

1227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL REGIONAL IGNACIO ZARAGOZA
I. S. S. S. T. E.

38
2ej

**ENFOQUE METODOLOGICO PARA EL MANEJO
DE INFECCIONES NOSOCOMIALES Y PRESEN-
TACION DE CASOS ILUSTRATIVOS**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A :
DR. ALONSO GARCIA MAGAÑA



ISSSTE

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

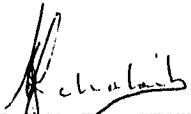


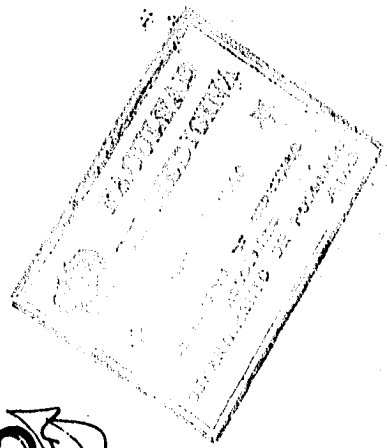
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso


DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL


Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

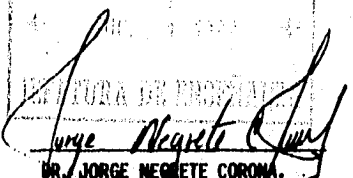
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.


DR. MUSLIM SCHABIB HANY.
ASESOR DE TESIS.




DR. ALBERTO TREJO GONZALEZ.
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA


DR. JUAN MANUEL BARRERA RAMIREZ.
JEFE DE INVESTIGACION HOSPITAL -
REG. "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

J. S. S. S. E. E.
HOSPITAL GRAL. IGNACIO ZARAGOZA
GUAYARACA, TERCERA ESCALA
4
JEFE TURNO DE INVESTIGACION

DR. JORGE NEGRETE CORONA.
COORDINADOR DE CAPACITACION
INVESTIGACION Y DESARROLLO

JEFATURA DE ENSEÑANZA NACIONAL
AÑO 1992 - 1993

A mis padres: Arnulfo Garcia Cano

Leonarda Magaña de Garcia

**Por su cariño, afecto y por
haberme guiado por el camino del
estudio. Gracias.**

A mis hermanos: Arnulfo, José Luis, Martha, Leticia,

Elizabeth y en especial a Rafael

**por su absoluto apoyo incondicional
en todo momento.**

A mis Tíos Primos y en especial a mis sobrinos:

Carmelita y Carolina por su cariño.

Con afecto al Dr.- Alberto Trejo Gonzalez.
Jefe del Servicio de Medicina
Interna.
"El médico mientras más sabio,
más culto"

Con admiración al Dr.- Muslim Schabib Hany.
"El médico ayuda por lo que
sabe no por lo que ignora".
Gracias por su asesoria, ejemplo
y enseñanza.

Con especial mención: A los Drs. Guillermo Naranjo,
Enrique Garcia, Rene Garcia, Gabino
Pelaez, Irma del Toro, Deborah Adalid,
y Gerardo Velasco, por su disposición
a mi formación académica.

A mis compañeros residentes; Continuemos por el camino
que nos hemos trazado.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
DEFINICIONES	3
GUIAS PARA EL TRATAMIENTO INFECCIONES NOSOCOMIALES	9
INFECCIONES NOSOCOMIALES DEL TRACTO URINARIO	10
INFECCIONES NOSOCOMIALES DEL TRACTO RESPIRATORIO	15
DIARREAS INTRAHOSPITALARIAS	21
INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS	24
BACTEREMIAS	26
CASOS ILUSTRATIVOS INFECCIONES NOSOCOMIALES	29
CONCLUSIONES	37
BIBLIOGRAFIA	39

INFECCIONES NOSOCOMIALES

I N T R O D U C C I O N:

Conforme con el progreso de la ciencia médica y el cambio de la población hospitalaria -pacientes más vulnerables-, los procedimientos invasivos y los tratamientos agresivos se han popularizado, en efecto se ha logrado mejorar la sobrevivencia de algunos grupos de pacientes pero se han obtenido también consecuencias indeseables. Entre los efectos adversos de la intervención médica destacan por su importancia las infecciones adquiridas en los hospitales. Las complicaciones infecciosas, fueron reconocidas como tales hace más de 100 años por el médico húngaro Ignaz Semmelweis, éste demostró en forma simple y clara que los obstetras y estudiantes de medicina transmitían la sepsis puerperal, a partir de cadáveres de las salas de autopsias a las pacientes que atendían en las salas de labor y simultáneamente que el lavado de manos disminuía drásticamente la frecuencia de esta infección.

El estudio realizado en la primera clínica de la maternidad en Viena, en 1847, consistió en vigilar la frecuencia de sepsis puerperal en el pabellón donde las parturientas eran atendidas por estudiantes y obstetras cuya mortalidad era del 18%, comparada con el pabellón atendido por parteras cuya mortalidad por sepsis fué de solo 2.8% y en introducir el lavado de manos en una solución de agua clorada, resultante en la reducción del número de infecciones hasta el 1% en el pabellón a cargo de estudiantes y obstetras.

El conservadurismo médico de la época, se negó a reconocer el mérito y la importancia de estos estudios y obligó al autor a una situación de aislamiento académico. Esta última actitud se repite en la actualidad con frecuencia en hospitales donde se afirma, sin fundamentos, que las infecciones adquiridas en un servicio o todo el hospital no existen o son un problema menor.

En muchos países el problema ha despertado mucho interés y el desarrollo que ha tenido esta área en los últimos 15 años es impresionante. La importancia se hace notoria en los resultados del "Estudio interinstitucional sobre la eficacia de los programas de control de infecciones" (SENIC/E.U.A) que demostró que los programas correspondientes de hospitales universitarios son efectivos para disminuir

(2)

la frecuencia de infecciones hospitalarias.

En México el panorama es completamente diferente; ha sido singular o limitada la atención que se le ha dado al problema, en contraste con las consecuencias importantes de estas complicaciones. Su impacto en morbilidad y por las erogaciones económicas que comportan. Lo más importante en relación al problema es que una gran proporción depende de condiciones evitables de alta letalidad.

INFECCION NOSOCOMIAL:

DEFINICION.-Son infecciones que se desarrollan en un hospital o son producidas por microorganismos adquiridos durante la hospitalización. Las infecciones nosocomiales pueden involucrar no solamente a pacientes internados sino también a personas que tienen contacto con este medio, incluyendo personal de salud, visitantes, trabajadores, etc. La mayoría de infecciones nosocomiales llegan a hacerse clínicamente aparentes mientras el paciente permanece hospitalizado, sin embargo las manifestaciones de la enfermedad pueden ocurrir después del alta; 25% de infecciones quirúrgicas comienzan después de que el paciente ha sido egresado. En estos casos el paciente comienza a colonizarse o infectarse durante el internamiento, sin manifestaciones hospitalarias debido a incubaciones prolongadas. Los pacientes inmunosuprimidos pueden desarrollar infección en un 30% lo cual es prevenible en el mismo porcentaje.

FUENTES DE INFECCION ENDOGENAS O EXOGENAS:

Los microorganismos que causan infecciones pueden ser endógenas o exógenas. La infección por agentes endógenos es la causada por la propia microflora del paciente. La infección exógena resulta de microorganismos de fuente ajena al paciente. Estos organismos son traídos hacia el hospital por alguna persona y el paciente comienza a ser colonizado después de su admisión. No siempre es posible aislar un organismo particular. Cuando una infección no es causada por un organismo endógeno ni exógeno puede usarse el término autógeno. La edad avanzada de los pacientes y la presencia de algunas enfermedades crónicas afectan adversamente su resistencia al desarrollo de infección.

OCURRENCIA DE CASOS:

Para definir que existe un problema de infección nosocomial debe determinarse la frecuencia de casos previos de la enfermedad en la institución y si su ocurrencia es esporádica, endémica o epidémica. Es endémica si la infección ocurre en un área geográfica específica,

(4)

entre una población finita y durante un periodo de tiempo definido.

Es epidémica en situaciones de incremento definido de la incidencia de una enfermedad por arriba de lo esperado.

Una infección nosocomial endémica está representada por la ocurrencia regular de infecciones ya sea en un sitio anatómico en particular o en diferentes sitios.

INCIDENCIA Y PREVALENCIA:

Se cuantifica la ocurrencia de infección mediante el cálculo de la incidencia y de prevalencia.

La incidencia es el número de nuevos casos en una población específica durante un periodo de tiempo definido. Para calcular la verdadera incidencia de una enfermedad, los cultivos pueden ser necesarios.

La prevalencia es el número total de casos de una infección en una población definida, en un momento dado o durante un periodo de tiempo.

La tasa de prevalencia incluye casos de reciente inicio.

INFECCION PREVENIBLE.-Implica que algunos eventos relacionados a la infección puedan ser alterados para prevenir la infección.

INFECCION NO PREVENIBLE.-Es aquella que no obstante todas las posibles precauciones ocurre.

Se estima que aproximadamente 30% de todas las infecciones nosocomiales son prevenibles.

