

Curso 2004/05
CIENCIAS Y TECNOLOGÍAS/11
I.S.B.N.: 84-7756-640-2

CONSUELO REVERT GIRONÉS

**Estudio epidemiológico de la infección
nosocomial en el servicio de UCI
del Hospital Universitario de Canarias**

Directores

ANTONIO SIERRA LÓPEZ
MARÍA LECUONA FERNÁNDEZ



SOPORTES AUDIOVISUALES E INFORMÁTICOS
Serie Tesis Doctorales

**A mi esposo Arturo y a
mi hijo Arturito.**

Agradecimientos:

Al Prof. Antonio Sierra López, director de este trabajo y responsable de mi formación como especialista y de postgrado, por su apoyo y sus sabios consejos.

A la Dra. María Lecuona Fernández, codirectora, por su colaboración y sus acertadas aportaciones.

A D. Ángel J Gutiérrez y a la Dra. Reina Closas por su inestimable aportación en el análisis estadístico de los datos y por su siempre amable disposición.

A los compañeros del servicio de Microbiología con quienes desarrollé mi formación, por su apoyo incondicional y por las horas compartidas durante mi formación como especialista.

Al personal del Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública, por su inestimable ayuda en la recogida de datos.

Al personal de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario de Canarias por su atenta acogida durante la realización de este estudio.

Al personal del Servicio de Cirugía Cardiovascular por facilitarme datos e historias clínicas de los pacientes y por la cortesía y buen trato recibidos.

A mi esposo Arturo Hardisson por su apoyo y decidido empeño, que han hecho posible que terminara esta tesis.

A mi hijo Arturito que llegó en un apropiado momento para acompañarme en esta empresa.

A mis padres y a mis hermanos quiero agradecerles que depositaran tanta confianza en mí.

A todos aquellos que en algún momento me apoyaron y mostraron interés por este proyecto.

INDICE

I. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	1
II. REVISIÓN Y ANTECEDENTES	3
II.1. Recuerdo histórico	3
II.2. Concepto de infección nosocomial	12
II.3. Importancia de las Infecciones Nosocomiales	13
1. Morbilidad y mortalidad	14
2. Impacto económico	16
3. Política antibiótica	20
4. Importancia legal	21
II.4. Epidemiología de la infección nosocomial	24
1. Reservorio y fuente de infección	24
2. El mecanismo de transmisión	28
3. La susceptibilidad del paciente	31
II.5. Tipos de infección	37
1. Infección urinaria	37
2. Infección del sitio quirúrgico	40
3. Infección de vías respiratorias inferiores	42
4. Bacteriemias	43
5. Otras infecciones	46
II.6. Etiología de las Infecciones Nosocomiales	47
1. Etiología microbiológica de las infecciones del tracto urinario	47

2. Etiología microbiológica de las infecciones del sitio quirúrgico	48
3. Etiología microbiológica de las infecciones respiratorias	49
4. Etiología microbiológica de las bacteriemias	50
II.7. Vigilancia y control de la infección nosocomial	51
1. Vigilancia de la infección nosocomial	51
2. Diseños epidemiológicos empleados en la vigilancia	54
3. Control de la infección nosocomial	55
II.8. Epidemiología y prevención de la infección nosocomial en Unidades de Cuidados Intensivos	59
1. Magnitud del problema	59
2. Consecuencias de la infección nosocomial en UCIs	61
a. Morbilidad y prolongación de la estancia	62
b. Mortalidad	63
c. Consumo de antibióticos	65
d. Aumento de la actividad terapéutica	65
e. Coste económico	66
3. Factores de riesgo	68
a. Factores de riesgo intrínsecos	68
b. Factores de riesgo extrínsecos	71
4. Fuentes de colonización y mecanismos de infección cruzada	73

a. Procedencia de los microorganismos	73
b. Resistencia antibiótica	75
5. Fuentes de infección dependientes de la UCI	78
6. Microorganismos aislados con mayor frecuencia	79
7. Principales tipos de infección en unidades de cuidados intensivos	83
a. Neumonía	85
b. Traqueobronquitis	87
c. Bacteriemia	88
d. Infección del tracto urinario	89
8. Sistemas de evaluación de la gravedad de pacientes críticos	90
a. Método A.P.A.C.H.E	90
b. Método S.A.P.S.	92
c. Método A.P.A.C.H.E. II o A.P.A.C.H.E. simplificado	92
d. Método T.I.S.S.	94
III. Material y Métodos	96
III.1. Material	96
1. Descripción de la Unidad	96
2. Descripción del tipo de pacientes	97
III.2. Métodos	98
1. Selección de la muestra	98

2. Recogida de datos	98
a. Procedimiento seguido en la recogida de datos	99
b. Variables recopiladas de todos los ingresos	100
c. Variables recogidas en caso de infección	101
d. Variables relacionadas con factores de riesgo	102
3. Criterios diagnósticos de infección nosocomial	104
4. Concepto de infección en distintas localizaciones	105
5. Tasas de infección en localizaciones específicas asociadas a dispositivos de riesgo	116
6. Métodos de identificación y estudio de sensibilidad de los microorganismos aislados en microbiología	116
7. Análisis de los datos	117
IV. RESULTADOS	120
IV.1. Características de la población de estudio	120
1. Características de los pacientes	120
2. Factores de riesgo intrínsecos	124
3. Factores de riesgo extrínsecos	127
IV.2. Estudio descriptivo de la infección nosocomial	130
1. Incidencia de infección nosocomial	130
2. Infección nosocomial y sexo	131
3. Infección nosocomial y mortalidad	131
4. Diagnóstico principal e infección nosocomial	132
5. Localización del total de infecciones nosocomiales	135

6. Factores de riesgo intrínsecos	138
7. Factores de riesgo extrínsecos	141
8. Infección nosocomial según dos grandes grupos diagnósticos: presencia versus ausencia de cirugía cardiaca	143
9. Etiología de las infecciones nosocomiales	146
10. Sensibilidad a antibióticos	152
IV.3. Estudio de los factores asociados a la infección	
Análisis univariante	154
1. Infección nosocomial y sexo	154
2. Infección nosocomial y mortalidad	154
3. Factores de riesgo intrínsecos e infección	155
4. Factores de riesgo extrínsecos e infección	162
5. Infección nosocomial separando dos grupos diagnósticos: presencia versus ausencia de cirugía cardiaca	163
V. DISCUSIÓN	164
V. 1. Características de la población de estudio	164
1. Sobre las características de los pacientes	164
2. Sobre los factores de riesgo intrínsecos	168
3. Sobre los factores de riesgo extrínsecos	172
V.2. Estudio descriptivo de la infección nosocomial	176
1. Sobre la incidencia de la infección nosocomial	176
2. Sobre la relación entre diagnóstico principal al ingreso e infección nosocomial	181

3. Sobre infección nosocomial en relación a factores de riesgo intrínsecos	182
4. Sobre infección nosocomial en relación a factores de riesgo extrínsecos	185
5. Acerca de la localización de las infecciones	188
6. Sobre la etiología microbiológica de las infecciones	192
V.3. Análisis univariante	197
VI. CONCLUSIONES	199
VII. BIBLIOGRAFÍA	203
VIII. ANEXO 1	226
IX. ANEXO 2	228
X. ANEXO 3	229
XI. ANEXO 4	231
XII. ANEXO 5	232
XIII. ANEXO 6	233

I. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

Las infecciones nosocomiales son una causa importante de morbilidad y mortalidad y ocasionan elevados costes sociales y económicos (1, 2). Para atajar estas graves complicaciones de la estancia hospitalaria se realizan cada vez más estudios sobre infección nosocomial. Dichos estudios sirven de base para establecer sistemas de vigilancia epidemiológica.

El siguiente paso es la lucha contra las infecciones nosocomiales y se basa en acciones de vigilancia epidemiológica y en medidas de control.

A partir de las tareas de vigilancia en hospitales y unidades concretas de éstos, se obtienen las tasas de infección nosocomial. Las tasas obtenidas también son de gran interés para establecer una evaluación de la calidad asistencial. Epidemiológicamente las tasas de infección nosocomial constituyen unos excelentes indicadores de proceso, estructura y resultado de la actividad hospitalaria.

La información que se desprende de la vigilancia constituye un valioso elemento de conocimiento para todos los que trabajan en el hospital. Proporciona una visión de la situación que permite orientar y dirigir las actividades de control de las infecciones.

Se consideran indicadores de la transcendencia de infección nosocomial: el aumento de la estancia, estimada en Unidades de Cuidados Intensivos (UCIs) en 4,3 días por infección (3) y los costes intangibles en mortalidad, una de las diez primeras causas de fallecimiento en Estados Unidos (4). Estos indican la necesidad de instaurar una política de control y contención de costes relacionados con este problema.

Es posible que la mayoría de las infecciones nosocomiales sean inevitables pero parece ser que un tercio de ellas podrían prevenirse.

Estos motivos nos han conducido a marcarnos los siguientes objetivos:

- Recabar datos a cerca de las características de la infección nosocomial en la UCI de nuestro hospital. A partir de ellos estudiar la posibilidad de establecer nuevas prioridades en los procedimientos preventivos adecuados y en la futura vigilancia de los problemas detectados.

Para alcanzar estos objetivos hemos optado por un sistema de vigilancia epidemiológica prospectivo, con visita en días alternos a la unidad, por estar reconocido como el de mayor sensibilidad y especificidad para la identificación de la infección (5).

- Identificar los factores de riesgo más relevantes de la infección en UCI .
- Establecer o corroborar características epidemiológicas de la infección nosocomial en dicha unidad.
- Calcular medidas de incidencia de infección por grupos de riesgo.

II. REVISIÓN Y ANTECEDENTES

II. 1. Recuerdo histórico

La infección adquirida dentro de un recinto hospitalario abarca al menos 2.500 años de historia médica (6). Las primeras instituciones dedicadas al cuidado de los enfermos se originan alrededor de 500 años antes de Cristo en la mayoría de civilizaciones conocidas, principalmente en la India, Egipto, Palestina y Grecia. En esos primeros centros, las condiciones higiénicas giraban en torno a conceptos religiosos de pureza ritual. El primer escrito que contiene consejos sobre cómo construir un hospital es el texto sánscrito *Charaka-Semhita*, del siglo IV antes de la era cristiana.

Posteriormente, griegos y romanos nos legaron excelentes muestras de construcciones dedicadas al cuidado de los enfermos, caracterizadas por su claridad, ventilación y otras virtudes. Son dignos de resaltar el Abaton griego, adyacente al templo de Asklepio, y el hospital de legionarios romano “*valetudinarium*” en Vetera.

En occidente, tras la caída del Imperio Romano se asiste a un enorme deterioro de las condiciones higiénicas en Europa. La religión cristiana dominante mantenía una postura poco clara sobre el cuidado del cuerpo. En la Edad Media y durante el Renacimiento, se mantienen costumbres como la de permitir yacer a varios enfermos en la misma cama.

Es en el siglo XVIII cuando Madame Necker sugiere que solo haya un enfermo por cama y esto es tenido en cuenta por los diseñadores del Edinburgh Royal Infirmary.

El estudio científico de las infecciones hospitalarias cruzadas o nosocomiales tiene su origen en la primera mitad del siglo XVIII principalmente por médicos escoceses. En 1740 Sir John Pringle realizó las primeras observaciones importantes a cerca de la infección nosocomial y dedujo que ésta era la consecuencia principal y más grave de la masificación hospitalaria (7), introdujo el término “*antiséptico*” (8).

Más tarde, James Lind (1745-1790) introdujo las salas de aislamiento. Francis Home y Thomas Young hacen hincapié en la capacidad contagiosa de la fiebre puerperal. Poco después, John Bell observa las sepsis quirúrgicas. En 1843, Oliver Wendell Colmes publicó el documento titulado: “*Contagiousness of Puerperal Fever*” a cerca del control de la infección puerperal.

En el periodo de 1846 a 1850, Ignaz Philipp Semmelweis realizó investigaciones sobre la fiebre puerperal que le llevaron a establecer la prevención por medio de la desinfección de manos (8).

Por otra parte, Florence Nightingal en 1856 demostró que la seguridad de los alimentos y el agua y un ambiente limpio podía producir un descenso de las tasas de mortalidad en un hospital militar. Ella y William Farr se interesaron en la interpretación estadística de los datos de salud en los hospitales. En esa época, William Farr fue el primer estadista de salud británico. Ambos observaron que la mayor parte del exceso de mortalidad en los hospitales militares se debía a enfermedades contagiosas y al apelotonamiento de enfermos.

Florence Nightingale sugirió que existía una relación directa entre las condiciones sanitarias de un hospital y las complicaciones postoperatorias, tales como gangrena o erisipela. Ella propuso que las hermanas cuidadoras o enfermeras debían mantener un sistema de información amplia a cerca de las muertes en los hospitales. Probablemente esta es la primera referencia a la vigilancia de enfermería sobre las infecciones adquiridas en los hospitales (9).

A mediados del siglo XIX, Ignaz Semmelweis, Joseph Lister, Florence Nightingale y Louis Pasteur, cada uno de ellos en campos concretos, establecieron las bases del conocimiento científico actual. Por ejemplo, en 1861 Semmelweis publicó "*Die Aetiologie, der Begriff und die Prophylaxis des Kindbettfiebers*" y en el mismo año, Louis Pasteur marcó el fin de la teoría de la generación espontánea por sus hallazgos en fermentación, y Florence Nightingale en 1863 publicó "*Notes on hospitals*".

En 1867 Joseph Lister presentó su discurso "*On the Antiseptic Principle in the Practice of Surgery.*" Publicación de su artículo "*On a New Method of Treating Compound Fracture, Abscess, and So Forth; with Observations on the Conditions of Suppuration*" en el Lancet.

En 1876, Robert Koch publicó sus hallazgos sobre el carbunco, señalando el fundamento científico de la teoría de microorganismos y contagiosidad. En 1881 introduce el cultivo de bacterias en medio sólido (8).

En 1890 Halsted incorpora el uso de guantes en cirugía y en 1892 ya predomina la cirugía aséptica frente a la antiséptica. Schimmelbusch publica al respecto: "*Anleitung zur antiseptischen Wundbehandlung*". En 1987 Mikulicz introduce el uso de mascarilla en cirugía.

A finales del siglo XIX por tanto, dio comienzo la “Era Bacteriológica”, y en el siglo XX se pueden considerar tres hechos esenciales en el campo de las infecciones hospitalarias:

1. El desarrollo de nuevas técnicas microbiológicas, tanto de aislamiento como de tipificación de microorganismos. Precisamente el progreso alcanzado por estos métodos permite esclarecer los mecanismos de producción de las infecciones cruzadas, al poder disponer de marcadores serológicos, plasmídicos o de otra naturaleza.
2. El cambio en el patrón etiológico de las infecciones hospitalarias, con el advenimiento de problemas secundarios, como el incremento de las resistencias bacterianas.
3. La creación y desarrollo de programas específicos de vigilancia y control de las infecciones hospitalarias.

En relación con el segundo punto podemos comentar que las infecciones producidas por cocos gram positivos ocuparon el primer lugar de la lista de agentes etiológicos hasta la década de los 50, precediendo cronológicamente *Streptococcus pyogenes* a *Staphylococcus aureus*. La evolución etiológica puede apreciarse en la tabla 1. El papel de *S. aureus* como patógeno nosocomial disminuyó en la década de los años 70 (10). Pero volvió a adquirir un papel predominante a partir de los años 80, principalmente debido a su resistencia a antibióticos (11).

En Bélgica, a partir de 1991 el programa nacional para el seguimiento de la infección hospitalaria, en bacteriemias se dio un predominio de cocos Gram positivos en un 49% frente a un 44% de bacilos Gram negativos (12).

En Estados Unidos, a partir de 1995, según el proyecto “The Surveillance and Control of Pathogens of Epidemiologic Importante” (SCOPE) basado en 40 hospitales, un estudio de bacteriemias mostró una distribución de patógenos en la que predominaban los cocos Gram positivos en el 65% de los episodios (12).

Tabla 1: Evolución etiológica de las infecciones hospitalarias.

PERIODO	INFECCIÓN	ETIOLOGÍA
1900-1940	Fiebre puerperal Escarlatina	<i>Streptococcus pyogenes</i>
1945-1955	Herida quirúrgica Cutánea Sepsis	<i>Staphylococcus aureus</i>
1955-1991	Oportunistas	Bacilos Gram negativos Levaduras tipo candida
1965-1991	Hepatitis	Virus de la hepatitis B Virus de la hepatitis C
1970-1991	Infecciones por anaerobios	Bacterias anaerobias
1980	Patógenos emergentes*	<i>S. aureus</i> meticilin resistente
1996-2003**	Bacteriemia Infección urinaria	Cocos Gram positivos, <i>S. aureus</i> meticilin resistente <i>E. coli, Enterococcus sp.</i>

Fuente: Selwyn, 1991 (6); Farr, 1997* (11); Edmond, 2003** (12).

Trabajos como los de Holmes en 1843 y Semmerlweis en 1860 pusieron de manifiesto el papel iatrogénico del personal sanitario en las infecciones nosocomiales (9).

La epidemia por infecciones estafilocócicas en Europa y Estados Unidos que afectaban a unidades quirúrgicas y pediátricas en los 50 tuvo una doble consecuencia. Por un lado introdujo el término “nosocomial”, y por otro supuso la aparición de la Epidemiología Hospitalaria como disciplina reconocida (9).

La palabra nosocomial deriva del vocablo griego clásico νοσοκομος, literalmente “aquel que cuida enfermos”. Su introducción en el lenguaje médico reflejaba el estado, ya conocido, de portador de *Staphylococcus aureus*. Un miembro sanitario portador se convertía frecuentemente en fuente de infección para un paciente quirúrgico (13).

El cambio de etiología, en la década de los 60, desde infecciones estafilocócicas hacia los bacilos Gram negativos, con una fuente de infección más extendida y generalmente endógena o inorgánica, no varió el uso de la palabra nosocomial, que se prefería al más directo, pero más culpabilizador “de adquisición hospitalaria” (2).

El interés por las infecciones hospitalarias se acentuó en los años sesenta por el considerable aumento de las infecciones estafilocócicas (15). Después se han producido notables cambios como el aumento de frecuencia de infecciones hospitalarias por Gram negativos, incremento de la población susceptible en el hospital, incremento en la frecuencia de bacterias resistentes a los antimicrobianos, etc.

También a inicios de los años sesenta se introdujo en los hospitales la vigilancia como actividad dedicada a la recogida sistemática y análisis de la información sobre las infecciones nosocomiales. Hoy esta actividad se encuentra ampliamente extendida, constituyendo una tarea fundamental para la prevención de las infecciones.

A primeros de los años 70, los CDC elaboraron una serie de recomendaciones para la vigilancia y control de estas infecciones y pusieron en marcha el sistema NNIS (Nacional Nosocomial Infections Study). Era un sistema de participación voluntaria, que contaba en su inicio con la colaboración de 75 hospitales de ámbito nacional estadounidense (16).

A mediados de la década de los 70 en Estados Unidos se inicia el proyecto SENIC (Study of the Efficacy of Nosocomial Infection Control), con una serie de objetivos, que incluían la determinación de las tasas de infección nosocomial, el conocimiento de la extensión de los diferentes programas establecidos en los hospitales participantes (en número de 338 y con colaboración voluntaria), así como el grado de efectividad de las distintas medidas adoptadas de control.

Después de conocer los resultados del estudio SENIC se puede afirmar que existe una fundamentada base científica de que la vigilancia es eficaz para la prevención de las infecciones nosocomiales. Se estimó la cifra de infecciones en 5,7 por 100 altas en instituciones de agudos y estancia media corta (17, 18).

En 1978 se consideraba que los hospitales americanos conseguían prevenir un 6% del total de infecciones, cifra que en 1983 se estimó en un 9% (19). Los costes de un programa de prevención se amortizan cuando se logra prevenir un 6% de las infecciones. Si la prevención logra superar esta cifra se produce una ganancia neta para el hospital (17).

El lema de la III Conferencia Decenal de Infecciones Nosocomiales, auspiciada por los Centers for Diseases Control (CDC) y celebrada en

Atlanta en 1990, fue el de “Progresos en los 80 y planes para los 90”. De esta manera se estableció que las prioridades incluían (20):

1. Vigilancia, investigación y control de las infecciones nosocomiales.
2. Estudio del medio ambiente hospitalario.
3. Profundización en técnicas de laboratorio útiles para el epidemiólogo.
4. Estudio de la resistencia antimicrobiana en patógenos hospitalarios.
5. Estudio de los factores que dependen del huésped y su papel como determinantes en la infección nosocomial.

