan para cubrir el sitio de la inserción, y algunos autores opinan que esto es beneficiado por el uso de antimicrobianos tópicos en el sitio de la inserción del cateter (7,10-11,23-27).

Una complicación rara de los cateteres intravasculares es la tromboflebitis supurada (4.6%), infección purulenta que afecta toda la vena y que ocurre a menudo en el paciente quemado. Aunque al parecer no existen datos locales de infección, los enfermos presentan sepsis que no remite. (1,3,11,15,18-19).

OBJETIVOS

- 1.- Conocer la frecuencia de colonización microbiana de los cateteres intravasculares en el Servicio de Medicina Interna.
- 2.- Determinar el agente causal más frecuentemente encontrado a esta colonización.
- 3.- Observar si existe alguna relación entre el tiempo de duración del cateter y la presencia de -- microorganismos.
- 4.- Que este trabajo sirva como referencia para otros posteriores en esta línea de investigación.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, observacional, descriptivo y abierto en 117 pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE, en un período comprendido del mes de Enero a Noviembre de 1987.

Del total de pacientes estudiados 71 fueron hombres, lo cual correspondió al 60.6% y 56 mujeres que formaban el 39.3%. La selección fue hecha al azar sin importar edad, sexo o enfermedades subyacentes.

Se estudiaron cateteres venosos centrales en número de 82 (70%), tanto de la vena subclavia como de la yugular interna, y periféricos a través de la vena basilica en un total de 35 casos (30%).

Previa asepsia del sitio de inserción del cateter, se extrajo con técnica estéril y se cortó la punta. Este extremo del cateter fue transportado en tubos estériles al departamento de bacteriología de este Hospital Regional, donde se realizaron siembras en los medios de cultivo de Gelosa sangre, Gelosa chocolate, MB, manitol y Saboreaud, con resiembras a las 72 horas. Los métodos de cultivos en este Hospital son de tipo cualitativo.

La información clínica obtenida incluyó además al mo--

mento de la extracción del cateter, el tiempo de duración -
de los cateteres y las enfermedades subyacentes principales
en aquellos casos con cultivos positivos.

RESULTADOS

Se obtuvieron 117 cultivos de punta de cateteres -- venosos centrales (70%) y periféricos (30%), en el mismo -- número de pacientes, de los cuales 71 fueron hombres (60.6%) y 46 mujeres (39.3) y cuyas edades oscilarón entre 25 y 83-años con un promedio de 54 años.

No se encontró crecimiento bacteriano en 60 pacien- tes, lo que correspondió al 51.2% de los casos. Los culti- vos fueron positivos en 57 pacientes (48.8%), constituyendo la mayor frecuencia el estafilococo coagulasa negativo E. -- epidermidis en 19 pacientes (33.3%), Pseudomona aeruginosa- 7 casos (12.2%), Proteus mirabilis en 6, lo que corresponde al 10.5% y Candida albicans con 5 casos (8.7%). La menor -- frecuencia se encontró para el Estafilococo aureus coagula- sa positivo, Estreptococo alfa hemolítico, Citrobacter y -- Providencia retgerie, los cuales en conjunto engloban una -- frecuencia del 6.8%. (Cuadro No. I, Gráfica No. 1).

Los raros casos de combinaciones de dos agentes -- etiológicos para un mismo cateter fueron sólo 3, alcanzando 5.1% y entre los que figura las cepas de Klebsiella sp. -- como principal agente etiológico. (Cuadro No. II).

El cuadro No. III muestra la relación entre el tiem- po de duración del cateter y la frecuencia de crecimiento-

bacteriano. Se observa que la mayoría de los casos se encontraron en el grupo de 5 a 9 días con 62 casos y que de éstos 25 fueron colonizados por los agentes microbianos, ya antes mencionados, lo cual alcanza el 40.3% de los casos.

Se demostró además que a mayor tiempo de permanencia del cateter mayor riesgo de colonización χ^2 con $P < 0.05$.

Las principales enfermedades subyacentes de los pacientes con cultivos positivos fueron la Diabetes Mellitus - en 19 casos (33.3%), EPOC e Insuficiencia Cardíaca con 13 casos (22.8%), respectivamente y las neoplasias en 10 pacientes que correspondían al 17.5%. (Cuadro No. IV).