La infección resulta de la interacción entre un agente infectante y un huésped susceptible. Esta interacción llamada transmisión ocurre por medio de contactos entre el agente y el huésped y conforme la "Cadena de la infección". Dada la multiplicidad de los factores en las infecciones, los intentos de interrupción en la "Cadena de la infección" son generalmente los procedimientos más efectivos para su control.

I.-AGENTE.-El primer eslabón en la cadena de la infección es el agente, el cual puede ser una bacteria, virus, hongo o parásitos.

La mayoría de los problemas de infecciones nosocomiales son causados por bacterias y virus, los hongos son ocasionales y los parásitos raros.

La patogenicidad es la capacidad de los microorganismos para causar enfermedad y puede evaluarse en proporción de su capacidad de colonización. La patogenicidad de un microorganismo depende también de su virulencia e invasividad.

(5)

.VIRULENCIA.-Es el grado de severidad de la enfermedad causada por un agente,este puede ser alto o bajo y algunos microorganismos son descritos como avirulentos.Es posible reducir la virulencia por manipulación deliberada de el organismo,es decir por las modificaciones resultantes.

.INVASIVIDAD.-Es la capacidad de un microorganismo para invadir tejidos.Algunos microorganismos pueden penetrar tegumentos intactos y otros solo a través de una solución _ de continuidad de piel o de membranas mucosas.

.DOSIS.-La dosis infectante de un agente es la cantidad de microorganismos necesario para causar infección(Inóculo) y varia según el agente,el modo de transmisión y el huésped afectado.

.PERIODO DE INFECTIVIDAD.-Se refiere a las fases del ciclo clinico de un microorganismo en que es capaz de extenderse de una fuente a un huésped susceptible.Las fases pueden incluir la incubación,la enfermedad clinica,la convalescencia y hasta estados de portador.

II.-TRANSMISION.-Es el segundo eslabón en la cadena de la infección y describe el movimiento de microorganismos desde la fuente a el huésped.

La extensión puede ocurrir a través de una o más de 4 diferentes rutas;contacto,un vehiculo común,aire o por un vector.

Un organismo puede emplear una simple vía de transmisión o puede ser transmitido por dos o más.En ocasiones es difícil definir la ruta de transmisión;no obstante una ruta suele ser la única involucrada en una infección nosocomial y su conocimiento es útil para la investigación y control de ésta.

.EXTENSION DEL CONTACTO.-La extensión del contacto puede ser directa, indirecta o doble.El contacto directo se hace de persona a persona. Esto ocurre cuando un médico tiene contacto entre la fuente y el huésped y la infección resultante se refiere como infección autógena. En el contacto indirecto un objeto intermediario esta pasivamente involucrado en la transmisión del agente infectante.

En la extensión por vehiculo,éste sirve como vector común de la transmisión del agente infectante a múltiples huéspedes;está transmisión es activa si los microorganismos se replican en el vehiculo, como en algunos alimentos.Otros tipos de vehiculo común incluyen medicamentos,la sangre y hemoderivados,etc.

III.-HUESPED.-El tercer eslabón en la cadena de la infección es el huésped. La enfermedad no siempre se presenta después de la transmisión del agente. Los factores del huésped que influyen en el desarrollo de la infección son el sitio de depósito del agente y los mecanismos de defensa del huésped tanto específicos como no específicos.

.ENTRADA.-Las puertas de entrada habituales son piel y membranas mucosas de vías respiratoria, gastrointestinal y urinario. Algunos microorganismos -leptospiras- penetran a través de la piel sana y otros agentes -Staphylococcus- necesitan una solución de continuidad de la piel para poder hacerlo. Las mucosas sanas también son sitio de entrada, así las conjuntivas -adenovirus tipo B- En el tracto respiratorio el sitio de depósito de las partículas depende de su tamaño, de la aerodinámica y de la duración de la exposición. Las partículas de 5 micras de diámetro pueden ser depositadas en el tracto respiratorio bajo.

Cuando los microorganismos entran a través de vía digestiva pueden causar enfermedad por acción de toxinas absorbidas a través de la mucosa -E.coli enterotoxigénica- y invasión de pared intestinal -Shigella-.

La contaminación del sistema genitourinario suele producirse por cateterismo o instrumentación, dado el movimiento retrógrado de los microorganismos desde la superficie externa.

Otras vías de entrada hacia el huésped son la transplacentaria y los trasplantes de donador infectado -Citomegalovirus-. Dependiendo del sitio de la colonización un microorganismo puede causar o no enfermedad, así las enterobacterias que habitan en el tracto gastrointestinal normalmente no causan enfermedad, en el tracto urinario pueden causar infección.

. MECANISMOS DE DEFENSA:

Son específicos y no específicos, estos mecanismos varían cuantitativa y cualitativamente de una persona a otra.

Los mecanismos de defensa específicos incluyen la integridad de la piel, membranas mucosas y ciertas secreciones del cuerpo. La piel es la primera barrera mecánica contra el agente infectante, y además produce secreciones con acción antibacteriana. Las lágrimas tienen efectos de remoción de organismos y antibacterianos directos.

La secreción gástrica ácida actúa como una barrera contra organismos entéricos. Otras secreciones gastrointestinales -moco y enzimas- refuerzan los mecanismos de defensa y su motilidad reduce el tiempo disponible de los organismos para invadir la mucosa.

El tracto respiratorio bajo está protegido por secreciones y macrófagos que conducen microorganismos al tejido linfático. La respuesta inflamatoria local que también participa inespecíficamente está influida por factores genéticos, hormonales e higiénico nutricionales. Los extremos de la edad están asociados con un decrecimiento en la resistencia; el muy joven y el muy viejo son más susceptibles a la infección. La cirugía y las enfermedades crónicas como la diabetes, las hemopatías en general reflejan afección de mecanismos no específicos.

La inmunidad específica puede adquirirse natural o artificialmente. La forma natural persiste toda la vida del huésped y es adquirida por exposición a enfermedades clínicas previas -rubeola, poliomielitis- y también después de infecciones inaparentes -Difteria o poliomielitis-. Los estados con inmunidad alterada permiten al agente permanecer en estado latente hasta desencadenar enfermedad por mecanismos de "gatillo" -virus del herpes simple y Citomegalovirus-.

. RESPUESTA DEL HUESPED:

El espectro clínico de las infecciones abarca desde cuadros subclínicos, hasta los clínicamente aparentes con severidad y letalidad variables. El grado de respuesta está determinado tanto por el agente -la dosis y patogenicidad del organismo infectante, virulencia, invasividad y su puerta de entrada- como por factores del huésped: - la cantidad y calidad de los factores inmunológicos específicos y no específicos-

(8)

. MEDIO AMBIENTE:

El medio ambiente influye significativamente, en los múltiples factores de la cadena de la infección.

La transmisión del agente depende del ambiente que representa la suma de varios factores individuales cuyos cambios también impactan en los otros eslabones de la cadena de la infección.

Algunos factores ambientales están bajo control estricto, mientras otros no.

Influyen en la supervivencia del agente la temperatura, humedad, pH, radiación, condiciones del reservorio y circunstancias de la transmisión.

T R A T A M I E N T O:

En general se rige por la siguiente secuencia.

- 1).-Intentos rápidos de documentación etiológica inicial, definición de la topografía afectada y de la gravedad del caso. Para esto el laboratorio de microbiología es uno de los puntales del sistema de vigilancia epidemiológica en hospitales, además del apoyo indispensable en la confirmación de los diagnósticos.
- 2).-Tratamiento empírico según la prevalencia de aislamientos y patrones de resistencia específicos según cada hospital y foco infeccioso.
- 3).-Retiro o supresión de puerta de entrada u otro factor patogénico modificable.
- 4).-Ajustes de posología antibiótica según enfermedad de base y la función renal.
- 5).-Correcciones al manejo según aislamientos para efectuar tratamientos dirigidos con duración y vía apropiada en cada caso.

Cada entidad exige medidas apropiadas siguiendo estos lineamientos. Así por ejemplo: En los pacientes con IVU nosocomial asintomática o severa como en los portadores de bacteriuria asintomática asociada a cateterización el tratamiento debe ser igualmente bactericida y por el alto riesgo de complicaciones, la utilidad del tratamiento es más notoria en casos con neutropenia, obstrucción del tracto urinario, trasplante renal, embarazo u otras situaciones específicas en las cuales la bacteriuria se resuelve espontáneamente al retirar el catéter, pero necesitan de observación temporal antes de indicar tratamientos o no. Los patrones de susceptibilidad antimicrobiana de los agentes de bacteriuria asociada a catéteres varían ampliamente, la elección de un antibiótico puede ser guiada por estudios de sensibilidad antimicrobiana in vitro.

(10)

INFECCIONES NOSÓCOMIALES DEL TRACTO

URINARIO

De alrededor de 0.8 de millones de pacientes admitidos cada año en los hospitales de los E.U.A aproximadamente el 2% adquieren bacteriuria nosocomial. Las infecciones del tracto urinario son responsables del 35 al 45% de todas las infecciones nosocomiales.

. INFECCIONES ENDEMICAS VERSUS EPIDEMICAS:

La mayoría son endémicas para cada hospital.

