



1122431²⁹
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL MOCEL**



**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

AGENTES PATOGENOS MAS FRECUENTES CAUSANTES
DE INFECCION NOSOCOMIAL EN LA UNIDAD DE
TERAPIA INTENSIVA EN UN HOSPITAL PRIVADO

**TRABAJO DE INVESTIGACION
C L I N I C A**

PARA OBTENER EL GRADO DE :
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL ENFERMO
EN ESTADO CRITICO

P R E S E N T A :

DR. ALVARO ROSENDO SANCHEZ HERRERA

DIRECTOR DE TESIS:
DR. IGNACIO MORALES CAMPORREDONDO

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1 9 9 7 .



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.

[Handwritten signature]

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO:
DR. IGNACIO MORALES CAMPORREDONDO**

FACULTAD
DE MEDICINA
ABR. 8 1987
Cursos
CARRERA DE POSGRADO
MIM



4
**JEFE DE ENSEÑANZA:
DR. REYNALDO LOPEZ SERRANO**

[Handwritten signature]

**ASESOR DEL TRABAJO:
DR. EDUARDO RIVERA.**

A MIS MAESTROS

DR: IGNACIO MORALES CAMPORREDONDO.

DR: RAUL CHIO MAGAÑA.

DR: ALEJANDRO PIZAÑA DAVILA.

A MI ESPOSA:

MABEL MARIA.

A MI HIJO:

ALVARO EDUARDO.

A MIS PADRES:

ALVARO JOSE Y NUBIA.

A MI HERMANO:

JORGE LUIS.

INDICE DE MATERIAS

	páginas
I INTRODUCCION.....	1
II OBJETIVOS.....	6
III HIPOTESIS.....	7
IV DEFINICIONES.....	8
V MATERIAL Y METODOS.....	14
VI COMENTARIOS.....	17
VII RESULTADOS.....	25
VIII DISCUSION.....	29
IX CONCLUSIONES.....	31
X REFERENCIAS.....	32

INDICE DE FIGURAS Y TABLAS

	páginas
FIGURA I.....	15B
FIGURA II.....	16A
TABLA I.....	15
TABLA II.....	16
TABLA III.....	16C

1. INTRODUCCION

Los diversos padecimientos capaces de originar los síndromes que conducen al paciente al estado crítico tienen como común denominador la alteración, y el desarrollo de otros procesos patológicos que dificultan el manejo y ensombrecen el pronóstico.

El objetivo fundamental de la acción del especialista en Medicina Crítica es proporcionar el soporte orgánico adecuado que permita la resolución del problema que originó la presentación del síndrome que motivó el ingreso del paciente. Por ello, la profilaxis de las complicaciones que habitualmente se presentan en el enfermo grave reviste la misma importancia que el tratamiento casual.

Los procesos - contagiosos son un problema frecuente en medicina. Su incidencia y gravedad, dependen de varios factores; por ello, los resultados estadísticos varían de una nación a otra, de una región a otra del mismo país e incluso de una zona a otra de la misma región. (1)

El enfermo grave, frecuentemente presenta complicaciones de tipo infeccioso. Se ha determinado, en nuestro medio, que entre 20 y 26% de todos los enfermos internados en áreas de Terapia Intensiva presentan procesos infecciosos severos en algún momento de su evolución. (2) (3). Más aún, la infección es causa de ingreso a esta área, con frecuencia ha sido reportada entre el 3.9 y el 13.5% (4) (5). Las razones de esta frecuencia son debidas a la alteración que los procesos graves causan en la relación Huésped - Medio Ambiente - Germen.

Los microorganismos capaces de invadir y proliferar en el hombre son mucho mas antiguos que el género humano. A través de los siglos han desarrollado diversas mutaciones que han permitido su adaptación a las diferentes condiciones del medio ambiente. Esta capacidad de adaptación supera mucho a la del hombre, por lo que no es posible esperar que desaparezcan antes que él. Por ello, la Ciencia Médica debe limitarse al conocimiento de los mecanismos de invasión y desarrollo de los gérmenes, para impedir que ocasionen daño al ser humano. (6) (7)

Actualmente, se conceptúa que existe una situación de equilibrio entre los diferentes elementos integrantes de un proceso infeccioso; Huésped - Germen - Medio Ambiente. El mantenimiento de ese equilibrio permite la coexistencia del hombre con los gérmenes sin alteración de su estado de salud. La pérdida de la relación entre ellos da origen a la infección. (8)

Las condiciones existentes en las áreas de medicina crítica, las peculiaridades de los pacientes que ingresan a ellas, las maniobras diagnóstico - terapéuticas que se les efectúan, determinan que la zona de infección, que normalmente existe en el hombre, aumente. En la Figura 1 se muestra la magnitud de esa zona en condiciones normales y el aumento que ocurre en un paciente grave promedio. Aunque en esta figura, el aumento de la zona se produce sin alteración de la proporción de los tres factores, es posible que en un paciente en especial esta relación se afecte. (9) (10)

Por otro lado, los procesos patológicos que conducen al enfermo al estado grave, interfieren con los mecanismos de defensa del organismo y facilitan la instalación de procesos infecciosos agregados. Esto reviste particular gravedad, porque las cepas infectantes con las que son contaminados habitualmente, han

desarrollado diversos grados de resistencia a los antimicrobianos y aumentado su virulencia.

Por todo ello, para lograr un adecuado nivel de protección se precisa del análisis detallado de los 3 componentes de la infección.

Con respecto a las características del huésped, diversos estudios (9) (10), han demostrado la pertinencia de un estudio inmunológico integral mas completo que el que tradicionalmente se ha hecho.

Se ha demostrado que el análisis del número de leucocitos, la magnitud de la hipertermia y las respuestas cardiocirculatorias, no proporcionan información suficiente sobre la efectividad de las defensas del sujeto. En el momento actual, se recomienda la valoración metabólica nutricional.

