

00544

3
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE QUIMICA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**PSEUDOMONAS Y ORGANISMOS RELACIONADOS
COMO PATOGENOS NOSOCOMIALES
EN UN HOSPITAL INFANTIL**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
ESPECIALISTA EN BIOQUIMICA CLINICA
(INFECTOLOGIA)

P R E S E N T A:

Q.C. LIZBETH GARCIA MORALES.

ASESOR: DR. ADOLFO PEREZ MIRAVETE.

MEXICO, D.F.

1996.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
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.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE QUÍMICA
DIRECCIÓN

LIC. ANTONIO DÍAZ GARCÍA
Jefe de la Unidad de Registro e Información.
Ciudad Universitaria
Presente.

Me es grato informarle que la alumna LIZBETH GARCÍA MORALES, presentará próximamente su examen para obtener el diploma de especialización en Bioquímica Clínica ante el siguiente jurado:

Presidente:	Dra. Rebecca Franco
Primer Vocal	Dra. Silvia Giono Cerezo
Secretario:	Dra. Margarita Nava Frías
Primer Suplente:	Dr. Manuel Aguilar
Segundo Suplente:	Q.F.B. Espe. Q. Clínica Romelia Velasco

Sin otro particular de momento, aprovecho la ocasión para enviarle un cordial saludo.

Atentamente
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"
Ciudad Universitaria, D. F., a 8 de mayo de 1996..

DR. ANDONI GARRITZ RUIZ
Director.

C.c.p. Integrantes del Jurado
C.c.p. Coordinador de Área
C.c.p. Departamento de Control Escolar
C.c.p. Interesado
*ggm.

DEDICATORIAS

*A MIS PADRES:
MIGUEL A. GARCIA CUEVAS
INES MORALES MOGOLLON
Por su infinita ayuda y amor.*

*A MI ESPOSO E HIJA:
RODOLFO Y SILVIA LIZBETH
Por ser la razón de mi vida.*

*A MIS HERMANOS:
MIGUEL ANGEL Y
LUIS ENRIQUE
Por su apoyo y ejemplo.*

*A MI TUTOR:
DR. ADOLFO PEREZ MIRAVETE
Por su magnífica enseñanza y ejemplo.*

*A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS.
NORMA ALICIA Y
JUAN MANUEL.
Por los momentos compartidos.*

*A MIS MAESTROS Y
AMIGOS.*

A todo el Personal del Laboratorio de Bacteriología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" por su apoyo y enseñanzas brindadas.

INDICE

Introducción	1
Antecedentes	1
Definiciones	5
Las Infecciones Nosocomiales, magnitud del problema en un Hospital Infantil.....	7
Características generales de las Pseudomonas y organismos relacionados mas frecuentes como patógenos nosocomiales	12
Objetivo	19
Material y Métodos	20
Resultados.....	26
Discusión.....	29
conclusiones.....	36
Figura 1	37
Figura 2.....	38
Tabla 1	39
Tabla 2	40
Tabla 3	41
Tabla 4	42
Figura 3.....	43
Tabla 5	44
Figura 4.....	45
Tabla 6	46
Tabla 7	47
Figura 5.....	48
Figura 6.....	49
Figura 7.....	50
Referencias.....	51

INTRODUCCION

Antecedentes.

Las infecciones nosocomiales (IN) no son un problema reciente; han existido desde el momento en que se reunió a una población de enfermos para su cuidado y se crearon los hospitales (1).

El Emperador Constantino creyendo que el Cristianismo era la religión más humanitaria de su tiempo, convenció al Obispo del Consejo de Nicea en el año 325 D.C. a proporcionar un hospital en cada ciudad sede de un obispado. Es probable que estas primeras instituciones para el cuidado de los enfermos fueran lugares horriblos aun si se comparan con la habitación contemporánea. Los pacientes eran agrupados indiscriminadamente, sin conocer su condición infecciosa. Enfermedades altamente contagiosas, tales como fiebre tifoidea, viruela y peste, fueron probablemente introducidas directamente a las salas, matando a muchos pacientes a los que no se les atribuía otra causa. Los pacientes quirúrgicos enfrentaron un particular peligro; las infecciones de heridas eran casi inevitables. La descontaminación de manos o instrumentos eran totalmente desconocidos.

Hace más de un siglo voces de alarma comenzaron a surgir en Inglaterra. Esto debió originar uno de los primeros estudios de epidemiología en hospitales. James Young Simpson de la Universidad de Edimburgo recogió datos de 2000 amputados quienes habían sido hospitalizados durante y después del procedimiento quirúrgico, y otros 2000 quienes habían permanecido en su casa después del procedimiento quirúrgico. El encontró que el porcentaje de mortalidad fue mayor en aquellos que permanecieron en el hospital e ideó el término

"hospitalismo" para sugerir que algunas situaciones relacionadas con el cuidado en el hospital conferirían un riesgo particular.

Oliver Wendell Holmes, en su ensayo histórico "la contagiosidad de la fiebre puerperal", publicado en 1843, sugirió que los médicos inconscientemente eran quienes jugaban un papel principal en ésta complicación del parto al revisar pacientes sin medidas de lavado de manos. Cinco años más tarde, Ignaz Philipp Semmelweis publicó las primeras observaciones experimentales de las causas de la fiebre puerperal. A través de observaciones meticulosas, él demostró una reducción en la mortalidad materna después de la introducción de una solución de cloruro de calcio para lavado de manos antes de atender un parto (2).

Pasaron varias décadas antes de que Luis Pasteur fundara la ciencia de la bacteriología y Joseph Lister iniciara la práctica moderna de la cirugía en su conocido ensayo "El Principio Antiséptico de la Cirugía Práctica". El último expresó en ese momento su preocupación sobre las infecciones en los hospitales, previniendo así a sus médicos: "*Ustedes deben ser capaces de ver con ojo mental los fermentos sépticos de forma tan diferenciada como vemos moscas u otros insectos con el ojo corporal. Si ustedes pueden verlos realmente en esta forma diferenciada con su ojo intelectual, ustedes pueden prevenirse adecuadamente contra ellos. Si no les ven, están expuestos constantemente a relajarse en sus precauciones*" (3).

Posteriormente se combinaron esfuerzos que llegaron a la introducción de técnicas tales como pasteurización, desinfección y esterilización, que ahora se utilizan de forma rutinaria en los medios hospitalarios (3).

Hace más de dos décadas se realizó la primera Conferencia Internacional de Infecciones Nosocomiales; Sir Robert Williams presentó un discurso inaugural titulado "Cambios en las perspectivas de la Infecciones Hospitalarias" en la cual el delineó los principales avances de los 30 años precedentes (2).

Los organismos causantes de infecciones nosocomiales han cambiado periódicamente como consecuencia de la práctica médica, el empleo de métodos de diagnóstico y tratamientos invasivos o el uso de antibióticos. Recientemente, el intervalo entre dichos cambios ha aumentado, y la frecuencia y variedad de los diferentes organismos causantes de infecciones nosocomiales se ha incrementado. En los años 40's y 50's, después de la introducción de la penicilina y las sulfonamidas, *Staphylococcus aureus* reemplazó a *Streptococcus pyogenes* y *Streptococcus pneumoniae*, los principales patógenos nosocomiales de la era preantibiótica, como los principales agentes etiológicos. Los Clínicos comenzaron usando cefalosporinas de espectro reducido y aminoglucósidos en los años 70's, después de lo cual los bacilos gramnegativos aerobios sustituyeron a *S. aureus* como los principales patógenos nosocomiales. A finales de los 70's y principios de los 80's, las cefalosporinas de amplio espectro, la utilización de catéteres intravasculares y las terapias inmunosupresoras requeridas para los trasplantes fueron introducidos en la práctica clínica. Bajo estas condiciones los organismos grampositivos comenzaron de nuevo a ser importantes patógenos nosocomiales. No obstante, en ese tiempo, organismos supuestamente no virulentos, como *Staphylococcus coagulasa* negativos y *Enterococcus*, comenzaron a ser más notables como patógenos nosocomiales. Estos fueron identificados primero en

muchos hospitales universitarios, sin embargo también fueron subsecuentemente encontrados en hospitales de la comunidad.

Desde que los agentes antimicrobianos fueron introducidos, se han descrito numerosas vías de evasión del efecto letal de dichas drogas. En 1941, cuando los médicos comenzaron a tratar las infecciones estafilocócicas con penicilina, todos los aislamientos eran susceptibles, pero a finales de la década el 60% de los *S. aureus* adquiridos en el hospital eran resistentes. De manera similar, la meticilina fué introducida en 1959, y *S. aureus* meticilina resistente (SAMR) apareció casi inmediatamente. Durante los años 80's la tendencia de los patógenos resistentes comenzó a ser menos pronunciada, los SAMR han persistido y una miríada de nuevos organismos resistentes han aparecido como patógenos nosocomiales (4).

La magnitud del problema de las infecciones nosocomiales llevó al Centro de Control y Prevención de las Enfermedades (CDC) de Atlanta en los E.E.U.U. y a otros centros a aconsejar la adopción de medidas en un intento de desarrollar métodos y programas para prevenir, identificar y controlar las infecciones nosocomiales.

En los años 50 los epidemiólogos del CDC comenzaron a investigar la frecuencia y variedad de las infecciones nosocomiales en los hospitales de todo los E.E.U.U. En los años 60 se llevaron a cabo estudios más sistematizados, se instituyeron programas más organizados de control y como resultado de estos estudios, se señaló claramente la necesidad de establecer datos básicos con objeto de obtener una estructura más firme que permitiera detectar, valorar y controlar inteligentemente los focos nosocomiales. Estos programas señalaron inicialmente la importancia de la supervisión o vigilancia, pero actualmente se aconseja a los hospitales

que complementen éstas actividades de vigilancia con medidas de prevención y control, para entender mejor la patogénesis y epidemiología de las infecciones.

El Centro de Control y Prevención de las Enfermedades y otras Instituciones recomiendan que se tomen ciertas medidas de control; al principio de los años 70, como respuesta a éste problema hubo gran interés en el número de programas de vigilancia y control de infecciones hospitalarias en toda la Unión Americana. Las recomendaciones del CDC para la vigilancia y control están apoyadas en la información obtenida de muchas fuentes: en estudios denominados multicéntricos basados en encuestas que incluyen investigaciones epidémicas, estudios epidemiológicos y de laboratorio, consulta y guía para el personal de control de infecciones basadas en la experiencia del hospital y en la literatura científica (1).

Definiciones.

Una infección nosocomial es aquella de la cual no se tienen evidencias de que esté presente o se esté incubando en el momento de la admisión del paciente al hospital. Para ser clasificada como infección ésta debe manifestarse clínicamente y no ser una simple colonización o lo que es lo mismo que el microorganismo esté presente pero no haya producido efecto adverso en el hospedero. Sin embargo, un paciente asintomático puede ser considerado infectado si microorganismos patógenos se recuperan de líquidos corporales o en sitios del cuerpo que sean normalmente estériles, tales como el líquido cefalorraquídeo o la sangre.

Los datos de vigilancia cuando son usados para describir con seguridad la epidemiología de las infecciones nosocomiales en el hospital, las definiciones de infección nosocomial debe ser científica y uniformemente aplicadas de otra manera se obtienen conceptos confusos o erróneos. La definición más ampliamente usada y publicada por el CDC implica un criterio clínico y de laboratorio para 13 infecciones mayores y 49 sitios específicos. Las infecciones de sitios principales pueden ser determinadas por criterios clínicos únicamente, aunque los resultados de laboratorio, particularmente los cultivos microbianos, proporcionan evidencias adicionales de la presencia de una infección. Algunos tipos de infección exigen cultivos positivos, tales como bacteriurias asintomáticas e infecciones del torrente sanguíneo confirmados por estudios de laboratorio. Estos criterios son empleados para contestar 3 interrogantes que deben ser satisfechas antes de incluir un caso en la vigilancia de infecciones nosocomiales: 1) ¿es un verdadero proceso infeccioso?, 2) ¿en qué sitio del cuerpo se aisló?, 3) ¿es de origen nosocomial la infección? (5).

Las infecciones que se producen dentro de las 48 horas del ingreso se consideran adquiridas en la comunidad; aquellas que se producen después de 48 horas se consideran adquiridas en el hospital, a menos que claramente se estén incubando. En los grandes hospitales generales ó de tercer nivel algunos de sus pacientes llegan ya infectados de otros hospitales. Las infecciones relacionadas con los procedimientos invasivos, sin tener en cuenta el momento y el hospital donde se realizaron dichos procedimientos, también pueden entrar en la categoría de infecciones nosocomiales. Las colonizaciones infecciosas secundarias, los organismos múltiples hallados en el cultivo y los altos niveles de

número de bacterias que no producen síntomas clínicos significativos también pueden clasificarse como infecciones adquiridas en el hospital en ciertos momentos (5).

