



11224
108
2ej

Universidad Nacional Autónoma de México

HOSPITAL A B C
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY HOSPITAL

“Infección Adquirida en Terapia Intensiva”

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL ENFERMO EN
ESTADO CRÍTICO Y TERAPIA INTENSIVA
P R E S E N T A
DR. HORACIO OLIVARES MENDOZA

Profesor Titular del Curso:
DR. JESUS MARTINEZ SANCHEZ

Director de Tesis:
DR. JOSE JAVIER ELIZALDE GONZALEZ

MEXICO. D. F.

1991



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 está 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

AGRADECIMIENTOS	1
INTRODUCCION	6
DETERMINANTES EN LA PRODUCCION DE INFECCION	11
MATERIAL Y METODO	22
RESULTADOS	23
GRAFICAS	26
DISCUSION	29
CONCLUSIONES	34
BIBLIOGRAFIA	36

A LUZ MARIA Y CARLOS HORACIO:

Por su amor y comprensión que
ha sido fundamental ya que sin
él todo logro sería en vano.

A MIS PADRES Y HERMANOS:

Por su apoyo y jerarquía de valores en los que se basa mi vida profesional.

AL DR. JESUS MARTINEZ SANCHEZ:

Por enseñarme que la jerarquía
se obtiene con el trabajo
diario y el respeto mutuo,
dejando a un lado la
subjetividad evaluando
únicamente el verdadero valor.

A MIS MAESTROS Y COMPAÑEROS:

Por su ejemplo y ética
profesional que hace que la
Medicina mantenga humanismo y
responsabilidad ante el dolor
humano.

A LAS ENFERMERAS DE TERAPIA

INTENSIVA:

**Por sus enseñanzas, abnegación
y entrega a su trabajo.**

INTRODUCCION:

Durante la última década, con los avances de la ciencia en la comprensión de diferentes entidades patológicas, así como de la tecnología al servicio de la salud, se ha podido incrementar de alguna manera la sobrevivencia de los pacientes críticamente enfermos a pesar de alterar de manera severa sus procesos vitales; sin embargo, esto incide de manera fundamental en la estancia prolongada de los pacientes en terapia intensiva, lo que asociado a los diferentes procedimientos invasivos utilizados para mantener la homeostasis corporal, provoca diferentes alteraciones como lo es la colonización bacteriana y micótica, la cual es un factor determinante en la evolución y morbilidad en el paciente grave debido a que se ponen en juego diferentes factores que dependen de tres áreas fundamentales: la respuesta individual del huésped, su interacción con el agente productor de enfermedad, la cual estará en relación con la cantidad de inóculo así como a la respuesta propia de cada individuo y su aparato inmunitario, como a los componentes del medio ambiente que repercuten en la proliferación de agentes productores de enfermedad.

Durante las dos décadas pasadas el Centro de Control de Enfermedades de Atlanta, EUA (CDC) publicó diferentes definiciones sobre infección nosocomial, la cual depende de la combinación de antecedentes clínicos y de laboratorio así como pruebas específicas para cada infección determinada,

tomándose como válidas las modificaciones realizadas por el CDC a partir de 1988 (15).

Las características clínicas de la infección nosocomial deben ser individualizadas para cada paciente, tomando en cuenta la enfermedad de base, el tiempo de evolución, así como el tiempo de incubación e historia natural de la enfermedad, para descartar padecimientos infecciosos originados por estados morbosos previos a su ingreso al hospital, por lo que es de capital importancia el análisis cuidadoso y seleccionado de estos casos por un Comité de Infecciones que analice todos estos factores que determinan finalmente una infección adquirida en un área hospitalaria específica.

Existen situaciones clínicas particulares en las que el CDC estableció criterios de infección nosocomial específicos por lo que se revisaran aquellos que tienen importancia para el análisis de este estudio.

NEUMONIA NOSOCOMIAL: La neumonía nosocomial es independiente de otras infecciones del tracto respiratorio inferior, debido a que presenta características clínicas, radiológicas y de laboratorio especiales. En general los cultivos de esputo positivos no son el único criterio para determinar la presencia de neumonía nosocomial, sino que también existen otros factores como son:

1. La presencia de estertores y síndrome pleuro pulmonar en la exploración del tórax, así como:

- a). Modificaciones en las características del esputo.
 - b). Aislamiento de organismos en el hemocultivo.
 - c). Aislamiento de patógenos obtenidos por aspirado transtraqueal, cepillado bronquial, o biopsia.
2. Evaluación radiológica del tórax: en la que se demuestre un infiltrado pulmonar, consolidación, cavitación o derrame pleural, además de la presencia de las características anteriores y:
- a). Aislamiento de un virus o detección de antígenos virales en las secreciones respiratorias.
 - b). Titulación de IgM o incremento en los niveles de IgG.
 - c) Evidencia histopatológica de neumonía.

INFECCION URINARIA: Incluye a la infección urinaria sintomática, a la bacteriuria asintomática y otras infecciones del tracto urinario.

La infección urinaria sintomática debe presentar uno de los siguientes criterios:

1. Fiebre mayor a 38 grados, urgencia, frecuencia, disuria, dolor suprapúbico y cultivos urinarios con más de cien mil colonias por mililitro de orina y no más de dos especies de organismos.
2. Las características mencionadas anteriormente además de piuria mayor a diez leucocitos por mililitro, organismos demostrados en la tinción de Gram, y la positividad de dos cultivos de orina con el mismo patógeno urinario, con más de

mil colonias por mililitro, sin antecedentes de procedimientos urinarios invasivos.

