

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACÉUTICAS Y BIOQUÍMICAS
CARRERA DE BIOQUÍMICA**



**“PREVALENCIA DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS EN
PACIENTES DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO
COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2002 A DICIEMBRE DEL 2003”**

ELABORADO POR:

Univ. María Cruz Condori Mamani

TESINA PARA OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIATURA EN BIOQUÍMICA

La Paz-Bolivia
2006

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRES
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACEUTICAS Y BIOQUIMICAS
CARRERA DE BIOQUIMICA

**“PREVALENCIA DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS EN
PACIENTES DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO
COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2002 A DICIEMBRE DEL 2003”**

ELABORADO POR:

MARIA CRUZ CONDORI MAMANI

ASESORA:

Dra. JULIETA TOLEDO

TESINA PARA OPTAR AL TITULO DE LICENCIATURA EN BIOQUIMICA

LA PAZ – BOLIVIA
2006

Dedicatoria:

*A mi querida familia Mamá, Hermano (as) en y
especial a la memoria de mi querido Papá "Mario"
por su confianza y constante aliento durante mi
formación profesional ¡ Qué Dios los bendiga !*

Agradecimientos:

A Dios que me dio la vida, salud, fe, esperanza y la fuerza suficiente para culminar este primer paso tan importante para mi carrera profesional

A mi asesora Dra. Julieta Toledo por su colaboración en la realización del presente trabajo.

A todos los docentes de la Facultad de Ciencias Farmacéuticas y Bioquímicas de la U.M.S.A. por transmitirme sus conocimientos y amistad en mi formación académica durante mi paso por la facultad.

Y a todas las personas que de alguna manera hicieron posible la elaboración y culminación del presente trabajo.

SUMARIO

1.	Introducción.....	1
2.	Justificación.....	3
3.	Objetivos.....	4
3.1.	Objetivo General.....	4
3.2.	Objetivos específicos.....	4
4.	Diseño teórico	5
4.1	Marco referencial	5
4.1.1.	Modelo teórico	5
4.1.2.	Antecedentes generales sobre el problema	6
4.1.3.	Descripción de la población en estudio	8
4.1.4.	Descripción del ámbito de estudio	8
4.1.5.	Descripción del ámbito de trabajo	8
4.2	Marco teórico	9
4.2.1.	Definición	9
4.2.2.	Características	10
4.2.3.	Principales vías de transmisión.....	11
4.2.4.	Factores de riesgo	11
4.2.5.	Consecuencias de infección intrahospitalaria	12
4.2.6.	Epidemiología	13
4.2.7.	Medio ambiente hospitalario	14
4.2.8.	Infección intrahospitalaria pediátrica	14
4.2.9.	Localización de las infecciones hospitalarias	15
4.2.10.	Impacto del problema	18
4.2.11.	Mecanismos de resistencia	20
4.2.12.	Los microorganismos	21
4.2.13.	Diagnostico de infección en las UTI	25
4.2.14.	Virulencia del microorganismo infectarte	26
4.2.15.	Criterios para diagnostico de IIH	27
4.2.16.	Importancia del tratamiento antibiótico	28
4.2.17.	Programa de control de infecciones	29
4.2.18.	Algunas vías de solución al problema	30

4.2.19.	Aspectos bacteriológicos	35
4.3	Marco conceptual	44
5.	Diseño metodológico.....	47
5.1	Determinación de la población en estudio.....	47
5.2	Criterios de selección.....	47
5.3	Criterios de exclusión.....	47
5.4	Variables en estudio	47
5.5	Métodos de investigación.....	48
5.5.1	Tipo de investigación	48
5.5.2	Métodos generales de investigación.....	48
5.6	Procesamiento de la información.....	48
5.6.1	Recolección de datos	48
5.6.2.	Etapa de elaboración.....	49
5.6.3.	Análisis de la información	49
6.	Resultados	50
7.	Discusión	63
8.	Conclusiones	64
9.	Recomendaciones	65
10.	Bibliografía	66
11.	Anexos	

RESUMEN

En el presente trabajo de investigación se estudiaron 67 pacientes cuyas muestras se procesaron a lo largo de la gestión 2002 y 2003 del Hospital Militar Central del área de Terapia Intensiva en pacientes con diagnóstico clínico y bacteriológico de infección nosocomial.

Las muestras remitidas al laboratorio fueron exudados, muestras traqueo-bronquiales, urocultivos recolectados por catéter y sondas urinarias, líquidos biológicos etc.

Se procedió al respectivo cultivo, enriquecimiento de la muestra, desarrollo bacteriano, identificación del germen y su antibiograma.

Se estudiaron 67 pacientes de los cuales por supuesto llegó más de una muestra y se observó el desarrollo de *Pseudomonas aeruginosa* (36%), *Escherichia coli* (17.5%), *Staphylococcus aureus* (14.4%), *Staphylococcus epidermidis* (11.3%), *Klebsiella pneumoniae* (6.2%), *Enterobacter aerogenes* (4.25) y *Candida* spp. (10%).

De acuerdo con los datos de resistencia y/o sensibilidad se ha encontrado mayor resistencia a los antibióticos utilizados, este dato da a conocer como gérmenes multiresistentes.

Se observa que el género más afectado corresponde al masculino y la edad más comprometida es la tercera edad.

1.- INTRODUCCION

La prevalencia infección intrahospitalaria por bacterias multiresistentes a los antibióticos se ha convertido en un problema de salud pública que requiere una estrecha vigilancia y exhaustiva investigación, con el fin de establecer los factores de riesgo y poder implementar adecuadas medidas de control.

Históricamente el proceso de control de infecciones, en una forma u otra ha existido desde el momento en que cirujanos como Lister reconocieron el papel jugado por las bacterias en la producción de infecciones posquirúrgicas.¹

En los EE.UU. en 1958, el desarrollo de las epidemias de infecciones nosocomiales por *S. aureus* forzó la creación de programas rutinarios de vigilancia de las tasas de infección nosocomial. La importancia de dichos programas fue ratificada en 1976 con el requerimiento de que cada hospital debería contar con un programa establecido de control de infecciones antes de poder lograr ser acreditado.¹

El uso inadecuado de antibióticos es hoy en día es uno de los factores más claramente definido y el cual obedece a situaciones tales como: prescripción excesiva aun sin bases sólidas clínicas o microbiológicas, uso de antibióticos de amplio espectro como profilaxis y tratamiento de infecciones sin etiología conocida, tratamiento sinérgico de supuestas infecciones, dosis y tiempo insuficiente de los antibióticos y presión de la industria farmacéutica.²

Los antibióticos son el arma principal para combatir las infecciones. Su empleo iniciado hace alrededor de 60 años provocó una drástica mejoría en el pronóstico de las infecciones bacterianas, pero también aumentó la capacidad de sobre vida de las bacterias frente a estos agentes, originando este problema.

Un mecanismo evolutivo explica en parte esta situación, pero además muchas bacterias poseen resistencia genética a diversas sustancias naturales o sintéticas con acción antibacteriana aún sin haber sido expuestas a las mismas.

El problema ha tomado proporciones preocupantes especialmente en las unidades de terapia intensiva (UTI).³

Las neumonías nosocomiales se encuentran entre las infecciones prevalentes y de mayor mortalidad en las UTI y empeoran el pronóstico en relación con esa resistencia. La comprensión y solución de este problema en enfermos con infecciones respiratorias sobrepasa a la medicina respiratoria y requiere la extensión a todos los pacientes internados en las UTI.⁴

Esta revisión abarca aspectos de la epidemiología de la infección y la resistencia a los antibióticos en la UTI; los mecanismos de resistencia más comunes y el rol del diagnóstico y el tratamiento de las infecciones en el desarrollo y la prevención de esta resistencia. Finalmente analiza las posibles vías de solución.

Este estudio se realizó en el Hospital Militar Central en el área de Unidad de Cuidados Intensivos en el periodo de Enero de 2002 a diciembre de 2003, se tomaron todos los casos con desarrollo bacteriológico de infección nosocomial.

2.- JUSTIFICACION.-

Las infecciones adquiridas en los hospitales, es una de las causas principales de morbilidad en pacientes hospitalizados conduciendo de forma directa o indirecta a un aumento en el costo de atención hospitalaria y aparición de nuevos riesgos en la salud de la comunidad. Luego de décadas de declinación, la morbilidad y mortalidad debida a enfermedades infecciosas ha ido aumentando durante los últimos años. En la actualidad los pacientes internados son más graves que en el pasado, pero hay evidencias de que gran parte de este aumento de morbilidad y mortalidad es debido a la diseminación de la resistencia bacteriana a los antimicrobianos.

Conocer los gérmenes que se mueven en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Militar Central nos hará conocer las precauciones que se deben tomar en el manejo de pacientes, personal, utensilios.

Conociendo a estos gérmenes también podremos averiguar la sensibilidad y/o resistencia que nos permitirán ajustar nuevos esquemas en el tratamiento, se podrá establecer junto con farmacia una nueva y mejor antibiopprofilaxis para pacientes de UTI, pues se podrá incrementar mejores antibióticos en la farmacia, laboratorio y en la institución.

Este trabajo se realizo con el propósito de conocer por un lado la presencia de gérmenes causales de infecciones nosocomiales en UTI y por el otro lado estudiar las características de estos; también se vera el genero y la edad predominantemente afectada, todo ello para poder brindar a la institución datos estadísticos con los que se pueda proponer cambios a beneficio de esta y de los pacientes.

3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de infecciones intrahospitalarias en pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Militar Central en el periodo comprendido de enero del 2002 a diciembre del 2003.

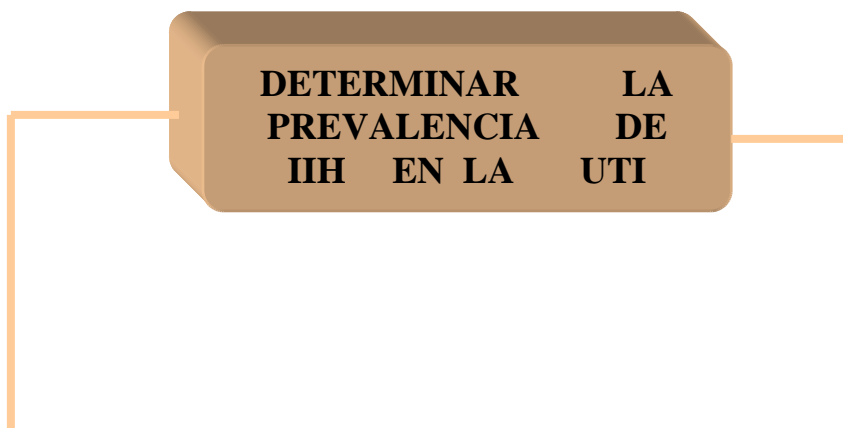
3.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

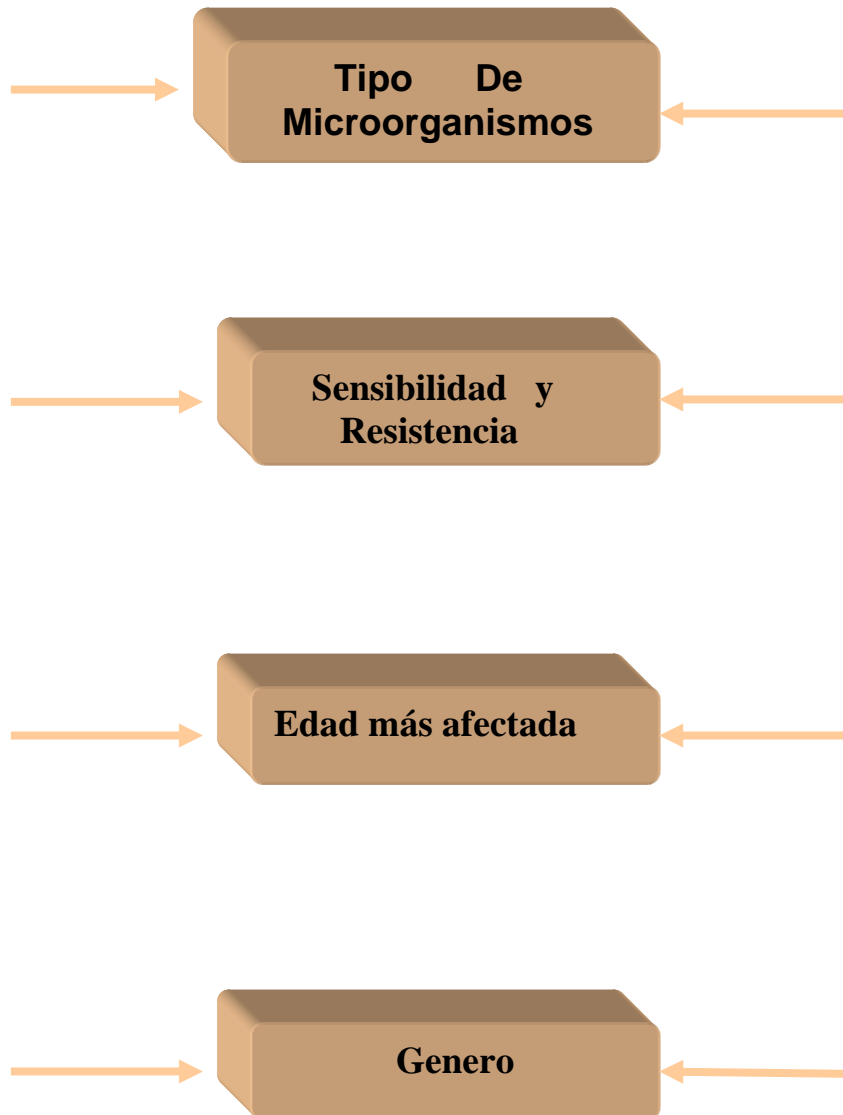
- ❖ Identificar a las bacterias más frecuentes causantes de la infección intrahospitalaria en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Militar Central en el periodo comprendido de Enero del 2002 a Diciembre del 2003.
- ❖ Determinar la sensibilidad y/o resistencia de los microorganismos encontrados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Militar Central en el periodo comprendido de Enero del 2002 a Diciembre del 2003.
- ❖ Determinar la edad más afectada con infecciones nosocomiales en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Militar Central en el periodo comprendido de Enero del 2002 a Diciembre del 2003.
- ❖ Determinar el género más afectado con infecciones nosocomiales en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Militar Central en el periodo comprendido de Enero del 2002 a Diciembre del 2003.

4.- DISEÑO TEORICO

4.1 MARCO REFERENCIAL

4.1.1. MODELO TEORICO





4.1.2. ANTECEDENTES GENERALES SOBRE EL PROBLEMA

Los antibióticos han salvado innumerables vidas y han transformado la práctica de la medicina desde el primer florecimiento de la quimioterapia antimicrobiana en los años 30 y 40 del siglo XX.⁵

El advenimiento de los mismos han dividido a la medicina cronológicamente, en una era preantibiótica y postantibiótica, donde se pensó que la mayoría de las enfermedades, principalmente las infecciosas serían erradicadas. Pero varias décadas posteriores a su inserción se encontraron con algo que no se imaginaron que podría ser un desafío tanto para la medicina actual como para

la futurista: la Resistencia bacteriana, simplemente un poder de adaptación y supervivencia de los seres microscópicos.⁵

La síntesis, producción y el uso irracional de gran cantidad de antibióticos en los últimos 50 años produjeron un gran incremento en la resistencia microbiana.

Se han encontrado patógenos importantes en las infecciones intrahospitalarias de las Unidades de Terapia Intensiva (UTI) y este es el auténtico problema a la hora de escoger el tratamiento antibiótico, dado que según datos del estudio, ningún antibiótico alcanza una sensibilidad > 90%,⁵ lo que apoya que en el caso de sospechar la implicación de bacterias multiresistentes como *Pseudomonas aeruginosa* o *Klebsiella pneumoniae* en una infección, es aconsejable utilizar tratamiento combinado.

Las enfermedades infectocontagiosas y bacterianas siguen siendo una de la causa de enfermedad y muerte en el mundo a pesar de seis décadas de uso de antibióticos. Gran parte de estas enfermedades son resultado de factores sociales y económicos, incluyendo pobreza, pero también los adelantos tecnológicos que fomentan el desarrollo de infecciones.⁵

Según estudios efectuados en el Instituto Nacional de Epidemiología en algunos hospitales importantes a nivel mundial las cifras de Infecciones Intrahospitalarias (IIH) supera el 10 %, correspondiendo al 18,67% pacientes con en riesgo, en unidades de cuidados intensivos de adultos y considerando como factores de riesgo la asociación a Asistencia respiratoria mecánica, a catéter central, a catéter urinario.⁶

También es conocido que la adquisición de una infección durante la internación le suma al paciente una patología inesperada, incrementa su estadía y puede dejarle secuelas a veces irreversibles o llevarlo al fallecimiento, contemplándose en el mismo un costo directo, que se puede estimar entre \$us 200 y más de \$us 2.000; uno indirecto dado por la imposibilidad del uso de la

cama por otros pacientes etc. , y otro intangible en relación a la pérdida de ingresos familiares y a los desordenes sociales del paciente y sus allegados⁶

Las infecciones nosocomiales constituyen un grave problema en los hospitales.

En 1986 en Chile se registró una tasa de 6 y 17 por ciento en hospitales de segundo y tercer nivel, respectivamente. Se ha señalado que la infección nosocomial de vías urinarias (INVU) es la más frecuente de las intrahospitalaria responsable de hasta un 50 por ciento de ellas.⁸

Estudios nacionales locales en hospitales de alta y mediana complejidad relacionadas con el proyecto del Ministerio de Salud han demostrado que cada

infección nosocomial prolonga la hospitalización por encima de los cinco días y en el caso de las infecciones de la herida operatoria alrededor de los 10 días, por lo que se estima que la IIH causa la ocupación de sobre 500.000 días cama año.⁹

4.1.3 DESCRIPCION DE LA POBLACION EN ESTUDIO

Se realizo un estudio detallado de todas aquellas muestras que tuvieron un desarrollo microbiológico positivo en la Unidad de Cuidados Intensivos (heridas quirúrgicas, diferentes tipos de catéter y sondas urinarias, endotraqueales, líquidos, secreciones) y que cumplen con las condiciones clínicas de una Infección Intrahospitalaria confirmada por historial clínico en el Hospital Militar Central en el periodo comprendido de Enero del 2002 a Diciembre del 2003

4.1.4 DESCRIPCION DEL AMBITO DE ESTUDIO

La investigación se realizo en el Hospital Militar Central de la ciudad de La Paz, considerado Hospital de Tercer nivel, este nosocomio constituye la central de todos los Hospitales Militares del país, cuenta con 10 pisos divididos en consulta externa de medicina general y sus diferentes especialidades, también cuenta con consultorios de

Odontología, laboratorio, banco de sangre, farmacia, servicio de patología y oficinas administrativas; abarca 6 pisos exclusivamente para pacientes hospitalizados en las diferentes especialidades, contando también con quirófanos respectivamente equipados, sala de terapia intensiva, salas de pre-parto y parto.

El Hospital Militar Central se encuentra ubicado en la avenida Saavedra en la zona de Miraflores y cuenta con atención médica en diferentes servicios.

4.1.5. DESCRIPCION DEL AMBITO DE TRABAJO

El Hospital Militar Central cuenta con el servicio de Laboratorio y una de sus especialidades es la de Bacteriología; este se halla ubicado en el primer piso.

Cuenta con todo el equipo y material necesario para realizar la identificación de gérmenes tanto de pacientes ambulatorios como de pacientes internos.

También cuenta con un registro de todos los cultivos y antibiogramas realizados hasta la fecha, el cual incluye no solo los datos del paciente sino también del médico y los resultados obtenidos.

4.2 MARCO TEORICO

4.2.1. DEFINICIÓN

La infección intrahospitalaria denominada también nosocomial es aquella que se adquiere en un hospital.¹

Se denomina como infección intrahospitalaria todo proceso infeccioso transmisible, local o sistémico, que se presenta después de las 48 a 72 horas de estancia en el Hospital y que no estaba presente o en periodo de incubación al momento del ingreso o que se manifiesta hasta las 72 horas después de alta. Sin embargo existen excepciones a tal definición, Por ejemplo algunas infecciones intrahospitalarias pueden presentarse antes

de las 48 a 72 horas de estancia, como en el caso de procedimientos invasivos que producen una bacteremia nosocomial cuyos síntomas se reconocen en menos de 24 horas de ingreso. Asimismo existen algunas infecciones comunitarias de incubación prolongada las que pueden presentarse después de 72 horas de ingreso no habiéndose reconocido que el paciente estaba en periodo de incubación al momento del ingreso. Igualmente ocurre en el caso de implantes o de prótesis las infecciones nosocomiales pueden presentarse hasta meses o años después.¹⁰

La infección hospitalaria también puede ser adquirida por el personal de salud, pacientes ambulatorios, alumnos y visitantes luego de la exposición accidental a una fuente de infección esto en caso de que no se tomaron o no estaban disponibles los métodos de prevención correspondientes.¹⁰

4.2.2. CARACTERÍSTICAS

Las infección hospitalarias pueden ser de carácter: endógeno, exógeno o infección cruzada endémica.