Las epidemias de bacteriuria nosocomial son resultado de inadecuada desinfección de citoscópios, soluciones de irrigación no estériles, catéterismo con desinfectantes contaminados y más frecuentemente de la transmisión de persona a persona, demostrada por las manos del personal.

La resistencia de muchos antimicrobianos de ciertos microorganismos tales como Serratia, Proteus, Klebsiella y Pseudomonas poseen un único modelo de susceptibilidad.

En diversas epidemias, los casos de bacteriuria asintomática no reconocida que duran semanas o meses sirven como reservorio/fuente. Aproximadamente 15% de infecciones nosocomiales endémicas ocurren en grupos sugestivos de infecciones transmitidas; en éstos las infecciones por Pseudomonas, Serratia y E. Coli fueron las más comunes.

. FACTORES DE RIESGO:

Casi todas las infecciones nosocomiales del tracto urinario ocurren en pacientes con catéterismo vesical (80%) y otros tipos de instrumentación urológica (20%). Los factores específicos del huésped asociados con un incremento en el riesgo de infección durante o después de instrumentación incluyen sexo femenino, ancianos y la presencia de enfermedad subyacente. Hay incrementos con la edad para ambos sexos: en el hombre aproximadamente al doble con cada década de la vida; 95% de los casos de muerte y 83% de bacteriuria ocurren en pacientes mayores de 50 años. Después de una única cateterización entre 1 y 20% de pacientes adquieren bacteriuria. El drenaje de cateteres uretrales a bolsas colectoras resulta

(10)

en bacteriuria en el 100% de pacientes en solo 4 días. Con el sistema de colección estéril cerrado usado en la mayoría de los hospitales esto ocurre en un 10 a 25%.

En los hospitales con programa efectivo de prevención, la tasa es menor al 10%. Los factores que pueden reducir la incidencia de bacteriuria asociada a cateterización, incluyen los antimicrobianos apropiados usados en pacientes cateterizados y los que incrementan al cateterismo y estancia prolongadas. Cerca del 50% de pacientes hospitalizados y cateterizados por más de 7 a 10 días desarrollan bacteriuria en condiciones adecuadas.

. ETIOLOGIA:

En estudios multicéntricos se encontraron aerobios del tracto urinario asociadas a cateter: Enterobacteraceas y Pseudomonas constituyen más del 80% de todas las infecciones con cultivos positivos. En los demás casos se aíslan organismos gram positivos: el estreptococo del grupo D en el 14% y el Estafilococo coagulasa negativo cerca del 5%. La infección por Candida en pacientes cateterizados parece incrementarse en la última década.

La proporción de infecciones por una especie individual así como los modelos de susceptibilidad antimicrobiana varían ampliamente de un hospital a otro y en el transcurso del tiempo en cada hospital.

. PATOGENESIS:

Ocasionalmente las infecciones del tracto urinario resultan de introducción directa de un microorganismo uretral durante el procedimiento de cateterización y otras instrumentaciones urológicas. Algunas infecciones asociadas a cateterización surgen más tarde y su topografía precisa no ha sido bien dilucidada. Los microorganismos entran al tracto urinario ya sea a través del lumen del catéter (ruta intraluminal) o a través de la superficie externa de la mucosa adyacente al catéter (ruta transuretral) está última predominante en mujeres. Aproximadamente 2/3 partes de las mujeres que desarrollan bacteriuria asociada a catéter tienen colonización uretral y rectal previas, comparadas con sólo una tercera parte de los hombres. En estos casos, la colonización uretral por gérmenes gram negativos, incrementa el riesgo de infecciones subsecuentes.

El incremento del riesgo de bacteriuria nosocomial subsecuente, asociado con un cultivo positivo del meato, fue aproximadamente cuatro veces mayor en mujeres y dos veces más en el hombre; la colonización periuretral no está invariablemente seguida por bacteriuria que cuando ocurre lo hace antes de 72 horas de establecida la colonización uretral. En la bacteriuria que resulta de microorganismos que entran al sistema colector y ascienden hasta la vejiga (ruta intraluminal), esto ocurre en 24 a 48 horas en casi todos los pacientes. Raramente la bacteriuria es determinada por gérmenes hematógenos, o por complicación de procedimientos quirúrgicos que involucran el tracto urinario o sus estructuras adyacentes.

En la última década, se ha demostrado el importante papel patogénico de la adhesión y proliferación de bacterias sobre la superficie interior del catéter en infecciones del tracto urinario asociadas a éstos.

En pacientes que desarrollan infecciones del tracto urinario sin catéter se ha demostrado que clonas avirulentas de E. Coli producen infecciones serias. Estas clonas son definidas sobre las bases de un número de antígenos O, K y serotipos H y por la presencia en estas clonas de genes virulentos específicos en las infecciones adquiridas en la comunidad, raramente causan bacteremia en infecciones asociadas a catéter. Las bacteremias ocurren secundariamente a ulceración de la mucosa vesical resultantes durante la cateterización; que por cistoscopios son comunes después de 7 días de cateterización. Dado que solamente 20 a 30% de los pacientes cateterizados presentan síntomas, muchos episodios corresponden a bacteriuria asintomática. La piuria notoria en algunos episodios de bacteriuria por cateterización sugiere más bien invasión extensa del huésped que simple colonización.

Algunas series de pacientes hospitalizados con bacteremia por gram negativos muestran que de 30 a 40% se originan en el tracto urinario, que es la ruta más común de sepsis por gram negativos; sin embargo la frecuencia promedio de bacteremia secundaria asociada con cateterización es baja: 1 por cada 50-150 casos (0.5-2%). En un estudio prospectivo, el 8% de pacientes tuvieron bacteremia después de cateterización urinaria. Estudios epidemiológicos reportan un incremento de mortalidad en pacientes con bacteremia nosocomial, cuyos factores de riesgo de muerte son: la enfermedad subyacente, su severidad, la mayor edad y el sexo.

(13)

El mecanismo por el cual la bacteriuria produce un incremento en la mortalidad, no ha sido aclarado, pero puede relacionarse con el no reconocimiento de la enfermedad.

. MANIFESTACIONES CLINICAS:

20 a 30% de los pacientes con bacteriuria asociada a cateterización presentan síntomas tales como disuria, urgencia miccional, polaquiuria, hematuria, fiebre, dolor en el flanco u otras manifestaciones clínicas de desarrollo de pielonefritis en algunos pacientes con bacteriuria asintomática, la evidencia de piuria sugiere invasión del huésped e infección actual. El inicio de la bacteremia usualmente ocurre a las 24 horas de la bacteriuria.

. DIAGNOSTICO:

Algunos médicos diagnóstican bacteriuria asociada a cateterización por obtención de especímenes urinarios para cultivos por punción, aspiración a través del catéter, la contaminación es infrecuente. En estudios recientes las muestras por aspiración correcta a través del catéter coteja con cultivos obtenidos por aspiración suprapúbica en el 90% de los casos. Los cultivos de orina obtenidos por cateterización simple, no siempre reflejan bacteriuria verdadera en pacientes en quienes tienen crecimientos de organismos. Casos de orina posiblemente estéril contaminada por microorganismos del catéter, contaminación más probables aún en pacientes con catéter por plazos de una semana o más. Rangos de un mínimo de 10^2 a 10^5 UFC/ml definen infección en pacientes cateterizados. No hay estudios prospectivos concluyentes para establecer un nivel cuantitativo específico más o menos indicativo de infección. Para propósitos clínicos la bacteriuria de 10^2 UFC/ml o más cuando está asociada con piuria se toma como evidencia de infección vesical. Los cultivos de los catéteres no deben ser usados para diagnosticar infección urinaria.

. PREVENICION:

Las guías para la prevención de la bacteriuria asociada a cateterización han sido publicadas en E.U.A por los centros para el control de enfermedades (CDC). Estas medidas son básicas y han sido más efectivas cuando la permanencia de la sonda fué menor de 7 días e incluyen además de disminución en la duración de la cate-

(14)

terización ,uso de cateterización intermitente,técnica de inserción aséptica,empleo de un sistema de drenaje estéril cerrado,sus cuidados y mantener el drenaje por gravedad,aplicación tópica de antimicrobianos por el meato en mujeres,separación de pacientes infectados y no infectados.

(15)

INFECCIONES DEL TRACTO RESPIRATORIO`

BAJO

La neumonia intrahospitalaria es definida como esta infección no presente ni incubándose durante la admisión del paciente. Estas serias complicaciones están confinadas en forma predominante a los postoperatorios de cirugías de abdomen y tórax y a pacientes que requieren soporte ventilatorio mecánico por insuficiencia respiratoria por neumonias adquiridas en la comunidad. Los criterios clínicos usados para el diagnóstico varían en diferentes estudios, pero la mayoría de los investigadores utilizan 4 criterios:

- 1).-Aparición radiográfica de un nuevo infiltrado q progresivo.
- 2).-Fiebre.
- 3).-Leucocitosis.
- 4).-Producción de secreción traqueobronquial purulenta.