La bacteriuria asintomática requiere de los siguientes criterios:

1. Cultivo de orina positivo con más de cien mil colonias por mililitro con no más de dos especies de organismos, a pesar de que el paciente no presente síntomas clínicos.

BACTEREMIA PRIMARIA. Incluye la confirmación en sangre de un germen patógeno, así como manifestaciones sistémicas de sepsis.

Los criterios de bacteremia primaria son:

- 1.- Aislamiento de un patógeno en sangre que no esté relacionado con otro sitio de infección.
- 2.- La presencia de fiebre mayor a 38 grados, escalosfríos, hipotensión, asociada al aislamiento de un patógeno en sangre no relacionado a otro sitio de infección.
- 3.- Presencia de síndrome séptico.

INFECCION DE HERIDA QUIRURGICA: Esta se divide en infección superficial y profunda.

Infección de herida quirúrgica superficial: ocurre dentro de los primeros 30 días posteriores a la cirugía y afecta a la piel, tejido celular subcutáneo y músculo por arriba de la fascia seguida de:

- 1.- Drenaje purulento de la incisión o de un drenaje localizado por arriba de la fascia.
- 2.- Aislamiento de un organismo de la herida por toma directa posterior a lavado, o liquido de drenaje.
- 3.- Diagnóstico clínico de infección.

Infección profunda de herida quirúrgica: Se presenta en los primeros 30 días posteriores al evento quirúrgico, sin embargo puede extenderse hasta un año posterior a la cirugía en los casos de colocación protésica.

En esta se abarca los tejidos por debajo de la fascia acompañándose de:

- 1.- Drenaje purulento por debajo de la fascia.
- 2.- Dehiscencia de herida quirúrgica o drenaje quirúrgico de la herida en presencia de manifestaciones clínicas como fiebre mayor a 38 grados, dolor e inflamación local a pesar de cultivos negativos.
- 3.- La presencia de un absceso durante cirugía o examen histopatológico.

El objetivo de este estudio es conocer los agentes infecciosos más frecuentes en el Departamento de Medicina Crítica de nuestro Hospital, debido a las complicaciones que de estos se generan, y en la necesidad de elegir una terapéutica empírica adecuada, que contribuya a una disminución de la morbilidad. Factores que son especialmente importantes en el paciente en estado crítico.

DETERMINANTES EN LA PRODUCCION DE INFECCION:

Existen tres factores que interactúan de manera sinérgica en la producción de infección como son HUESPED, AGENTE Y MEDIO AMBIENTE ,cada uno de los cuales modifica la homeostásis corporal de diferente manera, por lo que analizaremos en forma individual su interacción.

A). FACTORES DEL HUESPED:

A.1.- FACTORES INTRINSECOS:

A.1.1. RESPUESTA INDIVIDUAL A LA SEPSIS.

A.1.2. FACTORES HUMORALES Y CELULARES.

A.1.2.1. MEDIADORES QUIMICOS.

A.1.2.2. RESPUESTA CELULAR.

A.2.- FACTORES EXTRINSECOS:

A.2.1. ESTADO NUTRICIONAL.

RESPUESTA INDIVIDUAL A LA SEPSIS:

Durante la última década se ha postulado que existen diferencias individuales ante los estímulos de un agente infeccioso, debido a la activación de diferentes vías metabólicas las cuales se encuentra ontogénicamente programadas para obtener una respuesta determinada, sin embargo, autores como Coley (6) iniciaron nuevas hipótesis referentes a la producción de mediadores químicos que

modulan la respuesta inmune ante un estímulo infeccioso, en la década de los 60's O'Malley (25) describe la existencia de un monoquina capaz de modular la respuesta de la sepsis en cobayos sin poder identificar sus componentes básicos pero si que su presencia o ausencia modificaba de manera importante las características de la respuesta inmunológica. En la actualidad se conoce la existencia de CITOQUINAS que modulan la respuesta inicial en la sepsis, como son el factor de necrosis tumoral o caquectina (FNT) con una secuencia de 76 aminoácidos producida a partir de macrófagos los cuales activan a su vez la producción de otro mediador sistémico que es la interleucina 1.

Estas citoquinas son producidas genéticamente situadas aparentemente en el cromosoma 6 en el humano y que de alguna manera comparte conjuntamente con el HLA la respuesta genética a la sepsis (38).

MEDIADORES QUIMICOS:

Al existir un estímulo suficiente por un agente infeccioso se ponen en juego diferentes mecanismos de protección por parte del huésped, sin embargo, la respuesta primaria a esta agresión es la liberación de mediadores químicos como son las CITOQUINAS en función de la activación de macrófagos, los que al verter estos mediadores químicos a la circulación general provocan la activación del resto de sustancias que promueven tanto la inflamación como la activación de vías metabólicas que responden a la agresión.

EUCOSANOIDES: derivados de un sustrato único como lo es el ácido araquidónico, el cual posterior a seguir diferentes vías metabólicas produce prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos, componentes básicos de la respuesta inmunológica que a su vez mediante la fosfolipasa A2, controla la producción de fosfolípidos específicos.

Existen por tanto diferentes efectos metabólicos dependientes del tipo de eucosanoide que se produce, ya que algunos tienen la función de activación celular, inhibición plaquetaria, vasodilatación, así como la quimiotaxis de neutrófilos por lo que están implicados de manera directa en la inflamación así como en la fisiopatología de la sepsis.

