

Hospital General Docente "Aleida Fernández Chardiet"

ACTUALIZACIÓN EN INFECCIONES HOSPITALARIAS.

Dr. Miguel Angel del Toro Zamora¹, Dra. Vivian Mena Miranda².

1. Especialista de I grado en Pediatría. Instructor.
2. Especialista de II grado en Pediatría. Auxiliar.

RESUMEN

Las infecciones hospitalarias constituyen un serio problema de salud y tienen una elevada tasa de mortalidad, por lo que se realiza una revisión actualizada de los factores de riesgo, etiología y patogénia de las diferentes infecciones nosocomiales con referencia a trabajos publicados en la literatura especializada.

Descriptores DeCS: INFECCION HOSPITALARIA

Las infecciones adquiridas en las instituciones hospitalarias constituyen hoy en día, un serio problema en todos los países del mundo y significan un verdadero reto para los hombres de ciencia que de una manera u otra tienen que ver con ella, debido a la multiplicación y variedad de factores que contribuyen a su aparición y mantenimiento.

Se a definido tradicionalmente como infección intrahospitalaria o nosocomial (IN), aquella que se presenta después de las primeras 48 a 72 horas de estancia en el hospital y que no estaba presente o en período de incubación al momento del ingreso. Estos criterios son quizás el sistema más práctico y sencillo para realizar la vigilancia, sin embargo, también tiene limitaciones. Se debe tomar en cuenta que el período utilizado para diferenciar una infección intrahospitalaria de las adquiridas en la comunidad, es solamente un parámetro general. Algunas IN pueden presentarse previas a este lapso, particularmente cuando se asocian a procedimientos invasivos, también se deben considerar algunas infecciones adquiridas en la comunidad, (por ejemplo: fiebre tifoidea), podría ser más prolongado, al igual que otras IN con período de incubación prolongado como hepatitis B, virus del SIDA, tuberculosis, que pueden aparecer muy tardías. De tal manera, el intervalo de 72 horas no es aplicable a todas las enfermedades y habrá que considerar los diagnósticos específicos.^{1,2}

En la prevención y control de las IN a comenzado a tomar impulso en los hospitales la epidemiología hospitalaria como ciencia ³. La IN tiene una gran importancia, teniendo en cuenta que alrededor del 5% de los pacientes ingresados en los hospitales por presentar casos agudos desarrollan una IN, siendo la mayoría de estas infecciones endémicas; sin embargo las epidemias de IN, son una amenaza permanente⁴. La tasa de prevalencia de IN (TIN) varía de un hospital a otro en dependencia del número de camas existiendo diferencias significativas entre las grandes

unidades con más de 1000 camas y las menores de 400 con TIN de 10.8 más menos 1.3% y del grupo de pacientes que atiende. (clínicos y/o quirúrgicos) .^{2,5,6}

Una tasa elevada de IN prolonga la hospitalización de cinco a diez días en promedio, considerando que América Latina y el Caribe tienen alrededor de un millón de camas en los establecimientos de salud con un costo total estimado de cada día, entre 50.00 y 150.00 US\$. / día⁷ , podemos fácilmente calcular el fabuloso perjuicio diario / anual, que sufren los hospitales de la región con esta, donde se calcula un aproximado del costo anual directo de IN sobrepasa los 1.000 millones de dólares y los costos indirectos podrían doblar esta cifra. Además es probable que el 3% de las IN sean consecuencia directa de la muerte del paciente⁴ en los Estados Unidos de América está entre las 10 primeras causas de muerte ⁵ y la mayoría ocurren en enfermedades no fatales, aumentando la incidencia de IN significativamente con el tiempo de estancia hospitalaria⁸.

La IN puede afectar no sólo a los pacientes que desarrollan la infección, sino también a otros pacientes y a la comunidad.

Pese a los esfuerzos de los países para enfrentar este problema se puede observar, por el análisis de una reciente publicación de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) que solamente el 5% de los hospitales informan tener Comités con Programas Regulares de Control de Infecciones Hospitalarias con actividad permanente en estos establecimientos ⁹por lo que se debe destacar que es muy poco lo que se conoce en Latinoamérica sobre las características regionales de la epidemiología, eficacia, factibilidad y costos de las infecciones hospitalarias, endémicas y epidémicas.

En nuestro país existían escasos reportes de estudios de la IN, antes del año 1959, a partir de aquí se inicia el trabajo epidemiológico organizado sobre bases científicas en 1983, se aprueba el Programa y el Grupo Nacional de Prevención y Control de la Infección Hospitalaria, en los años 1984 - 1986 y 1988 se celebran simposios de IN donde se traza la política a seguir con el orden del Programa de Infección Hospitalaria.¹⁰ ,pero nuestro país no queda excepto de la repercusión económica social de la IN ¹¹.

La Infección Hospitalaria es un problema frecuente y grave en las Unidades de Cuidado Intensivo (UCI) que aumenta significativamente la mortalidad, estancia media de los pacientes y el gasto hospitalario por lo que es necesario su diagnóstico precoz y su control.

En nuestro país la red de información en la última década no es buena, por lo que decidimos la revisión bibliográfica para mejor información, reporte y control en los servicios de terapia.

Se realizó esta revisión con el objetivo de profundizar el conocimiento de las infecciones hospitalarias además de actualizar la clasificación de las infecciones nosocomiales y profundizar en el conocimiento de las estrategias para la prevención y control de las infecciones nosocomiales. Se utilizó la literatura actualizada para hacer una revisión bibliográfica a través de los sistemas Current Contents y Medline, se consultaron otras referencias bibliográficas encontradas en diversas bibliotecas, además de recopilar datos y experiencias posibles a aplicar en nuestro sistema de salud.

Infección Hospitalaria.

La epidemiología hospitalaria nos permite medir la frecuencia con la que ocurren las infecciones, situación esencial para reconocer brotes epidémicos, cambios en las tendencias endémicas y comparar los resultados de nuestra intervención, o comparar tasas entre servicios o entre hospitales. Es importante reconocer que las epidemias son eventos muy frecuentes en el ámbito hospitalario, aunque su detección es muy pobre. Las circunstancias hospitalarias son un terreno

muy favorable para la presentación epidémica de diversas infecciones adquiridas en este sitio: hacinamiento, insuficiencia de personal, pacientes con infecciones fácilmente transmisibles o con deficiencias inmunitarias que los hacen altamente susceptibles. La ocurrencia de brotes epidémicos son eventos comunes en los hospitales más frecuentes de los que se supone en general, aunque es poco lo que se ha descrito al respecto. Las áreas con mayor riesgo de epidemias son las unidades de cuidado intensivo, los servicios de urgencias y/o hemodiálisis, pero su presentación puede ocurrir en cualquier otro sitio¹².

Ponce de León ¹² plantea que en su experiencia las epidemias más frecuentes involucran infecciones bacterémicas cuyo origen pueda deberse a un manejo inadecuado de líneas intravasculares, también a neumonías en pacientes con apoyo ventilatorio o por errores en el manejo adecuado del equipo, también se describen en hospitales de Latinoamérica, brotes epidémicos de infecciones asociadas a procedimientos endoscópicos, especialmente canulaciones de vías biliares y desde luego diarreas y enfermedades exantemáticas. Algunos otros autores en sus trabajos ^{5,6,8} coinciden que la IN más frecuente es la neumonía nosocomial NN para otros las más frecuentes son las infecciones de vías urinarias IVU y de herida quirúrgica quedando la NN al tercer lugar ¹³.

