

11262<sub>29</sub>



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

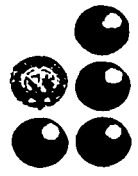
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

SUBDIRECCION DE EPIDEMIOLOGIA HOSPITALARIA Y CONTROL DE CALIDAD DE LA ATENCION MEDICA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA  
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION "SALVADOR ZUBIRAN"

"EFECTO DE LA INFECCION NOSOCOMIAL SOBRE LA FALLA ORGANICA, MORTALIDAD Y COSTOS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA"

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
MAESTRO EN CIENCIAS MEDICAS  
P R E S E N T A :  
DR. LUIS DAVID SANCHEZ VELAZQUEZ

TUTOR: DR. SAMUEL PONCE DE LEON ROSALES  
COTUTOR: DR. SIGFRIDO RANGEL FRAUSTO



INCMNSZ

MEXICO, D. F.

2002



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.

## **AGRADECIMIENTOS .**

Esta tesis es producto del trabajo de un gran equipo al cual me siento profundamente orgulloso de pertenecer:

1. El Dr. Samuel Ponce de León Rosales. Ejemplo a seguir en el trayecto del desarrollo académico por su largo historial y director de este proyecto que finalmente ve su conclusión.
2. El Dr. Sigfrido Rangel Frausto. Pieza clave en la revisión y corrección, junto con el Dr. Ponce de León, y cuya sencillez inspira a mantener los pies en la tierra.
3. El personal de enfermería, en particular, a las señoritas enfermeras Carmen, Martha, Rosy, Lety y Juanita, sin cuya valiosa cooperación habría sido casi misión imposible concluir esta tesis.
4. La Dra. Laura Ortiz Silva, colaboradora cercana y esposa comprensiva, quien entendió la necesidad del tiempo dedicado a esta obra y robado a nuestra relación.
5. Al Sr. Ricardo, quien con su ayuda en el área de cómputo nos facilitó la tarea en la presentación del trabajo en congresos y la impresión, cuando fue necesario, de esta tesis.
6. Cimiento trascendente de esta obra lo fue también el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT) quien depositó su confianza en un servidor y me brindó el apoyo económico y moral para la realización de la Maestría en Ciencias Médicas.

A todos ellos, ¡Mil gracias!, y este triunfo, es un triunfo de todos nosotros.

## CONTENIDO

<b>Apartado</b>	<b>Página</b>
I. Introducción.	4
II. Justificación.	9
III. Objetivos.	10
IV. Hipótesis.	11
V. Pacientes y métodos.	13
VI. Análisis estadístico.	27
VII. Resultados.	28
VIII. Discusión.	32
IX. Conclusiones.	38
X. Tablas.	39
XI. Bibliografía.	46

## I. INTRODUCCIÓN.

En 1965 el Centro de Control de Enfermedades (CDC) en Atlanta, Georgia, E.U.A. recomendó la vigilancia epidemiológica de las infecciones adquiridas dentro del hospital o nosocomiales (IN), sobre la cual se basan las medidas para su control. Se sugirió que dicha vigilancia se llevara a cabo por personal entrenado, preferentemente un médico epidemiólogo hospitalario<sup>1</sup>. En 1969 se organizó el Estudio Nacional sobre Infecciones Nosocomiales (NNIS) como un sistema de vigilancia voluntaria nacional para aportar información al CDC de una amplia variedad de hospitales<sup>2</sup>. El proyecto Estudio sobre la Eficacia del Control de las Infecciones Nosocomiales (SENIC) se inició en 1974, con los objetivos de estimar la magnitud del problema de IN en Norteamérica y correlacionar la eficacia del programa de control en reducir el riesgo de IN<sup>1</sup>.

Con base a los resultados obtenidos del SENIC se confirmó que había más casos de IN por año que admisiones hospitalarias por cáncer o accidentes y al menos cuatro veces más que admisiones por infarto miocárdico agudo. Se tomaron medidas de control que permitieron la reducción de la tasa de IN en un 32%<sup>3</sup>. Actualmente, el CDC estima una frecuencia del 3 al 10% de IN en Norteamérica, predominantemente en hospitales del 3er. nivel de atención<sup>4,5</sup>.

En México, las IN afectan entre el 5 y el 15% de los enfermos hospitalizados, se asocian a mayores tasas de morbilidad y mortalidad y aumentan los costos de operación hospitalaria; además, se prolonga hasta en un 33 a un 50% la estancia hospitalaria de los enfermos infectados<sup>6,7</sup>.

El Dr. Ponce de León y cols. en sus resultados documentan la utilidad del programa de control de IN al comparar un período de vigilancia sin medidas de control derivadas del análisis del primer período, con una tasa de IN del 15.1%. Reportan como infecciones más frecuentes las de vías urinarias 6.9%, bacteriemias 3.4% y neumonías 2.6%<sup>8</sup>.

Sin embargo, a pesar de la gravedad del problema, su frecuencia, consecuencias y problemática asociada, las IN son prácticamente ignoradas en la mayoría de los hospitales en nuestro país. Por lo anterior, su verdadera magnitud ha sido difícil de juzgar con precisión a causa de la carencia de datos nacionales. Esta carencia ha sido debida principalmente a dificultades en la detección y reporte confiables de estas infecciones. Dado que es poco frecuente que el diagnóstico de una IN se consigne en la historia clínica o en el certificado de defunción, el registro certero de las tasas de IN requiere personal capacitado en vigilancia para detectar activamente todos los casos por medio de definiciones clínicas estandarizadas y procedimientos bien establecidos<sup>8,9</sup>.

La incidencia de IN varía enormemente de un hospital a otro, lo cual puede indicar que existen variaciones condicionadas por eficacia en los sistemas de detección e informe de las infecciones, medidas de prevención, tipo de hospital, criterios diagnósticos empleados, tipo de vigilancia epidemiológica llevada a cabo, riesgo de los enfermos, uso de pruebas diagnósticas, etc.<sup>10,11</sup>

**Infección nosocomial en la unidad de terapia intensiva.** Las áreas donde ocurren con mayor frecuencia las IN son aquéllas donde hay una población cerrada de enfermos graves con alteración de los mecanismos de defensa y/o ruptura de las barreras naturales, esto es, la unidad de terapia intensiva (UTI), las unidades de hemodiálisis, la terapia intensiva neonatal, etc.<sup>8</sup>. La incidencia de IN en estas áreas es de 3 a 5 veces mayor que en el resto del hospital, así, en el ámbito mundial la incidencia en las UTI varía del 13 al 42%. Dicha variación se relaciona con la severidad de la enfermedad subyacente, edad, apoyo invasivo (incluyendo procedimientos diagnósticos y terapéuticos), el uso extenso de antibióticos, la duración de la estancia hospitalaria, definición de casos, método de vigilancia epidemiológica, etc.<sup>12,13</sup>

Los enfermos en la UTI son particularmente más vulnerables a las infecciones de vías urinarias (con relación al sondeo vesical prolongado), de vías respiratorias inferiores (la mayoría relacionadas con intubación endotraqueal y ventilación mecánica prolongada), bacteriemias (en general, derivadas de los accesos vasculares) e infecciones intra-abdominales (posteriores a trauma y/o cirugía). En más del 50% de las muertes ocurridas en la UTI, la infección tiene un papel activo siendo la responsable del síndrome de disfunción orgánica múltiple en la gran mayoría de los casos. Además, es en la UTI donde tienden a

ocurrir con mayor frecuencia las epidemias, especialmente aquéllas provocadas por gérmenes multi-resistentes a antibióticos. El tratamiento de las infecciones manifiestas usualmente no es satisfactorio, y la tasa de mortalidad es mayor del 50%. Las IN son más frecuentes en enfermos quirúrgicos que médicos, a pesar de que los primeros tienen, en general, menos enfermedades crónicas subyacentes (neumopatía crónica, nefropatía crónica, insuficiencia cardíaca congestiva, etc.), esto se explica por la mayor exposición de los enfermos quirúrgicos en la UTI a procedimientos invasivos de todo tipo<sup>14,15</sup>.

Dado la gravedad de las complicaciones que afectan a los enfermos críticamente enfermos, no sorprende que las tasas de mortalidad excedan el 25%. Además, más de un tercio de los enfermos ingresados a la UTI sufren complicaciones inesperadas relacionadas con el cuidado médico. La tasa de mortalidad en el grupo de enfermos con complicaciones excede el 40%<sup>17</sup>. La IN es una de las más frecuentes complicaciones médicas que afectan a los enfermos de la UTI. Aunque la UTI tiene menos del 5% de las camas hospitalarias y atiende a menos del 10% de los enfermos hospitalizados, las infecciones adquiridas en estas unidades cuentan para más del 20% de las IN<sup>17-20</sup>.

Recientemente, el Dr. Vincent y cols. reportaron los resultados del Estudio Europeo de Prevalencia de Infección en Cuidado Intensivo (EPIC), el cual involucró 10,038 enfermos en 1,417 unidades de terapia intensiva (UTI). La mayoría (74.4%) de las UTI son mixtas (médico-quirúrgicas). Encontraron 2,064 enfermos (20.6%) con IN. Las tasas variaron de país en país, así, en Suiza hubo 9.7%, mientras que en Italia 31.6%. El 85% de estos episodios tuvieron cultivo. Los gérmenes más frecuentemente aislados fueron enterobacterias 34.4% (predominantemente *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.* y *Enterobacter spp.*), *Staphylococcus aureus* 30.1%, *Pseudomona aeruginosa* 28.7%, *Staphylococcus coagulasa-negativo* 19.1% y hongos 17.1%. El 55% de las infecciones fueron polimicrobianas. Identificaron 7 variables consideradas factores de riesgo independientes para el desarrollo de IN: catéter arterial pulmonar, catéter venoso central, profilaxis para úlceras de estrés, sonda vesical, ventilación mecánica y trauma al ingreso y estancia prolongada en la UTI<sup>21</sup>.

**Infección nosocomial en las unidades de terapia intensiva nacionales.** En nuestro país hay pocos reportes de IN en las UTI<sup>22-30</sup>. Así, el Dr. Ponce de León y cols. en su informe del programa de vigilancia de IN en los institutos alude en una parte a la UTI como el servicio

con mayor número de episodios en todos los institutos con una razón total del 19% y mortalidad asociada del 35%, ambas con significado estadístico<sup>22</sup>.

El Dr. Cortés y cols. en la UTI del Hospital Universitario de Puebla en un estudio derivado de revisión de 258 expedientes encontraron que 87 enfermos (33.7%) desarrollaron IN, y en 65% de ellos existía una enfermedad crónica debilitante y los criterios diagnósticos fueron adaptados del Manual de Control de Infecciones de Palmer MB. La mortalidad asociada a casos de IN fue del 24.1% (21 enfermos).<sup>23</sup>

Por su parte, el Dr. Olivares y cols. en 1990 publicaron una revisión retrolectiva de cultivos obtenidos en un período de 16 meses de enfermos hospitalizados en la UTI del Hospital ABC. De 2,933 enfermos hospitalizados durante ese período, 128 (4.3%) tuvieron IN documentada con 194 cultivos positivos. Relacionaron 12 defunciones (9.3%) a la IN.<sup>24</sup>

Por su parte, el Dr. Rentería y cols. del Hospital Moxel en 1993 editaron su revisión de 1,119 expedientes de enfermos hospitalizados en su UTI en un período de 2 años. Consideraron la IN sólo cuando existían cultivos positivos. Encontraron 281 enfermos (25.1%) con 404 cultivos, 211 positivos. La mortalidad asociada con IN fue del 0.64%.<sup>25</sup>

El Dr. Muñoz y cols. en la UTI del Hospital de Infectología del Centro Médico La Raza en una revisión bacteriológica de 6 años encontraron 135 casos (13.9%) de IN.<sup>26</sup>

El Dr. Benítez y cols. de la UTI del Hospital Universitario de Puebla en 1996 encuentran una tasa de IN del 36.6% con una mortalidad asociada del 0.9%.<sup>27</sup>

En un trabajo realizado en el Hospital Español empleando los criterios del CDC, se recabó la información en forma prolectiva durante un período de un año. En 360 egresos, se documentó IN en 133 enfermos (36.9%) con 149 episodios. Se encontró que la predominancia bacteriológica era de los bacilos gram-negativos 49.3%.<sup>28</sup>