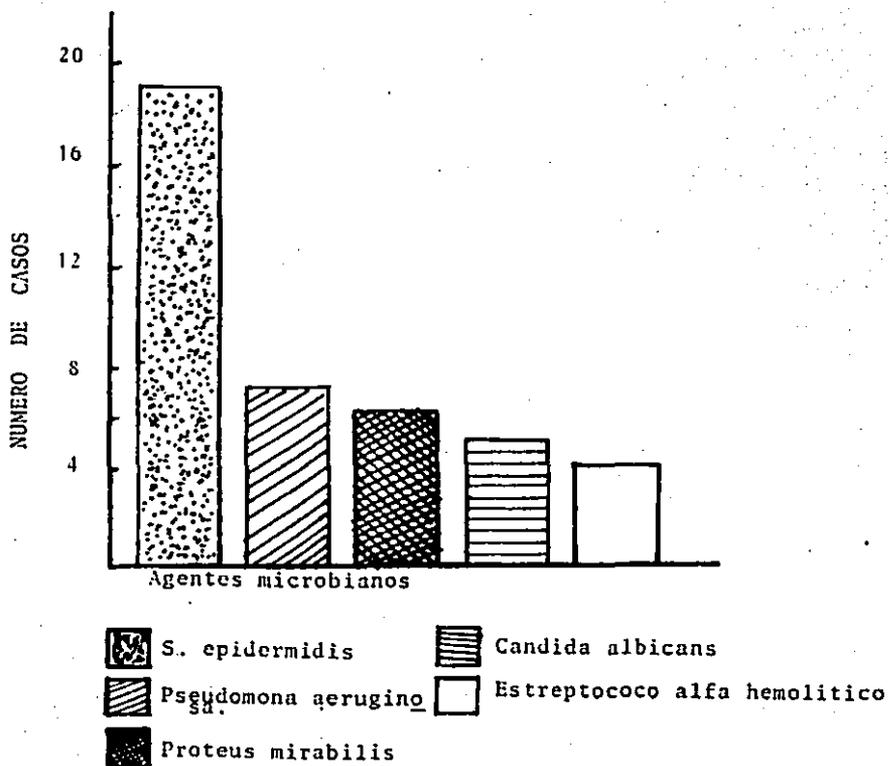
En el cuadro No. V se observa que la mayor frecuencia de afectación fue para los cateteres venosos periféricos colocados a través de la vena basilica con 82.7% y sólo 32.9% en los cateteres centrales colocados a través de las venas - subclavia y yugular interna, χ^2 con $p < 0.05$.

CUADRO No. ICOLONIZACION DE CATETERES INTRAVENOSOS

AGENTE ETIOLOGICO	No.	%
Estafilococo epidermidis	19	53.3
Pseudomona aeruginosa	7	12.2
Proteus mirabilis	6	10.5
Candida albicans	5	8.7
Estreptococo alfa hemolftico	4	7.0
Klebsiella sp.	3	5.2
Pseudomona sp.	2	3.5
Escherichia coli	2	3.5
Enterobacter	2	3.5
Estafilococo aureus	1	1.7
Estreptococo alfa No hemolitico	1	1.7
Citrobacter	1	1.7
Providencia rettgerie	1	1.7

Se observa que la mayor frecuencia correspondió al estafilococo coagulasa negativo, seguido por los bacilos gram negativos pseudomona y proteus.

GRAFICA No. 1



CUADRO No. IICOLONIZACION DE CATETERES INTRAVENOSOS

COMBINACION DE AGENTES ETIOLOGICOS	No.	%
Estreptococo alfa hemolítico + Klebsiella sp.	1	1.7
Escherichia coli + Klebsiella sp.	1	1.7
Estafilococo aureus + Pseudomona aeruginosa	1	1.7

El cuadro muestra que las especies de Klebsiella --
ocupan la mayor frecuencia en estas raras combinaciones.

CUADRO No. IIIRELACION ENTRE DIAS DE PERMANENCIA DEL CATETER Y COLONIZACION

DIAS DE PERMANENCIA			CRECIMIENTO MICROBIANO	
	No.	%	No.	%
1 a 4	28	49.1	9	32.1
5 a 9	62	52.9	25	40.3
10 a 14	18	15.3	15	83.3
15 a +	9	7.6	8	88.8

Se muestra que a mayor tiempo de duración es mayor la probabilidad de colonización microbiana (χ^2 de $p < 0.05$).

CUADRO No. IVENFERMEDADES SUBYACENTES DE LOS PACIENTES AFECTADOS

ENFERMEDAD	No.	%
Diabetes Mellitus	19	33.3
E P O C	13	22.8
Insuficiencia cardiaca	13	22.8
Neoplasias	10	17.5
Cirrosis hepática	2	3.5

La Diabetes Mellitus fue el principal diagnóstico de los pacientes con cultivos positivos ocupando el 33.3%, la menor frecuencia correspondió a la Cirrosis hepática.