Las Infecciones Nosocomiales, magnitud del problema en un Hospital Infantil.

Las Infecciones Nosocomiales (IN) son una de las mayores causas de morbilidad y mortalidad en el mundo. Un estudio multicéntrico realizado en los E.E.U.U. sobre infecciones nosocomiales en 1992, el 5.7% de 169,526 pacientes escogidos al azar de 338 hospitales desarrollaron una infección nosocomial. El costo anual de las infecciones nosocomiales se estimó ser mayor de 4.5 miles de millones de dólares en 1992 (5). Los pacientes hospitalizados están excepcionalmente expuestos a alto riesgo de infección por diversas razones, estos individuos suelen ser más susceptibles a infecciones por las enfermedades subyacentes que los afectan, pero éste riesgo se complica por estar también expuestos a ciertos procedimientos invasivos de diagnóstico. Si el paciente es un huésped inmunocomprometido o se le induce al inmunocompromiso por una terapia agresiva, los microorganismos que normalmente no son considerados como patógenos son ahora capaces de producir enfermedad. Además, el medio hospitalario propicia la adquisición de resistencia a antibióticos de los organismos patógenos, dificultando el tratamiento de las infecciones (6,7).

En niños varios factores aumentan el riesgo de adquirir una infección en el hospital; éstas son: a) experiencia inmunológica escasa a menor edad, por lo que niños menores de 2 años tienen un riesgo de hasta 25% de adquirir una infección. En el recién nacido los mecanismos

de defensa son deficientes, especialmente en el prematuro. La mayor parte de los anticuerpos son de origen materno y su transmisión más importante ocurre en el tercer trimestre de embarazo. Antes de 32 semanas de gestación el nivel de IgG fetal es menor al 50% de los valores maternos. La actividad del complemento es del 50 al 75% del valor en el adulto. La baja actividad del complemento y la falta de anticuerpos de tipo específico, provoca una deficiente opsonización, especialmente de bacterias capsuladas. Esto dificulta la fagocitosis y limita la depuración de bacterias por los macrófagos del sistema retículoendotelial. La poca reserva de polimorfonucleares y su baja capacidad de migración o quimiotaxis, provoca una deficiente respuesta inflamatoria en neonatos; además, existe una tendencia a la depresión de la médula ósea en presencia de sepsis; el ingreso de pacientes durante epidemias en la comunidad (diarrea, infecciones respiratorias, sarampión, etc); b) en cuanto a la desnutrición, los niños en un estado catabólico además de un estado de malnutrición crónica tienen mayor incidencia de infecciones que niños bien nutridos, ya que la malnutrición afecta todas las facetas del sistema inmune; c) en afectados por malignidad, éstos son pacientes inmunocomprometidos debido a la malignidad o al tratamiento, frecuentemente son neutropénicos o tienen deprimida la médula ósea; d) en el trauma, la liberación de calicreínas, los niveles y función del linfocito son afectados por trauma múltiple y quemaduras. La función de los macrófagos es también anormal. Las infecciones más comunes asociadas con trauma son traqueítis, sepsis e infección del tracto urinario; e) infección viral aguda, el efecto de los virus en el sistema inmune es reconocido, ya que afecta la función inmune humoral y celular. Los virus pueden causar supresión inmune

por una variedad de mecanismos incluyendo la actividad de factores solubles de origen viral o del hospedero liberados por células infectadas, la infección viral de macrófagos afecta la función de éstas células en la inmunidad natural y adquirida (8,9).

La mortalidad atribuible a las IN es aproximadamente 11% para ambas IN pediátricas y neonatales. La incidencia de IN es 4 veces mayor en niños prematuros que en los de término.

Los factores de riesgo extrínsecos pueden residir en el personal de cuidado del paciente (prácticas de un cuidador individual) o de la institución (prácticas en el hospital como institución). Mientras más factores externos contribuyan a las IN, los factores que han sido más frecuentemente implicados y estudiados son ciertas intervenciones médicas de alto riesgo, tales como intervenciones quirúrgicas y el uso de instrumental invasivo (10,11).

Las infecciones nosocomiales de mayor frecuencia entre pacientes expuestos a ciertos dispositivos como catéteres es mucho mayor que la de aquellos que no han sido expuestos. Los pacientes que requieren dispositivos invasivos pueden tener una enfermedad subyacente más severa que incrementa su susceptibilidad a infecciones. Estos dispositivos también pueden proporcionar una vía para que los microorganismos del ambiente entren al cuerpo, facilitando la transferencia de patógenos de una parte del cuerpo del paciente a otra, y actuando como focos inanimados o fomites en áreas ambientales del hospital donde los patógenos pueden proliferar protegidos de las defensas inmunológicas del paciente. La decisión de usar éstos dispositivos de alto riesgo y por cuanto tiempo debe basarse en las condiciones del paciente y la terapia establecida y no la conveniencia y comodidad del personal (12,13).

A pesar de los esfuerzos de los cirujanos y el equipo de los quirófanos para optimizar las condiciones del paciente y el ambiente para llevar a cabo las prácticas quirúrgicas, las infecciones postquirúrgicas siguen ocupando un gran porcentaje de las IN. Estas áreas constituyen una gran preocupación porque están asociadas con seria morbilidad y mortalidad así como alto costo. Los pacientes que sufren una operación quirúrgica también tienen altas frecuencias de infecciones en otros sitios que no han sido expuestos a la intervención quirúrgica, tales como neumonías, infecciones urinarias y septicemias. Estos elevados valores frecuentemente están asociados al uso de dispositivos de alto riesgo como ventiladores, catéteres urinarios, líneas centrales intravasculares durante el acto quirúrgico o en el período postoperatorio (10).

Aproximadamente dos terceras partes de las bacteremias primarias se presentan en asociación con el empleo de catéteres intravasculares. Entendiéndose como bacteremia primaria a la infección hemática que presentan los pacientes sin evidencia de infección localizada previa. La bacteremia en presencia de una línea intravenosa periférica, un catéter venoso central, u otra forma de monitoreo invasivo, sin embargo, es considerada como un evento primario, aunque haya evidencia de una infección local. La bacteremia secundaria es definida como una infección sanguínea con evidencia microbiológica ó clínica de infección en otro sitio el cual es la fuente de infección. Los organismos más comunes de las bacteremias son *Staphylococcus coagulasa negativos*, seguidos de *Staphylococcus aureus* y *Enterococcus* (8). Existe una extensa evidencia clínica que demuestra que las bacteremias nosocomiales están relacionadas predominantemente con mecanismos de acceso vascular, incluyendo catéteres venosos y arteriales.

Hay 5 factores principales asociados con el desarrollo de infecciones nosocomiales relacionadas a catéteres:

1. La esterilidad de la técnica de inserción y mantenimiento del sitio de inserción durante toda la vida del catéter.
2. El tipo de solución administrada a través de la línea intravenosa.
3. El número de comunicaciones dentro del sistema del catéter y la tubería intravenosa.
4. La presencia de una cirugía u otro tipo de herida.
5. La presencia de infección en otra parte del cuerpo (7a).

Las neumonías nosocomiales son de las principales infecciones adquiridas en el hospital. La incidencia de infecciones nosocomiales respiratorias entre pacientes pediátricos varía entre 16 y 30%. Los pacientes en las unidades de cuidados intensivos(UCI) tienen mayor incidencia de neumonía nosocomial que otros pacientes pediátricos. Esto refleja que pacientes intubados tienen 21 veces mayor incidencia que pacientes sin un equipo respiratorio (14,15). La neumonía es la infección nosocomial más común, con mortalidades que van de un 20% a un 70%, dependiendo del organismo causante. La neumonía nosocomial en niños explica el 10 al 15% de todas las infecciones adquiridas en el hospital. El pronóstico de los pacientes con neumonía por bacilos gram negativos, especialmente con *Pseudomonas*, es peor que para aquellos con organismos gram positivos o virus (16,17,18,19).

En los últimos años se ha visto la aparición de bacilos gram negativos que fueron originalmente agrupados con el rubro de bacilos gram negativos no fermentadores (BGNNF) que han ido adquiriendo importancia como microorganismos emergentes capaces de producir infecciones nosocomiales en hospederos depauperados, sujetos a

frecuentes riesgos o inmunocomprometidos. En este grupo heterogéneo están comprendidos algunas *Pseudomonas* y otras bacterias que originalmente fueron consideradas como tales aunque presentan algunas diferencias genotípicas y fenotípicas que han obligado a su segregación en otros géneros como: *Xanthomonas*, *Burkholderia* y *Flavimonas*. Estos microorganismos tienen una serie de características comunes como señala Gilligan quien los considera como organismos ambientales que se encuentran en el agua, suelos y plantas incluyendo frutas y vegetales. Están muy ampliamente distribuidos y, aunque originalmente fueron considerados como patógenos vegetales, se ha observado que su acceso al medio hospitalario los convierte en patógenos nosocomiales (20,21,22).

Características generales de las *Pseudomonas* y organismos relacionados encontrados más frecuentemente como patógenos nosocomiales.

Pseudomonas sp. Son bacilos gramnegativos, aerobios, no esporulados rectos o ligeramente curvos. Tienen de 1 a 5 μm de longitud y 0.5 a 1.0 μm de ancho. Algunas crecen bajo condiciones anaerobias usando nitrato como aceptor final de electrones. Con excepción de *Burkholderia mallei*, éstos organismos son móviles debido a la presencia de uno ó más flagelos polares. Estas bacterias son catalasa positivas y muchas de ellas son oxidasa positivas. Exceptuando ciertas cepas de *Pseudomonas vesicularis*, éstos organismos crecen en gelosa Mac Conkey y aparecen como no fermentadores. Muchas cepas degradan la glucosa oxidativamente y muchas otras degradan nitrato a nitritos con producción de gas nitrógeno. Ciertas especies tienen una morfología o

pigmentación colonial distintiva; son nutricionalmente bastante versátiles, siendo diferentes especies capaces de utilizar una gran variedad de carbohidratos simples y complejos, alcoholes y aminoácidos como fuentes de carbón. Algunas especies pueden crecer a 4°C, pero muchas son mesofílicas, con crecimiento óptimo entre 30 y 37°C.

Pseudomonas aeruginosa es el patógeno humano más importante del género *Pseudomonas* con respecto al número y tipo de infecciones causadas y a su morbilidad y mortalidad asociada (20,21). Se adapta a una variedad de ambientes húmedos, además posee una colección de factores de virulencia; es uno de los principales patógenos nosocomiales; constituye la causa principal de infección nosocomial del tracto respiratorio y puede ser especialmente seria en pacientes intubados de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). La colonización de las vías aéreas superiores y canal endotraqueal debe ser distinguida de infección verdadera, debido a que los pacientes con neumonía tienen una elevada mortalidad y requieren de una terapia antimicrobiana agresiva (23).

Pseudomonas aeruginosa también causa infecciones nosocomiales del tracto urinario, infecciones de heridas y bacteriemias. Las infecciones debidas a *Pseudomonas aeruginosa* son particularmente graves en pacientes quemados. La patogenicidad de *Pseudomonas aeruginosa* se explica por una serie impresionante de factores de virulencia. Los pili polares median la unión a las células epiteliales. Una vez unida, la bacteria produce proteasas, hemolisinas, exotoxinas y endotoxinas que dañan los tejidos. La elastasa es una de las proteasas producidas por *P. aeruginosa* que ha sido documentada en la patogénesis de la queratitis, en las lesiones de quemados y en la enfermedad pulmonar crónica en pacientes con fibrosis quística. La exotoxina A, como la toxina diftérica,

inhibe la síntesis de proteínas. La exotoxina A en la patogénesis de la infección por *P. aeruginosa* es muy importante ya que puede estar asociada con la diseminación de este organismo y su toxicidad sistémica (20).

El género *Burkholderia* contiene dos organismos bien reconocidos como patógenos humanos, *Burkholderia cepacia* y *B. pseudomallei* (anteriormente *Pseudomonas cepacia* y *Pseudomonas pseudomallei*).

B. cepacia es aceptada como un patógeno nosocomial, su origen es ambiental, ubicuo, con una propensión a contaminar varias soluciones y agentes farmacéuticos acuosos, incluyendo equipo de terapia. Las infecciones que puede producir incluyen bacteremia (particularmente pacientes con catéteres), infecciones del tracto urinario, artritis séptica, peritonitis e infecciones del tracto respiratorio. Debido a que *B. cepacia* es de baja virulencia, la morbilidad y mortalidad asociadas con éstas infecciones son bajas. *B. cepacia* cuando es aislada de la sangre de múltiples pacientes por un corto período de tiempo, la posibilidad de que haya pseudobacteremia de origen nosocomial debe ser considerada (20a).