En los últimos 25 años se desarrollaron unidades especializadas, en las que se han concentrado los enfermos más graves e inestables en sus constantes fisiológicas, a los que se ha denominado pacientes críticamente enfermos, estas unidades especializadas son las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), las que centralizan el cuidado de enfermos con condiciones que ponen en peligro la vida y que son manejados por personal especializado y con equipo técnico sofisticado, que permite la monitorización continua de dichas constantes fisiológicas, con la expectativa de recuperación de una o más fallas orgánicas mediante el tratamiento enérgico y agresivo. La medicina del paciente en estado crítico se ha vuelto sinónimo de medicina de alta tecnología con monitorización hemodinámica, apoyo ventilatorio sofisticado, monitorización metabólica meticulosa de líquidos y electrolitos, nutrición parenteral o enteral, hemodiálisis, monitoreo de la presión intracraneal y nuevos tratamientos quirúrgicos para el manejo del trauma, las quemaduras extensas o las catástrofes intrabdominales, las hemorragias intracraneales y la falla cardíaca¹³. La información que nos ofrecen las UCI han puesto en claro que los pacientes tienen una alta incidencia de IN; que es de 2 a 5 veces mayor que la de los enfermos internados en otras áreas de los hospitales^{13,14} exhibiendo las más altas tasas de prevalencia de IN en las UCI de cirugía (58,2%) y clínica (20,3%).^{2,6}

Los pacientes en las UCI son especialmente vulnerables para sufrir bacteriemias primarias (la mayoría relacionadas con infecciones derivadas de implementos intravasculares), neumonía relacionada a intubación endotraqueal y ventilación mecánica e infecciones intraabdominales secundarias a cirugía o trauma. Los pacientes quirúrgicos tienen menos probabilidades de sufrir enfermedades subyacentes crónicas pero tienen doble riesgo de IN que los pacientes no quirúrgicos dado por su mayor exposición a implementos invasivos y a un mayor número de procedimientos; también el perfil bacteriológico de las infecciones nosocomiales difiere entre los pacientes médicos y quirúrgicos, estos últimos tienen mayor incidencia de infecciones por gérmenes resistentes.

Así paradójicamente la tecnología capaz de salvar la vida, particularmente los numerosos implementos invasivos como tubos endotraqueales y catéteres intravasculares, sondas intracraneales, drenajes de heridas quirúrgicas, sondas vesicales pueden considerarse como espadas de doble filo, ya que estos implementos amplían el potencial de colonización por bacterias intrahospitalarias e incrementan significativamente la vulnerabilidad para la infección, considerándose toda la tecnología antes expuesta como factores de riesgo para adquirir IN^{8,14}, por lo que las UCI se han convertido en el lugar ideal para la aparición de brotes epidémicos de IN

especialmente causado por patógenos resistentes a antibióticos.

La utilización "intensiva" de antibióticos distorsiona gravemente la microflora endógena del paciente y favorece la colonización y finalmente la infección con gérmenes multiresistentes como estafilococos resistente a meticillin, vancomicina, pseudomonas

spp, enterobacterias y levaduras como candidas^{13,15,16} las que se pueden transmitir a otros pacientes a través de las manos del personal médico y paramédico.

La medida más útil, eficaz y de bajo costo en la prevención de IN es el lavado de las manos con agua y jabón en forma consistente antes y después de examinar a cada paciente, así como el cumplimiento estricto de las medidas de desinfección, esterilización¹⁷ y precauciones estándar¹ que después de su establecimiento algunos autores reportan con su adecuada aplicación una notable disminución de las IN en UCI^{18,19}.

Unidad de Hemodiálisis (UHD).

Los problemas de IN en esta unidad consisten en:

- Infecciones bacterianas locales y generalizadas.
- Infecciones virales.

Entre las infecciones bacterianas más comunes, se encuentran las infecciones locales en las fistulas arteriovenosas y otras modalidades de acceso vascular, así como las bacteremias y septicemias. Otro problema importante son las reacciones pirogénicas secundarias a la presencia de endotoxinas en el líquido de dializado.

Las infecciones virales frecuentes son: Hepatitis viral predominantemente tipo B, hepatitis no A no B, C, VIH y menos comúnmente infecciones por citomegalovirus y virus de Epstein-Barr. Las IN en UHD están relacionadas con la susceptibilidad aumentada para las infecciones que presentan los pacientes con insuficiencia renal crónica, algunos de los cuales han sido sometidos a trasplante renal e inmunosupresión farmacológica^{13,20,21}.

Estos pacientes requieren del uso de cánulas para acceso vascular o catéteres para diálisis peritoneal que facilitan la colonización-infección en los sitios de ruptura de la barrera cutánea y la invasión bacteriana a los tejidos profundos. Los agentes etiológicos más comunes de infecciones en hemodiálisis son: Estafilococo coagulasa negativo, Estafilococo coagulasa positivo y Pseudomonas spp y estos se asocian comúnmente a infecciones en fistulas arteriovenosas y bacteriemias.

Hepatitis B.

En la mayoría de la UHD se enfrentan problemas con la Hepatitis B entre sus pacientes y el personal de la unidad, tanto en forma endémica como en brotes epidémicos. La hepatitis B se introduce en la unidad por el ingreso de pacientes o personal infectados con el virus de hepatitis B. (VHB).

Los pacientes en hemodiálisis y en general los enfermos renales crónicos requieren transfusiones de sangre, plasma o productos sanguíneos, otro factor de riesgo, tanto para el personal como para el paciente, lo constituye la exposición continua a sangre y productos sanguíneos, accidentes frecuentes con objetos punzocortantes.

Se debe conocer del estado serológico respecto a VHB de todos los pacientes que ingresan al

programa de hemodiálisis al igual de hepatitis C y virus de inmunodeficiencia humana (VIH). De ser posible podría separarse una máquina para uso de pacientes con estas infecciones .²¹

Problemas específicos relacionados con hemodiálisis.

Reacciones pirogénicas.

La aparición de escalofríos, fiebre, náuseas, mialgias e hipotensión, que ocurren en ocasiones durante la hemodiálisis, en ausencia de bacteriemia confirmada, (hemocultivos negativos), se denomina reacción pirogénica y se considera causada por endotoxemia. La fuente de endotoxemia puede encontrarse en la desinfección inadecuada de los sistemas de tratamiento de agua, los instrumentos de distribución o los líquidos de diálisis, lo que permite la proliferación de bacilos gramnegativos²². Otras fuentes de contaminación pueden ser, la de aprovisionamiento central de agua, solución salina heparinizada y bicarbonato líquido. Estas reacciones se abaten en pocos minutos, pero deben distinguirse de las sepsis.

Infección Nosocomial de Vías Urinarias.

Debemos diferenciar los términos bacteriuria e infección de vías urinarias (IVU), en ocasiones se emplean indistintamente, sin embargo no son sinónimos. Bacteriuria se refiere a la colonización del tracto urinario con bacterias sin invasión tisular y por definición, los pacientes con bacteriuria no presentan síntomas. La aparición de síntomas refleja la participación inflamatoria de la vejiga o riñones define la condición de IVU¹³.

El urocultivo es un procedimiento cuantitativo y por varias décadas ha quedado establecido como medio diagnóstico la presencia de 100.000 unidades formadoras de colonias (UFC) de un solo germen por mililitro de orina en pacientes sin sonda vesical ⁶. Para pacientes con sonda vesical instalada, cuentas bacterianas menores pueden tener el mismo significado, ya que se ha demostrado que las bacteriurias de baja magnitud ,progresan en más del 95% de los pacientes que se cultivan en días subsecuentes y que no reciben terapia con antibióticos. Al igual se pueden encontrar bacteriurias polimicrobianas hasta en un 15% de los enfermos sometidos a sondeo vesical, la bacteriuria polimicrobiana es muy común en enfermos con sonda vesical permanente por tiempo prolongado.

La presencia de una sonda vesical hace difícil y sujeto a interpretación el diagnóstico de IVU. Los síntomas clásicos, como fiebre, dolor abdominal hipogástrico, dolor lumbar o en los flancos, disuria y frecuencia pueden o no estar presentes la piuria tiene un carácter poco específico en presencia de la sonda que representa un cuerpo extraño uretral e intravesical. Simultáneamente la misma sonda incrementa el riesgo de infección exponencialmente²³.