En España, al margen de hospitales individuales, en 1986 se realizó una Primera Encuesta Nacional de Prevalencia. Posteriormente, y desde el año 1991, se lleva a cabo el denominado proyecto EPINE (Encuesta sobre la Prevalencia de la Infección Nosocomial en España), que cuenta ya con más de diez años y que constituye el estudio de prevalencia más amplio del mundo. Además de este valor intrínseco, este proyecto ha favorecido la utilización de una herramienta homogénea y adaptable a distintas situaciones, en la vigilancia de infecciones en los hospitales de nuestro país. Las cifras que suministra este estudio de prevalencia oscilan entre el 8 y el 11%, y son similares a otros estudios multicéntricos. Sin embargo, estas cifras no son comparables a las que se obtienen en estudios de incidencia (21).

En Europa se estableció en 1994 el Hospitals in Europe Link for Infection Control through Surveillance (HELICS) que se ha ido ampliando y representa el primer programa internacional para la vigilancia activa de las infecciones nosocomiales. El objetivo de dicho proyecto fue establecer unos métodos unificados y una base de datos centralizada, en principio para

los 15 países de la Unión Europea. Posteriormente se han desarrollado dichos métodos de vigilancia (12).

En la actualidad las infecciones nosocomiales continúan siendo un problema sanitario importante en los países desarrollados. A pesar de las dificultades, el interés y los logros alcanzados en la prevención y control de la infección nosocomial, hacen que el estudio de las mismas tenga una dimensión mundial, como lo demuestra el gran número de revistas y artículos sobre el tema.

Los conocimientos adquiridos en las últimas décadas, ponen de manifiesto que la prevención de las infecciones nosocomiales requiere programas de vigilancia y control, desarrollados por personal especializado y orientados a mejorar la forma de actuar de los médicos, enfermeras y resto de personal del hospital.

II. 2. Concepto de infección nosocomial

Se considera infección nosocomial a todo proceso infeccioso adquirido por un paciente durante la hospitalización y que en el momento del ingreso en el hospital no estaba presente ni incubándose. Las infecciones adquiridas en el hospital pero que no se diagnostican hasta después del alta, también se incluyen dentro de esta definición. En ciertas circunstancias los síntomas clínicos no se manifiestan hasta que el paciente ya se encuentra fuera del hospital (en cirugía general, el 25-30 % de las infecciones hospitalarias pueden aparecer desde el alta hasta un mes después) (21).

Con la hospitalización, los pacientes se exponen a un elevado riesgo de padecer infecciones por varios motivos. Por una parte, los enfermos hospitalizados son más susceptibles a la infección debido a las enfermedades subyacentes por las que son ingresados, y éste riesgo se eleva cuando son sometidos a procedimientos invasivos. En enfermos inmunocomprometidos se pueden presentar cuadros infecciosos causados por microorganismos que habitualmente no son patógenos. Por otra parte, el ambiente hospitalario posee agentes patógenos que han desarrollado resistencias a antibióticos y que complican el tratamiento posterior de estas infecciones (22).

Las definiciones de las infecciones nosocomiales deben ser elaboradas científicamente y aplicadas de manera uniforme con el fin de que los datos de la vigilancia sean de utilidad para describir su epidemiología. Las definiciones de los casos de infección nosocomial más ampliamente utilizadas son las publicadas por los Centers for Diseases Control de Atlanta (23). En ellas se valoran criterios clínicos y de

laboratorio para infecciones en 13 localizaciones principales y 49 localizaciones específicas.

Las infecciones de la gran mayoría de las localizaciones principales pueden ser determinadas solo con criterios clínicos. La adición de los resultados del laboratorio, particularmente los cultivos microbiológicos, proporcionan una mayor evidencia de la presencia de infección.

II. 3. Importancia de la infección nosocomial

El primer intento para conocer la importancia y magnitud del problema de las infecciones nosocomiales a gran escala lo desarrollaron los Centros de Control de las Enfermedades (CDC). Fue un estudio en el que participaron ocho hospitales, realizado a finales de la década de los 60 y denominado “Comprehensive Hospital Infections Project” (CHIP) (24). En aquel momento se calculó que el 5% de los pacientes desarrollarían una o más infecciones nosocomiales.

Con el Nacional Nosocomial Infections Surveillance System Report (NNIS) se establecieron indicadores comparables, para estimar la importancia y las repercusiones de la infección nosocomial en distintos hospitales.

En EEUU, al menos 2,1 millones de infecciones nosocomiales afectan a 2 millones de pacientes anualmente en unidades de enfermos agudos de hospitalización corta (22, 25). Alrededor del mundo, el impacto de las infecciones nosocomiales se ha estimado al menos tan importante, si no más como en EEUU (26, 27).

La trascendencia de las infecciones nosocomiales se puede matizar a través del análisis de sus repercusiones tales como la morbilidad, la mortalidad, los aspectos económicos y la política antibiótica. A continuación pasamos a comentar cada uno de ellos.

1. Morbilidad y Mortalidad

Es posible estimar la importancia de las infecciones nosocomiales a través de la morbilidad y mortalidad. Esto resulta difícil debido a que suelen asociarse a otros factores (28).

El aumento de la morbilidad producida por las infecciones nosocomiales se puede medir indirectamente como el incremento de la estancia provocado por las mismas. Se estimó este incremento en 4 días, aunque con variaciones considerables según el tipo de infección (18).

En un estudio realizado por el Hospital Universitario de Zaragoza para pacientes en servicios quirúrgicos la prolongación de la estancia era de 10 días y si el paciente presentaba 3 infecciones nosocomiales hasta 25 días (29). La neumonía nosocomial alarga la estancia de 4 a 9 días de promedio (21). La misma fuente proporciona información acerca de las septicemias, las cuales originan el mayor incremento de estancias hospitalarias (7-10 días).

En cuanto a la mortalidad, en los proyectos estadounidenses SENIC (Study on the efficacy of Nosocomial Infection Control) y NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance System) realizados en instituciones de enfermos agudos, se calcularon 19.000 defunciones anuales y 58.000 muertes en las que las infecciones nosocomiales contribuyeron a las

mismas (18). Las infecciones nosocomiales contribuyen al 2,7% de la mortalidad y causan el 0,9% de las defunciones (25).

La incidencia de mortalidad puede variar dependiendo de la localización de la infección nosocomial. Para las localizaciones más relevantes, que son las más estudiadas, se dispone de datos generales.

Respecto a las infecciones del tracto urinario, y según estudios prospectivos, en E.E.U.U. se estimó en 400.000 las muertes anuales relacionadas con dicha IN, de las cuales el 14% correspondían al exceso de mortalidad asociada con una infección urinaria (30).

Respecto a la neumonía nosocomial, según la revisión de Herruzo y colaboradores, se ha asociado con tasas crudas de mortalidad del 20 al 50% y de mortalidad atribuible del 30 al 60% (21).

En España en un estudio epidemiológico sobre neumonía nosocomial se encontró que la mortalidad global de los pacientes ventilados mecánicamente que desarrollaron neumonía fue del 42% frente al 38% de los pacientes ventilados que no presentaron neumonía (31). A pesar de los datos obtenidos en otros estudios, resulta difícil conocer cuantitativamente qué es lo verdaderamente atribuible a las infecciones nosocomiales.

Un estudio realizado en servicios quirúrgicos en nuestro país concluyó que la proporción de infecciones relacionadas directamente con la defunción fue de 10,3% y la proporción de las que contribuyeron a ella del 12%. La neumonía fue la causa del 40% de las muertes relacionadas y la bacteriemia del 20% (32).

En nuestro hospital, en un seguimiento de la infección nosocomial del sitio quirúrgico, la mortalidad se relacionó significativamente con los

pacientes que habían padecido infección del sitio quirúrgico. Una vez más, no se puede asegurar en qué casos la causa de muerte se debe a la infección, ya que influyen otros factores como el estado de gravedad previo a la intervención. Este factor condiciona tanto la defunción como la infección de los pacientes (33).

Sobre las bacteriemias o infecciones vasculares nosocomiales relacionadas con catéteres intravasculares, se barajan cifras entre el 12% al 28% de mortalidad atribuible (34, 35, 36).

2. Impacto económico de las infecciones nosocomiales

Las infecciones nosocomiales en los hospitales aumentan los gastos y reducen la calidad de la asistencia sanitaria. Los costes económicos que conlleva la infección nosocomial suponen gastos extra y se deben al incremento de la estancia del paciente en el centro, a las pruebas complementarias extraordinarias y a la misma infección (37).

Los pacientes adultos hospitalizados en servicios especializados, que desarrollan una infección nosocomial, permanecen ingresados un tiempo 2,5 veces más largo que los que no se infectan. Además representan un coste en hospitalización tres veces superior (38). En Inglaterra, en los hospitales del Servicio Nacional de Salud se estimó que las infecciones nosocomiales costaban más de 1.000 libras al año al sector de sanidad, equivalentes a 1,6 billones de euros (38). En la misma institución los pacientes que adquirieron más de una infección generaron los costes más elevados, seguidos de las infecciones sistémicas, otras infecciones, infecciones del tracto respiratorio inferior, infecciones del sitio quirúrgico

y por último infecciones del tracto urinario (ITU). Además se observó que las ITU tienen un bajo coste por caso pero resultan ser las más caras debido a su alta incidencia.

En Estados Unidos calcularon el coste de la infección nosocomial en unos 2.100 dólares por infección (39, 18). Otros estudios, en el año 1985 establecieron el coste medio de la infección en 1.800 dólares, con un máximo de 42.000 (40). Posteriormente el Reino Unido se estimó en 115 millones de libras (41).

Diversos estudios examinaron los costes atribuibles a septicemias e infecciones del sitio quirúrgico y encontraron que pueden doblar los gastos hospitalarios (42, 43).

Según un estudio realizado en pacientes quirúrgicos, el mayor componente en el incremento del gasto corresponde al alargamiento de la estancia (93% de todo el aumento), seguido del consumo de antibióticos (44).

En un estudio realizado en Zaragoza con enfermos quirúrgicos, el coste medio por paciente infectado se estimó entre 11.779 y 22.212 pesetas. La variación dependía del método empleado. Dicho coste medio derivaba del aumento de la estancia, del uso de antibióticos y de la petición de diferentes pruebas diagnósticas (29).

Respecto a las septicemias, un análisis realizado por Pittet y col., deducía que cada infección sanguínea añadía 40,000 dólares al coste hospitalario de los supervivientes (34). Por ello los esfuerzos para prevenir septicemias entre muchos beneficios disminuyen el gasto económico.

En cuanto a la neumonía nosocomial hay que decir que supone un coste extra de más de 1.200 millones de dólares al año en Estados Unidos

(21). Un paciente que adquiere una neumonía durante su estancia hospitalaria supone unos gastos extra del orden de 5,700 dólares (45).

Existe dificultad para conocer el coste real de las infecciones y el montante total que puede ser ahorrado después de la instauración de un programa efectivo de control de la infección. Esto varía con la diversidad de métodos empleados para su estimación (1). En general puede hablarse de dos métodos: uno concurrente y otro comparativo (37).

El método concurrente se basa en la evaluación de las cargas económicas de todos los servicios provocados por la aparición de la infección. Este método es subjetivo y suele subestimar las cargas económicas (46).

El método comparativo coteja las estancias medias y los métodos diagnósticos y terapéuticos usados en los pacientes infectados respecto a los no infectados. El tipo de pacientes se aparean según unas características: edad, diagnóstico, estancia preoperatorio, etc. (29). La diferencia entre los costes de los pacientes infectados y los que no lo están se considera debida a la infección nosocomial. Este tipo de estudio suele ser retrospectivo (47), aunque puede ser prospectivo (44). Este tipo admite muchas subvariantes en función del apareamiento de pacientes.

El método comparativo tiene un inconveniente, que es la elección de los pacientes para el apareamiento. Se ha demostrado que como se hacía tradicionalmente la elección no es idónea. Los estudios de tipo comparativo deberían parear según aquellos factores que tengan capacidad de predecir tanto la estancia media teórica, como la probabilidad de infección. De esta forma se aseguraría que los pacientes infectados y sus controles tengan la misma estancia media predeterminada y el mismo nivel de uso de los recursos sanitarios, antes de que sobrevenga la infección (37).

Para predecir la estancia media y el posible uso de recursos y técnicas sanitarias, el mejor método es por grupos de diagnóstico relacionados (37), que fueron desarrollados con este propósito y que pueden, si se requiere, ser divididos en diferentes subcategorías para reflejar así la severidad de los procesos patológicos o su nivel de complejidad.

Sin embargo, el problema de los costes de las infecciones nosocomiales no se limita a un alargamiento de la estancia. Los pacientes con bacteriemias hospitalarias tienen una estancia media más larga que los pacientes con neumonía nosocomial, pero su proceso suele ser menos costoso (48).

Aunque existe una amplia literatura acerca de la trascendencia económica de las infecciones nosocomiales, se tiene un conocimiento parcial en la apreciación de los costes. Esta limitación se ha relacionado con los siguientes aspectos:

1. La especificación incompleta del modelo conceptual de los importes de la IN. En general se suele estudiar de manera sistemática una parte de los costes, siendo más difícil calcular las cargas económicas indirectas y las cargas potenciales futuras.
2. Dificultades para la atribución y medición del valor monetario de las infecciones. Como se ha comentado, la diferente metodología da lugar a diferentes cuantificaciones del problema.
3. Un análisis incompleto de las variantes que pueden presentar las infecciones nosocomiales. Las investigaciones realizadas se concentraban en las diferencias observadas en los requerimientos y costes entre pacientes con o sin infección. Al hacerlo así, la mayoría ignoraron la naturaleza del propio servicio hospitalario en el que se asienta el proceso de estudio, así

como las distribuciones internas de los costes, factores que contribuyen a las variaciones entre pacientes (1).

La tendencia actual respecto a la carga económica generada por las infecciones nosocomiales consiste en aplicar un análisis de decisiones y valorar la relación coste-efectividad y coste-beneficio en cada una de ellas. Esto sirve para establecer normas de regulación y priorización de acciones frente a las infecciones nosocomiales (49). La efectividad se refiere al éxito de los cuidados y se expresa como el número de casos de enfermedad prevenidos, el número de vidas salvadas o el número de vida-años salvado. En un estudio de coste-beneficio, el éxito se presenta únicamente en términos monetarios.

3. Política antibiótica

El uso de antibióticos frente a las infecciones (ya sea de forma empírica, preventiva o tras el diagnóstico de la infección y su evidencia microbiológica) es otro factor importante al analizar la trascendencia de la infección nosocomial. En Estados Unidos se estimó que en los hospitales se prescribe antibióticos al 23-37,8% de los pacientes (50).

Según la evaluación de diferentes protocolos, más de la mitad de las terapias antibióticas se consideran inapropiadas (50). Muchos de estos casos se dan en las prescripciones empíricas y sin previa consulta al laboratorio de microbiología.

Es importante comentar los efectos del uso inapropiado de antibióticos. La terapia antibiótica puede favorecer el aumento de riesgo de infección (50). También hay que considerar un número de efectos

colaterales tras el inicio del tratamiento antibiótico, tales como la emergencia de resistencias, la posibilidad de infecciones complejas y los efectos locales desagradables.

La optimización del uso de antibióticos pasa por dos niveles: uno nacional-internacional y otro hospitalario en las salas de cada centro. Los países pueden diferir en cuanto a leyes y regulación en relación con su grado de desarrollo y nivel de resistencia a antibióticos (50). En los centros hospitalarios la promoción del uso más efectivo de los antibióticos es un objetivo importante.

La política antibiótica llevada a cabo en cada hospital o unidad en los años anteriores condiciona la emergencia de nuevos patógenos. Los antibióticos más usados seleccionan unas cepas de bacterias o levaduras resistentes a dichos antibióticos que son los que se presentarán con mayor frecuencia. Las fuerzas interdisciplinarias formadas por farmacéuticos, microbiólogos y especialistas en enfermedades infecciosas deben monitorizar y evaluar el uso de antibióticos (51).

4. Importancia legal

Dentro de la propia naturaleza de las infecciones nosocomiales ha de considerarse un componente de tipo iatrogénico que condiciona la aparición de un porcentaje variable de ellas. Esta característica determina que este tipo de infecciones posea un enfoque médico-legal, en relación a la responsabilidad derivada de una actuación sanitaria, generalmente justificada pero con reacciones adversas.

Desde este punto de vista podemos hablar de tres aspectos (1):

1. Responsabilidad del médico, como el nivel básico y más conocido de responsabilidad de una persona aislada que realiza una función técnica.
2. Responsabilidad de las instituciones, es decir, la derivada de las actuaciones sanitarias en grandes instituciones hospitalarias. En este caso hay un nivel de responsabilidad médica, sea individual o de un equipo y una responsabilidad genérica de la institución sanitaria, personificada en los cuadros directivos que la gestionan y representan. Ellos tienen la obligación de que la institución funcione adecuadamente.
3. Responsabilidad de las autoridades sanitarias. Es la que tienen los cargos directivos de la administración sanitaria. Consiste en cuidar y mejorar la salud de la población, elaborando las disposiciones oportunas para tal fin y velando por su correcto cumplimiento.

Considerando la variedad de componentes que pueden intervenir en las infecciones nosocomiales, las situaciones de mala praxis médica en relación con ellas son tan amplias como difíciles de definir con exactitud. Normalmente no son el resultado de una actuación incorrecta en sí misma. Pueden deberse a que estas acciones no se realizan siguiendo unos criterios previos sanitarios oportunos, y que deben estar previamente introducidos en la práctica sanitaria habitual (1).

En cambio, hay que tener en cuenta que existe un número de infecciones nosocomiales que no se pueden evitar, denominadas “irreducibles” (52). Posiblemente son una consecuencia inapelable debida

al uso de tecnología e instrumentaciones cada vez más agresivas (53). Esto predispone al desarrollo y uso de nuevos instrumentos menos agresivos o infectivos para el paciente.

Existe otra consideración legal y ética, relacionada con la adquisición de equipos y tecnologías que pueden suponer un riesgo para los pacientes por parte de las instituciones hospitalarias.

Los médicos encargados del control de infecciones deben evaluar un determinado sistema diagnóstico o terapéutico. Tras lo cual pueden recomendar o rechazar tal sistema, si desde el punto de vista de transmisión de infecciones, puede resultar perjudicial para el paciente, a pesar de ser apto para la función.

Un ejemplo cercano lo tenemos en el empleo de determinados filtros bacterianos en los circuitos respiratorios de pacientes intubados. En nuestro hospital se comprobó que su presencia no influía sobre la incidencia de infecciones respiratorias y se prescindió de ellos (54).

II. 4. Epidemiología de la infección nosocomial

Es de gran interés conocer la epidemiología de las infecciones nosocomiales para comprender el origen y la distribución de los problemas relacionados con las infecciones y facilitar su control (39).

La epidemiología de las enfermedades infecciosas tiene como referencia casi necesaria la cadena epidemiológica de transmisión. El desarrollo de la epidemiología analítica, tanto en el método como en su aplicación práctica para la investigación etiológica, sigue apoyándose en este modelo explicativo. La cadena epidemiológica permite una comprensión fácil del mecanismo de producción de la mayor parte de las enfermedades infecciosas conocidas.

En las infecciones nosocomiales, como en el resto de enfermedades infecciosas transmisibles, hemos de considerar un agente etiológico y un conjunto de medios que facilitan el contacto con el sujeto receptor y que forman parte de la cadena epidemiológica, dentro de ésta nos referiremos al reservorio y fuente de infección, al mecanismo de transmisión y al huésped y los factores intrínsecos y extrínsecos a los que puede estar sometido.

1. El reservorio y la fuente de infección

Teóricamente se establece una diferencia entre reservorio y fuente de infección. El reservorio se define como el lugar en que el agente etiológico se perpetúa durante un periodo de tiempo indefinido. Por su parte, se considera fuente de infección al lugar que permitiendo la supervivencia y reproducción del microorganismo, permite su paso hasta el sujeto susceptible, bien de forma directa o bien indirecta.

En la práctica, se omite esta matización, ya que generalmente reservorio y fuente de infección son dos términos coincidentes (55).

Las fuentes de infección pueden ser animadas (humanas) o inanimadas. Dentro de las primeras se diferencia el hombre enfermo y el portador asintomático.

Las infecciones según la procedencia de los microorganismos pueden clasificarse en **endógena**, **exógena** y **mixta**:

a. Infección endógena

En este caso los microorganismos provienen del propio sujeto susceptible, siendo el mismo paciente su fuente de infección. Puede partir de flora oro-faríngea, rectal, del tracto digestivo, de la piel etc. En este caso lo más frecuente es que la flora comensal actúe como patógena ante situaciones especiales como son la presencia de herida quirúrgica o de traqueostomía.