B. cepacia es un patógeno nosocomial emergente importante en dos poblaciones de pacientes principalmente con enfermedad genética: como son aquellos con fibrosis quística (FQ) y con enfermedad granulomatosa crónica (GC). Los pacientes con FQ infectados crónicamente con *B. cepacia* tienen una supervivencia disminuída comparados con aquellos que no están infectados. Pacientes con el "síndrome cepacia" frecuentemente tienen enfermedad pulmonar leve previa a la infección por *B. cepacia* pero muestran una rápida disminución de la función pulmonar, con bacteriemia frecuente (en pacientes con FQ es poco

frecuente) y se puede dar la muerte debido a falla pulmonar. Los resultados de la autopsia revelan abscesos pulmonares múltiples conteniendo *B. cepacia* (20,24,25,26).

Las técnicas moleculares han demostrado que la transmisión persona-persona de *B. cepacia* se presenta y que ciertas cepas pueden ser altamente transmisibles mientras que otras lo son mucho menos. Las infecciones nosocomiales con *B. cepacia* que infectan éstos pacientes tienen una mortalidad del 80%. (27). El papel de cualquiera de los factores de virulencia de *B. cepacia* ésta es de proteasas, gelatinasas, hemolisinas y lipasas, presencia de fimbrias , producción de sideróforos; relacionados a su patogenicidad en pacientes con FQ es incierto. La adherencia aumentada de la bacteria a la mucina de ciertas cepas puede ayudar a la colonización inicial mientras que la multirresistencia a los antibióticos y la posible localización intracelular puede contribuir a la persistencia del organismo (28,29,30).

Flavimonas oryzihabitans y *Chryseomonas luteola* fueron clasificadas inicialmente como *Chromobacterium typhiflavum*. Posteriormente fueron asignados a los grupos Ve-2 y Ve-1 por el CDC. Debido al parecido con *Pseudomonas*, éstas bacterias fueron incluídas en el género *Pseudomonas* y han sido descritas como *Pseudomonas luteola* (Ve-1) y *Pseudomonas oryzihabitans* (Ve-2). Estas bacterias son consideradas como géneros relacionados con *Pseudomonas* y son designadas como *Chryseomonas luteola* y *Flavomonas oryzihabitans* (31,32,33). *C. luteola* puede diferenciarse de *F. oryzihabitans* en bases a reacciones bioquímicas, morfología flagelar y contenido de guanina y citocina. Ambas son patógenos humanos raros. *F. oryzihabitans* se ha encontrado en agua, suelos y ambientes húmedos en general (34,35,36).

Su capacidad patógena ha sido bien establecida al aislarlas de heridas infectadas, líquido peritoneal, sepsis producidas por catéteres infectados, infecciones postquirúrgicas (cirugía ortopédica, neurocirugía) y postraumáticas y es de particular interés su participación en infecciones nosocomiales en pacientes inmunocomprometidos ó afectados por enfermedades crónicas, así como de pacientes poliinvadidos (37,38).

Pseudomonas fluorescens y *Pseudomonas putida* son miembros de la familia *Pseudomonadeae* grupo fluorescente, es decir, producen pioverdina que son recuperadas de muestras clínicas. A diferencia de *P. aeruginosa*, ellas no poseen un olor ó morfología colonial distintivas, éstos microorganismos son de baja virulencia y su significado clínico es semejante al de *B. cepacia*.

P. fluorescens puede diferenciarse de *P. putida* por su capacidad de crecer a 4°C y degradar la gelatina (20).

Pseudomonas diminuta y *Pseudomonas vesicularis* rara vez son encontradas en muestras clínicas y ambientales. A diferencia de la mayoría de las pseudomonas, estos microorganismos requieren para crecer de vitaminas específicas, incluyendo pantotenato, biotina, y cianocobalamina; además, *P. diminuta* requiere cisteína para crecer.

En medios de aislamiento primarios, las colonias de *P. diminuta* son blancas, mientras que muchas cepas de *P. vesicularis* producen un pigmento intracelular de color naranja. Muchas cepas de *P. diminuta* crecer en gelosa Mac Conkey, mientras que sólo aproximadamente el 25% de las cepas de *P. vesicularis* crecer en este medio.

Las características clave de éste grupo de microorganismos son una prueba de oxidasa positiva, movilidad debida a su único flagelo polar, oxidación débil de glucosa. La prueba más confiable para diferenciar

éstos microorganismos es la hidrólisis de la esculina. Todas las cepas de *P. vesicularis* hidrolizan éste substrato, mientras que *P. diminuta* no (20).

Xanthomonas maltophilia, en contraste con otras *Xanthomonas* spp. muestra flagelación lofotrica, ausencia de xantomonadinas (pigmentos aril-polieno amarillos) y patogenicidad de plantas, y crece a 37°C. Por éstas y otras razones, un nuevo género, *Stenotrophomonas*, con la única especie recientemente propuesta *Stenotrophomonas maltophilia*.

X. (S.) maltophilia es un bacilo gramnegativo con un penacho polar de flagelos, con algunas excepciones, muchas cepas requieren metionina (ó cisteína) para crecer, no producen oxidasa; oxidan maltosa más rápido que glucosa, hidroliza esculina, el DNA y la gelatina.

X. (S.) maltophilia es ubicua en la naturaleza y también ha sido aislada de ambientes hospitalarios. Es de los aislamientos de bacilos gram negativos no fermentadores más frecuentes en el laboratorio clínico. Las cepas pueden ser colonizadores (por ejemplo en la FQ) o agentes infectantes. Los factores de riesgo para la adquisición de ambos son estancia en unidades de cuidados intensivos, ventilación mecánica, tratamiento antimicrobiano previo y posiblemente malignidad. La septicemia (a menudo está asociada con el empleo de catéteres intravenosos) y se producen neumonía, infección de heridas y rara vez han sido reportadas otras infecciones (endocarditis, meningitis) han sido reportadas. *X. (S.) maltophilia* es frecuentemente resistente a agentes antimicrobianos (20,39).

Sphingomonas paucimobilis es frecuentemente aislada de fuentes ambientales, tales como suelos y agua. En los hospitales se encuentra en

sistemas de agua, equipo de terapia respiratoria, y sistemas de humidificación. las infecciones causadas por *S. paucimobilis* son de dos tipos: esporádicas (adquiridas en la comunidad; no asociadas con un brote) y epidémicas (asociadas con una fuente de contaminación ambiental). *S. paucimobilis* no parece tener una mayor capacidad patogénica que otras pseudomonas. Se han descrito casos de bacteremia, peritonitis, meningitis, abscesos cerebrales y esplénicos, empiema e infección del tracto urinario debidos a *S. paucimobilis*. En todos los casos de bacteremia, el origen probable es endógeno, por ejemplo previa colonización del paciente (40,41).

Comamonas acidovorans es principalmente ambiental. Son ocasionalmente espirales y tienen un mechón de uno a seis flagelos polares con una longitud media de 3.1 μm . *C. acidovorans* es sacarolítica, puede producir un pigmento soluble amarillo a marrón, oxida fructosa y manitol pero no otros carbohidratos. Es particularmente resistente a muchos agentes antibacterianos (principalmente aminoglucósidos). Las infecciones producidas por este género son raras (20).

OBJETIVO

Recientemente se ha visto que los bacilos gramnegativos no fermentadores han ido adquiriendo importancia como microorganismos capaces de producir infecciones nosocomiales en hospederos susceptibles, por lo que el objetivo de este estudio fue:

Conocer la frecuencia de aislamientos de *Pseudomonas* y organismos relacionados obtenidos del muestreo realizado en el equipo e instrumental médico de los servicios de cuidados intensivos (UCIN, UTIP y TxQx), así como del agua que abastece el servicio de hemodiálisis.

MATERIAL Y METODOS

Estudio prospectivo y descriptivo realizado en el Laboratorio de bacteriología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" de marzo de 1995 a agosto de 1995.

Las áreas físicas fueron muestreadas según las tasas de infecciones nosocomiales reportadas por el departamento de epidemiología durante los meses que comprendió el estudio (43). Las áreas muestreadas fueron las unidades de cuidados intensivos: la UCIN (Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales), la UTIP (Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica) y la TX.QX. (Terapia Quirúrgica), así como la sala de hemodiálisis.

Se procesaron muestras tomadas del agua y superficies del equipo de terapia respiratoria como son: nebulizadores, humidificadores, ventiladores, borboteadores y bolsas válvula, también de superficies de: tomas de oxígeno y de aire, incubadoras, cascos cefálicos, termómetros, equipo de aspiración, mascarillas, catéteres y antisépticos. Del servicio de hemodiálisis se estudió el agua que le abastece así como la de los riñones artificiales.

Los métodos de muestreo fueron los siguientes:

MATERIAL	N=	SALA	METODO
ventiladores	8	UCIN	hisopado-enjuague
	5	UTIP	enjuague
	3	TX.QX.	
humidificadores	6	UCIN	hisopado-enjuague
	3	UTIP	enjuague
nebulizadores	9	UCIN	hisopado-enjuague
	6	UTIP	enjuague

	3	TX.QX.	
Borboteadores	6	UCIN	hisopado-enjuague
	5	UTIP	enjuague
	4	TX.QX.	
Bolsas válvula	4	UCIN	hisopado-enjuague
	3	UTIP	
	4	TX.QX.	
Toma de oxígeno	4	UCIN	hisopado-enjuague
	3	UTIP	
	4	UTIP	
Toma de aire	3	UCIN	hisopado-enjuague
	3	UTIP	
	4	TX.QX.	
Incubadoras	6	UCIN	hisopado-enjuague
Cascos cefálicos	4	UCIN	hisopado-enjuague
Termómetros	5	UCIN	hisopado-enjuague
	3	UTIP	
Equipo aspiración	6	UCIN	hisopado-enjuague
	3	UTIP	
Mascarillas	3	UCIN	hisopado-enjuague
	2	UTIP	
Antisépticos	6	UCIN	dilución seriada
	4	UTIP	
	4	TX.QX.	
Catéteres	3	UCIN	hisopado-enjuague

Los antisépticos estudiados fueron: hibiscrub, cidex, gamopenh.

El método de cultivo empleado para el agua del servicio de hemodiálisis fue el de filtro de membranas.

Todos los cultivos fueron cualitativos a excepción del agua de hemodiálisis que fue cuantitativo.

Las muestras se cultivaron de la siguiente manera:

Cultivo de superficies: Los cultivos de materiales de superficies externas o internas (por ejemplo tubos y envases) se llevaron a cabo mediante la técnica de hisopado-enjuague (44) utilizando caldo infusión cerebro corazón (BHI):

1. Se pasa sobre la superficie a muestrear un hisopo de algodón previamente humedecido en caldo BHL.
2. Posteriormente se introduce dentro del medio de transporte (culturette, Morion Diagnostic).

Cultivo de tubos y recipientes del servicios de inhaloterapia: Estos se muestrearon tanto por la técnica de hisopado-enjuague descrita anteriormente como por la técnica de enjuague (44):

1. una cantidad adecuada de caldo infusión cerebro corazón se vierte en el lumen del recipiente (40 a 50 ml para tubos de equipo de terapia respiratoria).
2. el recipiente se inclina para uno y otro lado para lavar las paredes.
3. Se aconseja efectuar unas 50 agitaciones.

En tubo con tapa de rosca estéril se coloca una muestra del caldo. Los frascos y recipientes tales como reservorios de nebulizadores pueden muestrearse así:

1. añadiendo 10 a 15 ml de caldo; si se requiere se inserta una tapa estéril.

2. Se agita enérgicamente durante unos 30 segundos y luego se retira la porción para cultivo.

3. El caldo se decanta o se pipetea transfiriéndolo a un recipiente estéril.

4. Se agita para asegurar una suspensión homogénea.

5. De cada tubo con caldo se transfieren aproximadamente 0.5 ml a una caja de gelosa chocolate y gelosa Mac Conkey.

6. Las placas se inclinan hacia uno y otro lado hasta dispersar totalmente el inóculo y se dejan secar.

7. Luego se invierten las placas y se incuban.

Cultivo de desinfectantes y antisépticos: Para éstos se hacen diluciones del producto para reducir la actividad antimicrobiana (44):

1. Se prepara una serie de diluciones al décimo en tubos con caldo BHI utilizando 1 ml de la muestra para la primera dilución.

2. De cada tubo de la serie de diluciones se transfiere con pipeta 0.5 ml hacia la superficie de una placa de gelosa chocolate.

3. La placa se inclina hacia uno y otro lado hasta dispersar totalmente el inóculo y se deja secar a 35°C.

4. Luego se invierten las placas y se incuban.

Las muestras de agua se cultivaron pasando 100 ml a través de un filtro de membrana (Millipore) de 0.22 μm y cultivando luego el filtro en caldo de Endo para cuenta de coliformes y en caldo infusión cerebro corazón para búsqueda de otros microorganismos (44).