❖ Infección endógena

Es decir, una auto infección procedente de otro lugar del cuerpo.

❖ Infección exógeno

Es decir, de otra persona o de una fuente ambiental. Los tipos de microorganismo adquiridos de una fuente ambiental dependen de la naturaleza de la fuente, por ejemplo, las áreas húmedas tienden a estar colonizadas por bacilos Gram negativos (*Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas spp.*, etc.) mientras que los microorganismos presentes en el polvo del aire son capaces de soportar la desecación (Estreptococos, estafilococos, micobacterias y acinetobacter).

❖ **Infección cruzada endémica**

El agente causal, habitualmente una bacteria reside en un área de internación determinada coloniza e infecta a los pacientes que ingresan y se perpetua.

4.2.3. PRINCIPALES VÍAS DE TRANSMISIÓN

La transmisión de la infección puede ocurrir por:

- ❖ **Contacto directo.**- Donde las manos juegan un papel fundamental importante en la transmisión.
- ❖ **Contacto indirecto.**- A través de objetos contaminados por las manos, secreciones, excreciones, etc.
- ❖ **Vehículo.**- Contaminación de agua y otros alimentos, medicamentos, sangre y derivados.
- ❖ **Aérea.**- Micro gotas salivales o micro gota de Pflugge suspendida en el aire.

4.2.4. FACTORES DE RIESGO

Existen muchos factores de riesgo que varían según el tipo de infección nosocomial. Para las infecciones quirúrgicas estos factores de riesgo incluyen entre otros:

- ❖ Duración de la estancia preoperatorio.
- ❖ La presencia de una infección intercurrente en otro sitio.
- ❖ El hecho de operar en un lugar ya infectado.
- ❖ La duración de la operación.
- ❖ La naturaleza de la operación (en función del lugar de la operación, del grado de trauma a los tejidos y de la penetración a través de los espacios no estériles).
- ❖ La presencia de cuerpos extraños.

- ❖ El estado de los tejidos.(sobre todo en función de cuan adecuado es el riego sanguíneo).

Otros factores de riesgo que se han reconocido para otros tipos de infecciones nosocomiales incluyen los siguientes:

- ❖ Edad: Los pacientes en edades extremas son particularmente sensibles
- ❖ Inmunidad específica: carencia de anticuerpos específicos.
- ❖ Enfermedad subyacente: diabetes, insuficiencia renal, neutropenia.
- ❖ Otras infecciones: VIH y otros virus inmunosupresores, lesiones de herpes virus que pueden sobre infectarse con estafilococos.
- ❖ Medicamentos específicos: fármacos tóxicos, inmunosupresores, esteroides, antimicrobianos.
- ❖ Traumatismos: quemaduras
- ❖ Otros: cirugías, catéteres intravenosos y urinarios, diálisis peritoneal.¹⁰

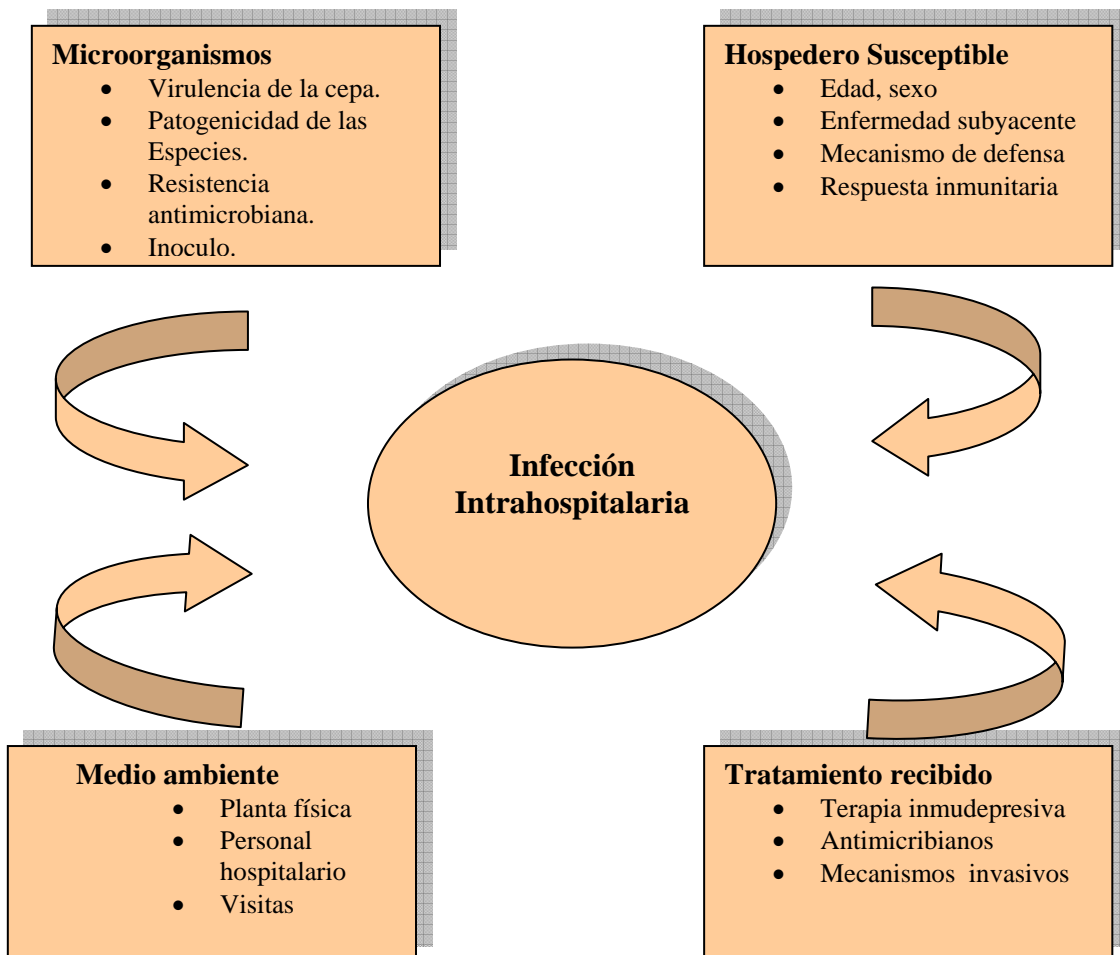
4.2.5. CONSECUENCIAS DE INFECCIÓN INTRAHOSPITALARIA

Las infecciones nosocomiales pueden ocasionar:

- ❖ Una enfermedad severa o la muerte.
- ❖ Una estancia hospitalaria prolongada, que cueste dinero y provoque pérdidas salariales y laborales para el paciente y su familia.
- ❖ La necesidad de utilizar un tratamiento antimicrobiano adicional; el cual es costoso, expone al paciente a riesgo adicional a toxicidad y aumenta la presión selectiva para que surjan resistencias entre los agentes patógenos hospitalarios.
- ❖ Que el paciente infectado se convierta en una fuente o reservorio a partir del cual pueden infectarse otros individuos en el hospital o la comunidad.
- ❖ Es también necesario tomar en cuenta las consecuencias éticas, pues las secuelas y muertes tienen responsables que son institucionales.

4.2.6. EPIDEMIOLOGÍA

Desde el punto de vista epidemiológico es necesario considerar las diferentes interacciones que pueden ocurrir: Los agentes causales (microorganismo patógeno), el hospedero susceptible (paciente), el medio ambiente hospitalario y las formas de tratamiento administradas. Diversas interacciones entre estos cuatro elementos pueden ocasionar el desarrollo de una infección intrahospitalaria.



4.2.7. MEDIO AMBIENTE HOSPITALARIO

Los centros de salud, incluyendo hospitales, son establecimientos asistenciales cuya población esta constituida por:

- ❖ Enfermos: ambulatorios o internados agudos y crónicos.
- ❖ Sanos: Personas que concurren a controles, vacunación, etc.
 - Personal de salud
 - Personal administrativo
 - Proveedores
 - Visitas

El mayor riesgo de infección intrahospitalaria ocurre entre los pacientes internados agudos y crónicos, Sin embargo toda la población citada podría potencialmente encontrar una situación dentro del centro de salud donde entraran en contacto con objetos o personas colonizadas o infectadas que los pondrían en riesgo de contraer una infección nosocomial.¹⁰

4.2.8. INFECCIÓN INTRAHOSPITALARIA PEDIÁTRICA

Las características de la infección nosocomial en pediatría difieren en algo a la de los adultos. Foro-Jones et al. mostraron a fines de la década de los años 80 una prevalencia de infecciones nosocomiales pediátricas de 6% a 7% observándose principalmente infecciones virales respiratorias, infecciones gastrointestinales virales, bacteremias e infecciones cutáneas. También se observo que la transmisión de la infección de persona a persona ocurre mas frecuentemente en áreas de pediatría.¹⁰

Las condiciones del hospedero que favorecen a desarrollo de infección nosocomial son aquellas que debilitan los mecanismos defensas inmunológicas

como la desnutrición, inmunosupresion, cáncer, neuropatía e infección. La desnutrición es mayor en los extremos de edad por lo que la incidencia de infección es mayor en niños y ancianos. En niños hay también menor experiencia inmunológica lo que los hace más susceptibles a padecer infecciones. Se reconoce que los niños especialmente los recién nacidos y prematuros están mas expuestos debido a su sistema

inmune inmaduro y al hecho de que son sometidos a hospitalizaciones prolongadas y a procedimientos invasivos.¹⁰

4.2.9. LOCALIZACIÓN DE LAS INFECCIONES HOSPITALARIAS

Se reconocen cuatro tipos principales de infecciones nosocomiales: ¹⁰

❖ Infecciones de sitio quirúrgico

Las infecciones del sitio quirúrgico son la tercera causa más frecuente de infección nosocomial. En los EE.UU. entre 14% y 16% de todas las infecciones nosocomiales y 38% de infecciones nosocomiales en pacientes quirúrgicos son de infecciones de sitio quirúrgico. Dos tercios de dichas infecciones son superficiales (afectan solo la herida) y un tercio son profundas afectando espacios u órganos que fueron operados. Entre los pacientes que mueren después de una operación se informa que la muerte esta relacionada a una infección nosocomial en un 77% de las cuales 93% son infecciones profundas.¹⁰

Las infecciones de sitio quirúrgico añaden un promedio de siete días a la estadía de un paciente con un incremento de costos proporcional a los días extras de hospitalización. Se ha podido disminuir la incidencia de infecciones quirúrgicas por medio de mejoras en la ventilación de los quirófano, método

de esterilización, barreras protectoras, cambios en la técnica quirúrgica y el uso de profilaxis antimicrobiana.¹⁰

Sin embargo, a pesar de dichas mejoras las infecciones de sitio quirúrgico siguen siendo un importante papel de morbilidad y mortalidad observada en pacientes hospitalizados sobre todo en ancianos, hospederos inmunocomprometidos y pacientes con enfermedad es crónicas subyacentes. Tales hechos enfatizan que el riesgo de la infección del sitio

quirúrgico esta en función de las características del paciente, tipo de operación, personal operatorio y hospital.

La mayoría de las infecciones de sitio quirúrgico son causadas por *estafilococos*. Sin embargo en los últimos 10 años se ha observado un aumento significativo en las infecciones causadas por los enterococos y por hongos (*Candida spp*). Se ha reportado cepas de *S.pyogenes* y los bacilos Gram negativos también continúan hacer patógenos importantes. Se ha mostrado un aumento significativo en las infecciones causadas por cepas multiresistentes tales como el *S.aureus* meticilina resistentes, los enterococos vancomicina resistentes y los bacilos Gram negativos resistentes a cefalosporinas de primera y tercera generación.¹⁰

❖ **Infecciones urinarias**

La mayoría (40%) de las infecciones nosocomiales afectan a las vías urinarias. Se estima que el 80% de dichas infecciones son causadas por el uso de sondas vesicales. Estudios epidemiológicos han mostrado que un 10% de los pacientes hospitalizados requieren cateterización de la uretra en algún momento durante su interacción. El tiempo promedio de duración de la cateterización es de 2 – 4 días, con 30% de las cateterizaciones siendo

menos de 24 horas. Entre 10% a 30% de aquellos pacientes instrumentados, desarrollan una bacteriurea significativa. El riesgo de adquirir una bacteriurea significativa aumenta en función del tiempo que la sonda vesical permanece dentro del paciente. El riesgo es de 5% por día durante la primera semana y llega casi al 100% al cabo del mes.¹⁰

Se estima que entre 1% a 4% de los pacientes con bacteriurea desarrollan finalmente una bacteriemia lo que ocasiona un riesgo de mortalidad de entre 13% a 30 %.

Las recomendaciones para este tipo de infección es determinar si el paciente verdaderamente requiere de una sonda, se conoce que la forma de prevenir estas infecciones es evitando el uso de sondas vesicales y utilizándolas por un mínimo de tiempo.

La mayoría de las infecciones urinarias es causada por *Escherichia coli*, y bacilos Gram negativos.

❖ **Infecciones respiratorias**

Las neumonías nosocomiales son la segunda causa mas frecuente, en los EE. UU. Causan 15% de las infecciones nosocomiales. Se estima que 75% de los casos de neumonía ocurren en pacientes que tuvieron operación quirúrgica, sus factores de riesgo incluyen: operación torazo - abdominal (con riesgo de hasta un 38 veces mas cualquier otra operación), intubación endotraqueal y/o ventilación mecánica, alteración del nivel de conciencia, aspiración pulmonar, enfermedad crónica pulmonar y edad mayor a los 70 años. Otros factores incluyen: cambio en los circuitos del ventilador cada 24 horas, uso de cinetidina o bloqueadores de la producción de ácido gástrico en la profilaxis de úlceras, administración previa de antimicrobianos, uso de sonda naso gástrica, trauma severo y broncoscopio reciente.

Las neumonías nosocomiales prolongan la hospitalización en un promedio de 4 a 9 días, tienen una mortalidad asociada general elevada de 20% a 50% y una mortalidad directamente atribuible del 30% a 33%. Las neumonías son la causa principal de muerte por infección nosocomial.¹⁰

Los patógenos principales son bacilos Gram negativos (*Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter ssp.*, *Klebsiella pneumoniae*, *E. coli*, *Proteus spp*). La selección de cepas multiresistentes es muy común en este tipo de infección.¹⁰

❖ **Bacteremias y sepsis**

La mayoría de las bacteremias nosocomiales es producida por el uso de catéteres intravasculares, como catéteres intravenosos periféricos aunque

estos tienen una tasa baja. Los que causan una mayor incidencia son los utilizados en unidades de Cuidados intensivos, se atribuye una mortalidad de 12% a 25% en todo el hospital y hasta un 35% en UTI.¹⁰

4.2.10. IMPACTO DEL PROBLEMA

Las infecciones nosocomiales debidas a gérmenes multiresistentes se encuentran entre las infecciones emergentes y como tales constituyen uno de los problemas de salud más importantes a resolver en los próximos años.¹¹

Múltiples evidencias demuestran que la resistencia bacteriana en las UTI tiene un impacto sustantivo en el pronóstico de los pacientes. Los gérmenes presentes en pacientes internados en las UTI pueden provenir del medio ambiente, de la flora corporal normal o adquirirse por contacto con otros pacientes o trabajadores de la salud.¹²

La mayor prevalencia de este problema epidemiológico en las UTI se relaciona linealmente con la circunstancia que los pacientes concentrados en esta área reúnen los requisitos más favorables para su expansión incluyendo: inmunodepresión, uso de procedimientos instrumentales invasivos y fuerte impacto de la falta ocasional de cumplimiento de las normas de control de infecciones. A esto debe sumarse que las UTI son el lugar habitual de aparición de nuevos organismos patógenos y de cepas nosocomiales multiresistentes.^{12,1}

Los pacientes críticos reciben antibióticos muy frecuentemente. Esta elevada utilización es debida al tratamiento de la sepsis y sus complicaciones, que constituyen el diagnóstico de ingreso más frecuente; al tratamiento de complicaciones infecciosas superpuestas sobre la enfermedad de base y al uso de antibióticos en forma profiláctica. Es evidente que sólo parte de estos tratamientos son justificados. En un importante estudio de prevalencia sobre 10.000 pacientes internados en UTI se demostró que el 30% tenía infección nosocomial.⁷ Se ha estimado que entre el 40 y el 80% de los pacientes

internados en UTI reciben tratamiento antibiótico¹⁴. La generalización del tratamiento antibiótico influye en la incidencia de resistencia bacteriana por el ejercicio de una presión selectiva favorecedora del desarrollo de las cepas resistentes¹⁵

Por otro lado, la mayor incidencia de infección nosocomial verificada en las UTI está en relación directa con el uso de tratamientos antibióticos previos, ya que su administración determina una mayor colonización de cepas resistentes en el huésped.

Inevitablemente los médicos actúan a la defensiva en este problema. La resistencia bacteriana ha ido produciendo cambios en la elección del antibiótico apropiado para cada caso en el manejo diario. En el comienzo de los años 60 el

problema se limitaba a *Staphylococcus aureus* resistente a penicilina, en las décadas de los 70 y los 80 aparecieron bacterias resistentes en forma cada vez más frecuente (*Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Serratia* y otros). Más recientemente predominan microorganismos casi excluyentes por su incidencia y resistencia

(*S. aureus* metilino-resistente, *Pseudomonas aeruginosa* multirresistente, y más recientemente enterococos resistentes a vancomicina). Junto a esto se observa acentuación en la ineficacia primaria y también una rápida aparición de resistencia frente a nuevos grupos de antibacterianos¹⁶. A esto contribuyó el que en los últimos años la mayor parte de los nuevos antibióticos aparecidos resultaron de modificaciones de fórmulas previamente conocidas, más que del descubrimiento de nuevos productos.¹⁷

4.2.11. MECANISMOS DE RESISTENCIA

El conocimiento de los mecanismos generales de resistencia bacteriana a los antimicrobianos es esencial para comprender porqué algunos agentes presentan este problema frente a unos antibióticos y otros no, como así

también para articular medidas para prevenir o combatir la resistencia. Los mecanismos conocidos en la actualidad son: alteración en la permeabilidad de la pared bacteriana; producción de enzimas inactivadoras de antibióticos; modificación del sitio blanco de acción y eflujo.

Los microorganismos multiresistentes poseen más de un mecanismo de resistencia entre los cuatro que se han mencionado. Por otro lado, se deben considerar las modalidades de transmisión del material genético responsable de la resistencia. Este material puede transmitirse por vía cromosómica o transportarse sobre plásmidos transferibles constituidos por porciones de ADN extracromosómico que codifican la resistencia a uno o varios antibióticos o por transposones conjugados (elementos genéticos que pueden moverse de una zona a otra del ADN dentro de la misma bacteria o entre bacterias).
Los

plásmidos pueden ser transferidos a otras bacterias de la misma u otra especie por transducción (bacteriófago que transfiere material genético con resistencia codificada), por transformación (incorporación de material genético que lleva genes resistentes desde el ambiente hacia la célula bacteriana) o por conjugación (transferencia de ADN con resistencia antimicrobiana codificada de un organismo a otro durante el acoplamiento bacteriano). Un simple episodio transferencia de material genético puede resultar en la adquisición de resistencia a varios antimicrobianos.^{19,20}

4.2.12.LOS MICROORGANISMOS

Los gérmenes más frecuentemente recuperados en las UTI presentan resistencia. Entre los Gram positivos cabe mencionar a: *Staphylococcus aureus* metilino resistente (SAMR); estafilococos coagulasa negativa (SCN) y *Enterococcus spp*.²¹

Como en todo el mundo *S. aureus* es reconocido en nuestro medio como el mayor determinante de infecciones de heridas quirúrgicas, además es junto a *Acinetobacter spp* una de las causas principales de neumonía nosocomiales²⁰.