A su vez se pueden considerar dos posibilidades:

1. Que la flora responsable de la infección sea la propia del paciente antes de su ingreso en el hospital.

2. Que la flora la haya adquirido el paciente tras su estancia en el hospital, de forma exógena. En este caso se habla de fuente de infección mixta y por su gran importancia se estudia independientemente.

b. Infección exógena

Cuando la fuente de infección es cualquier otra que no sea el mismo paciente. La originan otros enfermos ingresados, el personal sanitario, el ambiente de la sala, etc. Así se originan lo que se conoce como infecciones cruzadas. Dentro de este grupo se observan las siguientes subclases:

1. La fuente de infección es humana.
2. Fuentes de infección inanimadas. Un gran número de microorganismos, en especial bacilos Gram negativos, pueden permanecer en un medio inanimado durante mucho tiempo, siempre que éste sea propicio para su reproducción, lo que ocurre en ambientes húmedos o provistos de materia orgánica. Así, numerosos objetos de uso diagnóstico y terapéutico podrían considerarse fuentes de infección. En algunos casos es difícil diferenciar entre fuente de infección y mecanismo de transmisión. Generalmente, el aire y los alimentos se deben considerar mecanismos de transmisión (55).

c. Infección mixta

La fuente de infección mixta se da cuando ha habido previa colonización del sujeto susceptible por flora propia del hospital. Quizás sea la fuente de infección mixta la de mayor importancia en la producción de IN. La probabilidad de que un paciente sea colonizado por un microorganismo tras su ingreso en un hospital depende del agente etiológico, de la localización, de las maniobras aplicadas al paciente y de los factores de susceptibilidad del mismo (21).

Los posibles microorganismos colonizadores dependen del patrón microbiológico del hospital y presentan cierta variabilidad a lo largo de los

años. Las maniobras favorecedoras de la colonización pueden ser múltiples y están en constante aumento, debido al gran abanico de posibilidades que los nuevos procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

Por otra parte, la susceptibilidad a la colonización difiere de unos pacientes a otros en función de factores como la patología de base, la edad, la existencia de flora autóctona comensal que interfiera la colonización por agentes exógenos.

Principales fuentes de infección

Las principales fuentes de infección provienen de los focos orofaríngeo, intestinal, cutáneo, genitourinario, sangre y fluidos corporales.

En cuanto a las fuentes inanimadas, en los hospitales permiten la supervivencia de gérmenes oportunistas y facilitan su transmisión y en ocasiones pueden actuar como amplificadores numéricos. Los bacilos gram negativos tienen gran capacidad para sobrevivir y multiplicarse en sitios húmedos. Por ello, nebulizadores, equipos de respiración asistida y de anestesia, humidificadores, contenedores de orina y todo tipo de soluciones, incluso las antisépticas, pueden convertirse en fuentes potenciales de infección nosocomial. Se ha demostrado la capacidad de *Pseudomona aeruginosa* para contaminar antisépticos derivados del amonio cuaternario (55).

Algunos líquidos en ciertas ocasiones permiten el crecimiento de patógenos como *Enterobacter*, *Citrobacter* y *Serratia* pudiendo originar brotes de sepsis. La contaminación del agua y líquidos como los empleados en nutrición parenteral pueden producirse sin presentar signos de turbidez.

En un medio líquido apropiado, el crecimiento de un microorganismo puede ser rápido de forma que en dos días alcance concentraciones de 10^6 a 10^8 , que pueden mantenerse durante meses. Con frecuencia, las bacterias habituadas al crecimiento en estos medios suelen ser especialmente resistentes a la mayoría de los antisépticos de uso hospitalario.

Los alimentos pueden estar contaminados en su origen y comportarse como reservorios. Los huevos, carnes rojas, pescados crudos y las verduras con frecuencia están contaminados con microorganismos como *Salmonella*, *Clostridium perfringens* y *Vibrio parahemolyticus* entre otros.

Pero los alimentos actúan con mayor frecuencia como mecanismo de transmisión.

2. El mecanismo de transmisión

La transmisión es el segundo eslabón de la cadena epidemiológica y se refiere al paso de los microorganismos desde una fuente al huésped.

Los mecanismos de transmisión de la infección nosocomial pueden ser múltiples y dependen de:

- La vía de eliminación del microorganismo que pueda favorecer el contacto con el paciente.
- La resistencia del microorganismo en el medio exterior desde la fuente de infección hasta llegar al paciente. En esto pueden influir factores como la humedad de la habitación, la velocidad y dirección de las corrientes de aire, etc.

- La existencia de puertas de entrada, que en los pacientes hospitalizados pueden presentarse con más frecuencia que en condiciones normales.

Los microorganismos se pueden transmitir dentro del hospital por contacto directo o indirecto o ambos.

a. Contacto directo

El mecanismo de transmisión es directo fundamentalmente debido al contacto con una zona colonizada del enfermo, personal sanitario o fomites recientemente contaminados. Entre los mecanismos de transmisión por contacto directo debemos destacar dos:

1- La transmisión por las manos. Los microorganismos que se encuentran en la piel de las manos se pueden diferenciar en dos grupos que son la flora residente y la transeúnte.

- La flora residente está formada por los microorganismos que habitualmente sobreviven y se multiplican en la piel como *S. epidermidis*, *Streptococcus alfa-hemoliticus*, *micrococcus* y difteroides. Los microorganismos gram positivos son mucho más comunes en la piel que los gram negativos, esta flora residente presenta poca virulencia pero si penetran en el organismo por procedimientos invasivos se convierten en patógenos. Esta flora no se suele eliminar por el lavado pero puede inactivarse si se usan antisépticos, consiguiendo un efecto similar al uso de guantes (56).
- La flora transeúnte de la piel está formada por microorganismos variados que no son capaces de sobrevivir ni multiplicarse en ella, normalmente sobreviven menos de 24 horas. Estos pueden ser patógenos y a menudo responsables de infección nosocomial como

S. aureus, *Streptococcus sp.*, *E. coli*, *Enterobacter sp*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* e incluso *Candida albicans* (56). Cuanto mayor es la estancia del paciente en el hospital, mayor es el número de bacterias gramnegativas y flora fecal que se añade a su flora residente. Ésta flora se puede eliminar fácilmente por el lavado de manos con agua y jabón, sin necesidad de antisépticos.

El personal sanitario puede que adquiera una gran carga de microorganismos patógenos en las manos debido al uso frecuente de antisépticos que alteren la flora habitual y/o a la exposición frecuente a dichos microorganismos durante su actividad sanitaria.

Por estos motivos, uno de los mecanismos principales de transmisión de la infección nosocomial es por medio de las manos, debido al gran número de contactos que se tienen con pacientes infectados o colonizados, con fuentes ambientales de infección o con otras zonas corporales propias.

2- La transmisión por vía respiratoria. El tracto respiratorio de las personas que mantienen un contacto próximo con el enfermo, es una fuente de infección, por donde se eliminan microorganismos. La propagación de gotitas en el aire hace que lleguen al paciente una serie de agentes infecciosos. En estas infecciones nosocomiales pueden actuar como fuente de transmisión tanto el personal sanitario como las visitas y otros pacientes.

b. Contacto indirecto

Con menor frecuencia la infección hospitalaria se transmite por un mecanismo indirecto, mediado por el agua, alimentos o fomites que albergan a microorganismos resistentes. En este mecanismo de transmisión

se incluyen las sondas urinarias, los catéteres vasculares, los materiales utilizados en manipulaciones respiratorias y la transmisión por diálisis y transfusiones (21).

3. La susceptibilidad del paciente

Es cada vez más frecuente en nuestros hospitales el ingreso de enfermos predispuestos a estas complicaciones, por lo que tienden a aumentar las infecciones. A ello contribuyen la inmunodepresión, la edad, enfermedades como la diabetes, transplantados renales, largos tratamientos con antibióticos, con corticoides, etc.

Así, para que ocurra una infección nosocomial pueden influir diversos factores de riesgo, que se agrupan en dos tipos: intrínseco o extrínseco. Son factores intrínsecos las enfermedades de base, la inmunosupresión u otros dependientes del enfermo (21). Y se refiere a factores de riesgo extrínsecos ciertas manipulaciones con objetivo diagnóstico o terapéutico, la cirugía o aquellas intervenciones que alteran los mecanismos de defensa de piel y mucosas.

Por otra parte, también puede facilitar la aparición de infección nosocomial el vacío ecológico producido tras la administración de antimicrobianos, a los que suelen estar sometidos muchos pacientes ingresados y en particular los que requieren cuidados intensivos.

Se han clasificado las infecciones nosocomiales según la frecuencia de su presentación en: **infecciones endémicas** e **infecciones epidémicas**. Las últimas han sido determinantes en el desarrollo del concepto de control

de infección nosocomial, al presentar situaciones de emergencia que derivaban hacia ellas gran cantidad de esfuerzos y recursos. Sin embargo, sólo del 2-4% aproximadamente de todas las infecciones nosocomiales ocurren como parte de una epidemia, la descripción de las mismas refleja de manera muy aproximada la naturaleza de las infecciones endémicas (39).

a. Brote epidémico

Un brote epidémico de infección nosocomial se define como un incremento significativo ($P \leq 0,05$) en la incidencia de una infección específica sobre los que se registraban en el pasado (57). Esta definición asume implícitamente que no haya habido cambio en la definición del proceso, en la detección de casos ni en la forma de diagnóstico de laboratorio.

Existen muchos sesgos que influyen en la investigación, siendo el primero el reconocimiento de la existencia de la epidemia. Para detectar una epidemia se requieren unas pautas que incluyan la definición de caso, la confirmación del diagnóstico, probar estadísticamente la existencia de la epidemia, objetivar por microbiología el reservorio y el mecanismo de transmisión, etc. (57, 58).

Se aplican diferentes métodos en los centros hospitalarios para observar la variabilidad temporal de las infecciones. Uno de ellos consiste en establecer una línea base con la media de infecciones (por planta o servicio hospitalario) del año anterior más dos desviaciones estándar. Después se intenta establecer límites para los diferentes tipos de microorganismos, servicios médicos, lugares de la infección o cualquier otro parámetro que se quiera evaluar (59).

Un brote epidémico típico sería el causado por un solo microorganismo en una sola localización anatómica. Sin embargo, son posibles múltiples combinaciones y podemos encontrar más de un microorganismo en un reservorio (60), y múltiples microorganismos implicados con infección en una sola localización (58).

Algunas epidemias se asocian con el aislamiento de bacterias específicas y podrían estar localizadas en sitios anatómicos específicos y otras no (34, 61, 62). Algunas de estas variantes puede que estén provocadas por defectos de técnica, o pueden deberse a que un mismo microorganismo cause un brote que abarque diferentes lugares anatómicos. Estos brotes se relacionaron a menudo con un reservorio animado o inerte desde el que el microorganismo accedió a los pacientes, como la transmisión por las manos del personal (63).

En cuanto a la fuente de infección, se han descrito contaminaciones en líquidos de perfusión, agua de consumo, soluciones de povidona-yodada, nutrición parenteral, soluciones de antibióticos, concentrados de hematíes, y leche maternizada (64, 65, 66, 67).

Las vías de diseminación de los patógenos nosocomiales pueden ser variadas. La más importante es la transmisión indirecta de un enfermo a otro por las manos del personal sanitario. Ocasionalmente fómites contaminados transmiten patógenos nosocomiales y otros microorganismos como virus *Influenza* pueden pasar directamente de paciente a paciente.

La distribución de las epidemias por microorganismos difiere de la que presentan los involucrados en brotes endémicos. En la tabla 2 se aprecia diferente predominio de patógenos entre endemias y epidemias.

Tabla 2: Distribución de patógenos en endemias y epidemias

<i>Patógeno</i>	<i>Endemia</i>	<i>Epidemia</i>
	<i>%</i>	<i>%</i>
<i>Escherichia coli</i>	13,8	<1
<i>Staphylococcus aureus</i>	11,2	5
<i>Pseudomonas sp.</i>	11,2	16
<i>Enterococcus sp.</i>	10,7	<1
Estafilococos coag. Neg.	9,7	<1
<i>Candida sp.</i>	7,1	5
<i>Enterobacter sp.</i>	6,3	4
<i>Klebsiella sp.</i>	6,2	2
<i>Proteus sp.</i>	3,9	<1
<i>Serratia sp.</i>	1,7	5
Estreptococos A	0,2	3
<i>Salmonella sp.</i>	<1	2
Hepatitis vírica	<1	<1
<i>Mycobacterium sp.</i>	<1	5
Otros	15	48

Fuente: Martone WJ y col. 1998 (39).

También la distribución por localizaciones presenta un patrón diferente en las epidemias y las endemias. La tabla 3 expone unos porcentajes en distintas localizaciones.

Tabla 3: Comparación de los tipos de infección en endemia y en epidemia.

<i>Tipo de infección</i>	<i>Endemia</i>	<i>Epidemia</i>
	%	%
Urinaria	37	5
Quirúrgica	17	10
Neumonía	16	12
Bacteriemia	11	20
Gastroenteritis	3	18
Cutánea	2	13
Meningitis	<1	5
Hepatitis	<1	7
Otras	12	10

Fuente: Martone y col., 1998 (39).

b. Presentación endémica

El término endémico se refiere a las tasas habituales de enfermedad en un grupo de población. En las enfermedades infecciosas puede definirse cuando un agente etiológico está presente continuamente y propagándose en una tasa constante. Las infecciones endémicas constituyen el foco de atención en investigación y prevención por ser con mucho la forma más frecuente (21).

Es importante tener en cuenta que la presentación de infección nosocomial ocurre de forma dinámica con frecuentes variaciones en los tipos de pacientes que ingresan, en los factores de riesgo a los que se exponen, y en los microorganismos que intervienen en los procesos. También cambia la calidad de los cuidados a los pacientes (39).

En las últimas décadas ingresan en los hospitales mayor número de enfermos inmunodeprimidos y de edades más avanzadas. Además se aplican más a menudo procedimientos invasivos para diagnóstico y tratamiento. Por otra parte, el uso de antibióticos ha seleccionado microorganismos resistentes que se propagan rápidamente en dichos centros.

Estos cambios pueden haber influido en la frecuencia de brotes de infecciones en relación con los datos publicados con anterioridad. Por todo lo anterior, existe dificultad para generalizar sobre las normas de prevención y cuidados, teniendo en cuenta la variabilidad de circunstancias, pacientes, diagnósticos o tipos de hospital y nuevos patógenos emergentes.

También hay que tener en cuenta que la evolución en cuanto a nuevos equipos o un nuevo procedimiento pueden introducir un nuevo reservorio o una distinta forma de transmisión (69). Así se ha comprobado que epidemias causadas por microorganismos tales como *Acinetobacter spp.*, se asociaron a menudo con cambios en el medio ambiente o con equipos contaminados (70).

En los hospitales y sus unidades la evolución de las infecciones puede manifestarse por cambios en el tipo de microorganismos. Los CDC por el estudio NNISS en la década de los 80 detectaron un aumento del número de infecciones producidas por *Staphylococcus* coagulasa negativa, *Enterococcus*, *S. aureus* resistentes a meticilina (SARM) y levaduras del género *Candida*. Estos aumentos se acompañaron de un descenso porcentual de *E. Coli* (71).

Concluimos en éste apartado que la epidemiología es cambiante y requiere un seguimiento y un análisis de las fuentes y mecanismos de transmisión de las infecciones.

II.5. Tipos de infección

Para un conocimiento más exhaustivo de la epidemiología de las infecciones nosocomiales, éstas se estudian según las diferentes formas que pueden adoptar. Los principales tipos de infección nosocomial dependiendo de su localización anatómica son:

1. Infección urinaria

La infección del tracto urinario (ITU) es la más frecuente de las infecciones nosocomiales (21, 72). Constituye un problema mayor en centros de larga estancia o con personas de edad avanzada. Las ITUs pueden ser responsables del 35-45% de todas las infecciones nosocomiales, de acuerdo con los datos procedentes de numerosos hospitales (73).

Las ITUs en los centros hospitalarios se asocian normalmente a drenajes urinarios. Del 80 al 90% de ITUs nosocomiales se asocian con el uso de sondas uretrales y de un 5 a un 10% con otras manipulaciones genitourinarias (74, 75).

Respecto al término usado para describir este tipo de infección, hay que mencionar que bacteriuria e infección del tracto urinario no son sinónimos, aunque se usen con el mismo significado. La bacteriuria, o presencia de bacterias en orina, es un hecho más frecuente que la infección del tracto urinario, la cual refleja la presencia de inflamación en vejiga o riñón. De un 20 a un 30% de las bacteriurias presentan síntomas. Dada la

relación existente entre ambos conceptos, se asume que los estudios que utilizan la bacteriuria como diagnóstico son extrapolables para la patogénesis y control de la infección nosocomial (76).

El diagnóstico de bacteriuria se basa en los resultados cualitativos de cultivos de orina. El diagnóstico microbiológico no siempre es sencillo, entre otros motivos por la recolección de orina en situaciones especiales. En enfermos seniles los requerimientos para una micción limpia superan su capacidad de comprensión y se utiliza una bolsa adhesiva para su recolección. Otros casos especiales son los enfermos con vejiga de sustitución, enfermos con insuficiencia renal terminal, anurias obstructivas o enfermos con prostatitis crónica (77).

Otro posible inconveniente a la hora de diagnosticar una ITU surge al valorar los signos clínicos orientativos de las ITU, debido a que a menudo son confusos, presentando síntomas similares a las infecciones de otra localización (77).

Factores de riesgo

Los factores de riesgo asociados a las ITU se relacionan con el sondaje vesical, así como con el tipo y duración de dicho sondaje. También con la administración de antibióticos ya que los pacientes que no reciben antibióticos por vía general desarrollan con mayor frecuencia infección urinaria (1, 72, 73).

Entre el 15% y el 25% de los pacientes hospitalizados pueden ser portadores de sonda urinaria, a menudo durante toda su estancia (72, 78). Se calculó la incidencia de ITUs en un 3% a un 10% de infecciones por día (78). La incidencia de bacteriuria fue del 10% al 30% en el mismo estudio,

en Estados Unidos. En cambio, en los pacientes sin sonda urinaria, la incidencia de ITU era tan solo del 1%.

Casi todas las ITUs nosocomiales se dan en pacientes sometidos a sondaje vesical (80%) o tras otros tipos de intervenciones con instrumentación urológica - 20% - (73).

El riesgo por día de desarrollar bacteriuria durante el periodo de sondaje puede ser del 3-6%. El riesgo acumulado aumenta con la duración del sondaje. Así, la mitad de los pacientes hospitalizados portadores de sonda vesical durante 7-10 días contraen bacteriuria (73).

Por tanto, los enfermos portadores de catéteres presentan bacteriuria con frecuencia. Las sondas abiertas se acompañaban de bacteriuria a los cuatro días de la cateterización. A partir de los años 60 el uso de sondas cerradas (que drenan en una bolsa contigua hermética) consiguió que la aparición de bacteriuria se retrase hasta los treinta días de sondaje. Pero es bien sabido que la sonda cerrada sólo retrasa la aparición de bacteriuria (72).

La sonda vesical lesiona el urotelio e induce inflamación del mismo (76). Las bacterias por esta vía producen las ITUs sintomáticas (72).

Las investigaciones en diferentes brotes epidémicos de ITUs demostraron la transmisión de microorganismos de un paciente a otro por las manos del personal sanitario (73).

Existen factores intrínsecos a tener en cuenta en relación a la edad y sexo. En adultos de cualquier comunidad social la incidencia de ITU es más elevada en mujeres que en varones, sobre todo si son activas sexualmente, llevan dispositivos intrauterinos o están embarazadas. En el varón a partir de los 50-60 años, aumenta la incidencia, por la obstrucción

causada por la próstata y posible instrumentación urológica. En el anciano, tanto varón como mujer, las alteraciones anatómicas y funcionales aumentan el porcentaje (77).

Además de la edad y sexo, hay otras circunstancias que influyen en la epidemiología de la infección urinaria como determinadas enfermedades.

2. Infección del sitio quirúrgico

La piel es una de nuestras barreras de defensa más importantes frente a la infección. La interrupción de su integridad por la cirugía supone un alto riesgo. Prácticamente todas las infecciones del sitio quirúrgico se adquieren durante la intervención. Los microorganismos son implantados por un reservorio o fuente presente durante la operación y que habitualmente no forma parte del ambiente intrínseco del quirófano. La mayoría de los microorganismos que penetran en la herida son transmitidos desde la superficie corporal adyacente a la zona quirúrgica (33).