Para la identificación específica de aislamientos, las muestras de caldo original se subcultivaron a las 24 horas, transfiriendo 0.5 ml a una placa de gelosa chocolate y gelosa Mac Conkey. Las placas se inclinan hacia uno y otro lado para distribuir el inóculo, se dejan secar y se incuban a 35°C. Luego de que la muestra original ha sido incubada a 35°C durante 24 h., los mismos medios se inoculan nuevamente. En ese momento, si el desarrollo revela turbiedad, se recoge con una asa para subcultivo, con la cual se estría la superficie para obtener colonias aisladas. Para la identificación se tomaron con el asa por lo menos dos colonias de cada tipo morfológico presente (44, 45).

Una vez aislada la colonia se procedió a su posterior identificación según correspondía: para cocos gram positivos se transfirió a gelosa sangre de carnero al 5%, se les hizo la prueba de la catalasa, si esta resultaba positiva se le hacía la prueba de fermentación de manitol y coagulasa para *Staphylococcus*, si resultaba negativa se les hacía aglutinación por látex y pyr (hidrólisis de N,N-dimetilaminocinamaldehído) para *Streptococcus* (45).

Se procedió primeramente a hacerles la prueba de la oxidasa a los bacilos gram negativos, posteriormente se les hizo su identificación bioquímica; utilizando gelosa Kligler-hierro, MIO (movilidad, descarboxilación de ornitina e indol), descarboxilación de lisina, utilización de citrato y producción de ureasa. Así mismo se hizo la observación de la morfología y pigmentación de las colonias.

La identificación se hacía utilizando el sistema API 20NE (sistema semiautomatizado) cuando se trataba de un bacilo gram negativo no

fermentador de glucosa, que combina 8 pruebas convencionales y 12 de asimilación. Estas son: reducción de nitratos a nitritos, formación de indol, fermentación de glucosa, arginina dehidrolasa, ureasa, hidrólisis de esculina, hidrólisis (proteasa) de gelatina, B-galactosidasa; asimilación de: glucosa, arabinosa, manosa, manitol, N-acetil-glucosamina, maltosa, gluconato, caprato, adipato, malato, citrato y fenil-acetato (45, 46).

La identificación se realizó con el catálogo analítico. Para ello fue preciso codificar el conjunto de reacciones obtenidas en un perfil numérico como señala el fabricante. Además se trabajó un testigo bacteriológico conocido que fue la cepa de *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853.

Para analizar los resultados se utilizó estadística descriptiva.

RESULTADOS

Se hizo un estudio prospectivo, observacional, descriptivo y longitudinal del equipo e instrumental de las UCIs (Unidades de Cuidados Intensivos): UCIN, UTIP y TxQx, así como del agua de la sala de hemodiálisis del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" de marzo a agosto de 1995 para conocer la frecuencia de aislamientos de *Pseudomonas* y organismos relacionados con ella.

De los 73 cultivos realizados en la UCIN, 42 (58%) fueron positivos y 31 (42%) negativos, en la UTIP se hicieron 40 muestreos siendo 19 (48%) positivos y 21 (52%) negativos y en la TxQx 8 (27%) positivos y 22 (67%) negativos de 30 cultivos realizados. Fig. 1.

En la UCIN de los 30 cultivos positivos 12 (29%) fueron por gram positivos (*Staphylococcus coagulasa negativa*), 6 (14%) por Enterobacterias y 24 (57%) por *Pseudomonas* y organismos relacionados; en la UTIP de 22 cultivos positivos 7 (32%) se debieron a gram positivos, 5 (23%) a Enterobacterias y 7 (32%) a *Pseudomonas* y organismos relacionados, mientras que en la TxQx 4 (50%) fueron por gram positivos y 4 (50%) por *Pseudomonas* y organismos relacionados de los 8 cultivos positivos, no encontrándose Enterobacterias. Fig. 2.

Los resultados observados en las Tablas 1, 2 y 3 nos muestran que el equipo de terapia respiratoria, esto es, los ventiladores, nebulizadores, humidificadores y borboteadores estuvieron positivos en gran número, así vemos que en la UCIN de 8 ventiladores, 6 humidificadores, 9 nebulizadores y 6 borboteadores resultaron positivos 6, 5, 6 y 5 respectivamente, todos ellos por microorganismos gram negativos. En la UTIP fueron positivos 3 ventiladores de 5 muestreados, 2

humidificadores de 3, 4 nebulizadores de 6, y 3 borboteadores de 5; en la TxQx se obtuvieron positivos 1 ventilador de 3, 1 nebulizador de 3 y 2 borboteadores de 4 muestreados, todos ellos al igual que en la UCIN fueron por gram negativos. Del resto del material estudiado se aislaron microorganismos gram positivos (*Staphylococcus coagulasa negativa*) de superficies de mascarillas, termómetros, equipo de aspiración, incubadoras y cascos cefálicos pero en menor proporción que de gram negativos; obteniéndose resultados negativos en las tres UCIs de las tomas de oxígeno y aire, así como de catéteres y antisépticos (Tablas 1, 2 y 3).

En cuanto a la frecuencia de los microorganismos aislados, observamos que *F. oryzae* se aisló 19 veces, 18 de la UCIN y 1 en la UTIP; *B. cepacia* 5 veces, 3 en la UTIP, 1 en la UCIN y 1 en la TxQx; *S. paucimobilis* 4 veces, todas ellas en la UCIN, *X. maltophilia* 3 veces sólo en la UTIP, *P. aeruginosa* en 3 ocasiones únicamente en la TxQx y la *P. putida* 1 sólo en la UCIN (Tabla 4).

En la sala de hemodiálisis se hizo un total de 74 muestreos, resultando negativos 13 (18%) y positivos 61 (82%), de éstos 5 (6.8%) fueron por gram positivos (*Staphylococcus coagulasa negativa*) y 56 (75.5%) por *Pseudomonas* y organismos relacionados con ella, no encontrándose Enterobacterias (Fig. 3).

Las *Pseudomonas* y organismos relacionados con ellas se aislaron principalmente de los riñones artificiales más que del agua de abastecimiento de la sala (Tabla 5). De estos últimos caben destacar la *B. cepacia* aislándose en 20 ocasiones (32.8%), la *S. paucimobilis* 13 (21.3%) veces y la *Ch. luteola* 7 (11.5%) (Fig. 4).

En lo que respecta a la incidencia de infecciones nosocomiales durante el periodo de tiempo en que duró el estudio (6 meses), la Figura 5 muestra la tasa de infecciones nosocomiales por 100 egresos, la cual osciló entre una amplitud de 6.5 a 11.6, registrándose la mayor tasa en el mes de mayo.

La Figura 6 muestra la tasa de infecciones nosocomiales por 100 egresos en los servicios de UCIN, UTIP y TxQx, encontrándose la mayor tasa en la UCIN donde llegaron a obtenerse hasta 180 episodios de infección nosocomial por 100 egresos en el mes de abril.

En la Figura 7 se observa la tasa de infecciones nosocomiales de la UCIN por tipo de infección en 100 egresos donde se aprecia que las infecciones nosocomiales más comunes fueron las bronconeumonías (25.4%) siguiendo en orden de importancia la sepsis (16.3%), las diarreas (9.4%) y las infecciones urinarias (8.9%).

DISCUSION

Durante los 6 meses (de marzo a agosto de 1995) que duró el estudio la tasa promedio de infección nosocomial fué de 9.4 episodios por cada 100 egresos. Esta tasa osciló entre una amplitud de 6.5 y 11.6. La Fig. 5 presenta la tasa de infecciones nosocomiales por 100 egresos del Hospital Infantil de México (H.I.M.) "Federico Gómez" de marzo a agosto de 1995 donde se observa la mayor tasa en el mes de mayo (11.6) y la menor en agosto (6.5). Para obtener ésta tasa se tomaron en cuenta todos los servicios del hospital, ésto es los servicios médicos: medicinas I,II y III, Oncología, Nutrición, Cardiología, Infectología, Hematología, Nefrología, Endocrinología, Neurología, la UCIN, la UTIP, la TX.QX.; servicios quirúrgicos: Ortopedia, Cirugía Plástica, Cirugía General, Neurología, Cardiología, Otorrinolaringología, Urología y Recuperación. Como está reportado en la literatura, las infecciones nosocomiales en los servicios de cuidados intensivos ocupan una cuarta parte del total de las infecciones del hospital (7, 7a y 8) y en este hospital no son la excepción, encontrándose la mayor tasa en la UCIN llegándose a obtener hasta 180 episodios de infecciones nosocomiales por 100 egresos (Fig.6), lo que nos indica que algunos pacientes pueden llegar a tener incluso más de una infección nosocomial durante su estancia en éste servicio, siguiéndole en orden de importancia la UTIP y TX.QX., sin embargo en éstos últimos servicios nunca se alcanzaron tasas tan elevadas como en la UCIN.

La distribución de las infecciones nosocomiales en las unidades de cuidados intensivos (UCI) difiere de la distribución de los demás servicios médicos y quirúrgicos debido al mayor uso de técnicas

invasivas en la primera. Las infecciones nosocomiales más comunes entre los pacientes de la UCIN fueron las bronconeumonías (25.4%), sepsis (16.3%) y diarreas (9.4%), las infecciones de vías urinarias (8.9%) (Fig.8). Esta distribución está relacionada con el uso general de ventilación mecánica, cateterización de la vejiga urinaria y empleo de catéteres intravenosos e intraarteriales (8, 9 y 10). Más del 70% de los pacientes de las UCIs tienen un catéter intravenoso; del 5 al 17% de éstos pacientes desarrollarán septicemia, de las cuales una tercera parte serán causadas por microorganismos multirresistentes (8).

El uso general de técnicas invasivas, tales como intubación endotraqueal y ventilación mecánica ha resultado en nuevos problemas de infección nosocomial, tales como neumonía asociada a ventilador. La ventilación mecánica por sí misma es el principal factor de riesgo de la neumonía nosocomial en las UCIs. La neumonía es la infección nosocomial más común de las UCIs, ocupando una tercera parte de todas las infecciones (13).

De los diferentes tipos de infecciones adquiridas en el hospital, la neumonía es responsable de la mayor mortalidad. La mortalidad de la neumonía nosocomial se ha reportado que excede del 40% y se supone refleja el efecto directo de la infección pulmonar. Varios factores están asociados con un mayor riesgo de mortalidad: La presencia de bacilos gram negativos aerobios, especialmente *Pseudomonas aeruginosa* y otros organismos relacionados a ellas como patógenos; la severidad de la enfermedad subyacente favorece la infección, especialmente: neoplasias, antibioticoterapia inapropiada; edad muy pequeña o avanzada, estado de choque, presencia de infiltrados pulmonares bilaterales;

antibioticoterapia imprecisa previa y duración de la hospitalización antes de la admisión a la UCI (8, 13).

La principal razón de que se desarrolle neumonía en pacientes ventilados mecánicamente es la aspiración de microorganismos. El medio relativamente húmedo proporcionado por la humidificación de gases usados en la ventilación mecánica facilita la colonización y el crecimiento de bacterias potencialmente patógenas.

El riesgo de neumonía asociada con el empleo de equipo respiratorio contaminado es significativo y está relacionado con el tamaño y número de partículas aerosolizadas que contienen bacterias, con la concentración de bacterias, y si las bacterias son introducidas directamente en el tubo endotraqueal ó sólo en la nasofaringe y orofaringe. La ruta más probable se presenta a lo largo de la cara externa del tubo endotraqueal, más que a través de la luz de este. La intubación predispone a la aspiración de microorganismos por la ruptura de la barrera natural entre la tráquea y la orofaringe, la eliminación efectiva de las secreciones orales está afectada severamente, y el daño de la mucosa respiratoria producido por trauma, pérdida de la humedad y del epitelio ciliar. Los factores que aumentan el riesgo de adquirir neumonía incluyen: enfermedad pulmonar crónica, aspiración gástrica, reintubación, ventilación mecánica por largo tiempo, tratamiento con antagonistas de H2 y al mismo tiempo el pH gástrico elevado.

Una gran variedad de microorganismos son importantes agentes causales de neumonía asociada a el empleo de ventilador mecánico. Entre ellos están los bacilos gram negativos como: Enterobacterias y *Pseudomonas* que suelen ser los más frecuentemente aislados (8).

El interés de este estudio también fue el conocer precisamente cual era la incidencia y la importancia de las *Pseudomonas* y de otros organismos relacionados con ellas aislados de muestras ambientales como patógenos nosocomiales; éstas últimas están entre los 10 microorganismos más frecuentemente aislados de muestras clínicas en el laboratorio de bacteriología (Tabla 6) aunque difieren en la frecuencia de aislamientos con las muestras ambientales (Tabla 7). Estos microorganismos llaman la atención debido a que se están aislando cada vez con mayor frecuencia como patógenos nosocomiales.