VALORACION METABOLICA NUTRICIONAL CONSTITUIDA POR:

INDICES DE NUTRICION SOMATICA:

- 1.- Déficit de peso
 - a) 10% (1)
 - b) 10 a 15% (2)
 - c) 15% (3)

- 2.- Pliegue Cutáneo
 - H 12.5 mm
 - M 16.5 mm (1)

3.- Circunferencia del Músculo del Brazo
H 25.3 (1)
M 23.2

4.- Indice Creatinina - Altura.
(1)

INDICES DE NUTRICION VISCERAL:

5.- Albúmina Sérica
-3 g/100ml (1)

6.- Transferrina
-250 mg (1)

INDICES DE FUNCION INMUNOLOGICA

7.- Pruebas Cutáneas
a) PPD (1)
b) Cándida (1)
c) DNCB (1)

8.- Linfocitos
-1500mm³ (1)

CATABOLISMO

- 9 - Balance Nitrogenado
- a) 5g/24 Hrs (1)
 - b) 5.1 - 10 (2)
 - c) 10.1 - 15 (3)
 - d) 15.1 - 20 (4)

En relación al medio ambiente, es deseable conocer y precisar las características de las diversas áreas del hospital, señalando el grado de humidificación, ventilación, magnitud de tránsito y acceso de materiales. (11) (12)

Finalmente, es sumamente útil evaluar periódicamente la magnitud y el tipo de contaminantes existentes en cada área de trabajo. Frecuentemente es necesario iniciar la terapia antimicrobiana antes de practicar o tener los resultados de los cultivos y de la sensibilidad In - Vitro de los gérmenes aislados. Se ha demostrado que la coincidencia entre los antimicrobianos seleccionados con los reportados en los estudios de sensibilidad mejoran el pronóstico



HOSPITAL MOCEL
GELAN 29 MEXICO 18. DF

DIVISION DE MEDICINA CRITICA
CLINICA DE NUTRICION
PERFIL METABOLICO NUTRICO

NOMBRE _____
 EDAD _____ SEXO _____
 EXP _____ CAMA _____
 PESO HABITUAL _____
 PESO ACTUAL _____
 PESO IDEAL _____

FECHA _____
 DIAGNOSTICOS _____
 TALLA _____
 COMPLEJION _____
 SUP CORPORAL _____

		0	1	2	3	4	5
INDICES DE NUTRICION SOMATICA	1.- Deficit de peso a) 10% (1) b) 10 a 15% (2) c) 15% (3)						
	2.- Plegue cutáneo* H 12.5 mm (1) M 16.5 mm						
	3.- Circunferencia del músculo del brazo* H 25.3 cm (1) M 23.2 cm						
	4.- índice creatinina/ talla (1) (ver tablas)						
Índice de Nut. Visceral	5.- Albumina sérica - 3 g/100 ml (1)						
	6.- Transferina - 250 mg (1)						
Índice de función linfocitaria	7.- Pruebas cutáneas: a) PPD (1) b) C. digm (1) c) D+CB (1)						
	8.- Linfocitos - 1500 mm ³ (1)						
CATABOLISMO	9.- Balance nitrogenado a) 5 g/24 hr (1) b) 5.1 - 10 (2) c) 10.1 - 15 (3) d) 15.1 - 20 (4)						
	TOTAL						

*Para menores de 16 años ver los valores correspondientes en Tabla

FORMULA HARRIS BENEDICMUJER: $655.10 + (9.56 \times \text{peso Kg}) + (1.85 \times \text{talla cm}) - (4.68 \times \text{edad}) = \text{EB}$ HOMBRE: $66.47 + (13.75 \times \text{peso kg}) + (5 \times \text{talla cm}) - (6.76 \times \text{edad}) = \text{EB}$ **FACTORES DE ACTIVIDAD:** Reposo en cama = 1.2 Fuera de Cama = 1.3**FACTORES DE LESION:** CIRUGIA MAYOR 1.1 INFECCIÓN LEVE 1.2
CIRUGIA MAYOR 1.2 INFECCIÓN MODERADA 1.4
INFECCIÓN SEVERA 1.6**REQ. NITROGENO:**

*RCT x 0.0416/6.25

*PESO X 1.5/ 6.25

TRAUMA ESQUELETICO: 1.35

TRAUMA CABEZA 1.6 (TRATADO CON ESTEROIDES)

EMBOTADO 1.35

QUEMADURAS 40% S.C.Q. 1.5

QUEMADURAS 100% S.C.Q. 1.95

*CHOS = 55% RCT

LIPIDOS= 30% RCT

PROTEÍNAS = 15% RCT

NOTA: MULTIPLICAR POR FACTOR MAS ALTO

Parámetros	Fecha						
REQ. CAL. BASEALES							
REQ. CAL. TOTALES							
CALORIAS ADMINISTRADAS							
BAL. CAL. PARCIAL							
BAL. CALORICO GLOBAL							
REQ. NITROGENO							
NITROGENO ADMINISTRADO							
BAL. NITROGENO PARCIAL							
BAL. NITROGENO GLOBAL							
REL. CAL. NO PROT/ NITROG.							
GMS/GLUC/KG/MIN							

II. OBJETIVOS

El objetivo de este trabajo es conocer la flora predominante aislada de diversos sitios de los enfermos graves internados en una unidad de Terapia Intensiva, así como su sensibilidad a los antimicrobianos.

III. HIPOTESIS

Los gérmenes gramnegativos son responsables de la mayoría de los procesos infecciosos en UTI.

IV. CRITERIOS PARA INFECCIONES NOSOCOMIALES

Se define infección nosocomial como aquella que se presenta después de las primeras 48 - 72 horas de estancia en el hospital y que no estaba presente, o en período de incubación al momento del ingreso.

Se debe tomar en cuenta que el período de 72 horas, designado tradicionalmente para diferenciar una infección hospitalaria de la que se adquiere en la comunidad, es muy variable, ya que se han llegado a reportar bacteremias nosocomiales en menos de 24 horas de internamiento: sobre todo en pacientes sometidos a procedimientos invasivos. (13) (14)

En orden de frecuencia encontramos:

INFECCION DE VIAS URINARIAS

Es la causa mas frecuente de infección nosocomial, 80% de los casos es por consecuencia de la manipulación del tracto urinario, sondeo vesical permanente o intermitente, cistoscopia, etc. A su vez es la causa mas frecuente de bacteremia secundaria.