Existen un sinnúmero de mediadores químicos implicados en la respuesta inmunológica, como son las proteínas del complemento las cuales principalmente C5a y C3a se consideran como anafilotoxinas, las cuales son producidas por el hígado posteriores a un estímulo agresor dado por las células del sistema retículo endotelial (macrófago), para modificar a su vez la síntesis proteica hepática provocando la producción de PROTEÍNAS DE FASE AGUDA, promoviendo la producción de proteínas del complemento, así como también antioxidantes y antiproteasas.

Otro mediador químico implicado en la respuesta orgánica a la infección y que durante la última década ha motivado gran atención es el FACTOR DEPRESOR DEL MIOCARDIO el cual está implicado en la disminución de la fracción de eyección miocárdica, dilatación ventricular izquierda, así como en

los trastornos en la distensibilidad ventricular izquierda que afectan de manera global debido a la interdependencia ventricular a la perfusión orgánica (27).

RESPUESTA CELULAR:

Posterior a un estímulo agresor se desencadena una serie de procesos metabólicos intentando contrarrestar los efectos nocivos de la lesión sin embargo a nivel celular se suceden diferentes cambios.

La respuesta celular a la infección depende directamente de la liberación de mediadores químicos de los que hemos hablado con anterioridad, los cuales activan a los RECEPTORES celulares creando lo que actualmente se denomina como UNION LIGANDO-RECEPTOR la cual provoca una respuesta celular específica mediante la utilización de un SEGUNDO MENSAJERO a nivel intracelular el que modifica funciones celulares específicas.

La activación del receptor cambia a la función celular dependiendo de los siguientes factores:

- 1.- Regulación de canales iónicos. Lo que modifica la permeabilidad de la membrana y por tanto su homeostásis interna (19).
- 2.- Regulación de la actividad enzimática intracelular. Por lo que funciones como la síntesis proteica se ven alteradas en forma directa (23).

3.- Regulación de mensajeros intracelulares para procesos de internalización del receptor. Lo cual explica la resistencia periférica hormonal en el paciente séptico, así como la "taquifilaxia" a drogas (20).

El principal segundo mensajero intracelular en el paciente séptico, es dependiente del sistema de calcio calmodulina en el cual el fosfatidil inositol funciona como mensajero intracelular, fosfatándose en tres ocasiones y activando así de esta manera tres vías metabólicas (3).

La primera de ellas es la reserva intracelular de calcio, mismo que interactúa con la producción proteica intracelular para producir una mayor afluencia de calcio a través de la membrana celular provocando con ello, debido a la avidez del mismo a nivel mitocondrial el cese de los procesos oxidativos a nivel celular con la consiguiente anaerobiosis (42).

Por otro lado, se activa el sistema de diacilglicerol activando a una cinasa proteica y a su vez la vía de los eicosanoides, con lo que se producen cambios a nivel sistémico como se ha mencionado anteriormente.

ESTADO NUTRICIONAL:

El estado nutricional basal en el que se encuentra el huésped en el momento en que se pone en contacto con el agente, es un factor extrínseco determinante ya que de este dependen a su vez la respuesta metabólica y calidad en su respuesta inmune a esta agresión.

Diversos autores han estudiado de manera basal el estado nutricional, encontrando que la inmunidad celular se encuentra alterada en los casos de desnutrición moderada a severa, presentando una disminución en la cuenta linfocitaria que a su vez se ha comprobado una disminución en su actividad mediante intradermoreacciones las cuales son negativas debido a un estado de anergia.

B.- FACTORES DEL AGENTE:

Una vez que el agente agresor logra penetrar los mecanismos de defensa del huésped como son la piel y mucosas se inicia la respuesta inmunológica la cual es dependiente de varios factores como va se ha mencionado anteriormente teniendo que ver, en cuanto al agente infeccioso, su virulencia e inculo.

Una vez que el agente infeccioso es capaz de alcanzar la sangre, de diseminarse en todo el organismo provocando una

septicemia que incrementa la morbimortalidad predominantemente en los pacientes hospitalizados, en donde el agente infeccioso es de origen intrahospitalario con una respuesta diferente (5).

Paradójicamente entre más avances se realizan en cuanto a la fisiopatología de las enfermedades, tecnología al servicio de la Medicina y la creación de nuevos antimicrobianos, la colonización bacteriana y/o micótica se incrementa debido a los factores del huésped anteriormente señalados, como a la supresión de flora normal y a la invasión de gérmenes resistentes y con una virulencia mayor (14).

Diferentes estudios (44) demuestran una incidencia anual de sepsis por Gram negativos de 71,000 a 300,000 casos, de los cuales 40% se complican con la presencia de choque séptico con una mortalidad reportada de 30 a 90% dependiendo del autor y condiciones generales de los pacientes (5).

La frecuencia e impacto de la infección por Gram positivos y hongos como causa de sepsis y choque séptico no ha sido estudiada (41).

En series recientes (26), se demuestra que aproximadamente el 60% de las muertes debidas a sepsis se originan con hipotensión refractaria así como hiperdinamia, sin embargo 25% más de ellas suceden días o semanas posteriores debidas a falla orgánica múltiple (FOM).

La forma de instalación de las infecciones así como la gravedad de estas, está en relación al agente infeccioso y a su capacidad de producir toxinas (1).