La coexistencia de los 4 criterios establece un diagnóstico definitivo; la presencia de 3 criterios indica una probable infección. Una buena pauta clínica es la aparición de estos cambios en un paciente que ha sido hospitalizado por más de 72 horas, aunque la mayoría comúnmente ocurre 7 días después de la admisión. Las neumonias nosocomiales son particularmente importantes a causa de su elevada mortalidad y por ser refractarias al tratamiento. Es importante destacar la proporción de neumonias nosocomiales reversibles o prevenibles que presentan una inexorable progresión hacia una enfermedad irreversible y fatal. La neumonía nosocomial fatal ocurre predominantemente en pacientes muy enfermos o que tienen una condición terminal al tiempo de su admisión.

. INCIDENCIA:

Las neumonías representan cerca del 20% de todas las infecciones nosocomiales en los E.U.A, la vigilancia del "Sistema nacional de infecciones nosocomiales"(NNIS) basada en estudios de pacientes de alto riesgo de hospitales de enseñanza(61%), ha mostrado altas tasas de infecciones nosocomiales, especialmente neumonías. La cirugía tórax, abdomen y de revascularización coronaria son

(16)

factores que incrementan significativamente este riesgo es estos pacientes.

De 1970 a 1984 la incidencia de infecciones nosocomiales del tracto respiratorio bajo se incremento en más del 40%. Desde 4.3 infecciones por 1,000 hospitalizaciones, en 1970 a 6 en 1984.

. CARACTERISTICAS MICROBIOLÓGICAS:

De acuerdo al NNIS, los patógenos más frecuentes son bacilos aerobios gram-negativos, aislados en un 55% de todos los cultivos; los cocos gram-positivos más importantes son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae* comunicados en menor proporción. La neumonía neumocócica nosocomial ha sido reportada generalmente en pacientes con alto riesgo.

Algunas series publicadas en E.U.A de bacteremia neumocócica nosocomial provienen de "Hospitales de veteranos y municipales" donde estos casos representan 22 a 59% de infecciones nosocomiales, entre pacientes con prevalencia de E.P.O.C, alcoholismo y cáncer. Estos pacientes también desarrollan neumonía por *Hemophilus influenzae* y *Morganella catarrhalis*. Los bacilos aerobios gram-negativos han engrosado considerablemente, la tasa de patógenos de las neumonías nosocomiales, generalmente de baja virulencia, bajo circunstancias apropiadas proliferan y colonizan orofaringe y tráquea; estos microorganismos son fuertes y pueden diseminarse por contacto directo, indirecto o por fomites y frecuentemente muestran resistencia a antibióticos.

Aunque los virus no son muy representativos por su difícil aislamiento en hospitales de enseñanza causan aproximadamente el 5% de infecciones nosocomiales y hasta una tercera parte de los casos pediátricos. Los virus respiratorios: Virus sincitial respiratorio, de influenza y parainfluenza, adenovirus y rinovirus representan el 70% de los patógenos virales nosocomiales. Las infecciones virales en el hospital reflejan la actividad de esos agentes en la comunidad y su circulación hacia el hospital; en general son más efectivos que los patógenos bacterianos comunes y la enfermedad ocurre en individuos susceptibles con alto riesgo.

. FISIOPATOLOGIA:

La fisiopatología de las infecciones nosocomiales del tracto respiratorio bajo puede ser descrita en dos fases.

La primera fase, es la colonización de bacilos aerobios gram-negativos de la orofaringe y del estómago. Cada uno de estos reservorios bacterianos puede vertir su contenido hacia la tráquea.

La segunda fase es la lucha entre las bacterias aspiradas y las defensas antibacterianas. La neumonía nosocomial ocurre cuando las defensas son incapaces de neutralizar estas descargas y sucede la proliferación bacteriana.

La significación clínica de la colonización, es más patente cuando se compara la incidencia de neumonía nosocomial entre pacientes colonizados y no colonizados. Varios estudios clínicos han demostrado que el 85% de los pacientes que desarrollan neumonía nosocomial estaban colonizados por bacilos gram-negativos, mientras que solamente el 3% de los pacientes no colonizados desarrollaron neumonía hospitalaria.

. COLONIZACION OROFARINGEA:

La orofaringe es un complicado ecosistema bacteriano, que bajo circunstancias normales es muy estable. No se aíslan bacilos aerobios gram negativos de orofaringe de voluntarios normales y si están presentes representan sólo un escaso número. Los voluntarios normales rápidamente "limpian" un inóculo de enterobacteriaceas de la faringe mediante gargaras y otros mecanismos. La reducción de flujo salival por atropina se asocia a decremento de la limpieza. La interferencia bacteriana, es un importante guardián de estabilidad en la flora orofaríngea. El *Streptococcus viridans* parece ser un inhibidor de bacilos gram-negativos. Algunos anaerobios como *Bacteroides melaninogénicus* muestran también interferencia con coliformes. A pesar de los mecanismos de defensa, hay condiciones clínicas que están asociadas con el fenómeno de colonización oral. Alcohólicos, diabéticos y personas con faringitis viral tienen altas tasas de colonización. La colonización varía ampliamente en el anciano según su estado de salud y tiempo en que el cultivo es tomado.

. COLONIZACION GASTRICA:

En la pasada década se ha reconocido el papel de el estómago, como importante sitio de colonización de bacilos aerobios gram-negativos. La acidez gástrica es un sistema altamente efectivo que asegura que el estómago tenga conteos bacterianos bajos o nulos. Sin embargo en pacientes de Unidades de Cuidados Intensivos, que reciben bloqueadores de receptores H_2 para prevenir sangrado por úlceras por stress, las tasas de hemorragia gástrica se reducen pero la colonización bacteriana por bacilos gram-negativos se incrementa. El estómago puede servir como reservorio bacteriano interno, anatómicamente conectado a la orofaringe de donde los gérmenes pueden emigrar al pulmón por aspiración. Algunos estudios han descubierto la correlación entre las bacterias encontradas en el estómago y las recuperadas de la tráquea. La terapia enteral también es un importante factor de riesgo para colonización de orofaringe. Las soluciones enterales tienen un pH de 6.4 y 7, óptimo para muchos agentes.

. PAPEL DE LA INTUBACION TRAQUEAL:

Los pacientes de una Unidad de Cuidados Intensivos tienen alto riesgo de desarrollar neumonía nosocomial. Una importante razón para esta asociación, es la extensa instrumentación respiratoria en estos pacientes. El constante movimiento de las cánulas de baja presión permite el paso de secreciones entre la pared de la tráquea y la cánula.

La intubación por largo tiempo suprime la filtración aerodinámica como un mecanismo de defensa pulmonar. Los tubos nasogástricos para apoyo alimentario proveen conductos de emigración de bacterias hacia la orofaringe.

. ASPIRACION:

La colonización del estómago y orofaringe con bacilos aerobios gram-negativos produce una situación clínica fragil con constante riesgo pulmonar. La aspiración ocurre en pacientes intubados a causa de la continuidad de las secreciones de estos órganos.

(19)

El 70% de pacientes con depresión de conciencia, pueden aspirar el contenido de orofarínge durante el sueño.

. MANIFESTACIONES CLINICAS:

Son factores de riesgo los siguientes:

- . Intubación.
- . Permanencia en la Unidad de Cuidados Intensivos.
- . Tratamiento para neumonía.
- . Cirugía torácica y abdominal.
- . Edad avanzada.
- . Enfermedad Cardiopulmonar crónica.
- . Inmunosupresión.

Una mitad de todas las neumonías nosocomiales son postquirúrgicas; Garibaldi, en un estudio prospectivo con 520 pacientes después de cirugía abdominal, mostró que 91 (17,5%) desarrollaron neumonía; marcadores preoperatorios de la severidad de la enfermedad como hipoalbuminemia, o clasificación anestésica de alto riesgo, estuvieron fuertemente asociados con neumonía, además de larga permanencia preoperatoria, duración de la cirugía y sitios de cirugía torácica o abdominal. El tratamiento previo de una neumonía adquirida en la comunidad también es un factor de riesgo a causa de que esto facilita la colonización por flora seleccionada de sus defensas pulmonares antibacterianas.

. EVALUACION CLINICA:

El diagnóstico se considera en pacientes de riesgo que desarrollan fiebre, nuevos o progresivos infiltrados radiográficos, con diagnóstico diferencial con Insuficiencia cardiaca congestiva, embolismo pulmonar, cáncer y atelectasias. La valoración de laboratorio es necesaria, el diagnóstico se establece con confianza en un paciente febril postoperado con nuevos infiltrados pulmonares, leucocitosis o un esputo que muestre bacilos gram-negativos y polimorfonucleares.

El paciente inmunosuprimido puede no manifestar los signos clínicos clásicos de infección. También puede ser difícil diferenciar entre colonización y infección y el paciente se trata empíricamente. Esto es particularmente frecuente en pacientes granulocitopenicos, para quienes una terapia tardía puede ser fatal.

(20)

El examen físico debe evaluar la función cardiopulmonar (signos vitales, exploración cardíaca y pulmonar), la oxigenación (color de la piel, conciencia), la disfunción de otros órganos por infección metastásica u otra causa. Se requieren radiografías de tórax con particular atención a la presencia de alteraciones pleurales, B.H. completa y gases sanguíneos, cultivo del esputo y hemocultivos.