Las infecciones del sitio quirúrgico suponen la 2ª o 3ª causa de infección nosocomial. Es difícil conocer la frecuencia real de estas infecciones nosocomiales, las diversas publicaciones al respecto, proporcionan tasas muy dispares. Esto puede deberse a: el tipo de hospital, el sistema de vigilancia empleado, los criterios empleados para el diagnóstico, el tipo de población estudiada, etc. (1, 79). En cirugía dental y oftalmología el NNISS encontró que la infección del sitio quirúrgico presentaba una tasa cero; debemos considerar que la hospitalización de dichos pacientes es mínima. En cirugía general el mismo estudio halló tasas de 1,9 y en cirugía cardíaca de 2,5 (80).

En España el estudio EPINE presenta unas tasas de prevalencia de infecciones nosocomiales donde las infecciones del sitio quirúrgico en 1994 eran el 23,23% de todas las infecciones nosocomiales, mientras las infecciones comunitarias del sitio quirúrgico sólo se presentaron el 1,74%.

En nuestro hospital, en un estudio epidemiológico se obtuvieron tasas de infección del sitio quirúrgico del 11,9% en varones y 7% en mujeres (33).

La infección del sitio quirúrgico se ha dividido en tres categorías (75): superficial o incisional, profunda y de órgano o espacio. Estas categorías se relacionan con un diferente grado de gravedad, siendo destacable que la infección de órgano provoca una bacteriemia secundaria en un 9,5 % de los casos, frente al 3,1 % de la infección incisional (75).

Factores de riesgo

Los factores de riesgo que pueden favorecer el desarrollo de infección del sitio quirúrgico pueden ser de 2 tipos (33): factores relacionados con el huésped y factores relacionados con la intervención.

Se consideran como factores de riesgo: la edad (en relación directa), la enfermedad subyacente (como diabetes, obesidad, malnutrición y malignidad), una infección en otro lugar del organismo, la duración de la estancia preoperatoria, el rasurado, la duración de la intervención, la técnica operatoria y la intervención en extremidades inferiores en cirugía vascular.

Para valorar el riesgo de infección que supone una intervención quirúrgica, se ha establecido una clasificación, con puntuaciones de 1 a 4 según el grado de contaminación. También existen distintas clasificaciones

para medir el riesgo intrínseco que tiene un paciente de desarrollar una infección quirúrgica. Estas clasificaciones se basan en una serie de parámetros como la enfermedad subyacente (17), la duración de la intervención, el tipo de intervención junto con índices de anestesiología (81).

3. Infección de vías respiratorias inferiores

Para estudiar las infecciones de vías respiratorias inferiores, se hace distinción entre neumonía y traqueobronquitis. Siendo la neumonía una afección mucho más grave, vamos a centrarnos en ella.

La neumonía nosocomial representa del 15 al 18 % de las infecciones nosocomiales (45). En Estados Unidos puede ser la 2ª en frecuencia. Las cifras más altas corresponden a los hospitales universitarios, por la diferente estructura poblacional que acude a ellos. En España, en los hospitales donde predominan los enfermos quirúrgicos, suele ocupar el 3^{er} lugar respecto al resto de infecciones nosocomiales (21).

La neumonía nosocomial afecta sobre todo a enfermos en edades extremas de la vida, con enfermedades asociadas, enfermedad cardiovascular o cirugía torácica, principalmente los pacientes con ventilación mecánica (21).

El mecanismo que origina, con mayor frecuencia, infección nosocomial de vías respiratorias inferiores es la aspiración de bacterias desde la orofaringe. Las bacterias que existen normalmente en la orofaringe, son desplazadas en pacientes hospitalizados por bacilos Gram

negativos. Esto es facilitado por la disminución de fibronectina en dicha zona. Cuando se produce una aspiración los Bacilos Gram negativos alcanzan el parénquima pulmonar.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de la neumonía nosocomial son factores del hospedador (edades extremas de la vida, enfermedad subyacente grave), factores que aumentan la colonización (administración de antimicrobianos, enfermedad pulmonar crónica, admisión en UCI) o factores que favorecen la aspiración o reflujo (intubación endotraqueal o nasogástrica, posición supina) o que impiden la correcta aclaración de microorganismos en pulmón (intervenciones torácicas, de cabeza o inmovilización de tórax por trauma o enfermedad).

El factor más importante es la ventilación mecánica por la presencia del tubo endotraqueal, que aumenta 6 a 21 veces el riesgo de neumonía nosocomial, y otros factores son aquellos que incrementan la colonización orofaríngea o gástrica (45). Otros factores a tener en cuenta son la edad, el tabaquismo, la obesidad, malnutrición, alcoholismo, la disminución del nivel de conciencia, la presencia de monitor de presión intracraneal, la cirugía previa y la enfermedad de base (45).

4. Bacteriemia

Las bacteriemias ocupan el 4º lugar entre las infecciones nosocomiales. Representan del 5% al 10% de las mismas. La mortalidad

cruda es alta, un 25-50% de los casos y la mortalidad directamente atribuible es de 27% (77).

Las bacteriemias pueden ser primarias o secundarias:

Se denominan primarias cuando se desconoce el origen o cuando la puerta de entrada es la cateterización venosa o arterial.

Las bacteriemias secundarias son aquellas en las que se puede establecer el foco de origen. Alrededor del 65% de las bacteriemias son primarias. Entre las secundarias los focos más comunes son el urinario y el respiratorio (82, 83). Otros estudios más recientes calculan las bacteriemias primarias en el 70 u 80 % de las bacteriemias-fungemias hospitalarias (21).

Las bacteriemias primarias han aumentado mucho en los hospitales modernos, debido a la profusión en el uso de terapia intravenosa. En Estados Unidos más de la mitad de los ingresos se someten a tratamiento intravenoso, y en la Unión Europea más del 60% (21).

En la literatura mundial entre 1965 y 1991 más del 50% de todas las epidemias de bacteriemia nosocomial o candidemia notificadas se relacionaron con algún tipo de catéter vascular (36).

Los síntomas son los de la septicemia pero en ocasiones sólo se manifiestan síntomas de infección local de catéter o de flebitis.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo son como en otros tipos de infección los relativos al paciente, los dependientes del microorganismo, los ambientales

y los terapéuticos, fundamentalmente el uso de dispositivos intravenosos y sondaje vesical, así como la terapia antibiótica mal indicada en infecciones primarias (82, 83).

Como hemos dicho, la mayor parte de las bacteriemias y fungemias hospitalarias son primarias, es decir, sin origen conocido o con puerta de entrada en la cateterización venosa o arterial, mientras el resto (secundarias) derivan de infecciones de otra localización (como puede ser la infección respiratoria, infección del tracto urinario etc.).

La infección asociada a canalización venosa o arterial puede originarse en la cánula o por contaminación del líquido de perfusión. Su frecuencia puede estar subnotificada, sobre todo en los estudios de prevalencia como el EPINE (< del 1%) (1).

Las infecciones derivadas de la cánula son las más frecuentes, casi la mitad de las septicemias detectadas en el hospital y más del 80% de las bacteriemias primarias se deben a este origen. Su frecuencia es máxima en las UCIs y generalmente se asocian a catéter central (más del 90%), con incidencias que oscilan entre el 3 y el 10% (21).

Los factores de riesgo están relacionados con el tipo y material del catéter, tiempo de cateterización y manipulaciones y apósitos en torno al punto de entrada (por ejemplo el teflón y el poliuretano son más resistentes a la colonización bacteriana). Por otra parte, la mayor frecuencia de manipulación o la colocación de apósitos transparentes para fijar el catéter aumentan la colonización e infección consiguiente (21).

5. Otras infecciones

Los cuatro tipos de infecciones comentadas se corresponden con las localizaciones más frecuentes. Otras infecciones que se pueden observar pero mucho más raras son las infecciones óseas y de articulaciones, las del sistema cardiovascular, las del sistema nervioso central, las de oído, ojo, garganta, fosas nasales y boca; las infecciones gastrointestinales, las de piel y tejidos blandos etc.

La frecuencia de infecciones según localizaciones varía en las distintas salas del hospital. En la mayoría de los hospitales occidentales, la distribución de la infección hospitalaria es semejante a la comunicada en el proyecto SENIC (Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control). Predominan las infecciones urinarias que representan el 40-42% del total de infecciones hospitalarias, seguidas por las infecciones quirúrgicas con el 25%, las neumonías nosocomiales son un 11-18% y las bacteriemias primarias el 5-10% (84).

Actualmente el orden ha cambiado ya que la neumonía nosocomial ocupa la segunda posición y la bacteriemia primaria ha aumentado a más del 7% (21).

II.6. Etiología de las infecciones nosocomiales

A partir de los resultados del proyecto SENIC, se conoce la etiología de las Infecciones Nosocomiales en la mayoría de los hospitales, en los países desarrollados (21). Los agentes infecciosos más frecuentes obtenidos en tal estudio, fueron bacterias aerobias (91%). Los hongos representaron un 6% y las bacterias anaerobias un 2%, virus y parásitos se dieron en un 1%, reconociendo que estos últimos están subnotificados.

La distribución de los principales microorganismos, a grosso modo, reflejó que el más frecuente es el *E. coli*, seguido de *E. faecalis*, *S. aureus* y *P. aeruginosa*, sin diferencias apreciables entre ellos.

Vamos a analizar a continuación los microorganismos predominantes según las diversas localizaciones:

1. Etiología microbiológica de las infecciones del tracto urinario (ITU)

La invasión del aparato urinario sano está restringida a un grupo específico de microorganismos. Dichos “uropatógenos” son capaces de soslayar o minimizar los mecanismos de defensa del huésped mediante la expresión de factores de virulencia. El tipo de microorganismos causante de ITU depende de las circunstancias del paciente y de sus enfermedades de base (77).

En la infección urinaria adquirida en la comunidad, en enfermos sin factores de riesgo específicos o enfermedades de base, se aisla

predominantemente *Escherichia coli* (en más del 70% de los casos), seguida de *Klebsiella spp.*, *Proteus mirabilis* y *Enterococcus faecalis*.

En los hospitalizados con obstrucción de vías, sometidos a manipulaciones instrumentales y/o con tratamiento antibiótico, desciende el porcentaje de *Escherichia coli* a favor de otras bacterias. En estos casos se detectan con frecuencia *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Morganella morganii*, *Pseudomonas spp.*, *Acinetobacter spp.* y otros microorganismos como levaduras (*Candida albicans* la más frecuente). Las infecciones cruzadas juegan un papel importante en el tipo de flora aislada (77).

Las ITUs en enfermos portadores de sonda vesical, se asocian con mayor frecuencia a Enterobacterias, *Pseudomonas* y especies de *Enterococcus* (73).

Si además de estas circunstancias el enfermo está inmunodeprimido, es posible que la ITU se produzca por otros microorganismos como *Corynebacterium spp.*, *Aeromonas spp.*, *Mycobacterium spp.* u hongos (77).

2. Etiología microbiológica de las infecciones del sitio quirúrgico

Entre los microorganismos aislados en infecciones del sitio quirúrgico, en el estudio NNISS los más frecuentes fueron *S. aureus*, *Staphylococcus coagulasa negativa* y *Enterococcus*, quizás relacionados con los procedimientos de limpieza quirúrgica (79). Predominan los cocos Gram positivos, seguidos de los bacilos Gram negativos, como *E. coli*, *P. aeruginosa*, *Proteus* y otras Enterobacterias.

Los microorganismos más resistentes, como *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina o *Candida*, están incrementando su frecuencia, como resultado de la selección antibiótica.

Además están apareciendo microorganismos poco usuales como *C. perfringens*, *Rhizopus oryzae*, *P. multivorans*, *L. pneumophila*, etc., por contaminación de vendajes, agua de lavado, desinfectantes, etc., generalmente presentados como epidemias de infección de localización quirúrgica en una zona determinada.

La fuente de infección suele ser la piel, por lo que los agentes microbianos que con mayor frecuencia causan infección nosocomial forman parte de la flora cutánea. En intervenciones de cirugía contaminada, los patógenos son especies de bacterias habituales en la víscera operada. Normalmente estas últimas están causadas por más de un microorganismo. Según la localización de la cirugía, el espectro de bacterias causantes varía con el tipo de profilaxis antibiótica administrada (79).

3. Etiología microbiológica de las infecciones respiratorias

La mayoría de las neumonías hospitalarias son bacterianas (alrededor de un 75% de las mismas), aunque están incrementándose las infecciones víricas y fúngicas (4%), sobre todo tras antibioterapia múltiple. Frecuentemente son polimicrobianas.

Destacan como agentes etiológicos los bacilos gramnegativos no fermentadores (como *Pseudomonas* y *Acinetobacter*), que originan casi el 20% de los casos y las enterobacterias (como *Enterobacter*, *Klebsiella pneumoniae*, *E coli*, *Proteus*, etc.) que originan algo menos del 30% de los

casos (21). Hay que destacar el incremento debido a *S. aureus* (16%), sobre todo *Staphylococcus aureus* meticilín resistente, *S. pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* (6%). Las neumonías producidas por *Haemophilus influenzae* tienen lugar tan sólo tras 48 a 96 horas de intubación (21).

En el proyecto EPINE se mantienen estos porcentajes, pero los bacilos Gram negativos originan más del 30% de las neumonías nosocomiales, mientras que las enterobacterias sólo producen el 4-8% (85).

4. Etiología microbiológica de las bacteriemias

Los agentes bacterianos más frecuentemente aislados en las bacteriemias son Estafilococos coagulasa-negativa, que suponen el 30-50%, seguidos de *S. aureus* (5-10%), Enterococos (4-8%), bacterias no fermentadoras (4-8%), levaduras (2-5%), Enterobacterias (1-4%) (21). En el proyecto EPINE obtienen porcentajes similares, salvo en las Enterobacterias, que aumentan casi al 10% (85).

II.7. Vigilancia y control de la infección nosocomial

1. Vigilancia de la Infección Nosocomial

Puede definirse como una actividad dinámica cuyo objeto es la recolección de información a cerca de la ocurrencia de enfermedades en una población definida (86). La vigilancia se centra en el establecimiento y mantenimiento de una base de datos de datos capaz de describir, en todo momento las tasas de infección nosocomial, las localizaciones más frecuentes, los factores de riesgo implicados en su aparición, las consecuencias que conllevan y los microorganismos que las producen, así como su resistencia a antibióticos (87).

Del estudio SENIC se dedujo que los hospitales sin medidas de control aumentaron un 18% sus infecciones entre 1970 y 1975, los hospitales con medidas de control moderadas mantuvieron unas cifras estables y en los hospitales con medidas intensas descendió su tasa global en un 36% (17). La puesta en marcha de determinados sistemas de vigilancia de las infecciones nosocomiales, seguidos de actividades de control, producen descensos de las tasas de infección (87, 88).

La investigación y el control de las epidemias hospitalarias requieren la comprensión de su epidemiología, incluyendo las fuentes de infección más frecuentes, los mecanismos de transmisión y las medidas eficaces de control. Dicha investigación se ve influida por sesgos, entre ellos el reconocimiento de la existencia de la epidemia (67).

Para la identificación precoz de las epidemias se establecen niveles umbral o alarma por medio de mapas epidemiológicos donde se registran semanalmente los aislamientos y especies de microorganismos en las salas hospitalarias correspondientes (59). En la actualidad los métodos estadísticos permiten un mejor control.

Los sistemas de vigilancia epidemiológica de la infección hospitalaria facultan a los hospitales de un instrumento eficaz que les permite enfocar el control de la infección, orientando acerca de los medios de prevención más adecuados y de la optimización de recursos humanos y materiales de los hospitales.

La actividad de vigilancia y las medidas de control se deben llevar a cabo como tareas separadas. Esto permite una observación sistemática de la aparición y distribución de las infecciones nosocomiales (89). Un objetivo es identificar los niveles endémicos de infección nosocomial, los microorganismos causales y su susceptibilidad antibiótica. Otro objetivo es valorar los factores de riesgo e informar al personal implicado en la atención al paciente (1).

En cambio, Haley considera que si el objetivo último de la vigilancia es la disminución de las tasas de infección, lo primero es establecer unos objetivos en cuanto a los resultados que se pretenden alcanzar (por ejemplo reducir las tasas de neumonía hasta un determinado nivel) y así valorar en qué medida los distintos sistemas de vigilancia contribuyen a alcanzar dichos objetivos, eligiendo el que resulte más eficaz. Este enfoque intenta hacer un uso más racional de los recursos disponibles para conseguir el resultado deseado (87).

La evolución histórica de los sistemas de vigilancia de la IN se ha manifestado en diferentes enfoques o tipos de vigilancia, que van desde la vigilancia del ambiente hospitalario, la vigilancia generalizada de todo el hospital, la vigilancia limitada a localizaciones o unidades específicas y la vigilancia por objetivos.

La vigilancia de la infección nosocomial tiene una serie de etapas que van desde la recogida de información, pasando por el análisis e interpretación de los datos, la elaboración de informes y recomendaciones y acabando en la evaluación de su efectividad.

Dependiendo de las características del hospital y de los tipos de pacientes, cada centro selecciona las fuentes de datos. En general, se combinan distintas fuentes de eficacia variable para optimizar la vigilancia.

Las fuentes de información en los sistemas de vigilancia epidemiológica parten de la detección de infecciones por parte del equipo médico y enfermería y verificación por epidemiólogos. Los métodos para la obtención del número de infecciones adquiridas dentro del hospital son el registro sistemático, la revisión periódica de los informes microbiológicos o ambos.

La sensibilidad del seguimiento basado en el laboratorio varía según los protocolos de cada servicio de microbiología y también según el tipo de infección; las infecciones del tracto urinario (ITU) y las bacteriemias tienen una sensibilidad máxima, en cambio las infecciones de vías respiratorias inferiores presentan menor sensibilidad (90).

El laboratorio de microbiología permite además, la identificación de brotes epidémicos y patrones de resistencia y con ello la vigilancia del medio ambiente hospitalario.

2. Diseños epidemiológicos empleados en la vigilancia de infección nosocomial

En el ámbito de la vigilancia epidemiológica el efecto a estudiar es la presencia de infección nosocomial y sus posibles causas representadas por una serie de factores y sus interrelaciones.

Los estudios epidemiológicos se diseñan y aplican para mejorar el conocimiento sobre la frecuencia y las causas de las infecciones, siendo los diseños observacionales los que más se utilizan para este propósito. Estos diseños se dividen en dos grandes subgrupos: los longitudinales y los transversales. En los estudios longitudinales se lleva a cabo un seguimiento temporal de uno o varios grupos de pacientes durante su hospitalización, para observar la posible presencia de infecciones. También se les denomina estudios prospectivos, de incidencia o de cohorte (cuando están claramente definidos los grupos de exposición). Dentro de los transversales, en los que no se realiza ningún seguimiento, se engloban los estudios de prevalencia y los de casos y controles.

Los estudios de incidencia en su aplicación a la infección nosocomial consisten en el seguimiento de los pacientes desde que ingresan en el hospital hasta el alta. El objetivo principal de este diseño es conocer la frecuencia con que aparecen las infecciones en determinados tipos de paciente durante su estancia en el centro (14, 87). Esta frecuencia se cuantifica a través de medidas como la incidencia acumulada o la densidad de incidencia, ésta última utilizada cuando los periodos de seguimiento varían para cada paciente.

El estudio de incidencia es el diseño más utilizado en la actualidad cuando se desea valorar de una forma precisa la problemática de las

infecciones en un hospital o en un área concreta. Al realizar el seguimiento del paciente puede conocerse la relación temporal entre el factor de riesgo y la infección.

3. Control de la Infección Nosocomial.

Desde que la penicilina revolucionó el tratamiento de las enfermedades infecciosas en los años 40 comienzan las expectativas para eliminar infecciones como las que afectaban a los pacientes hospitalizados. A mediados de los años 50, hospitales dentro y fuera de Estados Unidos estuvieron afectados por una pandemia de estafilococos productores de penicilinasas, más virulentos que sus predecesores. Estas infecciones concluyeron en el renacimiento del interés por la necesidad de establecer programas para el control de la Infección Hospitalaria.

En 1959 surge el primer sistema de control de la infección en Inglaterra, en Exeter. Su objetivo fue unificar esfuerzos para combatir y controlar el problema de las infecciones estafilocócicas adquiridas durante la hospitalización. En 1963 la Universidad de Stanford organizó su programa según el sistema británico y estableció la primera disposición a tiempo completo para conocer y controlar la infección hospitalaria en Estados Unidos (91).

En 1968 los CDC establecieron un curso de vigilancia, prevención y control de la infección nosocomial. En 1969 la Comisión para la Acreditación de Hospitales (JCAH) en Estados Unidos, estableció una posición del personal de enfermería en el control de la infección nosocomial (91). Dicha comisión requiere para conceder la acreditación a

un hospital, la existencia en el mismo de un comité para el control de las infecciones nosocomiales.