En otro trabajo realizado en la Clínica Londres empleando la misma metodología que en el estudio anterior, de 283 egresos, 74 enfermos cursaron con IN (48.4%), encontrando predominio microbiológico de los cocos gram-positivos.<sup>29</sup>

El Dr. Ponce de León y cols. realizaron un estudio nacional (EPIC) en 254 UTI, 73% gubernamentales y 27% privadas. Encontraron que el 87.8% eran de tipo mixto. Asimismo,



en su modelo de regresión múltiple encontraron los siguientes factores de riesgo para desarrollo de IN: Soluciones hiperosmolares por vía periférica (OR 6.93; IC 95%, 2.45-21.66), cateterización durante la semana previa (OR 2.65; IC 95%, 0.99-8.15), cirugía de urgencia en el mes previo (OR 1.87; IC 95%, 1.25-2.81), empleo de sedantes en la semana previa (OR 1.75; IC 95%, 1.18-2.60), insuficiencia neurológica como causa de ingreso (OR 1.69; IC 95%, 1.00-2.84), trauma múltiple al ingreso (OR 1.69; IC 95%, 1.00-2.84), días de estancia en la UTI (OR 1.12; IC 95%, 1.09-1.15) y número de intervenciones durante la semana previa (OR 1.12; IC 95%, 1.01-1.23). Usando el mismo modelo aplicado a la mortalidad, los factores de riesgo fueron: hemodiálisis (OR 7.45; IC 95%, 1.88-32.96), choque séptico (OR 5.73; IC 95%, 3.02-10.95), sepsis grave (OR 4.39; IC 95%, 2.60-7.41), síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (OR 2.61; IC 95%, 1.69-4.02), lesión neurológica al ingreso (OR 2.04; IC 95%, 1.38-3.01), uso de esteroide en la semana previa (OR 1.66; IC 95%, 1.00-2.73), falla orgánica al ingreso (OR 1.30; IC 95%, 1.12-1.51), calificación APACHE II al ingreso (OR 1.03; IC 95%, 1.00-1.07) y edad (OR 1.01; IC 95%, 1.12-1.51).<sup>30</sup>

En conclusión, la IN es una complicación hospitalaria, que en la unidad de terapia intensiva, tiene su mayor frecuencia. Es un problema grave de salud pública que repercute en morbilidad y mortalidad, requiriendo mayor empleo de accesos invasivos, uso de procedimientos diagnósticos y terapéuticos, y, consecuentemente incrementando los costos de atención médica.

## II. JUSTIFICACIÓN.

La IN figura entre las complicaciones iatrogénicas más frecuentes, y por ello, es un indicador confiable de la calidad de atención hospitalaria. La IN tiene importantes repercusiones en la salud de los enfermos hospitalizados. Condiciona incrementos en los procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos, en la tasa de complicaciones asociadas, en la estancia hospitalaria, y en los costos de atención hospitalaria.

Como se aprecia en la introducción, los estudios nacionales que abordan el tema son escasos y con metodologías variable y en ocasiones poco confiables, como lo son cuantificar la incidencia de IN sobre datos retrolectivas, sólo de informes bacteriológicos positivos, estudios de prevalencia puntual o son de unidades monovalentes. Asimismo, la mortalidad asociada a la IN varía de 0.6% a 35% entre los estudios nacionales, lo que indica que el procedimiento diagnóstico y las definiciones tienen amplia diversidad.

Además, si bien hay ligas fisiopatológicas bien reconocidas entre la infección y el desarrollo subsecuente de falla orgánica, no hay estudios que correlacionen la presencia de IN con el desarrollo de fallas orgánicas, que es otro aspecto que se pretende abordar en el estudio; se estima que el número de órganos en falla será mayor en enfermos con infección hospitalaria porque, en general, esta es debida a gérmenes de mayor patogenicidad que los adquiridos en la comunidad y son multi-resistentes a la antibioticoterapia.

En la mayoría de los estudios se refiere el incremento en los costos secundario a la presencia de una IN, sin embargo, esta no se ha cuantificado, sino sólo calculado con base a la estancia hospitalaria.

Y finalmente, pretendemos conocer objetivamente, cuál es el incremento en procedimientos hemodinámicos invasivos diagnósticos, uso y duración de ventilación mecánica, procedimientos dialíticos, antibióticos, procedimientos quirúrgicos y de radiodiagnóstico, nutrición artificial y hemoderivados secundarios a la IN. El estudio pretende

documentar los efectos de la IN en la frecuencia de falla orgánica, la mortalidad y los costos de atención hospitalarios derivados en la UTI del Instituto.

### **III. OBJETIVOS.**

#### **3.1. Objetivo principal.**

- a. Detectar la mortalidad asociada a la IN en enfermos hospitalizados en la UTI del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición "Salvador Zubirán " (INCMNSZ).

#### **3.2. Objetivos secundarios.**

- a. Conocer la tasa de incidencia de IN en la UTI del Instituto.
- b. Reconocer la asociación de la IN con las fallas orgánicas en enfermos hospitalizados en la UTI.
- c. Examinar el exceso de apoyo diagnóstico y terapéutico (accesos invasivos, monitoreo hemodinámico invasivo, ventilación mecánica, diálisis, nutrición artificial, procedimientos radiológicos, quirúrgicos, antibióticos y hemoderivados) condicionado por la presencia de IN en los enfermos atendidos en la UTI.
- d. Determinar el exceso de estancia hospitalaria y en la UTI secundarios a la IN.
- e. Determinar los costos adicionales del hospital y de la UTI derivados de la presencia de IN en los enfermos hospitalizados en la UTI.

## **IV. HIPOTESIS.**

### **4.1. Hipótesis principal.**

- a. Los enfermos con IN adquirida en la UTI tienen una mortalidad asociada del 10% mayor que los enfermos sin IN hospitalizados en la UTI.

### **4.2. Hipótesis secundarias.**

- a. La tasa de incidencia de IN en la UTI del INCMNSZ es del 15%.
- b. Los enfermos con IN adquirida en la UTI tienen mayor número de fallas orgánicas y con mayor duración que los enfermos hospitalizados en la UTI sin IN.
- c. Los enfermos con IN adquirida en la UTI tienen mayor requerimiento de monitoreo hemodinámico invasivo y por más días que los enfermos hospitalizados en la UTI sin IN.
- d. Los enfermos con IN adquirida en la UTI tienen mayor requerimiento de ventilación mecánica invasiva y con mayor duración que los enfermos hospitalizados en la UTI sin IN.
- e. Los enfermos con IN adquirida en la UTI tienen mayor requerimiento de procedimientos dialíticos y con mayor duración que los enfermos hospitalizados en la UTI sin IN.
- f. Los enfermos con IN adquirida en la UTI tienen mayor requerimiento de nutrición artificial y con mayor duración que los enfermos hospitalizados en la UTI sin IN.
- g. Los enfermos con IN adquirida en la UTI tienen mayor requerimiento de antibióticos que los enfermos hospitalizados en la UTI sin IN.
- h. Los enfermos con IN adquirida en la UTI tienen mayor requerimiento de procedimientos quirúrgicos que los enfermos hospitalizados en la UTI sin IN.

- i. Los enfermos con IN adquirida en la UTI tienen mayor requerimiento de procedimientos de radiodiagnóstico que los enfermos hospitalizados en la UTI sin IN.
- j. Los enfermos con IN adquirida en la UTI tienen mayores requerimientos de hemoderivados que los enfermos hospitalizados en la UTI sin IN.
- k. Los enfermos con IN adquirida en la UTI tienen mayores estancias hospitalarias y en la UTI que los enfermos hospitalizados en la UTI sin IN.
- l. Los enfermos con IN adquirida en la UTI tienen mayores costos hospitalarios que los enfermos hospitalizados en la UTI sin IN.

## **V. PACIENTES Y METODOS .**

**5.1. Diseño del estudio.** Estudio con propósito comparativo, de procedimiento (se objetivaron los efectos de la IN sobre la morbi-mortalidad y los costos), de asignación observacional, con seguimiento longitudinal, con recolección de información prolectiva y con direccionalidad de cohorte. Se trató de un estudio de casos y controles anidados en una cohorte de enfermos hospitalizados en la UTI del Instituto, seguidos prospectivamente hasta su egreso hospitalario. Aquellos enfermos que adquirieron una IN durante su estancia en la UTI se consideraron casos en estudio, mientras que los enfermos con las siguientes características pareadas al final del estudio (Estancia en la UTI de los controles al menos igual al intervalo, para los casos, de la admisión a la UTI hasta la adquisición de la primera infección nosocomial, edad  $\pm$  5 años, calificación APACHE II  $\pm$  5 puntos), se consideraron sus controles. El estudio no implicó la búsqueda de factores de riesgo para IN pues éstos ya están bien descritos en la literatura.

**5.2. Lugar del estudio.** Unidad de Terapia Intensiva del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán". La UTI del INCMNSZ es una unidad polivalente para enfermos adultos que cuenta con 14 camas no censables. Es coordinada por un jefe de unidad y tres revisores, y manejada por 6 residentes de 2º año y 3 residentes de 1er. año, así como personal de enfermería con especialidad en medicina crítica. La unidad cuenta con todos los recursos necesarios para el manejo del enfermo críticamente enfermo actualmente considerados como estándares mundiales.

**5.3. Periodo de estudio.** Del 1º de enero de 1998 al 31 de diciembre de 1998.

**5.4. Población en estudio:**

**5.4.1. Criterios de inclusión:**

**5.4.1.1. Para ingresar a la cohorte:** Enfermos de  $\geq$  16 años ingresados a la UTI durante el periodo de estudio.

**5.4.1.2. Para considerarse caso:** Enfermo en quien se documentó IN adquirida en la UTI.

**5.4.1.3. Para considerarse control:** Enfermo que no desarrolló IN adquirida en la UTI y reúna las características de pareo al finalizar el estudio.

**5.4.2. Criterios de exclusión:**

- a. Enfermos hospitalizados en la UTI únicamente por tránsito hospitalario.
- b. Enfermos con IN adquirida antes del ingreso a la UTI.
- c. Enfermos con estancia en la UTI < 48 horas.
- d. Enfermos procedentes de otro hospital.

**5.4.3. Criterios de eliminación:**

- a. Enfermos en quienes no se tenga la información completa requerida en la hoja de captura.
- b. Enfermos que se trasladen a otro hospital o se egresen por alta voluntaria.

**5.5. Variables estudiadas.**

**5.5.1. Variables iniciales (Al ingreso; éste es el primer tiempo cero):**

- a. Demográficas (Nombre, género, edad, número de expediente, procedencia, servicio de origen, fechas de ingreso hospitalario y a la UTI).
- b. Calificación APACHE II.<sup>31</sup>
- c. Diagnóstico(s) de ingreso.<sup>32,33</sup>
- d. Fecha de inicio del apoyo diagnóstico y/o terapéutico empleado.

**5.5.2. Variables subsecuentes:**

- a. Demográficas (Fechas de egreso hospitalario y de la UTI y motivos de alta en cada uno).
- b. Número de hemoderivados empleados durante la estancia en UTI.
- c. Fechas de inicio y término del monitoreo hemodinámico invasivo, ventilación mecánica invasiva, diálisis, cirugía, procedimientos de radiodiagnóstico, antibióticos, nutrición enteral especializada y nutrición parenteral total.

e. Tipo de IN.<sup>34,35</sup>

f. Microorganismo aislado.

g. Costos de la atención médica durante la hospitalización.

h. Fallas orgánicas desarrolladas durante la estancia en la UTI.<sup>36</sup>

## **5.6. Definiciones operacionales.**

**5.6.1. Infección nosocomial adquirida en la UTI.** Condición localizada o generalizada, resultante de la reacción adversa a la presencia de un agente infeccioso o su toxina y que no estaba presente o en período de incubación en el momento del ingreso del enfermo a la UTI. Estas infecciones ocurren generalmente desde las 48 horas del ingreso del paciente a la UTI y hasta las 72 horas del egreso de la misma.<sup>35</sup> Nota: El segundo tiempo cero es cuando se diagnosticó la IN y es cuando se consideró al paciente como caso.