. MEDIDAS DE CONTROL (Recomendaciones de los Centros para el control de Enfermedades. CDC).

- . Desinfección y lavado adecuado de Ventiladores Mecánicos.
- . Prevenir la colonización gástrica mediante el empleo de sucralfato.
- . Bloquear la colonización de orofaringe con aplicación local de antibióticos.
- . Descontaminación selectiva del tracto respiratorio con una combinación de antibióticos a base de tobramicina, polimixina y anfotericina B.

DIARREAS INTRAHOSPITALARIAS

Los microorganismos que causan enfermedades a través de ingesta de alimentos en la comunidad tienen también el potencial para causar similares eventos en pacientes hospitalizados. Sin embargo las formas de gastroenteritis causadas por toxinas de *Clostridium perfringens*, *Clostridium botulinum*, *Staphylococcus aureus* y *Bacillus cereus*, también pueden ser producidos por la ingestión con alimentos contaminados por el *Streptococcus* del grupo A y *Vibrio parahaemolyticus* y transmitirse de persona a persona en el medio hospitalario. El control de estas enfermedades en el medio hospitalario. El control de estas enfermedades en el hospital depende de la seguridad en la higiene de alimentos.

El *Clostridium difficile* tiene un alto grado de transmisibilidad y puede causar colitis asociada a antibióticos; la *Yersinia enterocolitica* también produce infección nosocomial del tracto gastrointestinal; enterocolitis estafilocócica y la necrotizante, enfermedad de incierta pero posible causa infecciosa.

La transmisión nosocomial de *Vibrio cholerae* puede producir brotes nosocomiales en áreas endémicas.

. I N C I D E N C I A :

La verdadera incidencia de gastroenteritis infecciosa nosocomial, no es conocida, pero es muy probable que su ocurrencia sea extensa. La diarrea no infecciosa frecuente entre pacientes y personal, la falta de criterios estándar para el diagnóstico de gastroenteritis infecciosa nosocomial y las limitaciones de algunos laboratorios para identificar los agentes más comunes, infecciones del tracto gastrointestinal han contribuido al subregistro de esta condición. Es importante distinguir entre diarrea nosocomial inespecífica y gastroenteritis nosocomial infecciosa propiamente.

. CRITERIOS DIAGNOSTICOS:

Criterios Clínicos y Microbiológicos.

Hay una amplia variación en los síntomas clínicos experimentados por los pacientes con estas infecciones entericas, algunos pacientes permanecen asintomáticos con un patógeno potencial, mientras

otros muestran varias formas de enfermedades diarreicas. Los organismos que invaden el epitelio intestinal muestran una respuesta febril con la diarrea. En infecciones por invasión del colon hay urgencia, tenesmo y evacuaciones mucosas.

Los pacientes con diarrea y portadores con fiebre sin otro origen deben diagnosticarse como gastroenteritis infecciosa. Si la diarrea ocurre en un paciente afebril, febril por otra causa el aislamiento de un patógeno reconocido o la documentación por pruebas serológicas son indispensables para el diagnóstico.

Las diarreas no infecciosas, como las causadas por catárticos, enfermedades inflamatorias intestinales, resección quirúrgica y algunas anastomosis deben ser cuidadosamente descartadas como causa de diarrea nosocomial pero probablemente no igualmente gastroenteritis infecciosa ocurre en las alteraciones en la flora gastrointestinal secundaria a antibióticos comúnmente asociadas a diarrea nosocomial.

CLASIFICACION DE LAS INFECCIONES:

La diarrea iniciada después de la admisión y asociada a cultivos positivos de patógenos correspondientes reconocidos debe considerarse como una infección nosocomial. El intervalo entre la fecha de admisión y el inicio de los síntomas clínicos debe ser suficiente para descartar incubación de cuadros adquiridos en comunidad. Alternativamente la infección nosocomial puede ser diagnosticada en casos con coprocultivo pero negativo para el patógeno obtenido poco antes después del internamiento, cultivado posteriormente.

. FACTORES PREDISPONENTES DEL HUESPED:

Hay evidencias que la acidez gástrica juega un importante papel en las defensas contra la ingestión de organismos, al reducir o erradicar estos agentes y de este modo su magnitud y frecuencia para alcanzar el intestino. La aclorhidria patológica común en niños y ancianos incrementa el riesgo de infecciones entericas en estos grupos. El uso de antiácidos facilita la colonización del intestino con *Shigella* sp e incrementa la frecuencia de infección gastrointestinal nosocomial por bacilos aerobios gram-negativos. La cimetidina y similares produce los mismos efectos. Es probable que los medicamentos anticolinérgicos actúen similarmente. La historia de resección gástrica y vagotomía representa un riesgo para adquirir *V. cholerae* mayor que en personas sin estos antecedentes. La duración del tránsito de la sustancia ingerida y su contacto con el ácido gástrico también pueden ser importantes.

La administración oral o sistémica de antibióticos facilita la colonización o infección al afectar a la microflora intestinal y reducir la magnitud del inóculo requerido para el establecimiento del patógeno. Puede ocurrir diarrea por patógenos sensibles al antibiótico durante o al término de la administración del mismo, básicamente por diferencias en patrón de replicación y concentraciones resultantes.

. MEDIDAS GENERALES DE CONTROL:

El control de las infecciones entericas dentro del hospital involucra un número de medidas generales que pueden adoptarse de las correspondientes a patógenos bacterianos entericos en el hospital es usualmente la vía fecal-oral, mediatizada contacto indirecto por las manos del personal, pero también puede resultar de alimentos, medicamentos o de materiales o instrumentos contaminados.

El lavado de manos efectivo es la medida más importante para prevenir la transmisión de estas enfermedades, que aunque no todos los microorganismos potencialmente patógenos reduce significativamente el nivel de contaminación en la mayoría de los casos.

INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS

La piel es un órgano de defensa extraordinariamente resistente a la invasión bacteriana, sin embargo su disrupción puede conducir a las infecciones triviales severas con grave repercusión sistémica.

. FACTORES ETIOLOGICOS:

Estas infecciones pueden ser causadas por un solo microorganismo (Staphylococcus o Streptococcus) o por múltiples organismos. Los factores que condicionan y predisponen a la infección son los traumatismos, tanto accidentales como intencionados, hipoxemia e isquemia tisulares acompañadas o no de trastornos metabólicos sistémicos. En el primer caso, la ruptura de la barrera anatómica permite el paso de microorganismos a sitios profundos y en las otras situaciones, la hipercolonización bacteriana produce ante la mínima alteración el cuadro infeccioso. En el medio hospitalario son frecuentes las lesiones de la piel para efectuar procedimientos invasivos con fines de control y tratamientos como son el abordaje vascular con catéter o "punzocat", las intervenciones quirúrgicas, aparte del gran número de enfermos que se internan a consecuencia de padecimientos crónico-degenerativos, que los obligan a permanecer en posiciones viciosas por largos periodos, con la consiguiente hipoxia-isquémica por presión en sitios de apoyo, seguida de necrosis tisular e infección secundaria. En los E.U.A se hospitalizan 40 millones de enfermos por año entre quienes más del 50% se les coloca un dispositivo I.V. Datos recientes indican que una tercera parte de las bacteremias de origen nosocomial tienen su foco de partida en los sitios de venopunción. La incidencia total calculada es menos del 18% para las infecciones de estos sitios de venopunción con una tasa de septicemia estimada en 0.2%, lo que en términos reales representaría un evento séptico por mes (a partir de estos sitios) en un hospital de 250 camas, es decir 50 mil casos por año para ese periodo (E.U.A). No menos importantes a pesar de los avances en los cuidados y técnicas propios de la cirugía son las infecciones de las heridas quirúrgicas. De 1964 a la fecha, informes de tasas de infección de heridas quirúrgicas han oscilado entre el 7.4% al 3.9% en diferentes estudios y la incidencia de septicemia secundaria a estos

focos han sido calculada en 50,000 casos por año con evidencias de subregistro correspondiente.

Los microorganismos involucrados en este grupo de infecciones son: Staphylococcus coagulasa positivo y E. coli, Klebsiella, Enterobacter, Proteus, Pseudomonas sp y entre los anaerobios Peptococo, Peptoestreptococo, Bacteroides fragilis y Melaninogenicus.

. CUADRO CLINICO:

Estara determinado por el tipo de infección de tejido blando que se trate ya sea una celulitis, mionecrosis, gangrena gaseosa y fascitis.

CELULITIS.-La manifestación inicial de una infección de tejidos blandos generalmente es una inflamación aguda y difusa con hiperemia, edema e infiltrado de leucocitos, pero sin necrosis y mínima supuración que se denomina celulitis. Los síntomas son la inflamación local con dolor y eritema seguidos de síndrome febril. Puede acompañarse de estrias rojas que siguen el trayecto de las vías linfáticas, cuando la localización es profunda en cavidades, solamente hay dolor en la región e hipersensibilidad pero es difícil precisar el sitio exacto.