Su resistencia a las penicilinas se basa en la producción de beta - lactamasas. En tanto que la meticilino-resistencia, debida a la aparición de una proteína ligadora a penicilina (penicillin binding protein 2A ó PBP2A) de baja afinidad por este beta-lactámico, conduce a la pérdida de actividad de todos los beta-lactámicos. Transposones integrados al gen *mec-A* determinan resistencia simultánea a aminoglucósidos, Tetraciclina, cloranfenicol, macrólidos y a menudo a trimetoprima-sulfametoxazol y fluoroquinolonas²². SCN ha dejado de ser considerado como simple contaminante, hoy se lo reconoce en todo el mundo como un patógeno nosocomial relacionado especialmente con sepsis asociada a catéter y a infección vinculada a prótesis entre otras. La meticilino-resistencia ha sido encontrada en más del 80 % de las cepas con la misma

expresión fenotípica y similar resistencia a beta-lactámicos que SAMR, aunque puede estar ausente la resistencia simultánea a otros antibióticos²³. Se ha observado resistencia a teicoplanina pero no a vancomicina²⁰.

Observaciones internacionales muestran que el género *Enterococcus* (especialmente *E. faecalis*) ha incrementado su prevalencia en los últimos años en enfermos muy debilitado como responsable de infección urinaria, infecciones de piel y partes blandas, intrabdominales y bacteriemia, con o sin endocarditis.²⁴

Es naturalmente resistente a beta-lactámicos como las cefalosporinas, y sensible habitualmente a aminopenicilinas, ureidopenicilinas, carbapenemes y glucopéptidos.²

Dentro de las bacterias gram-negativas corresponde mencionar a algunos miembros de la familia Enterobacteriaceae como *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter cloacae* y a bacilos no fermentadores como *P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp* y *Stenotrophomonas maltophilia*, responsables fundamentalmente de neumonías asociadas al respirador. *Klebsiella pneumoniae* posee una beta-lactamasa cromosómica (SHV1) que le confiere resistencia intrínseca a ampicilina, carbenicilina y ticarcilina. Si bien la

piperacilina es activa frente a *Klebsiella*, la CIM de este antibiótico aumenta considerablemente frente a altos inóculos, razón por la cual no es aconsejable utilizarla sola sino asociada a tazobactam que inhibe la citada beta-lactamasa.

Aproximadamente el 70% de las cepas de *Klebsiella* aisladas en Argentina son resistentes a todas las cefalosporinas de 3^{ra} generación debido a la presencia de una beta-lactamasa de espectro extendido (BLEE) plasmídica.

Los plásmidos que contienen las beta-lactamasas generalmente transportan enzimas que inactivan a los aminoglucósidos, especialmente gentamicina. El 54% de las cepas son resistentes a gentamicina. Los carbapenemes siguen siendo activos frente a *Klebsiella* con y sin BLEE.²⁵

La mayor prevalencia de *Enterobacter spp* a nivel hospitalario se asocia con el mayor uso de cefalosporinas de espectro extendido en todo el mundo a partir de 1980. El tratamiento con cefalosporinas de 3^{ra} generación selecciona con

frecuencia cepas resistentes a estos antibióticos. La selección de mutantes resistentes puede ocurrir espontáneamente con una frecuencia de 10⁻⁵. El NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance System) de Estados Unidos informa que *Enterobacter spp* fue la 5a causa de infección en el área de terapia intensiva ²⁶. *E. cloacae* tiene una beta-lactamasa cromosómica de tipo 1 (o Amp-C) que determina resistencia a ampicilina y cefalosporinas de 1^a y 2^a generación. Esta beta-lactamasa no es inhibida por los inhibidores de beta-lactamasas (sulbactam, ácido clavulánico y tazobactam) y es inducible. Las cefalosporinas de 4a generación (cefepima o cefpirona) no son afectadas ya que estos antibióticos son más permeables y atraviesan rápidamente el espacio periplásmico donde están ubicadas las beta-lactamasas. Si estuviera afectada la permeabilidad de la membrana externa, estos antibióticos permanecerían más tiempo en el espacio periplásmico con la consecuente inactivación. También se han detectado beta-lactamasas plasmídicas de

espectro extendido que afectan tanto a las cefalosporinas de 3^{ra} generación como a las de 4^{ta} generación.²⁷

Los carbapenemes siguen siendo los antibióticos más activos frente a estas cepas multiresistentes aunque ocasionalmente también se aíslan cepas resistentes. Tanto el imipenem como el ácido clavulánico actúan como inductores de la beta-lactamasa cromosómica.

Klebsiella pneumoniae, *Proteus mirabilis* y *Escherichia coli* tienen patrones comunes de resistencia hacia múltiples antibióticos a través de penicilinasas mediadas por plásmidos (TEM1 y TEM2) y las BLEE surgidas por mutación de las anteriores en la última década ²⁸. El mecanismo de las BLEE tiene particular importancia en *Klebsiella* por su incidencia en la producción de infección

nosocomial sobre todo en neumonías y bacteriemias. Las cepas que presentan BLEE contra cefalosporinas de 3a generación como ceftazidima y ceftriaxona sin embargo continúan siendo sensibles a imipenem, a cefamicinas (cefoxitina, cefotetan) y a esquemas combinados con inhibidores de beta-lactamasas (ácido clavulánico, sulbactam) ²⁹.

En las UTI, en la actualidad, los bacilos no-fermentadores *P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp.* y *S. maltophilia* son los gram-negativos responsables del mayor número de infecciones nosocomiales (particularmente neumonías) con los más serios problemas de resistencia. La patogenicidad de este grupo y su importancia epidemiológica esta ligada a su resistencia, y además a condiciones particulares como en el caso de *Pseudomonas aeruginosa*, que sigue siendo el germen más frecuentemente causante de infección nosocomial en USA (12.5%) y tiene una capacidad de supervivencia y adaptación al medio ecológico ambiental que dificulta aun más su control.³⁰

Acinetobacter también tiene una gran facilidad para expandir su hábitat a través de diversas alternativas bioquímicas y metabólicas, lo que permite su colonización habitual en las puertas de entrada de los pacientes

(especialmente en las vías aéreas) y su persistencia como colonizante en pacientes y personal asistencial. Los dos anteriores son los gram-negativos con más serios problemas de resistencia ya que suelen ser en ocasiones resistentes a todos o casi todos los antibióticos disponibles.³¹

4.2.13. DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN EN LAS UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA

Como antes se expresó, en oportunidades el tratamiento antibiótico sinérgico es una mala indicación ya que se hace frente a un diagnóstico poco consistente.

El diagnóstico de sepsis y de infección nosocomial merece algunas consideraciones.

Es muy importante efectuar el diagnóstico de certeza de sepsis por cuanto la modalidad reaccional frente a la infección (reacción inflamatoria sistémica) es similar para otras noxas además de la infecciosa. La disfunción orgánica múltiple, tan frecuente en los enfermos críticos, puede ser compatible con procesos de etiología no infecciosa. El concepto de la sepsis como modalidad reaccional generada por un desbalance inflamatorio sistémico, recogida desde 1992 por el Consenso de las sociedades American College of Chest Physicians y Society of Critical Care Medicine de Estados Unidos, tiene el inconveniente de no haber resuelto el problema de la certeza de su diagnóstico, dado que esta definición no exige la presencia de bacteriemia para afirmar el diagnóstico.³²

En estos casos adscribir a la positividad de cultivos correspondientes a catéteres, sondas, emuntorios, drenajes y heridas la etiología de la presunta sepsis en actividad es discutible y puede llevar a veces a indicar tratamientos antibióticos superfluos o excesivos.

En la UTI los antibióticos se indican con uno de 3 propósitos: tratamiento definitivo, tratamiento empírico y profilaxis. Ya hace 20 años Cook y cols. han determinado que sólo alrededor del 30% de los antibióticos usados en el hospital son utilizados como tratamiento definitivo con conocimiento del patógeno y su sensibilidad³³.

4.2.14. VIRULENCIA DEL MICROORGANISMO INFECTANTE

Las bacterias presentan una variada gama de mecanismos de virulencia, o producen factores que permiten su perduración en los tejidos o bien que resultan en efectos tóxicos para el huésped.

Necesitan encontrar una puerta de entrada al huésped, usualmente el resultado de la ruptura de las barreras de la piel o de las membranas mucosas causadas por daño mecánico o por diversidad de condiciones subyacentes que comprometen la integridad de las cubiertas epiteliales incluyendo trastornos metabólicos, otras infecciones, neoplasias invasivas y efectos de quimioterapia.³⁵

- 1. Patogenicidad.** Propiedad de sustancias, factores propios de los microorganismos para causar enfermedad.
- 2. Factores de adherencia.** Una vez que la bacteria ingresa al huésped debe existir una adherencia a las células de la superficie tisular, de no adherirse esta puede ser barrida por el moco y otros líquidos que bañan la superficie tisular, luego viene la formación de microcolonias y las complejas etapas subsiguientes en la patogenia de la infección. Son complejas las interacciones entre bacteria y superficie tisular en el proceso de adhesión donde intervienen varios factores como hidrofobicidad y carga superficial neta.³⁶
- 3. Producción de Enzimas.** Como la hialuronidasa, colagenasa, coagulasa.
- 4. Producción de toxinas.** Endotoxinas y exotoxina

5. **Variación antigénica.** Ocurre cuando un microorganismo puede cambiar, haciendo posible que una segunda o posterior estirpe tenga una nueva variante que se propaga a través de la población esto ocurre en la resistencia del huésped a la nueva variante.³⁵

4.2.15. CRITERIOS PARA DIAGNOSTICO DE INFECCION INTRAHOSPITALARIA

Cuando el periodo de incubación es desconocido se considera Infección Nosocomial si se desarrolla en cualquier momento después de la admisión.

Si el paciente padece de una infección en el momento de la admisión se toma como infección Nosocomial, pues puede estar relacionado con una admisión previa y puede ser un proceso residual.

Si la infección tiene respaldo bacteriológico se debe tener presente que la muestra sea correctamente recolectada y entregada en forma oportuna; en un paciente con infección documentada con cultivo positivo se consideran dos situaciones cuando se trata de IIH.³⁷

- ❖ La aparición de una infección clínica en otros sitios diferentes con el mismo germen de una infección original es considerada como infección secundaria y probablemente se deba a una auto infección.
- ❖ Si por el contrario la aparición en cultivos de un germen nuevo en el sitio de infección que ha tenido el desarrollo de otro germen es considerado como nueva infección nosocomial en especial si hay deterioro clínico en la condición del paciente.

4.2.16.-IMPORTANCIA DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

En un paciente con diagnóstico de una infección que requiere tratamiento antibiótico, para minimizar el desarrollo de resistencia es importante que se le administre el antibiótico apropiado, en la máxima dosis terapéutica y durante el período más corto posible para la infección correspondiente³⁸. Las concentraciones subinhibitorias de drogas por periodos prolongados son causa de resistencia por exponer a las bacterias a niveles séricos por debajo de la acción bactericida y permitir la selección de cepas resistentes en el foco séptico. Las dosis por debajo de la óptima aumentan la potencial emergencia de organismos resistentes a partir de los organismos sobrevivientes por el incompleto efecto bactericida del antibiótico, sobretodo en los casos en que la curación clínica no es coincidente con la total erradicación bacteriana. El análisis de las concentraciones inhibitorias mínimas (CIM) de cada droga, su farmacocinética (niveles séricos y tisulares) y el área bajo la curva (AUC) de tiempo-concentración con estudio de pico sérico de concentración, son instrumentos racionales de suma utilidad para el cálculo de la dosificación óptima, que ayudan a individualizar el tratamiento para asegurar el éxito terapéutico. No existe un antibiótico milagroso y frente a infecciones severas es crítico individualizar clínicamente la dosificación³⁹.

El tiempo de administración deberá ser el más breve para su erradicación. La duración excesiva provoca un cambio en la flora del paciente favoreciendo la proliferación selectiva de hongos y bacterias que pueden constituir una súper infección por escapar al espectro antibacteriano del antibiótico inicialmente elegido. Habitualmente, la prolongación del tratamiento en las UTI es innecesaria. La persistencia diaria de registros subfebriles, leucocitosis, infiltrados estables en la radiografía de tórax habitualmente forman parte del

proceso normal de recuperación de la infección. Del mismo modo, la recuperación de organismos en secreciones patológicas bronquiales o en materiales (catéteres, sondas, tubos, drenajes, hisopados rectales) suelen constituir una colonización y no una infección. En realidad son necesarios estudios que permitan definir cuál es la óptima duración del tratamiento para los distintos procesos infecciosos, aunque se considera que 7 a 14 días es un

tiempo suficiente para tratar una neumonía nosocomial de cualquier grado de severidad. También es importante recalcar que la dosificación del antimicrobiano debe ser la misma hasta finalizar el tratamiento, evitando disminuciones progresivas de la posología que facilitan la selección de cepas resistentes.⁴⁰

4.2.17.- PROGRAMA DE CONTROL DE INFECCIONES

Un programa de control de infecciones es fundamental dentro de las medidas para controlar la emergencia de resistencia a los antibióticos. A lo largo de los años evolucionaron y se perfeccionaron los conceptos de aislamiento; técnicas asépticas en el quirófano (asepsia, limpieza del medio ambiente, desinfección y esterilización); lavado de manos (para cortar la transmisión); diseño de infraestructura hospitalaria y estrategias de cuidado de los pacientes tendientes a disminución del riesgo de infección y uso racional de antibióticos. Estas armas estuvieron a disposición de los médicos desde hace más de 60 años, sin embargo fue necesaria la organización de estas conductas para dar nacimiento al concepto de control de infecciones.⁴¹

La experiencia en Estados Unidos indica la conveniencia de la formación de comités de control de infecciones que apliquen el método epidemiológico, un sistema organizado de vigilancia y planes de educación.

El proyecto SENIC (Study of Efficacy of Nosocomial Infection Control) controló la aplicación y eficacia de los programas de control de infecciones en Estados Unidos y determinó una reducción de las tasas de infección

nosocomial del 32% respecto de los hospitales en los cuales no se implementaron estos programas.³⁵

Los elementos claves de dicho programa están constituidos por un sistema de vigilancia, un adecuado lavado de manos antes y después del contacto con los pacientes o instrumentos usados por ellos, aislamiento adecuado de los

pacientes con patógenos transmisibles, rápida evaluación e intervención en casos de brotes, adherencia a las normas estándar de desinfección y esterilización del equipo, y un eficiente programa de prevención y protección de la salud del personal de la UTI⁴¹

Es esencial el conocimiento actualizado de la epidemiología de la población bacteriana habitual de cada lugar, hospital y área asistencial. Es habitual que las UTI tengan no solamente distinta incidencia de gérmenes que el resto del hospital sino que además sus bacterias tengan patrones de sensibilidad diferentes³². Se opera un cambio cuali y cuantitativo en la flora endógena de los pacientes internados en estas áreas que tiene relación con el tiempo de estadía pero también en forma muy importante con el tratamiento antibacteriano previo^{33, 34}. La flora endógena (principalmente oro faríngea y secundariamente gástrica) y su variación con el transcurso de los días en pacientes internados en la UTI tienen vinculación con la patogenia de la neumonía nosocomial asociada a la ventilación mecánica⁴².

4.2.18.-ALGUNAS VÍAS DE SOLUCIÓN AL PROBLEMA

De acuerdo a lo expresado hasta aquí el uso de antibióticos es la causa más importante del fenómeno de resistencia. La resistencia antibiótica no es un producto lineal de la magnitud de uso sino de la potencial capacidad de generar resistencia de cada droga y de la irracionalidad de su indicación.

El diseño de una política de antibióticos es una medida fundamental para controlar la diseminación de cepas resistentes aunque no todos los trabajos han podido probarlo taxativamente⁴³. Sólo estudios multicéntricos de gran escala podrían demostrar la real utilidad de una política de antibióticos que debería alcanzar a otras drogas (no-antibióticos) de uso habitual. Es un ejemplo el uso de algunos agentes con impacto en la colonización del tracto digestivo (bloqueantes H2, sucralfato, metoclopramida).

Esta política debe considerar las siguientes acciones: uso racional evitando la utilización en casos sin clara indicación; reconsideración del esquema utilizado según los resultados bacteriológicos; asociación de antibióticos acotada solo a los casos en que ha demostrado ser efectiva evitando la generalización de esta conducta; restricción de uso limitándolo a un listado prefijado; rotación de los esquemas de utilización y profilaxis limitada en casos específicos, y en dosis única y adecuada⁴⁴

La prescripción no necesariamente desemboca en la emergencia de resistencia; hay drogas en las que rápidamente se observó resistencia (carbenicilina, cefamandol, ceftazidima) y otras que usadas más extensamente, no presentaron un problema de igual magnitud (amikacina, trimetoprima-sulfametoxazol). Tampoco se relaciona con la clase o familia de antibióticos; entre las cefalosporinas de tercera generación ha sido diferente el comportamiento de ceftazidima comparado con ceftriaxona, cefoperazona y cefotaxima frente a *Pseudomonas*, *S. pneumoniae* y *Staphylococcus*; o el aminoglucósido gentamicina, frente al cual *Pseudomonas* y otros gram-negativos desarrollaron rápidamente resistencia, contrariamente a lo ocurrido con amikacina⁴⁴. La reserva de antibióticos, para preservar su actividad, es un concepto incorrecto porque la resistencia no se deriva de su uso cuando está correctamente indicado.

El uso racional de antibióticos se refiere a aplicarlos como tratamiento definitivo (basado en un diagnóstico bacteriológico de certeza), empírico o profiláctico. Si bien lo deseable es conocer contra quién se lucha, en general se debe indicar el tratamiento antes de conocer el resultado bacteriológico. En este punto el objetivo es eliminar los gérmenes potencialmente involucrados antes que la minimización de la resistencia; en este caso se recomienda tener en cuenta la localización de la infección.

Un punto muy importante en la estrategia del tratamiento es reconsiderar el régimen empírico primariamente utilizado, cuando se tengan los resultados

bacteriológicos. Debe continuarse con la droga efectiva pero no persistir con un tratamiento combinado que incluya un antibiótico demostrado ineficaz para el caso tratado tanto por el tipo de germen encontrado como por su sensibilidad.⁴⁵

El uso de combinaciones de antibióticos para disminuir la resistencia es una posibilidad atractiva pero sólo ha sido útil en algunas infecciones, como en el caso de la tuberculosis y algunas situaciones que incluyen la asociación de beta-lactámicos de acción anti-pseudomonas con aminoglucósidos en infecciones por *P. aeruginosa*, pero no deben generalizarse. A pesar de que evidencias clínicas y experimentales demuestran que las combinaciones de antibióticos pueden prevenir la emergencia de resistencia por mutación cromosómica, cuando la misma es debida a la transmisión de plásmidos la asociación de drogas puede tener el efecto opuesto.⁴⁶ Chow et al demostraron que el agregado de un amino-glucósido no reducía la aparición de BLEE en pacientes tratados con ceftazidima. La sinergia en la acción antimicrobiana tampoco se ha demostrado claramente salvo en situaciones muy puntuales

como en el bloqueo secuencial del metabolismo del ácido fólico que se opera con el cotrimoxazol y sulfonamidas⁴⁷

El uso de un número prefijado de antibióticos especialmente en algún área del Hospital como las UTI, no reduce la emergencia de resistencia ya que no todos los antibióticos tienen el mismo potencial de generar resistencia.

La transferencia de gérmenes resistentes de uno a otro sitio del área asistencial obliga a un manejo racional en toda la institución. Incluso la rotación de antibióticos sólo es efectiva si se eliminan y no se rotan las drogas con alto potencial de resistencia. El uso restringido de antibióticos con bajo potencial de inducción de resistencia resultará de gran valor en el control de las infecciones y en la diseminación de organismos resistentes.⁴⁸

La tendencia que debe mantenerse es el uso de una sola droga efectiva y en dosis óptima cuando se identifica al germen productor de la infección. La rotación de antibióticos con el objeto que su falta de uso facilite la recuperación de la sensibilidad a algunos gérmenes ha sido exitosa en el caso de las cefalosporinas de tercera generación²⁶. La aparición de resistencia generalizada de *Klebsiella* y otras enterobacterias por la producción de cefalosporinasas ha sido muy intensa y rápida en el caso de ceftazidima y mucho menor o inexistente entre otros derivados (ceftriaxona) de la misma familia de antibióticos²⁶. Rahal et al, en un estudio realizado en Estados Unidos demostró que la restricción de su uso redujo la incidencia de colonización por *Klebsiella* resistente en casi un 50% en las áreas generales y en más del 80% en la UTI²⁶. Sin embargo aun en este caso exitoso la política restrictiva modificó el mapa bacteriológico de la institución en forma no favorable, dado que simultáneamente se verificó un sensible aumento de cepas de *Pseudomonas* resistentes al imipenem.