Weinstein y cols han demostrado en sus estudios que la tercera parte de los episodios de choque séptico son originados por gérmenes Gram positivos y hongos (41) los cuales han demostrado tener diferencias no concluyentes en las alteraciones hemodinámicas, sin embargo (17) compartiendo patrones hiperdinámicos.

ENDOTOXINAS: El citoplasma de las bacterias Gram negativas está rodeado de peptidoglicanos, compuestos a su vez por polisacáridos hidrofílicos conocidos como antígenos O, polisacárido core (R core), así como un compuesto lipídico llamado lípido A el cual tiene una estructura constante para las bacterias Gram negativas, mediando la mayoría de los efectos tóxicos de las endotoxinas (29).

Las endotoxinas son capaces de activar los mecanismos de defensa humorales, mediante la interacción del lípido A de membrana con el sistema del complemento (21) y por consiguiente una respuesta sistémica a partir de mediadores químicos como fué citado anteriormente.

La respuesta orgánica a la liberación de endotoxinas se pueden resumir en:

1.- Efecto sistémico: Fiebre, incremento en el metabolismo basal, malestar general, mialgias, artralagias, náusea, anorexia y vómito (43).

2.- Respuesta hemodinámica: Incremento en el flujo sanguíneo renal, gasto cardíaco, frecuencia cardíaca, índice de

volumen latido, disminución de las resistencias vasculares sistémicas y la tensión arterial media, mínimas modificaciones en la presión arterial pulmonar (22).

3.- Efectos pulmonares: Incremento en la frecuencia respiratoria, permeabilidad alveolar y consumo de oxígeno con disminución en la presión arterial de O₂ e incremento en la diferencia alveolo arterial de oxígeno (37).

4.- Efectos metabólicos: Incrementos en la ferritina, proteína C reactiva, catecolaminas circulantes y hormonas contraregladoras. Disminución del hierro sérico (12).

5.- Efectos hematológicos: Leucopenia o leucocitosis, linfopenia, monocitopenia, trombocitopenia, neutrofilia, activación del plasminogeno e incremento en los niveles de factor Von Willebrand (16).

6.- Efectos celulares: Activación de neutrófilos, estimulación de células endoteliales, ACTIVACION DEL MACROFAGO (39).

A pesar de que durante los últimos años la fisiopatología de la sepsis giró en torno a la producción de endotoxinas y sus efectos sistémicos, en la actualidad se sabe que existen un sinnúmero de toxinas bacterianas, capaces de producir una respuesta inmunológica tan o más grave que la producida por endotoxinas.

Las bacterias Gram positivas son aptas de producir mediante componentes celulares de la pared bacteriana, sustancias con actividad inmunogénica como los peptidoglicanos, los cuales

junto con el muramildipeptido es capaz de estimular la producción de interleucina-1 y activar el sistema de complemento.

C.- FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE:

La importancia del medio ambiente en la estrecha relación que guarda con los factores dependientes del huésped y el agente infeccioso, radica en la posibilidad de poder prevenir con medidas tendientes a disminuir la colonización bacteriana y micótica, con lo que se abatiría el riesgo de infección en el paciente críticamente enfermo.

De acuerdo a los estudios realizados por Bernstein y colaboradores, 4 hrs posteriores a la monitorización invasiva del paciente se inicia una fase de colonización bacteriana y micótica la cual potencialmente puede invadir al huésped si sus mecanismos de defensa contra la infección están afectados. Estos mecanismos de defensa dependen de la vía de acceso y de la respuesta humoral y celular del huésped.

A pesar de los avances en la tecnología en los últimos 30 años, la mortalidad en los pacientes críticamente enfermos con estado séptico no ha disminuido en forma dramática, sin embargo la estancia hospitalaria y su repercusión tanto en la evolución y morbilidad del paciente, así como desde el punto de vista económico ha sido impactante.

Estudios realizados por Brawley y cols (4) reportan que la frecuencia de infección nosocomial depende directamente del tiempo de estancia hospitalaria, el cual también influye en el número de infecciones intrahospitalarias incrementando la morbi-mortalidad.

De lo anterior se desprende que las medidas de control intrahospitalario en la prevención de infección nosocomial están encaminadas a conscientizar en los cuidados y manejo de pacientes con alto riesgo, al uso e higiene personal, la asepsia y antisepsia en los procedimientos invasivos, la capacitación del personal en la técnica de manejo de fomites, y de manera básica el establecimiento de un Comité de Infecciones que se encarga de la organización y detección de los casos de infección nosocomial, así como del análisis y establecimiento de medidas de prevención para evitar la propagación de gérmenes multiresistentes.

Otro de los factores de importancia es el manejo racional de antimicrobianos, debido a que al borrar la flora normal se promueve el crecimiento de saprófitos capaces de producir enfermedad.

MATERIAL Y METODO:

Se realizó el siguiente estudio retrospectivo y descriptivo de la casuística reportada por el Comité de Infecciones en el Departamento de Medicina Crítica, tomándose como criterios de inclusión para una infección intrahospitalaria aquéllos aceptados por el Centro de Control de Enfermedades (CDC) de Atlanta EHA (15), en un periodo comprendido del 1o. de enero de 1987 al 31 de abril de 1989, analizándose los cultivos positivos, su localización, los gérmenes aislados y aquellas defunciones directamente relacionadas con infección intrahospitalaria; tomándose como criterio la presencia de 3 cultivos de sitios diferentes con el mismo germen, así como la instalación de síndrome séptico según la definición original de Bone (2), comparando los datos obtenidos con los ingresos totales durante el mismo lapso, y el número total de defunciones.