NEUMONIAS

Consideramos la neumonia entre las tres infecciones nosocomiales mas frecuentes. Los pacientes mas susceptibles, son aquellos que requieren intubación, uso de nebulizadores, humidificadores, y ventiladores que permiten, mediante la alteración de los mecanismos de defensa normales, la penetración de gérmenes que originan el cuadro neumónico. (15) (16)

Criterios a tomar en cuenta:

- 1.- Tos.
- 2.- Espudo purulento.
- 3.- Rx. Compatible con neumonía.
- 4.- Temperatura mayor o igual a 38 grados centígrados.
- 5.- Signos clínicos de infección de vías aéreas inferiores.
- 6.- Aislamiento de microorganismos patógenos de esputo o tráquea en numero suficiente

La presencia de tres criterios, son suficientes para el diagnóstico de infección respiratoria. De ocurrir dentro de las 72 horas después del egreso se considerará Nosocomial.

INFECCION DE HERIDA QUIRURGICA

De acuerdo con la National Research Council, las heridas quirúrgicas se clasifican en: (13) (16).

1.- HERIDAS LIMPIAS:

Incluye aquellas heridas que no involucran tracto gastrointestinal y respiratorio. No presentan inflamación y se incidió con la técnica de asepsia adecuada.

2.- HERIDA LIMPIA CONTAMINADA:

Incluye herida que involucra tracto gastrointestinal y respiratorio, pero que no tuvieron derrame

importante. Ejemplos son: Colectomía, Apendicectomía, etc.

3.- HERIDA CONTAMINADA:

Incluye operaciones con inflamación aguda (con o sin formación de pus) y en los cuales el derrame importante proviene de víscera hueca.

Se incluye en estas: heridas traumáticas y Operaciones con incisiones amplias. (17) (18)

4.- HERIDAS SUCIAS:

Incluye operaciones con formación de pus, con perforación de víscera hueca o bien heridas traumáticas antiguas.

De acuerdo con la CDC (CENTER FOR DISEASE CONTROLS) la infección de herida quirúrgica ha sido dividida en dos categorías:

1.- INFECCION DE HERIDA QUIRURGICA SUPERFICIAL:

Es aquella infección que ocurre en el sitio de la incisión dentro de los 30 días después de la cirugía y que involucra, piel, tejido celular subcutáneo o músculo localizado sobre la fascia superficial.

Las Manifestaciones mas frecuentes son: Eritema, Edema, Dolor, Dehiscencia y Exudado Purulento y que se acompaña de uno o más de los siguientes criterios:

- a).- Drenaje purulento de la herida, o drenaje localizado sobre la fascia superficial.
- b).- Organismo aislado de cultivo de fluido de la herida quirúrgica cerrada en forma primaria.

- c).- Herida quirúrgica abierta a menos que el cultivo de la herida sea negativo.
- d).- Diagnóstico por cirujano o médico de infección de herida.

2.- INFECCION DE HERIDA QUIRURGICA PROFUNDA:

Es aquella infección que ocurre en el sitio quirúrgico, dentro de 30 días posteriores a la cirugía, si no se colocó prótesis o implante o si dentro del año se colocó implante; siempre y cuando esté relacionado a la cirugía e involucre tejidos o espacios por debajo de la fascia subyacente.

Se debe acompañar de uno o más de los siguientes criterios:

- a).- Drenaje purulento que se localiza por debajo de la fascia subyacente.
- b).- Dehiscencia espontánea de la herida quirúrgica, o abierta por el cirujano cuando el paciente manifieste los siguientes síntomas:
Fiebre mayor de 38 grados centígrados y/o dolor localizado, cuando el cultivo de la herida sea negativo.
- c).- Absceso u otra evidencia de infección vista por exámen directo o por exámen histopatológico.
- d).- Diagnóstico de infección hecho por cirujano o médico encargado.

Es considerada infección cualquier herida que drene material purulento, con o sin cultivo positivo. La fuente del microorganismo endógeno o exógeno no debe considerarse, la presencia de cultivo positivo en líquidos serosos es considerada infección,

si se acompaña de calor y rubor en la herida. (17) (18)

La presencia de seroma con indicación de antibióticos antimicrobianos es criterio para considerarse Infección Nosocomial.

PERITONITIS

El diagnóstico se hace de acuerdo a antecedentes: Diálisis peritoneal, Cirugía Abdominal o bien peritonitis de Origen Expontaneo. Cualquiera de estas tres etiologías pueden diferenciarse de acuerdo al germen casual aislado. Y así las secundarias a Catéter de Diálisis se asocian generalmente a *Stafilococo coagulasa negativo* (monomicrobianas). Las terciarias a Cirugía Abdominal, a gérmenes de piel que invaden por contiguidad o a gérmenes más frecuentes de sala y las de origen expontaneo (perforación de viscera hueca) a anaerobios, enterobacteriaceas o gérmenes colonizadores intrahospitalarios (polimicrobianas).

Dos o más de los siguientes criterios hacen el diagnóstico:

- 1.- Dolor Abdominal.
- 2.- Cuenta de leucocitos en líquido peritoneal mayor de 100 mm³.
- 3.- Grampositivo de líquido peritoneal.
- 4.- Pus en cavidad peritoneal.
- 5.- Cultivo positivo de líquido peritoneal.
- 6.- Evidencia de infección, inflamación y pus en sitios de inserción de catéter para DPCA. (18)

INFECCIONES RELACIONADAS A CATETERES Y AGUJAS

Dos o más de los siguientes criterios hacen el diagnóstico:

- 1.- Drenaje Purulento.
- 2.- Cultivos Positivos.
- 3.- Rubor mayor de 48 horas.
- 4.- Calor mayor de 48 horas.
- 5.- Edema mayor de 48 horas.
- 6.- Dolor mayor de 48 horas.

Secreción purulenta con o sin cultivo de un sitio del catéter intravenoso o aguja, son suficientes para diagnosticar una infección relacionada a catéter.
(18)

V. MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 162 pacientes en el período comprendido de Enero a Septiembre de 1.995. (105 Hombres y 57 Mujeres). Con edad promedio de 60.4 años. De éstos, 162 pacientes, 46 pacientes (27 Hombres y 19 Mujeres), con edad promedio de 57.3 años, al momento de su ingreso al servicio de Terapia Intensiva, no tuvieron evidencia clínica de infección. 24 - 48 horas, posterior a su ingreso tuvieron signos y síntomas clínicos de infección, por lo que fue necesario realizarles cultivos. En todos los pacientes con cultivos positivos se determinó.