Un factor importante que influyó en el establecimiento del control de la infección fueron los primeros brotes del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). El virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) se ha cobrado tasas enormes en pérdidas de vida y productividad (91). El VIH ha supuesto un desafío en el personal dedicado al control de la infección para educación, reducción de riesgos y administración de recursos.

Durante el periodo de 1970 a 1980, prácticamente cada hospital americano instauró un programa de control de la infección. En los años 80 el proyecto de los CDC “Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control” (SENIC) llevado a cabo para evaluar la eficacia de las medidas implantadas, posibilitó que en muchos hospitales de diferentes partes del mundo surgieran programas de control y vigilancia epidemiológica de la infección hospitalaria. Esto aportó datos que demuestran la importancia del control de las infecciones nosocomiales (91).

En España las acciones de vigilancia y control han venido ligadas al desarrollo de los Servicios de Medicina Preventiva Hospitalarios, surgidos en 1973 (87). La circular C. 3 de 1980, sobre *Actividades de higiene y medicina preventiva en los hospitales*, del Instituto Nacional de la Salud, la que por primera vez completa las actividades de vigilancia y control de la infección hospitalaria como uno de los objetivos de los Servicios de Medicina Preventiva (87).

Hoy la mayoría de hospitales españoles tienen implantado algún mecanismo de vigilancia y control. Las tres entidades que asumen la mayor responsabilidad en el control de la infección nosocomial son la Comisión

de Infecciones, la Dirección y el Servicio de Medicina Preventiva en los centros en los que existe.

Se define el control como el conjunto de medidas coordinadas y centralizadas, puestas en marcha para eliminar o disminuir la frecuencia de aparición de un proceso morboso indeseable. Aplicado a la infección nosocomial, se entiende como el conjunto de actividades encaminadas a prevenir su aparición y evitar su propagación en el hospital (87). La puesta en marcha de los mecanismos de control de la infección nosocomial es, en última instancia, responsabilidad individual de cada trabajador del hospital, la gestión y coordinación de los mismos requiere la existencia de estructuras específicas.

Para el control de la infección se requieren expertos en epidemiología, estadística, en prácticas de cuidados de los pacientes, en administración, consecuencias medioambientales y actuaciones relacionadas. El objetivo debe ser promover la salud y la seguridad medioambiental mediante la prevención de la transmisión de agentes infecciosos a pacientes, al personal sanitario o a familiares. Para ello, las medidas de control de la infección nosocomial actúan sobre la fuente de infección, sobre el mecanismo de transmisión y sobre el sujeto sano y susceptible.

Las funciones más importantes incluyen vigilancia y seguimientos rutinarios, fijar puntos de calidad, elegir las medidas de control más adecuadas, establecer proyectos especiales, consultas y educación sanitaria al personal y a los pacientes (91).

En principio las medidas de control deben basarse en estudios publicados previamente y recomendaciones para el control (por ejemplo de los CDC). Cuando las tasas endémicas no responden a dicha intervención, se investiga sobre curvas epidémicas, análisis de grupos situados en espacios determinados y registros lineales de casos, que pueden utilizarse para formular hipótesis sobre posibles factores de riesgo. Posteriormente, estudios de casos y controles pueden servir para confirmar o refutar tales hipótesis. La documentación microbiológica del reservorio y el modo de transmisión pueden ayudar, incluso con la tipificación por biología molecular de los patógenos aislados si es necesario (11).

Para el control de la infección nosocomial se realizan estudios de coste-efectividad y coste-beneficio. Se analiza el coste de las intervenciones que reducen la infección nosocomial o los brotes epidémicos secundarios a ellas. Después se examina el valor de posibles estrategias y se priorizan acciones de control (49). Por último se evalúa la efectividad de los sistemas de vigilancia y control.

Como complemento a lo anterior, el control de la infección es importante en la valoración de la calidad de la atención hospitalaria. Está ampliamente demostrado que los programas de vigilancia y control de la infección nosocomial cumplen dos objetivos: por una parte son indicadores de la calidad de la atención sanitaria; por otra, son en sí mismos instrumentos eficaces para mejorar dicha calidad.

II.8. Epidemiología y prevención de la infección nosocomial en cuidados intensivos

1. Magnitud del problema

Las infecciones nosocomiales en UCI suponen un gran riesgo para el paciente y un coste adicional para la sociedad. Las publicaciones referentes a la compleja epidemiología de la infección nosocomial resultan dispares en sus resultados, sobre todo en las unidades de cuidados intensivos donde son numerosos los factores que determinan su aparición. De ahí el interés no sólo de cuantificar los niveles endémicos de la infección nosocomial en la UCI de cada hospital, sino también de conocer los aspectos más relevantes que la caracterizan. Estos datos de referencia permitirán la investigación de los problemas detectados, adopción de medidas preventivas y posterior evaluación de las mismas.

En las UCIs se atiende al 5%-10% de los pacientes hospitalizados y sin embargo la infección nosocomial adquirida en ellas representa entre un 20% y un 25% de las infecciones globales del hospital (92, 93, 94, 95, 96). Según la revisión de Herruzo y col., las tasas de infección en UCI pueden ser del 11 al 24% (21).

La mortalidad como consecuencia de las mismas puede exceder el 25% (97, 98, 99).

Otros estudios concluyen que la prevalencia de infecciones nosocomiales en unidades de cuidados intensivos oscila entre un 24 y un 60%, con una incidencia acumulada de entre el 9,2% y el 36% y una densidad de incidencia entre 23 y 54/1.000 enfermos-día (100, 101, 102, 103).

El European prevalence of study infection in UCI (EPIC) comprobó que las tasas de infección varían mucho de unos países a otros, obteniendo cifras entre 9,7% y 31,6% (99). Es más probable que estas tendencias reflejen diferencias en la práctica y selección de pacientes en cada unidad, antes que las diferencias de calidad de las unidades. En el mismo estudio, se dedujo que la tendencia a altas tasas de infección nosocomial es paralela a la tendencia a altas tasas de mortalidad.

En España, las cifras de infección nosocomial en UCI también varían según los diferentes estudios. En el hospital clínico de Salamanca obtuvieron una incidencia del 21,7% de pacientes infectados y una incidencia de infecciones de 47,6% (104).

En el hospital universitario de Córdoba en un estudio allí realizado se halló una incidencia acumulada anual de 17,9 pacientes infectados por cada 100 ingresos y la incidencia de infecciones fue de 29,7 por cada 100 ingresos.

En un hospital de referencia en Navarra, la incidencia acumulada anual de infección nosocomial en UCI fue de 19,5 pacientes infectados por 100 admisiones. El número total de infecciones resultó en un porcentaje de 33,3 infecciones por 100 admisiones. La densidad de incidencia de infección fue de 50,6 por 100 pacientes-días (105).

La distribución de las camas por especialidades en estas unidades también influye en la incidencia de infección nosocomial e imposibilita la comparación de los indicadores obtenidos en las diferentes UCIs. En unidades de coronarias se han descrito incidencias de dos infecciones por 100 admisiones (106) y en unidades quirúrgicas de 16,6 infecciones por 100 admisiones (97).

Las infecciones nosocomiales dentro del hospital tienen mayor trascendencia en las UCI (99, 107, 108, 109). Esto es debido en primer lugar a la alteración de las barreras naturales del huésped, producida por instrumentaciones y tratamientos médicos. Los pacientes se benefician de una estrecha monitorización que conlleva procedimientos invasivos que pueden producir complicaciones. La infección es una de las complicaciones más frecuentes y a menudo más graves.

En segundo lugar los pacientes que ingresan en UCI, a menudo padecen enfermedades subyacentes graves como shock, politraumatismo, intoxicaciones, cirugías múltiples, insuficiencia renal, etc., que a su vez contribuyen a alterar dichas barreras de defensa ante las infecciones. Casi todos ellos tienen que ser tratados con respiración artificial, sonda vesical o dispositivos intravasculares, por lo que la infección nosocomial es más frecuente que en cualquier otra sala del hospital.

En tercer lugar, los factores dependientes del agente infeccioso, sobre todo su frecuente resistencia a antimicrobianos, favorecen la proliferación de infecciones nosocomiales (109, 110, 111).

2. Consecuencias de las Infecciones Nosocomiales en Unidades de Cuidados Intensivos (UCIs)

Las infecciones nosocomiales son más frecuentes y más graves en las UCIs y como consecuencia aumentan la morbilidad, mortalidad y coste hospitalario por encima de los niveles admitidos. Esto es debido a las enfermedades subyacentes en los pacientes que ingresan en ellas (112).

a. Morbilidad y prolongación de la estancia hospitalaria

Los costes directos ocasionados por la infección nosocomial se derivan fundamentalmente del incremento de la estancia. Los pacientes infectados ven prolongada su estancia hospitalaria una media de 4 a 9 días, con el consiguiente incremento del gasto hospitalario (3, 104). En las UCIs la infección contribuye a desestabilizar los mecanismos de autorregulación, lo que aumenta la necesidad de ventilación mecánica, monitorización hemodinámica o diálisis renal.

La prolongación de la estancia que producen las infecciones nosocomiales conlleva un aumento del reservorio de patógenos. Los reservorios originan riesgos potenciales para otros pacientes. Esto se ve favorecido por la proximidad física de los pacientes lo que facilita la transferencia de los agentes bacterianos resistentes de un enfermo a otro en la misma unidad.

En la UCI del hospital La Paz de Madrid se observó que la estancia media de los enfermos sin infección era de 4 días frente a los 20 días de los que desarrollaron una infección nosocomial (111).

Irala-Estévez y col., encontraron que la estancia media en la UCI era de 6,6 días, con una diferencia estadísticamente significativa entre pacientes infectados y no infectados (16 y 4'6 días respectivamente: $P < 0,0001$). La estancia media en UCI previa a la primera infección fue de 4'8 días (105).

Sin embargo, el periodo de estancia prolongado puede ser la causa o la consecuencia de la infección nosocomial y debe ser considerado como factor independiente (105)

Resulta difícil valorar el grado de morbilidad debido a las infecciones nosocomiales, ya que los enfermos más graves (que son los que mayor riesgo de infección presentan), independientemente de la adquisición o no de una infección, necesitan de un tratamiento intensivo más prolongado. Por ello, la mayor duración de la estancia hospitalaria debe contemplarse ajustada por las posibles variables de confusión. En el Hospital Universitario de Granada se realizó un estudio en el que los pacientes infectados permanecieron en la UCI durante una media de 10,4 días más que aquellos que no se infectaron. Tras controlar factores de confusión, el exceso de estancia atribuible a la infección nosocomial fue de sólo 4,3 días (110).

b. Mortalidad

La infección nosocomial empeora el pronóstico final de los pacientes ingresados en una UCI, independientemente de su asociación con otras variables predictivas de mortalidad (114).

Según datos publicados por los Centers for Disease Control (CDC), aproximadamente un 1% de los pacientes infectados mueren como consecuencia directa de su infección y en un 3% la infección nosocomial contribuyó a la muerte del paciente (18).

En las UCIs, donde la infección nosocomial es especialmente frecuente, los riesgos relativos de muerte en los pacientes infectados frente a los no infectados oscila entre 2,3 y 3,5 (114). Según un trabajo de casos y controles en la UCI de un hospital universitario francés, la mortalidad atribuible a infección nosocomial fue de 44% ($p < 0.001$) con un riesgo relativo de muerte de 4 (112).

Se calculó que las tasas crudas de mortalidad oscilan desde un 16,9% en pacientes no infectados hasta un 53,6% en los pacientes con infección nosocomial (115). Otros datos revisados por Pittet y Harbarth valoran las tasas crudas de mortalidad en UCI con una variación entre 10% y 80% (96).

En un estudio llevado a cabo en el Hospital Universitario de Salamanca, encontraron una mortalidad (cruda, sin análisis multivariante) del 29% en los pacientes infectados durante su estancia en UCI (104).

En el Hospital Universitario La Paz de Madrid encontraron que la mortalidad se elevaba al 42% en los pacientes de UCI infectados, frente al 29,5% de los pacientes no infectados (111).

En el Hospital Universitario de Córdoba la incidencia acumulada de mortalidad en UCI fue de 11,2%. En los pacientes infectados esta cifra era significativamente mayor (RR crudo de mortalidad de 2,2). En dicho estudio, el análisis multivariante mostró que el efecto de la infección nosocomial (global, neumonías, ITUs y bacteriemias) sobre el riesgo ajustado de muerte, depende de la gravedad del paciente, medida por el índice APACHE II. Cuando el APACHE II es bajo, la infección nosocomial aumenta el riesgo de muerte del enfermo. En cambio, al aumentar esta puntuación, el efecto de la infección nosocomial sobre la muerte pierde relevancia frente a la del estado de gravedad del enfermo (114).

c. Consumo de antibióticos

Otra consecuencia de las infecciones nosocomiales es el elevado uso de antibióticos. En las UCIs el uso de antibióticos es más frecuente y va en aumento respecto a las demás plantas de los hospitales (96). Además, la resistencia antimicrobiana asegura la supervivencia de algunos patógenos nosocomiales.

En Estados Unidos, Pittet y Harbarth comprobaron la existencia de grandes diferencias en los patrones de consumo de antibióticos y resistencia antibiótica entre distintas instituciones hospitalarias (96). Por esto es importante el control tanto del uso de antibióticos como del devenir de las infecciones en cada hospital.

El uso de antibióticos es una consecuencia de las infecciones nosocomiales, y conlleva el que se desarrollen patógenos más resistentes a los antibióticos.

Durante un seguimiento de las infecciones nosocomiales en el hospital universitario La Paz de Madrid, algo más del 80% de los enfermos recibieron algún tratamiento antibiótico a lo largo de su estancia en la UCI (111). En el hospital universitario de Córdoba en un estudio prospectivo, el 58,5% de los pacientes recibieron antimicrobianos durante su estancia en UCI (116).

d. Aumento de la actividad terapéutica

Los pacientes que presentan una infección nosocomial con frecuencia requieren medidas diagnósticas y terapéuticas adicionales. En consecuencia:

a) Los pacientes con infección nosocomial son sometidos a medidas terapéuticas tras el brote infeccioso con una frecuencia mucho mayor que los pacientes sin infección.

b) La duración del uso de dispositivos invasivos es significativamente más larga en los pacientes infectados desde que surge la infección que en los no infectados.

Durante la estancia en UCI los pacientes infectados son portadores de mayor número de catéteres venosos centrales y requieren cateterización durante más tiempo. Los pacientes que contrajeron bacteriemia primaria en UCI, en la publicación de Warren y colaboradores, con mayor frecuencia requirieron ventilación mecánica, hemodiálisis, corticoides y reincubación y traqueostomía durante la estancia en UCI respecto a los no infectados (117).

e. Coste económico

La infección nosocomial en UCI, por todos los motivos anteriores: prolongación significativa de la estancia hospitalaria, elevado consumo de antibióticos y una actividad terapéutica también mayor que los no infectados (112); supone un aumento considerable del coste económico.

Resulta complejo estimar el coste (tanto para el complejo hospitalario como para el propio paciente y sus familiares) atribuible a una o varias infecciones nosocomiales. Existen pocos estudios al respecto y no se pueden generalizar de un hospital a otros, debido a que cada centro dispone de medios diagnósticos, terapéuticos, etc., de costes dispares.

Para calcular el coste adicional debido a la infección nosocomial hay que tener en cuenta la gravedad de la enfermedad al ingreso, valorada por el sistema APACHE II, la presentación de bacteriemia nosocomial, la necesidad de traqueostomía y/o cateterización venosa central y otros factores que aumentan el gasto total de hospitalización en UCI (118).

Se estimó el coste extra de una infección nosocomial en una UCI en 239.441 de las antiguas pesetas (3), lo que hoy puede ser mucho mayor. Un estudio más reciente realizado por Pittet y colaboradores en una UCI quirúrgica, mostró que cada bacteriemia nosocomial añadía 40,000 dólares al coste hospitalario del paciente (que no fallecía) (49).

Otros gastos hospitalarios relacionados con la infección nosocomial, no como consecuencia directa, pero sí indirectamente son los costes destinados a prevenir dichas infecciones (114).

El coste atribuible a las bacteriemias nosocomiales referido a pacientes de UCI en Estados Unidos se calcula entre 23.000-40.000 dólares (118).

El coste atribuible a neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV) en UCI, se ha intentado deducir en estudios de coste-efectividad en relación con cambios en los procedimientos de cuidados a los pacientes infectados. Por ejemplo, uno de dichos estudios, basado en el coste directamente relacionado con el diagnóstico y tratamiento del proceso, estimó el gasto de la NAV en 5.365 dólares, a lo que habría que añadir el coste por prolongación de estancia hospitalaria atribuible a algunas neumonías (119). Otra publicación concluye que el gasto atribuible a NAV en UCI puede ser de aproximadamente 11.897 dólares (118).

3. Factores de riesgo

La dinámica de las infecciones adquiridas en UCI es compleja y depende de la contribución de las condiciones del huésped, de los agentes infecciosos y de las maniobras a que se somete el paciente en la UCI.

De forma pragmática se clasifican los factores de riesgo en **intrínsecos y extrínsecos**. Son factores **intrínsecos** los que dependen de las condiciones del enfermo y **extrínsecos** aquellos dependientes del medio que le rodea. A continuación se describe los factores más relevantes de cada grupo:

a. Factores de riesgo intrínsecos

- **La edad**

La edad está considerada como un factor de riesgo para padecer complicaciones infecciosas. Las edades muy extremas de la vida se correlacionan con un mayor riesgo de padecer infección nosocomial durante la estancia en UCI. Enfermos de edad avanzada pueden presentar disminución de los mecanismos de defensa, y por consiguiente un aumento del riesgo de adquirir enfermedad nosocomial durante su ingreso en unidades de cuidados intensivos.

En un estudio prospectivo en cinco UCIs francesas, hallaron seis factores de riesgo independientes, los cuales se asociaban con altas tasas de incidencia de infección adquirida en UCI. Uno de ellos fue la edad mayor de 60 años (120).

La neumonía quizás es la infección nosocomial más documentada. Pittet y Harbarth concluyen que la edad de más de 40 años es un factor de riesgo independiente añadido para la adquisición de neumonía nosocomial temprana en pacientes ingresados en UCI con traumatismos (96).

- **Las alteraciones de los mecanismos de defensa**

Los mecanismos de defensa inespecíficos y/o específicos en los pacientes que ingresan en UCI pueden estar alterados bien debido a las enfermedades de base, como resultado de intervenciones médicas o quirúrgicas, o bien de forma genética, manifestando:

- a) respuesta inmune normal debilitada
- b) efectividad de las células fagocitarias disminuida.

En el estómago la barrera química natural, como es el pH, se encuentra neutralizada por la administración de antihistamínicos anti- H₂ o antiácidos que permiten el crecimiento de flora entérica. Por otra parte, los mecanismos fisiológicos para la evacuación y aclaramiento de secreciones orgánicas se encuentran alterados por la canalización con tubos endotraqueales, sondas nasogástricas y catéteres vesicales.

De igual modo, situaciones de gravedad como el estado de coma, disminuyen los reflejos tusígeno y de deglución y permiten la aspiración de contenido gástrico y flora atípica hacia el árbol respiratorio.

Todo lo dicho permite el paso de microorganismos desde sus nichos naturales a otras localizaciones donde son capaces de producir infección. Así puede suceder que las enterobacterias pasen del tracto digestivo a las

vías respiratorias, colonizándolas y posteriormente provocando infección o neumonía.

- **La alimentación y nutrición**

La alimentación de los pacientes ingresados en UCI puede ser deficiente debido a las condiciones de intubación, nivel de conciencia, etc. En algunos hospitales de Estados Unidos se estimó que la prevalencia de malnutrición en UCI podía oscilar entre un 10% y un 50% (121, 122, 123). El estado de gravedad unido al stress que dicho ingreso supone, favorece la malnutrición por aumento de las demandas metabólicas. A ello contribuyen los tejidos desvitalizados, el déficit de perfusión. La infección causante de fiebre y taquicardia mediadas por catecolaminas, citokinas y productos bacterianos (como endotoxinas, proteasas, etc.) desencadenan una respuesta fisiológica con aumento del consumo de oxígeno.

El déficit nutricional se ha asociado con prolongación de la estancia en la UCI (124, 125). Otras publicaciones concluyen que unas condiciones nutricionales deficientes constituyen un factor predisponente para adquirir infección nosocomial, tales como neumonía, infección del tracto urinario, bacteriemia o infección de la herida quirúrgica (126, 127).