Con objeto de conocer la etiología y las fuentes potenciales de las principales infecciones nosocomiales que aquejan a este hospital, a partir de marzo de 1995 se hicieron varios muestreos del equipo e instrumental médico de las unidades de cuidados intensivos que son los servicios que presentan las mas altas tasas de infección nosocomial.

Los microorganismos aislados fueron considerados como contaminantes ambientales que normalmente se encuentran en el agua, suelos y plantas incluyendo frutas y verduras como lo han descrito algunos autores; algunos fueron originalmente conocidos como patógenos vegetales. Estos organismos son muy ubicuos pudiendo crecer en medios pobres de nutrientes e incluso hostiles para otros grupos de microorganismos. Dado que la principal característica de las *Pseudomonas* es la de ser aerobios estrictos por ser el oxígeno el aceptor final de electrones, el agua empleada en los equipos de terapia reapiatoria como humidificadores, nebulizadores y ventiladores hace las veces de un medio excelente que favorece el crecimiento de ellas; en estos equipos el oxígeno es borboteado a través del agua, con el líquido

el cual esencialmente actúa como una trampa bacteriana, permitiéndole que se establezca ahí haciendo las veces también de un cultivo agitado.

Las bacterias no fermentadoras de glucosa, a excepción de *Pseudomonas aeruginosa*, son de baja virulencia; sin embargo, ya se ha documentado en la literatura y en este hospital infecciones causadas por ellas, como es el caso de *Flavimonas oryzihabitans*, reportándose recientemente como el agente etiológico de 5 infecciones de origen nosocomial en este hospital, 2 neumonías, 2 sepsis relacionadas con el empleo de catéter venoso central y una peritonitis (38). *Burkholderia cepacia* es otro patógeno nosocomial importante, siguiéndole en frecuencia e importancia a *Pseudomonas aeruginosa* en el H.I.M.

En las UCIs, el uso de catéteres intravasculares es común, aproximadamente 50% de los catéteres son centrales y 50% son periféricos. Las complicaciones locales (por ejemplo flebitis) se presentan más a menudo con el empleo de catéteres periféricos que con catéteres centrales. Casi cualquier organismo puede ser aislado de una línea infectada, siendo las bacterias gram positivas las predominantes (16). Sin embargo, también se están aislando más a menudo algunos bacilos gramnegativos no fermentadores como es el caso de *Burkholderia cepacia*.

Entre las medidas de control pueden sugerirse el empleo de técnicas cuidadosas de inserción de catéteres, desinfección del sitio de inserción del catéter, lavado escrupuloso de manos y utilización de técnicas asépticas (12).

Además de los muestreos realizados en los servicios de cuidados intensivos, también se hicieron cultivos del agua que abastece al servicio de hemodiálisis y la del agua empleada en los riñones artificiales, éstos

cultivos forman parte del Programa de Control y Vigilancia del Comité de Infecciones Nosocomiales dadas las características microbiológicas de esterilidad con las que debe contar esa agua (42). De 74 muestreos obtuvimos un número de 56 aislamientos de *Pseudomonas* y otros organismos relacionados, siendo las más frecuentes *B. cepacia* (32.8%) y *S. paucimobilis* (21.3%).

Estas bacterias tienen la capacidad no sólo de sobrevivir sino también de multiplicarse rápidamente en todo tipo de aguas, incluso aquellas que contienen pequeñas cantidades de materia orgánica (por ejemplo agua tratada por destilación, ablandamiento, desionización u ósmosis inversa). Estos organismos pueden alcanzar niveles que van de 10^3 a 10^6 por ml de agua. Bajo ciertas circunstancias, ellos pueden constituir un peligro para la salud para pacientes dializados, debido a que éstos están expuestos a una amenaza directa de septicemia; además ésta agua puede contener endotoxinas bacterianas (lipopolisacáridos) que pueden causar reacciones pirogénicas (42).

El control de la acumulación potencialmente masiva de bacterias gramnegativas en el agua de los sistemas de diálisis involucra primariamente la prevención de su crecimiento. Esto puede ser llevado a cabo por la propia sanitización tanto del sistema de tratamiento de agua así como del riñón artificial.

Por último podemos decir que dada la elevada morbilidad y mortalidad causadas por las infecciones nosocomiales, los altos costos que implican su tratamiento y la prolongación de la estancia hospitalaria que representan para los pacientes así como el conjunto de complicaciones que a ellas se les atribuye, se les está prestando en los últimos años mayor atención, creándose para ello comités de control de

infecciones nosocomiales con lineamientos propios para cada hospital según sus necesidades y problemática. Para ello, el laboratorio de bacteriología juega un papel muy importante en el diagnóstico, control y tratamiento de las infecciones adquiridas en el hospital yes uno de los indicadores más sensibles y objetivos de la presencia de éste tipo de problemas(6). El laboratorio es con frecuencia el primero que advierte la acumulación de casos de enfermos infectados por causa no determinada que hacen sospechar la presencia de un brote epidémico que debe vigilarse y controlar oportunamente o la introducción de un agente extraño o nuevo a la microbiota habitual o flora patógena del hospital .

CONCLUSIONES

- La frecuencia de aislamientos de *Pseudomonas* y organismos relacionados fue muy alta, 42% (91) de un total de 217 muestras procesadas del equipo e instrumental de las UCIs: UCIN, UTIP y TxQx y el agua de hemodiálisis.

- En las UCIs, la mayoría de aislamientos de estos microorganismos se obtuvo del agua y superficies del equipo de terapia respiratoria como son ventiladores, nebulizadores, humidificadores y borboteadores; en tanto que en el servicio de hemodiálisis fue de los riñones artificiales.

- *Pseudomonas* y organismos relacionados aislados en estos servicios fueron en orden de frecuencia: 25 (26%) *B. cepacia*, 22 (23%) *F. oryzihabitans*, 17 (17.5%) *S. paucimobilis*, 7 (7.5%) *P. aeruginosa*, 7 (7.5%) *X. maltophilia*, 7 (7.5%) *Ch. luteola*, 5 (5.0%) *P. fluorescens*, 4 (4.0%) *P. putida*, 2 (2.0%) *C. acidovorans* y 1 (1.0%) *P. vesicularis*.

-Dado que estos microorganismo se encontraron en equipo de terapia respiratoria principalmente y siendo las bronconeumonías la principal infección nosocomial de este hospital, recomendamos:

- a) Los circuitos del ventilador deberán ser cambiados cada dos días,
- b) El agua empleada en los humidificadores, nebulizadores y borboteadores deberá ser esteril y cambiarse cada 24 h como máximo.
- c) Emplear técnicas muy escrupulosas de lavado de manos.
- d) Usar técnicas asépticas en la manipulación del tracto respiratorio.
- e) Dar mantenimiento al equipo de terapia.

En cuanto al agua del servicio de hemodiálisis, se obtuvo un gran porcentaje (82%) de cultivos positivos de un total de 74 muestreos, siendo el 75% por bacilos no fermentadores de glucosa, especialmente por *B. cepacia* (32.8%) por lo que es imperativo cambiar el sistema de purificación del agua y mantener una estrecha vigilancia.