Diagnósticos de Ingreso, Días de Estancia, Presencia de Choque y el Tipo de Este, Sitio de Infección, Causa de la muerte cuando ésta ocurrió. El Número de Cultivos Realizados, El Germen Etiológico, Su Sensibilidad a los Antimicrobianos y Respuesta al tratamiento.

De los 46 pacientes con diagnóstico de Infección Nosocomial, se realizaron en total 88 cultivos, de los cuales resultaron: 72 cultivos positivos y 16 fueron negativos.

La interpretación de los estudios bacteriológicos debe ser siempre complementada con el juicio clínico integral, ya que pueden suceder dos hechos:

- 1.- Pacientes portadores de procesos infecciosos en que los cultivos resultan negativos.
- 2.- Pacientes sin evidencia clínica de infección, en el que los cultivos muestren desarrollo bacteriano.

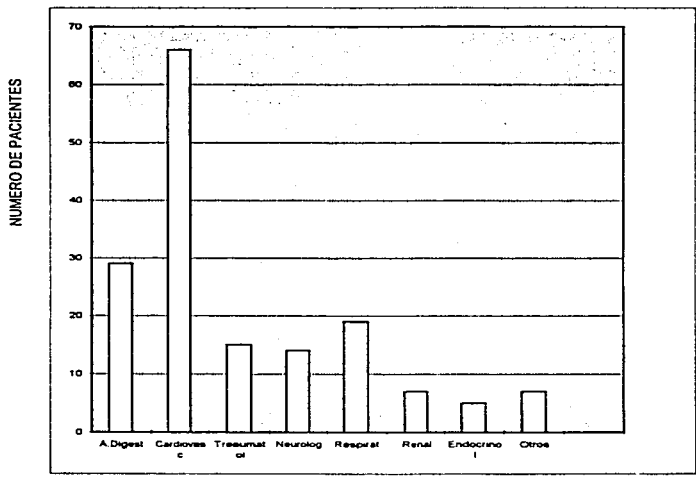
TABLA I

DIAGNOSTICO DE INGRESO AGRUPADOS POR APARATOS
Y SISTEMAS

DIAGNOSTICO	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJES
APARATO DIGESTIVO.	29	17.90%
CARDIOVASCULAR.	66	40.74%
TRAUMATICOS.	15	9.25%
NEUROLOGICOS.	14	8.64%
VIAS RESPIRATORIAS.	19	11.72%
RENAL.	7	4.32%
ENDOCRINOLOGICO.	5	3.08%
OTROS.	7	4.32%
TOTAL:	162 pacientes.	100%

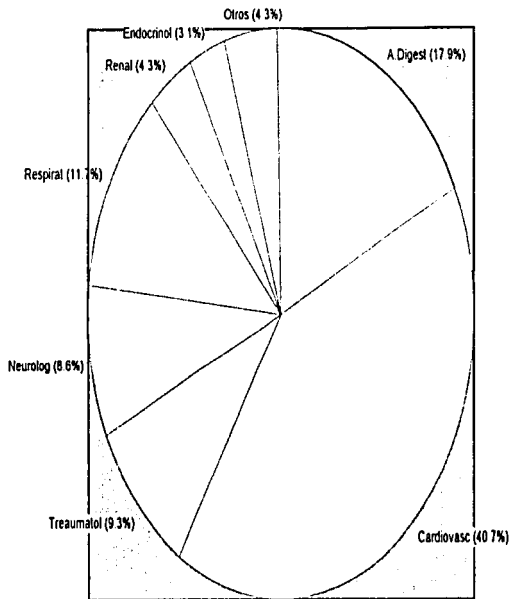
A.Digest	29
Cardiovasc	66
Treumatol	15
Neurolog	14
Respirat	19
Renal	7
Endocrinol	5
Otros	7

FIGURA I
DIAGNOST. DE ING. APARATOS Y SIST.



Actual

GRAFICA 1



DIAGNOST. DE ING. APARATOS Y SIST.

TABLA II

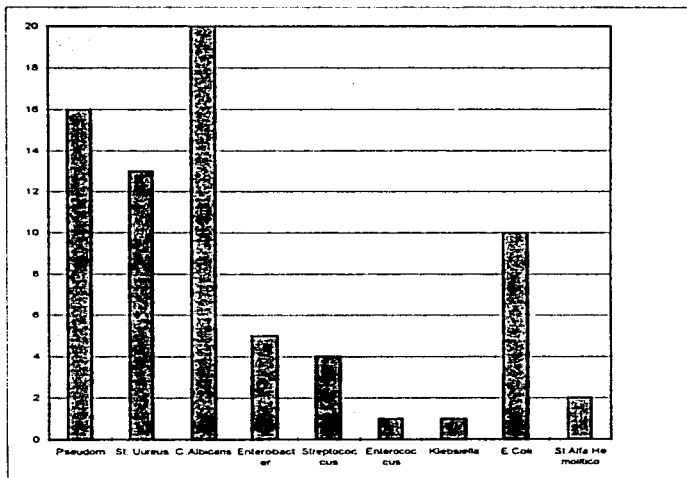
DIAGNOSTICO DE INGRESO AGRUPADOS POR APARATOS
Y SISTEMAS

DIAGNOSTICO	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJES
APARATO DIGESTIVO.	9	19.56%
CARDIOVASCULAR.	14	30.43%
TRAUMATICOS.	4	8.69%
NEUROLOGICOS.	5	10.86%
VIAS RESPIRATORIAS	11	23.91%
RENAL.	1	2.17%
ENDOCRINOLOGICO.	2	4.34%
TOTAL:	46 pacientes.	100%

Pseudom	16
St. Ureus	13
C.Albicans	20
Enterobact	5
Streptococ	4
Enterococc	1
Klebsiella	1
E.Coli	10
St.Aifa.He	2