RESULTADOS:

Durante el período en que se revisaron los casos de infección adquirida se registraron un total de 2,933 ingresos al servicio, reportándose 128 pacientes (p) como universo total de estudio, de los cuales 83 eran hombres (64.8%) y 45 mujeres (35.2%) con un promedio de edad de 56 años.

Se encontró una frecuencia de infección nosocomial en nuestro Departamento de 4.36%, con base en 194 cultivos positivos, de los cuales 80 (41.2%) fueron de secreción bronquial, 39 (20.1%) urocultivos, 27 (13.9%) cultivos de punta de catéter, 26 (13.4%) hemocultivos, 15 (7.7%) cultivos de herida quirúrgica y 7 (3.6%) cultivos de cavidad abdominal (fig. 1).

Se aislaron 248 gérmenes, siendo los más frecuentes independientemente de su localización *Pseudomonas aeruginosa* 42 (16.9%), *Candida albicans* 36 (14.5%), *Staphylococcus aureus* 34 (13.7%), *Escherichia coli* 33 (13.3%) y *Klebsiella pneumoniae* 19 (7.6%) que constituyeron el 66.1% del total de los gérmenes cultivados (fig. 2).

Dependiendo de su localización se hallaron los siguientes gérmenes:

A.- SECRECION BRONQUIAL: *Pseudomonas aeruginosa* 28 (25.4%), *Diplococcus pneumoniae* 18 (16.3%), *Streptococcus alfa hemolitico* 12 (10.9%), *Staphylococcus aureus* 10 (9%) y *Klebsiella pneumoniae* 8 (7.2%) (fig. 3)

B.- UROCULTIVO: *Escherichia coli* 14 (34.1%), *Candida albicans* 14 (34.1%), *Staphylococcus aureus* 3 (7.3%), *Klebsiella* 3 (7.3%) y *Proteus mirabilis* 2 (4.8%) (fig.4)

C.- CULTIVO DE PUNTA DE CAETER: *Staphylococcus aureus* 12 (31.5%), *Candida albicans* 6 (15.7%), *Streptococcus alfa hemolitico* 6 (15.7%), *Escherichia coli* 5 (13.1%) y *Pseudomonas aeruginosa* 4 (10.5%) (fig. 5).

D.- HEMOCULTIVOS: *Staphylococcus aureus* 7 (26.9%), *Escherichia coli* 5 (19.2%), *Klebsiella pneumoniae* 5 (19.2%), *Pseudomonas aeruginosa* 4 (15.3%) y *Candida albicans* 4 (15.3%).

E.- CULTIVOS DE HERIDA QUIRURGICA: *Enterobacter aerogenes* 4 (17.3%), *Escherichia coli* 4 (17.3%), *Streptococcus del grupo D* 4 (17.3%), *Candida albicans* 3 (13%) y *Pseudomonas aeruginosa* 3 (13%).

F.- CULTIVOS DE CAVIDAD ABDOMINAL: Escherichia coli 3 (30%), Candida albicans 2 (20%), Pseudomonas aeruginosa 1 (10%) y Acinetobacter 1 (10%).

Se presentaron un total de 12 defunciones relacionadas directamente con infeccion adquirida, según los criterios señalados anteriormente, correspondiendo al 9.3% del universo estudiado, así como a un 4.2% de la mortalidad general en el periodo de estudio.