La profilaxis antibiótica cuando esté indicada será breve en los procedimientos quirúrgicos. En general una dosis única en tiempo adecuado asegura su utilidad

en los casos probados y no genera resistencia adicional. Existe un trabajo en el que la suspensión del uso de ceftazidima durante un período de 6 meses como

tratamiento profiláctico en cirugía cardiovascular y su reemplazo por quinolonas redujo sustancialmente la incidencia de neumonía postoperatoria producida por gérmenes resistentes⁴⁵. Esta llamada "crop rotation" (rotación de cultivos)

sugiere que los potenciales beneficios de la rotación cíclica de los antibióticos pueden deberse a la no colonización de los pacientes por cepas de gérmenes resistentes; aún cuando se ha sugerido que la antibiótica terapia podría intervenir en la patogénesis de la neumonía misma⁴⁹.

Finalmente, el uso de la descontaminación digestiva selectiva con antibióticos

locales y sistémicos, así como el uso de drogas para prevenir la colonización de los contactos con *Staphylococcus spp.* han mostrado resultados controversiales.⁵⁰

Sea cual fuere la política de antibióticos (restricción de ciertos antimicrobianos, aumento del uso de otros, estrategias de combinación con aminoglucósidos, rotación), esta debe estar acompañada de estricta adherencia a procedimientos de control de infecciones, difusión adecuada de los datos de sensibilidad bacteriana de la institución y educación de los médicos y el personal de salud. La educación debe ser basada en el fomento de la aplicación de estas normas de manera que el médico perciba a las mismas como una asistencia más que una restricción. Es recomendable suministrar un rápido

feedback a quienes tienen a su cargo la atención de los pacientes permitiendo a los médicos tomar las decisiones terapéuticas pertinentes basados en esa información. Esta estrategia permite una política con menos prohibiciones, menos conflictos y un compromiso directo del infectólogo responsable del

control de infecciones y del microbiólogo. Por otro lado el reclutamiento de médicos del personal de la UTI y especialistas consultores de la UTI como

participantes en el programa de implementación de estos procedimientos aumenta su aceptación.

Es necesario un enfoque multidisciplinario, comprometiendo a los líderes de los distintos servicios para combatir el problema. A partir de allí deberían aplicarse las medidas de control de infecciones, diagnóstico y tratamiento racional, adecuado, con dosis suficiente, usando la droga indicada para cada caso y políticas de uso de antibióticos prefijadas. Estas políticas deben considerar el uso racional, durante un tiempo acotado, la reconsideración del esquema inicial, el uso limitado de combinación de antibióticos, la restricción de uso, la rotación de esquemas, y la limitación del uso en profilaxis.

4.2.19.- ASPECTOS BACTERIOLOGICOS

Pseudomonas^{5,18,22,26}

Epidemiología

Ocasionalmente pueden encontrarse *Pseudomonas* en axilas y en la zona ano genital de piel normal, pero raramente en heces de los adultos, excepto que hayan tomado antibióticos. Comúnmente el microorganismo es un contaminante de las lesiones pobladas por otros gérmenes mas virulentos pero ocasionalmente causa infecciones en tejidos que están expuestos al medio externo. Las infecciones mas graves se producen en los enfermos debilitados con una inmunodeficiencia debida a otra enfermedad y/o al tratamiento. Las infecciones por *Pseudomonas* son mas frecuentes en hospitales donde se encuentra habitualmente en las zonas húmedas, como fregaderos, sol, antisépticos y receptáculo para la orina. La infección cruzada de un

paciente otro por las manos del personal es posible en las epidemias de infecciones urinarias, en sala de quemados y en sala de prematuros.

Las infecciones por *Pseudomonas* pueden desarrollarse en varias localizaciones anatómicas incluyendo piel, tejido subcutáneo, huesos, oído, ojos, vías urinarias y válvulas cardiacas. El lugar varía según la puerta de entrada y la vulnerabilidad particular del paciente. En las quemaduras la región que esta por debajo de la escara puede sufrir una infiltración masiva de microorganismos, lo que permite ser un foco de bacteremia (complicación a menudo mortal de los quemados).

Patogenicidad

En 1890, Charnin descubrió su patogenicidad. Presenta tres tipos de antígenos O, H y M (somático, flagelar y micoide). El Antígeno O es específico para esta

Especie. Posee una estructura celular envolvente que libera toxinas y enzimas. Posee distintos componentes y cada uno de ellos tiene propiedades virulentas distintas sobre los mecanismos defensivos del huésped:

- ❖ Adhesina: Mecanismo de unión a las células del huésped
- ❖ Exotoxina A: Inhibe la síntesis proteica en las células hepáticas, corazón, riñón, pulmón y bazo. Inhibe la captación de aminoácidos a nivel celular.
- ❖ Citotoxina: Actúa sobre la mayoría de las células eucarióticas, produciendo desorden en las membranas y una baja de sus efectos bactericidas.
- ❖ Exotoxina B: Contribuyen a la patogenicidad.
- ❖ Enzimas:

Elastasa: Actúa en las células de las paredes arteriales.

Colagenasa: Produce infección en la cornea.

Sus procesos infecciosos tienen tres etapas:

- a) Unión y colonización bacteriana (se unen por Pili o fimbrias al epitelio respiratorio, células bucales, traquea dañada o mucina traqueobronqueal)
- b) Invasión Local (enzimas)
- c) Diseminación e invasión sistémica (toxinas)

Dentro de la gran variedad de patologías que produce pueden mencionarse: endocarditis de válvula nativa y protésicas, neumonía intrahospitalaria, meningitis, septicemia en neutropénicos y quemados.

Tratamiento

Genéticamente la *Pseudomonas* es resistente a los antibióticos por ello para realizar un tratamiento es necesario realizar un antibiograma con los antibióticos de amplio espectro. *Pseudomonas aeruginosa* no debe tratarse con un solo fármaco antimicrobiano porque el éxito sería nulo y se desarrollaría resistencia se utilizan varios antibióticos (sinergismo).

Mecanismo de resistencia

Pseudomonas aeruginosa se caracteriza por presentar múltiples mecanismos de resistencia a los antimicrobianos.

Con respecto a los antibióticos beta-lactámicos la resistencia se basa principalmente en la combinación de impermeabilidad de la membrana externa (por alteración de diversas porinas) con la producción de cefalosporinasa cromosómica inducible; en menor medida contribuyen las betalactamasas de origen plasmídico. Además de las enzimas inactivantes y la disminución en la acumulación de las drogas por alteración de la permeabilidad de las membranas (impermeabilidad y eflujo), puede presentar modificaciones del sitio blanco del antimicrobiano.

La *Pseudomonas aeruginosa* es un bacilo Gram negativo no fermentador de la glucosa, capaz de permanecer por tiempos prolongados en líquidos y superficies como antisépticos, alimentación parenteral, equipo de inhaloterapia, fluidos de diálisis y grifos de agua, entre otros. En contraste, es excepcional encontrarla como parte de la microflora normal de los individuos sanos, en quienes se ha aislado en 0 a 6.6% en axilas, periné, tracto respiratorio y faringe, y en 2.6 a 24% en heces.

La *Pseudomonas aeruginosa* es uno de los patógenos nosocomiales más frecuentes. En las unidades de cuidados intensivos es frecuente en casos de bacteremias y de neumonías, particularmente en los pacientes intubados, en quienes, además, suele ser multiresistente e incrementa la mortalidad asociada.

Los brotes por *Pseudomonas* representan 5% de las infecciones nosocomiales.

La especie que más comúnmente se ha aislado es la *Pseudomonas aeruginosa* y se ha asociado con la contaminación de fuentes comunes como agua, antisépticos y equipo médico, como broncoscopios.

***Escherichia coli*^{5,18,22}**

Epidemiología

Habita normalmente en tracto gastrointestinal, si las barreras anatómicas están alteradas puede extenderse hacia estructuras adyacentes o invadir torrente circulatorio, el sitio mas afectado por *Escherichia coli* es el tracto urinario, puede causar bacteremia, es un invasor oportunista que infecta a personas con inmunodeficiencia debida a otras enfermedades.⁵

Signos , síntomas y diagnostico

Representa en un 90 % al agente causal de infecciones urinarias en mujeres jóvenes, los síntomas consisten en micción frecuente, disuria, hematuria y piurea; la infección en vías altas respiratorias se acompaña de dolor flanco.

También puede producir enfermedades diarreicas relacionadas con *Escherichia coli* .

Se han visto que cuando las defensas del organismo están normales *Escherichia coli* puede producir sepsis especialmente en neonatos⁵

Tratamiento

Para su identificación es elemental un cultivo y el tratamiento que se de debe ser empírico hasta su confirmación por el laboratorio ya que este esta basado en el antibiograma; la mayoría de las cepas son sensibles a tetraciclinas, cloranfenicol, ampicilina, cefalosporinas, aminoglicosidos y SMX/TMP.

Staphylococcus^{5,18,22.}

Clasificación

Staphylococcus aureus (dorado)

Staphylococcus epidermidis (blanco)

Epidemiología.

Normalmente se hallan en cavidad nasal y en piel, entre los pacientes hospitalizados y el personal sanitario su presencia es algo elevada. Son

comunes las cepas penicilin resistentes especialmente en los hospitales; ciertos pacientes están predispuestos a las infecciones por este germen como recién nacidos, madres que dan de lactar a sus hijos y enfermos con gripe, enfermedades bronco pulmonares crónicas, leucemias, neoplasias, trasplante renal, quemaduras, incisiones quirúrgicas, portadores de catéteres plásticos intravasculares permanentes. Los pacientes predispuestos pueden infectarse por estafilococos resistentes a antibióticos a partir de otras zonas colonizadas de su propio cuerpo o del personal sanitario portador asintomático, la vía de transmisión mas importante es la de paciente a paciente a través de las manos del personal.²⁶

Muchas cepas de *Staphylococcus epidermidis* pueden adherirse a los catéteres plásticos y dispositivos protésicos. Es muy probable que esta adherencia este facilitada por uniones no especificas relacionadas con cargas eléctricas y/o interacciones hidrófobas entre la superficie bacteriana y los dispositivos plásticos.

El tipo de plástico es importante ya que las células estafilococicas se unen con mayor rapidez al cloruro de polivinilo que al Teflón. La unión bacteriana a los catéteres plásticos se ve facilitada por pequeñas imperfecciones en la superficie que se observa en la microscopia electrónica.¹⁸ Esta colonización es ayudada por la producción de un glicocálix polisacárido "Limo" por gran parte de las especies de *Staphylococcus epidermidis*, se cree que estos gérmenes producen una capa visible de polisacárido que une firmemente las colonias bacterianas al plástico.

Signos, síntomas y diagnostico

La localización de la infección estafilocócica determina el cuadro clínico. Las presentaciones más frecuentes incluyen forúnculos, carbuncos, absceso, neumonía, bacteremia, endocarditis, osteomielitis, enterocolitis y gastroenteritis.

Las infecciones postoperatorias comprenden desde abscesos de sutura a infección extensa de la herida, estas aparecen días después de la intervención y es posible que la infección se retrase si el paciente ha recibido antibióticos en el procedimiento quirúrgico.

Diagnostico Diferencial

Se realiza con la prueba de la coagulasa y es la facultad de ciertos estafilococos para poder coagular el plasma a través de la enzima coagulasa.

Staphylococcus	Pigmento de la colonia	Coagulasa	Hemólisis	Fosfatasa	Manitol
<i>aureus</i>	Amarillo claro	+	Positivo	+	+
<i>epidermidis</i>	Blancas brillantes	-	Negativo	-	-

Profilaxis

La asepsia es importante (lavado de manos antes de la exploración al paciente, esterilización de equipos), es necesario aislar al paciente y su ropa de cama de otros pacientes vulnerables, no se debe permitir el contacto con pacientes e instrumentos hasta su curación.

Tratamiento

Incluye drenaje del absceso, terapia antibacteriana previo cultivo.

Los estafilococos adquiridos en hospital y la mayoría de las cepas adquiridas en la comunidad suelen ser resistentes a la penicilina G, ampicilina, tetraciclinas, estos antibióticos no deben utilizarse salvo que demuestren susceptibilidad a estos.²⁸

Mecanismo de resistencia

Su resistencia a los antibióticos viene dada por:

- ❖ Producción de β lactamasas dada por plasmidos
- ❖ Resistencia cromosómica dada por las PFP
- ❖ Tolerancia al fármaco⁹

La mayoría de las cepas son sensibles a las penicilinas resistentes a la penicilinasas (metilina, oxacilina, nafcilina, cloxacilina, dicloxacilina), las cefalosporinas (cefalotina, cefazolina, cefalexina, cefradina, cefamandol, cefoxitina y las nuevas cefalosporinas de tercera generación), la gentamicina, vancomicina, lincomicina, clindamicina. Muchas cepas de estafilococos son sensibles a eritromicina, kanamicina, bacitracina y cloranfenicol. El cloranfenicol y la bacitracina están indicados raramente debido a su toxicidad potencial.²¹

La elección y dosificación de un antibiótico depende de su localización, de la severidad de la enfermedad y de la sensibilidad del microorganismo.

Klebsiella

Epidemiología

Klebsiella pneumoniae se recupera con mayor frecuencia de muestras clínicas y puede causar una forma clásica de neumonía primaria, se la halla hasta en un 20% de pacientes internados.¹⁸

La neumonía tiende a ser destructiva con extensa necrosis y hemorragia que da como resultado la producción de esputo que puede ser espeso, mucoso y de

color rojo ladrillo o fluido como gelatina de grosella, en casos graves se puede observar absceso de pulmón, enfermedad cavitaria crónica, hemorragia interna y hemoptisis.

También puede causar una serie de infecciones extrapulmonares como meningitis, infecciones urinarias y septicemia.¹⁸

Tratamiento

Las cepas clínicas contienen factores de resistencia natural a ampicilina y carbenicilina

Enterobacter^{5,22,18}

Epidemiología

Son infecciones que suelen adquirirse en hospitales sobre todo en la parte de enfermos inmunosuprimidos, normalmente causan infecciones en los mismos lugares donde lo hace *Escherichia coli* y también constituye una causa importante de bacteremia.²⁶

Tratamiento

Al adquirirse en hospital sobre todo en enfermos inmunodeprimidos; habitualmente son muy resistentes a agentes antimicrobianos; generalmente causan infecciones en los mismos lugares que podría hacer *Escherichia coli* y son causa importante de bacteremia; responden bien a penicilinas de amplio espectro y aminoglucósidos, sin embargo hay cepas multiresistentes por lo que es indispensable el antibiograma.

Todo tratamiento para microorganismo Gram (-) por el choque séptico que produce requiere restablecimiento del equilibrio de líquidos y electrolitos.⁵

4.3.- MARCO CONCEPTUAL⁵¹

ANTIBIÓTICO: Productos metabólicos derivados sintéticos procedentes de bacterias, actinomiceto, hongos para el tratamiento de enfermedades infecciosas, posee espectro

de acción mas o menos específico contra los microorganismos patógenos a los que destruye según diferentes mecanismos de acción.

BACTERIA: Microorganismo unicelular que se multiplican por división; puede o no ser causante de ciertas patologías según el tipo, clase de huésped.

BACTEREMIA : Presencia de bacterias en sangre.

BACTERIUREA: Presencia de bacterias en la orina. La existencia de 100 000 col. / ml. de bacterias patógenas en la orina suelen considerarse significativo, que permite diagnosticar una infección del aparato urinario.

CATÉTER: Instrumento Tubular que se introduce en un órgano hueco con la finalidad de la evacuación, lavado, introducción de fármacos, alimentación.

DISPOSITIVO: Cuerpo extraño de plástico que se introduce en diferentes cavidades.

ESTÉRIL: Que no contiene gérmenes.

HUÉSPED: Organismo que sirve a otro como espacio vital transitorio o permanente, con frecuencia recibiendo un perjuicio manifiesto.

INCIDENCIA: Número de casos nuevos de enfermedad por unidad de tiempo.

INFECCIÓN: Penetración de microorganismos (bacterias, virus, hongos o parásitos) en un macroorganismo con permanencia y multiplicación posterior.

INFECCIÓN HOSPITALARIA: Infección nosocomial, epidemia hospitalaria; epidemia en una institución para enfermos ocasionada por gérmenes hospitalarios.

MICROORGANISMO: Organismo viviente de pequeño tamaño no visible a simple vista sea de tipo animal o vegetal.

NOSOCOMIO: Relacionada con la hospitalización; institución donde se atienden aspectos de salud.

PATOGENICIDAD: Propiedad de sustancias, factores físicos que permiten al microorganismos de causar enfermedad.

PATÓGENO: Que causa enfermedad.

PREVALENCIA: Frecuencia de todos los casos de enfermedad determinada en una población en el momento de control.

PREVENCIÓN: Medidas destinadas a evitar enfermedades, accidentes que sirven para el control y mantenimiento de la salud.

PROFILAXIS: Prevención, parte de la medicina preventiva en la que se toma medidas individuales y generales par evitar enfermedades.

RESISTENCIA BACTERIANA: Característica metabólica de los microorganismos que en contacto con concentraciones de antibióticos se multiplican, haciendo ineficaz su acción.

SENSIBILIDAD BACTERIANA: Es la capacidad potencial bacteriana para interactuar con los quimioterapeúticos, produciendo a consecuencia de este fenómeno alteraciones reversibles en el crecimiento bacteriano.

SONDA: Instrumento en forma de carilla tubular, rígido o elástico que se introduce en cavidades corporales naturales o patológicas con fines diagnósticos y terapéuticos.

SUSCEPTIBILIDAD: Tendencia hereditaria de la mayoría de los miembros de una especie a contraer infección causada por determinados gérmenes patógenos.

TOXICO: Sustancia que tiene un efecto nocivo sobre un organismo vivo principalmente en el hombre.

TOXINA BACTERIANA: Sustancias toxicas bacterianas: exotoxina y endotoxina.

VIRULENCIA: Poder infeccioso de un agente microbiano que determina el grado de patogenicidad.

5.- DISEÑO METODOLOGICO

5.1.-DETERMINACION DE LA POBLACION EN ESTUDIO

La población tomada en cuenta para este estudio fueron todas las muestras referidas al laboratorio en la gestión de Enero del 2002 a Diciembre del 2003 que hayan procedido de Terapia Intensiva del Hospital Militar Central.

Solo se tomaron en cuenta las muestras de pacientes cuyo diagnostico clínico era el de una infección nosocomial y confirmado por la parte bacteriológica en el laboratorio de microbiología.

5.2.- CRITERIOS DE SELECCIÓN

Todos las muestras referidas de UTI del Hospital Militar Central cuyo diagnostico clínico y bacteriológico sea el de una infección intrahospitalaria en el periodo comprendido de enero del 2002 a Diciembre del 2003

5.3.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Historias de pacientes que no cumplan con los criterios de selección.

5.4.- VARIABLES EN ESTUDIO

- Desarrollo bacteriano
- Antibiograma (sensibilidad – resistencia)
- Edad
- Sexo

5.5.- METODOS DE INVESTIGACION

5.5.1. TIPO DE INVESTIGACION

El tipo de investigación es descriptivo, retrospectivo.

5.5.2. METODOS GENERALES DE INVESTIGACION

La investigación bibliográfica se llevo a cabo en la Biblioteca de la Facultad de Ciencias Farmacéuticas y Bioquímicas, Medicina, el centro de documentación de la OPS/OPM, libros, revistas, folletos, Internet.

5.6.- PROCESAMIENTO DE LA INFORMACION

5.6.1. RECOLECCION DE DATOS

Toda la información respecto a antibiogramas y desarrollo del germen se bajo de los libros de bacteriología donde se consignan a detalle todas las muestras y sus respectivos resultados que llagan a dicha especialidad desde su inicio hasta la fecha actual.

Este libro lleva la fecha, tipo de muestra recolectada, germen o gérmenes aislados y su respectivo antibiograma mostrando su sensibilidad y resistencia a los diferentes antibióticos utilizados.

De este libro se tomo la información solo de la Unidad de Terapia Intensiva se excluyeron muestras de pacientes ambulatorios o de pacientes internos en diferentes áreas.

Se tabulo en las siguientes fichas de registro:

<i>Nombre:</i>	<i>Edad:</i>	<i>Antibiograma:</i>
<i>Código:</i>		
<i>Cama:</i>		
<i>Desarrollo bacteriano:</i>		
<i>Tipo de muestra:</i>		
		<i>Fecha:</i>

5.6.2. ETAPA DE ELABORACION

Revisión

Toda la información recolectada de Enero del 2002 a diciembre del 2003 se reviso minuciosamente desde fines de la gestión 2003 a principios del 2004.