Epidemiología.

La IVU nosocomial representa cerca del 40% de todas las infecciones adquiridas en pacientes hospitalizados y es la infección nosocomial más frecuente. Se calcula que entre 400 000 y 1 000 000 de pacientes en hospitales para cuidados agudos desarrollen bacteriurias o IVU nosocomial anualmente en los EUA. La magnitud de IVU nosocomial es aún mayor en ciertos subgrupos de pacientes como los ancianos internados en asilos, centros de rehabilitación y unidades de cuidados prolongados.

Tanto en pacientes agudos o crónicos el factor predisponente para la IVU nosocomial es la

presencia de sonda vesical y se considera son responsables del 80% de la IVU nosocomiales. Se conoce que el 10% de los pacientes hospitalizados en la actualidad presentan sonda vesical en algún momento de su estancia en el hospital. La incidencia de bacteriuria asociada a cateterización vesical es de aproximadamente un 5% por cada día de permanencia de la sonda vesical.

Patogenia.

Los pacientes con sonda vesical del sexo femenino, edad avanzada, gravemente enfermas y que no reciben antibióticos tienen mayores probabilidades de sufrir colonización del meato uretral con bacilos provenientes de la flora enteral y desarrollan infección. Para todos los grupos de pacientes un cultivo positivo de la región periuretral es el factor independiente más importante en relación con la adquisición de bacteriuria o IVU.

En mujeres cerca del 70% de los episodios de bacteriuria relacionada con sonda vesical ocurren cuando las bacterias migran hacia la vejiga a través de la capa de moco periuretral que rodea a la sonda y la mayoría son causados por bacterias entéricas gramnegativas que colonizan el perineo y la región periuretral. Sin embargo en los hombres se adquiere por contaminación de la sonda o de la bolsa de drenaje con bacterias entéricas del mismo paciente o transportadas en las manos del personal del hospital.

La sonda vesical es un sitio de adherencia y persistencia bacteriana. En los pacientes sondeados la unión de las bacterias al material de la sonda y su crecimiento en forma de biofilm depende de la especie bacteriana, la presencia de proteínas y sales en la orina, pH urinario y la composición del material de la sonda. El crecimiento bacteriano como biofilm se produce en el interior de la sonda, la acumulación de bacterias y sus productos extracelulares, proteínas, cristales, sales y detritus celulares llegan eventualmente a producir incrustaciones que pueden obstruir el flujo de la orina y servir como nido persistente de la infección.

Los mecanismos de defensa que permiten que no toda bacteriuria se convierta en infección sintomática son: el flujo urinario, la acidez, osmolaridad urinaria, inmunoglobulinas en la orina y el vaciamiento vesical completo están alterados en el paciente sondeado, por lo que la orina residual sirve como medio de cultivo¹³.

Agentes etiológicos.

Agentes más comunes de IVU nosocomial en hospitales para pacientes que requieren cuidados agudos son las enterobacterias, *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*^{13,24}. Los pacientes que reciben antibióticos por cualquier motivo tienen el riesgo de adquirir bacterias resistentes como: *Enterococo*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens*, *Acinetobacter baumannii* y *Enterobacter spp*²⁵. En los pacientes debilitados y con sonda urinaria de larga permanencia se agregan organismos como: *Stafilococo coagulasa negativo*, *Morganella morganii* y *Candida albicans*. También se reporta más raramente el *Haemophilus spp*.²⁶

Prevención

Para la prevención de IVU por cateterización vesical debemos recordar que solo se debe instalar cuando sea estrictamente necesario, el personal del hospital debe estar educado sobre las técnicas correctas para la inserción de sondas y sus cuidados de mantenimiento.^{13,23}

Bacteriemias y otras infecciones endovasculares.

La bacteriemia es la expresión más clara de la infección bacteriana de cualquier tipo y constituye su manifestación más grave. Puede definirse como la presencia de bacterias en estado de multiplicación activa en el torrente sanguíneo, con liberación de productos tóxicos para el huésped y capacidad de producir infecciones en diversos órganos y sistemas. Como infecciones nosocomiales, las bacteriemias tienen gran importancia ya que identifican los problemas infecciosos más graves que ocurren en el hospital.^{5,6,13}

Las bacteriemias nosocomiales se clasifican en dos grandes grupos:^{6,13}

- A. Bacteriemias "primarias" en las que no existe clínicamente un foco primario responsable del episodio de bacteriemia.
- B. Bacteriemias "secundarias" en las que existe una asociación clínica temporal y bacteriológica con un sitio de infección reconocido en el paciente.

Los sitios de infección primaria que generan la bacteriemia son: vías urinarias, infección endovascular, pulmón, infección intraabdominal, heridas quirúrgicas e infecciones de piel y tejidos blandos, con excepción de las bacteriemias asociadas con un catéter intravascular.⁶

Las bacteriemias primarias que se presentan durante la hospitalización se consideran nosocomiales al igual que las bacteriemias secundarias a infección adquirida en el hospital.

Diagnóstico.

Para diagnosticar bacteriemias se requiere de elementos clínicos (Cuadro Clínico) y recuperar el agente etiológico en hemocultivos (Cultivo Positivo).

Cuadro Clínico

El inicio de los síntomas con frecuencia es súbito, con escalofríos, taquicardia, taquipnea, seguido de la aparición de fiebre de 38,5 °C y 40 °C. Algunos enfermos tienen náusea, vómitos, evacuaciones diarreicas o broncoespasmos durante el episodio bacteriémico. En los ancianos pueden dominar las manifestaciones encefálicas, como confusión, letargia, somnolencia o agitación psicomotriz, algunas veces incluso, sin llegar a presentar fiebre. En prematuros y neonatos son datos comunes distermia, hipotermia, irritabilidad, períodos de apnea, ictericia o succión débil.

Si la bacteriemia se prolonga, el paciente puede pasar a un estado de choque séptico con hipotensión, oliguria, coagulopatía y falla orgánica múltiple. Desde el punto de vista del laboratorio pueden encontrarse leucocitos de 10.000 a 13.000 x mm³, plaquetopenia, alargamiento de los tiempos de coagulación, alteraciones en los fenómenos reactivos, aparece hiperfibrinogenemia, incremento de los niveles de proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular e hipoalbuminemia, desde el punto de vista hemogasométrico de gases arteriales con alcalosis inicial y tardíamente acidosis e hipoxemia.

Hemocultivos:

Uno o más hemocultivos son indispensables para confirmar el diagnóstico de bacteriemias, su utilidad máxima es proporcionar el diagnóstico etiológico. Las condiciones ideales para recuperar

bacterias en hemocultivos son: toma de muestra tan tempranamente como sea posible en el episodio de fiebre, toma de muestra con técnica aséptica, inoculando de inmediato la sangre obtenida en el frasco o tubo de hemocultivo, con la relación adecuada sangre caldo de cultivo. Cuando se busca documentar bacteriemias en sospecha de endocarditis infecciosas o infección endovascular se deben tomar tres muestras de sitios diferentes de venipuntura y si el paciente a recibido antibióticos previamente el número de muestra puede ser de cuatro o más, la obtención de los resultados de los hemocultivos depende del sistema de procesamiento de cada institución, continúa teniendo valor la tinción de Gram para la selección de la terapéutica antimicrobiana. En la interpretación de los resultados deben considerarse los datos clínicos individuales. *Staphylococcus epidermitis*, *Corinebacterias* y *Bacillus spp* son contaminantes frecuentes, a menudo se aíslan en solo una de tres muestras. Si el paciente no tiene factores de riesgo para bacteriemias por estos gérmenes, como inmunosupresión, prótesis, líneas de acceso vascular e historia de adicción a drogas intravenosas y no hay leucocitos, es fácil concluir que pueden ser contaminantes. Sin embargo los bacilos gram negativos, los estreptococos piógenos y los neumococos rara vez se aíslan como contaminantes. El aislamiento adquiere mayor solidez cuando concuerda con el aislamiento bacteriológico en otro sitio corporal clínicamente afectado.