FIGURA I

MUESTREOS REALIZADOS EN LAS UCIs
CULTIVOS POSITIVOS Y NEGATIVOS

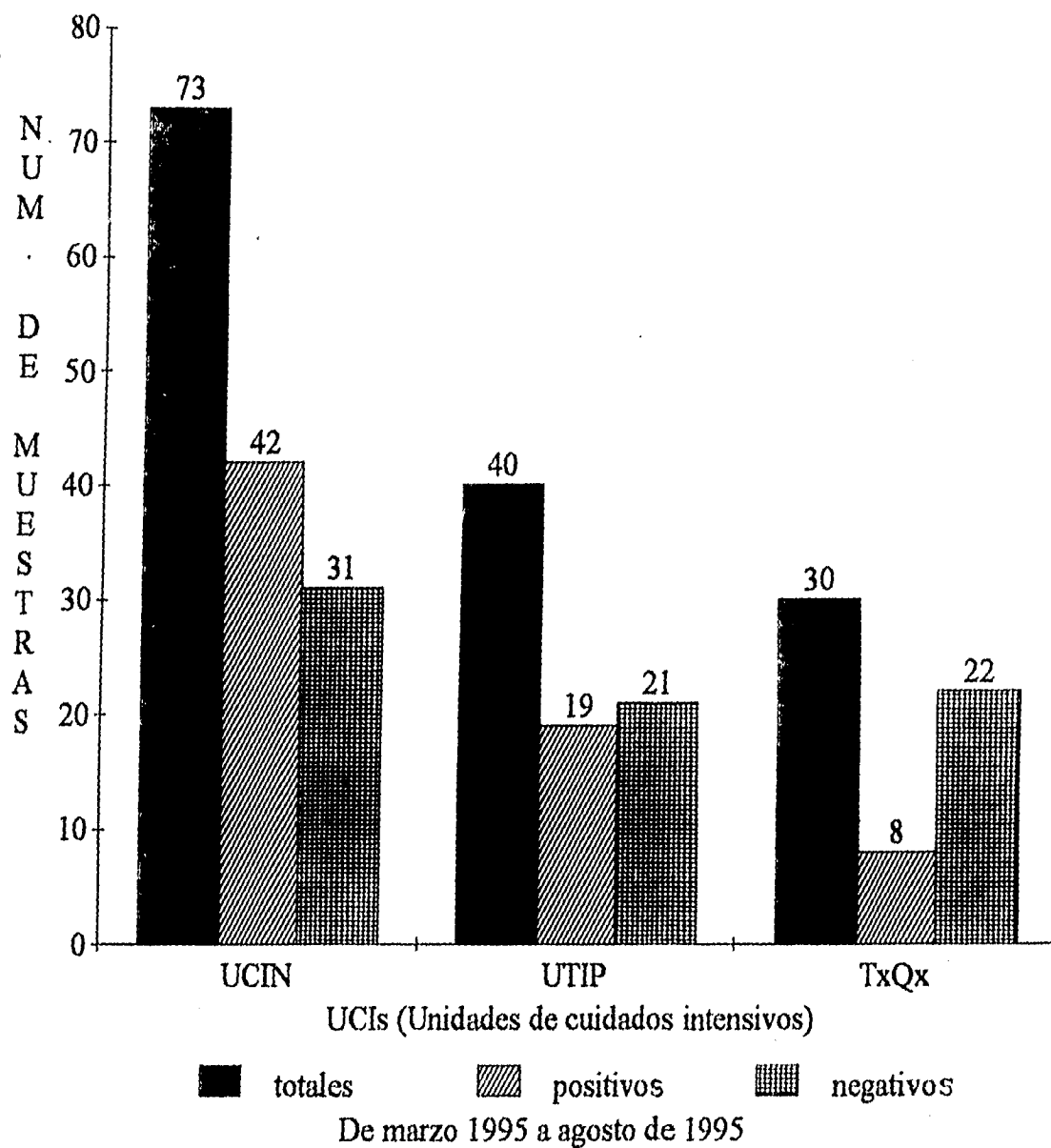


FIGURA 2

MICROORGANISMOS AISLADOS EN LAS UCIs DE MARZO A AGOSTO DE 1995

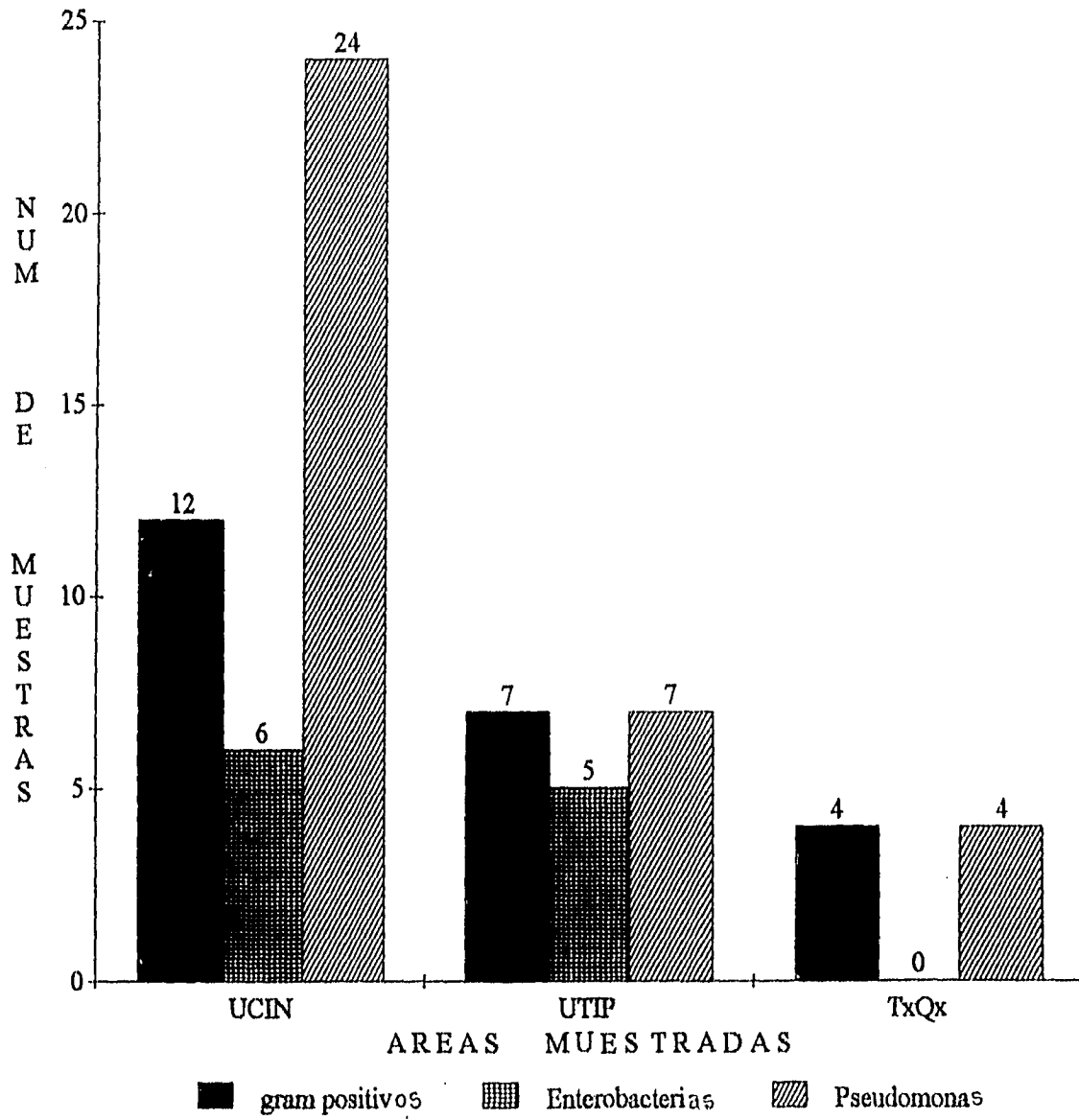


Tabla 1. Número de cultivos realizados y tipo de microorganismos recuperados en el equipo de terapia respiratoria y de otros materiales y soluciones de la UCIN (Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales) de marzo a agosto de 1995.

Material	Cultivos realizados	Muestras posit.	Muestras neg.	Microorganismos gram positivos	Microorganismos gram negativos
Ventiladores	8	6	2	0	6
Humidificadores	6	5	1	0	5
Nebulizadores	9	6	3	0	6
Borboteadores	6	5	1	0	5
Bolsas válvula	4	3	1	2	1
Tomas de oxígeno	4	0	4	0	0
Tomas de aire	3	0	3	0	0
Incubadoras	6	4	2	3	1
Cascos cefálicos	4	2	2	2	0
Termómetros	5	4	1	3	1
Antisépticos	6	0	6	0	0
Eq. aspiración	6	4	2	0	4
Mascarillas	3	3	0	2	1
Catéteres	3	0	3	0	0
TOTAL	73	42	31	12	30

Tabla 2. Número de cultivos realizados y tipo de microorganismos recuperados en el equipo de terapia respiratoria y de otros materiales y soluciones en la UTIP (Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica) de marzo a agosto de 1995.

Material	Cultivos realizados	Muestras posit.	Muestras neg.	Microorganismos gram positivos	Microorganismos gram negativos
Ventiladores	5	3	2	0	3
Humidificadores	3	2	1	0	2
Nebulizadores	6	4	2	0	3
Borboteadores	5	3	2	0	3
Tomas de oxígeno	3	0	3	0	0
Tomas de aire	3	0	3	0	0
Bolsas válvula	3	2	1	2	0
Antisépticos	4	0	4	0	0
Termómetros	3	2	1	2	0
Mascarillas	2	2	0	2	0
Eq. aspiración	3	1	2	1	0
TOTAL	40	19	21	7	12

Tabla 3. Número de cultivos realizados y tipo de microorganismos recuperados en el equipo de terapia respiratoria y de otros materiales y soluciones en la TxQx (Terapia Quirúrgica) de marzo a agosto de 1995.

Material	Cultivos realizados	Muestras posit.	Muestras neg.	Microorganismos gram positivos	Microorganismos gram negativos
Ventiladores	3	1	2	0	1
Nebulizadores	3	1	2	0	1
Borboteadores	4	2	2	1	1
Tomas de oxígeno	4	0	4	0	0
Tomas de aire	4	0	4	0	0
Antisépticos	4	0	4	0	0
Termómetros	4	2	2	1	1
Bolsas válvula	4	2	2	1	1
TOTAL	30	8	22	4	4

Tabla 4. *Pseudomonas* y organismos relacionados aislados de las UCIs (Unidades de Cuidados Intensivos): UCIN, UTIP y TxQx de marzo de 1995 a agosto de 1995.

Microorganismo	Total	Origen	Sala
		aislamientos	
<i>F. oryzihabitans</i>	19	4 ventiladores	UCIN
		4 humidificadores	UCIN
		3 borboteadores	UCIN
		3 nebulizadores	UCIN
		4 bolsas válvula	UCIN
		1 humidificador	UTIP
<i>S. paucimobilis</i>	4	2 ventiladores	UCIN
		2 nebulizadores	UCIN
<i>B. cepacia</i>	5	1 borboteador	UCIN
		2 borboteadores	UTIP
		1 nebulizador	UTIP
		1 ventilador	TxQx
<i>X. maltophilia</i>	3	2 nebulizadores	UTIP
		1 ventilador	UTIP
<i>P. aeruginosa</i>	3	1 borboteador	TxQx
		1 bolsa válvula	TxQx
		1 nebulizador	TxQx
<i>P. putida</i>	1	1 borboteador	UCIN

FIGURA 3

MICROORGANISMOS AISLADOS DE HEMODIALISIS
DE MARZO A AGOSTO DE 1995

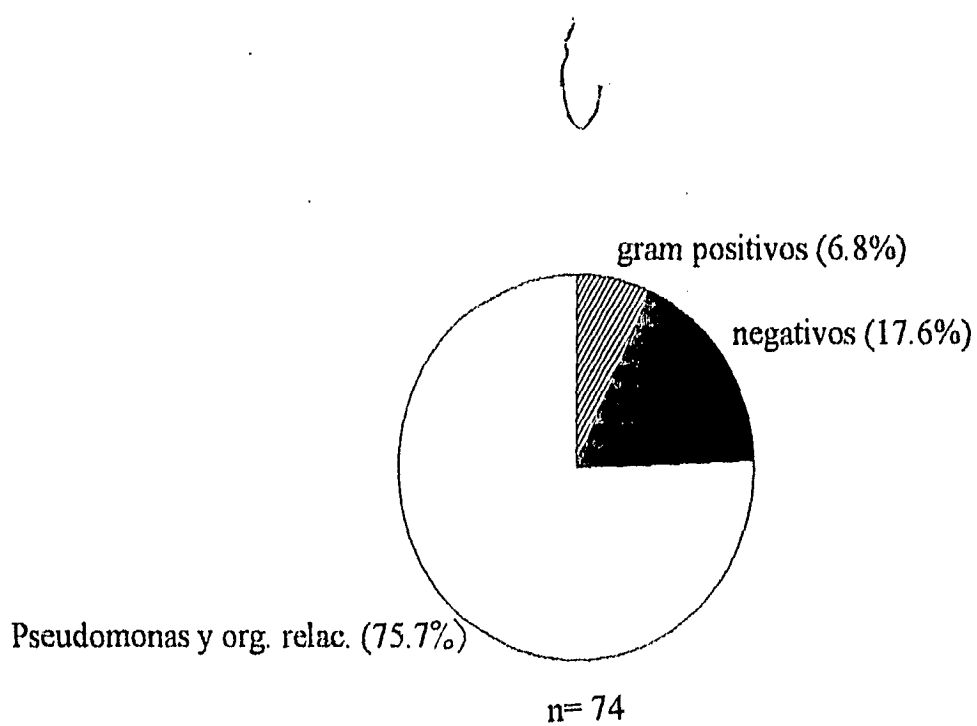


Tabla 5. *Pseudomonas* y organismos relacionados aislados del agua que abastece a la sala de hemodiálisis de marzo de 1995 a agosto de 1995.

Microorganismo	Total aislamientos	Num. aislamientos	Origen		
<i>B. cepacia</i>	20	2	riñón 1		
		2	riñón		
		2	riñón 3		
		3	riñón 4		
		2	riñón 5		
		1	riñón 6		
		4	tinacos		
		2	tinaco negro		
		2	Sist. resinas		
		<i>S. paucimobilis</i>	13	2	riñón 1
				1	riñón 2
1	riñón 3				
2	riñón 4				
1	riñón 5				
3	riñón 6				
1	llave general				
2	tinacos				
<i>Ch. luteola</i>	7			2	riñón 1
				1	riñón 3
		2	riñón 4		
		1	riñón 5		
		1	riñón 6		
		1	llave general		
<i>P. fluorescens</i>	5	1	tinaco 1		
		2	llave general		
		1	sist. osmosis inv.		
		1	tinaco negro		
<i>X. maltophilia</i>	4	1	riñón 1		
		1	riñón 3		
		1	riñón 4		
		1	sist. resinas		
<i>P. aeruginosa</i>	4	2	riñón 1		
		1	riñón 3		
		1	riñón 6		
<i>F. oryzihabitans</i>	3	1	riñón 1		
		1	riñón 3		
		1	riñón 6		
<i>P. putida</i>	3	1	riñón 3		
		1	llave general		
		1	sist. osmosis inv.		
<i>C. acidovorans</i>	2	1	sist. resinas		
		1	llave 1		
<i>P. vesicularis</i>	1	1	riñón 4		

FIGURA 4

PSEUDOMONAS Y ORGANISMOS RELACIONADOS

AISLADOS DE HEMODIALISIS

De marzo a agosto de 1995.

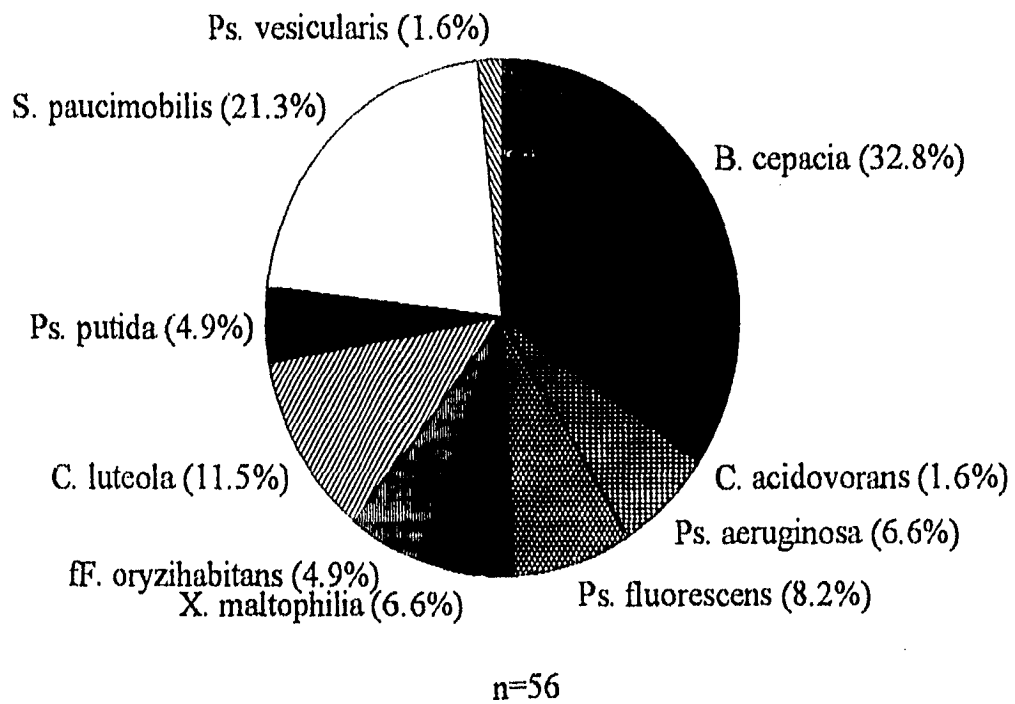


Tabla 6. Aislamientos de muestras clínicas (hemocultivos, líquidos cefalorraquídeo y peritoneal, urocultivos, coprocultivos, y de secreciones y heridas diversas) procesadas en el laboratorio de bacteriología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" de marzo a agosto de 1995.