### **5.6.2. Criterios diagnósticos empleados:**

#### **1. Rinofaringitis y faringoamigdalitis. ≥ 3 criterios:**

- 1.1. Fiebre.
- 1.2. Eritema o inflamación faríngea.
- 1.3. Tos o disfonía.
- 1.4. Exudado purulento en faringe.
- 1.5. En faringoamigdalitis purulenta, exudado faríngeo con identificación de germen considerado patógeno.

#### **2. Otitis media aguda. ≥ 2 criterios:**

- 2.1. Fiebre.
- 2.2. Otagia.
- 2.3. Disminución de la movilidad timpánica.
- 2.4. Otorrea secundaria a perforación timpánica.
- 2.5. Cultivo positivo por tímpanocentesis.

#### **3. Sinusitis aguda. ≥ 3 criterios:**

- 3.1. Fiebre.
- 3.2. Dolor local o cefalea.
- 3.3. Rinorrea anterior o posterior de menos de 7 días.



- 3.4. Obstrucción nasal.
- 3.5. Evidencia radiológica de infección.
- 3.6. Punción de senos paranasales con obtención de material purulento.
- 3.7. Salida de material purulento a través de meatos evidenciado por nasofibroscopia.

**4. Neumonía.**  $\geq 4$  criterios. Los criterios 4.4. y 4.5. son suficientes.

- 4.1. Fiebre, hipotermia o distermia.
- 4.2. Tos.
- 4.3. Espujo purulento o drenaje purulento a través de cánula endotraqueal que al examen microscópico en seco débil muestre  $< 10$  células y  $> 30$  leucocitos por campo.
- 4.4. Signos clínicos de infección de vías aéreas inferiores.
- 4.5. Radiografía de tórax compatible con neumonía.
- 4.6. Identificación de germen patógeno en esputo, secreción endotraqueal o hemocultivo.

**5. Bronquitis, traqueobronquitis, traqueítis.** Sin evidencia clínica o radiológica de neumonía, con los más dos criterios:

- 5.1. Fiebre, hipotermia o distermia.
- 5.2. Incremento en la producción de esputo.
- 5.3. Disfonía y/o estridor.
- 5.4. Dificultad respiratoria.
- 5.5. Germen aislado de cultivo o identificado por estudio de esputo.

**6. Empiema.**  $\geq 2$  criterios:

- 6.1. Fiebre, hipotermia o distermia.
- 6.2. Datos clínicos de derrame pleural.
- 6.3. Radiografía con derrame pleural.
- 6.4. Exudado pleural.

Más 1 de los siguientes criterios:

- 6.5. Material purulento pleural.
- 6.6. Cultivo positivo de líquido pleural.

**7. Mediastinitis.** 2 de los siguientes criterios:

- 7.1. Fiebre, hipotermia o distermia.
- 7.2. Dolor torácico.
- 7.3. Inestabilidad esternal.

Más 1 de los siguientes criterios:

- 7.4. Drenaje purulento del área mediastinal o torácica.
- 7.5. Evidencia radiológica de mediastinitis.
- 7.6. Mediastinitis vista por cirugía o examen histopatológico.
- 7.7. Organismo aislado de fluido o tejido mediastinal.
- 7.8. Hemocultivo positivo.

**8. Endocarditis.** Fiebre prolongada injustificada. 2 criterios mayores, 1 criterio mayor y 3 menores ó 5 criterios menores:

Criterios mayores:

- 8.1. Cultivo positivo con  $\geq 1$  de los siguientes:
  - 8.1.1. Germen en dos hemocultivos.
  - 8.1.2. Hemocultivos persistentemente positivos (definidos como):
    - 8.1.2.1. Hemocultivos tomados con más de 12 horas de diferencia.
    - 8.1.2.2.  $\geq 3$  cultivos positivos cuando entre el 1º y el 2º haya al menos una hora.
- 8.2. Ecocardiograma positivo con  $\geq 1$  de los siguientes:
  - 8.2.1. Masa intracardíaca oscilante en válvula o estructuras de soporte.
  - 8.2.2. Absceso.
  - 8.2.3. Dehiscencia de válvula protésica o aparición de regurgitación valvular.

Criterios menores:

- 8.3. Causa cardíaca predisponente.
- 8.4. Fiebre.
- 8.5. Fenómeno embólico, hemorragias, hemorragias conjuntivales, lesiones de Janeway.
- 8.6. Manifestaciones inmunológicas como: GMN, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide positivo.
- 8.7. Evidencia microbiológica, cultivo positivo sin cumplir lo descrito en criterios mayores.
- 8.8. Ecocardiograma positivo sin cumplir lo descrito en criterios mayores.

**9. Pericarditis.**  $\geq 2$  criterios:

- 9.1. Fiebre, hipotermia o distermia.
- 9.2. Dolor torácico.
- 9.3. Pulso paradójico.
- 9.4. Taquicardia.

Más 1 de los siguientes criterios:

- 9.5. Electrocardiograma anormal compatible con pericarditis.
- 9.6. Derrame pericárdico identificado por electrocardiograma, ecocardiograma, resonancia magnética nuclear, angiografía u otra evidencia imagenológica.
- 9.7. Germen aislado de cultivo de fluido o tejido pericárdico.

**10. Diarrea.**  $\geq 3$  evacuaciones disminuidas de consistencia en 24 horas.

**11. Infección de vías urinarias sintomática.**  $\geq 3$  criterios:

- 11.1. Dolor en flancos.
- 11.2. Percusión dolorosa en ángulo costovertebral.
- 11.3. Dolor suprapúbico.
- 11.4. Disuria.
- 11.5. Sensación de quemadura.
- 11.6. Urgencia.
- 11.7. Frecuencia aumentada.
- 11.8. Calosfrío.
- 11.9. Fiebre o distermia.
- 11.10. Orina turbia.

Con o sin los siguientes hallazgos en urocultivo:

- 11.11. Chorro medio: Muestra tomada con previa asepsia,  $> 50,000$  UFC/ml (1 muestra).
- 11.12. Cateterismo:  $>50,000$ UFC/ml (1 muestra).
- 11.13. Punción suprapúbica: Cualquier crecimiento es diagnóstico.
- 11.14. El aislamiento de un nuevo germen en urocultivo es diagnóstico de un nuevo episodio de infección de vías urinarias.

**12. Infección de vías urinarias asintomática.** Asintomático, de alto riesgo con un sedimento urinario que contenga  $\geq 10$  leucocitos/campo, más cualquiera de los siguientes criterios:

- 12.1. Chorro medio: Muestra tomada con previa asepsia  $>50,000$  UFC/ml (1 muestra).
- 12.2. Cateterismo:  $>50,000$  UFC/ml (1 muestra).
- 12.3. Punción suprapúbica: Cualquier crecimiento es diagnóstico.

**13. Infección de vías urinarias en presencia de sonda de Foley.** Tomar urocultivo al momento de instalar, cada 5 días y al momento de retiro. En estas condiciones se

considera infección de vías urinarias relacionada a sonda de Foley con urocultivo inicial negativo.

13.1. Sintomática. Mismos criterios que para 11.

13.2. Asintomática. Mismos criterios que para 12.

**14. Infección de vías urinarias por *Candida*.** Dos muestras consecutivas, si hay sonda de Foley, deberá retirarse y tomar nueva muestra, con:

14.1. Adultos: >50,000 UFC/ml.

14.2. La presencia de pseudohifas en el sedimento urinario es diagnóstico.

**15. Encefalitis.** Alteración del estado de alerta y  $\geq 2$  criterios:

15.1. Fiebre, hipotermia o distermia.

15.2. Cefalea.

15.3. Otros signos neurológicos.

15.4. Respuesta clínica a terapia antiviral.

15.5. Electroencefalograma, tomografía axial computarizada craneal o resonancia magnética nuclear compatibles.

Más 1 de los siguientes criterios:

15.6. Citoquímico de líquido cerebroespinal compatible.

15.7. Germen identificado en líquido cerebroespinal o tejido cerebral.

**16. Absceso epidural o subdural.**  $\geq 3$  criterios:

16.1. Fiebre, hipotermia o distermia.

16.2. Cefalea.

16.3. Alteración del estado de alerta.

16.4. Otros signos neurológicos (focalización).

16.5. Respuesta clínica a terapia antimicrobiana empírica.

Más 1 de los siguientes:

16.6. Evidencia de colección subdural o epidural en estudios de imagen.

16.7. Evidencia de colección purulenta subdural o epidural por cirugía.

16.8. Evidencia histopatológica de infección subdural o epidural.

**17. Meningitis.**  $\geq 2$  criterios:

17.1. Fiebre, hipotermia o distermia.

17.2. Signos de irritación meníngea.

**17.3. Signos de daño neurológico.**

Con  $\geq 1$  de los siguientes criterios:

- 17.4. Citoquímico del líquido cerebroespinal compatible.
- 17.5. Germen identificado en la tinción de Gram de líquido cerebroespinal.
- 17.6. Hemocultivo positivo.
- 17.7. Aglutinación positiva en líquido cerebroespinal.

**18. Ventriculitis.** Con sistemas de derivación de líquido cerebroespinal por hidrocefalia,  $\geq 2$  criterios:

- 18.1. Fiebre  $> 38^{\circ}\text{C}$ .
- 18.2. Disfunción del sistema de derivación de líquido cerebroespinal (cerrado).
- 18.3. Celulitis en el trayecto del catéter del sistema de derivación de líquido cerebroespinal.
- 18.4. Signos de hipertensión endocraneal.

Con  $\geq 1$  de los siguientes criterios:

- 18.5. Líquido cerebroespinal ventricular turbio con tinción de Gram positiva.
- 18.6. Identificación de germen por cultivo de líquido cerebroespinal.

**19. Conjuntivitis.**  $\geq 2$  criterios:

- 19.1. Exudado purulento.
- 19.2. Dolor o enrojecimiento local.
- 19.3. Identificación del germen por citología o cultivo.

**20. Infección de piel.** Drenaje purulento, pústulas, vesículas o furúnculos más  $\geq 2$  criterios:

- 20.1. Dolor espontáneo o a la palpación.
- 20.2. Inflamación.
- 20.3. Rubor.
- 20.4. Calor.
- 20.5. Germen aislado por cultivo de aspirado o drenaje de la lesión.

**21. Infección de tejidos blandos.** Fascitis necrotizante, gangrena infecciosa, celulitis, miositis y linfadenitis.  $\geq 3$  criterios:

- 21.1. Dolor localizado espontáneo o a la palpación.
- 21.2. Inflamación.
- 21.3. Calor.

21.4. Rubor, palidez o zonas violáceas.

21.5. Crepitación.

21.6. Necrosis de tejidos.

21.7. Trayectos linfáticos.

21.8. Germen aislado del sitio afectado.

21.9. Drenaje purulento.

21.10. Absceso o evidencia de infección durante la cirugía o por examen histopatológico.

**22. Bacteriemia.** Fiebre, hipotermia o distermia con hemocultivo positivo, en ausencia de focalización infecciosa. Puede ser nosocomial en pacientes con < 48 horas de estancia si se les realizan procedimientos diagnósticos invasivos o reciben terapia intravenosa. Un hemocultivo positivo para gérmenes Gram-negativos, *Staphylococcus aureus* u hongos, es suficiente para hacer el diagnóstico. En caso de aislar un germen Gram-positivo o estafilococo coagulasa-negativo puede considerarse bacteriemia si se cuenta con  $\geq 2$  criterios clínicos y la respuesta es adecuada:

22.1. Alteraciones hemodinámicas.

22.2. Trastornos respiratorios.

22.3. Leucocitosis o leucopenia no inducida por fármacos.

22.4. Alteraciones de la coagulación, incluyendo trombocitopenia.

22.5. Aislamiento del mismo germen en otro sitio anatómico.

**22.1. Bacteriemia primaria.** Hemocultivo positivo con manifestaciones clínicas de infección y sin foco infeccioso.

**22.2. Bacteriemia secundaria.** Infección a cualquier nivel con hemocultivo positivo.

**22.3. Bacteriemia no demostrada.** Sin hemocultivo, pero con  $\geq 1$  criterio:

22.3.1. Fiebre o hipotermia ( $>38^{\circ}\text{C}$  o  $<36^{\circ}\text{C}$ ).

22.3.2. Calosfrio.

22.3.3. Taquicardia  $> 90$  latidos/min.

22.3.4. Taquipnea  $> 20$  respiraciones/min.

22.3.5. Leucocitosis ó leucopenia ( $>12,000$  ó  $<4,000/\text{ml}$  ó  $>10\%$  de bandas).

**22.4. Bacteriemia relacionada a acceso vascular.** Hemocultivo positivo con  $\geq 2$  criterios:

22.4.1. Relación temporal entre la administración de terapia intravenosa y las manifestaciones clínicas.

22.4.2. Ausencia de foco evidente.

22.4.3. Identificación de contaminación de catéter o solución intravenosa.

22.4.4. Desaparición de signos y síntomas al retirar el catéter o la solución sospechosa.

22.4.5. Cultivo de punta de catéter > 15 UFC/ml.

**23. Infección en sitio de inserción de catéter, túnel o puerto subcutáneo.  $\geq 2$  criterios:**

23.1. Calor, edema, rubor y dolor.

23.2. Drenaje purulento del sitio de entrada del catéter o del túnel subcutáneo.

23.3. Tinción de Gram positiva del sitio de entrada del catéter o del material purulento.

23.4. Cultivo positivo del sitio de inserción, trayecto o puerto del catéter.

Si se documenta bacteriemia, además de los datos locales de infección, deberá considerarse que se trata de 2 episodios de IN.