Se tomo en cuenta solo las muestras provenientes de Terapia Intensiva del Hospital Militar Central y cuyo diagnostico clínico sea de infección nosocomial. De acuerdo con las fichas en la parte de laboratorio se tomaran en cuenta: el desarrollo bacteriano, tipo de muestras, edad, sexo, antibiograma (sensibilidad – resistencia).

5.6.3. ANALISIS DE LA INFORMACION

El análisis de todos los datos recolectados se realizo a principios de la gestión 2004, luego de recolectar toda la información necesaria y de haber tabulado los datos necesarios.

6.- RESULTADOS

CUADRO N^o 1

PORCENTAJE DE PACIENTES CON INFECCIONES NOSOCOMIALES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2002 A DICIEMBRE DEL 2003.

GESTION	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
2002	33	49
2003	34	51
TOTAL	67	100

Como se puede observar, se estudio a lo largo de los dos años un total de 67 pacientes con infección intrahospitalaria presentada o iniciada en la Unidad de Cuidados intensivos del Hospital Militar central, lo que representa una prevalencia de 0.8%.

Del total de pacientes un 49% corresponde al año 2002 y un 51% corresponde a la gestión 2003.

CUADRO N^{ro} 2

PORCENTAJE DE MORBILIDAD EN INFECCIONES NOSOCOMIALES EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIDO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2002 A DICIEMBRE DEL 2003.

TOTAL	INGRESOS
Pacientes del Hospital	7512
Pacientes con IIH	67
Porcentaje (%)	0.89

Como se puede ver en la gestión 2002 – 2003 el Hospital Militar Central ha recibido el ingreso de 7512 pacientes de los cuales 67 han adquirido una infección nosocomial esto corresponde al 0.89%.

CUADRO N^{ro} 3

PORCENTAJE DE PACIENTES CON INFECCIONES, SEGÚN GENERO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2002 A DICIEMBRE DEL 2003.

SEXO	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
Femenino	30	45
Masculino	37	55
TOTAL	67	100

De los 67 pacientes se ha encontrado que un 45% de ellas corresponden al genero femeninos el restante 55% corresponde al genero masculino.

Como se observa la mayoría de los pacientes corresponden al sexo masculino esto se debe a que la mayor parte de la población del hospital corresponde al sexo masculino.

CUADRO N^{ro} 4

PORCENTAJE DE PACIENTES CON INFECCIONES, SEGÚN EDAD EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DE 2002 A DICIEMBRE DE 2003.

EDAD	PACIENTES	PORCENTAJE (%)
17 – 26	12	17.91
27 – 36	6	8.96
37 – 46	5	7.46
47 – 56	8	11.94
57 – 66	11	16.42
67 – 76	8	11.94
77 – 86	17	25.37
TOTAL	67	100

De los 67 pacientes como se puede observar en el cuadro las edades más afectadas esta entre 77-86 años con un 25.37%.

CUADRO N^{ro} 5

TIPO DE MUESTRAS RECOLECTADAS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPENDIDO DE ENERO DE 2002 A DICIEMBRE DE 2003.

TIPO DE MUESTRAS	TOTAL	PORCENTAJE (%)
Secreciones endotraqueales	30	38.9
Urocultivo(recolectadas por sondas y catéter)	18	23.4

Herida quirúrgica	8	10.4
Material peritoneal	5	6.5
Oído	5	6.5
Exudado	5	6.5
Coprocultivo	4	5.2
Líquido pleural	2	2.6
TOTAL	77	100

De las 77 muestras la mayoría corresponden a secreciones endotraqueales o muestras asociadas con la ayuda de la ventilación mecánica con un 38.96% el cual ha servido como foco de infección para pacientes en terapia intensiva; le siguen los urocultivos recolectados con la ayuda de catéter y sondas urinarias con un 23.4% y las heridas quirúrgicas 10.4%.

CUADRO N^o 6

PORCENTAJE DE BACTERIAS ENCONTRADAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO 2002 A DICIEMBRE 2003.

MICROORGANISMOS	TOTAL	PORCENTAJE (%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	35	36.00
<i>Escherichia coli</i>	17	17.50
<i>Staphylococcus aureus</i>	14	14.43

<i>Staphylococcus epidermidis</i>	11	11.34
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	6	6.20
<i>Enterobacter aerogenes</i>	4	4.12
<i>Candida spp.</i>	10	10.31
TOTAL	97	100

De las 77 muestras hubo un desarrollo de 97 bacterias, de las cuáles el 36% con *Pseudomonas aeruginosa*; 17.5% con *Escherichia coli*; 14.43% con *Staphylococcus aureus*; 11.34% con *Staphylococcus epidermidis*; 6.2% con *Klebsiella pneumoniae* y con 4.12% de *Enterobacter aerogenes*.

La presencia de candida spp también es importante y se presenta con un 10.31%.

CUADRO N^{ro} 7

PORCENTAJE DE SENSIBILIDAD Y/O RESISTENCIA DE *Pseudomonas aeruginosa* FRENTE A UN GRUPO DE ANTIMICROBIANOS UTILIZADOS EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2002 A DICIEMBRE DEL 2003.

ANTIBIOTICOS	SENSIBILIDAD		RESISTENCIA		TOTAL	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
Cefotaxima	3	9	32	91	35	100
Ceftriaxona	3	9	32	91	35	100
Gentamicina	12	34	23	66	35	100
Amikacina	15	43	20	57	35	100
Ciprofloxacina	6	17	29	83	35	100
Norfloxacina	6	17	29	83	35	100

Cloranfenicol	3	9	32	91	35	100
SxT	0	0	35	100	35	100
Imipenem	35	100	0	0	35	100
Nitrofurantoina	5	63	3	37	8	100

De las 35 bacterias de *Pseudomonas aeruginosa* muestran sensibilidad al Imipenem y resistencia al Sulfametoxazol.

CUADRO N^o 8

PORCENTAJE DE SENSIBILIDAD Y/O RESISTENCIA DE *Escherichia coli* FRENTE A UN GRUPO DE ANTIMICROBIANOS UTILIZADOS EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2002 A DICIEMBRE 2003.

ANTIBIOTICOS	SENSIBILIDAD		RESISTENCIA		TOTAL	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
Cefotaxima	3	18	14	82	17	100
Ceftriaxona	3	18	14	82	17	100
Amikacina	8	47	9	53	17	100
Kanamicina	8	47	9	53	17	100
Tetraciclina	0	0	17	100	17	100
Ciprofloxacina	3	18	14	82	17	100
Norfloxacina	3	18	14	82	17	100
Ac. Nalidixico	3	33	6	67	7	100
SxT	3	18	14	82	17	100

Cloranfenicol	1	6	16	94	17	100
Nitrofurantoina	3	33	6	67	7	100
Imipenem	17	100	0	0	17	100

De las 17 bacterias de *Escherichia coli* tiene una mayor sensibilidad al Imipenem y también se observa una resistencia a la Tetraciclina, Cloranfenicol.

CUADRO N^o 9

PORCENTAJE DE SENSIBILIDAD Y/O RESISTENCIA DE *Staphylococcus aureus* FRENTE A UN GRUPO DE ANTIMICROBIANOS UTILIZADOS EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2002 A DICIEMBRE DEL 2003.

ANTIBIOTICOS	SENSIBILIDAD		RESISTENCIA		TOTAL	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
Vancomicina	14	100	0	0	14	100
Gentamicina	3	21	11	79	14	100
Amikacina	4	29	10	71	14	100
Kanamicina	4	29	10	71	14	100
Eritromicina	4	29	10	71	14	100
Tetraciclina	5	36	9	64	14	100
Ciprofloxacina	3	21	11	79	14	100
Amoxicilina	2	14	12	86	14	100
Clindamicina	4	29	10	71	14	100
SxT	2	14	12	86	14	100

Cloranfenicol	5	36	9	64	14	100
Imipenem	14	100	0	0	14	100

De las 14 bacterias de *Staphylococcus aureus* se muestra sensible a Imipenem, Vancomicina y resistente a la Amoxicilina y Sulfametoxazol.

CUADRO N^o 10

PORCENTAJE DE SENSIBILIDAD Y/O RESISTENCIA DE *Staphylococcus epidermidis* FRENTE A UN GRUPO DE ANTIMICROBIANOS UTILIZADOS EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2002 A DICIEMBRE DEL 2003.

ANTIBIOTICOS	SENSIBILIDAD		RESISTENCIA		TOTAL	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
Vancomicina	11	100	0	0	11	100
Gentamicina	5	45	6	55	11	100
Amikacina	6	55	5	45	11	100
Kanamicina	6	55	5	45	11	100
Ciprofloxacina	8	73	3	27	11	100
Amoxacilina	7	64	4	36	11	100
Clindamicina	8	73	3	27	11	100
SxT	7	64	4	36	11	100
Cloranfenicol	8	73	3	27	11	100

De las 11 bacterias de *Staphylococcus epidermidis* se muestra sensible a Vancomicina y se observa una resistencia a la Gentamicina.

CUADRO N^o 11

PORCENTAJE DE SENSIBILIDAD Y/O RESISTENCIA DE *Klebsiella pneumoniae* FRENTE A UN GRUPO DE ANTIMICROBIANOS UTILIZADOS EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2002 A DICIEMBRE DEL 2003.

ANTIBIOTICOS	SENSIBILIDAD		RESISTENCIA		TOTAL	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
Cefotaxima	1	17	5	83	6	100
Ceftriaxona	1	17	5	83	6	100
Gentamicina	0	0	6	100	6	100
Amikacina	1	17	5	83	6	100
Kanamacina	1	17	5	83	6	100
Tetraciclina	2	33	4	67	6	100
Ciprofloxacina	0	0	6	100	6	100
SxT	1	17	5	83	6	100
Cloranfenicol	0	0	6	100	6	100
Nitrofurantoina	1	100	0	0	1	100
Imipenem	6	100	0	0	6	100

De las 6 bacterias de *Klebsiella pneumoniae* solo es sensible a Imipenem y una multiresistencia a los demás antibióticos.

CUADRO N^o 12

PORCENTAJE DE SENSIBILIDAD Y/O RESISTENCIA DE *Enterobacter aerogenes* FRENTE A UN GRUPO DE ANTIMICROBIANOS UTILIZADOS EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2002 A DICIEMBRE DEL 2003.

ANTIBIOTICOS	SENSIBILIDAD		RESISTENCIA		TOTAL	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
Cefotaxima	1	25	3	75	4	100
Ceftriaxona	1	25	3	75	4	100
Amikacina	1	25	3	75	4	100
Kanamicina	1	25	3	75	4	100
Tetraciclina	0	0	4	100	4	100
Ciprofloxacina	0	0	4	100	4	100
SxT	2	50	2	50	4	100
Cloranfenicol	1	25	3	75	4	100
Nitrofurantoina	0	0	1	100	1	100
Imipenem	4	100	0	0	4	100

De la 4 bacterias de *Enterobacter aerogenes*, solo tienen sensibilidad al Imipenem y una multiresistencia a los demás antibióticos.

CUADRO N^o13

PORCENTAJE DE SENSIBILIDAD Y/O RESISTENCIA DEL ESTUDIO REALIZADO FRENTE A UN GRUPO DE ANTIMICROBIANOS UTILIZADOS EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2002 A DICIEMBRE DEL 2003.

MICROORGANISMO	PORCENTAJE DE SENSIBILIDAD	PORCENTAJE DE RESISTENCIA
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	30	70
<i>Escherichia coli</i>	31	69
<i>Staphylococcus aureus</i>	38	62
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	67	33
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	29	71
<i>Enterobacter aerogenes</i>	28	72

Solo *Staphylococcus epidermidis* muestra tener un mayor porcentaje de sensibilidad que los demás gérmenes que se ven muy resistentes. Como se puede observar en el cuadro los demás gérmenes presentan mayor resistencia que sensibilidad y esto es común encontrar cuando se trata de bacterias intrahospitalarias.

7.- DISCUSION

- ❖ La prevalencia de infecciones intrahospitalarias es un problema de salud que requiere un equipo de profesionales para controlar y prevenir.
- ❖ En los países desarrollados las infecciones adquiridas en el hospital o infecciones nosocomiales afectan entre 5% a 10% de los pacientes

hospitalizados, según Sahagún C.G. .Según los resultados obtenidos en el Hospital Militar Central se llegó a un 0.89%.

- ❖ El proyecto SENIC (Study on the Efficacy of nosocomial Infection Control) ejecutado entre 1974 y 1983 demostró, que un 32% de los cuatro tipos de infecciones nosocomiales más comunes son: sangre, pulmón, vías urinarias, y heridas quirúrgicas. De acuerdo con datos obtenidos del Hospital Militar Central entre las tres primeras muestras tenemos: secreciones endotraqueales, luego le siguen las orinas recolectadas por catéter y sondas y en tercer lugar está las heridas quirúrgicas.
- ❖ Según los estudios realizados en Chile se ha encontrado que la primera causa frecuente infecciones intrahospitalarias son de vías urinarias según Quintero G.A. En cambio en este trabajo la primera causa de infecciones con frecuencia son de vías respiratorias bajas (traquea).
- ❖ La neumonía es la segunda causa de infección nosocomial con 15% ocurre principalmente en pacientes intubados o que recibe ventilación

mecánica y edad mayor a 70 años en unidad de cuidados intensivos, según Malagon y col.1999.De acuerdo con este trabajo es la primera causa de infección nosocomial en el Hospital militar Central de UTI y se confirma que la causa más frecuente es por intubación endotraqueal y en pacientes de la tercera edad (77-86 años).

8.- CONCLUSIONES

- ❖ Se han identificado los siguientes microorganismos: *Pseudomonas aeruginosa*; *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter aerogenes* en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Militar Central; se ha visto un predominio de resistencia en los antibiogramas realizados en un 63% de los casos y una sensibilidad de 37%.

- ❖ Las especies bacterianas que se encontraron con mayor frecuencia son: *Pseudomonas aeruginosa* con 36%, luego *Escherichia coli* con 17.5% y un tercer lugar *Staphylococcus aureus* con 14.4 %, con un predominio de bacilos Gram negativos con 64% y cocos Gram positivos con 26%. Existe algunos casos de multiinfección y otros donde solo existe el desarrollo de candida spp.
- ❖ Se determino para *Pseudomonas aeruginosa* una resistencia de 70% y sensibilidad de 30%; en *Escherichia coli* una resistencia de 69% y sensibilidad de 31%, en *Staphylococcus aureus* una resistencia de 62% y sensibilidad de 38%; en *Staphylococcus epidermidis* una resistencia de 33% y sensibilidad de 67%; en *Klebsiella pneumoniae* una resistencia de 71% y sensibilidad de 29%; y en *Enterobacter aerogenes* una resistencia de 72% y sensibilidad de 28%.
- ❖ Se encontró que la edad más comprometida es la tercera edad, y son las más susceptibles a padecer infecciones por la inmunosupresión; cuadros patológicos agudos que deterioran al sistema inmuno celular.
- ❖ Como se puede observar en los resultados el genero masculino es el más afectado con las infecciones nosocomiales.

9.- RECOMENDACIONES

- ❖ Se sugiere poner en práctica normas y reglamentos de prevención y control de infecciones intrahospitalarias.
- ❖ Es de vital importancia capacitar al personal de la institución: Desde personal de limpieza, enfermeras, médicos, laboratorio, en el trato de este tipo de pacientes.

- ❖ Es sabido que la infección de bacterias intrahospitalarias desembocan en la temida multiresistencia bacteriana, debido a la severidad de las infecciones resulta necesario instaurar un tratamiento sinérgico con antimicrobianos que posean alto nivel de eficacia.
- ❖ La *Pseudomonas aeruginosa* con frecuencia es resistente a varios antimicrobianos de uso común y por ello es necesario incrementar en el laboratorio el antibiograma de la Concentración Inhibitoria Mínima (CIM) para estas cepas multiresistentes y poder coadyuvar al médico tratante y hacer uso de otros antibióticos como ser: Tobramicina, Cefotetan, Netilmicina, Piperacilina, Cefoperazona.

Los carbapenemes (Imipenem y ácido clavulánico), ceftazidima, son los antibióticos más activos frente a estas cepas multiresistentes.

- ❖ Establecer un sistema que les permita monitorear la incidencia de los cuatro grupos mayores de infecciones nosocomiales (infecciones respiratorias, urinarias, de sitio quirúrgico y aquellas asociadas al uso de catéteres intravasculares), se puede efectuar el monitoreo por la enfermera en forma continua (cada mes del año) o periódica (3 a 4 veces al año) para determinar medidas correctivas.
- ❖ Realizar periódicamente desinfección de ambientes en todo el Hospital.

4. BIBLIOGRAFIA

1. Malagon G. Y Hernandez. **Infecciones Hospitalarias**. Segunda Edición. Ediciones Arte. Bogota Colombia 1995; 215- 228.

2. Rivera MC, Jaramillo EL. **Comportamiento de infecciones intrahospitalarias**. Hospital Universitario de Caldas, 1989. Bol Comit Inf Hosp Univ Caldas 1989; 6.
3. Malagón Londoño, G; Hernández Esquivel, L. **Infecciones Hospitalarias**. Segunda edición. Editorial Médica Panamericana. Bogotá, DC. 1999; pp.619-655.
4. Penington, JE. **Infecciones respiratorias hospitalarias**. En: Mandell, Douglas and Bennett's. Enfermedades Infecciosas: Principios y prácticas. Cuarta edición. Churchill Livingstone. New York, 1997; 2915-2922.
5. Betancur CL. **Infecciones intrahospitalarias**. Boletín Hospital Universitario San Jorge de Pereira, 1992.
6. Sahagún CG. **Diez años de vigilancia epidemiológica sobre infección hospitalaria**. Rev Med Inst Mex Seguro Social 1989; 27: 295-99.
7. Quintero GA. **Informe de infección nosocomial**, 1992. Boletín informativo N° 1 del Comité de Control de Infecciones. Fundación Santa Fe de Bogotá, 1993.
8. Grupo de Trabajo sobre Política de Antibióticos. **La política de antibióticos**. Med Clin 1987; 88: 547-551

9. Grupo de Trabajo EPINCAT. **Prevalencia de las infecciones nosocomiales en Cataluña (I) Infecciones y factores de riesgo. (II) Gérmenes y antimicrobianos.** Med Clin 1990; 95: 41-52, 161-168.
10. Ministerio de Salud y Deportes. **Manual de Procedimientos para detección de infecciones intrahospitalarias.** La Paz- Bolivia; 23- 29
11. Ribas J, Trilla A. **¿Es posible racionalizar el consumo de antibióticos en los hospitales?** Enf Infec Microbiol Clin 1995; 13: 577-580
12. HUSVP, El Vigía. **Informe de resistencia de las bacterias a los antibióticos.** Boletín de Epidemiología Hospitalaria. Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Medellín, Abril _ Junio. 1999; 3:4.
13. Jaramillo, Rivera MC. **Infecciones intrahospitalarias.** Hospital Universitario de Caldas, 1990. Bol Comit Inf Hosp Univ Caldas 1990;7
14. Jaramillo, Rivera MC. **Infecciones intrahospitalarias.** Hospital Universitario de Caldas, 1991. Bol Comit Inf Hosp Univ Caldas 1991;8
15. Hospital Universitario de Caldas. **Comité de Infecciones.** Acta de Reunión N° 1, 1982.
16. Martínez EL. **Modelo de vigilancia epidemiológica para la prevención y control de infecciones intrahospitalarias: metodología de trabajo para comités de infecciones,** Bogotá, 1981.
17. **El Manual Merk.** Ediciones Doyma. 8 Edición. España 1989;25- 106.