Microorganismo	Total aislamientos	%
Cocos gram positivos		
<i>Staphylococcus coag. neg.</i>	400	(19)
<i>Staphylococcus aureus</i>	136	(6.5)
<i>Enterococcus sp.</i>	128	(6.0)
<i>Streptococcus viridans</i>	120	(5.7)
<i>Strept. β hemolítico gpo. A</i>	12	(0.6)
<i>Strept. β hemolítico gpo. B</i>	6	(0.3)
<i>Strept. β hemolítico gpo. D</i>	3	(0.1)
<i>Streptococcus sp.</i>	14	(0.6)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	16	(0.8)
<i>Micrococcus sp.</i>	5	(0.2)
Cocos gram negativos		
<i>Haemophilus influenzae tipo b</i>	19	(0.9)
<i>Haemophilus sp.</i>	12	(0.6)
<i>Neisseria sp.</i>	16	(0.8)
Bacilos gram positivos		
Bacilos difteroides	106	(5.0)
<i>Bacillus sp.</i>	21	(1.0)
<i>Lactobacillus sp.</i>	42	(2.0)
Bacilos gram negativos		
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	352	(16.7)
<i>Klebsiella sp.</i>	34	(1.6)
<i>Enterobacter sp.</i>	168	(8.0)
<i>E. coli</i>	415	(19.7)
<i>Citrobacter sp.</i>	19	(0.9)
<i>Serratia sp.</i>	11	(0.5)
<i>Proteus sp.</i>	37	(1.7)
<i>Salmonella sp.</i>	42	(2.0)
<i>Campylobacter sp.</i>	45	(2.2)
<i>vibrio cholerae</i>	22	(1.0)
<i>Ps. aeruginosa</i>	154	(7.3)
Otras <i>Pseudomonas</i>	137	(6.5)
TOTAL	2105	100

Tabla 7. *Pseudomonas* y organismos relacionados aislados de muestras clínicas y ambientales de marzo de 1995 a agosto de 1995.

Microorganismo	Muestras	Muestras
	clínicas	ambientales
	%	%
<i>Ps. aeruginosa</i>	154 (52)	7 (7.5)
<i>B. cepacia</i>	60 (20)	25 (26)
<i>F. ozyihabitans</i>	24 (8.0)	22 (23)
<i>X. maltophilia</i>	18 (6.0)	7 (7.5)
<i>Ps. fluorescens</i>	14 (4.5)	5 (5.0)
<i>Ch. luteola</i>	12 (4.0)	7 (7.5)
<i>Ps. putida</i>	6 (2.0)	4 (4.0)
<i>Ps. vesicularis</i>	3 (1.0)	1 (1.0)
<i>Ps. diminuta</i>	3 (1.0)	0 (0)
<i>C. acidovorans</i>	3 (1.0)	2 (2.0)
<i>S. paucimobilis</i>	1 (0.3)	17 (17.5)
TOTAL	298 (100)	97 (100)

FIGURA 5

TASA DE INFECCIONES NOSOCOMIALES
POR CADA 100 EGRESOS DEL H.I.M S.S.

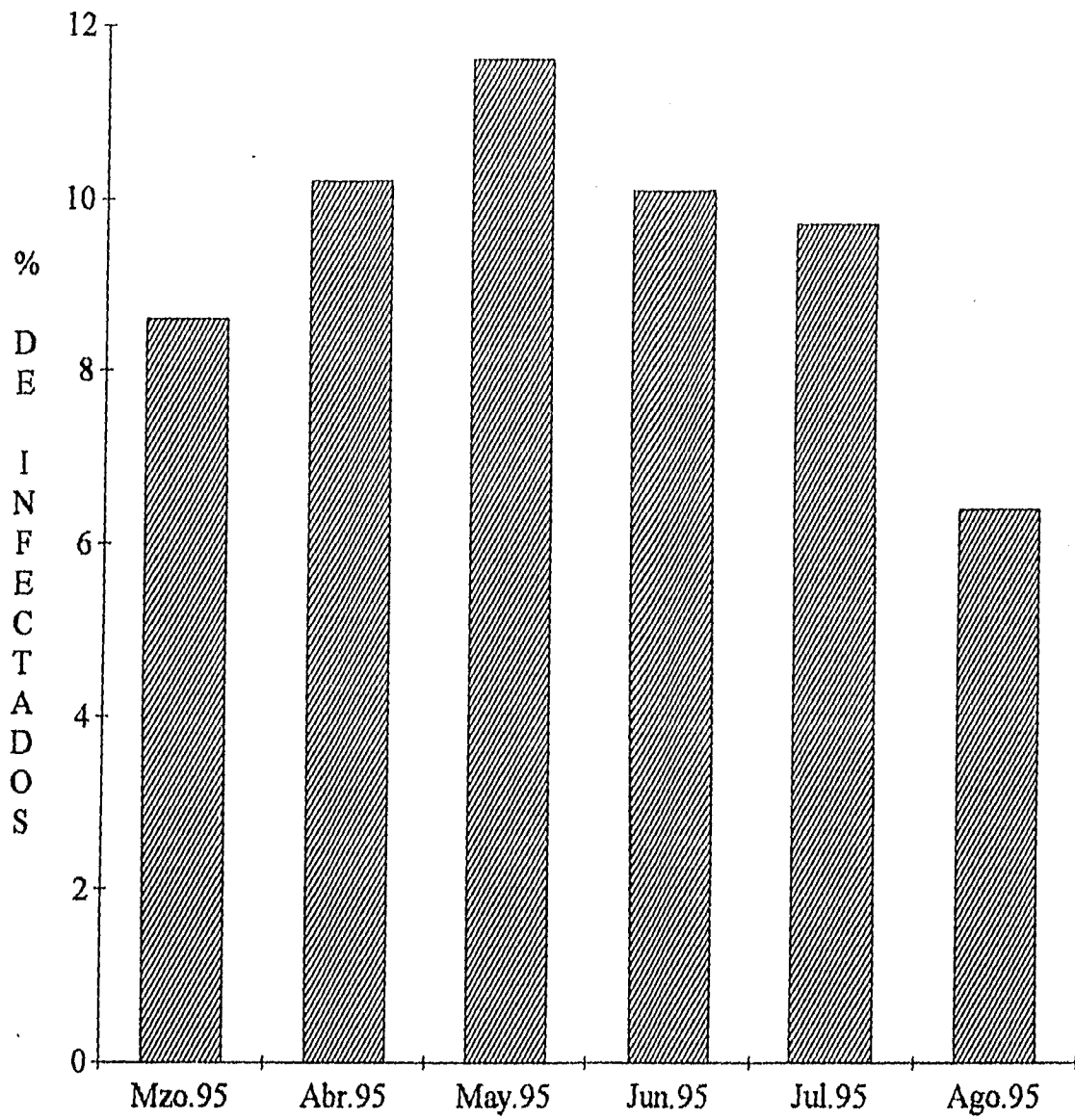
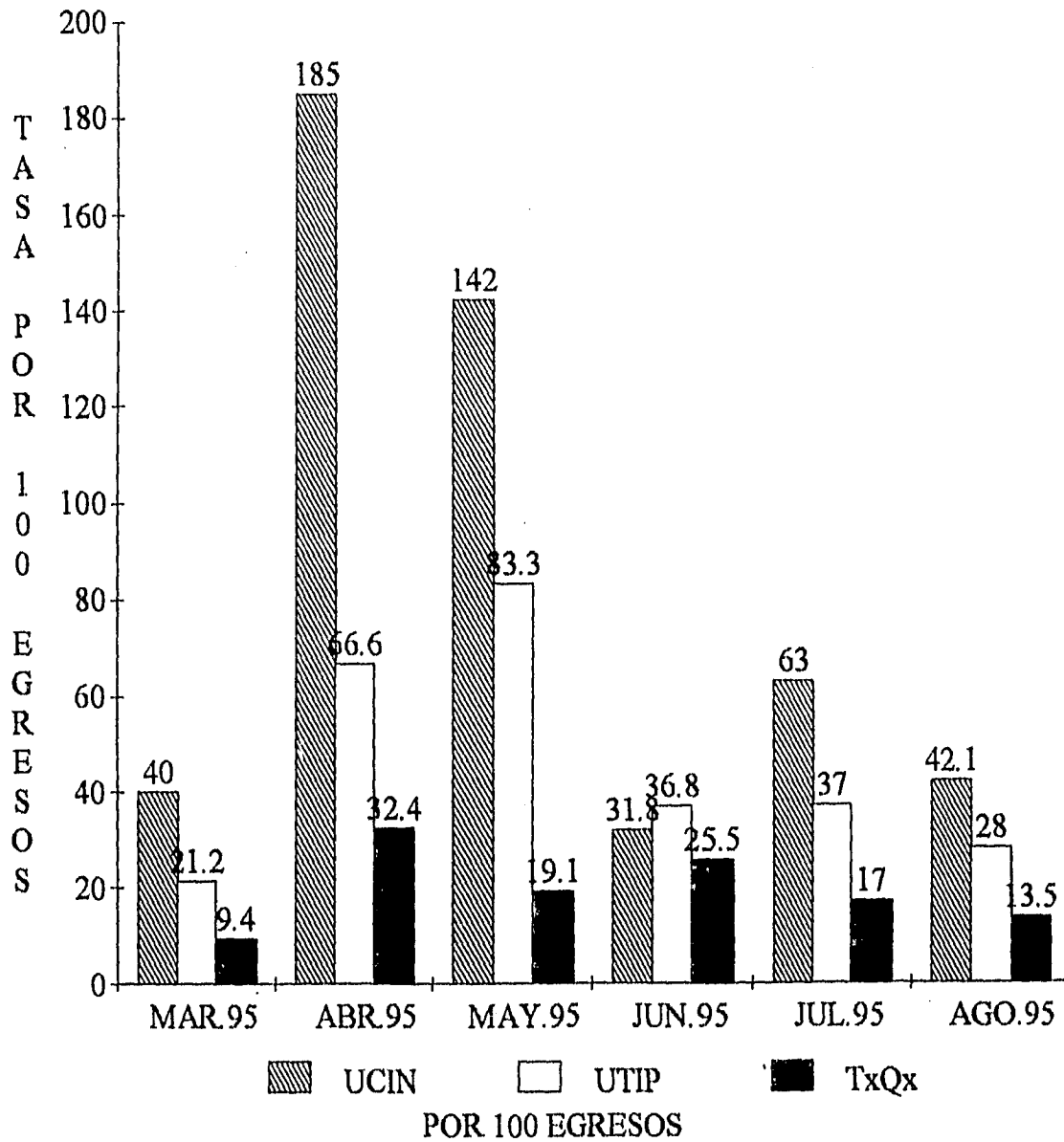