Infección adquirida en U.T.I

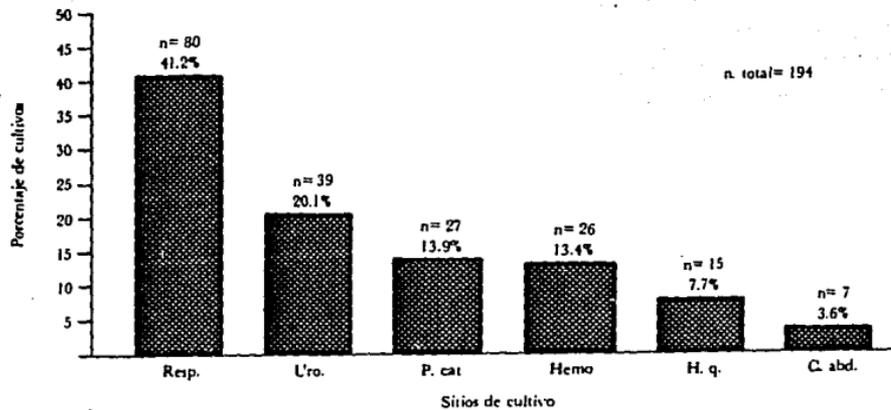


FIGURA 1

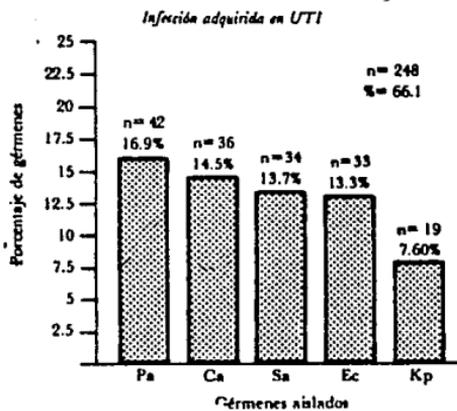


FIGURA 2

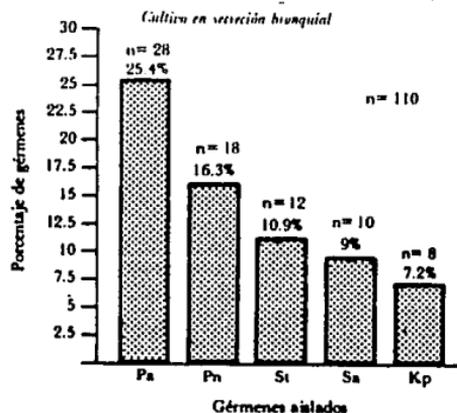


FIGURA 3

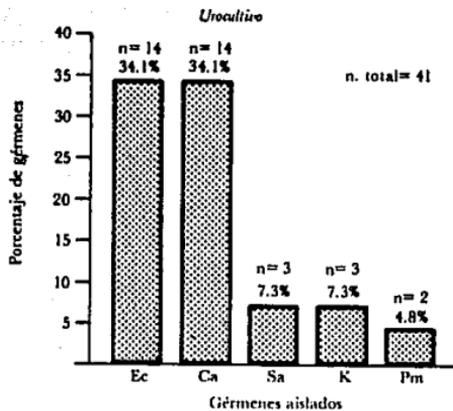


FIGURA 4

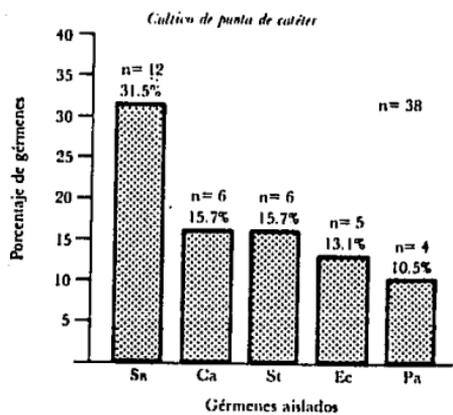


FIGURA 5

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION:

La importancia de la infección adquirida en nuestro Departamento de Medicina Crítica radica no sólo en el hecho de conocer su frecuencia y cuales son los gérmenes más frecuentes en dicha área hospitalaria, sino también en poder tomar medidas tendientes a disminuir su aparición, las cuales deben comprender el abatimiento del proceso de colonización por gérmenes patógenos, sobre todo en los pacientes críticos, los cuales tienen múltiples agresiones que afectan de manera directa su sistema inmunitario.

En el presente estudio encontramos una frecuencia de infección adquirida en el Departamento de Medicina Crítica del 4.36% lo cual se encuentra dentro de los límites establecidos por el CDC de Atlanta, EUA para un hospital comunitario que debe ser menor a 5%. Este hecho es el reflejo de las medidas tomadas en cuanto al control y detección de fuentes contaminantes, establecidas por el Comité de Infecciones; llevando un reporte mensual de la frecuencia de infección intrahospitalaria que ha permitido el abatimiento de infecciones nosocomiales en fechas recientes.

La localización más frecuente de infección adquirida en nuestro Departamento fue de origen respiratorio, teniendo como dato adicional que el 50% de los pacientes con dicha infección se encontraban con vía aérea artificial y bajo

ventilación mecánica lo cual incrementa de manera significativa el riesgo de infección y colonización bacteriana y micótica.

Tobin y cols (40) reportan una frecuencia de neumonía nosocomial de 0.5 a 5% de todos los ingresos hospitalarios con una mortalidad general del 15%.

En el estudio de Craven (8) de 233 pacientes críticamente enfermos bajo ventilación mecánica, 49 (21%) desarrollaron neumonía, con una mortalidad del 55% para la neumonía nosocomial asociada a ventilador, contra un 25% de los pacientes críticos sin neumonía.

Las bacterias gram negativas son responsables del 50-90% de las neumonías adquiridas en forma intrahospitalaria (32) sin embargo, cuando el germen productor de infección pulmonar es *Pseudomonas aeruginosa* la mortalidad puede incrementarse al 70% como se refiere en la casuística reportada por Donowitz y cols (10).

En cuanto a las medidas tendientes a disminuir la colonización e infección respiratoria se encuentra el aseo y correcta esterilización, así como el cambio de circuitos de ventilación por los servicios de inhaloterapia cada 24 hrs (34 y 7), el aseo bucal y terapia profiláctica basada en el uso de antimicrobianos tópicos no absorbibles lo cuales han demostrado disminuir en forma considerable (más del 50%) la frecuencia de infección pulmonar demostrado por Poriquez y cols (31).

Otro de los factores que se relaciona con una mayor frecuencia de infección pulmonar es el uso de alcalinizantes gástricos debido al incremento que inducen del crecimiento bacteriano que con factores mecánicos como el sondeo gástrico puede facilitar el ascenso de bacterias y colonizar e infectar el árbol respiratorio.

La infección urinaria ocupó en nuestra serie el segundo lugar en frecuencia de acuerdo a localización, teniendo como antecedente de importancia que el 100% de los pacientes tenían procedimiento de sondeo vesical, lo que nos obliga a pensar principalmente, en contaminación bacteriana durante el procedimiento realizado debido a deficiente técnica de asepsia y antisepsia, y en segundo lugar el procedimiento invasivo per se, con interrupción de las barreras naturales de defensa. El germen causal más frecuente fué *Escherichia coli* debido probablemente a la contigüidad con el tubo digestivo. Los gérmenes aislados con mayor frecuencia independientemente de su localización fueron *Pseudomonas aeruginosa*, *Cándida albicans* y *Staphylococcus aureus* encontrando una relación significativa con los reportes en la literatura, principalmente por Brown y colaboradores.