CUADRO No. VLOCALIZACION ANATOMICA DE LOS CATETERES VENOSOS

LOCALIZACION ANATOMICA	COLONIZADOS		NO COLONIZADOS	
	No.	%	No.	%
*CENTRALES	27	32.9	55	67.0
PERIFERICOS	50	85.7	5	14.2

* A través de vena Subclavia y Yugular interna.

La mayor frecuencia de crecimiento microbiano correspondió a los cateteres periféricos ($p < 0.05$).

DISCUSION

El uso de los cateteres intravasculares ha aumentado en la última década en proporción al mejoramiento de las técnicas en los servicios médicos y quirúrgicos (1-5).

La frecuencia de colonización de los cateteres intravasculares es variable y va de 3.8 a 57% (4-7). Samsoondar y cols encontraron un 25% de colonización en 16 pacientes internados en una Unidad de Medicina Crítica, con cultivos positivos del extremo final del cateter (5). En nuestro estudio encontramos un 48.8% de colonización lo que nos sitúa como un Centro Hospitalario con una alta frecuencia de crecimiento microbiano en los cateteres intravenosos.

Aunque muchos microorganismos pueden causar sepsis por cateteres, el estafilococo coagulasa negativo llamado *E. epidermidis* es la bacteria más comunmente aislada de las puntas de cateteres intravasculares (5,16,21). El presente estudio también muestra una mayor frecuencia de crecimiento para el Estafilococo considerado por algunos autores como contaminante o falso indicador de sepsis relacionada a cateteres ha mostrado complicar clínicamente el curso de la enfermedad y contribuir a la muerte de pacientes muy enfermos.

Además se han descrito sepsis por cepas resistentes a múltiples antibióticos comunmente utilizados en el medio Hospitalario (21). Su capacidad para adherirse a la parte

interna o externa del cateter ha sido documentada por estudios de microscopía electrónica (24).

Dos son las hipótesis más discutidas y comentadas por múltiples autores como la explicación de la colonización e infección de cateteres intravasculares. Hasta hace algunos años y aún para varios autores la "hipótesis de la piel" es la más acertada, la cual enuncia que los microorganismos -- contaminantes pueden entrar a la vena a través de la punción percutánea para después pasar a la superficie externa del cateter, contaminándose éste al tiempo de la instalación -- (5).

Sitges-Serra y cols apoyan la teoría de que la sepsis se origina de el conector del cateter infectado o colonizado, y esto lo relacionan a la manipulación por el personal de enfermería. Nosotros estamos de acuerdo con la segunda hipótesis, (12,16), aunque no rechazamos del todo la primera. Por otro lado llama la atención la alta incidencia de colonización por gérmenes tan patógenos como la Pseudomonas aeruginosa que ocupó un 12% de los casos, más alta que la bibliografía consultada. A este respecto queremos llamar la atención hacia el personal que labora en el Servicio de Medicina Interna, ya que si bien es cierto que la colonización de cateteres intravenosos no es igual a la infección (datos-

que no se pudieron obtener por no realizarse las técnicas de cultivos semicuantitativos), el riesgo potencial de infección por gérmenes tan patógenos como los bacilos gram-negativos y los cocos gram positivos falsamente tomados como flora normal no patógena existe y debemos tomar medidas preventivas para evitar septicemias.

La frecuencia de colonización de los cateteres intravasculares aumenta en proporción directa al tiempo de duración del cateter (9,4). Este estudio está de acuerdo con la Literatura Mundial con $p < 0.05$.

En la bibliografía mundial revisada no se hace mención de la localización anatómica de los cateteres y su posible relación con la frecuencia de colonización. En el presente estudio obtuvimos un 86.7% de crecimiento bacteriano para los cateteres periféricos son colocados en su inmensa mayoría por el personal de enfermería. Según Bernard, la experiencia del individuo que inserta el cateter es inversamente proporcional al número de cateteres infectados (7).