**24. Flebitis.** Dolor, calor o eritema en una vena invadida de más de 48 horas de evolución más  $\geq 1$  criterio:

24.1. Pus.

24.2. Cultivo positivo.

24.3. Persistencia de síntomas, más de 48 horas después de retirar el acceso vascular.

**25. Infección de herida quirúrgica incisional superficial.** En el sitio de incisión dentro de los 30 días posteriores a la cirugía, involucra sólo piel y tejido subcutáneo.  $\geq 1$  criterio:

25.1. Drenaje purulento de la incisión superficial.

25.2. Cultivo positivo de la secreción o del tejido obtenido en forma aséptica de la incisión.

25.3.  $\geq 1$  signo o síntoma de infección con cultivo positivo.

25.4. Herida abierta deliberadamente por el cirujano (con cultivo positivo) ó porque juzga clínicamente infectada y se dan antibióticos.

**26. Infección de herida quirúrgica incisional profunda.** Ocurre en el sitio de la incisión quirúrgica y abarca fascia y músculo y ocurre en los primeros 30 días después de cirugía si no se colocó implante o dentro del primer año si sí se colocó.  $\geq 1$  criterio:

26.1. Secreción purulenta del drenaje colocado por debajo de la aponeurosis.

26.2. Una incisión profunda con dehiscencia, o que es abierta deliberadamente por el cirujano, acompañada de fiebre y/o dolor local.

26.3. Absceso o cualquier evidencia de infección observada durante los procedimientos diagnósticos o quirúrgicos.

26.4. Diagnóstico de infección por el cirujano y/o administración de antibióticos.

27. **Infección de órganos y espacios.** Involucra cualquier región (excepto la incisión), que se haya manipulado durante la cirugía. Ocurre en los primeros 30 días post-cirugía si no se colocó implante, o dentro del primer año si sí se colocó.  $\geq 1$  criterio:

27.1. Secreción purulenta del drenaje colocado por el contra-apertura en el órgano o espacio.

27.2. Absceso o cualquier evidencia de infección observada durante los procedimientos diagnósticos o quirúrgicos.

27.3. Cultivo positivo de la secreción o del tejido involucrado.

27.4. Diagnóstico de infección por el cirujano y/o administración de antibióticos.

28. **Peritonitis no quirúrgica.** De acuerdo a los antecedentes de diálisis peritoneal, peritonitis espontánea o paracentesis diagnóstica.  $\geq 2$  criterios:

28.1. Dolor abdominal.

28.2. Cuenta de leucocitos en líquido peritoneal  $> 100/\text{ml}$ .

28.3. Tinción de Gram positiva en líquido peritoneal.

28.4. Pus en cavidad peritoneal.

28.5. Cultivo positivo de líquido peritoneal.

28.6. Evidencia de infección, inflamación y material purulento en sitio de inserción de catéter para diálisis peritoneal continua ambulatoria.

29. **Fiebre post-operatoria.** Fiebre que persiste más de 48 horas después de la cirugía en la que no se documenta foco infeccioso y recibe terapia antimicrobiana.

#### 5.6.2. Falla orgánica presente.<sup>36</sup>

a. **Falla cardiovascular.** Cuando el valor de la PAF [(FC x PVC)/PAM] fue de 20 ó mayor, donde PAF es producto ajustado a la frecuencia, FC es frecuencia cardíaca, PVC es presión venosa central y PAM es presión arterial media.

b. **Falla respiratoria.** Cuando el IO ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ) fue inferior a 150 torr, donde IO es índice de oxigenación,  $\text{PaO}_2$  es presión arterial de oxígeno y  $\text{FiO}_2$  es la fracción inspirada de oxígeno.

c. **Falla renal.** Cuando el valor de creatinina sérica fue superior a 3.9 mg/dL.



- d. **Falla neurológica.** Cuando el valor de la calificación de la escala de coma de Glasgow<sup>28</sup> fue igual o menor de 9.
- e. **Falla hematológica.** Cuando la cuenta plaquetaria fue menor de 50,000/mm<sup>3</sup>.
- f. **Falla hepática.** Cuando el valor de las bilirrubinas totales excedió el valor de 7 mg/dL.

**5.6.3. Monitoreo hemodinámico invasivo.** Aplicación y uso del catéter arterial pulmonar para monitoreo y toma de decisiones clínicas.

**5.6.4. Ventilación mecánica invasiva.** Sustitución de la ventilación espontánea con un respirador artificial especializado que administre volúmenes corrientes a través de una cánula endotraqueal.

**5.6.5. Nutrición enteral especializada.** Alimentación de manufactura industrial administrada a través de una sonda gástrica o enteral.

**5.6.6. Nutrición parenteral total.** Alimentación mínimamente conformada por aminoácidos cristalinos, solución glucosada al 50% y lípidos al 10% o el 20% administrada por vía venosa central.

**5.6.7. Hemoderivados.** Se consideraron a las siguientes fracciones obtenidas de la sangre total (paquete globular y plasma fresco) y que se administraron durante la estancia en la unidad de terapia intensiva.

**5.6.8. Estudios de radiodiagnóstico.** Incluyeron tomografías, angiografías, ultrasonidos, ecocardiogramas y estudios con medios de contraste, se excluyeron las radiografías convencionales.

**5.6.9. Antibióticos.** Número de antibióticos usados durante la estancia en la unidad de terapia intensiva.

**5.6.10. Cirugía.** Cirugías realizadas durante la estancia en la unidad de terapia intensiva que ameritaron traslado a quirófano.

**5.6.11. Mortalidad asociada.** Mortalidad directamente asociada con la infección, independiente de la mortalidad atribuida a las condiciones subyacentes.

**5.6.12. Costos.** Se determinaron a través del costo día-cama en hospitalización y en la UTI, considerándose la hospitalización previa y posterior a la estancia en la UTI en un solo costo.

### **5.7. Procedimiento.**

Al **ingreso** del enfermo a la UTI se colectaron las variables iniciales.

A las **24 horas** de su ingreso se calculó la calificación APACHE II.

En forma **diaria**:

- a) Se actualizaron el estado de los procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos.
- b) Se investigaron el diagnóstico clínico-bacteriológico de IN.
- c) Se buscaron la presencia de falla(s) orgánica(s).

A su **egreso** hospitalario:

- a) Se solicitó al Laboratorio la libreta donde se consignaron los resultados de cultivos y se buscó intencionadamente algún reporte positivo de todo enfermo que haya estado en la UTI por más de 48 horas.
- b) Se recabaron del expediente los datos relacionados con IN subsecuentemente desarrolladas.
- c) Se solicitaron a la División de Epidemiología Hospitalaria los informes de IN desarrollada en hospitalización durante los primeros dos días de egreso de la unidad de terapia intensiva.
- d) Se pidió al Departamento de Cuentas por Cobrar los estados de cuenta de los enfermos.

**5.8. Tamaño de muestra.** El tamaño de la muestra se basó en la mortalidad esperada en los enfermos con IN (25%) y en los controles (15%), considerando una relación caso:control de 1:2. Aplicando la fórmula para estudios de casos y controles pareados:

$$n = \frac{pq(1+1/c)(Z_{\alpha} + Z(1-\beta))^2}{(p_1 - p_0)^2}$$

Se obtiene la siguiente tabla:

<b>%Exposición en los controles</b>	<b>Nivel de confianza</b>	<b>Poder</b>	<b>Relación Caso:Controles</b>	<b>Número necesario</b>
10	95	70	1:2	20
10	95	80	1:2	29
10	95	90	1:2	45
10	95	95	1:2	60

Un mínimo de 29 casos y 58 controles se requirieron para probar las hipótesis unidireccionales propuestas previamente.

**5.9. Recursos humanos:**

Dres. Samuel Ponce de León Rosales, Sigfrido Rangel Frausto y Luis David Sánchez Velázquez.

**5.10. Recursos materiales:**

No se requirieron recursos adicionales a los ya existentes en la UTI.

**5.11. Consideraciones éticas y de bioseguridad.**

No existieron riesgos para los sujetos a investigar ni incremento en sus costos de atención médica. No se consideró necesario el consentimiento informado.

## **VI. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.**

Al finalizar el estudio se parearon los casos con IN con controles seleccionados de la base de datos considerando los siguientes criterios, en orden de importancia:

1. Estancia en la UTI previa a la detección de la IN.
2. Calificación APACHE II ( $\pm$  5 puntos).
3. Edad ( $\pm$  5 años).

Se determinaron, por medio de la prueba t de Student para muestras pareadas, la diferencia de duración de monitoreo hemodinámico invasivo, ventilación mecánica, diálisis, nutrición enteral especializada, nutrición parenteral total, número de antibióticos, cirugías, estudios radiológicos, fallas orgánicas, hemoderivados, estancias hospitalarias y en la UTI y los costos de atención hospitalaria entre los casos y controles antes y después de la adquisición de infección nosocomial en la UTI. La prueba de McNemar para determinar si las tasas de mortalidad fueron diferentes entre casos y controles. Se usó el riesgo relativo y se calcularon sus IC95% en cada caso. La prueba de  $\chi^2$  de Mantel-Haenszel para el empleo de monitoreo hemodinámico invasivo, ventilación mecánica, diálisis, nutrición enteral especializada, nutrición parenteral total y hemoderivados entre casos y controles antes y después de la adquisición de infección nosocomial en la UTI.

La información se almacenó en el programa Excel 97 y se analizó con el paquete estadístico SPSS para Windows v.8 y Epi-Info v.6.

## VII. RESULTADOS.

Ingresaron 4,928 enfermos al Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán" durante el período de estudio. De ellos, 695 enfermos (14.1%) requirieron hospitalización en la UTI. Se excluyeron del estudio a 278 enfermos (40%) por las siguientes razones: 190 (27.3%) por estancia en la unidad de terapia intensiva menor de dos días, 50 (7.5%) enfermos por ingresar procedentes de otro hospital, 34 (4.9%) por tener información incompleta y 4 (0.6%) por ser enfermos menores de 16 años de edad.

Los restantes 417 enfermos (60%) reunían los criterios de inclusión en el estudio. 43 (10.3%) adquirieron infección nosocomial en la unidad de terapia intensiva, por tanto se consideraron los casos. De los restantes 374 (89.7%) de los enfermos sin infección nosocomial adquirida en la unidad de terapia intensiva, se seleccionaron 86 (23%) enfermos como controles pareados por los criterios de edad, APACHE II y estancia en la unidad, al menos similar al período previo a la adquisición de infección nosocomial, en los casos. En la situación en la cual existían más de dos controles para algún caso, se escogieron los que tuvieran las características más parecidas a las del caso.