El tercer sitio en frecuencia de infección adquirida fueron los cultivos de punta de catéter cuya frecuencia de complicaciones infecciosas, se ha reportado del 0-19% en el paciente crítico (33) lo cual está en relación

principalmente con la permanencia de estos debido a su utilización en cuanto administración de medicamentos, sangre y sus productos, así como nutrición artificial la cual promueve la colonización e infección sobre todo micótica en el caso de la infusión de lípidos.

Por lo anterior debemos revisar el tiempo y cuidados de los catéteres abarcando tanto la técnica de instalación, como de fijación y manejo, así como intentar el uso de antisépticos locales o antibióticos (vita cuffs) para evitar esta vía de entrada sistémica, preferir cobertura con material de curación que no promueva la conservación de humedad, así como el cambio frecuente de posición de catéteres aproximadamente cada 4-6 días sean arteriales o venosos, aunque esta conducta no necesariamente sea la mejor según reportes de Ever (13).

Llama la atención la tendencia mundial en cuanto a la colonización e infección micótica representada por *Cándida albicans*, lo cual está en relación al uso de antimicrobianos de amplio espectro que promueven la superinfección, así como los procedimientos invasivos relacionados con el estado crítico de los enfermos.

Neumann y cols. (24) han reportado que en los pacientes en los que se cultiva *Candida albicans*, independiente de su localización, la mortalidad se incrementa 4 veces más que en aquellos pacientes con síndrome séptico, con cultivos negativos para dicho germen. Esto demuestra que la infección

micótica es el resultado de la colonización por diversos factores donde interviene importantemente el estado inmunológico del enfermo, por lo que el seguimiento y evolución clínica de los pacientes debe ser estrecho, e incluso justifica en los casos de alto riesgo el inicio de dosis de prueba de anfotericina B en aquellos pacientes con síndrome séptico con cultivos negativos y una persistente mala evolución a pesar de un buen manejo general.

La mortalidad general directamente relacionada a infección adquirida, fue menor al 10%, sin embargo, la infección pudo haber influido en mayor proporción de manera significativa en la mortalidad asociada a otros padecimientos de base graves, factor que pudiera no haber sido identificado por el presente estudio, por lo que deberá realizarse un estudio prospectivo que demuestre con mayor certeza la frecuencia, asociaciones bacterianas e influencia directa e indirecta sobre la mortalidad infección por gérmenes intrahospitalarios en la población del paciente grave.

CONCLUSIONES:

La infección más frecuente en el Departamento de Medicina Crítica fue de origen respiratorio, seguida por la infección de vías urinarias y cultivos de punta de catéter relacionadas todas a procedimientos invasivos, por lo que debemos revisar tanto las diferentes técnicas de asepsia y antisepsia así como los factores asociados a estas.

Existe una tendencia mundial al incremento en la frecuencia de infección micótica (*Cándida albicans*) relacionada con un mayor tiempo de estancia hospitalaria así como a los avances tecnológicos en antimicrobianos de amplio espectro así como a monitoreo invasivo. Todos estos factores incrementan no solo la colonización e infección bacteriana y micótica sino también, el número de infecciones nosocomiales independientes en el paciente críticamente enfermo con una mayor mortalidad.

De la presente revisión podemos concluir que en cuanto a la prevención de infección nosocomial debemos establecer medidas tendientes a disminuir la colonización bacteriana sobre todo respiratoria considerando factores fundamentales como son el aseo de la orofaringe, evitar el uso de sonda nasogástrica cuando sea posible así como alcalinizantes gástricos, y el uso de antisépticos tópicos.

En cuanto a las unidades de inhaloterapia deberán manejarse cuidadosamente evitando contaminación así como cambio frecuente de estos sistemas.

Referente a la infección de vías urinarias debemos establecer capacitación al personal del área en el manejo de asepsia y antisépsia, como en la técnica de instalación de sondas vesicales así como su retiro en cuanto su padecimiento de base lo permita con exámenes generales de orina de control y urocultivo.

El cuidado de los catéteres centrales seguirá el mismo principio anteriormente mencionado en cuanto a técnica de instalación y cuidados, debiendo cambiar su posición por lo menos cada 5 días o valoración de catéteres con antibiotico tópico de protección o con tunel en piel.