- **La enfermedad de base**

Algunas enfermedades de base interfieren en los mecanismos de defensa específicos del enfermo. Por ejemplo, pacientes con neoplasias malignas pueden presentar una respuesta inmune alterada como resultado de su enfermedad o de terapias que disminuyen el número de células fagocitarias efectivas y alteran la respuesta inmune.

Los pacientes graves y traumatizados pueden presentar alteraciones de la función de linfocitos T y B disminuyendo la resistencia a las infecciones (128). Los cuadros clínicos que pueden influir más en el desarrollo de infección nosocomial son: diabetes, cáncer, insuficiencia renal crónica, neutropenia, cirrosis, cuadros que cursen con alteración de la conciencia, úlceras de decúbito, etc.

En el estudio EPINE, el factor de riesgo intrínseco más frecuente entre los infectados en UCI fue el estado de coma (129).

Un trabajo realizado en Estados Unidos en la UCI de un centro hospitalario médico, comparando los pacientes que adquirieron bacteriemia primaria con el resto, concluyó que los enfermos con dicha infección nosocomial eran más propensos a padecer como enfermedad subyacente fracaso cardíaco congestivo y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Ellos además coincidían con una enfermedad más grave a su ingreso en la unidad (117).

b. Factores de riesgo extrínsecos.

- **Duración de la estancia en la unidad**

La gravedad de la enfermedad y la utilización de técnicas invasivas están intrínsecamente relacionados con la duración de la estancia media. Cuando el paciente ingresado en la UCI sobrepasa las 48 horas existe una fuerte correlación con el aumento del riesgo de infección nosocomial (130).

El estudio EPIC concluyó que el periodo de estancia en UCI es un factor de riesgo independiente para la adquisición de infección. La

permanencia prolongada en la UCI se relaciona con un aumento lineal en la odds ratio para la adquisición de infección nosocomial, constituyendo un fuerte factor de riesgo predictor de infección (96).

Paradójicamente, algunos estudios diferencian una neumonía precoz o temprana, concluyendo que más de la mitad de las neumonías adquiridas en UCI se dan durante los primeros cuatro días tras el ingreso en la unidad (después de las primeras 24 horas tras el ingreso). Estos casos se han relacionado con el factor de riesgo que sería el deterioro de los reflejos que protegen las vías aéreas (96).

- **Técnicas invasivas**

La medicina intensiva ha evolucionado en las últimas décadas hasta convertirse en una forma de atención médica de alta tecnología, basada en la utilización habitual de procedimientos como ventilación mecánica, estrecha monitorización metabólica y hemodinámica, hemodiálisis, hemofiltración arteriovenosa, monitorización de la presión intracraneal y administración de gran variedad de potentes fármacos. Dicha tecnología, se aplica a pacientes en condiciones cada vez más críticas.

- **Dispositivos médicos**

Los resultados del estudio de prevalencia de infección en cuidados intensivos EPIC subrayaron la relativa importancia de los dispositivos médicos como factores de riesgo para la infección comparados con otros factores. Tras el seguimiento de más de 10.000 pacientes, de los cuales 2.064 adquirieron infección en UCI, identificaron siete factores de riesgo independientes. Cuatro de dichos factores se asociaron con dispositivos médicos usados habitualmente en UCI: catéter venoso central (OR= 1.35),

catéter arterial pulmonar (OR = 1.20), sondaje urinario (OR = 1.41), y ventilación mecánica (OR = 1.75).

Así pues, en las UCIs uno de los cuatro componentes estandarizados como medidas de vigilancia del sistema NNIS para poder calcular las tasas de infección por localizaciones específicas es el total de paciente-días, días de presencia de sonda urinaria, de catéter vascular central, o ventilación (131).

En cuanto a los catéteres venosos periféricos, los pacientes de UCI son receptores de sucesivos y varios catéteres. En la literatura actual existe un estudio que concluye que las complicaciones relacionadas con catéteres venosos periféricos son frecuentes pero la mayoría son benignas. Podría reducirse su número si se cumple las recomendaciones de retirada sistemática a las 72-96 horas (132).

4. Fuentes de colonización y mecanismos de infección cruzada

La patogenia de las infecciones nosocomiales adquiridas en las UCIs es compleja y, aparte de las condiciones de las defensas del huésped y de las técnicas invasivas a que se sometan, es importante tener en cuenta las diversas fuentes de colonización e infección, así como las características especiales de los microorganismos que se encuentran en el medio ambiente de las UCIs.

a. Procedencia de los microorganismos.

Es imprescindible conocer la procedencia de los microorganismos responsables de infecciones nosocomiales en UCI, ya que puede orientar

para establecer un enfoque profiláctico o terapéutico. Los agentes infecciosos de “origen comunitario” potencialmente patógenos, presentes en individuos previamente sanos, incluyen *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*, *E. coli*, *Moraxella catarrhalis*, *Candida spp.*

Los agentes potencialmente patógenos de “origen hospitalario” hospedados en portadores con enfermedad de base aguda o crónica, incluyen *Klebsiella*, *Proteus*, *Morganella*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Acinetobacter* y *Pseudomonas spp.* La severidad de la enfermedad de base determina el crecimiento de alguno de los microorganismos potencialmente patógenos que se encuentran como huéspedes del paciente.

Un alto porcentaje de pacientes con enfermedades médicas o quirúrgicas, de traumatología o con enfermedad cardiovascular ingresan en UCI como portadores de microorganismos potencialmente patógenos de “origen comunitario” (133).

Sin embargo cuando ingresa en UCI un paciente, procedente de otro hospital o de otro servicio, suele ser portador de microorganismos potencialmente patógenos “de origen hospitalario”, incluyendo *Pseudomonas spp.* (134).

Las infecciones más frecuentes en UCI son endógenas primarias, causadas por microorganismos potencialmente patógenos de “origen comunitario u hospitalario” de los que el paciente es portador a su ingreso, en orofaringe e intestino. Las bacterias que producen infección, tres, cuatro o cinco días después del ingreso del paciente en UCI, es infrecuente que las haya adquirido en la unidad. El paciente era portador de dicha flora.

En el estudio de Rodríguez y col., acerca de pacientes de traumatología (que no recibieron tratamiento antibiótico a su ingreso) que

desarrollaron infección respiratoria de vías bajas, causada por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* o *Staphylococcus aureus* a los tres, cuatro, cinco o incluso once días de su ingreso en UCI, se consideraron como portadores orofaríngeos de estas bacterias, que no procedían del medio ambiente de la UCI (135).

Las infecciones endógenas secundarias son las causadas por microorganismos potencialmente patógenos de “origen hospitalario” inexistentes en el paciente a su ingreso en UCI y se producen después de una semana de estancia en UCI. Generalmente estos microorganismos colonizaron primero la orofaringe seguido del estómago e intestino. Una tercera parte de las infecciones en UCI son endógenas secundarias.

Las infecciones exógenas son menos comunes (sobre un 20%) causadas por microorganismos potencialmente patógenos de los que no era portador el paciente (136).

b. Resistencia antibiótica.

Los pacientes ingresados en UCI a menudo se ven sometidos a tratamientos antibióticos durante mayores periodos de tiempo y en más intensidad que los enfermos ingresados en otras salas del centro hospitalario. Estos tratamientos favorecen la selección y supervivencia de microorganismos resistentes a múltiples antibióticos.

El proyecto ICARE (The Intensive Care Antimicrobial Resistance Epidemiology) dependiente de los CDC reveló que existe gran variabilidad en el uso de antibióticos entre los distintos hospitales, que su uso es mayor en las UCIs y que existe diferencias significativas entre hospitales con seguimiento de la prevalencia de resistencias a antibióticos (12).

En otra fase de dicho proyecto se observó que las tasas de resistencia a antibióticos fueron mayores en las UCIs, intermedias en los pacientes de otras plantas hospitalarias y bajas en los pacientes ambulatorios. Con las excepciones de la resistencia a penicilina de *Streptococcus pneumoniae*, para la cual las resistencias fueron similares en todas las áreas, y de la resistencia a quinolonas de *P. aeruginosa*, para la cual las tasas fueron más altas en los pacientes ambulatorios.

El uso elevado se correlacionó con altos niveles de uso en UCI de cefalosporinas de tercera generación y *Enterobacter sp*; vancomicina y *Enterococcus sp*; y penicilinas o cefalosporinas de tercera generación y *P. aeruginosa* (137).

En la tabla 4 se exponen las tasas de resistencia a antibióticos para microorganismos específicos en un grupo de 50 hospitales en Estados Unidos. En ella se compara los porcentajes hallados en UCIs respecto a los de otras plantas hospitalarias y a pacientes ambulatorios o de centros de día (12).

Tabla 4: Niveles medios de resistencia a antibióticos (%) en diversos micrororganismos.

Patógeno	UCI	Planta**	Ambulatorio***
<i>S. aureus</i> meticilin-resistente	44,9	40,7	24,0
Stafilocococos coagulasa neg. Meticilin-resistente	75,2	63,0	47,4
Enterococo resistente a vancomicina	13,0	7,1	3,5
<i>P. aeruginosa</i> resistente a ciprofloxacino	27,8	26,7	24,3
<i>P. aeruginosa</i> resistente a ceftazidima	10,8	5,6	3,8
<i>Enterobacter sp.</i> resistente a cefalosporinas*	23,9	20,0	0,0
<i>E. coli</i> resistente a quinolona	2,3	2,7	2,0

*Cefalosporinas de 3ª generación. ** Pacientes hospitalizados. *** Pacientes en unidades de día (12).

En otros estudios, más del 60% de *Staphylococcus* coagulasa negativa aislados en infecciones nosocomiales y más del 20% de *S. aureus* aislados en algunas unidades de cuidados intensivos son resistentes a meticilina (71, 138, 139, 140). En unidades de cuidados intensivos europeas, según lo publicado por Vincent y col. en 1995, los aislamientos de *S. aureus* meticilin resistentes (SAMR) son más del 30 % de los *S. aureus* detectados en infecciones nosocomiales. La emergencia de brotes de SAMR constituye un problema alarmante sobre todo en países del sur de Europa entre ellos España. En nuestra Comunidad Autónoma Canaria, en el Hospital Universitario de Canarias, en un estudio epidemiológico sobre SAMR entre 1997 y el año 2000, el 38% de las infecciones nosocomiales por SAMR se dieron en la UCI (141).

A menudo debido a la prevalencia de los microorganismos en múltiples localizaciones del organismo, se hace muy difícil determinar el origen preciso de la colonización o infección. Microorganismos tales como *Klebsiella spp.* son una fuente importante para la transferencia de resistencias a antibióticos, mediada por plásmidos y asociada al uso de cefalosporinas y amikacina (142).

En unidades de cuidados intensivos se ha demostrado la frecuencia de brotes de infecciones producidas por enterobacterias resistentes a antibióticos (143, 144, 145).

Por otra parte infecciones producidas por *Enterococcus* resistentes a gentamicina, en un análisis multivariante se han relacionado con diversos factores de riesgo. Los factores más significativos fueron la estancia

hospitalaria, la duración del tratamiento antimicrobiano, el número de antibióticos administrados y la admisión en UCI (146).

Más recientemente se vienen identificando cepas de *Enterococcus* resistentes a vancomicina. Entre pacientes ingresados en UCI el porcentaje de *Enterococcus* aislados, resistentes a vancomicina aumentó de 0,4% en 1989 a 13,6% en 1993 (147).

La relación entre el uso de antibióticos en UCI y la resistencia a antibióticos ha sido motivo de estudios multicéntricos (Intensive Care Antimicrobial Resistance Epidemiologic Project) dirigidos por el Programa de Infección Hospitalaria de los CDC. Los resultados preliminares confirmaron la existencia de grandes diferencias en los patrones de uso de antibióticos y la resistencia a antibióticos entre diferentes hospitales. (96).

5. Fuentes de infección dependientes de la UCI

Los equipos médicos asociados con infecciones en UCI incluyen endoscopios y broncoscopios, transductores utilizados para la monitorización hemodinámica, catéteres de sondaje urinario, aparatos de diálisis, dispositivos intravasculares para perfusión, dispositivos para intubación traqueal, etc., las cuales pueden suponer diversas fuentes de infección exógenas en la propia UCI.

Todos los pacientes admitidos en UCI serán portadores en alguna ocasión de dispositivos intravasculares. Los catéteres y dispositivos vasculares que permiten dichos cuidados intensivos, constituyen factores de riesgo de infección nosocomial (99). Con ellos se alteran las barreras normales de la piel y establecen acceso directo entre el medio ambiente externo y el torrente sanguíneo.

Por otra parte, la adquisición de nuevos equipos o nuevos procedimientos pueden introducir nuevos reservorios o mecanismos de transmisión en UCI.

6. Microorganismos aislados con mayor frecuencia

En cuanto a los microorganismos responsables de las infecciones hospitalarias adquiridas en cuidados intensivos, éstos se caracterizan por ser agentes oportunistas, así como por ser capaces de sobrevivir en zonas húmedas, como *Pseudomonas* y *Acinetobacter* (113).

En este sentido, es importante que cada UCI conozca las especies de microorganismos prevalentes en un momento y espacio determinados para que el equipo médico pueda pautar un tratamiento antibiótico empírico hasta la obtención del diagnóstico microbiológico.

Los microorganismos aislados con mayor frecuencia en algunas UCI americanas participantes en un programa de National Nosocomial Infection Surveillance (148) fueron las siguientes: *Pseudomonas aeruginosa* (el 13% de todos los aislamientos), *Staphylococcus aureus* (12%), *Staphylococcus coagulasa negativa* (10%), *Candida spp.* (10%), *Enterococcus spp.* (9%), *Enterobacter spp.* (8%).

Se observó a finales de los años ochenta un aumento de infecciones debidas a *Staphylococcus coagulasa negativa*, *S. aureus*, *Candida spp.*, *E. faecalis*, *E. faecium* o *E. cloacae* (71).

Los mecanismos de la infección se deben a que cualquiera de los anteriores agentes microbianos es capaz de producir un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, shock, fracaso multiorgánico, coagulación intravascular diseminada y muerte (149). Puede diferir el inicio de la afectación entre los distintos patógenos (exotoxinas liberadas por bacterias

Gram positivas o endotoxinas producidas por bacterias Gram negativas) y acabar en la patogénesis final común, basada en la cascada de mediadores de la inflamación, con fatales consecuencias (150). Estas observaciones apoyan la idea de que la respuesta del huésped determina las consecuencias, más que el microorganismo en sí (151).

En UCIs en Estados Unidos la distribución de los agentes patógenos hallados predominantemente en infecciones de distintas localizaciones fue la que se expone en la tabla 5 (148).

Tabla 5: Distribución de patógenos por la localización de las infecciones

Vías respiratorias	Sangre	Tracto urinario	Herida quirúrgica
<i>P. aeruginosa</i>	<i>S. coagulasa negativa</i>	<i>E. coli</i>	<i>S. aureus</i>
<i>S. aureus</i>	<i>S. aureus</i>	<i>Enterococcus spp.</i>	<i>Enterococcus spp.</i>
<i>Enterobacter spp.</i>	<i>Candida spp.</i>	<i>P. aeruginosa</i>	<i>S. coagulasa negativa</i>
<i>S. pneumoniae</i>	<i>E. coli</i>	<i>Candida spp.</i>	<i>E. coli</i>
<i>H. influenzae</i>	<i>Enterobacter spp.</i>	<i>K. pneumoniae</i>	<i>P. aeruginosa</i>
<i>Acinetobacter spp</i>		<i>Enterobacter spp.</i>	<i>Enterobacter spp.</i>
<i>K. pneumoniae</i>			

Posteriormente, otros resultados publicados también en Estados Unidos, encontraron que el 37% de las bacteriemias nosocomiales en UCI se relacionaron con la presencia de *Staphylococcus coagulasa negativa*. El segundo en frecuencia fue *Enterococcus spp.* (13,5%), y *Staphylococcus aureus* fue el tercero en frecuencia (12,6%). El resto de patógenos hallados no llegaron al 5%. Para la neumonía, el microorganismo más común fue *S. aureus* (18%), seguido de *Pseudomonas aeruginosa* (17%), y especies de *Enterobacter* (11%) (152).

Respecto a las infecciones del tracto urinario (ITU), en datos recopilados por el NNISS (153), la etiología de las ITU nosocomiales asociadas a sonda vesical tanto en las UCIs como en otros servicios hospitalarios, fueron especies de enterobacterias, de *Pseudomonas* y de *Enterococcus*. Podemos observar en la tabla 6 los patógenos predominantes en ITUs del hospital en general y de UCI. Destaca que en UCI predominaron *Candida spp.*

Tabla 6: Patógenos causantes de ITUs

<i>Hospital</i>	<i>%</i>	<i>UCI</i>	<i>%</i>
<i>E. coli</i>	26	<i>Candida spp.</i>	25
<i>Enterococcus spp.</i>	16	<i>E. coli</i>	18
<i>P. aeruginosa</i>	12	<i>Enterococcus spp.</i>	13
<i>Candida spp.</i>	9	<i>P. aeruginosa</i>	11
<i>K. pneumoniae</i>	7	<i>Enterobacter spp.</i>	6

Jarvis y Martone, 1992 (153).

El porcentaje de infecciones producidas por determinados patógenos y su patrón de susceptibilidad antibiótica varía de un hospital a otro y fluctúa a lo largo del tiempo en cada hospital.

El mismo trabajo manifestó el aumento de bacterias Gram negativas multirresistentes a antibióticos causantes de ITU nosocomial (153).

En un trabajo de Meyer y col., los principales patógenos causantes de brotes de ITU nosocomiales en UCI fueron SAMR, *Acinetobacter spp.*, *Enterobacter spp.*, y *Pseudomonas spp.* Encontrándose un agente único en cada epidemia. Dichos microorganismos presentaron relativa resistencia a antibióticos al compararlos con la flora endógena habitual y la flora medioambiental (154).

En el Hospital Universitario de Salamanca se publicó la siguiente distribución de frecuencias en la incidencia de infecciones nosocomiales (155): *Staphylococcus coagulasa negativa* (24,6%), *Enterococcus sp.* (11,5%), *E. coli* (7,7%), *Staphylococcus aureus* (6,9%), *Pseudomonas sp.* (6,9%), *Candida sp.* (6,9%), *Streptococcus sp.* (6,9%), *Serratia sp.* (5,4%), como se exponen en la tabla 7.

Tabla 7: Porcentajes de microorganismos aislados en el Hospital Universitario de Salamanca

Neumonías	%	Bacteriemias	%
<i>S.aureus</i>	17,3	*SCN no epidermidis	38,5
<i>P. aeruginosa</i>	15,4	<i>S. epidermidis</i>	28,2
<i>Candida sp.</i>	11,5%	<i>Enterococcus sp.</i>	12,8

*SCN = *Staphylococcus coagulasa negativa*

El Hospital Universitario de Córdoba publicó las frecuencias presentadas en la tabla 8 (156):

Tabla 8: Porcentajes de microorganismos aislados en el Hospital Universitario de Córdoba

Neumonías	%	Bacteriemias	%	Flebitis	%	Inf. Urinarias	%
BGN*	65,5	CGP**	69,1	SCN	57,7	Enterobacterias	30,4
<i>Acinetobacter</i>	42,5	SCN***	49,5	<i>P. aeruginosa</i>	15,4	<i>Candida</i>	26,1
<i>Pseudomonas</i>	11,7			<i>Acinetobacter</i>	11,5	<i>E. faecalis</i>	17,4

* Bacilos gram negativos, ** Cocos gram positivos, *** *Staphylococcus coagulasa negativa*

7. Principales tipos de infección en unidades de cuidados intensivos

El tipo de infecciones en medicina intensiva difiere de las encontradas en otros servicios hospitalarios en cuanto a la frecuencia relativa de las distintas localizaciones.

En las UCIs, a menudo ocupan el primer lugar las infecciones de las vías respiratorias bajas, o se presentan con una frecuencia similar a las infecciones urinarias. Las septicemias ocupan el segundo o tercer lugar en frecuencia, dependiendo del tipo de unidad (21, 94, 96). Las infecciones de la herida quirúrgica, salvo en unidades exclusivamente quirúrgicas, son relativamente escasas (aproximadamente 5% de las infecciones).

Existen variaciones entre los distintos tipos de UCIs. Las tasas de infección tienden a ser más elevadas en UCIs quirúrgicas que en las médicas (97). En todas ellas la localización más frecuente es la infección de vías respiratorias bajas.