Las características demográficas de la población, casos y controles, se describen en la Tabla 1. En ella se aprecia que no existieron diferencias estadísticas entre ambos grupos en las variables previas a la adquisición de infección nosocomial, salvo en la calificación de coma de Glasgow de los enfermos al momento del ingreso a la unidad de terapia intensiva, siendo mejor la calificación en los controles. Con respecto a la procedencia de los enfermos, de urgencias ingresaron 19 (44.2%) casos y 34 (39.5%) controles, de quirófano ingresaron 10 (23.3%) casos y 29 (33.7%) controles, de hospitalización ingresaron 13 (30.2%) casos y 22 (25.6%) controles, y de otros sitios ingresaron un enfermo caso y otro control (NS). De los servicios quirúrgicos provinieron 22 (51.2%) casos y 41 (47.7%) controles (NS). Los factores condicionantes de ingreso a la unidad de terapia intensiva en los casos fueron: falla orgánica presente en 27 (62.8%) enfermos, falla orgánica potencial en 12 (27.9%) enfermos y cuidados post-operatorios en 4 (9.3%) enfermos; mientras que en los controles fueron: falla orgánica presente en 47 (54.7%) enfermos, falla orgánica potencial en 30 (34.9%) enfermos y vigilancia post-operatoria en 9 (10.5%) enfermos, respectivamente (NS).

En la estancia en la unidad de terapia intensiva se encontró una duración de casi el doble en los casos atribuible a la infección nosocomial,  $16.3 \pm 9.2$  días (mediana 14 días) vs  $10.8 \pm 8.3$  días (mediana 7 días) ( $p < 0.001$ ). Asimismo, también se documentó una diferencia estadísticamente significativa en la estancia hospitalaria total, considerada como los días previos al ingreso a la UTI y los días posteriores a su egreso,  $26.0 \pm 12.6$  días (mediana 25 días) vs  $20.8 \pm 16.1$  días (mediana 15.5 días) ( $p < 0.05$ ). En el caso de la mortalidad al egreso de la unidad de terapia intensiva, 22 casos (51.2%) y 30 controles (34.9%) controles y del hospital, 22 (51.2%) casos y 34 controles (39.5%) se encontró una diferencia estadísticamente significativa en ambos casos ( $p < 0.001$ ). Con respecto a la mortalidad predicha por el sistema APACHE II, fue del 33.9% en los casos y la mortalidad real fue del 51.2%, con un incremento inesperado del 50%, mientras que en los controles la mortalidad predicha fue del 29.8% y la mortalidad real fue del 39.5%, con un incremento del 32%.

Se encontraron 58 episodios de infección nosocomial adquirida en la unidad de terapia intensiva, con una tasa de incidencia acumulada de 10.8/100 egresos con estancia mayor de dos días. El tiempo promedio para la adquisición de infección nosocomial fue de  $8 \pm 5$  días, con una mediana de 6 días. Los episodios correspondieron a 25 neumonías (todas ellas asociadas a ventilación mecánica invasiva), 16 infecciones de vías urinarias (todas relacionadas a sondeo vesical), 4 infecciones de órganos y espacios, 3 infecciones de vía aérea inferior diferentes de neumonía, 3 infecciones de tejidos blandos, 2 conjuntivitis, 2 bacteriemias secundarias, 1 empiema, 1 endocarditis y 1 infección de herida quirúrgica incisional profunda. Los reportes de aislamiento fueron predominantemente hongos (25 aislamientos), bacilos gram-negativos (21 aislamientos), cocos gram-positivos (8 aislamientos) y sin aislamiento en 4 reportes (Ver Tabla 2).

En la Tabla 3 se documenta el uso de abordajes invasivos en casos y controles antes y después de la adquisición de infección nosocomial adquirida en la unidad de terapia intensiva. Dentro del contexto general, se aprecia que antes de la infección nosocomial no se encontró diferencia,  $7.4 \pm 3.0$  accesos en los casos antes de la infección nosocomial y  $6.4 \pm 3.4$  accesos en los controles, sin embargo, posterior a la infección si hubo una diferencia significativa entre ambos,  $2.3 \pm 3.0$  vs  $1.2 \pm 2.1$  accesos, respectivamente ( $p < 0.05$ ). Con relación al número de cánulas endotraqueales, se usaron con mayor frecuencia después de la infección,  $0.8 \pm 0.5$  vs  $0.3 \pm 0.5$  ( $p < 0.001$ ); la duración de las cánulas endotraqueales fue

mayor en los casos antes y después de la infección nosocomial,  $6.8 \pm 5.5$  días vs  $5.4 \pm 5.4$  días, y  $6.3 \pm 6.1$  días vs  $1.2 \pm 2.7$  días, respectivamente ( $p < 0.05$  y  $p < 0.001$ , respectivamente). La misma situación ocurrió en el caso del sondeo vesical donde se incrementó el número de sondas posterior a la infección,  $0.9 \pm 0.5$  sondas vesicales vs  $0.4 \pm 0.5$  sondas vesicales ( $p < 0.001$ ), y su duración a  $5.6 \pm 5.5$  días vs  $1.8 \pm 3.8$  días, ( $p < 0.001$ ). También se encontró mayor número de catéteres venosos centrales,  $1.0 \pm 0.5$  catéteres vs  $1.2 \pm 0.6$  catéteres ( $p < 0.001$ ) y con mayor estancia después de la adquisición de la infección nosocomial,  $7.5 \pm 7.2$  días vs  $3.0 \pm 5.9$  días ( $p < 0.001$ ). También ocurrió lo mismo con los catéteres arteriales periféricos,  $0.7 \pm 0.8$  catéteres vs  $0.2 \pm 0.5$  catéteres ( $p < 0.001$ ) y  $2.7 \pm 4.8$  días vs  $0.6 \pm 1.6$  días, respectivamente en casos y controles, ( $p < 0.05$ ).

En la Tabla 4 se muestra el uso de abordajes terapéuticos en la muestra. El abordaje terapéutico más empleado fue la ventilación mecánica, en 42 casos (97.7%) y en 65 controles (75.6%) antes de la infección nosocomial, y en 34 casos (79.1%) y en 27 controles después de la infección (31.2%) ( $p < 0.001$  en ambas situaciones). Con respecto a su duración también se encuentra mayor tiempo en los casos antes,  $6.5 \pm 4.7$  días vs  $5.3 \pm 5.3$  días en los controles, ( $p < 0.05$ ) y después de la infección nosocomial,  $6.3 \pm 6.3$  días vs  $1.8 \pm 4.0$  días, respectivamente ( $p < 0.001$ ). La segunda intervención más frecuente fue el uso de nutrición enteral en 27 casos (62.8%) y en 43 controles (50.0%) previo a la infección (NS), y en 32 casos (74.4%) y 23 (26.7%) ( $p < 0.001$ ) después de la infección. En la duración de la nutrición enteral previa a la infección no hubo diferencia,  $3.7 \pm 5.3$  días vs  $3.0 \pm 4.2$  días (NS), pero hubo mayor duración en su uso en los casos después de la infección,  $5.6 \pm 5.2$  días vs  $1.8 \pm 4.5$  días ( $p < 0.001$ ). La nutrición parenteral total fue usada en 9 casos (20.9%) y en 16 controles (18.6%) (NS), y con duración similar antes de la infección nosocomial,  $1.1 \pm 2.8$  días vs  $1.2 \pm 2.9$  días (NS), sin embargo, después de tener la infección, se mantuvo su uso en los 9 casos (20.9%) y disminuyó a 6 controles (6.9%) ( $p < 0.001$ ). con respecto a su duración,  $1.1 \pm 2.8$  días vs  $1.2 \pm 2.9$  días (NS) antes de la infección y  $1.8 \pm 4.8$  días vs  $0.3 \pm 1.8$  días ( $p < 0.05$ ), en casos y controles, respectivamente. La diálisis, tanto peritoneal como hemodiálisis, se usó en 8 casos (18.6%) y en 6 controles (6.9%) previo a la infección ( $p < 0.001$ ) y en 8 casos (18.6%) y 3 controles (3.5%) después de la infección ( $p < 0.001$ ). No hubo diferencia en la duración de la diálisis antes de la infección, pero después de su

adquisición hubo significancia en su duración,  $1.0 \pm 2.8$  días vs  $0.1 \pm 0.4$  días, respectivamente en casos y controles ( $p < 0.05$ ).

Con respecto a los hemoderivados, en la Tabla 5 se aprecia que se usaron más los paquetes globulares en los casos, en 32 (74.4%) contra 56 controles (65.1%) ( $p < 0.001$ ) previo a la infección. Pero después de la infección nosocomial, hubo mayor número de casos y mayor demanda de paquetes en ellos, 22 casos (51.2%) y 13 controles (15.1%) ( $p < 0.001$ ), con  $2.2 \pm 4.2$  unidades y  $0.5 \pm 1.7$  unidades, respectivamente, ( $p < 0.05$ ). Con respecto al número de enfermos que requirieron plasma antes de la infección no se encontró diferencia significativa, pero después de la infección, se incremento a 12 casos (27.9%) contra 8 controles (9.3%) ( $p < 0.001$ ). Aunque hubo una tendencia a un mayor uso de plasma en casos que en controles, no se encontró significancia estadística. No se encontró diferencia en el número de enfermos que requirieron monitoreo hemodinámico invasivo, sólo en su duración después de la infección,  $0.8 \pm 1.8$  días vs  $0.2 \pm 0.7$  días ( $p < 0.05$ ).

También en la Tabla 6 se aprecia un mayor empleo de antibióticos después del desarrollo de infección adquirida en la UTI, 3 contra 1.4 en los controles ( $p < 0.001$ ). Y si bien hay tendencia a una mayor frecuencia de procedimientos quirúrgicos durante la estancia en la UTI después de adquirir infección nosocomial, no se encontró diferencia estadística. Con relación a los procedimientos de radiodiagnóstico posterior a la presencia de infección nosocomial, hubo 0.7 contra 0.1 en los controles ( $p < 0.001$ ).

En la Tabla 7 se muestra el comportamiento de la falla orgánica en la población estudiada. El número de enfermos que desarrollaron falla renal fue mayor en los casos 11 (25.6%) vs 15 controles (17.4%) ( $p < 0.05$ ). Asimismo en la falla neurológica hubo 15 casos (34.9%) que la desarrollaron contra 14 controles (16.3%) ( $p < 0.05$ ). En las demás fallas no hubo diferencia estadística entre casos y controles. Sin embargo, hubo mayor duración de casi todas las fallas orgánicas posterior al desarrollo de infección nosocomial, a excepción de la falla hepática, probablemente por el bajo número de enfermos que la desarrollaron.

Con respecto a los costos de atención hospitalaria, en la Tabla 8, éstos se aprecian mayores en los casos con más del 60% ( $p < 0.001$ ) y de casi el 100% en la estancia en la unidad de terapia intensiva ( $p < 0.001$ ).



## VIII. DISCUSIÓN.

El presente estudio, a diferencia de los estudios previos relacionados con los efectos de la infección nosocomial, aborda las consecuencias integrales atribuibles a la infección adquirida en la unidad de terapia intensiva. Esto es, investiga los costos, estancias en la terapia y hospitalaria, uso de hemoderivados, accesos invasivos y procedimientos diagnósticos y terapéuticos secundarios a la adquisición de infección nosocomial en la unidad de terapia intensiva.

Si bien hay diversos estudios que investigan el efecto de los accesos invasivos sobre la adquisición de infección nosocomial<sup>14,21,30,51-62</sup>, no se encontró en la revisión de la literatura el efecto de la infección nosocomial sobre el número y duración de accesos invasivos. Por ello, en este estudio se investigó si tenía algún efecto en este sentido. Se investigaron los siguientes accesos invasivos: cánula endotraqueal, sonda vesical, catéter venoso central y línea arterial. Así, antes de adquirir la infección nosocomial no hubo diferencia en el número de accesos invasivos, pero después de la infección nosocomial se documentó un incremento en el número de accesos invasivos (2.3 vs 1.2). Arbo y cols. demostraron que los enfermos con fiebre nosocomial tenían más procedimientos invasivos en las 72 horas precedentes al ingreso al estudio que los controles con una razón de momios de 1.46<sup>57</sup>. Asimismo, se documentó un aumento estocásticamente significativo en el número de todos los accesos después de la infección nosocomial. Con respecto a la duración de los accesos invasivos, se encontró diferencia significativa en el período previo a la adquisición de la infección en cánulas endotraqueales y sondas vesicales. En el período posterior a la adquisición de la infección nosocomial, todos los accesos tuvieron mayor duración en los casos que en los controles en forma significativa. Esto tiene implicaciones clínicas, administrativas y económicas, pues el mayor número y duración de accesos invasivos posterior a la infección traduce mayor riesgo en morbilidad y mortalidad, adquisición de nuevos eventos iatrógenos e infecciones y esto a su vez implica mayores requerimientos de materiales, instrumentos y equipo biomédico, así como personal especializado en su manejo, todo lo anterior obliga a tener mayores costos de atención hospitalaria.