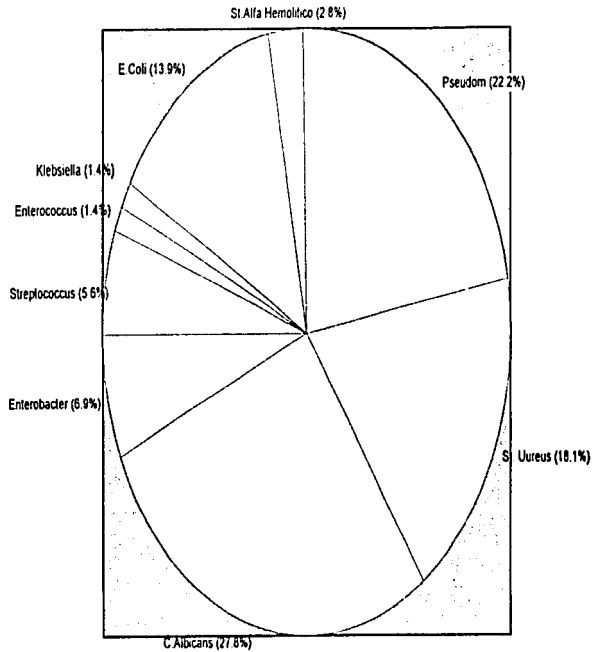
FIGURA II
AGENTES CAUSANTES DE INF. NOSOCOMIAL

NUMERO DE PACIENTES



Actual

GRAFICA II



AGENTES CAUSANTES DE INF. NOSOCOMIAL

TABLA III

SITIO DE CULTIVO Y GERMEN

SITIO	E.COLI	PSEUDOM	KLEBSIELLA	ST.AUREUS	PROTEUS	STREPTOCOCCUS	CANDIDA	ENTEROBACTER
UROCULTIVO	4	1					4	1
S BRONQUIAL	2	15	2	9	1	5	13	3
H. QUIRURGICA	1	2	1	1				3
P. CATETER				1				
P.S. FOLEY								1
L. PERITONEAL	2							
TOTAL	9	18	3	11	1	5	17	8

VI. COMENTARIOS

PATOGENOS CAUSANTES DE INFECCION NOSOCOMIAL EN U. T. I.

Los patógenos de mayor prevalencia en infecciones nosocomiales, han variado como consecuencia de muy diversos factores; en un principio fueron grampositivos los agentes etiológicos, principalmente *S. Aureus*; posteriormente y hasta la fecha, han predominado los microorganismos gramnegativos, particularmente *E. Coli*, *P. Aeruginosa* y el grupo *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Serratia*.

Más recientemente los cocos grampositivos, *Stafilococos* en general y *Enterococos* han resurgido como los agentes predominantes en pacientes con dispositivos, prótesis y líneas vasculares y en pacientes quirúrgicos en inmunosuprimidos. Un nuevo y creciente problema es la participación de los hongos en pacientes con inmunosupresión, particularmente *Cándida* y *Aspergillus*. *Cándida* es ya uno de los más frecuentes microorganismos causales de infección intrahospitalaria. (18) (19)

Actualmente son patógenos de gran importancia microorganismos que previamente se consideraban inocuos o como contaminantes de rutina, como son los *Stafilococos Coagulas - Negativa* y *Corynebacterias*.

Otro agente cuya importancia es innegable pero del que poco sabemos es *Legionella*, agente causal de Neumonías, frecuentemente se presenta en forma epidémica.

Un agente de particular relevancia actual y desafortunadamente para un largo futuro es *Mycobacterium Tuberculosis*. El incremento en casos de tuberculosis en pacientes con inmunosupresión (SIDA y otras causas) representa un grave riesgo dentro del hospital.

La presentación clínica de la Tuberculosis en estos pacientes no es la habitual y el diagnóstico se puede retrasar, lo que expone a otros pacientes y a los trabajadores a un alto riesgo de infección. Es importante además destacar la creciente frecuencia de multiresistencia de tuberculosis demostrada en múltiples países. Esta situación obliga a establecer sistemas de control que limiten el riesgo de transmisión. (18) (19)

Los virus de inmunodeficiencia humana 1 y 2, son agentes que potencialmente pueden causar serios problemas dentro del hospital si no se establecen procedimientos apropiados para limitar los riesgos. Las áreas de particular importancia para su prevención son el banco de sangre, y las unidades de hemodiálisis. En hemodiálisis la reutilización de catéteres y agujas deberá evitarse y en caso dado los objetos habrán de ser esterilizados perfectamente. (19)

También los virus de hepatitis, particularmente B y C, deben considerarse para su atención especial. Las precauciones estándar podrían limitar la transmisión de estos virus y la necesidad de establecer un programa de vacunación para hepatitis B es absoluta.

A continuación describiremos las características más sobresalientes de algunos patógenos:

ESTAFILOCOCO AUREUS

El género *Staphylococcus* es un miembro de la familia *Micrococcaceae*. El *S. Aureus* es habitualmente coagulasa - positiva y desde

tiempo atrás se le ha reconocido una gran capacidad virulenta. Se trata de un importante patógeno humano, cuya capacidad para producir enfermedad no se ha modificado con el tiempo. Es un colonizante frecuente de la piel, especialmente narinas, periné y su presencia es mucho más frecuente en personal hospitalario que en la población general. (19) (20)

Staphylococcus Aureus es un coco grampositivo, aerobio, o anaerobio facultativo que se agrupa en forma de racimos de uvas. Su capacidad para producir la enzima coagulasa es una de las características que permiten identificarlo en el laboratorio.

La mayoría de las cepas (95%), en la actualidad son resistentes a penicilina por la producción de betalactamasa. Con una frecuencia menor pero creciente *S. Aureus* puede ser resistente a las penicilinas semisintéticas resistentes a betalactamasa, como Metecilina, Oxacilina y Nafcilina; esta resistencia es determinada cromosómicamente. De manera sobresaliente se ha demostrado que estas cepas resistentes a Metecilina, pueden ser *In Vitro* sensibles a Cefalosporinas, pero clínicamente éstos antibióticos no deberán usarse por falta de eficacia en la práctica clínica.