Epidemiología.

La incidencia global de bacteriemias en las últimas décadas fluctúa entre 10 a 15 episodios por cada 1000 pacientes hospitalizados. De todas las bacteriemias nosocomiales del 30 al 45% se presentaron en los ingresados en UCI, el uso de una o más vías de acceso vascular en los pacientes de UCI los coloca en alto riesgo de bacteriemias secundarias a infección asociada a implemento endovascular.

Etiología.

Escherichia Coli, es la causa más común de bacteriemias secundaria a infección urinaria.^{13,27} *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp* y *Serratia spp* son causas frecuentes de bacteriemias primarias y secundarias asociadas a infecciones endovasculares.

Pseudomonas aeruginosa predomina en bacteriemias secundarias a quemaduras extensas y neumonías en pacientes con ventilación mecánica.

Staphylococcus epidermitis es común en pacientes con endocarditis en válvula cardíaca protésica y pacientes con hemodiálisis o con derivaciones internas ventriculoatriales de líquido cefalorraquídeo.^{13,28}

Candida albicans y *Candida spp*, son agentes etiológicos de bacteriemias en pacientes bajo nutrición parenteral, inmunosuprimidos y en superinfecciones en enfermos con antibioticoterapia de amplio espectro para tiempo prolongado.

Prevención

Identificar las enfermedades con mayor riesgo para desarrollar bacteriemias nosocomial, el manejo óptimo de la fuente de infección debe prevenir la mayoría de las bacteriemias secundarias, que el reconocimiento que el tratamiento adecuado de las infecciones localizadas evita o minimiza los procedimientos invasivos.

Infecciones endovasculares.

Infección endovascular se aplica a las infecciones de localización en el torrente intravascular, incluyendo al corazón, los grandes vasos con o sin la presencia de prótesis como válvulas, injertos o parches, así como los sitios de acceso venoso periférico o central, líneas arteriales y vías de acceso para hemodiálisis.

La vía intravenosa para la aplicación de medicamentos y soluciones se emplea hasta en 30% a 50% de los pacientes hospitalizados, los catéteres arteriales periféricos y pulmonares que se emplean para monitorizar variables hemodinámicas y gases arteriales. Independientemente del

tipo de implemento utilizado e insertado por vía percutánea o mediante venodisección. (todos los implementos intravasculares) tienen factores de riesgo para la infección que pueden incrementarse por una permanencia del cateter intravascular por más de 48 a 72 horas, inadecuada preparación de la piel y del mantenimiento del sitio de inserción²⁹

Infecciones más comunes asociadas a cánula intravenosa^{6,13}.

- a. Infecciones en el sitio de acceso: Presencia de pus en el sitio donde la cánula penetra en la piel e inflamación localizada, independientemente del resultado del cultivo.
- b. Celulitis: Se caracteriza por enrojecimiento, aumento de temperatura local, edema e hipersensibilidad de la piel alrededor del sitio de acceso, con o sin linfadenopatía asociada.
- c. Tromboflebitis: Datos inflamatorios y/o trombosis del trayecto venoso y salida de pus por el orificio de entrada al realizar compresión sobre el segmento venoso afectado. Se asocia más frecuentemente a fiebre y signos sistémicos de infección, puede producir bacteriemia con una alta mortalidad.³⁰

Las cánulas y agujas de acero tipo mariposa tienen un riesgo relativo de infección del 3 y 2% respectivamente. Los catéteres subclavios cerca de un 14%, mientras que los introducidos por venodisección tienen un riesgo aproximado del 27% y también se asocia a sepsis con una frecuencia de 2 a 3 veces más altas que los catéteres instalados por vía percutánea^{13, 23}.

Etiología.

El germen aislado con mayor frecuencia es el Estafilococo coagulasa negativo, sin embargo el número de caso de sepsis clínica se ha calculado en una relación de 71:1. Para Staphylococcus aureus, Pseudomonas spp y Candida spp la relación se calcula en 7:1 y finalmente para Klebsiella spp, Enterobacter spp y Serratia spp las relaciones 6:1 lo que indica mayor posibilidad de sepsis con cultivos positivos a estos patógenos.

Para determinar si un episodio de bacteriemia está relacionado con una cánula o catéter, Maki G³¹, introdujo un método semicuantitativo para el cultivo de los catéteres que es útil para distinguir entre contaminación e infección, realizando un proceso estéril de extracción del catéter, cuando el número de colonias bacterianas es de 15 o más, la posibilidad de bacteriemia con este punto de origen es alta, sin embargo otros autores,³² que plantean el uso de ultrasonido a la punta del catéter facilita el cultivo y el diagnóstico de sepsis, ya que el ultrasonido asegura que todos los microorganismos presentes en todas las superficies del elemento queden en suspensión en el caldo de cultivo, considerando que un recuento superior a 1.000 UFC nos permite discriminar adecuadamente los casos de sepsis originado en el dispositivo.

Prevención.

Para evitar todas estas complicaciones se deben cumplir todas las precauciones standard así como el uso de vías endovenosas solo si es necesario, así como cambio de cánulas periféricas de plástico cada 48 a 72 horas, la inserción de cánulas centrales con todas las medidas de higiene que conlleva este proceder crítico²², y medidas para el mantenimiento adecuado del sitio de inserción.

Neumonía Nosocomial.

Neumonía Nosocomial, (NN), es la infección del tracto respiratorio inferior que se desarrolla durante la hospitalización de un paciente, la cual no debe estar presente ni en período de incubación al momento del ingreso y habitualmente no se manifiesta en las primeras 48 a 72 horas de estancia hospitalaria.^{1,6,13}

La NN puede presentarse de 5 a 50 de cada 1000 pacientes hospitalizados, con una incidencia del 5 al 20% en los hospitalizados en la UCI³³. En los EUA ocupa entre el segundo y el tercer lugar como infección nosocomial más frecuente, después de las del tracto urinario y/o heridas quirúrgicas. La NN tiene un elevado índice de mortalidad, el que puede llegar en ocasiones hasta el 50% .^{5,13,14}

Diagnóstico.

Los criterios diagnósticos de uso más frecuente son los criterios de Johansen y Col, (35), que se modifican en 1972^{13,36}

1. Reaparición de la fiebre o aparición en un paciente que no tuviera, sin otra causa.
2. Secreciones traqueobronqueales purulentas.
3. Leucocitosis.
4. Radiología: presencia de nuevos infiltrados o aumento progresivo de las ya existentes.
5. Muestra de esputo con más de 25 Leucocitos polimorfonucleares y menos de 10 células epiteliales escamosas por campo, un microorganismo predominante o de localización intracelular.
6. No tolerancia a las modificaciones ventilatorias.
7. Cultivos positivos a un solo germen.

Criterios de Menphis (1982).

Neumonía Nosocomial probable:

1. Cultivo positivo fiable de secreciones respiratorias por cepillado protegido.
2. Hemocultivo positivo sin otra causa de sepsis.

Neumonía Nosocomial con Seguridad.

1. Cultivo líquido pleural positivo.
2. Imagen de absceso pulmonar en rayos x de torax, (Preferiblemente confirmado por el TAC) y cultivo positivo del mismo.
3. Evidencia histológica por biopsia y/o estudio postmortem.

La NN, puede estar o no asociada al ventilador por lo que la ventilación mecánica constituye un factor de riesgo muy importante en el desarrollo de la misma, encontrándose con el doble de la mortalidad en los ventilados que desarrollan neumonías con respecto a los que no la desarrollan^{13,36}, sin embargo, están muy bien establecidas las causas de fiebre e infiltración pulmonar en pacientes ventilados, los cuales se reflejan a continuación³⁶.