FASCITIS.-Es una infección severa poco común que afecta el tejido blando subcutáneo particularmente la fascia superficial aunque a menudo también la profunda. Existen tres variantes de esta entidad clínica: la fascitis necrosante, la gangrena de fournier y la celulitis necrosante sinérgica.

En la fascitis necrosante el cuadro clínico se caracteriza por la presencia de fiebre, datos de toxicidad sistémica, con dolor intenso en el área afectada, eritema, aumento de volumen, flictenas, exudado purulento de olor fétido, necrosis de piel y crepitación.

En la gangrena de fournier clínicamente se caracteriza por la presencia de aumento de volumen del escroto, con dolor intenso y crepitación.

En la celulitis necrosante sinérgica se caracteriza por la presencia de úlceras cutáneas dolorosas, exudado purulento, necrosis muy importante con extensión hacia músculo y crepitación. El cuadro es severo con aparición de datos de toxicidad.

B A C T E R I E M I A S

La mayoría de las bacteriemias que ocurren en los hospitales provienen de infecciones identificables (Pielonefritis, abscesos intrabdominales, celulitis, etc).

Otra proporción no determinada, corresponde a las denominadas bacteriemias primarias, en las que no se identifica el origen pero eventualmente puede asociarse a soluciones intravenosas, equipos de infusión o catéteres. La mortalidad y los costos que implican las bacterias nosocomiales son muy elevados.

La administración de líquidos intravenosos es una fuente potencial de bacterias. Las soluciones que se administran son estériles pero el riesgo de contaminación es proporcional al tiempo que dura la administración y el número de sustancias que se agregan a la solución. Por esto los envases de solución no debe administrarse con permanencia mayor de 24 horas, los tubos deben ser cambiados cada 48 horas, al igual los catéteres, equipos y agujas. No es recomendable usar llaves de 3 vías. Si se necesita tener una vía permeable deberán usarse frascos de 250 c.c.

El uso de agujas para administrar líquidos es ampliamente recomendable y deberán usarse siempre que sea posible, en lugar de catéteres, porque el riesgo de infección y tromboflebitis es mayor con estos últimos.

Las bacteriemias primarias asociadas a la infusión de líquidos pueden limitarse si se siguen correctamente algunas medidas.

· CUADRO CLINICO:

El cuadro clínico es indistinguible del de la sepsis por gramnegativos, pudiendo incluso cursar con shock y coagulación intravascular diseminada, aunque, probablemente, con menos frecuencia.

De hecho se estima que el 10% de las sepsis con traducción clínica serían de origen anaerobio. Sin embargo el cuadro clínico estaría determinado de acuerdo al agente causal ya sea una bacteriemia anaeróbica, por anthrax, estafilocócica, etc.

· PREVENCIÓN:

Procedimientos para la prevención de infecciones durante la administración de líquidos intravenosos.

- . Lavado de manos antes de cualquier procedimiento.
- . Siempre revise las botellas y sólo adminístrela si el líquido es claro y hay vacío. Revise la integridad del frasco.
- . Las botellas no deberán permanecer más de 24 horas en administración.
- . Los tubos de administración deberán ser cambiados cada 48 horas como mínimo.
- . Siempre que sea posible use agujas en lugar de angiocath.
- . La colocación de cualquier tipo de catéter requiere de técnica aséptica estricta.
- . El sitio de inserción de la aguja y el catéter deberá revisarse cada 48 horas y deberán cambiarse las gasas y efectuarse la limpieza del área.

. CUIDADOS DURANTE LA ALIMENTACION PARENTERAL:

Evitar infección relacionada al catéter y asegurar una larga permanencia del mismo.

- . La colocación del catéter deberá ser considerada un procedimiento quirúrgico y el personal y paciente deberán estar en condiciones de asepsia. El tubo de A.P. nunca deberá ser utilizado para administrar medicamentos o sangre o para obtener muestras.
- . Los apósitos que cubren el catéter deberán ser cambiados lunes, miércoles y viernes. Deberá revisarse el sitio de inserción buscando datos de inflamación.

INFECCIONES NOSOCOMIALES

Las infecciones nosocomiales son entidades causantes de incapacidad y morbimortalidad en población hospitalaria entre quienes destacan personas de edad avanzada, inmunosupresión y con patologías subyacentes tales como Diabetes mellitus, neoplasias, Enfermedad Vasculare Cerebral y E.P.O.C., que en el Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza" (I.S.S.S.T.E) representan proporciones significativas de los diagnósticos atendidos. En 1989 en el Servicio de Medicina Interna se atendieron 2181 pacientes 77.3% con edad mayor de 46 años, de los cuales la D.M represento (18.3% anual del total de ingresos), E.P.O.C (6.1%), Enfermedad Vasculare Cerebral (6.1%) y Neoplasias (3.21%). Condiciones todas que suponen riesgo de nosocomialismo por la propia enfermedad o por medidas de tratamiento. La exposición a técnicas, tratamientos y otras condiciones como: deficiencias en el saneamiento del medio hospitalario, deficiencias técnicas intermitentes, la esterilización y la higiene hospitalaria en general, limitaciones en el aislamiento de pacientes, uso inadecuado o indiscriminado de antimicrobianos, cateterismo frecuentes de vías urinarias, intravenosos, intubación con ventilación mecánica e instalación de otros recursos invasivos, están muy extendidos en este hospital.

Para destacar la prevalencia de algunas de estas condiciones, se encontro que entre 67 pacientes hospitalizados en un dia elegido al azar en el Servicio de Medicina Interna se contaban las siguientes condiciones:

. NUMERO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS	EDAD MEDIA
67 Pacientes	55.3 Años
. NUMERO DE PACIENTES CATETERIZADOS CON PUNZOCAT (Aguja para venoclisis no metal)	PORCENTAJE
26 Pacientes	38.8%
. NUMERO DE PACIENTES CON CATETER SUBCLAVIO	
5 Pacientes	7.4%
. NUMERO DE PACIENTES CON CATETER LARGO.	
3 Pacientes	4.4%

(28)

NUMERO DE PACIENTES CON CATETERIZACION URINARIA.	PORCENTAJE
6 Pacientes	8.9%
TRATAMIENTOS CON ANTIBIOTICOS.	
21 Pacientes	31.3%
MANEJO CON INHIBIDORES RECEPTORES H ₂ .	
8 Pacientes	11.9%

Situaciones que también son frecuentes en otros servicios: Cirugía y Ortopedia, Ginecoobstetricia, Pediatría y Terapia Intensiva. A seguir se presentan resúmenes de casos clínicos de este centro hospitalario con documentación de infecciones hospitalarias características.

CASO ILUSTRATIVO. NEUMONIA NOSOCOMIAL

Masculino 75 años de edad, campesino, con antecedentes de alcoholismo y tabaquismo. Internado por padecimiento de 3 meses posterior a caída de 1.5 metros con traumatismo directo en cabeza y cara anterior de tórax y pérdida del conocimiento por tiempo no precisado, 25 días después presentó disminución de fuerza muscular en hemicuerpo derecho, trastornos de la conducta, seguidos 6 días después de hemiplejía derecha, afasia y pérdida del control de esfínteres, la TACCC simple y contrastada reveló hematoma subdural crónico frontoparietal izquierdo con efecto de masa, desplazamiento de la línea media.

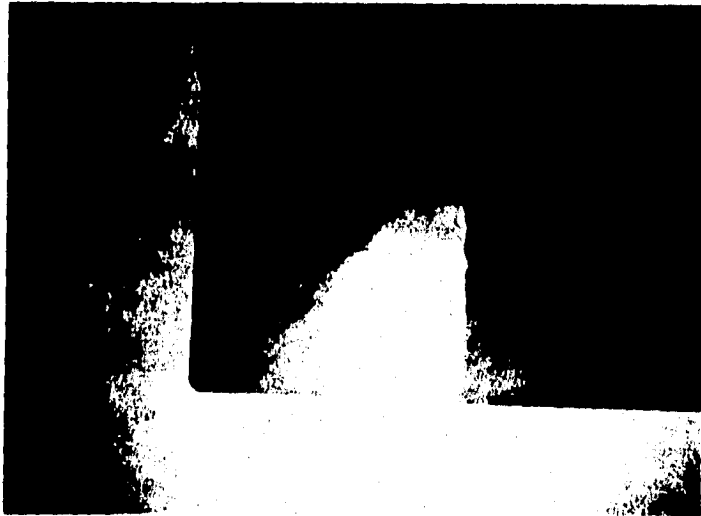
A la exploración física se encontró un paciente senil, aletargado con afasia mixta, glasgow de 8, sin movimientos involuntarios, con reflejos de tallo alto y bajo conservados, rigidez de nuca atribuida a anquilosis de vértebras cervicales, campos pulmonares limpios, RaCs rítmicos sin fenómenos agregados, abdomen plano blando, no doloroso con normoperistalsis, parálisis de las extremidades derechas y paresia de las izquierdas, ROT de + 4 en todas, Babinsky(+) y Hoffmann(+) en el lado derecho.