18. González A, Galarza A, García A. **Frecuencia de infecciones intrahospitalarias. Boletín Informativo N° 16**, Hospital Universitario del Valle, 1992.
19. SOTOMAYOR A., PORTILLA S.. **Infecciones intra hospitalarias en medicina V. Infect. Abstracto III – 33**. Lima Perú 1991; 35- 89.
20. JAWETZ, MELNICK y ADELBERG. **Microbiología medica**. Editorial el Manual Moderno. 15 Edición . México. 1996; 151 – 272.
21. CASTA CRUZ, Miguel. **Enfermedades infecciosas**. Arequipa Perú 1997; 12- 15.
22. NEU H.C. **Resistencia a los antibióticos: ¿Un Problema ?**. Pfizer Inc.1989; 1- 3.
23. **Ministerio de Salud y Sistema de Vigilancia de Infecciones intrahospitalarias y Manual de Definiciones**. Chile 1986; 2- 9.
24. Quintero GA. **Informe de infección nosocomial, 1992**. Boletín informativo N° 1 del Comité de Control de Infecciones. Fundación Santa Fe de Bogotá, 1993.
25. TRIGOSO Christian . **Bacteriología Básica**. 1 Edición. La Paz- Bolivia.149- 230
26. Pfunstuck, R.: **Comunicación al Congreso Mundial de Nefrología**, Bs.As., 1999; 3-5

27. Barrasa J, Vidal C, Azpiroz C. **Las infecciones urinarias en los pacientes con sonda vesical no permanente (I)** Factores de riesgo, patogenia, etiología y curso clínico. Med Clin (Barcelona) 1996,106:704-710.
28. Almirante, B: **Infección y sondaje urinario**. Medicina Clínica. Barcelona, vol.96.Nº 5, 1991.
29. Serrate G, Fontanals D , Canals M, Segura F, Nogueras A. **Prevalencia de infección urinaria nosocomial en pacientes portadores de sondaje vesical**. Medidas de control. Enferm. Infecc. Microbiol. Clin. 1992; 10 (supl 2):72.
30. Bouza E, García-Garrote F, Cercenado E, Marín M, Díaz MS. **Pseudomona aeruginosa: a survey of resistance in 136 hospitals in Spain**. Antimicrobial Agents and chemotherapy 1999, 43: 981-2.
31. Zinser, Joklik, Willet, Amos, Wilfert. **Microbiología**. Buenos Aires: Panamericana 1996: 785-94.
32. Harris AD, Perencevich E, Roghmann MC, Morris G, Kaye K, Johnson J. **Risk factors for Piperacilin-Tazobactam resistant Pseudomona aeruginosa among hospitalizes patients**. Antimicrobial Agents and chemotherapy 2002, 46: 854-8.
33. Hisham Z, Finch RG. **Resistencia antibiótica en el año 2000**. Enfermedades infecciosas y Microbiología clínica 2001, 19: 91-3.
34. ELMER W. KONEMAN. **Diagnostico Microbiológico**. Editorial medica Panamericana. 5 Edición Bogota 1999; 203- 608

35. National Committee for Clinical Laboratory Standards. **Performance standards for antimicrobial disk susceptibility test.** National Committee for Clinical Laboratory Standards 1997, 17: 234-8.
36. Soloaga R, Tokumoto A, Fernández M, Borga CA, Argüello ZG. **Revision de los mecanismos de resistencia a diversas familias de antibióticos.** Infectología y Microbiología Clínica 1996, 8: 57-63.
37. Soloaga R. **Revista Argentina de Microbiología** 2000, 32: 149-52.
38. Piédrola Angulo F. **bacilos gramnegativos no fermentadores.** En: Pumarola A, Rodríguez Torres A, García Rodríguez JA, Piédrola Angulo F, eds. Microbiología y Parasitología Médica. Barcelona: Salvat, 1984;446-60.
39. Silva AS. **Bacilos gramnegativos no fermentadores.** En: Lobos H, García J, eds. Procedimientos y técnicas de Laboratorio. Santiago de Chile, Universidad de Chile, 1983;vol 3:9-50.
40. Hugh R, Gilardi G. **Pseudomonas.** En: Lennette EH, Spaulding EH, Truant JP, eds. Microbiología Clínica. 3 ed. La Habana: Editorial Científico Técnica, 1984;356-89.
41. King A, Phillips I. **The identification of *Pseudomonas* and related bacteria in a clinical Laboratory.** J Med Microbiol 1978;11:165-76.
42. Pickett MJ, Pedersen MM. **New methodology for identification of non fermenters: rapid methods.** En: Gilardi GL, ed. Glucose nonfermenting

- gram-negative bacteria in clinical microbiology. USA: West Palm Beach, 1978;155-70.
43. Veys SA, Callewaert W, Waelkens E, Van den Abbeele. Application of gas-liquid chromatography to the routine identification of non fermenting gram-negative bacteria in clinical specimens. J Clin Microbiol 1989;27:1538-42.
44. Tenover FC. Diagnostic deoxiribonucleic acid probes for infectious diseases. Clin Microbiol Rev 1988; 1:82-101.
45. Martínez Fernández OM, Veiga Camuzzo MR, Mateu Cortada C, Teijelo Farmadas M, González Garriga M, Berroa del Río M. Experiencias en el tipaje de *Pseudomonas aeruginosa* de procedencia hospitalaria. Rev Cubana Med Trop 1987;39(1):117: 25.
46. Esnard Bolaños SC, García HM. Caracterización de *Pseudomonas aeruginosa* aisladas en infecciones nosocomiales. Bol Epidemiol INHEM 1989;12:7-12.
47. Esnard Bolaños SC. Tipificación de *Pseudomonas aeruginosa* aisladas en unidades de quemados. Bol Epidemiol INHEM 1990;14:7-12.
48. Esnard Bolaños SC, Romero Marrero ML. Tipificación serológica de *Pseudomonas aeruginosa*: resistencia antibiótica del serotipo predominante. Bol Epidemiol INHEM 1992;16:1-6.
49. Fyfe JAM, Harris G, Govan JRW. Revised Pyocin typing method for *Pseudomonas aeruginosa*. J Clin Microbiol 1984;20:47-50.

50. Pitt TL. Epidemiological typing of *Pseudomonas aeruginosa*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1988;7(2):238-47.
51. **Diccionario Medico Roche**. Ediciones Doyma. 1 Edición. España 1994
52. Breunung M, Baumann B, Weberch, Soltau U. Zur Charakterisierung von *Pseudomonas aeruginosa* isolaten aus Intensivtherapiebereichen durch Sero-Lyso und Pyocintypisierung. Z Gesamte Hyg 1986;32:611-4.
53. Bennet JV & Brachman PS. *Hospital infections*. 3ra. Ed. Little, Brown & Co. Boston, 1992.
54. Goldman D, Platt R & Hopkins CC. *Control of hospital acquired infections*. En Infectious Diseases. Gorbach SL, Bartlett JG & Blacklow NR edits. pp. 378-390. WB Saunders Co. Filadelfia, 1992.
55. Chinen J, Clendenez M, De Francesh G, Flores L, Castro V, Bayona A, Yi A & Guerra J. *Infección intrahospitalaria (IIH) en los servicios de Medicina (SM) del Hospital de Apoyo Cayetano Heredia (HACH)*. V Congreso Pan Infect, abstracto III-30, Lima-Perú, 1991.
56. Mehtar S. *Hospital Infection Control: Setting up with minimal resources*. Oxford University Press. Oxford 1992.
57. Sotomayor A, Portilla S, Zamalloa V & Delgado F. *Infecciones intrahospitalarias en Medicina*. V Congreso Pan Infect, abstracto III-33, Lima-Perú 1991.

ANEXOS

ANEXO N ro 1

LISTADO DE MUESTRAS ESTUDIADAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL MILITAR CENTRAL DE ENERO DE 2002 A DICIEMBRE DE 2003

FECHA	SEXO / EDAD	SALA	TIPO DE MUESTRAS	DESARROLLO
3 - 01 - 02	M/51	UTI A	Exudado	<i>P. aeruginosa</i> <i>E. coli</i>
3 - 01 - 02	M/69	UTI E	Herida quirúrgica	<i>S. epidermidis</i>
7 - 01 - 02	F/35	UTI D	Sec. Bronqueal	<i>K.pneumoniae</i>
18 - 01 - 02	M/71	UTI B	Sec. Traqueobronqueal	<i>K. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i>
25 - 01 - 02	F/41	UTI B	Oído	<i>P. aeruginosa</i>
28 - 01 - 02	M/86	UTI C	Coprocultivo	<i>P. aeruginosa</i>
28 - 01 - 02	F/52	UTI E	Mat. Peritoneal	<i>P. aeruginosa</i>
6 - 01 - 02	F/20	UTI B	Urocultivo	<i>P. aeruginosa</i>
21 - 02 - 02	F/77	UTI A	Urocultivo	<i>E. coli</i>
9 - 02 - 02	M/51	UTI B	Exudado	<i>P. aeruginosa</i>
14 - 03 - 02	M/78	UTI B	Urocultivos Tubo endotraqueal	<i>E.coli</i> <i>P.aeruginosa</i>
25 - 03 - 02	F/56	UTI B	Urocultivo	<i>P. aeruginosa</i>
2 - 04 - 02	F/85	UTI A	Urocultivo	<i>P. aeruginosa</i>
3 - 04 - 02	F/40	UTI B	Oído	<i>P. aeruginosa</i>
11 - 04 - 02	F/28	UTI C	Aspiración traqueal Sec. Traqueobronqueal	<i>P. aeruginosa</i> <i>E. coli</i>
15 - 04 - 02	M/62	UTI E	Exudado	<i>S. epidermidis</i>
22 - 04 - 02	M/78	UTI D	Sec. Endotraqueal Zona traqueotomía	<i>S. epidermidis</i> <i>E. coli</i>
11 - 05 - 02	M/34	UTI E	Urocultivo Sec. Bronqueal	<i>E.coli</i> <i>S.epidermidis</i> <i>Candida</i>
20 - 05 - 02	F/69	UTI A	Coprocultivo	<i>P.aeruginosa</i>
21 - 05 - 02	M/85	UTI A	Sec. Bronqueal	<i>S. aureus</i> <i>Candida</i>
8 - 06 - 02	M/51	UTI C	Herida quirúrgica	<i>P. aeruginosa</i>
9 - 06 - 02	M/18	UTI A	Cat. Vesical	<i>E.coli</i>
23 - 06 - 02	F/71	UTI E	Urocultivo	<i>P. aeruginosa</i>
31 - 06 - 02	F/60	UTI E	Coprocultivo	<i>P. aeruginosa</i>

16 - 08 - 02	F/59	UTI C	Sec. Bronqueal	<i>S. epidermidis</i>
5 - 09 - 02	M/56	UTI A	Herida quirúrgica	<i>P. aeruginosa</i>
21 - 09 - 02	F/75	UTI E	Sonda Vesical	<i>E. coli</i>
2 - 10 - 02	F/86	UTI A	Sec. Broqueal	<i>S. epidermidis</i> <i>Candida</i>
1 - 11 - 02	M/55	UTI B	Cat. Peritoneal	<i>S. epidermidis</i>
8 - 11 - 02	M/62	UTI B	Oído	<i>P. aeruginosa</i>
16 - 11 - 02	F/63	UTI A	Sec. Bronqueal	<i>S. aureus</i> <i>Sepidermidis</i>
28 - 11 - 02	F/17	UTI C	Herida quirúrgica	<i>P. aeruginosa</i>
13 - 12 - 02	F/59	UTI D	Sec Bronqueal	<i>S. aureus</i>
10 - 01 - 03	M/43	UTI A	Exudado Tubo endotraqueal	<i>Enterobacter</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>Candida</i>
11 - 01 - 03	M/20	UTI B	Oído	<i>P. aeruginosa</i>
30 - 01 - 03	M/60	UTI B	LCR.	<i>S. epidermidis</i>
8 - 02 - 03	F/78	UTI A	Sec. Bronqueal	<i>S. aureus</i> <i>Candida</i>
12 - 02 - 03	F/21	UTI B	Sec. Bronqueal	<i>P. aeruginosa</i>
18 - 02 - 03	F/18	UTI A	Sec. Bronqueal	<i>P. aeruginosa</i>
21 - 02 - 03	M/20	UTI C	Cat. Vesical Herida quirúrgica Liq. Pleural	<i>E.coli</i> <i>P.aeruginosa</i> <i>S. epidermidis</i>
7 - 03 - 03	M/78	UTI D	Urocultivo	<i>P. aeruginosa</i>
12 - 03 - 03	M/84	UTI A	Sec. Bronqueal	<i>K. pneumoniae</i> <i>Candida</i>
31 - 03 - 03	M/20	UTI A	Cat. Vesical	<i>E. coli</i>
31 - 03 - 03	F/79	UTI B	Sonda endotraqueal	<i>S. aureus</i>
12 - 04 - 03	F/69	UTI C	Coprocultivo	<i>E. coli</i>
19 - 04 - 03	F/84	UTI D	Liq. Peritoneal	<i>Enterobacter</i>
2 - 05 - 03	F/86	UTI A	Sec. Bronqueal	<i>P. aeruginosa</i>
17 - 05 - 03	M/27	UTI A	Sonda Peritoneal Sec. Endotraqueal	<i>P.aeruginosa</i> <i>Enterobacter</i> <i>Candida</i>
4 - 06 - 03	M/21	UTI A	Herida quirúrgica	<i>S. aureus</i> <i>E. coli</i>
10 - 06 - 03	M/80	UTI A	Exudado	<i>P. aeruginosa</i>
10 - 06 - 03	F/78	UTI B	Sec. Bronqueal	<i>S. aureus</i>
28 - 06 - 03	M/20	UTI A	Sec, Traqueal	<i>K. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>Candida</i>
12 - 07 - 03	M/58	UTI B	Oído	<i>E. coli</i>
28 - 07 - 03	M/28	UTI C	Herida quirúrgica	<i>P.aeruginosa</i>
31 - 07 - 03	M/44	UTI C	Sec. Bronqueal	<i>P. aeruginosa</i>
4 - 08 - 03	F/63	UTI A	Liq. Peritoneal	<i>S.aureus</i> <i>P. aeruginosa</i>
22 - 08 - 03	M/21	UTI A	Herida quirúrgica	<i>E. coli</i>
3 - 09 - 03	M/80	UTI A	Urocultivo	<i>P. aeruginosa</i>

5 - 09 - 03	M/67	UTI B	Cat. Vesical	<i>E. coli</i>
23 - 09 - 03	F/60	UTI A	Sec. Traqueal	<i>P. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i>
18 - 10 - 03	M/42	UTI B	Cat. Vesical	<i>E.coli</i>
27 - 10 - 03	M/62	UTI C	Urocultivo	<i>P. aeruginosa</i>
11 - 11 - 03	F/77	UTI D	Sec. Traqueobronqueal	<i>S. aureus</i> <i>Candida</i>
21- 11 - 03	M/36	UTI C	Sec. Traqueobronqueal Cat.Endotraqueal Urocultivo	<i>S. epidermidis</i> <i>S. aureus</i> <i>Candida</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>E. coli</i>
22 - 11 - 03	M/72	UTI E	Cat. Vesical	<i>Enterobacter</i>
19 - 12 - 03	F/55	UTI D	Cat. Bronqueal	<i>P. aeruginosa</i>
22 - 12 - 03	M/20	UTI A	Tubo Endotraqueal	<i>K. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i>

ANEXO Nro 2

HALOS DE INHIBICIÓN SEGÚN EL MANUAL DE NCCLS PARA CIERTOS GRUPOS BACTERIANOS

- **ENTEROBACTERIAS**

Antibiótico	Concentración disco	Resistente (mm)	Intermedio (mm)	Sensible (mm)
Cefotaxima	30 ug	≤ 14	15-19	≥ 20
Ceftriaxona	30 ug	≤ 13	14-20	≥ 21
Gentamicina	10 ug	≤ 12	13-14	≥ 15
Amikacina	30 ug	≤ 14	15-16	≥ 17
Kanamicina	30 ug	≤ 13	14-17	≥ 18
Tetraciclina	30 ug	≤ 14	15-18	≥ 19
Ciprofloxacina	5 ug	≤ 15	16-20	≥ 21
Norfloxacina	10 ug	≤ 12	13-16	≥ 17
Ácido Nalidixico	30 ug	≤ 13	14-18	≥ 19
S x T	1.25/23.75 ug	≤ 10	nov-15	≥ 16
Cloranfenicol	30 ug	≤ 12	13-17	≥ 18
Nitrofurantoina	300 ug	≤ 14	15-16	≥ 17

*** PSEUDOMONAS**

Antibiótico	Concentración disco	Resistente	Intermedio	Sensible
		(mm)	(mm)	(mm)
Cefotaxime	30 ug	≤ 14	15-22	≥ 23
Ceftriaxona	30 ug	≤ 13	14-20	≥ 21
Gentamicina	10 ug	≤ 12	13-14	≥ 15
Amikacina	30 ug	≤ 14	15-16	≥ 17
Tetraciclina	30 ug	≤ 14	15-18	≥ 19
Ciprofloxacina	5 ug	≤ 15	15-18	≥ 21
Norfloxacina	10 ug	≤ 12	16-20	≥ 17
Cloranfenicol	30 ug	≤ 12	13-16	≥ 18
SxT	1.25/23.75 ug	≤ 10	nov-15	≥ 16

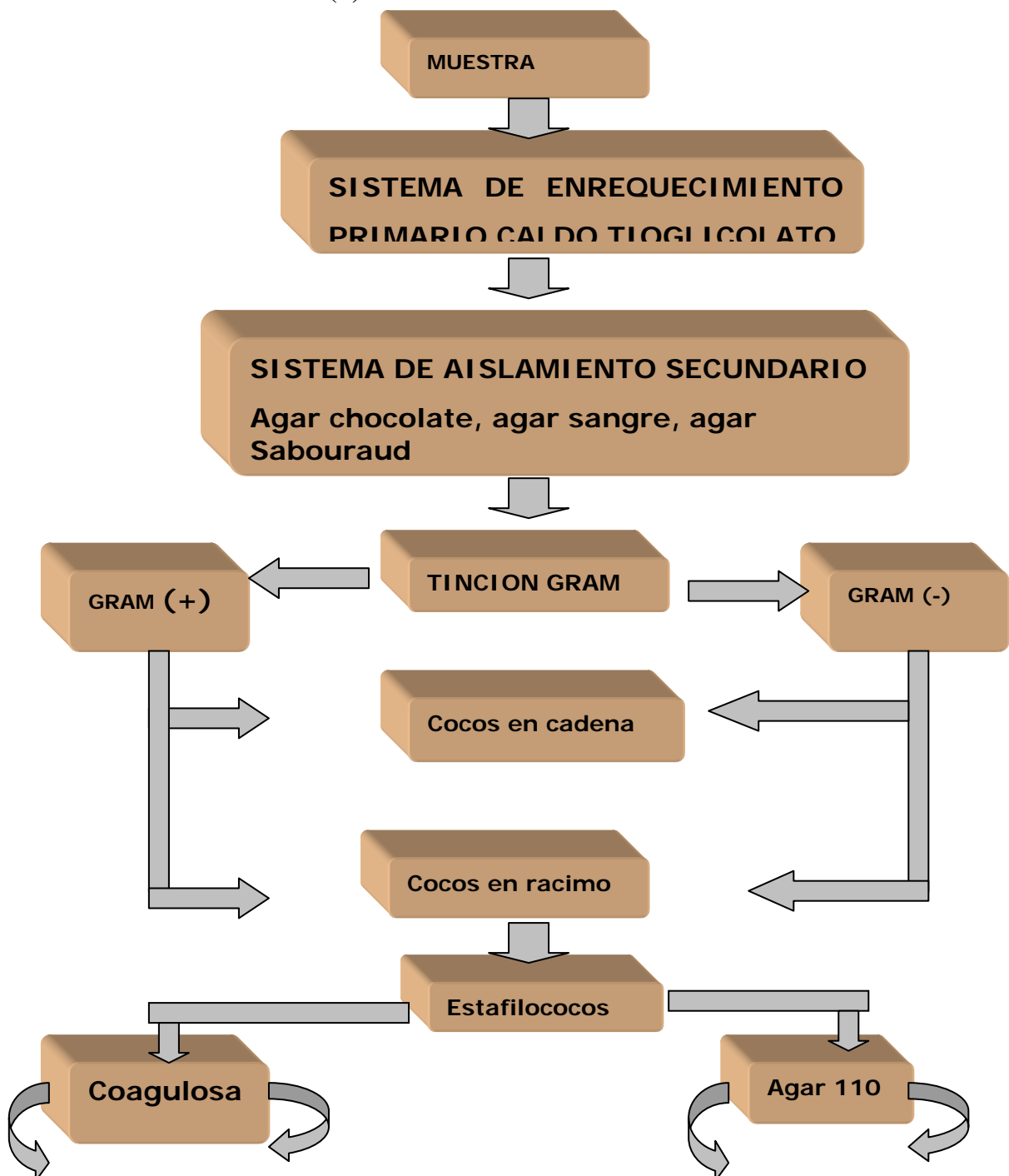
* STAPHYLOCOCCUS ssp

Antibiótico	Concentración disco	Resistente (mm)	Intermedio (mm)	Sensible (mm)
Oxacilina	1 ug	≤ 10	11-dic	≥ 13
Vancomicina	30 ug	---	---	≥ 15
Gentamicina	10 ug	≤ 12	13-14	≥ 15
Amikacina	30 ug	≤ 14	15-16	≥ 17
Kanamicina	30 ug	≤ 13	14-17	≥ 18
Eritromicina	15 ug	≤ 13	14-22	≥ 23
Tetramicina	30 ug	≤ 14	15-18	≥ 19
Ciprofloxacina	5 ug	≤ 15	16-20	≥ 21
Norfloxacina	10 ug	≤ 12	13-16	≥ 17
Ampicilina	10 ug	≤ 28	---	≥ 29
Amoxicilina	20 ug	≤ 19	---	≥ 20
Cefazolina	30 ug	≤ 14	15-17	≥ 18
Cefotaxime	30 ug	≤ 14	15-22	≥ 23
Ceftriaxona	30 ug	≤ 13 ≤ 14	14-20	≥ 21
Nitrofurantoina	300 ug	≤ 14	15-16	≥ 17
Clindamicina	7 ug	≤ 10	15-20	≥ 21
S x T	1.25/23.75 ug	≤ 12	nov-15	≥ 16
Cloranfenicol	30 ug		13-17	≥ 18