Figura 1: Causas de fiebre e infiltrado pulmonar en pacientes ventilados.



La NN es frecuentemente encontrada en pacientes ventilados particularmente en aquellos que desarrollan Síndrome de Distress Respiratorio Agudo (SDRA), por lo que frecuentemente es sobrediagnosticada en pacientes con SDRA y subdiagnosticada en pacientes con fallo respiratorio agudo y otras causas³⁶.

Múltiples autores coinciden que existen factores de riesgo para el desarrollo de NN, ^{13,37-39}.

Endógenas.

- Edad fundamentalmente menores de un año y mayores de 70 años.
- Debilidad/Malnutrición.
- Enfermedad pulmonar crónica y/o previa.
- Depresión del estado de alerta.
- Enfermedades de base graves.
- Reflujo gastro- esofágico.
- Inmunosupresión.

Exógenas.

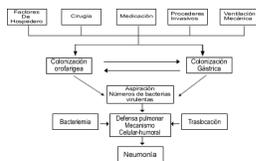
- Tubos y Cánulas endotraqueales.
- Ventilación Mecánica.
- Tubos nasogástricos.
- Esteroides y otras drogas inmunosupresoras.
- Cirugía
- Terapia antibiótica previa.
- Terapia con antiácidos / antagonistas H2.
- Antecedentes de broncoscopia recientes.

Con respecto a la patogénia en el paciente ventilado se mantiene el concepto que la neumonía se desarrolla fundamentalmente a partir de la aspiración de secreciones colonizadas procedentes de orofaringe y/o tracto digestivo superior, (ruta endógena), lo cual se basa en la demostración de la colonización de la vía aérea superior por microorganismos potencialmente patógenos de forma

previa a la afectación del parenquima pulmonar, también se ha propuesto la colonización de la tráquea sin que se halla cultivado previamente en estas colonizaciones, (ruta exógena), siendo la orofaringe el reservorio con mayor trascendencia en la colonización de la tráquea. ^{40,41}. Las secreciones contaminadas son propulsadas hacia las vías respiratorias inferiores a través de la ventilación mecánica o la manipulación del tubo endotraqueal. ⁴²

El aparato respiratorio consta de una serie de mecanismos fisiológicos: El de defensas mecánicas, celulares de fagocitosis y de defensa inmunitaria⁴³, los cuales se encuentran alterados en el paciente intubado y en otras condiciones patológicas por lo que la posibilidad de desarrollar una NN es muy alta.

Figura # 2. Factores de riesgo y patogénia de la infección respiratoria en UCI.



Agentes Etiológicos.

En la mayoría de los estudios las bacterias aeróbicas ocupan cerca de las tres cuartas partes de los aislamientos, seguido por los hongos y raramente se notifican bacterias anaeróbicas y virus como causas de NN.¹³

La NN bacteriana son frecuentes polimicrobianas y los bacilos gram negativos se reportan entre el 60-80% del total de los aislamientos ^{13,39,40,44} sin embargo, *Staphylococcus aureus* es particularmente frecuente en pacientes quemados y quirúrgicos y con traumatismo reciente⁴⁵, otros gérmenes reportados¹³ son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Branhamella catarrhalis* que son frecuentemente asociados al paciente mayor de 60 años y/o enfermedad pulmonar crónica. En los últimos años algunos autores⁴⁰⁻⁴⁶ constatan un incremento de la *Pseudomonas aeruginosa* siendo el más común en la mayoría de los estudios. También se reportan con mucha menor incidencia las enterobacteriaceas multiresistentes a drogas ⁴⁵.

Diagnóstico.

Actualmente predominan los criterios clínicos anteriormente mencionados además de las técnicas diagnósticas las cuales pueden ser invasivas o no invasivas. El diagnóstico principal de neumonía está dado por la respuesta inflamatoria del huésped cuando invade el germen las vías aéreas inferiores; cuando el tejido pulmonar es obtenido incluye su análisis histopatológico y microbiológico ⁴⁴.

Los criterios histopatológicos para su diagnóstico incluyen la presencia de infiltrados de neutrófilos en la región terminal de los bronquiolos, además de exudados fibrinosos y detritos celulares ⁴⁴.

En relación al valor cuantitativo se plantea que debe ser 10 unidades formadoras de colonias (UFC) por ml y cuando el cultivo del material obtenido informa una concentración de bacterias similar por gramo de tejido, se acepta el diagnóstico de NN, si fuese menor el número de colonias

nos indican contaminación o colonización.

Las técnicas diagnósticas pueden ser:

1. No invasivas: (Generalmente de vías superiores) a través del esputo, aspiración traqueal, a través del tubo endotraqueal o traqueostomía, toma de muestra de vías aéreas, técnicas no broncoscópicas, que incluyen (aspiración distal y lavado broncoalveolar). También incluyen estudios imagenológicos, hemocultivos.
2. Invasivas: Se realiza broncoscopia con broncoscopio de fibra óptica, lavado broncoalveolar el cual es considerado actualmente como uno de los métodos más efectivos, (36, 47), cepillado protegido con doble catéter telescópico y punción pulmonar con aguja extrafina.

Medidas para la prevención de NN en pacientes ventilados.

A. Principios generales:

1. Tratamiento enérgico y adecuado en dependencia de la enfermedad de base, con uso racional de la ventilación.
2. Protección gástrica fundamentalmente por medicamentos que no modifiquen el pH.
3. Mantener un régimen de nutrición adecuado, con indicación y manipulación cuidadosa de la sonda nasogástrica.
4. Mantener el paciente en un ángulo mayor o igual a 30°.
5. Descontaminación selectiva, sistémica o local.

La descontaminación selectiva digestiva es recomendada por algunos autores 48, 49, 50 como medida preventiva de la NN debido a que disminuye la concentración de microorganismos en la flora intestinal por lo que condiciona la disminución de traslocación bacteriana y de la NN, sin embargo al modificar la ecología habitual el tipo de germen que trasloca con frecuencia son los Gram positivos cambiando el patrón de germen productor de NN en el paciente crítico. Sin embargo, actualmente hay escuelas que no defienden esta teoría porque plantean la aparición de resistencia bacteriana a los gérmenes de la flora intestinal y por tanto resistencia sistémica a los antibióticos convencionales con el consiguiente aumento del costo hospitalario ^{51,52}.

B. Control de las técnicas de manipulación:

1. Personal: Adecuada técnica de aspiración del tubo endotraqueal.
2. Equipos.

C. Control de infección.

1. Debe existir vigilante epidemiológico, con funcionamiento adecuado del comité de sepsis.
2. Educación y aplicación del programa de prevención y control de la IN.

Infecciones de heridas quirúrgicas.

A pesar del gran avance en la cirugía la adquisición de infecciones nosocomiales representa un grave problema para muchos pacientes en el período postoperatorio y de ellas la infección de la herida quirúrgica es la más frecuente, representando en la mayoría de las series publicadas el segundo lugar de infecciones adquiridas intrahospitalariamente¹³. Las consecuencias de una herida infectada van desde molestias mínimas hasta la muerte.

La infección de la herida quirúrgica es una de las tres IN más costosas, calculándose su costo entre US\$ 1.900 y 26.000, debido a una estancia hospitalaria prolongada, administración de antibióticos, utilización de materiales de curación en grandes cantidades, costo del tiempo de médicos y enfermeras a su cuidado y a que el paciente con herida infectada es más susceptible a adquirir otras IN.

La meta de cualquier servicio quirúrgico, debe ser reducir el porcentaje de infección de heridas limpias a menos de 1%. Existe una relación directa entre la duración de la cirugía y el porcentaje de infección¹³.

Las infecciones de herida quirúrgica se dividen en incisionales y profundas y solo se consideran nosocomiales aquellas que no se encontraban presentes o en incubación al tiempo del ingreso hospitalario.