FIGURA 6

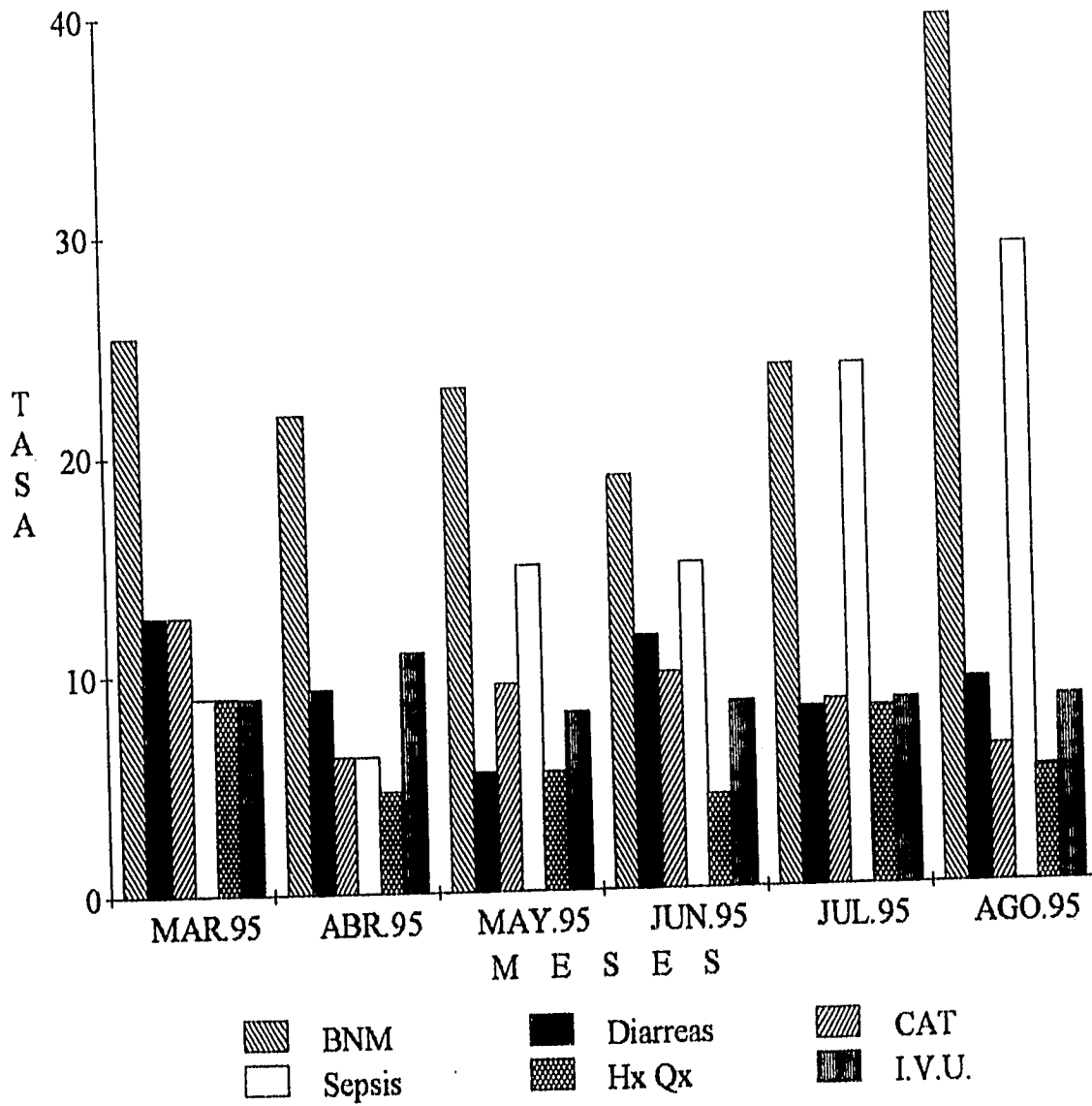
**TASA DE INFECCIONES NOSOCOMIALES
EN LOS SERVICIOS DE UCIN, UTIP Y TxQx**



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

FIGURA 7

TASA DE INFECCIONES NOSOCOMIALES POR TIPO DE INFECCION EN 100 EGRESOS



REFERENCIAS

1. PALMER, M.B. 1986. Infecciones nosocomiales, p. 1-8. En su: Manual de control de infecciones. Interamericana. Madrid, Esp.
2. EICKOFF, T.C. 1981. Nosocomial infections. A 1980 view: progress, priorities and prognosis. *Am. J. Med.* **70**: 381-8.
3. PERKINS, J.J. 1969. Principles and methods of sterilization and health sciences, pp. 16-18. 2nd ed. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas.
4. HERWALDT, L.A. & R.P. WENZEL. 1995. Dynamic of Hospital-acquired infection, p. 169-181. In: Murray P.R. (ed.), *Manual of clinical microbiology*. 6th ed. A.S.M. PRESS Washington, D.C.
5. EMORI, T.G. & R.P. GAYNES. 1993. An overview of nosocomial infections, including the role of the microbiology laboratory. *Clin. Microbiol. Rev.* **6** (4):428-42.
6. PFALLER, M.A. 1993. Microbiology: The role of the Clinical laboratory in hospital epidemiology and infection control, p. 78-85. In: Wenzel, R.P (ed.), *Prevention and control of nosocomial infections*. 2nd. ed. Williams & Wilkins Co., Baltimore
7. IBARRA-COLADO, J.E., S. MENDEZ-HERNANDEZ & L.F. CORTES-CASTILLO. 1991. Infecciones hospitalarias en niños en un hospital general. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* **48** (11):820-5.
- 7a. AVILA-FIGUEROA, R.C. 1988. Infecciones nosocomiales en recién nacidos. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* **45** (7):411-414.
8. STEIN, F. & R. TREVIÑO. 1994. Nosocomial infections in the pediatric intensive care unit. *Pediatric Clinics of North America.* **41** (6):1245-1257.
9. ZAIDI-JACOBSON, M., S. PONCE DE LEON, J. FLORES-CALDERON & D. MONCADA-BARRON. 1988. Infecciones nosocomiales en una unidad de pediatría. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* **45**:415-423.

10. SPENCER, R.C. 1994. Epidemiology of infection in ICUs. *Intensive Care Med.* **20**:52-56.
11. LANGER, M., S. PIFFERI & M. PETA. 1994. Diagnosis of bacterial infection in the ICU: general principles. *Intensive Care Med.* **20**:S12-S16.
12. WIDMER, A. F. 1994. Infection control and prevention strategies in the ICU. *Intensive Care Med.* **20**:S7-S11.
13. TRILLA, A. 1994. Epidemiology of nosocomial infections in adult intensive care units. *Intensive Care Med.* **20**:S1-S4.
14. COOK, D.J., C. BRUN-BUISSON, G.H. GUYATT & W.J. SIBBALD. 1994. Evaluation of new diagnostic technologies: Bronchoalveolar lavage and the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Critical Care Medicine.* **22** (8):1314-1322.
15. BONTEN, M.J.M., C.A. GAILLARD, E.F.M. WOUTERS, F.H. VAN FIEL, E.E. STOBBERING & S. VAN DER GEEST. 1994. Problems in diagnosing nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. A review. *Critical Care Medicine.* **22** (10):1683-91.
16. GOLDMANN, D.A. & G.B. PIER. 1993. Pathogenesis of infections related to intravascular catheterization. *Clin. Microbiol. Rev.* **6**:176-187.
17. NOGARE, A.R. 1994. Nosocomial pneumonia in the medical and surgical patient. *Medical Clinics of North America.* **78** (5):1081-1098.
18. GRIFFIN, J.J. & G.U. MEDURI. 1994. New approaches in the diagnosis of nosocomial pneumonia. *Medical Clinics of North America.* **78** (5):1091-1122.
19. NIEDERMAN, M.S. 1994. An approach to empiric therapy of nosocomial pneumonia. *Medical Clinics of North America.* **78** (5):1123-1141.
20. GILLIGAN, P.H. 1995. *Pseudomonas* and *Burkholderia*, p. 509-518. In: Murray P.R. (ed.), *Manual of Clinical Microbiology*, 6th ed. A.S.M. Washington D.C.
- 20a. PALLENT, L. J., W.B. HUGO, D.J. GRANT & A. DAVIES. 1983. *Pseudomonas cepacia* as contaminant and infective agent. *J. Hospit. Infect.* **4**: 9-13.

21. ALENXANDER, J.W. 1970. *Pseudomonas* infections in man, p. 103-111. In: Brachman PS, Eickoff TC, eds. Proceedings of the International Conference on Nosocomial Infections. American Hospital Association, Chicago.
22. PALLERONI, N.J. 1994. *Pseudomonas* classification. *Antonie van Leeuwenhoek*. **64**:231-251.
23. BASELSKI, V. 1993. Microbiologic diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Infect. Dis. Clin. N. Am.* **7**:331-57.
24. GOLDMAN, D.A. & J.D. KLINGER. 1986. *Pseudomonas cepacia*: Biology, mechanisms of virulence, epidemiology. *J. Pediatr.* **108** (5):806-812.
25. ISLES, A., I. MACLUSK, M. COREY, R. GOLD, C. PROBER, P. FLEMING & H. LEVINSON. 1984. *Pseudomonas cepacia* infection in cystic fibrosis: An emerging problem. *J. Pediatr.* **104** (2):206-210.
26. TABLAN, O.C., T.L. CHORBA, D.V. SCHIDLOW, J.W. WHITE & W.R. JARVIS. 1985. *Pseudomonas cepacia* colonization in patients with cystic fibrosis: Risk factors and clinical outcome. *J. Pediatr.* **107** (3): 382-387.
27. STEINBACH, S., L. SUN, R.Z. JIANG, P. FLUME, P. GILLIGAN, T.M. EGAN & R. GOLDSTEIN. 1994. Transmissibility of *Pseudomonas cepacia* infection in clinic patients and lung transplant recipients with cystic fibrosis. *N. Engl. J. Med.* **331** (15):981-987.
28. HOLMES, B. 1986. The identification of *Pseudomonas cepacia* and its occurrence in clinical material. *J. App. Bacteriol.* **61**:299-314.
29. LIPUMA, J.J., S.E. JASSEN, D.W. NIELSON, R.C. STERN & T.L. STULL. 1990. Person to person transmission of *Pseudomonas cepacia* between patients with cystic fibrosis. *Lancet.* **336**: 1094-1096.
30. NELSON, J.W., S.L. BUTLER, D. KRIEG & J.R.W. GOVAN. 1994. Virulence factors of *Burkholderia cepacia*. *FEMS Immunol Med. Microbiol.* **8**:89-98.

31. GILARDI, G.L., S. HIRSCHL & M. MANDEL. 1975. Characteristics of yellow pigmented non fermentative bacilli (groups VE-1 and VE-2) encountered in clinical bacteriology. *J. Clin. Microbiol.* **1** (4):384-389.

32. PIEN, F.D. 1977. Group VE-2 (*Chromobacterium typhiflavum*) Bacteremia. *J. Clin. Microbiol.* **6** (4):2135-2136.

33. BENDING, J.W.A., P.J. MAYES, D.E. EYERS, B. HOMES & L. CHIN. 1989. *Flavimonas oryzihabitans* (*Pseudomonas oryzihabitans*); CDC VE-2: An emerging pathogen in peritonitis related to continuous ambulatory peritoneal dialysis? *J. Clin. Microbiol.* **27** (1):217-218.

34. FRENEY, J., W. HANSEN, J. ETIENNE, F. VANDENESCH & J.F. FLEURETTE. 1988. Postoperative infant septicemia caused by *Pseudomonas luteola* (CDC group VE-1) and *Pseudomonas oryzihabitans* (CDC group VE-2). *J. Clin. Microbiol.* **26** (6): 1241-1243.

35. RAHAV, G., A. SIMHON, Y. MATTAN, A.E. MOSES & T. SACKS. 1995. Infections with *Chryseomonas luteola* (CDC Group VE-1) and *Flavimonas oryzihabitans* (CDC Group VE-2). *Medicine.* **74** (2):83-88.

36. LAMS, S., H.D. ISENBERG, B. EDWARD & E. HILTON. 1994. Community acquired soft tissue infections caused by *Flavimonas oryzihabitans*. *Clin. Infect. Dis.* **18**:808-809.

37. LUCAS, K.G., T.E. KIEHN, K.A. SOBECK, D. ARMSTRONG & E. BROWN. 1994. Sepsis causes by *Flavimonas oryzihabitans*. *Medicine.* **73** (4):209-214.

38. PEREZ-MIRAVETE, A., L. GARCIA-MORALES & M. CASHAT. 1995. *Flavimonas oryzihabitans* un agente causal emergente en infecciones nosocomiales. Memorias del XX Congreso Anual de la Asoc. Mexicana de Infectología y Microbiología Clínica. Mérida, Yuc. México. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* **15** (11). 310.

39. VILLARINO, M.E., L.E. STEVENS, B. SCHABLE, G. MAYERS, J.M. MILLER, J.P. BURKE & W.R. JARVIS. 1992. Risk factors for epidemic *Xanthomonas maltophilia* infection/colonization in intensive care unit patients. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* **13**:206-206.
40. REINA, J., A. BASSA, I. LLOMPART, D. PORTELA & N. BORRELL. 1991. Infections with *Pseudomonas paucimobilis*: Report of four cases and review. *Rev. Infect. Dis.* **132**: 1072-1076.
41. YABUUCHI, E., I. YANO, H. OYAIZU, Y. HASHIMOTO, T. ESAKI & H. YAMAMOTO. 1990. Proposals of *Sphingomonas paucimobilis* gen. nov. and comb. nov., *Sphingomonas parapaucimobilis* sp. nov., *Sphingomonas yanoikuyae* sp. nov., *Sphingomonas adhesiva* sp. nov., *Sphingomonas capsulata* comb. nov., and two genospecies of the genus *Sphingomonas*. *Microbiol. Immunol.* **34**:99-119.
42. BASELSKI, V. 1993. Microbiologic diagnosis of ventilator associated pneumonia. *Infect. Dis. Clin. N. Am.* **7**:331-357.
43. FUENTE: Depto. de Epidemiología del Hospital infantil de México "Federico Gómez".
44. Mc GOWAN, J.E. 1985. Papel del laboratorio de microbiología en la prevención y control de infecciones hospitalarias, p.149-164. En: Edwin H. Lennette. *Manual de Microbiología Clínica*. 4a. ed. Panamericana. Buenos Aires, Arg.
45. KONEMAN, E.W. et al. 1992. Enterobacteriaceae, Bacilos gram negativos no fermentadores, bacilos gram positivos aerobios, p. 203-305, 453-478. En su: *Diagnóstico Microbiológico*. 3a. ed. Panamericana. Buenos Aires, Arg.