ANEXO N ro 3

TÉCNICAS

❖ COCOS GRAM (+)



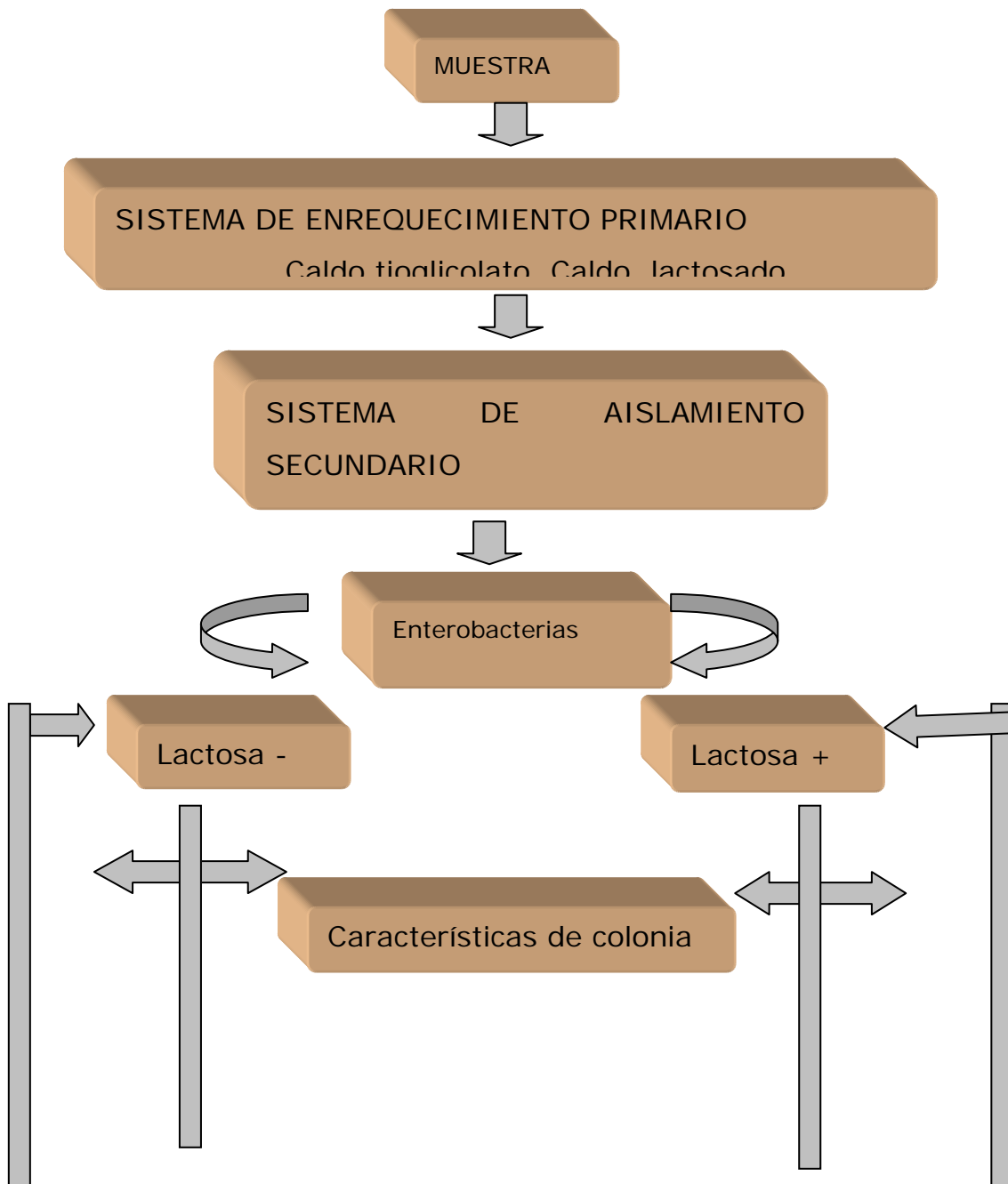
(+)
S. aureus

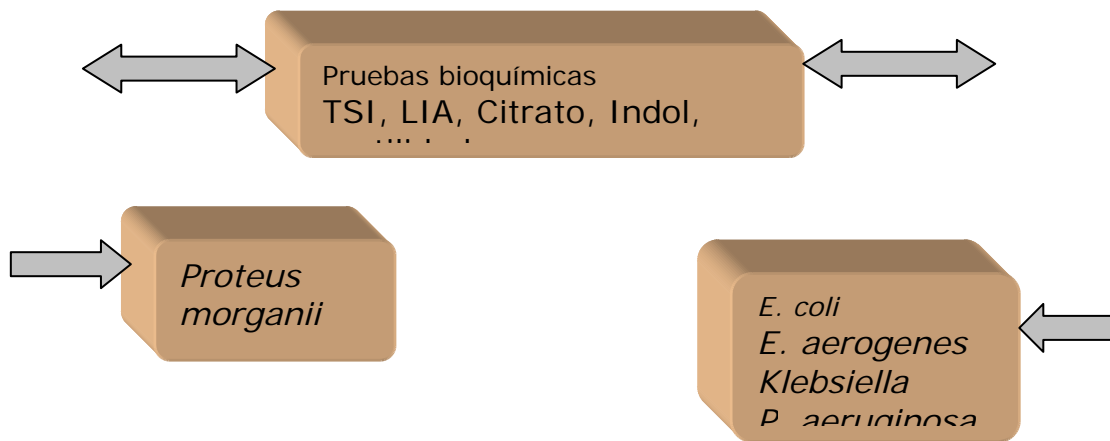
(-)
S. epidermidis

Amarillo
dorado
S. aureus

Blanco
aporcelanado
S. epidermidis

❖ BACILOS GRAM (-)

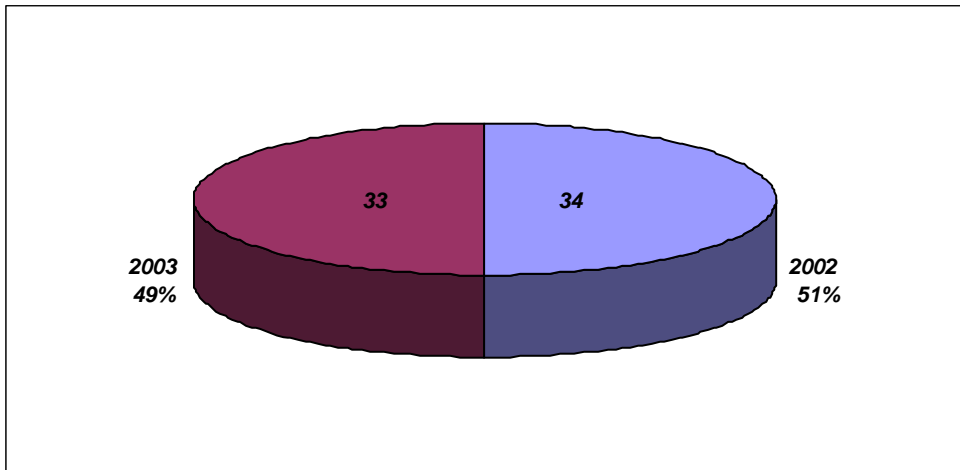




ANEXO N ro 4

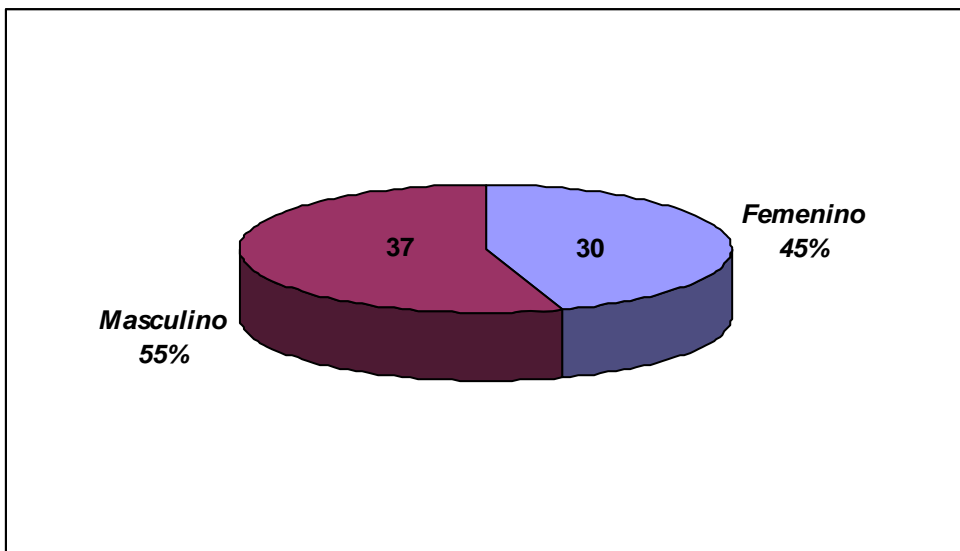
GRAFICA ro1

PORCENTAJE DE INFECCIONES NOSOCOMIALES EN UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DE 2002 A DICIEMBRE DE 2003.



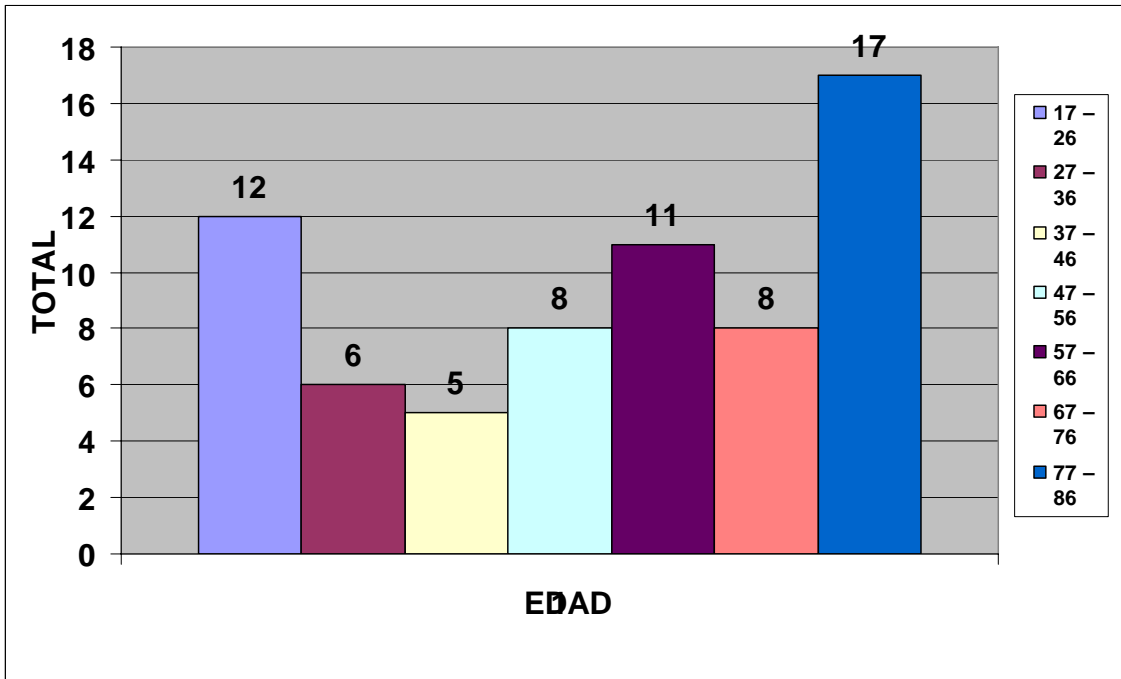
GRAFICA N ro 2

PORCENTAJE DE PACIENTES, SEGÚN GÉNERO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DE 2002 A DICIEMBRE DE 2003.



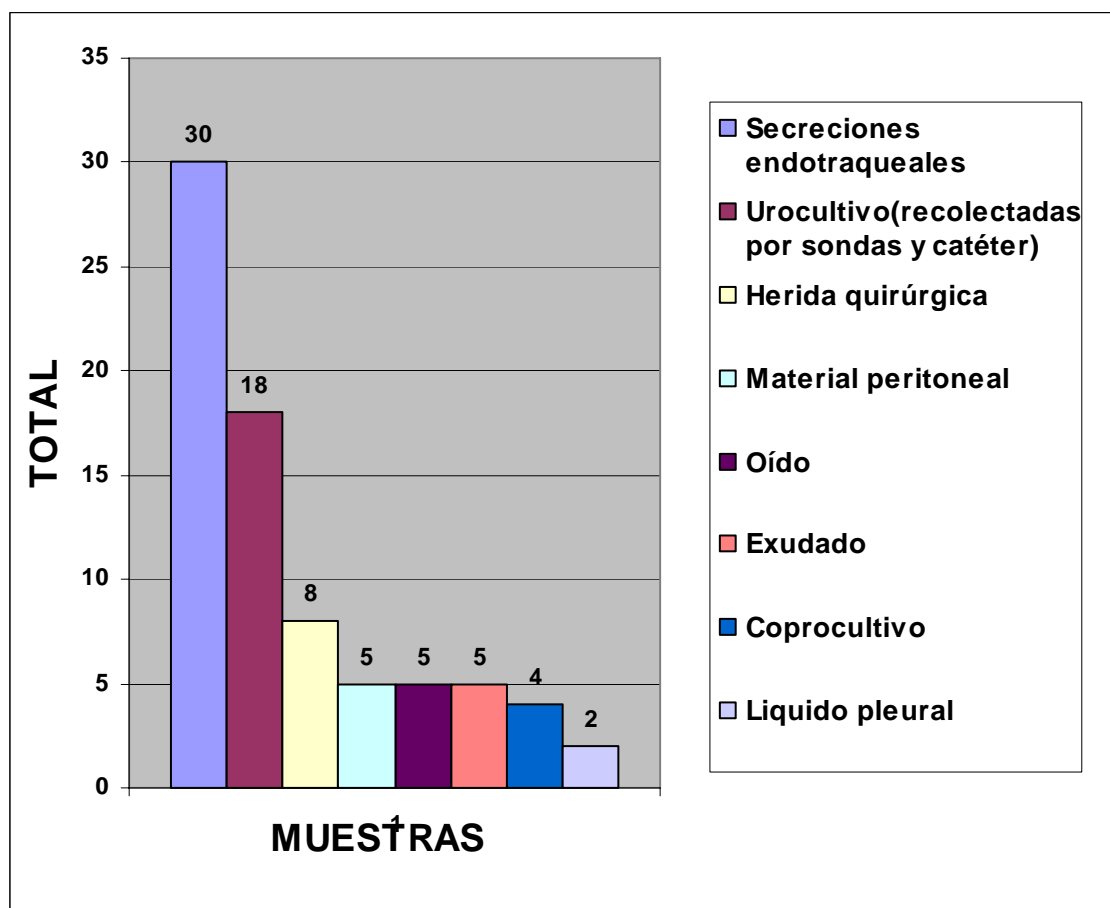
GRAFICA N ro 3

TOTAL DE PACIENTE, SEGÚN EDAD EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DE 2002 A DICIEMBRE AL 2003.



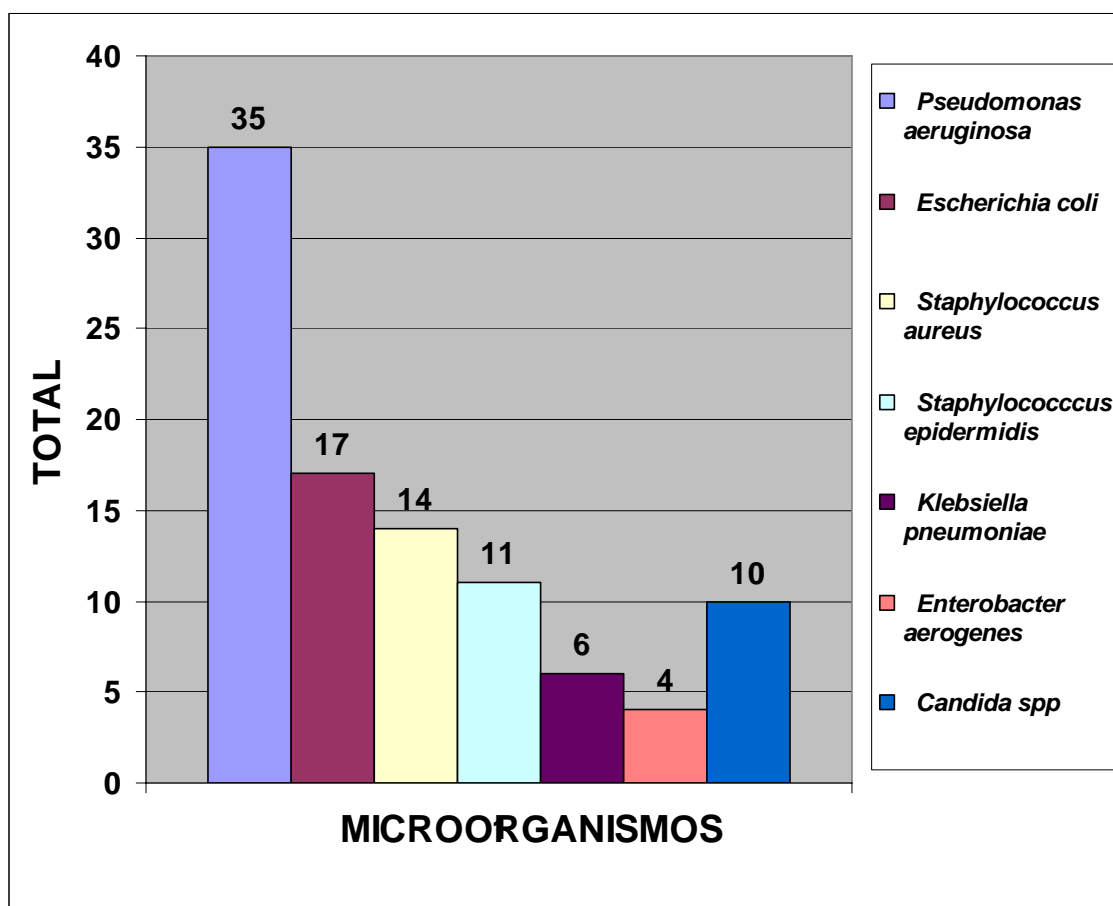
GRAFICA N ro 4

PORCENTAJE DE MUESTRAS DE UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DE 2002 A DICIEMBRE DE 2003.