ESTAFILOCOCO COAGULASA - NEGATIVA

Con este Título se engloba una variedad de Estafilococos incapaces de producir Coagulasa. Destacan por su frecuencia para producir enfermedad, *S. Epidermis* y *S. Saprophyticus*. Su capacidad patogénica es variable y representan un problema particularmente importante en inmunosuprimidos y en pacientes con implantes o

cualquier otro dispositivo que invada los tejidos (marcapasos, líneas intravasculares, prótesis articulares, válvulas cardíacas, etc.) *S. Epidermidis* es causa frecuente de bacteremias y peritonitis (en pacientes en diálisis peritoneal), mientras que *S. Saprophyticus* es un agente frecuente de infecciones de vías urinarias en mujeres jóvenes no hospitalizadas. Son también cocos grampositivos, Coagulasa - Negativa, con la capacidad de producir "Slime" (baba o moco) lo que correlaciona con su patogenicidad particularmente en infecciones asociadas a cuerpos extraños. (20) (21)

La sensibilidad a antibióticos de los Estafilococos Coagulasa - Negativa es difícil de predecir, aunque con mucho son más resistentes que *S. Aureus*. Las cepas adquiridas intra-hospitalariamente son con frecuencia multiresistentes. La resistencia está asociada a plásmidos que pueden ser transmitidos a otras cepas.

Los aislamientos resistentes a Metilicina tampoco responden a Cefalosporinas, como en el caso de *S. Aureus*. De particular gravedad es la resistencia a Vancomicina reconocida desde hace varios años y creciente. Esta resistencia se teme pudiera ser transmitida a *S. Aureus*, lo que representaría una verdadera catástrofe. (20) (21)

ENTEROCOCOS

Los enterococos son miembros del género *Streptococcus*. Son cocos grampositivos que crecen en cadenas y forman parte de la flora normal del intestino. Son causa de infecciones en pacientes

hospitalizados cada vez con mayor frecuencia, particularmente infecciones de vías urinarias, endocarditis, peritonitis, abscesos intra - abdominales y bacterémias. Por causa de su baja virulencia son agentes de infección en pacientes inmunosuprimidos o sometidos a largos tratamientos con antibióticos, en particular Cefalosporinas de tercera generación. Los enterococos característicamente crecen en Cloruro de Sodio al 6.5% y en Bilis al 40%, lo que permite su identificación.

Enterococcus Faecalis y E. faecium son los aislamientos más frecuentes en el hospital dentro del grupo de Enterococos. Son resistentes a la Penicilina y la multiresistencia, que incluye Aminoglucosidos, Ampicilina, y Vancomicina, está creciendo muy rápidamente. Se han descrito diversos brotes en servicios de inmunosuprimidos (unidades de trasplante de médula ósea) por Enterococos multiresistentes, con una muy alta mortalidad. Uno de los Mas importantes factores predisponentes es el uso previo de antibióticos. (21) (22)

PSEUDOMONAS AERUGINOSA

Es un bacilo gramnegativo, no fermentador, con una gran capacidad patogénica. Una de sus características es su capacidad para sobrevivir con un mínimo de requerimientos nutricionales, lo que le permite desarrollarse en medios secos. Estas capacidades le permiten colonizar jabones y soluciones desinfectantes, representando un peligro, particularmente en inhaloterapia. Es una de las mas frecuentes causas de Neumonias en pacientes en Unidades de Cuidados Intensivos, y de bacteremias, particularmente en pacientes inmunosuprimidos.

Las pseudomonas en general y *P. Aeruginosa* e particular son característicamente resistentes a múltiples antibióticos.

LEGIONELLA

El género *Legionella* pertenece a la familia Legionellaceae y se encuentran ampliamente distribuidas en tierras y aguas. *Legionella Pneumophila* es el agente causal de la enfermedad de los legionarios (de ahí su nombre) y fué descubierta en 1976 por investigadores del CDC (E.U.A.) en una epidemia ocurrida en una convención de "Legionarios". Los organismos pueden multiplicarse en agua caliente y se les encuentra en regaderas, tintas y reservorios de agua de los hospitales, donde ocasionan problemas de neumonías o infecciones diseminadas (menos frecuente) de presentación epidémica. Los pacientes son infectados al respirar los aerosoles y no se ha descrito transmisión de persona a persona. La infección es mas frecuente en inmunosuprimidos, la erradicación de la *Legionella* de los sistemas institucionales de agua requiere el tratamiento con altas concentraciones de Cloro o por el calentamiento a muy altas temperaturas. (21) (22)

CANDIDA

Cándida es un hongo que coloniza normalmente el tubo digestivo.

Es la infección por hongos mas frecuente en el hospital y su importancia como patógeno oportunista es reconocida desde hace varias décadas, reconociéndose además su participación cada vez mas frecuente. En la actualidad, es una de las primeras causas de infección intrahospitalaria, particularmente en Unidades de Cuidados Intensivos, presentándose mas frecuentemente en infecciones urinarias y bacteremias primarias. *Cándida* es una levadura que produce pseudohifas o verdaderas hifas. La identificación especifica de *Cándida Albicans*, la especie mas frecuente en el ámbito hospitalario, se realiza fácilmente por la producción de un tubo germinativo (21) (22)

Los factores predisponentes mejor reconocidos son: Neutropenia, Alimentación Parenteral Total, Uso Previo de Antibióticos de amplio espectro, Cirugía Abdominal, Desnutrición y Hospitalizaciones prolongadas entre otros.

Si bien *Cándida Albicans* es la especie más frecuente en el hospital, otras especies como *C. Tropicalis* y *C. Glabrata* (*Torulopsis*) son agentes también frecuentes. *Cándida Krusei* es una especie de creciente importancia por su capacidad para desarrollar resistencia durante la profilaxis con Fluconazol en pacientes inmunosuprimidos, utilización indiscriminada de antibióticos.