Lo mismo ocurre con los abordajes terapéuticos, existen numerosos estudios que investigan el efecto que tienen sobre la adquisición de infecciones hospitalarias<sup>21,48,56,59-72</sup>, pero no se han estudiado sus requerimientos posteriores a la infección nosocomial. En el presente estudio se encontró una diferencia estocásticamente significativa en el número de enfermos que requirieron ventilación mecánica invasiva y diálisis, entre casos y controles, 42 (97.7%) vs 65 (75.6%) y 8 (18.6%) vs 6 (6.9%), respectivamente, y la duración de la ventilación mecánica invasiva, 6.5 vs 5.3 días antes de la adquisición de la infección. Esta apreciación con respecto a la ventilación mecánica como factor de riesgo para neumonía nosocomial esta previamente documentada, sin embargo, hay poca información con respecto a los procedimientos dialíticos como factores de riesgo para infección nosocomial. Fry y cols. menciona al catéter de hemodiálisis como factor de riesgo para bacteremia<sup>62</sup>, y Pezzarossi y cols. encontraron un 25% de enfermos con bacteriemia relacionada a catéter para hemodiálisis<sup>73</sup>. Se sabe que los enfermos con insuficiencia renal poseen inmunocompromiso y esto los predispone a infecciones. En el período posterior a la infección nosocomial se encontró un incremento atribuible en uso de ventilación mecánica de casi el 50% y de 4.5 días en su duración. La diferencia en uso de diálisis aumentó después de la infección en un 15.1% y tuvo diferencia estadística en su duración, ( $p < 0.001$ ).

Con respecto a la nutrición enteral y la nutrición parenteral no hubo diferencias antes de la infección nosocomial. Sin embargo, después de la adquisición de la infección nosocomial, hubo un incremento atribuible en la nutrición enteral de casi el 50% y en la parenteral de 3 veces el porcentaje de los controles. También hubo mayor duración atribuible a la infección en ambas nutriciones, 3.8 días en la enteral y 1.5 días en la parenteral.

Se sabe que la hemotransfusión induce inmunosupresión<sup>74</sup>, así, Papia y cols.<sup>75</sup> reportan que los enfermos que recibieron transfusiones sanguíneas múltiples tuvieron un mayor riesgo de desarrollar infecciones nosocomiales ( $OR=2.3$ ;  $p=0.04$ ). Leal y cols. también encontraron que el requerimiento de 4 ó más unidades eritrocitarias es un factor de riesgo para neumonía nosocomial ( $OR=12.8$ ;  $p=0.01$ )<sup>75</sup>. En el estudio de Rady y cols. el empleo de más de 10 paquetes globulares en enfermos de edad avanzada con cirugía cardíaca se asoció con mayor morbilidad, infección nosocomial y mortalidad<sup>77</sup>. Finalmente, Rebollo y cols. en cirugías cardiovasculares encontraron que la hemotransfusión constituía un factor de riesgo para adquirir infección nosocomial en su análisis multivariado<sup>78</sup>. Sin embargo, en la

mayor parte de la literatura sólo se menciona su papel como reservorio para infecciones virales y parasitarias. En este estudio, en el período previo a la adquisición de la infección nosocomial, los casos requirieron mayor número de paquetes globulares, 32 (74.4%) vs 56 (65.1%) en los controles. Posterior a la infección nosocomial, 51.2% de los casos requirieron de paquetes globulares y los controles 15.1%. También mayor número de los casos requirieron plasma sanguíneo, 27.9% contra 9.3% en los controles en el período posterior a la infección nosocomial.

Se documentó un incremento significativo en la estancia hospitalaria en los casos (26 vs 20.8 días), así como en la estancia en la UTI (16.3 vs 10.8 días), de tal forma que se encontró un exceso de 5 días de estancia, tanto hospitalaria como de UTI, dando un total de 10 días atribuibles a la infección. En el estudio de Girou y cols. se encontró una diferencia de estancia en la UTI de 14 días atribuible a la infección<sup>39</sup>. En el caso de las bacteremias, se ha mostrado un incremento atribuible en la estancia en la UTI de 8 días (mediana) y de 24 días en el hospital (mediana), y en el estudio de Diglovine y cols. se reporta en los sobrevivientes 10 días más de estancia hospitalaria<sup>43,44</sup>. En enfermos post-quirúrgicos de corazón también se encuentra una estancia hospitalaria atribuible a la infección, de 10.4 días<sup>45</sup>. Jarvis documentó un exceso en la hospitalización atribuido a la infección de 1-4 días para infección urinaria, 7-8.2 días para infección de herida quirúrgica, 7-21 días para bacteremia y 6.8-30 días para neumonía<sup>46</sup>. De lo anterior se desprende que el exceso de estancia hospitalaria y de UTI en nuestro estudio se encuentra dentro de los intervalos reportados por otros autores.

Con respecto a la mortalidad atribuible a la infección nosocomial, en los casos encontramos un 16.3% más en la UTI. En otros estudios, la mortalidad atribuible a la infección nosocomial oscila del 16.3 al 44%<sup>39,42,46-49</sup>. Con respecto a la neumonía hay reportes que oscilan del 6.8 al 30% de mortalidad atribuible a la infección nosocomial<sup>46</sup>. Por su parte, Díaz reportó un riesgo relativo crudo del 2.2 en enfermos infectados en la UTI<sup>50</sup>. Como se aprecia, la mortalidad atribuible oscila ampliamente dependiendo de la población estudiada, sitio de infección, etc. En nuestro estudio no separamos la mortalidad atribuible por sitio de infección debido al bajo número de enfermos. La mortalidad atribuible a infección reportada en este estudio fue del 16.3% en la UTI, considerada en el límite inferior de la reportada en la literatura, esto se explica por la relativamente baja tasa de bacteriemias

debida muy probablemente a la presencia de una clínica de catéteres responsable de la instalación y manejo de los mismos.

Se documentó una mayor permanencia de la la vigilancia hemodinámica invasiva a través del catéter arterial pulmonar después de la infección.

Si bien hay estudios<sup>79</sup> que documentan que los antibióticos pueden predisponer al desarrollo de infección nosocomial con gérmenes resistentes, en este estudio no hubo diferencia estocástica entre casos y controles, sin embargo, después de adquirir la infección si se requirió mayor número de antibióticos, 3 vs 1.4 ( $p < 0.001$ ).

En un estudio<sup>76</sup> se documentó que el mayor número de cirugías predisponía a la infección nosocomial, sin embargo, en nuestro estudio no hubo diferencia en los procedimientos quirúrgicos entre ambos períodos. Hubo mayor uso de procedimientos de radiodiagnóstico después de la infección, 0.7 vs 0.1 ( $p < 0.001$ ).

En nuestro estudio se encontró mayor frecuencia de fallas renal y neurológica en los casos antes de la infección nosocomial, pero después de su adquisición la duración de cada una de las fallas orgánicas, a excepción de la falla hepática, fue significativamente mayor en los casos. En este estudio encontramos que el deterioro neurológico se asoció positivamente con un riesgo mayor de infección (Glasgow 11.8 vs 13.4) que en los controles. Previamente se ha documentado que la depresión del estado de alerta es un factor contribuyente a la infección nosocomial<sup>39-42</sup>. Ryan y cols. demostraron mayor duración de las fallas respiratoria, renal y hepática en enfermos post-operados de corazón que desarrollaron bacteriemias tempranas<sup>80</sup>. Patel y cols. también mencionan que los enfermos con fallas orgánicas tienen mayor predisposición a desarrollar infección nosocomial<sup>81</sup>. Otro estudio también documentó que el número de fallas orgánicas incrementaba la posibilidad de desarrollar neumonía nosocomial y progresar a la muerte<sup>63</sup>. Los estudios previos muestran el interés que tienen los autores en el impacto de la disfunción orgánica en la adquisición de infecciones hospitalarias. Los estudios que se interesaron en las fallas orgánicas después del desarrollo de la infección encontraron en el análisis multivariado que el número de disfunciones orgánicas desarrolladas después del inicio de la sepsis era un factor pronóstico independiente para muerte<sup>45,82</sup> y el de Fry y cols. que documentaron la progresión al síndrome de disfunción

orgánica múltiple posterior a infección nosocomial en enfermos traumatológicos<sup>43</sup>. En ninguno de los estudios comentados se estudió la duración pre- y post-infección.

Finalmente, los costos en dólares por sobreviviente de bacteremia nosocomial en los Estados Unidos de América eran de \$40,000 en 1994<sup>43</sup>. Jarvis en 1996 estimó los costos promedio de las infecciones nosocomiales, \$576 por cada infección urinaria, \$2,734 por infección de herida quirúrgica, \$3,000 por bacteriemia y \$4,947 por neumonía<sup>46</sup>. Nuestros costos fueron separados en los directamente atribuidos a la UTI y los de hospitalización en los días previos al ingreso a la UTI y posteriores al egreso de la UTI y hasta el momento del alta hospitalaria. Sin embargo, no los separamos de acuerdo a sitio de infección, por lo que los promedios reflejan todos los sitios de infección agrupados. Así, los costos se encuentran en el intervalo de los costos referidos por Jarvis y se documenta el incremento de casi el 100% en costos de atención de enfermos con infección nosocomial en la UTI.

Los objetivos del estudio se cumplieron, quedando por acotar las debilidades y fortalezas del estudio.

**Debilidades del estudio.** Se debió ajustar la calificación de coma de Glasgow, que, como ya se comentó en la discusión, es otro factor que influye en la adquisición de infección nosocomial, sin embargo, esto habría requerido el incrementar el tamaño de la cohorte en forma casi exponencial, reduciendo la factibilidad del estudio.

También debió haberse realizado un estudio con cargos en vez de costos, sin embargo, no fue posible conseguir los cargos atribuibles al personal de la UTI debido a la variabilidad de asistencia y categoría administrativa de cada enfermera, asimismo, no pudo calcularse la depreciación del equipo electromecánico y las instalaciones debido a las constantes adiciones y retiros de equipo en la UTI.

**Fortalezas del estudio.** Este es el primer estudio a nivel internacional, en el conocimiento de los autores, que investiga los efectos integrales de la infección nosocomial adquirida en la UTI. Se estudiaron estancias hospitalaria y en la UTI, accesos invasivos, abordajes diagnósticos, abordajes terapéuticos, hemoderivados, fallas orgánicas, mortalidad y costos de atención hospitalarios y de la UTI.

No se ha estudiado previamente el efecto de la infección sobre el empleo de accesos invasivos y su duración. Así como tampoco se ha revisado su efecto en la necesidad de nutrición enteral y parenteral.

También este estudio aborda por vez primera la duración adicional de las fallas orgánicas, uso y número de hemoderivados, y requerimientos dialíticos posteriores a la infección nosocomial.

## **IX. CONCLUSIONES.**

En el presente estudio se documentó una tasa de incidencia acumulada de infección nosocomial del 10.8/100 egresos, que se encuentra dentro del intervalo inferior reportado en la literatura mundial. En el presente estudio se documentó una mortalidad atribuible a la infección nosocomial adquirida en la unidad de terapia intensiva del 16.3% ( $p < 0.001$ ). Asimismo, se encontró una mayor estancia en la unidad de terapia intensiva en los casos, de 5.5 días que en los controles.

Asimismo, es notorio el incremento en la morbilidad medida como incremento en la falla orgánica de la infección nosocomial. Consecuentemente, hay mayor empleo de accesos invasivos, necesidad de procedimientos diagnósticos y mayor consumo de fármacos, con el obligado incremento de los costos de atención médica.

La infección nosocomial es un grave problema de salud pública que tiene consecuencias globales, tanto a nivel individual como a nivel de los costos de atención médica, esta problemática requiere su solución a través del desarrollo de programas de prevención y vigilancia que permitan mantener un mejor control y progresar a su reducción.

## XI. TABLAS.

Tabla 1. Características demográficas de la población.