En UCIs médicas en Estados Unidos, la distribución de infección nosocomial por localizaciones presentó un predominio de infecciones del tracto urinario, seguidas por neumonías y bacteriemias primarias. Estos tres tipos constituyeron el 77% de las infecciones observadas. Las localizaciones menos frecuentes fueron las del tracto gastrointestinal, las de vías respiratorias bajas distintas de neumonía, las del sistema cardiovascular (predominantemente infecciones de los vasos, incluyendo flebitis), el 0,1% de endocarditis y el 0,1% de meningitis (157).

En estudios de diferentes unidades de medicina intensiva, publicados desde 1974 a 1991 (113), los porcentajes en cada tipo de infección se agrupaban entre 42,9% y 12-14% las infecciones de vías respiratorias y las

del tracto urinario, entre el 29% y el 4% las sepsis, entre 19% y 4,5% las de herida quirúrgica, como se muestra en la tabla 9.

Tabla 9: Localización de la infección nosocomial en varias UCIs y sus porcentajes

<i>Tipo de infección</i>	<i>%</i>
Vías respiratorias bajas	Entre 42,9 y 12,6
Tracto urinario	Desde 42,9 a 14,6
Sepsis	Desde 29 a 4,5
Herida quirúrgica	Desde 19,1 a 4,5
Otras	Desde 32,8 a 8

En el Hospital Universitario de Córdoba, las localizaciones más frecuentes de la infección en UCI fueron: Neumonías 29,3%, Bacteriemia 22,1%, flebitis 16,4% e infecciones del tracto urinario 14,3% (114).

El estudio EPINE, en la década de 1990 a 1999 concluye que en las UCIs investigadas, las infecciones más frecuentes fueron todos los años las respiratorias, además, esta infección aumentó con el tiempo de forma significativa. La segunda infección en frecuencia fue la bacteriemia y también aumentó con los sucesivos estudios EPINE. Globalmente, la infección urinaria fue el tercer tipo de infección, aunque las de otras localizaciones la precedían en los primeros años. Por último, las infecciones quirúrgicas disminuyeron significativamente, probablemente debido a la profilaxis perioperatoria (21).

Dentro de las infecciones nosocomiales, en el mismo estudio y desglosando los epígrafes anteriores, destacó por su mayor frecuencia la neumonía (21-28% del total de infección hospitalaria). La bacteriemia primaria solía ser la tercera y a partir de 1996 se divide en asociada o no a

dispositivo, por lo que globalmente, su frecuencia llega hasta un 15-17% del total de infección hospitalaria.

Por otra parte, la flebitis y arteritis también comenzaron a declararse a mediados del periodo de diez años de EPINE, pero su frecuencia fue oscilante, entre 1 y 3%. Por último, dentro de las infecciones del sitio quirúrgico, destacó la infección profunda (2,3-8,5%) (129).

En la tabla 10 se recogen los datos del último año del estudio anterior.

Tabla 10: Localización de la infección en varias UCIs españolas (EPINE en 1999).

<i>Tipo de infección</i>	<i>%</i>
Vías respiratorias bajas	46,96
Tracto urinario	11,79
Bacteriemia	18,05
Herida quirúrgica	11,23
Otras	11,97
Total	100,00

- **Aspectos clínicos de la infección nosocomial**

- a. Neumonía**

Se define neumonía nosocomial intra-UCI a la infección del parénquima pulmonar adquirida en la UCI, y que no estaba presente ni incubándose en el momento del ingreso en la UCI.

La neumonía es la segunda infección nosocomial más común y la primera en UCIs, comprendiendo del 15% al 20% de todas las infecciones nosocomiales y del 25% al 45% de estas en UCIs (96). Además la

neumonía se asocia con alta tasa de mortalidad cruda y una tasa de mortalidad atribuible próxima al 27% en pacientes con ventilación mecánica (158). Estos pacientes, incluyendo los que han sufrido traumatismo grave y los sometidos a cirugía mayor, tienen un riesgo elevado de padecer infecciones de vías respiratorias bajas (31).

Más raras son las infecciones exógenas, pero en ocasiones la luz del tubo endotraqueal, los nebulizadores para administrar medicación y otros equipos utilizados para el tratamiento por vía respiratoria o el agua contaminada del hospital pueden actuar como fuentes en la inoculación de microorganismos en el pulmón (159, 160).

Se considera que una neumonía está asociada a la ventilación mecánica cuando se adquiere durante el periodo en que el paciente se encuentra conectado a la ventilación mecánica, y que no estaba presente ni incubándose en el momento de la conexión a la ventilación mecánica.

Sin embargo la ventilación mecánica no es un requisito necesario para el desarrollo de neumonía adquirida en UCI pero sí aumenta el riesgo de infección de vías respiratorias bajas (161).

Langer y col. encontraron que la incidencia de neumonía está relacionada directamente con la duración del soporte respiratorio y la tasa diaria de adquisición es constante durante los primeros 8 a 10 días de ventilación mecánica (162). En un estudio prospectivo (163) más del 50% de las neumonías adquiridas en UCI se diagnosticaban dentro de los 4 primeros días tras el ingreso en la Unidad. Se supuso que la aspiración de la flora orotraqueal fue la forma de inoculación. La patogénesis y los microorganismos causales diferían de las neumonías más tardías.

La neumonía se define independientemente del resto de infecciones de las vías respiratorias bajas. Los criterios de neumonía comprenden varias combinaciones de evidencias clínica, radiológica y de laboratorio.

El cultivo de secreciones de vías respiratorias bajas es importante para el diagnóstico de neumonía adquirida en UCI. La orofaringe de estos pacientes graves, a menudo está colonizada por bacterias potencialmente patógenas que pueden contaminar las muestras procedentes de vías respiratorias bajas. La obtención de muestras bajo broncoscopia por lavado broncoalveolar (LBA) o cepillado bronquial protegido (CBP) han sido de ayuda para mejorar los resultados (164, 165, 166).

b. Traqueobronquitis

Se define como la presencia de fiebre, esputo purulento, un número significativo de leucocitos polimorfonucleares en la tinción de Gram y cultivo de esputo positivo en pacientes sin evidencia radiográfica de neumonía. No existe consenso sobre la necesidad de tratamiento aunque la mayoría son tratadas para prevenir una neumonía subsiguiente. Está en estudio el papel que pueda tener la traqueobronquitis en la patogénesis de neumonía nosocomial.

Existe el consenso de generalizar las traqueobronquitis junto a otras infecciones respiratorias no neumónicas: bronquitis, bronquiolitis, traqueitis, absceso pulmonar y empiema; englobadas como infecciones de vías respiratorias bajas (18).

En los datos obtenidos por el sistema NNIS las infecciones de vías respiratorias inferiores son poco frecuentes en las UCIs médicas estudiadas (157).

c. **Bacteriemia**

Las bacteriemias junto con las infecciones respiratorias son las principales infecciones nosocomiales en las UCIs. Entre un 20 y un 30% de las bacteriemias nosocomiales ocurren en las UCIs, lo que representa una tasa de incidencia que varía entre 2,5 y 6,7 episodios/100 ingresos, siendo en ocasiones, de tipo epidémico (167). Por tanto, los pacientes ingresados en UCI presentan una incidencia de bacteriemias nosocomiales muy superior a la que presentan los pacientes hospitalizados en áreas convencionales del hospital. En estudios de incidencia, el hospital La Paz de Madrid informa de una incidencia acumulada de 2,5 a 4% y una densidad de incidencia de 5 a 7/1.000 enfermos-catéter-día, aunque en UCI puede aumentar a 23-30/1.000 (168).

Los orígenes más frecuentes de las bacteriemias nosocomiales en la UCI son los catéteres intravasculares y las infecciones respiratorias, mientras que las infecciones urinarias adquieren mayor protagonismo como fuente de origen en las bacteriemias nosocomiales del resto del hospital (167).

Además de una mayor incidencia, la bacteriemia nosocomial en la UCI se asocia a una mayor mortalidad que la bacteremia nosocomial en otras áreas del hospital. La mortalidad global se sitúa entre el 30-40%, cuantificándose un exceso de mortalidad atribuible a la misma cercano al 20% (167). Estos datos confirman la importancia de la gravedad de las enfermedades subyacentes en el pronóstico final de las infecciones nosocomiales de los pacientes críticos.

Las bacteriemias nosocomiales en la UCI se asocian a una respuesta sistémica más grave (shock séptico y sepsis grave) relacionada con la mayor gravedad de base de los pacientes, el origen de la bacteriemia y el tipo de microorganismos responsables de la misma.

Las bacteriemias pueden ser primarias cuando se desconoce el origen o si el mismo es un dispositivo intravascular, o secundarias cuando se puede establecer el foco de origen. La bacteriemia primaria incluye tanto la bacteriemia confirmada por laboratorio como la sepsis clínica.

Como dijimos al hablar de las septicemias hospitalarias, las bacteriemias derivadas del catéter vascular son las más frecuentes. Su frecuencia es máxima en las UCIs y generalmente se asocian a catéter central (más del 90%), con incidencias que oscilan entre el 3 y el 10% (108).

El método definitivo para el diagnóstico de invasión del torrente circulatorio es el cultivo microbiológico, aunque se admiten criterios clínicos. El punto crítico para el diagnóstico microbiológico es la obtención de la muestra a causa de la extracción de la sangre a partir de las cánulas venosas o al no preparar la piel de forma adecuada. Este hecho tiene como consecuencia que un 26-30% de los hemocultivos positivos se consideren contaminados.

d. Infecciones del tracto urinario

La mayoría de los pacientes que ingresan en UCI son sometidos a sondaje urinario o son portadores de este. Casi todos ellos permanecen con dicha sonda hasta el momento del alta o pocos días antes de salir de la UCI.

Siendo el sondaje urinario un factor extrínseco de riesgo de ITU primordial, se comprende que la incidencia de esta infección sea alta en UCIs. Acompañado de otros factores intrínsecos como son las enfermedades de base más el estado de gravedad y stress de todo paciente en dicha unidad.

La infección del tracto urinario incluye infección del tracto urinario sintomática y bacteriuria asintomática.

8. Sistemas de evaluación de la gravedad de pacientes críticos

A continuación se describen los sistemas de clasificación más empleados para valorar la gravedad de los pacientes y facilitar así su comparación. Existen diversos sistemas para graduar el estado de gravedad de la enfermedad y la magnitud de la actividad terapéutica, que han sido aplicados en poblaciones de UVI. Así, entre los indicadores de gravedad aceptados internacionalmente y validados por numerosos estudios hay que destacar los siguientes:

a. Método A.P.A.C.H.E.

Fue descrito por Knaus y col., (169) basándose en la hipótesis de que la gravedad del enfermo podía medirse cuantificando el grado de anormalidad de múltiples variables fisiológicas. La construcción de dicho índice pretendió basarse en medidas fisiológicas objetivas, disponibles en la mayoría de los hospitales e independientes de la terapia, de forma que pudiera ser válido para un amplio rango de diagnósticos y fuera fácil de usar.

El A.P.A.C.H.E. “Acute physiology and Chronic Health Evaluation” consta de dos partes, la primera realiza una cuantificación del estado agudo de gravedad basado en la valoración de 34 parámetros clínicos y bioquímicos. Dichos parámetros reflejan el grado de alteración de los siete sistemas fisiológicos principales: cardiovascular, respiratorio, gastro-intestinal, renal, metabólico, hematológico y neurológico.

Se trata de parámetros sencillos como son la frecuencia cardíaca, la presión arterial sanguínea, la creatinina sérica, etc.

A cada parámetro se asigna de 0 a 4 puntos según la mayor o menor desviación de la normalidad que presentan. Las variables de las que no se dispone se consideran como normales.

Un segundo apartado intenta valorar el estado de salud considerando el estado funcional y requerimientos de atención médica durante los seis meses previos al ingreso en la UVI, clasificando a los enfermos en 4 grupos:

- Grupo A: pacientes sin limitación funcional previa
- Grupo B: pacientes con leve limitación funcional previa
- Grupo C: pacientes con moderada limitación funcional previa
- Grupo D: pacientes con severa limitación funcional previa, incluyendo a pacientes encamados en instituciones hospitalarias.

El método A.P.A.C.H.E. resulta excesivamente complejo (170) por lo que su principal mérito estriba en haber servido de guía para el desarrollo de nuevos índices de gravedad más sencillos.

b. Método S.A.P.S.

El S.A.P.S. “Simplified Acute Physiology Score” surge como una primera modificación del método APACHE con la reducción del anterior a 13 parámetros. Introduce una valoración cuantitativa de la edad del paciente por considerarla un factor importante en la medición del estado fisiológico agudo.

Numerosos estudios han demostrado una buena correlación entre APACHE y SAPS en cuanto a predicción de la mortalidad (170, 171, 172) con la ventaja del ahorro de tiempo en la recogida de datos y el menor porcentaje de variables consideradas como normales al no disponer de ellas.

c. Método A.P.A.C.H.E. II o A.P.A.C.H.E. simplificado

Identifica al menor número de variables que puedan cuantificar los siete sistemas orgánicos principales sin perder precisión en la medida de la gravedad.

Se reducen a doce el número de variables incluidas y se modifica el peso específico de las variables para aumentar la importancia relativa que se le asigna al estado de conciencia y a la insuficiencia renal aguda.

Se incorpora la edad y se cuantifica el estado de salud previo. Consta de los tres siguientes apartados:

- 1- La primera parte valora la desviación de la normalidad de 12 variables fisiológicas, puntuando cada una de ellas de 0 a 4 puntos, excepto el nivel de conciencia que puede sumar hasta 12 puntos y el valor de la creatinina sérica que en caso de insuficiencia renal aguda puntúa doble, de 0 a 8 puntos.

2- La segunda parte cuantifica el peso específico de la edad del enfermo, supone desde 0 puntos cuando la edad es inferior a 44 años, hasta 6 puntos para los pacientes mayores de 74 años.

3- El tercer apartado valora el estado de salud previo. Se asignan 5 puntos cuando el paciente tiene historia de una insuficiencia orgánica severa o inmunosupresión y se trata de un paciente no quirúrgico o sometido a cirugía de urgencia. Se asignan 2 puntos si se ha efectuado cirugía electiva.

La puntuación total de A.P.A.C.H.E. II se obtiene sumando los puntos correspondientes a cada uno de los apartados mencionados.

El método A.P.A.C.H.E. II es útil para estratificar a los pacientes críticos por grupos en base al riesgo de mortalidad que presentan, independientemente de la enfermedad de base. Presenta una correlación significativa con el riesgo de muerte. Estas predicciones no tienen una aplicación individual pero permiten evaluar y comparar resultados entre distintas unidades o distintos programas de tratamiento.

El A.P.A.C.H.E. II proporciona al clínico una evaluación sistemática que le puede ayudar a comprender cómo la gravedad individual de un paciente influye en los resultados, sirve para determinar el beneficio relativo de un procedimiento invasivo y útil para ayudar a determinar la necesidad de admisión, alta o prolongación de la estancia en UVI. También permite la realización de ensayos clínicos no aleatorios y estudios multiinstitucionales.

Su precisión estadística y la facilidad de medida de este índice han motivado la utilización rutinaria en la mayoría de las unidades de cuidados intensivos.

Por todo lo anterior, para valorar el nivel de gravedad del paciente a su ingreso en la unidad, en nuestro estudio hemos utilizado el A.P.A.C.H.E. II o A.P.A.C.H.E. simplificado.

d. Método T.I.S.S.

EL T.I.S.S. “Therapeutic Intervention Scoring System” o sistema de evaluación de intervenciones terapéuticas, fue descrito por Cullen y col. (1974) y posteriormente sufrió diversas modificaciones con objeto de adaptarlo a las constantes innovaciones tecnológicas (173).

Cuantifica el nivel de gravedad sistematizando las actuaciones terapéuticas y de monitorización de los enfermos críticos, puntuándolas según la mayor o menor “agresividad” de la actuación. La suma de todas las puntuaciones indica la gravedad de la enfermedad, puesto que los enfermos más graves requieren más intervenciones terapéuticas o intervenciones más agresivas.

El método T.I.S.S. se ha utilizado para clasificar a los pacientes críticos con fines diversos como son la determinación de la gravedad de la enfermedad, la valoración del número de camas de cuidados intensivos necesarias para un hospital determinado o establecer la relación personal-enfermo adecuada (174).

El método T.I.S.S. mide la gravedad del enfermo de forma indirecta y puede estar influenciado por factores ajenos al enfermo como criterios médicos más o menos agresivos, infraestructura de la unidad etc. Por lo anterior se recomienda utilizar el T.I.S.S. conjuntamente con el A.P.A.C.H.E. (173).

III. MATERIAL Y MÉTODOS

III. 1. Material

Nuestro estudio se ha realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Universitario de Canarias. Se trata de un Hospital de tercer nivel que consta de 665 camas y que atiende a una población de 300.000 habitantes.

Hemos llevado a cabo un estudio prospectivo de los pacientes ingresados 24 horas o más en la UCI. El periodo de duración fue de un año comprendido desde el 1 de mayo de 2001 hasta el 30 de abril del 2002.

1. Descripción de la unidad

- *Descripción del espacio físico de la unidad*

La unidad estuvo ubicada los primeros 2 meses de seguimiento en la segunda planta del edificio principal.

Constaba de 20 camas situadas en estancias independientes. Las estancias se alineaban a lo largo de dos pasillos separados por dos puestos de control de enfermería y dos despachos médicos acristalados.

A partir del segundo mes la unidad se trasladó a espacios nuevos situados en el sótano del edificio. La nueva sala comprende 24 camas situadas de forma circular en cubículos separados. En el espacio central

están ubicados los espacios de enfermería y dos despachos acristalados rodeando a un pequeño patio.

- ***Descripción del personal de la unidad***

El personal facultativo de la unidad de cuidados intensivos está formado por 22 médicos, tres de ellos internos residentes.

El resto de personal entre diplomados en enfermería, auxiliares y personal de limpieza son 140 personas.

2. Descripción del tipo de pacientes

La Unidad está destinada a pacientes de procedencia médico-quirúrgica. De las 24 camas que dispone la UCI, 19 son ocupadas por enfermos polivalentes y las 5 restantes están destinadas a enfermos cardiovasculares post-quirúrgicos.

Aquí debemos precisar que existe en el hospital una UCI pediátrica y otra para neonatos.

Los pacientes a los que se les ha hecho el seguimiento son los considerados en riesgo de adquirir infección nosocomial en la unidad. Estos se corresponden con aquellos que han tenido estancias superiores a 24 horas en la UCI.

III. 2. Métodos

Se ha realizado un estudio epidemiológico observacional, prospectivo y analítico.

1. Selección de la muestra

Se incluyeron en el estudio todos los pacientes ingresados en cuidados intensivos desde el 1 de Mayo del 2001 hasta el 30 de Abril del 2002, siempre y cuando la estancia del enfermo en la unidad fuera al menos de 24 horas.

2. Recogida de datos

Se ha realizado un seguimiento prospectivo de los pacientes admitidos en la unidad. Por medio de visitas a la UCI en días alternos desde el momento de su ingreso y hasta 48 horas tras ser dados de alta de la sala, periodo seguido por diversos autores (67, 97, 175). Fueron excluidos los sujetos con estancia inferior a 24 horas, quedando formada la población de estudio en 503 pacientes.

Se tomó nota del número de días de estancia previa en el hospital o en otro centro.

Para medir la aparición de infección nosocomial en los pacientes durante su estancia en la UVI se siguieron los criterios elaborados por los Centers for Disease Control (CDC) (23).

De cada paciente se recogieron hasta 6 infecciones nosocomiales distintas y de cada una de ellas se obtuvo la siguiente información: localización, la realización de cultivos, microorganismos responsables de la infección y día de aparición tras el ingreso en UCI. Se recogió la información reseñada en el anexo 1.

a. Procedimiento seguido en la recogida de datos

Cada dos días se ha hecho un seguimiento a cada paciente de la evolución e incidencias infecciosas o quirúrgicas.

- Se tomó nota del número y tipo de catéteres registrando la fecha de inicio y fin de cada uno de ellos.
- Se ha establecido un registro del número y tipo de infecciones basado en la observación del paciente, las gráficas de constantes vitales tomadas por el equipo de enfermería y los comentarios médicos en las historias clínicas.
- Se ha completado o aclarado posibles dudas ante el diagnóstico diferencial de infección con los médicos de la unidad.
- Se ha revisado en el laboratorio de microbiología en colaboración con el servicio de medicina preventiva los informes microbiológicos.
- Se anotó el tipo de antibióticos administrados precisando su indicación empírica, terapéutica o profiláctica.

Con el fin de detectar posibles infecciones tardías, se ha observado la historia del paciente hasta dos días tras el alta en la unidad.

b. Variables recopiladas de todos los ingresos

Se elaboró una ficha de seguimiento del paciente (anexo 1), en la que se añade un apéndice en caso de que el enfermo presentara una infección nosocomial. Se registraron las siguientes variables:

1- Edad del paciente.