ASPERGILLUS

Varias especies de *Aspergillus* son encontradas frecuentemente en los laboratorios clínicos. Algunas especies son patógenas y otras muy rara vez o nunca son causa de infección. Se encuentran ampliamente

diseminadas en el ambiente (comida, plantas, etc.). Las conidias de los *Aspergillus* son dispersadas en el ambiente y los humanos se infectan por inhalarias. La variedad de infecciones causadas por estos hongos es muy grande e incluye desde infecciones diseminadas en inmunosuprimidos hasta infecciones localizadas en pulmón (Infección Pulmonar Invasiva, Micetoma Pulmonar, Aspergilosis Alérgica Broncopulmonar) y otros sitios como Sinusitis, Otitis, Endocarditis y Meningitis. *Aspergillus Fumigatus* y *A. Flavus* son las especies mas frecuentemente involucradas en infecciones en pacientes inmunosuprimidos. El aislamiento de alguno de estos hongos en cultivos de vigilancia de las narinas se ha correlacionado fuertemente con un riesgo elevado de infección. (21) (22)

VII. RESULTADOS

Fueron 162 pacientes (105 hombres y 57 Mujeres), con edad promedio de 60.4 años.

46 pacientes (28%), al momento de su ingreso al servicio de Terapia Intensiva no tuvieron clínica de infección. 27 Hombres y 19 Mujeres, con edad promedio de 57.3 años, a los cuales se practicaron 88 cultivos en los que 72 pacientes (67%) hubo desarrollo bacteriano y 16 pacientes (32.9%) fueron negativos.

Los diagnósticos de ingreso, agrupados por aparatos y sistemas fueron los siguientes:

APARATO DIGESTIVO:	9 pacientes (19.56%).
CARDIOVASCULARES:	14 pacientes (30.43%).
TRAUMATICOS:	4 pacientes (8.69%).
NEUROLOGICOS:	5 pacientes (10.86%).
VIAS RESPIRATORIAS:	11 pacientes (23.9%).
RENAL:	1 pacientes (2.17%).
ENDOCRINOLOGICO	2 pacientes (4.34%).

Al correlacionar los cultivos positivos con el sitio donde se obtuvo el germen aislado, se observó que el 37% de los gérmenes fueron Gramnegativos , 34.7% fueron Grampositivos y 27% fueron hongos.

Su frecuencia en orden decreciente fue:

P. Aeruginosa:	16 pacientes 18.18%.
ST. Aureus:	13 pacientes 14.77%.

E. Coli:	10 pacientes	36%.	
F. Enterobacter:	5 pacientes	5.68%.	
Streptococcus:	4 pacientes	4.54%.	
ST. Alfa Hemolítico:	2 pacientes	2.27%.	
Klebsiella:	1 paciente	1.36%.	
Enterococcus:	1 paciente	1.36%.	
C. Albicans:	20 pacientes	22.72%.	(TABLA II).

Los estudios de sensibilidad a los antimicrobianos mostraron que los mas útiles en orden decreciente fueron:

Cefalotina.
Amoxicilina.
Carbenicilina.
Ciprofloxacina.
Fosfomicina.
Norfloxacina.
Cefadroxilo.
Ceftriaxona.

(TABLA III).

SITIOS MAS FRECUENTES DE INFECCION:

Vías Respiratoria Bajas:	50 cultivos ()	70.4%.
Vías Urinarias:	10 cultivos ()	14.08%.
Heridas Quirúrgicas:	8 cultivos ()	11.26%.
Líquido Peritoneal:	2 cultivos ()	2.8%.
Puntas de Catéter:	1 cultivo ()	1.4%.

MICROORGANISMOS MAS FRECUENTES POR SITIO DE INFECCION:

Vías Respiratorias Bajas: Pseudomona Aeruginosa.
ST. Aureus.
C. Albicans.

Vías Urinarias: E. Coli.
C. Albicans.
Pseudomona Aeruginosa.

Heridas Quirúrgicas: Enterobacter.
Pseudomona Aeruginosa.

Líquido Peritoneal: E. Coli.

INFECCIONES NOSOCOMIALES SIN CULTIVOS POSITIVOS:

16 pacientes

MICROORGANISMOS MAS FRECUENTES EN U. T. I. :

Pseudomona Aeruginosa.
ST. Aureus.
Cándida Albicans.
E. Coli.
Enterobacter.

Streptococcus.
Klebsiella.
Proteus.

$$\text{TASA DE MORT. EN PAC. INF. NOSO} = \frac{\text{No. de. pac. Con. inf. Nosocomial Muertos}}{\text{Total de pac. Con inf. Nosocomial}}$$

$$\text{TASA DE MORT. EN PAC. INF. NOSOCOMIAL} = \frac{9}{46} = 0.19\%$$

De 46 pacientes son diagnóstico de Infección Nosocomial, 9 Fallecieron.

3 por Disfunción Orgánica Múltiple.
2 por Shock Cardigénico.
2 por Shock Séptico.
1 por Muerte Cerebral.
1 por Sépsis Abdominal.

VIII. DISCUSION

El desarrollo de la terapia Intensiva ha permitido proporcionar apoyo orgánico adecuado, que a su vez permite el empleo de procedimientos diagnósticos y terapéuticos de mayor grado de complejidad. Esto ocasiona que cada vez con mayor frecuencia se practiquen técnicas quirúrgicas y otras medidas terapéuticas en pacientes que tienen reducida capacidad de defensa a la infección, lo que propicia el establecimiento de procesos infecciosos más severos y de mayor significado clínico (21) (22)

Por otro lado, este mismo soporte orgánico permite la sobrevida de pacientes portadores de esos procesos infecciosos severos a estadios clínicos mas complejos

A su vez, el desarrollo de la industria Químico - Farmacéutica ha hecho posible el control de la mayoría de los procesos infecciosos ocasionados por gérmenes Gram Positivos ; por todo ello, la mayoría de la publicaciones hacen énfasis especial hacia los cuadros clínicos que presentan los enfermos portadores de infecciones causadas por gérmenes Gram Negativos. (22) (23)

En el estudio realizado, se encontró como agente de mayor incidencia los gérmenes Gram Negativos en un 37-50% P. Aeruginosa, E. Coli y entre los Gram Positivos S. Aureus en un 34.7%. Esto está acorde con la mayoría de los reportes. (23) (24)

La etiología varía de acuerdo al tipo del hospital, población y métodos diagnósticos empleados. En la mayoría de las series, las bacterias aeróbicas alcanzan cerca de ¾ partes de los aislamientos