VARIABLE	CASOS	CONTROLES
Número	43	86
Género masculino (%)	22 (51.2)	37 (43)
Edad	52.9 ± 19.3	51.9 ± 20.0
APACHE II	18.6 ± 7.8	18.1 ± 6.0
Calificación Glasgow*	11.8 ± 4.3	13.4 ± 3.2
Estancia hospitalaria*	26.0 ± 12.6	20.8 ± 16.1
Estancia en UTI**	16.3 ± 9.2	10.8 ± 8.3
Mortalidad de UTI (%)**	22 (51.2)	30 (34.9)
Mortalidad hospital (%)**	22 (51.2)	34 (39.5)

\* p<0.05, \*\* p <0.001



**Tabla 2. Localización de los episodios de infección nosocomial.**

<b>SITIO</b>	<b>NÚMERO (%)</b>
Neumonía	25 (43.1)
Vía urinaria	16 (27.6)
Órganos y espacios	4 (6.9)
Vía aérea inferior	3 (5.2)
Otros	10 (17.2)

Tabla 3. Uso de abordajes invasivos en la población antes y después de la adquisición de infección nosocomial (IN) en terapia intensiva. Mediana entre paréntesis.

VARIABLE	PERÍODO PRE-INFECCIÓN NOSOCOMIAL			PERÍODO POST-INFECCIÓN NOSOCOMIAL		
	CASOS	CONTROLES	p	CASOS	CONTROLES	p
No. Accesos invasivos	7.4 ± 3.0 (7)	6.4 ± 3.4 (6)	NS	2.3 ± 3.0 (1)	1.2 ± 2.1 (0)	<0.05
No. cánulas endotraqueales	1.1 ± 0.6 (1)	1.0 ± 0.8 (1)	NS	0.8 ± 0.5 (1)	0.3 ± 0.5 (0)	<0.001
Duración de COT (días)	6.8 ± 5.5 (6)	5.4 ± 5.4 (4)	<0.05	6.3 ± 6.1 (5)	1.2 ± 2.7 (0)	<0.001
No. sondas vesicales	1.1 ± 0.6 (1)	1.0 ± 0.4 (1)	NS	0.9 ± 0.5 (1)	0.4 ± 0.5 (0)	<0.001
Duración de sonda vesical (días)	8.0 ± 5.4 (6)	6.3 ± 4.8 (5)	<0.001	5.6 ± 5.5 (5)	1.8 ± 3.8 (0)	<0.001
No. catéteres venosos centrales	1.2 ± 0.7 (1)	1.2 ± 0.6 (1)	NS	1.0 ± 0.5 (1)	0.5 ± 0.6 (0)	<0.001
Duración de CVC	8.3 ± 6.9 (7)	7.9 ± 5.9 (6)	NS	7.5 ± 7.2 (5)	3.0 ± 5.9 (0)	<0.001
No. líneas arteriales	0.9 ± 0.9 (1)	0.6 ± 0.7 (1)	NS	0.7 ± 0.8 (1)	0.2 ± 0.5 (0)	<0.001
Duración de línea arterial (días)	3.6 ± 4.0 (2)	2.7 ± 4.0 (1)	NS	2.7 ± 4.8 (1)	0.6 ± 1.6 (0)	<0.05

COT: Cánula endotraqueal; CVC: Catéter venoso central.

**Tabla 4. Uso de abordajes terapéuticos en la población antes y después de la adquisición de infección nosocomial (IN) en la terapia intensiva. Mediana entre paréntesis cuando no se especifica.**

VARIABLE	PERÍODO PRE-INFECCIÓN NOSOCOMIAL			PERÍODO POST-INFECCIÓN NOSOCOMIAL		
	CASOS	CONTROLES	p	CASOS	CONTROLES	p
No. enfermos en AMV (%)	42 (97.7)	65 (75.6)	<0.001	34 (79.1)	27 (31.2)	<0.001
Duración de la AMV (días)	6.5 ± 4.7 (6)	5.3 ± 5.3 (4)	<0.05	6.3 ± 6.3 (5)	1.8 ± 4.0 (0)	<0.001
No. Enfermos con NE (%)	27 (62.8)	43 (50.0)	NS	32 (74.4)	23 (26.7)	<0.001
Duración de NE (días)	3.7 ± 5.3 (3)	3.0 ± 4.2 (0.5)	NS	5.6 ± 5.2 (5)	1.8 ± 4.5 (0)	<0.001
No. enfermos con NPT (%)	9 (20.9)	16 (18.6)	NS	9 (20.9)	6 (6.9)	<0.001
Duración de NPT (días)	1.1 ± 2.8 (0)	1.2 ± 2.9 (0)	NS	1.8 ± 4.8 (0)	0.3 ± 1.8 (0)	<0.05
Enfermos con diálisis	8 (18.6)	6 (6.9)	<0.001	8 (18.6)	3 (3.5)	<0.001
Duración de diálisis (días)	0.5 ± 1.3 (0)	0.2 ± 0.8 (0)	NS	1.0 ± 2.8 (0)	0.1 ± 0.4 (0)	<0.05

AMV: Asistencia mecánica ventilatoria; NE: Nutrición enteral; NPT: Nutrición parenteral total.

**Tabla 5. Uso de abordajes terapéuticos en la población antes y después de la adquisición de infección nosocomial (IN) en terapia intensiva. Mediana entre paréntesis cuando no se especifica.**

VARIABLE	PERÍODO PRE-INFECCIÓN NOSOCOMIAL			PERÍODO POST-INFECCIÓN NOSOCOMIAL		
	CASOS	CONTROLES	p	CASOS	CONTROLES	p
No. enfermos con PG (%)	32 (74.4)	56 (65.1)	<0.001	22 (51.2)	13 (15.1)	<0.001
No. unidades de PG	2.4 ± 2.2 (2)	1.9 ± 2.4 (1)	NS	2.2 ± 4.2 (1)	0.5 ± 1.7 (0)	<0.05
No. enfermos con PFC (%)	11 (25.6)	23 (26.7)	NS	12 (27.9)	8 (9.3)	<0.001
No. unidades de PFC	3.6 ± 7.8 (0)	2.1 ± 4.5 (0)	NS	1.9 ± 4.5 (0)	0.8 ± 3.9 (0)	NS
No. enfermos con CAP (%)	0.3 ± 0.5 (0)	0.4 ± 0.6 (0)	NS	0.3 ± 0.5 (0)	0.1 ± 0.3 (0)	NS
Duración del CAP (días)	1.4 ± 2.4 (0)	1.5 ± 2.9 (0)	NS	0.8 ± 1.8 (0)	0.2 ± 0.7 (0)	<0.05
Número de antibióticos	2.7 ± 2.4 (3)	3.0 ± 2.2 (3)	NS	3.0 ± 2.3 (3)	1.4 ± 1.9 (0)	<0.001
Cirugía durante estancia en UTI (%)	0.3 ± 0.6 (0)	0.3 ± 0.7 (0)	NS	0.3 ± 0.7 (0)	0.1 ± 0.4 (0)	NS
Procedimientos radiológicos (%)	0.7 ± 1.0 (0)	0.7 ± 0.9 (0)	NS	0.7 ± 1.2 (0)	0.1 ± 0.4 (0)	<0.001

PG: Paquete globular; PFC: Plasma fresco congelado; CAP: Catéter arterial pulmonar.

Tabla 6. Falla orgánica en la población antes y después de la adquisición de infección nosocomial (IN) en la terapia intensiva.

VARIABLE	PERÍODO PRE-INFECCIÓN NOSOCOMIAL			PERÍODO POST-INFECCIÓN NOSOCOMIAL		
	CASOS	CONTROLES	p	CASOS	CONTROLES	p
Cardiovascular (%)	28 (65.1)	61 (70.9)				
Duración de falla cardiovascular (días)	2.2 ± 3.1	2.3 ± 2.7	NS	2.4 ± 3.1	0.8 ± 2.0	<0.05
Respiratoria (%)	34 (79.1)	55 (64)				
Duración de falla respiratoria (días)	2.5 ± 3.1	2.6 ± 3.8	NS	3.1 ± 4.2	0.7 ± 2.0	<0.001
Renal (%)*	11 (25.6)	15 (17.4)				
Duración de falla renal (días)	0.7 ± 1.7	0.5 ± 1.4	NS	0.7 ± 2.2	0.1 ± 0.5	<0.05
Neurológica (%)*	15 (34.9)	14 (16.3)				
Duración de falla neurológica (días)	1.9 ± 4.7	1.0 ± 2.8	NS	2.0 ± 4.0	0.5 ± 2.4	<0.05
Hematológica (%)	14 (32.6)	28 (32.6)				
Duración de falla hematológica (días)	0.8 ± 2.1	1.1 ± 2.2	NS	1.7 ± 4.1	0.3 ± 1.0	<0.05
Hepática (%)	5 (11.6)	6 (7.0)				
Duración de falla hepática (días)	0.6 ± 2.1	0.1 ± 0.6	NS	1.0 ± 3.1	0.2 ± 1.1	NS

**Tabla 7. Costos de atención diaria (en dólares) en la población.**

<b>VARIABLE</b>	<b>CASOS</b>	<b>CONTROLES</b>	<b>P</b>	<b>COSTO ATRIBUIBLE</b>
Costos de atención hospitalaria	1,766 ± 865	1,115 ± 781	<0.001	651
Costos de atención en UTI	3,715 ± 1,910	1,935 ± 1,308	<0.001	1,780

## **XII. BIBLIOGRAFÍA.**

1. Haley RW, Culver DH, White JW, et al. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals. *Am J Epidemiol* 1985; 121(2):182-205.
2. Allen JR, Hightower AW, Martin SM, et al. Secular trends in nosocomial infections 1970-1979. *Am J Med* 1981;70:389-92.
3. Haley RW, Culver DH, White JW, et al. The nationwide nosocomial infection rate. A new need for vital statistics. *Am J Epidemiol* 1985;121:159-67.
4. Hoyt JW. Complicaciones de la infección en el paciente crítico. En: Lumb PD, Bryan-Brown. *Complicaciones en cuidados críticos*. Ed. Consulta, 1990. Barcelona. P. 215-29.
5. Glenister HM, Taylor LJ, Bartlett CI, et al. An 11-month incidence study of infections in wards of a district general hospital. *J Hosp Infect* 1992;21:261-73.
6. Sifuentes JO. Funciones del laboratorio en el control de las infecciones nosocomiales. *Salud Pública Méx* 1986;28:642-54.
7. Muñoz JR, Fajardo RV, Aguilar TR, et al. Infecciones nosocomiales en la unidad de cuidados intensivos. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Inten* 1993;7:11-6.
8. Ponce de León SR, Romero MCO, Sandoval MNG, et al. Eficacia de un programa de control de infecciones nosocomiales: Una posibilidad real para mejorar la calidad de la atención médica. *Salud Pública Méx* 1986;28:593-8.
9. Maki DG. Nosocomial bacteriemia. An epidemiologic overview. *Am J Med* 1981;70:719-32.
10. Peredo MA, Manjarrez MA, Rivas ML, et al. Infecciones adquiridas por pacientes hospitalizados. Etiología y formas clínicas. *Rev Méd IMSS* 1981;19:605-10.
11. Haley RW, Culver DH, Meade WM, et al. Increased recognition of infections diseases in US hospitals through increased use of diagnostic tests. 1970-1976. *Am J Epidemiol* 1985;121:168-81.

12. Schlemmer B. Nosocomial infections in ICU-impact and outcome. HOST 1990;1:2-5.
13. Portela JMO, Manfrinni FM. Infecciones nosocomiales en las unidades de terapia intensiva. Rev Asoc Mex Med Crit Ter Inten 1991;5:14-20.
14. Maki DG. Risk factors for nosocomial infection in intensive care. "Device vs nature" and goals for the next decade. Arch Intern Med. 1989, 149:30-34.
15. Hartenauer U, Thulig B, Diemer W, et al. Effect of selective flora suppression on colonization, infection, and mortality in critically ill patients. A one year prospective consecutive study. Crit Care Med 1991;19:463-73.
16. Abramson NS, Wald KS, Grenvik AN, Robinson D, Snyder J. Adverse occurrences in intensive care units. JAMA 1980;244:1582-4.
17. Donowitz LG, Wenzel RP, Hoyt JW. High risk of hospital-acquired infection in the ICU patient. Crit Care Med 1982;10:355-7.
18. Wenzel RP, Thompson RL, Landry SM, et al. Hospital-acquired infections in intensive care unit patients: an overview with emphasis on epidemics. Infect Control Hosp Epidemiol 1983;4:371-5.
19. Donowitz LG. High risk of nosocomial infection in the pediatric critical care patient. Crit Care Med 1986;14:26-8.
20. Brun-Buisson C, Legrand P, Philippon A, Montravers F, Ansquer M, Duval J. Transferable enzymatic resistance to third-generation cephalosporins during nosocomial outbreak of multiresistant *Klebsiella pneumoniae*. Lancet 1987;2:302-6.
21. Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, Bruining HA, White J, Nicolas-Chanoin MH, et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European prevalence of infection in intensive care (EPIC) study. JAMA 1995;274(8):639-44.
22. Ponce de León SR, García MLG, Volkow PF. Resultados iniciales de un programa de vigilancia de infecciones nosocomiales en los institutos nacionales de salud. Salud Pública Méx 1986;28(6):583-92.
23. Cortés BV, Casco JASJ, Benítez MC. Infecciones en una unidad de cuidados intensivos general. Rev Asoc Mex Med Crit Ter Inten 1987;1(3):15-20.