CONCLUSIONES

- 1.- El Estafilococo epidermidis es el principal agente etiológico de la colonización de cateteres intravenosos en Medicina Interna.
- 2.- La frecuencia de colonización microbiana aumenta en proporción directa al tiempo de permanencia del cateter.
- 3.- Los cateteres colocados por vía periférica son más frecuentemente colonizados que los insertados por vía central.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Rhame FS, Maki DG, Bennett JV. Intravenous cannula-associated infections. In: Bennett JV, Brachman PS, eds. Hospital Infections Boston: Little Brown and Co. 1979: 433-42.
- 2.-Maki DG, Hassemer AC. Endemic rate of fluid contamination and related septicemia in arterial pressure monitoring. Am J Med 1981;70:191-200.
- 3.- Cleri DG, Corrado ML, Seligman SJ. Complication of central venous catheterization. Lancet 1987; 1 (8541):1092-3.
- 4.- Pinilla CJ, Ross FD, Martin T, Crump H. Study of the incidence of intravascular catheter infection and associated septicemia in critically ill patients. Crit Care Med 1983.
- 5.- Samsoundar W, Freeman JB, Coultish I, et. al. Colonization of intravascular catheters in the Intensive Care Unit. Am J Surg 1985; 149:730-2.
- 6.- Maki DG. Sepsis arising from extrinsic contamination of the infusion and measures of control. Microbiologic Hazards of intravenous therapy. Edited by J. Phillips. Lancaster, England 1976:99-141.

- 7.- Bernard RW, Stahl WM, Chase RM. Subclavian vein catheterization. A prospective study. Infectious complications. Ann Surg 1971; 173:191-200.
- 8.- Stillman RM, Soliman F, Garcia L, et al. Etiology of catheter associated sepsis. Arch Surg 1977; 112:1497-9.
- 9.- Maki DG, Goldman DA, Rhame FS. Infection control in intravenous therapy. Ann Intern Med. 1973;79:867-87.
- 10.- Maki DG, Weise CE, Sarafin HW. A semiquantitative method for identifying intravenous-catheter-related infection. N. Engl J Med 1977; 296: 1305-9.
- 11.- Strinden WD, Helgeson RB, Maki DG. Candida septic thrombosis of the great central veins associated with central catheters. Ann Surg 1985; 202(5):653-658.
- 12.- Pallares R, Bermejo J, Linares J et al. Catheter-related sepsis. Pathogenesis and treatment. Ann J Med 1987 82:1089-1090.
- 13.- Kaufman JL. Venous catheter-related thrombosis and infection. JAMA 1987; 257(19):2594-5.
- 14.- Bozzetti F, Terno G, Camerini E, et al. Pathogenesis and predictability of central venous catheter sepsis. Surgery 1982;91:383-9.

- 15.- Slagle DC, Gates HR. Unusual case of central vein thrombosis. Am J Med. 1986; 81:351-4.
- 16.- Serra SA, Linares J, Garau J. Catheter sepsis: The clue is the hub. Surgery 1985; 97(3):355-7.
- 17.- Trooskin SZ, Donetz AP, Harvey RA. Prevention of catheter sepsis by antibiotic bonding. Surgery 1985; 97 (5) 547-51.
- 18.- Chakravarthy A, Edwards WD, Fleming CR. Fatal tricuspid valve obstruction due to a large infected thrombus attached to a Hickman catheter, JAMA 1987; 257:801-3.
- 19.- Kaufman JL. Venous catheter-related thrombosis and infection. JAMA 1987; 257 (9): 2594-5.
- 20.- Meakins LJ. Pathophysiologic determinants and prediction of sepsis. Surg Clin North Am 1976; 56:847-57.
- 21.- Christensen GD, Bisno AL, Parisi JT, et al. Nosocomial septicemia due to multiply antibiotic-resistant Staphylococcus epidermidis. Ann Internal Med 1982;96(1): 1-10.
- 22.- Foley FD. The burn autopsy: Fatal complications of burns Am J Clin Pathol 1969; 52: 1-13.
- 23.- Seelig MS. The role of antibiotics in the pathogenesis of Candida infections. Am J Med 1966; 40:887-917.

- 24.- Freeman JB, Litton AA. Preponderance of gram positive infections during parenteral alimentation. Surg Gynecol Obstet 1974; 139:905-8.
- 25.- Ryan JA, Abel RM, Abbott NM, et al. Catheter complications in total parenteral nutrition; A prospective -- study of 200 consecutive patients. N Engl J Med 1974; 290: 757-61.
- 26.- Stone III, Kolb LD, Currie CA, et al. Candida sepsis: Pathogenesis and principles of treatment. Ann Surg. 1974; 179:697-711.
- 27.- Curry DR, Quie PG. Fungal septicemia in patients -- receiving parenteral hyperalimentation. N Engl J Med. 1971; 285: 1221-5.