- Infección de herida quirúrgica incisional.
- Es aquella que ocurre en el sitio quirúrgico dentro de los primeros 30 días después de la cirugía, que abarca piel, tejido subcutáneo o músculos localizados por debajo de la aponeurosis involucrada.

Características:

1. Secreción purulenta de la incisión o de algún drenaje colocado en el tejido subcutáneo.
2. Aislamiento de microorganismos en el cultivo de la secreción.
3. Herida que el cirujano juzga como infectada clínicamente aún con cultivo negativo.

- Infección profunda de herida quirúrgica.
- Es aquella que ocurre en el área quirúrgica específica dentro de los primeros 30 días después de la cirugía, si no se colocó ningún implante, o dentro del primer año si se colocó implante.

Características.

1. Secreción purulenta del drenaje colocado por debajo de la aponeurosis.
2. La herida se abre espontáneamente o es abierta por el cirujano cuando el paciente tiene fiebre mayor de 38 C o dolor localizado aún con cultivo negativo.
3. Presencia de absceso o cualquier evidencia de infección observada durante los procedimientos diagnósticos.

4. El cirujano diagnostica infección.

Altemeiner, en 1964, clasificó las heridas basado en la estimación clínica de la densidad y contaminación bacteriana para predecir el riesgo posterior de infección y las tipifica en 4 grupos: heridas limpias, limpias-contaminadas, contaminadas y sucias⁶, 13, 22.

- Herida limpia o tipo I.
 1. Cirugía electiva no traumática, cierre primario, sin drenaje. Sin evidencia de inflamación o infección.
 2. No se inciden los tractos genitourinario, respiratorio, digestivo ni orofaríngeo.
- Herida limpia - contaminada o tipo II.
 1. Cirugía electiva o de urgencia, pueden existir cambios macroscópicos de inflamación sin evidencia de infección.
 2. Se inciden, bajo condiciones controladas y sin mayor contaminación los tractos digestivo, genitourinario, respiratorio u orofaríngeo.
 3. Se colocan drenajes mecánicos y ostomías.
- Herida contaminada o tipo III.
 1. Cirugía de urgencia por herida traumática reciente o enfermedad inflamatoria aguda. Salida importante de contenido gástricointestinal de su tractos. Incisión de los tractos biliar genitourinario, respiratorio u orofaríngeo con infección presente en su contenido.
 2. Ruptura importante de la técnica aséptica.
 3. Incisiones en presencia de inflamación no purulenta.
- Herida sucia o tipo IV.
 1. Cirugía de urgencia por herida traumática o enfermedad inflamatoria aguda que determine tejido desvitalizado, cuerpos extraños retenidos, contaminación fecal y/o bacteriana por víscera hueca perforada.
 2. Datos de inflamación e infección aguda con pus encontrado durante la operación.

El conocimiento de las bacterias que más comúnmente causan las infecciones de heridas quirúrgicas es muy importante tanto para seleccionar el tipo de antibiótico a administrar, ya sea de uso profiláctico o terapéutico. Así en las cirugías limpias el *Staphylococcus epidermidis* es el germe dominante, mientras que cuando se realizan cirugías limpias - contaminadas, contaminadas o sucias, las bacterias involucradas son grampositivas y gramnegativas, tanto aeróbicas como anaeróbicas.

Existen factores específicos que contribuyen a la ocurrencia de la infección de herida quirúrgica y pueden dividirse en dos categorías:

A- Factores relacionados al huésped.

1. El riesgo de heridas infectada aumenta en forma proporcional a la edad del paciente, así los pacientes mayores de 60 años tienen un riesgo mayor.
2. Asociación inversa entre el estado socioeconómico y el riesgo de infección de herida lo cual queda atribuido a un inadecuado estado nutricional, higiene personal, ambiental y menos facilidades de asistencia médica.
3. El estado de salud del paciente previo a la cirugía. Haley 53 determinó que si existen 3 ó más enfermedades asociadas, existe un riesgo significativamente mayor de adquirir una infección. Ej. diabetes mellitus, cáncer, desnutrición, obesidad, hipoproteinemias.

B- Factores relacionados con la cirugía.

1. La experiencia del cirujano es uno de los factores más importantes en la instalación de infección de herida quirúrgica. Entre más entrenado esté un cirujano tendrá mejores técnicas quirúrgicas, lo que se refleja en menor trauma al tejido, mejor hemostasia menor tiempo quirúrgico y mayor protección a contaminación endógena y exógena transoperatoria, y como resultado las complicaciones quirúrgicas disminuyen.
2. El tipo y tamaño del hospital.
3. El instrumental a utilizar en el acto quirúrgico con su adecuado estado de esterilización ya que algunos autores reportan un incremento de HIV, HBV, en pacientes quirúrgicos⁵⁴.

Los antibióticos profilácticos previenen las infecciones de herida quirúrgica^{13,55}. De hecho, su efecto ha influido positivamente en la evolución de la cirugía moderna. Su costo-efectividad ha sido plenamente justificada en diferentes procedimientos quirúrgicos complejos al demostrarse que es menor el costo de prevenir una infección que tratarla. Algunos estudios han demostrado muy buenos resultados en diferentes tipos de cirugía limpia y limpia-contaminada sin importar el tipo de antibiótico^{13,22,56}.

Indicaciones de profilaxis con antibióticos.

1. Las consecuencias de la herida infectada pueden ser desastrosas aún cuando la frecuencia de infección en la herida sea baja.
2. La frecuencia de infección de la herida sea considerable, aunque rara vez ponga en peligro la vida del paciente.
3. El paciente tenga alteración en su sistema de respuesta inmunitaria que cualquier infección, no importa cuan pequeña sea, tenga posibilidades de volverse sistémica y por lo tanto fatal.

De tal manera que los antibióticos profilácticos están claramente indicados en pacientes sometidos a cualquier tipo de cirugía limpia-contaminada y en aquellas cirugías limpias en las cuales se realiza implante de cuerpo extraño. De hecho algunos datos recientes sugieren que los antibióticos profilácticos pueden ser de valor en los procedimientos limpios sin implante de cuerpo extraño.

Una de las controversias más importantes en la actualidad es la duración postoperatoria de la profilaxis. Existen estudios donde se encuentra la misma eficacia profiláctica al utilizar una sola

dosis preoperatoria, o cuando mucho, otra dosis transoperatoria en procedimientos quirúrgicos prolongados que cuando se administran ciclos de 24 y 48 horas postoperatorias. Esta eficacia es evidente aún en pacientes inmunocomprometidos⁵⁵

Se debe enfatizar que los antibióticos profilácticos nunca pueden sustituir la excelencia en la técnica quirúrgica, en la selección del paciente y del procedimiento quirúrgico a realizar y en el manejo médico postoperatorio.

Diarrea nosocomial.

La diarrea es una de las infecciones nosocomiales de mayor incidencia en los países en desarrollo, que frecuentemente se presenta en brotes epidémicos. Esto se explica, en gran medida, por la ausencia de programas efectivos de control en presencia de un alto porcentaje de pacientes hospitalizados por diarrea comunitaria.

En 1992 la magnitud de la diarrea nosocomial (DN) comenzó a ser percibida y a considerarse una IN^{57,58}.

La definición de DN debe incluir aquellos episodios que iniciaron durante la hospitalización o poco después de su egreso, y que no estuvieron presentes o en período de incubación al momento de ingreso al hospital. Es necesario considerar el número de evacuaciones por día y la duración del cuadro clínico; descartando las posibles causas no infecciosas de diarrea. La definición puede variar desde una estricta hasta una laxa.

Definición estricta.

Es un mínimo de tres evacuaciones líquidas o cuatro semilíquidas en 24 horas por dos o más días.

Definición laxa.

Es un aumento en el número de las evacuaciones y una disminución en la consistencia de las mismas.