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

bacteriológicos, seguidas por los hongos y raramente se notifican bacterias anaerobias y virus como causa de Neumonía Nosocomial. Las Neumonías Nosocomiales Bacterianas son frecuentemente Polimicrobianas y los bacilos Gram Negativos son los microorganismos predominantes; Sin embargo, *Staphylococcus Aureus*, *Streptococcus Pneumoniae* y *Hemophilus influenzae*, son agentes etiológicos importantes en Neumonías Nosocomiales que ocurren 48 a 96 horas después de intubación endotraqueal. (24) (25)

IX. CONCLUSIONES

- 1.- Las vías respiratorias y urinarias fueron los sitios en los que con mayor frecuencia se obtuvo cultivos positivos, éste se interpretó por la función de órganos de choque que efectúan el Rinon y el Pulmón, así como por las maniobras instrumentales que se ejecutan sobre ellos.
En este grupo las infecciones respiratorias fueron mas frecuentes porque predominó la utilización de apoyo mecánico ventilatorio.
- 2.- El éxito terapéutico estuvo en relación con la rapidez con que se inició el tratamiento idóneo.
- 3.- Más del 37% de los gérmenes cultivados en el estudio fueron Gram negativos seguidos por Gram positivos 34% y hongos 27.7%.
Su frecuencia en orden decreciente fue: P. Aeruginosa 18.18%.
E. Coli 11.36%, St. Aureus 14.77%. Enterobacter 5.68%. Streptococcus 4.54%. Klebsiella 1.36%. St. Alfa Hemolítico 2.27%.
- 4.- Se sugieren estudios de sensibilidad orientados hacia los gérmenes más frecuentes y los antimicrobianos específicos.

X. REFERENCIAS

- 1.- Novaes, N. M. Conceptual Analysis and assesment of selected programs in América Latina. OPS/OMS, serie/silos No. 6 Washington. D.C.1.990.
- 2.- La Garantía de Calidad: El control de Infecciones Hospitalarias OPS/OMS, De. Paltex silos No. 12, 1.991, Washington, D C.
- 3.- Guias para el Control de Infecciones Hospitalarias - Orientadas para protecao Da Saúde do trabalhador hospitalar De. Humberto M. Novaes, Washington, D.C. serie silos No. 18 OPS/OMS 1.992.
- 4.- Neuc HC Antimicrobial Chemotherapy, 1.934 - 1.994. Antimicrobics and infections Disease News letter, 1.994; 13, 1 - 8.
- 5.- Pittet D. Nosocomial Bloodstream Infections, 2 nd edition, Williams & Wilkins Baltimore, 1.993 pp 512 - 555.
- 6.- Wenzel pp (ed). Prevention and Control of Nosocomial infection, 2 nd, Williams and Baltimore, 1.993.
- 7.- Williams W: Manual de Control de Infecciones en Personal Sanitario CDC, Infección Control. 1.983; 4: 326 - 349.

- 8.- Brachman ps: **Epidemiology of Nosocomial infections.**
Boston, Little - Brown. 1.993; 3.
- 9.- Maki DG: **Risk Factor for Nosocomial Infection Care: device vs Nature And Goals for next decade.** Arch Intern 1.989, 149.
- 10.- Garner JS, Hierholzer WJ. **Controversies in isolation policies and practices.** En: Wenzel RP (ed), **Prevention and Control of Nosocomial Infections.** Baltimore, Williams and Wilkins. 1.993.
- 11.- Haley RW, Culner DH, White JW, et al. **The Efficacy of Infection Surveillance and Control programs in preventing Nosocomial Infections in US Hospitals.** Am J Epidemiol. 1.985; 121: 182 - 205.
- 12.- McGowan JE. **El experto en Control de Infecciones.** En: Novaes, H. (ed), **El control de Infecciones Hospitalarias.** OPS/OMS HSD/silos 12, Washington, 1.991:24.
- 13.- **Repot of the Committe on Infectious Diseases, 22nd ed.**
American Academy of Pediatrics, Illinois, 1.991.
- 14.- Zaidi - Jacobson M, Ponce de León S. **Vigilancia de Infecciones Nosocomiales en un Hospital de Segundo Nivel: Problemas y Alternativas.** Salud Pública MEX. 1.986; 28: 623 - 629.

- 15.- Weinstein RA. Epidemiology and Control of Nosocomial Infections in Adult Intensive Care Units. Am J Med 1.991; 91 (supp13B) : 179 - 184.
- 16.- Cohen, E.D.; Hierholzer, W.J.Jr; Schilling, C.R. y Snyderman, D.R. Nosocomial Infections in Skilled Nursing facilities: A preliminary Survey. Public Health Rep; 94: 162 - 5. 1.979.
- 17.- Checko, P.J. Infection Control in Long-Term Care Facilities: The State of the art. Infec Control Urol Care; 5: 27 - 33. 1.980.
- 18.- Centers for Disease Control. Outline for Surveillance and Control of Nosocomial Infections. Atlanta, Ga. Centers for Disease Control, 1.976.
- 19.- Magnussen, M.H. y robb, S.S. Nosocomial Infections in a Long-Term Care facility. Am J Infec Control; 8: 12 - 7 1.980.
- 20.- Ponce de León S, Rangel Frausto S. Organizing in Infection Control Whith Limited resources. En: Wenzel RP (ed). Prevention and control of Nosocomial Infections. Baltimore, Williams an Wilkins, 1.993:82.

- 21.- **Tablan OC, Anderson LJ, Arden NH et al. Guideline for Prevention of Nosocomial Pneumonia. Infect Control Hosp Epidemiol 1.994; 15: 587 - 627 .**

- 22.- **Wenzel RP, Thompson. Hospital-Acquired Infections in Intensive Care - Unit patients: An Overview with emphasis on epidemics. Infect Control 4 (5) : 371 - 5, 1.983.**

- 23.- **Wenzel RP. Epidemics-Identification and management. Baltimore. Williams & Wilkins, pag. 94 - 108. 1.987.**

- 24.- **Nightingale, F. Notes on Hospitals, 3rd. Edn Longman. Londres. 1.983.**

- 25.- **Wenzel, R.P. Nosocomial Infections, Diagnosis-Related groups, and study on the efficacy of Nosocomial Infection Control. Economic Implications for Hospital Under the Prospective Payment System. American Journal of Medicine 78, 3 - 7. 1.985.**