Con los cuidados generales en los procedimientos e higiene podremos lograr la disminución de factores que por sí mismos incrementan el riesgo de infección nosocomial, además de establecer por parámetros clínicos y de laboratorio los pacientes de alto riesgo con una vigilancia estrecha así como en casos que lo requieran un asilamiento inverso precoz.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Bennet IL: Bacterial pyrogens.
Pharmacol Rev 1957; 9: 427.
- 2.- Bone DR: Septic Syndrome.
Crit Care Med 1989; 19: 256.
- 3.- Borle AB: Control, modulation, and regulation of cell calcium.
Rev Physiol Biochem Pharmacol 1981; 90: 13.
- 4.- Brawley FL: Multiple Nosocomial Infections.
Am J Epidem 1989; 130: 4: 769-80.
- 5.- Bryan CS: Analysis of 1,186 episodes of gram negative bacteremia in non-university hospitals.
Rev Infect Dis 1983; 5: 629.
- 6.- Coley WB: The treatment of malignant tumors by repeated inoculations of erysipelas with a report of ten cases.
Am J Med Sci 1893; 105: 487.
- 7.- Craven DE: Contamination of mechanical ventilators with tubing changes every 24 or 48 hours.
N Eng J Med 1982; 306: 1505.
- 8.- Craven DE: Risk factors for pneumonia and fatality in patients receiving continuous mechanical ventilation.
Am Rev Respir Dis 1986; 133: 792.
- 9.- Crouch IW: Pathogenesis and prevention of nosocomial pneumonia in a nonhuman primate model of acute respiratory failure.
Am Rev Respir Dis 1984; 130: 502.
- 10.- Donowitz D: Pneumonia in an intensive care unit.
Arch Intern Med 1974; 134: 106.
- 11.- Eisenhaber EP: Prospective evaluation of central venous pressure catheters in a large city county hospital.
Ann Surg 1982; 196: 569.
- 12.- Elin RJ: Effect of inducer fever on serum iron and ferritin concentration in man.
Blood 1977; 49: 147.
- 13.- Ever S: Catheter related sepsis: Prospective, randomized study of three methods of long term catheter maintenance.
Crit Care Med 1990; 18: 1073.

- 14.- Finland M: Occurrences of serious bacterial infections since the introduction of antibacterial agents.
JAMA 1959; 170: 2188.
- 15.- Garner J: CDC definitions for nosocomial infections.
Am J Infect Control 1988; 16: 3: 128.
- 16.- Gralnick HR: Effects of endotoxin on blood coagulations in humans.
Clin Res 1976; 24: 344 A.
- 17.- Gunnar RM: Hemodynamic measurements in bacteremic and septic shock in man.
J Infect Dis 1973; 128 (suppl): 295.
- 18.- Hansell DT: Clinical significance and etiology of infected catheters used for total parenteral nutrition.
Surg Gynecol Obstet 1986; 163: 469.
- 19.- Hellenberg MD: Mechanism of receptor-mediated transmembrane signaling.
Experientia 1987; 53 (suppl) : 15.
- 20.- Lopaschul G: Characterization of calmodulin effects on calcium transport in cardiac microsomes enriched in sarcoplasmic reticulum.
Biochemistry 1980; 19: 5603.
- 21.- Morrison DC: The effect of bacterial endotoxins on host mediation system.
Am J Pathol 1970; 93: 527.
- 22.- Moser KM: Cardiopulmonary consequences of pyrogen induced hyperpnea in man.
J Clin Invest 1963; 42: 626.
- 23.- Murphy E: Hormonal effects on calcium homeostasis in isolated hepatocytes.
J Biol Chem 1980; 255: 6600.
- 24.- Neumann FR: The risk of positive cultures for Candida in the critically ill patient.
Crit Care Med 1978; 6 (2): 73.
- 25.- O'Malley ME: Action of bacterial polysaccharide on tumors.
J Natl Cancer Inst 1962; 29: 1169.
- 26.- Parker MM: Serial cardiovascular variables in survivors and nonsurvivors of human septic shock.
Crit Care Med 1987; 15: 923.
- 27.- Parrillo JE: Myocardial dysfunction in sepsis.
Chest 1989; 95 (5): 941.

- 28.- Pettigrow RA: Catheter related sepsis in patients on intravenous nutrition.
J Surg 1985; 72: 52.
- 29.- Piestchel ET: Chemical structure and biologic activity of bacterial and synthetic lipid A.
Rev Infect Dis 1987; 9: S527.
- 30.- Ryan JA: Catheter complications in total parenteral nutrition.
N Engl J Med 1974; 290: 757.
- 31.- Rodriguez PJ: Prevention of nosocomial lung infection in ventilated patients: use of an antimicrobial non absorbable paste.
Crit Care Med 1990; 18: 1239.
- 32.- Sanford JP: Lower respiratory tract infections. Bennet JV, ed. Little Brown and Company. Hospital Infections. Boston: 1979; 255.
- 33.- Sengore A: Pulmonary artery catheterization.
Crit Care Med 1985; 13: 264.
- 34.- Simmons BF: Guidelines for prevention of nosocomial pneumonia.
Am J Infect Control 1983; 11: 230.
- 35.- Snyder RH: Catheter infection.
Ann Surg 1988; 308: 651.
- 36.- Stontenbeek CF: The effect of selective decontamination of digestive tract on colonization and infection rate in multiple trauma patients.
Int Care Med 1984; 10: 185.
- 37.- Suffredini AF: Intravenous endotoxin to normal humans causes gas exchange abnormalities and increased alveolar epithelial permeability.
Clin Res 1988; 36: 511 A.
- 38.- Sultzzer RN: Genetic control of leucocyte responses to endotoxin.
Nature 1968; 219: 1253.
- 39.- Territo MC: Granulocyte function in experimental human endotoxemia.
Blood 1976; 47: 539.
- 40.- Tobin JH: Nosocomial lung infection and its diagnosis.
Crit Care Med 1984; 12 (3): 191.

- 41.- Weinstein MF: The clinical significance of positive blood cultures.
Rev Infect Dis 1983; 5: 35.
- 42.- Williamson JR: Role of calcium in the hormonal regulation of liver metabolism.
Biochem Biophys Acta 1981; 639: 243.
- 43.- Wolff SM: Biological effects of bacterial endotoxins in man.
J Infect Dis 1973; 128 (suppl): 259.
- 44.- Wolff SM: Gram negative rod bacteremia.
N Engl J Med 1974; 291: 733.