Si el hospital tiene predominantemente diarreas endémicas, es conveniente utilizar una definición estricta, ya que se ha demostrado que las complicaciones y defunciones por DN generalmente se presentan en aquellos episodios con una duración mayor de dos días. Por otro lado si los episodios diarreicos se presentan en forma epidémicas o en pacientes inmunosuprimidos y recién nacidos, es recomendable usar una definición laxa, ya que interesa conocer el número total de afectados durante un brote, y en el segundo caso, porque aquellos pacientes pueden desarrollar bacteriemias secundarias aun cuando la diarrea se halla manifestado con muy poca sintomatología.

Factores de riesgo.

Se señalan: La edad, el uso de antibióticos previos, la inmunosupresión, el uso de antiácidos, enemas, sondas nasogástricas, o alimentación enteral, la cirugía gastrointestinal previa, la estancia en una UCI, y la estadía hospitalaria mayor de seis días.^{13,57, 59}

Para fines epidemiológicos y terapéuticos, es deseable conocer los agentes causales de los episodios de DN. Se deben solicitar pruebas de laboratorio según las posibilidades de cada hospital. Heces en fresco para búsqueda de leucocitos fecales trofozoitos parasitarios, coprocultivos y la búsqueda de virus y bacterias toxigénicas. Múltiples autores coinciden que el agente etiológico mas frecuente es el rotavirus.⁶⁰⁻⁶²

El tratamiento de la diarrea debe incluir el manejo de complicaciones como la deshidratación, o infecciones extraintestinales y una terapia antimicrobiana cuando ésta sea indicada. El objetivo del tratamiento con antibióticos es disminuir la severidad de la diarrea y reducir el número de microorganismos excretados en las heces, particularmente en el caso de una epidemia. En general las indicaciones para administrar antibióticos en el caso de diarrea son:

1. La presencia de sangre en las evacuaciones.
2. El aislamiento de Shigella, Giardia, o toxina de C. Difficile en cualquier paciente, y de Salmonella en niños menores de tres meses.
3. En caso de una epidemia.

Cada caso debe ser evaluado individualmente pero cuando exista desnutrición severa, inmunosupresión, prematurez o una enfermedad crónica debilitante puede estar justificada la administración empírica de antibióticos.

Prevención.

El personal que se dedica a la prevención de infecciones nosocomiales debe recordar que la forma de transmisión más frecuente de diarrea en el hospital es por manos del personal. Las medidas de prevención más importantes para reducir la incidencia de DN son el lavado de manos, el aislamiento de pacientes, el uso de barreras para reducir el contacto con heces, y la desinfección cuidadosa de todo el material contaminado con éstos.

Conclusiones.

1. El mejor tratamiento de IN es su prevención.
2. Las IN aumentan notablemente la mortalidad en zonas de riesgo.
3. La descontaminación y profilaxis quirúrgicas son métodos muy discutidos en la actualidad pero tienen sus indicaciones específicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ponce de León RS. Manual de prevención y control de infecciones hospitalarias. Washington DC: OPS; 1996; 4(13, Pt 2): 25-35 (Serie HSP/Manuales Operativos Paltex).
2. Craven DE, Runches LM, Lichtemberg A, Laughlin MC. Infecciones y mortalidad nosocomiales entre los pacientes internados en UCI Médica y Quirúrgica. En: La garantía de la calidad: el control de infecciones hospitalarias. Washington DC: OPS/OMS; 1991.p. 417-9 (Serie HSD/Silos, 12).
3. OPS/OMS. Aspectos exclusivos de Epidemiología. Washington DC: OPS; 1996. (Serie HSP/Manuales Operativos PALTEX, 10).
4. Bennett, JV, Brachman Philip. Infecciones hospitalarias. Ciudad de La Habana: Científico Técnica, 1985.
5. Rodríguez - Rumayor G, Fernández Pérez C, Delgado García A. Relación de la infección

- nosocomial con la mortalidad hospitalaria: estudio multicéntrico. *Med Clin (Barc)*1993; 100:9-13.
6. Malvy D, Sirvaín A, Bortel HJ. Enquete de prevalence des infections nosocomiales au CHU de Tours. *Med Mal Infect* 1993; 23: 603-6.
 7. Novaes HM. *Conceptual Analysis and Assessment of Selected Programs in Latin America*. Washington, DC: OPS/OMS; 1990 (Serie SILOS, 6).
 8. Oliva Senovilla PO, López-Hirce CJ, Alonso García LA. Infección nosocomial en una unidad de cuidados intensivos pediátricos: análisis de los factores de riesgo. *Rev Esp Pediatr* 1990; 46(1): 18-22.
 9. OPS/OMS. *Directorio Latinoamericano y del Caribe de Hospitales*. Washington, DC: OPS; 1995.
 10. Novaes HM, Paganini JM . *La garantía de la calidad: el control de infecciones hospitalarias*. Washington, DC: OPS; 1991 (Serie HSD/SILOS, 12).
 11. Pérez González OR, Ramos AC. Repercusión económico - social de las infecciones intrahospitalarias. *Rev Cub Salud Pública* 1991; 17(2) : 84-93.
 12. Ponce de León RS. *Manual de prevención y control de infecciones hospitalarias*. Washington, DC: OPS; 1996 (Serie HSP/Manuales Operativos PALTEX, 4 (13 Pt. 1): 5-16.
 13. Ponce de León RS. *Manual de prevención y control de infecciones hospitalarias*. Serie HSP/Manuales Operativos PALTEX 1996, IV (13Pt. 5): 93-123.
 14. Azahares Romero LE, Pérez Monrás MF, Rodríguez MA, et al. Infección nosocomial en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Pediátrico Docente de Centro Habana. *Rev Cubana Hig Epidemiol*, 1989; 27 (2): 177-88.
 15. Weinstein Robert A. Nosocomial Infections. *Emerg Infect Dis* 1998; 4 (3): 416-20.
 16. Toltzis P, Yamashita T, Vilt L, Blumer JL. Colonization with antibiotic-resistant gram negative organisms in a pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 1997; 25(3): 538-44.
 17. Ponce de León R.S. *Manual de prevención y control de infecciones hospitalarias*. Serie HSP/Manuales Operativos Paltex 1996; IV (13 Pt 3) 44-51.
 18. Beckmann SE, Vlahov D, Koziol DE, Mc Shalley ED, Schmitt JM, Henderson DK. Temporal associations between implementation of universal precautions and a sustained, progressive decrease in percutaneous exposure to blood. *Clin Infect Dis* 1994; 18: 562-9.
 19. Malone N, Larson E. Factores associated with a significant reduction in hospital-wide infections rates. *AJIC* 1996; 24 (3): 180-5.
 20. Wenzel RP, editor. *Prevention and control of nosocomial infections*. 2 ed. Baltimore: William and Wilkins; 1993.
 21. Centers for Disease Control. *Recommendations for preventing transmission of human immunodeficiency virus and Hepatitis B virus to patients during exposure-prone invasive procedures*. *MMWR* 1991; 40 (RR-8): 179-88.
 22. Suárez del Castillo E, Hidalgo Rodríguez R. *Política de uso de los agentes Baltimore esterilizantes, desinfectantes y antisépticos en los hospitales: actualización: Cuba*. Ciudad de La Habana: MINSAP; 1998.
 23. Rhinehard E, Goldmann DA, O'Rourke EJ. Adaptation of the Centers for disease control guidelines for the prevention of nosocomial infection in a pediatric intensive care unit in Jakarta, Indonesia. *Am Jour of Medicine* 1991; 91 (Suppl 3 B): 213-20.
 24. Azahares Romero LE, Pérez Monrás MF, Rodríguez González D, Pérez Orta M. Vigilancia de las infecciones respiratorias y urinarias en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. *Rev Cubana Hig Epidemiol* 1992; 30 (2): 124-33.
 25. March RJ. Risk factors for nosocomial colonization with multiresistant *Acinetobacter baumannii*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1995; 14 (7): 569-76.