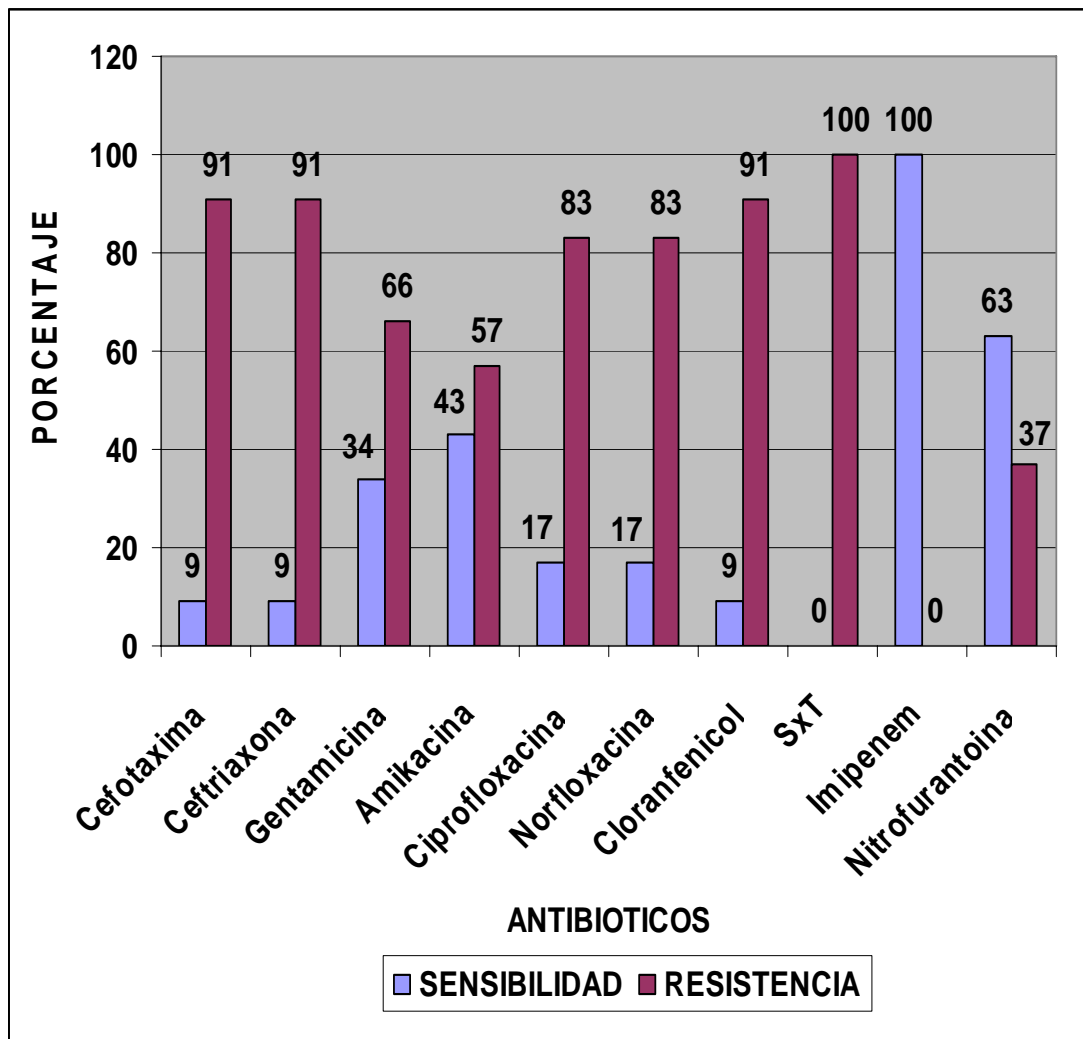
GRAFICA N ro 5

PORCENTAJE DE BACTERIAS ENCONTRADAS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO 2002 A DICIEMBRE 2003.



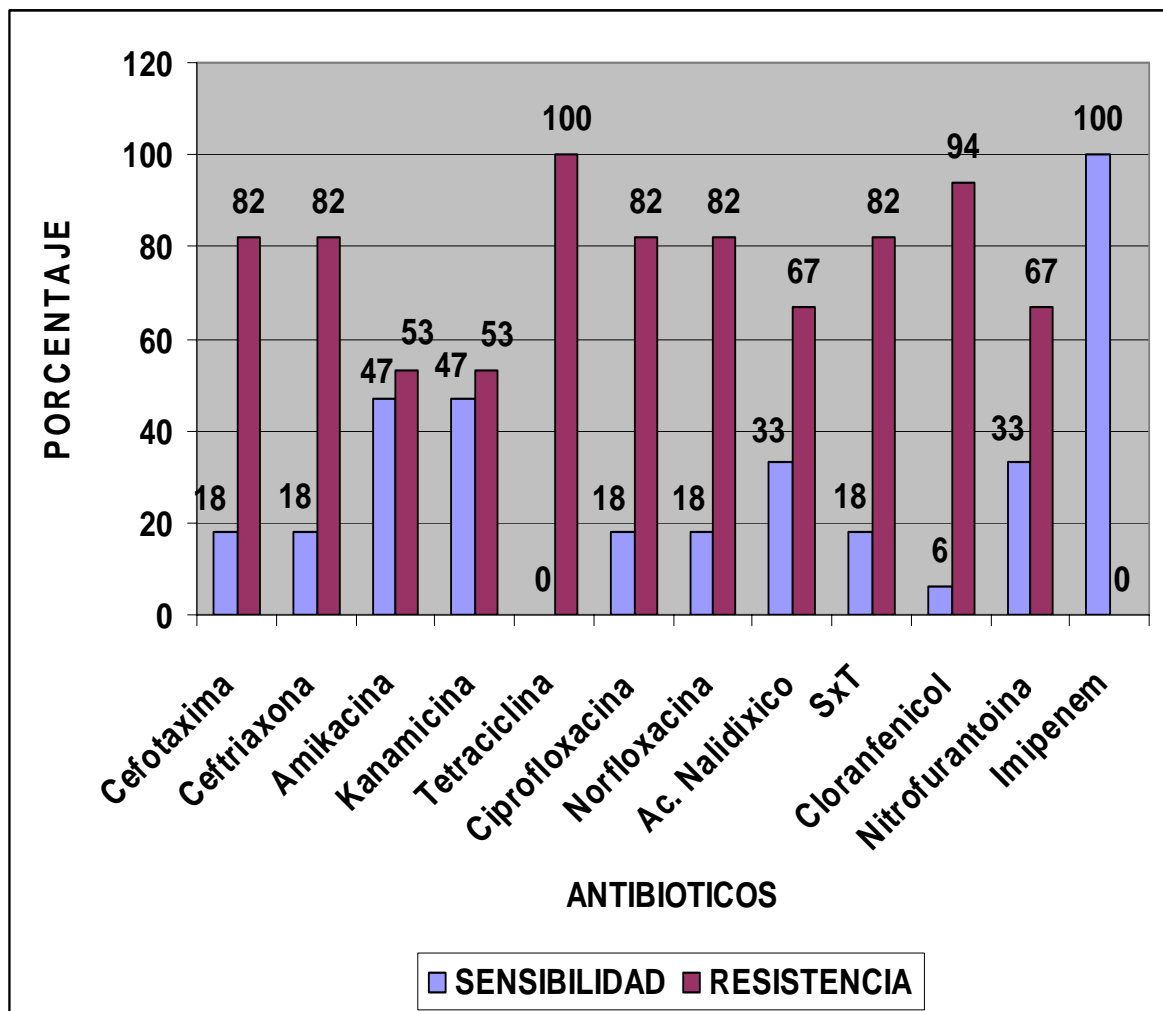
GRAFICA Nro 6

PORCENTAJE DE SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE *Pseudomonas aeruginosa* FRENTE A UN GRUPO DE ANTIMICROBIANOS UTILIZADOS EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2002 A DICIEMBRE DE L2003.



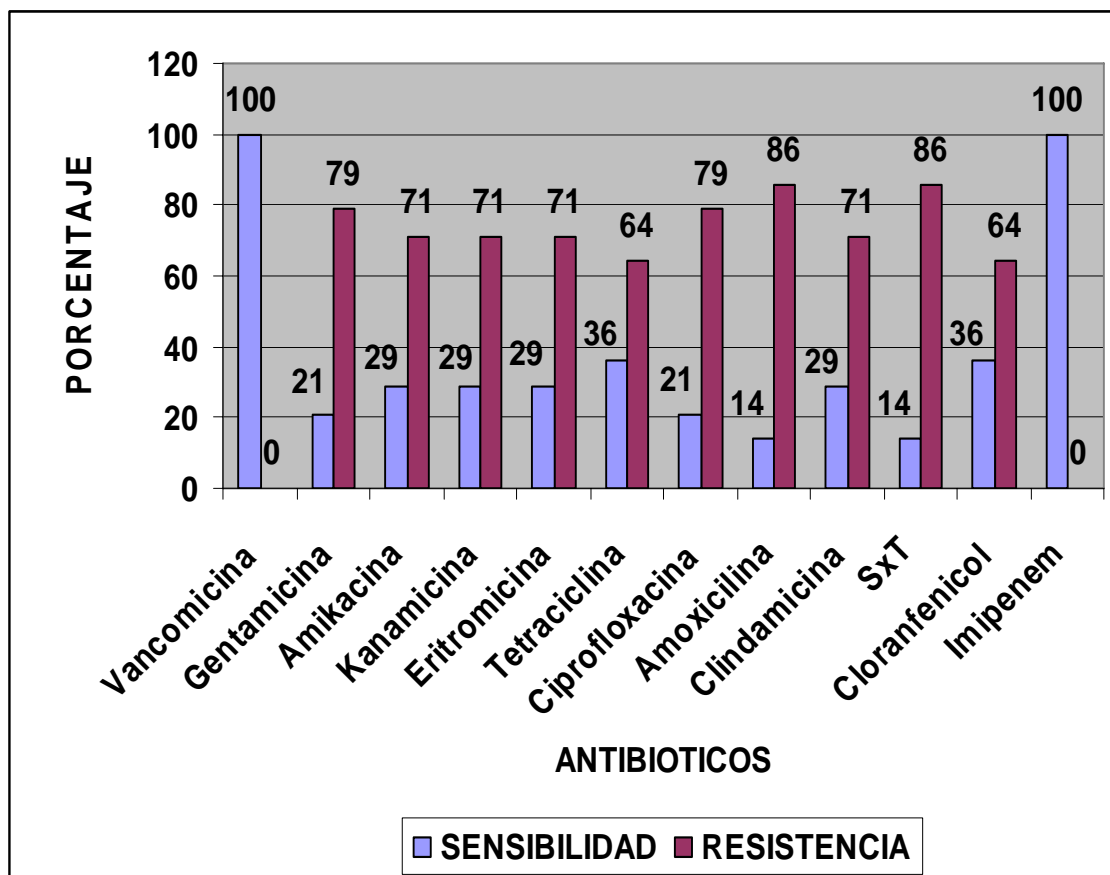
GRAFICA N ro 7

PORCENTAJE DE SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE *Escherichia coli* FRENTE A UN GRUPO DE ANTIMICROBIANOS UTILIZADOS EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2002 A DICIEMBRE 2003.



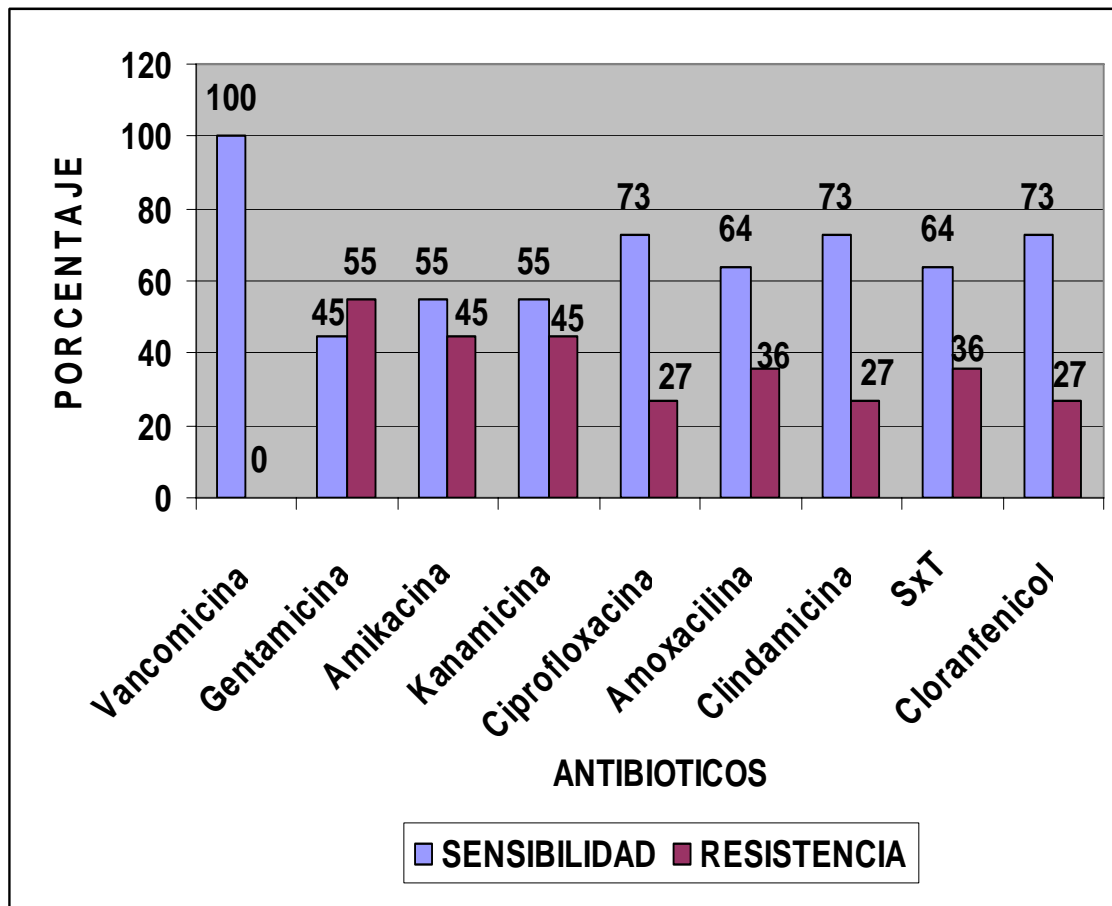
GRAFICA N ro 8

PORCENTAJE DE SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE *Staphylococcus aureus* FRENTE A UN GRUPO DE ANTIMICROBIANOS UTILIZADOS EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2002 A DICIEMBRE DEL 2003.



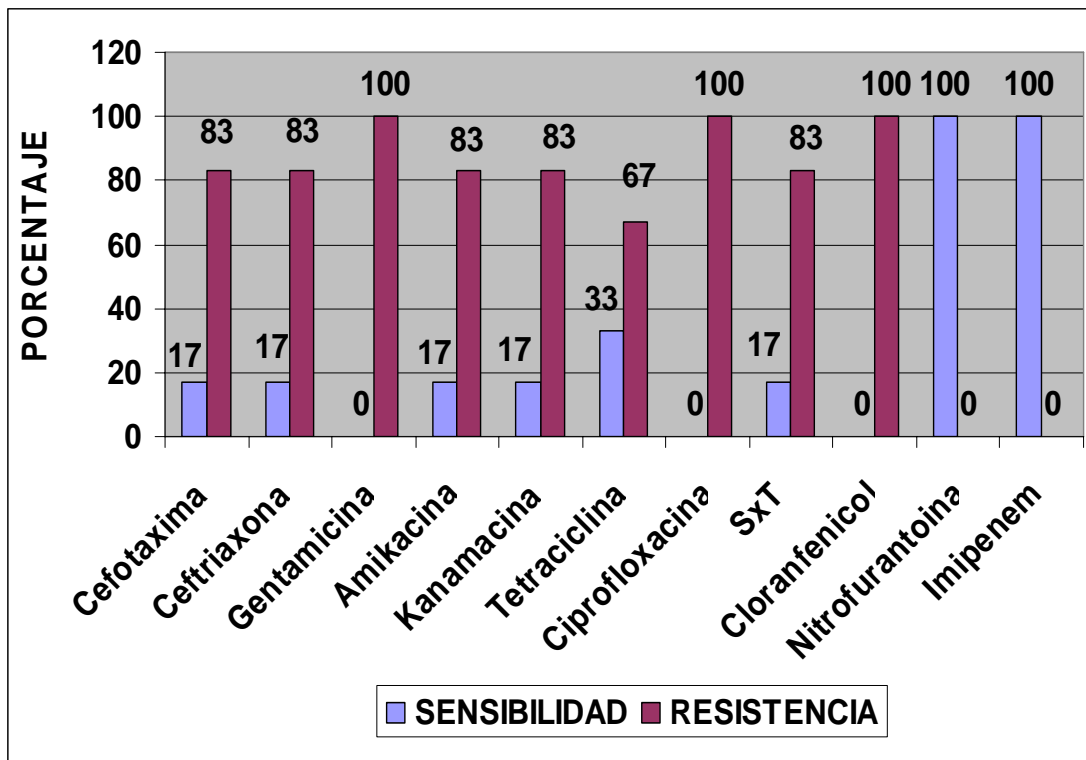
GRAFICA N ro 9

PORCENTAJE DE SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE *Staphylococcus epidermidis* FRENTE A UN GRUPO DE ANTIMICROBIANOS UTILIZADOS EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2002 A DICIEMBRE DEL 2003.



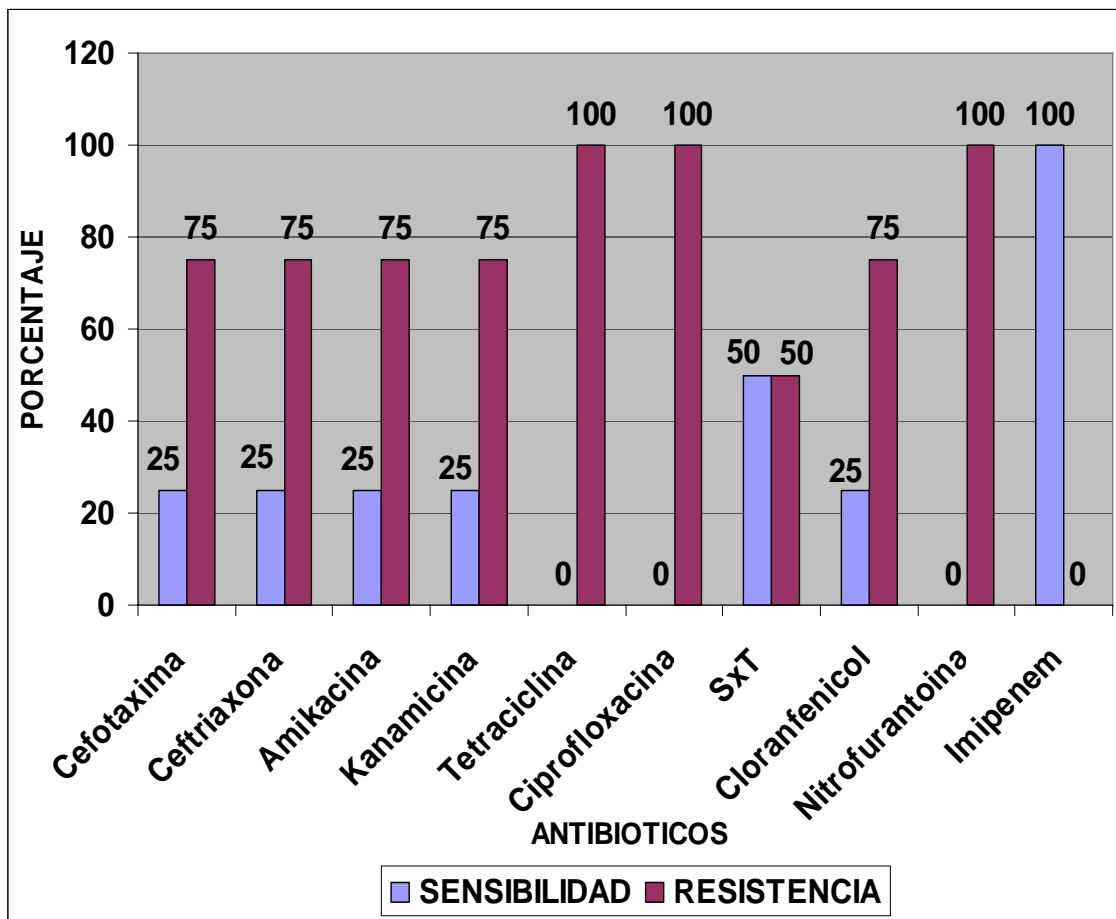
GRAFICA N ro 10

PORCENTAJE DE SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE *Klebsiella pneumoniae* FRENTE A UN GRUPO DE ANTIMICROBIANOS UTILIZADOS EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2002 A DICIEMBRE DEL 2003.



GRAFICA N ro 11

PORCENTAJE DE SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE *Enterobacter aerogenes* FRENTE A UN GRUPO DE ANTIMICROBIANOS UTILIZADOS EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2002 A DICIEMBRE DEL 2003.



GRAFICA N ro 12

PORCENTAJE DE SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DEL ESTUDIO REALIZADO FRENTE A UN GRUPO DE ANTIMICROBIANOS UTILIZADOS EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2002 A DICIEMBRE DEL 2003.