24. Olivares HM, Elizalde JG, Peláez TM, et al. Infección adquirida en terapia intensiva. Rev Asoc Mex Med Crít y Ter Inten. 1990, 4:174-178.
25. Rentería MCA, Pizaña AD, Morales IC: Gérmenes más frecuentes en la unidad de cuidados intermedios. Rev Asoc Mex Med Crít y Ter Inten. 1993, 3:99-104.
26. Muñoz JR, Fajardo RV, Aguilar TR, et al. Infecciones nosocomiales en la unidad de cuidados intensivos. Rev Asoc Mex Med Crít Ter Inten. 1993, 7(1):11-16.
27. Benítez MC. Importancia de las infecciones en el enfermo crítico: análisis epidemiológico y características clínicas. Rev Iberolat C Inten 1996;5(3 Supl):2-7.
28. Sánchez-Velázquez LD, Rodríguez RS, Cerón UWD, Sierra AU. Infecciones nosocomiales en una unidad de terapia intensiva general. Rev Asoc Mex Med Crít Ter Inten 1997;11(3):64-70.
29. Sánchez-Velázquez LD, Vázquez SF, Huerta TJ. Infección nosocomial en una unidad de terapia intensiva. Experiencia de la Clínica Londres. Rev Asoc Mex Med Crít Ter Inten 1999;13(6):179-83.
30. Ponce de León RS, Molinar RF, Domínguez ChG, Rangel FMS, Vázquez MVG. Prevalence of infections in intensive care units in Mexico: A multicenter study. Crit Care Med 2000;28:1316-21.
31. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: A severity of disease classification system. Crit Care Med 1985;13:818-29.
32. Clasificación Internacional de Enfermedades. 10ª ed. OMS.
33. Clasificación de operaciones quirúrgicas y de otros procedimientos terapéuticos y diagnósticos. OPS.
34. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, et al. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. Am J Infect Control. 1988, 16:128-140.
35. Norma Oficial Mexicana de Emergencia para la Vigilancia Epidemiológica, Prevención y Control de Infecciones Nosocomiales. Versión Preliminar. Secretaría de Salud. 1997.
36. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple organ dysfunction score: A reliable descriptor of a complex clinical outcome. Crit Care Med 1995;23:1638-52.

37. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992;20:864-74.
38. Longstreth WT, Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *New Engl J Med* 1983;308:1378.
39. Girou E, Stephan F, Novara A, Safar, Fagon JY. Risk factors and outcome of nosocomial infections results of a matched case-control study of ICU patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1151-8.
40. Cantarero GG, Jarabo MR, Cabrera HR, Caballero GJ. Nosocomial infection at an intensive care unit: multivariate analysis of risk factors. *Medicina Clínica* 1997;108:405-9.
41. George DL. Epidemiology of nosocomial pneumonia in intensive care unit patients. *Clin Chest Med* 1995;16:29-44.
42. Garrido CG, Madero JR, Herruzo CR, García CJ. Nosocomial infection at an intensive care unit: Multivariate analysis of risk factors. *Med Clin* 1997;108:405-9.
43. Pittet D, Tarara D, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infection in critically ill patients. Excess length of stay, extra costs, and attributable mortality. *JAMA* 1994;271:1598-601.
44. Diglovine B, Chenoweth C, Watts C, Higgins M. The attributable mortality and costs of primary nosocomial bloodstream infections in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:976-81.
45. Kollef MH, Sharpless L, Vlasnik J, Pasque Ch, Murphy D, Fraser VJ. The impact of nosocomial infections on patient outcomes following cardiac surgery. *Chest* 1997;112:666-75.
46. Jarvis WR. Selected aspects of the socioeconomic impact of nosocomial infections: Morbidity, mortality, cost, and prevention. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996;17:552-7.
47. Constantini M, Donisi PM, Turrin MG, Diana L. Hospital acquired infections surveillance and control in intensive care services, results of an incidence study. *Eur J Epidemiol* 1987;3:347-55.

48. Bueno CA, Delgado RM, López LA, Schaffino CS, Galvez VR. Influence of nosocomial infection on mortality rate in an intensive care unit. *Crit Care Med* 1994;22:55-60.
49. Soufir L, Timsit JF, Mahe C, Carlet J, Regnier B, Chevret S. Attributable morbidity and mortality of catheter-related septicemia in critically ill patients: A matched, risk-adjusted cohort study. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999;20:396-401.
50. Díaz MC, Martínez CD, Salcedo LI, Masa CJ, De Irala EJ, Fernández CNR. Influencia de la infección nosocomial sobre la mortalidad en una unidad de cuidados intensivos. *Gac Sanit* 1998;12:23-8.
51. Maki DG, Ringer M. Evaluation of dressing regimens for prevention of infection with peripheral intravenous catheters. *JAMA* 1987;258:2396-403.
52. Mayhall CG, Archer NH, Lamb VA, et al. Ventriculostomy-related infection: A prospective epidemiologic study. *N Engl J Med* 1984;310:553-9.
53. Armstrong CW, Mayhall G, Miller KB, et al. Prospective study of catheter replacement and other risk factors for infection of hyperalimentation catheters. *J Infect Dis* 1986;154:808-16.
54. Maki DG, Will L. Colonization and infection associated with transparent dressings for central venous, arterial, and Hickman catheters: A comparative trial. Program and abstracts of the 24<sup>th</sup> Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, Washington, DC, Oct. 8-10, 1984.
55. Sherertz RJ. Surveillance for infections associated with vascular catheters. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996;17:746-52.
56. Legras A, Malvy D, Quinioux AI, Villers D, Bouachour G, Robert R, Thomas R. Nosocomial infections: Prospective survey of incidence in five French intensive care units. *Intensive Care Med* 1998;24:1040-6.
57. Arbo MJ, Fine MJ, Hanusa BH, Sefcik T, Kapoor WN. Fever of nosocomial origin: Etiology, risk factors, and outcome. *Am J Med* 1993;95:505-12.
58. Craven DE, Kunches LM, Lichtenberg DA, Kollisch NR, Barry MA, Heeren TC, McCabe WR. Nosocomial infection and fatality in medical and surgical intensive care unit patients. *Arch Intern Med* 1988;148:1161-8.

59. Bonten MJM, Bergmans DCJJ, Ambergen AW, de Leeuw PW, van der Geest S, Stobberingh EE, Gaillard CA. Risk factors for pneumonia, and colonization of respiratory tract and stomach in mechanically ventilated ICU patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:1339-46.
60. Chevret S, Hemmer M, Carlet J, Langer M, European Cooperative Group on Nosocomial Pneumonia. Incidence and risk factors of pneumonia acquired in intensive care units. Results from a multicenter prospective study on 996 patients. *Intensive Care Med* 1993;19:256-64.
61. Gowardman JR, Montgomery C, Thirlwell S, Shewan J, Idema A, Larsen PD, Havill JH. Central venous catheter-related bloodstream infections: An analysis of incidence and risk factors in a cohort of 400 patients. *Intensive Care Med* 1998;24:1034-9.
62. Fry DE, Fry RV, Borzotta AP. Nosocomial blood-borne infection secondary to intravascular devices. *Am J Surg* 1994;167:268-72.
63. Fagon JY, Chastre J, Vuagnat A, Trouillet JL, Novara A, Gibert C. Nosocomial pneumonia and mortality among patients in intensive care units. *JAMA* 1996;275:866-9.
64. Torres A, Aznar R, Gatell JM, Jiménez P, González J, Ferrer A, Celis R, Rodríguez RR. Incidence, risk, and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:523-8.
65. Craven DE, Steger KA, Barber TW. Preventing nosocomial pneumonia: State of the Art and perspectives for the 1990s. *Am J Med* 1991;91(Suppl 3B):44S-52S.
66. Beck SCM, Sinkowitz RL, Chinn RY, Vargo J, Kaler W, Jarvis WR. Risk factors for ventilator-associated pneumonia in surgical intensive-care-unit patients. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996;17:374-6.
67. Johnson A, Oppenheim BA. Vascular catheter-related sepsis: Diagnosis and prevention. *J Hosp Infect* 1992;20:67-78.
68. Freund HR, Rimon B. Sepsis during total parenteral nutrition. *J Parenteral Enteral Nut* 1990;14:39-41.
69. Cicco M, Chiaradia V, Veronesi A, Santini G, Panarello G, Fracasso A, Testa V, Tesio F. Source and route of microbial colonisation of parenteral nutrition catheters. *Lancet* 1989;1258-61.

70. Maki DG, Goldman DA, Rhame FS. Infection control in intravenous therapy. *Ann Intern Med* 1973;79:867-87.
71. Bueno CA, Rodríguez CR, López LA, Delgado RM, Galves VR. Usefulness of severity indices in intensive care medicine as a predictor of nosocomial infection risk. *Intensive Care Med* 1991;17:336-9.
72. Goldmann DA, Maki DG. Infection control in total parenteral nutrition. *JAMA* 1973;223:1360-4.
73. Pezzarossi HE, Ponce de León SR, Calva JJ, Lazo de la Vega SA, Ruíz-Palacios GM. High incidence of subclavian dialysis catheter-related bacteremias. *Infect Control* 1986;7:596-9.
74. Holzheimer RG, Haupt W, Thiede A, Schwarzkopf A. The challenge of postoperative infections: does the surgeon make a difference?. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997;18:449-56.
75. Papia G, McLellan BA, El-Helou P, Louie M, Rachlis A, Szalai JP, Simor AE. Infection in hospitalized trauma patients: Incidence, risk factors, and complications. *J Trauma-Injury Infect Crit Care* 1999;47:923-8.
76. Leal NSR, Marquez VJA, García CA, Camacho LP, Rincon FMD, Ordoñez FA, Flores CJM, Loscertales AJ. Nosocomial pneumonia in patients undergoing heart surgery. *Crit Care Med* 2000;28:935-40.
77. Rady MY, Ryan TMB, Starr NJ. Perioperative determinants of morbidity and mortality in elderly patients undergoing cardiac surgery. *Crit Care Med* 1998;26:225-35.
78. Rebollo MH, Bernal JM, Llorca J, Rabasa JM, Revuelta JM. Nosocomial infections in patients having cardiovascular operations: a multivariate analysis of risk factors. *J Thor Cardiovasc Surg* 1996;112:908-13.
79. Pugliese G, Favero MS. Antimicrobial resistance: Inpatients, outpatients, and role of the ICU. *Clin Infect Dis* 1997;24:211-5.
80. Ryan T, Carthy JF, Rady MY, Serkey J, Gordon S, Starr NJ, Cosgrove DM. Early bloodstream infection after cardiopulmonary bypass: Frequency rate, risk factors, and implications. *Crit Care Med* 1997;25:2009-14.

81. Patel R, Sathyaki NP, Kilpadi AB. Prevalence of nosocomial infection in critically ill patients with abdominal pathology. *Trop Gastroenterol* 1998;19:149-51.
82. Pittet D, Thiévent B, Wenzel RP, Li N, Auckenthaler R, Suter PM. Bedside prediction of mortality from bacteremic sepsis: a dynamic analysis of ICU patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:684-93.
83. Fry DE, Pearlstein L, Fulton RL, et al. Multiple system organ failure: The role of uncontrolled infection. *Arch Surg* 1980;115:136-40.