26. Galan F, García Martos P, Mira J. Urinary tract infection caused by Haemophilus spp in pediatrics. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1996; 14 (8): 483-5.
27. Jensen AG, Kirstein A, Jensen Y, Scheibel J, Espersen F. A 6 month prospective study of hospital acquired bacteremia in Copenhagen country. *Scand J Infect Dis* 1996; 28 (6): 601-8.
28. Holt HM, Andersen SS, Andersen O, Gahrn-Hansen B, Siboni K. Infections following epidural catheterization. *J Hsp Infect* 1995; 30 (4): 253-60.
29. Pérez Monrás M, Zuazo Silva JS, Manresa Gómez D, Azahares Romero LE. Vigilancia de la infección relacionada con el cateterismo intravascular en la unidad de cuidados intensivos. *Rev Cubana Hig Epidemiol* 1993; 31 (2): 94-99.
30. Khan EA, Correa AG, Baker CJ. Suppurative thrombophlebitis in children: a ten-year experience. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16(1): 63-7.
31. Maki DG. Risk factors for nosocomial infection in intensive care: device us nature and goals for the next decade. *Arch Intern Med* 1989; 149: 30-5.
32. ILADIBA. Ultrasonido aplicado a la punta del catéter facilita el cultivo y el diagnóstico de sepsis. *Am J Clin Pathol* 1996; 105: 210-5.
33. ILADIBA. Neumonía nosocomial: diagnóstico, microbiología y pronóstico de la neumonía adquirida en la UCI. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154 (1): 150-5.
34. Jordi Rello. Neumonía nosocomial y mortalidad. *Med Clin (Barc)* 1994; 102: 257-8.
35. Johansen WG, Pierce AK, Sanford JP, Ranford MT. Nosocomial respiratory infections with gram-negative bacilli: The significance of colonization of the respiratory tract. *Ann Intern Med* 1972; 77:701-6.
36. Meduri GV. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Infect Dis Clin Nth Am* 1993; 7 (2): 295-329.
37. Weinstein RA. Epidemiology and control of nosocomial infections in adult intensive care unit. *Am J Med* 1991; 91 (Supp 3 B): 1798-1845.
38. Soler Rodríguez M, Soneira Pérez J, Frago López R, Rivero López JC, Pérez Delgado S. Neumonía nosocomial en la UCI. *Rev Cubana Med* 1993; 32 (2): 77-94.
39. Fayon MJ, Tucci M, Lacroix J, Farrell CA, Gauthier M, Lafleur L, et al. Nosocomial pneumonia and tracheitis in a pediatric intensive care unit: a prospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155 (1): 162-9.
40. Estes RJ, Mediere GU. The pathogenesis of ventilator - associated pneumonia: y mechanism of bacterial transcolonization and airway inoculation. *Int Care Med* 1995; 21: 365-83.
41. De la Torre Arteché FJ. Mecanismos etiopatogénicos de la neumonía nosocomial. En: Libro de ponencias del XXIX Congreso Nacional de las JEMIUC. La Coruña: Elsevier; 1994. p. 561-8.
42. Luaces Cubells C, Fernández Santeruos Y, Cambre Losoasa FJ, Gene-Giralt A, López Navarro JA, Gibert- Agullo A. Rutas de colonización traqueal en pacientes sometidos a ventilación mecánica. *An Esp Pediatr* 1997; 46 (1): 20-3.
43. Drobiria L, Grau S. Epidemiología, mecanismos de control de la infección nosocomial y del consumo de antibióticos. *Medicine*. 1995; 6: 3437-46.
44. Rouby JJ, Martin de Lassales E, Poete P. Nosocomial bronchopneumonia in the critically ill. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1059-1066.
45. Rello J, Quintana E, Ausine V. Risk factors for Staphylococcus aureus nosocomial pneumonia. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 1320-4.
46. Brun-Buisson Ch, Legrand P. Can topical and nonabsorbable antimicrobiols prevent cross-transmission of resistant strains in ICUs ?. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994; 15: 447-55.
47. Gerbeaux P, Ledoray V, Boussuges A. Diagnosis of nosocomial pneumonia inmechanically

- ventilated patients: repeatability of the bronchoalveolar lavage. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:76-80.
48. Ferrer M, Torres A, González J, Piug de la Bellacasa J, El-Ebiary M, Roca M, et al. Utility of selective digestive decontaminations in mechanically ventilated patients. *Ann Intern Med* 1994; 120: 389-95.
 49. Saene HK, Nunn AJ, Stoutenbeek CP. Selective decontamination of the digestive tract in intensive care patients. *Br J Hosp Med* 1995; 54 (11): 558-61.
 50. Rocha LA, Martín MJ, Pita S. Prevention of nosocomial infections in critically ill patients by selective decontamination of the digestive tract. *Intensiv Care Med* 1992; 18: 398-404.
 51. Tissot-van-Patot HA, Leusink JA, Roodenburg J, Jongh BM de, Lase HS, Boer S de, et al. Selective decontamination of the digestive tract: effect of cessation of routine application at an UCI. *Pharm World Sci* 1996; 18 (5): 171-7.
 52. Saene HK, Nunn AJ, Petras AJ. Viewpoint: survival benefit by selective decontamination of the digestive tract. *Inf Ctr Hosp Epidemiol* 1994; 15 (7): 443-6.
 53. Haley RW, Culner DH, White JW. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in us hospitals. *Am J Epidemiol* 1995; 131: 100-20.
 54. Harpaz R, Von Seidlein L, Averhoff FM, Tormey MP, Sinha SD, Kotsopoulou K, et al.. Transmission of hepatitis B virus to multiple patients from a surgeon without evidence of inadequate infection control. *N Engl J Med* 1996; 334 (9): 549-54.
 55. Muñoz Platón E, Jiménez Antolín JA, Brea Zubigaray S, Bravo García P. Efecto de la profilaxis quirúrgica antibiótica y su tiempo de administración sobre el riesgo de infección de herida quirúrgica. *Rev Clin Esp* 1995; 195 (10): 669-73.
 56. Huskins Wch, O'Boyle C, Goldmann MD. Hospital infection prevention and control: a model for improving the quality of hospital care in low-and middle - income countries. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1989; 19: 125-35.
 57. Araujo V, Fang G, Guerrant R. Nosocomial diarrhea. *ACM Arq Catarin Med* 1992; 21 (2/3): 95-100.
 58. Jarvis WR, Hughes JM. Nosocomial gastrointestinal infections. En: Wenzel RP, editor. *Prevention and control of nosocomial infections*. 2 ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1993.p.708-45.
 59. Ehrnst A, Eriksson M. Echovirus type 23 observed as a nosocomial infection in infants. *Scand J Infect Dis* 1996; 28 (2): 205-6.
 60. Gusmao RH, Mascarenhas JD, Gabbay YB. Rotavirus as a cause of nosocomial, infantile diarrhoea in northern Brazil: pilot study. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1995; 90 (6): 743-9.
 61. Toborska J, Pazdiora P. Nosocomial rotavirus infections in children. *Cas Lek Cesk* 1996; 135 (16): 516-20.
 62. Gómez JA, Nates S, De Castagnaro N, Espul C, Borsa A, Glass R, et al. Anticipating rotavirus vaccines: review of epidemiologic studies of rotavirus diarrhea in Argentina. *Rev Panam Salud Pública* 1998; 3 (2): 69-77.

SUMMARY

The hospitalary infections constitute a serious health problem and they have a high mortality rate. An up-to-date revision of the risk factors, ethiology and pathogenic of different nosocomial infections with reference of the published papers in the specialized literature was done.

Subjet headings: CROSS INFECTION

[Indice Anterior Siguiente](#)