Por laboratorio: Química sanguínea y electrolitos séricos, fórmula roja y coagulación normales, leucocitosis de 13,200 mm³. Se sometió a drenaje del hematoma sin complicaciones transoperatorias ni inmediatas por lo que fue extubado, 3 días después siguió con afasia mixta y parálisis de hemicuerpo derecho que mejoraron al 5/o. día por movilización activa de las 4 extremidades y TACC de control reexpansión del encéfalo, 7 días después el paciente inició con broncorrea verdosa abundante, dificultad respiratoria y depresión neurológica, líquido cefalorraquídeo claro a través del sistema de drenaje al vacío, presencia de estertores crepitantes diseminados sin integración de síndrome pleuropulmonar, además de fiebre de 39°C, Rx portatil con opacidades heterogeneas diseminadas con broncograma aéreo en el perfil izquierdo rectificación de la arteria pulmonar, con cardiomegalia no valorable.

Por agravamiento de condiciones generales y específicamente respiratorias se transfirió al Servicio de Medicina Interna donde se maneja con esquema antimicrobiano mixto (Cefotaxima a dosis plenas y amikacina ajustada).

Debido a periodos de apnea requirió intubación y apoyo ventilato-

RX. PORTATIL EN LA CUAL SE APRECIAN
OPACIDADES HETEROGENEAS DISEMINADAS
CON BRONCOGRAMA AEREO, EN EL PERFIL
IZQUIERDO RECTIFICACION DE LA ARTERIA
PULMONAR, CON CARDIOMEGALIA NO VALORA_
BLE.



(30)

rio mecánico, sin embargo 2 días después presentó paro cardiorrespiratorio no reversible el cual produjo el deceso el (10/10/92).

CASO ILUSTRATIVO. INFECCION DE VIAS URINARIAS.

Nombre.-M.V.S.

Masculino, 57 años, con antecedentes de alcoholismo intenso (100 grs/día) y tabaquismo suspendidos hace 3 años, por diagnóstico de cirrosis hepática y varices esofágicas grado II-III documentadas por panendoscopia y múltiples internamientos previos, el último 2 meses por ascitis a tensión. Hospitalizado por padecimiento de 15 días con edema ascendente indoloro de miembros inferiores, aumento progresivo del perímetro abdominal por ascitis así como oliguria seguidos después por disnea y ortopnea, aparte de astenia, adinamia y ataque al estado general, en el servicio de urgencias se le efectuó paracentesis con drenaje de 5,200 c.c de líquido de ascitis -transudado por citoquímico- y reposición con soluciones coloides; también se le colocó sonda de foley por retención urinaria aguda -con E.G.O previo normal al igual que B.H y electrolitos séricos-. La exploración física inicial además evidenció ictericia, tórax longuilíneo con discreto aumento del diámetro anteroposterior, murmullo vesicular normal; RSCs rítmicos sin agregados, abdomen globoso por ascitis anotada, red venosa colateral, hernia umbilical gigante, no organomegalias, vello pubiano ginecoide, hipotrofia testicular, extremidades inferiores adelgazadas con edema blando hasta tercio medio de ambas piernas(++).

Por presentar fiebre (38.8°C) y turbidez de la orina al 6/o. día de internamiento se tomó un E.G.O el cual reveló leucocituria 10-12 por campo, nitritos ++ y bacterias "moderadas" el urocultivo reportó más de 100,000 UFC/ml de *Escherichia coli*.

Se maneja con TMP-SMX y retiro de la sonda de foley con buena respuesta clínica y laboratorial.

PACIENTE EN ESTADO CRITICO CON
I.V.U,CONDICIONADA POR CATERIZA_
CION URINARIA PROLONGADA.



CASO ILUSTRATIVO. INFECCIÓN DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS

Nombre.-E.S.A.M.

Femenino, 85 años de edad, con antecedentes de colecistectomía hace 45 años, resección quiste ovario derecho hace 22 años e histerectomía hace 20 años, hipertensión arterial sistémica de 6 años de evolución manejada con captopril 1 x 2 y digoxina 1 x 1, insuficiencia venosa periférica de 6 años de evolución, 2 E.V.C oclusivos previos hace 4 años con recuperación completa mediante rehabilitación y hace 2 años con secuelas: hemiparesia derecha. Se ingreso por padecimiento de 24 hrs caracterizado por hematuria macroscópica terminal sin mayores precisiones y fiebre no cuantificada, con manejo inicial a cargo del servicio de urgencias.

A la exploración física se encontró paciente senil, demenciada con actitud pasiva por déficit neurológico antiguo, sin movimientos anormales, hidratación regular, con ligera palidez, obesidad grado III, pupilas isocóricas normorrefléxicas, hiperemia conjuntival, quemosis, edentulia total, secreciones mucosas en orofaringe, IY grado II, estertores gruesos transmitidos diseminados bilateralmente, sin integrarse síndrome pleuropulmonar, Rscs rítmicos sin agregados, abdomen globoso por abundante pániculo adiposo, blando, sin organomegalias, normoperistalsis, genitales con sonda de foley por la que drena orina turbia con sedimento y olor fétido, extremidades con himiparesia derecha, hiperreflexia osteotendinosa derecha, sensibilidad no valorable. El laboratorio inicial reveló anemia I, con fórmula blanca y coagulación, Q.S, PFH, EGO normales. Con electrolitos séricos con hiponatremia de 126 mEq/l, resto normal.

Dos días después del ingreso presento fiebre en agujas e incremento de depresión neurológica, glasgow de 4, y de las secreciones orotraqueales, hiponatremia persistente, seis días después se integro condensación pulmonar basal izquierda; once días después evidencio lesiones por presión en regiones subescapulares y sacras que progresaron a escaras francas con aparición de secreción verdosa en la lesión sacra que requirió debridación quirúrgica de tejido necrótico y manejo antimicrobiano a base de ciprofloxacina y carbencilina, el cultivo de especímenes de área afectada reporto *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterobacter aerogenes*.

(33)

La paciente continuo febril y sin mejoría neurológica hasta el deceso 21 días después del internamiento.

CASO ILUSTRATIVO. B A C T E R E M I A

Nombre.-V.O.A.

Femenino 20 años de edad, con antecedentes de asma bronquial en la infancia. Internada por padecimiento de 20 días por presentar petequias en extremidades superiores inicialmente y posteriormente se diseminan a extremidades inferiores, persistiendo por 1 semana y recidivando mismo cuadro 1 semana después, ocho días previos al ingreso presenta gingivorragias y epistaxis en escasa cantidad y sangrado transvaginal. La exploración física se encontro una paciente femenina, con palidez moderada de tegumentos, obesidad grado II, faringe hiperemica con evidencia de sangrado en encías, mucosa con adecuado estado de hidratación, cuello con adenopatías cervicales bilaterales, tórax con campos pulmonares limpios, RSCs ritmicos sin agregados, abdomen globoso por abundante panículo adiposo, con petequias diseminadas, no organomegalias, normoperistalsis, extremidades superiores e inferiores con equimosis y petequias.

El laboratorio inicial la formula roja con leucocitos de $92,200\text{mm}^3$, 90% linfocitos, blastos de 5%, plaquetas $14,000\text{mm}^3$, Hb. 9.6 grs, Hto. 68%, VCM. 87. HCM. 29.9. Quimica sanguinea, electrolitos séricos, TPT, TPT y PFH normales. Durante su estancia se le efectuo medula osea la cual reporto infiltración blastica del 80%, mieloperoxidasa negativa, se diagnóstico LLA variedad L 2 del FAB. Se inicio quimioterapia de inducción a la remisión, se transfundieron en forma periodica concentrados plaquetarios y ocho días después una B.H de control con leucocitos de $9,900\text{mm}^3$, plaquetas $23,900\text{mm}^3$, Hb. 9 Grs, iniciandose 14 días después de su ingreso antibióticoterapia mixta a base de cefotaxima ~~paracetamol~~ por presencia de fiebre persistente, colocandosele al día siguiente catéter de doble luz permanente y un día después se detecta moniliasis oral y un mes al ingreso con foco neumonico, BH de control con neutropenia agregandose al manejo vancomicina, un hemocultivo tomado reporta *Serratia marcescens*, continua febril, no comunica, presenta afasia mixta, el fondo de ojo con hemorragia retiniana se maneja con antibióticoterapia mixta ciprofloxacina y ceftazidima, dos meses al ingreso presenta crisis convulsivas primarias generalizadas. Egresandose posteriormente por mejoría clinica.

SITIO DE ENTRADA QUE CONDICIONO
BACTERIEMIA EN UNA PACIENTE EN
ESTADO CRITICO.



INFECCION DE HERIDA QUIRURGICA
EN UNA PACIENTE CON I.R.C.



CASO ILUSTRATIVO. INFECCIÓN DE HERIDA QUIRURGICA

Nombre.-H.L.P.

Femenino 62 años de edad, con antecedentes de tabaquismo en forma ocasional, H.A.S 22 años de evolución manejada con captopril 1 x 3, Cardiopatía isquémica desde hace 15 años manejada con Iso-sorbide 1 x 3 y Acidoacetilsalicílico 1 x 1, I.R.C secundaria a nefropatía hipertensiva desde hace 15 años manejándose con Furosemide 1 x 3, tabletas de aluminio 1 x 3 y calcitriol 1 x 3, ha sido dializada en forma aguda en 4 ocasiones la última hace 2 meses por retención hídrica. Hospitalizada por padecimiento de 20 días de evolución caracterizado por náuseas y vómitos hasta en 5 ocasiones al día, somnolencia, prurito generalizado, asterixis, edema ascendente indoloro de miembros inferiores, motivo por el cual acude al servicio.

A la exploración física se encontro una paciente con edad aparente mayor a la real, con facies de renal, palidez moderada de tegumentos, somnolienta. Pupilas isocóricas normorreflexicas con palidez de conjuntivas, cavidad oral con aliento uremico, faringe ligeramente hiperémica. Campos pulmonares con movimientos de amplexión y amplexación disminuidos, ruidos respiratorios y VV abolidas en base derecha de hemitorax con matidez a la percusión, Rscs con desdoblamiento fijo del 2/do. ruido, abdomen plano blando depresible sin organomegalias, normoperistalsis, extremidades inferiores hipotroficas, ROT normales.

El laboratorio al ingreso revelo una B.H con Hb. de 8.5 Grs, VCM 78, HCM. 29, Hto. 40%. Formula blanca normal. Q.S. -Glucosa 110 mgrs/100ml, Urea.-110 mgrs/ml; creatinina sérica 11 grs/100ml, electrolitos séricos. -Na.-130 mEq/l, Potasio.-6mEq/l.

A su ingreso al piso medicina interna se coloca catéter rígido para diálisis aguda, detectándose salida de líquido hemático y presentando la paciente datos de bajo gasto persistente, motivo por el que es sometida a laparotomía exploradora encontrándose desgarro seromuscular de asa yeyunal sangrante efectuándosele cierre primario en un plano, al cuarto día del postquirúrgico presenta dehiscencia de herida quirúrgica con salida de secreción amarillenta, dos días después la paciente presenta fiebre, taquicardia, alteraciones de funciones mentales superiores, y una formula blanca revelo leucocitosis, persistiendo mismo cuadro por espacio de 1 semana, manejándose con antibióticoterapia.

pia mixta a base de Cefotaxima y amikacina ajustada de acuerdo a depuración de creatinina, presentando dos días después paro cardiorrespiratorio irreversible.

C O M E N T A R I O S:

En los 4 casos descritos se destaca la presencia recurrente de factores patogénicos condicionantes de infecciones nosocomiales.

En el caso No.1 concurren el efecto de la depresión neurológica y los procedimientos médico-quirúrgicos requeridos por el caso que incluyeron intubación(en 2 ocasiones) además de factores también importantes como eran la edad, bloqueo H₂, antibióticos postquirúrgicos en un contexto crítico al precipitar una condición finalmente fatal.

En el caso No.2:el cateterismo vesical dudosamente fundamentado en una probable retención urinaria fue determinante de I.V.U por patógenos afortunadamente sensibles a esquema convencional de tratamiento.Situación de riesgo en pacientes de este tipo son las determinadas por excesos en la valoración de necesidades de monitoreo hemodinámico o directamente para control urinario de diuresis.

En el caso No.3 concurren aspectos determinantes como los dependientes de hipostasia de caso neurológico, con expresión de trastornos degenerativos y afección secundaria del trofismo más vulnerable en sitios de presión con la producción relativamente rápida de escaras contaminadas e infectadas por gérmenes endógenos o exógenos.Como factores concurrentes se destacan la edad, obesidad, trastornos hidroelectrolíticos u otros(neumonía) capaces de agravar el deterioro neurológico y en el 2/o.caso incluso determinar selección microbiana por la antibióticoterapia. La pobre reserva orgánica y funcional del caso fue definitivo para la letalidad de esta infección.

En el caso No.4 concurren como factores para el desarrollo de la bacteremia la inmunosupresión de la paciente así como los procedimientos invasivos de cateterismo a que fue sometida la paciente,concurriendo también su larga estancia intrahospitalaria con exposición a gérmenes intrahospitalarios.

CONCLUSIONES:

En base a la bibliografía revisada y la importancia real (y documentada aquí) del problema, se proponen las siguientes medidas preventivas en el control de las infecciones nosocomiales.

Contar con un programa operativo de prevención, control o erradicación de infecciones hospitalarias, el cual aparte de actualizaciones continuas y vigencia efectiva, deberá contar con los siguientes elementos:

I).-COMITE DE CONTROL DE INFECCIONES.-El cual se encargara de:

- .-Normar procedimientos y de programas hospitalarios a través del apoyo de las autoridades y niveles directivos pertinentes.
- .-Vigilancia continua efectiva mediante personal informado, motivado y con experiencia suficiente para el area atendida (1 sanitario por cada 250 camas y otras condiciones específicas), y las correspondientes evaluaciones periódicas.
- .-Programas de educación continua para transmitir e incorporar a todo el personal de salud en las actividades de este campo como parte de una política de salud (que pase de la letra a los hechos).

II).-ACCIONES ESPECIALES:

-DISMINUIR EFECTOS DE VECTORES.

A.-MANOS.-Con objeto de eliminar la flora residente y transitoria de las manos para prevenir la diseminación de la infección intrahospitalaria, para esto todo el personal médico y paramédico deberá lavarse las manos antes y después del contacto con cada paciente, antes de tomar alimentos y después de manejar ropa sucia e ir al baño.

B.-Instrumentación inteligente: recambio frecuente y solo el indispensable en la atención de cada caso.

(38)

- C.-Limitación de antibióticos, solo los realmente necesarios
-los de uso profilactico por corto tiempo ;es recomendable
en general el seguimiento de normas pertinentes.

- D.-Limitación de transfusiones con riesgos de transmisión(VIII,
Virus de hepatitis C y Citomegalovirus).

- E.-Conocimiento e implementación de técnicas de barrera.-Con
empleo de antisépticos o antibióticos locales,técnicas de
aislamiento apropiadas,el cual podra ser estricto,protector,
en infecciones gastrointestinales,respiratorias y de téjidos
blandos;vigilancia médica del personal hospitalario(identifi-
cación y cuidados de portadores),etc.

- F.-Cuidados especificos en pacientes postquirúrgicos y hematolo-
gicos y en condiciones criticas u otras que determinen modos
e intensidad de invasión médica o impliquen mayor susceptibi-
lidad.

- G.-Investigación epidemiologica general con especial atención al
ambiente,personal y técnicas conjuntamente con investigaciones
especificamente dirigidas a la definición de eventuales vecto-
res(objetos y/o personal).

ESTA TESIS NO PUEDE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

.. (39)

B I B L I O G R A F I A

- 1.-Johnson,J.R.,et al.Prevention of catheter-associated urinary tract infection with a silver oxide-coated urinary catheter.J.Infect.Dis.162:1145,1990.
- 2.-Liedberg,H.,and Lundeberg,T.Silver alloy coated catheters,reduce catheter-associated bacteriuria.Br.J.Urol.65:379,1990.
- 3.-Alcock,S.R.,and Cole.D.SSelective decontamination of de digestive tract(SDDP),IGU-acquired pneumonia and selection of antibiotic-resistant bacteria.J.Hosp.Infect. 15(2):195,1990.
- 4.-Baddour,L.M.,Christensen,G.D.,Simpson,W.A.,and Beachey, E.H.Microbial Adherence, In:G.L.Mandell,R.G.Principles and Practice of infectious Diseases(3rd ed).New York: 1990.Pp.9-25.
- 5.-Condon,RE.Selective bowel decontamination.Arch.Surg. 125:1537,1990.
- 6.-Culver,D.H.,et al.Surgical wound infection rates by wound class,operative procedure,and patient risk index. Am.J.Med.91(3b):1525,1991.
- 7.-Ehrenkranz,N.J.,et al.Infections complicating low-risk cesarean sections in community hospitals:Efficacy of antimicrobial prophylaxis.Am.J.Obstet.Gynecol.162:337, 1990.
- 8.-Kaiser,A.B.Surgical-wound infection.N.Engl.J.Med.324:123, 1991.
- 9.-Centers for Disease Control.Viral agents of gastroenteritis:Public health importance and outbreak management.M.M. W.R. 39(No.RR-5):1,1990.

(40)

- 10.-Alvarez,S.,et al.Nosocomial pneumococcal pneumonia.
Arch.Intern.Med.146:1509,1986.
- 11.-Brun-Buisson,C.,et al.Intestinal decontamination for
control of nosocomial multiresistant Gram-negative bacilli.Study of an outbreak in an intensive care unit.
Ann.Intern.Med.110:873,1989.
- 12.-Graven,D.E.,and Steger,K.A.Nosocomial pneumonia in the
intubated patient.Infect.Dis.Clin.North Am.3:843,1989.
- 13.-Winter,R.,et al.Gastric pH and colonization in sucralfate treated patients.Intensive Care Med.15:479,1989.
- 14.-Groner,J.I.,et al.The efficacy of oral antimicrobials
in reducing aerobic and anaerobic colonic mucosal flora.Arch Surg.124:281,1989.
- 15.-McFarland,L.V.,Mulligan,M.E.,Kwok,R.Y.Y.,and Stam,W.E
Nosocomial acquisition of Clostridium difficile infection.N.Engl.J.Med.320:204,1989.