2- Sexo, codificado como 1 = Varón, 2 = Mujer.

3- Procedencia del ingreso hospitalaria o extrahospitalaria. Se registró el número de días de hospitalización previa.

4- Diagnóstico principal al ingreso. El diagnóstico principal se codificó según la clasificación de la CIE 9-MC o The international classification of diseases, 9 th revisión clinical modification 1978, comisión on professional and hospital activities, Ann Harbor, Michigan 48705 (su clasificación se encuentra en el anexo 2).

6- Cirugía y tipo de procedimiento quirúrgico (anexo 4).

7- Infección extrahospitalaria. Se consideró infección extrahospitalaria toda infección presente en fase activa o en periodo de incubación al ingreso del paciente en la unidad de medicina intensiva. Independientemente de que se tratara de una infección adquirida en la comunidad o bien durante la estancia hospitalaria previa al ingreso en la unidad.

8- Infección nosocomial. En esta variable, con objeto de facilitar el análisis posterior de los datos, se señaló exclusivamente si aparecía o no una infección nosocomial adquirida en la unidad de medicina intensiva. En caso de que esta variable fuera afirmativa se adjuntaba la información contenida en el anexo 1.

9- Tipo de infección. Se codificaron las principales localizaciones de la infección nosocomial, como se muestra en el anexo 5.

10- Estancia en UCI o número de días que permanece el paciente ingresado en la unidad de cuidados intensivos.

c. Variables recogidas en caso de infección nosocomial

Cuando se identificaron una o más infecciones nosocomiales se registró en la ficha del paciente expuesta en el anexo 1. En ella se recoge el número de infecciones, la localización, la estancia en la unidad previa al diagnóstico de infección nosocomial y el microorganismo identificado como responsable de dicha infección.

Posteriormente se codificaron las infecciones, limitando la información a las siguientes variables:

1. Tipo de infección. Se ha utilizado el código expuesto en el anexo 5.
2. Fecha de diagnóstico de la infección tras el ingreso en UCI.
3. Microorganismo causal. El agente responsable de la infección utilizando el código del anexo 6.

d. Variables relacionadas con factores de riesgo

◇ Factores de riesgo intrínsecos

Son factores de riesgo inherentes al propio enfermo y que le predisponen a la infección. Si presentaba el factor al ingreso o en algún momento de su estancia durante más de 24 horas se ponía una cruz en el “si” o una en el “no” si no lo presentaba. Se seleccionaron los siguientes factores de riesgo intrínsecos:

- **Coma:** trastorno de conciencia de cualquier grado o nivel.
- **Diabetes:** Cuando así constaba en la historia clínica o si se observaban glucemias iguales o superiores a 145 mg/dl en pacientes no sometidos a fluidoterapia, en los que se consideraban niveles iguales o superiores a 200 mg/dl.
- **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC):** si así constaba en la historia clínica o si se diagnosticaba durante el ingreso.
- **Insuficiencia renal:** cuando así constaba en la historia clínica o si se encontraban valores de creatinina superiores a 1,7 mg/dl en la analítica.
- **Inmunodeficiencia:** enfermos diagnosticados de algún tipo de inmunodeficiencia primaria o secundaria. Entre otros se incluyeron, las leucemias linfáticas agudas y crónicas, los linfomas de Hodgkin y no Hodgkin, el SIDA y los casos que presentaron HIV+ y tenían un valor de CD4 inferior a 500.
- **Hepatopatía:** Si se catalogaba como cirrótico en la historia clínica o en algún momento de su estancia.
- **Gravedad del paciente a su ingreso en la unidad:** hemos utilizado el A.P.A.C.H.E. II o A.P.A.C.H.E. simplificado (anexo 3). Los datos

necesarios fueron recogidos personalmente a partir de información obtenida en la historia clínica. Se recabaron datos en el registro de la exploración al ingreso, en la hoja de enfermería y en los informes de los análisis clínicos.

◇ Factores de riesgo extrínsecos

Son factores exógenos, de origen médico u hospitalario, que predisponen al paciente a la infección. Si existía presencia del factor se anotaba las fechas del comienzo y final de la presencia del factor.

- **Sonda urinaria cerrada:** Presencia de catéter urinario con sistema de drenaje cerrado. Se considera cerrado aquel que dispone de válvula antirreflujo, zona especialmente diseñada para la toma de muestras por punción y tubo de vaciado de la bolsa localizado en la parte más distal.
- **Catéter venoso central:** Presencia de catéter central de inserción por vía yugular o subclavia.
- **Ventilación mecánica:** Enfermo intubado y conectado a respirador.
- **Traqueostomía:** Enfermo con traqueostomía abierta independientemente del momento de su realización.
- **Terapia inmunosupresora:** Enfermos sometidos a terapia inmunosupresora (radioterapia, citostáticos, quimioterapia antineoplásica o corticoides).
- Todos los pacientes recibieron profilaxis de ulcus de stress.

3. Criterios diagnósticos de infección nosocomial

Para definir los tipos de infección se ha seguido los criterios recomendados por los Center for Diseases Control (23), (176). Se ha usado las definiciones del NNIS para la indagación de caso (12).

- Distinto a la mayoría de otros sistemas, el Nosocomial Infection National Surveillance Scheme usa una definición de infección nosocomial que requiere solo 24 horas de hospitalización para clasificar la infección como nosocomial, y es la que hemos seguido.
- Una infección se ha considerado nosocomial si no hay indicios de que el paciente la tuviera ni en fase clínica ni de incubación al ingresar en la unidad.
- No se ha considerado infección nosocomial la asociada a una complicación o diseminación de otra infección que ya estaba presente en el momento del ingreso. A menos que se hallara un cambio de microorganismo o aparezcan síntomas muy sugestivos de que el paciente hubiera adquirido una nueva infección.
- En la mayoría de localizaciones no se ha exigido un mínimo de días de estancia en la unidad para considerar que una infección se hubiera adquirido en ella. Para establecer su tipo se ha estudiado cada tipo en particular.

4. Concepto de infección en distintas localizaciones

Las definiciones elaboradas por los CDC para el diagnóstico de las infecciones (23, 178) son las siguientes:

- **Definición de infección de vías urinarias**

Las infecciones urinarias incluyen las infecciones sintomáticas y el resto de infecciones urinarias.

Una **infección sintomática de las vías urinarias** debe cumplir alguno de los siguientes criterios:

1. **Uno de los siguientes:** fiebre ($>38^{\circ}$), imperiosidad miccional, polaquiuria, disuria o tensión en la zona suprapúbica y el urocultivo ha sido positivo (más de 100.000 colonias por ml) a dos microorganismos diferentes como máximo.
2. **Dos de los siguientes:** fiebre ($>38^{\circ}$), imperiosidad miccional, polaquiuria, disuria o tensión en la zona suprapúbica y que exista un diagnóstico médico.
3. **Un paciente de 12 meses de edad o menor**, con cualquiera de los siguientes: fiebre ($>38^{\circ}$), hipotermia ($<37^{\circ}$), apnea, bradicardia, disuria, obnubilación o vómitos y un urocultivo positivo (más de cien mil colonias por ml) a dos microorganismos diferentes como máximo.
4. **Un paciente de 12 meses de edad o menor**, con cualquiera de los siguientes: fiebre ($>38^{\circ}$), hipotermia ($<37^{\circ}$), apnea, bradicardia, disuria, obnubilación o vómitos y cualquiera de los siguientes:
 - a. La tira reactiva es positiva, en orina, para la esterasa leucocítica y/o nitratos.

- b. Piuria (10 leucocitos o más por ml, o 3 leucocitos o más por ml, al analizar con un objetivo de gran aumento una muestra de orina no centrifugada).
- c. En una tinción Gram de orina no centrifugada se han visualizado microorganismos.
- d. En dos cultivos de orina obtenida por punción suprapúbica se ha aislado más de 100 colonias por ml del mismo uropatógeno.
- e. En un paciente sometido a tratamiento antibiótico correcto, el aislamiento en un urocultivo de menos de cien mil colonias por ml de un único uropatógeno.
- f. Existe un diagnóstico médico
- g. El médico ha prescrito el tratamiento médico adecuado

Las **otras infecciones de las vías urinarias** (riñón, uréter, vejiga, uretra o tejidos de los espacios retroperitoneal o perinefrítico) deben cumplir algunos de los siguientes criterios:

1. En el cultivo de un tejido o fluido (que no sea orina) de la zona afectada se ha aislado un microorganismo.
2. En una intervención quirúrgica o en un estudio anatomopatológico se ha observado un signo claro de infección (un absceso, p. ej.).
3. Dos de los siguientes: fiebre ($>38^{\circ}$), dolor o tensión en la zona afectada y que existe un diagnóstico médico o un tratamiento antibiótico adecuado.

- **Definición de neumonía**

La neumonía se define independientemente del resto de infecciones de las vías respiratorias bajas. Para diagnosticarla se han incluido diversas combinaciones de signos clínicos, radiológicos (que obtenemos del equipo

médico que atiende al paciente) y de laboratorio. Normalmente, los cultivos de las secreciones respiratorias expectoradas por el paciente no son útiles para el diagnóstico pero sí para la identificación del agente y de su perfil de resistencias.

Una **neumonía** debe cumplir alguno de los siguientes criterios:

1. Estertores o matidez a la percusión durante la exploración física del tórax y cualquiera de los siguientes:

- a. Aparición de un esputo purulento o cambio de las características de éste.
- b. En un hemocultivo se ha aislado un microorganismo.
- c. En una muestra obtenida mediante aspiración transtraqueal, cepillado bronquial o biopsia se ha aislado un microorganismo.

2. En la radiología torácica se observa signos de un nuevo infiltrado o la progresión de otro previo o una cavitación, una consolidación o un derrame pleural y cualquiera de los siguientes:

- a. Aparición de un esputo purulento o cambio de las características de éste.
- b. En un hemocultivo se ha aislado un microorganismo.
- c. En una muestra obtenida mediante aspiración transtraqueal, cepillado bronquial o biopsia se ha aislado un microorganismo.
- d. Se ha aislado un virus o el resultado de una prueba para la detección de antígenos víricos en las secreciones respiratorias ha sido positivo.
- e. El título de anticuerpos específicos IgM es diagnóstico o el de anticuerpos IgG se ha cuadruplicado en dos muestras sucesivas.
- f. Diagnóstico histopatológico de neumonía.

3. Dos de los siguientes signos en un paciente de edad igual o inferior a 12 meses: apnea, taquipnea, bradicardia, roncus, sibilantes o tos y cualquiera de los siguientes:

- a. Aumento de la producción de secreciones respiratorias.
- b. Aparición de secreciones purulentas o cambio de las características de éstas.
- c. En un hemocultivo se ha aislado un microorganismo.
- d. En una muestra obtenida por aspiración transtraqueal, cepillado bronquial o biopsia se ha aislado un microorganismo.
- e. Se ha aislado un virus o el resultado de una prueba para la detección de antígenos víricos en las secreciones respiratorias ha sido positivo.
- f. El título de anticuerpos específicos IgM es diagnóstico o el de anticuerpos IgG se ha cuadruplicado en dos muestras sucesivas.
- g. Diagnóstico histopatológico de neumonía.

4. Cualquiera de los siguientes en un paciente de edad igual o inferior a 12 meses y en cuya exploración radiológica se observan signos de un nuevo infiltrado pulmonar o la progresión de otro previo o una cavitación, una consolidación o un derrame pleural y cualquiera de los siguientes:

- a. Aparición de secreciones purulentas o cambio de las características de éstas.
- b. En un hemocultivo se ha aislado un microorganismo.
- c. En una muestra obtenida por aspiración transtraqueal, cepillado bronquial o biopsia se ha aislado un microorganismo.
- d. Se ha aislado un virus o el resultado de una prueba para la detección de antígenos víricos en las secreciones respiratorias ha sido positivo.
- e. El título de anticuerpos específicos IgM es diagnóstico o el de anticuerpos IgG se ha cuadruplicado en dos muestras sucesivas.

f. Diagnóstico histopatológico de neumonía.

- **Definición de bacteriemia**

Las **bacteriemias primarias** incluyen las bacteriemias confirmadas por el laboratorio y las sepsis clínicas.

Una **bacteriemia primaria confirmada por el laboratorio** debe cumplir uno de los siguientes criterios:

1. En el hemocultivo se ha aislado un microorganismo sin relación con cualquier otro foco infeccioso.
2. Uno de los siguientes: fiebre ($>38^{\circ}$), escalofríos, hipotensión y cualquiera de los siguientes:
 - a. En dos hemocultivos que no se han practicado simultáneamente se ha aislado el mismo contaminante habitual de la piel (por ej. Difteroides, *Bacillus sp.*, *Propionibacterium sp.*, estafilococos plasmocoagulasa-negativos, o micrococos) sin relación con ningún foco infeccioso.
 - b. En un hemocultivo practicado a un paciente portador de una cánula intravascular se ha aislado un contaminante habitual de la piel y el médico ha prescrito el tratamiento antibiótico pertinente.
 - c. Resultado positivo de una prueba para la detección de antígenos en sangre a un organismo sin relación con cualquier otro foco infeccioso.
3. Uno de los siguientes en un paciente de edad igual o inferior a 12 meses: fiebre ($>38^{\circ}$), hipotermia ($<37^{\circ}$), apnea, bradicardia y cualquiera de los siguientes:

- a. En dos hemocultivos que no se han practicado simultáneamente, se ha aislado el mismo contaminante habitual de la piel sin relación con cualquier otro foco infeccioso.
- b. En un hemocultivo practicado a un paciente que es portador de una cánula intravascular se ha aislado un contaminante habitual de la piel y el médico ha prescrito el tratamiento antibiótico correcto.
- c. Resultado positivo de una prueba para la detección de antígenos en sangre a un organismo sin relación con cualquier otro foco infeccioso.

Una **sepsis clínica** debe cumplir cualquiera de los siguientes criterios:

- 1. Uno de estos si no hay ninguna otra causa que los explique: fiebre ($>38^{\circ}$), hipotensión (presión sistólica igual o menor a 90 mm Hg) u oliguria (<20 ml/hr) y cualquiera de los siguientes:
 - a. No se ha practicado ningún hemocultivo o éstos han sido negativos y el resultado de las pruebas para la detección de antígenos en sangre ha sido negativo.
 - b. No se ha descubierto ningún otro foco infeccioso.
 - c. El médico ha prescrito el tratamiento antibiótico adecuado para una sepsis.
- 2. En un paciente de edad igual o inferior a 12 meses, uno de los siguientes signos o síntomas si no se encuentra ninguna otra causa: fiebre ($>38^{\circ}$), hipotermia ($<37^{\circ}$), apnea, bradicardia y cualquiera de los siguientes:
 - a. No se ha practicado ningún hemocultivo o no se ha aislado ningún microorganismo y el resultado de las pruebas para la detección de antígenos en sangre ha sido negativo.
 - b. No se ha descubierto ningún otro foco infeccioso.

- c. El médico ha prescrito el tratamiento antibiótico adecuado para una sepsis.

Se diagnostica una **bacteriemia secundaria** cuando el microorganismo aislado en el hemocultivo es compatible con otra infección.

Se determina que el paciente tiene una **bacteriemia asociada a dispositivo intravascular** (catéter) cuando se cumple algunos de los dos siguientes criterios:

1. Cuando sí se ha realizado el cultivo del catéter. El microorganismo aislado en los hemocultivos es el mismo que se aísla de la punta del catéter, de la conexión o del líquido de infusión. El número de colonias para determinar si el cultivo del catéter es positivo se obtiene por la técnica de cultivo semicuantitativo de Maki (más de 15 colonias).
2. Cuando no se ha realizado el cultivo del catéter. El hemocultivo es positivo, no se puede reconocer ningún foco de sepsis, el origen más probable es el catéter y el paciente mejora tras la retirada del mismo.

- **Definición de infección de vías respiratorias bajas**

Una **bronquitis, traqueobronquitis, bronquiolitis o traqueítis** sin evidencia de neumonía debe cumplir alguno de los siguientes criterios:

1. En un paciente sin ningún signo evidente de neumonía, dos de los siguientes: fiebre ($>38^{\circ}$), tos, aparición o aumento de la producción de esputo, roncus, sibilantes y cualquiera de los siguientes:

- a. En el cultivo de una muestra de esputo obtenida por aspiración traqueal o broncoscopio se ha aislado un microorganismo.
 - b. Resultado positivo de una prueba para la detección de antígenos en las secreciones respiratorias.
3. Dos de los siguientes en un paciente de edad igual o inferior a 12 meses sin ningún signo evidente de neumonía: fiebre ($>38^{\circ}$), tos, aparición o aumento de la producción de secreciones respiratorias, ronus, sibilancias, distres respiratorio, apnea, bradicardia y cualquiera de los siguientes:
- a. En el cultivo de una muestra de secreciones respiratorias obtenidas por aspiración traqueal o broncoscopio, se ha aislado un microorganismo.
 - b. Resultado positivo de una prueba para la detección de antígenos en las secreciones respiratorias.
 - c. El título de anticuerpos específicos IgM es diagnóstico o el de anticuerpos IgG se ha cuadruplicado en dos muestras sucesivas.

Las **otras infecciones del aparato respiratorio** deben cumplir alguno de los siguientes criterios:

1. En el frotis de una muestra de tejidos o líquidos pulmonares se ha observado un microorganismo o se ha aislado en el cultivo.
2. En una intervención quirúrgica o en un estudio anatomopatológico se ha observado un absceso pulmonar o un empiema.
3. En la exploración radiológica del tórax se ha observado un signo de absceso.

a. Definición de infección del sitio quirúrgico

Las infecciones del sitio quirúrgico se dividen en dos tipos: las incisionales y las de órganos o espacios. A su vez, las incisionales se subdividen en dos tipos, la superficial y la profunda.

Las infecciones incisionales superficiales son aquellas que afectan sólo a la piel y el tejido celular subcutáneo, mientras que las profundas afectan a los tejidos blandos profundos de la incisión. La infección de órganos o espacios, abiertos o manipulados durante el acto operatorio, afectan a cualquier parte de la anatomía (órganos o espacios) diferente de la incisión.

Una **infección superficial de la incisión** debe cumplir los siguientes criterios: Se produce durante los 30 días posteriores a la cirugía y afecta sólo la piel y tejido celular subcutáneo en el lugar de la incisión.

Además debe hallarse uno de los siguientes criterios:

1. Drenaje purulento de la incisión superficial.
2. Aislamiento de un microorganismo en el cultivo de un líquido o de un tejido procedente de la incisión superficial (a partir de una muestra obtenida de forma aséptica).
3. Al menos uno de los siguientes signos de infección: dolor o hipersensibilidad al tacto o a la presión, inflamación localizada (calor, tumefacción, eritema) y la incisión superficial es abierta deliberadamente por el cirujano, a menos que el cultivo sea negativo (en cuyo caso no se considerará infección).
4. Diagnóstico médico de infección superficial de la incisión.

Una **infección profunda de la incisión** debe cumplir los siguientes criterios: Se produce durante los 30 días posteriores a la cirugía y no se ha colocado ningún implante; o dentro del primer año si se había colocado

alguno, y la infección está relacionada con el procedimiento quirúrgico y, además, la infección afecta a los tejidos blandos profundos de la incisión (fascia y paredes musculares). Además debe hallarse alguno de los siguientes criterios:

1. Drenaje purulento de la zona profunda de la incisión.
2. La incisión profunda se abre espontáneamente o por el cirujano cuando el paciente tiene al menos uno de los siguientes signos o síntomas, a no ser que el cultivo sea negativo:
 - a. Fiebre ($>38^{\circ}$).
 - b. Dolor localizado.
 - c. Hipersensibilidad al tacto o a la presión.
3. Durante una reintervención o por inspección directa o por estudio histopatológico o radiológico, se halla un absceso u otra evidencia de infección que afecta a los tejidos profundos de la incisión.
4. Diagnóstico médico de infección profunda de la incisión.

La **infección de órgano o espacio** debe cumplir los siguientes criterios:

Se produce durante los 30 días siguientes a la cirugía si no se han colocado implantes o en el curso del año siguiente a la intervención si se han colocado, y la infección está relacionada con el procedimiento quirúrgico. Además debe hallarse alguno de los siguientes criterios:

1. Líquido purulento recogido mediante drenaje colocado en un órgano o espacio.
2. Aislamiento de microorganismos en muestras obtenidas de forma aséptica a partir de fluidos o tejidos procedentes de órganos o espacios.

3. Durante una reintervención, o por inspección directa, o por estudio histopatológico o radiológico, se halla un absceso u otra evidencia de infección que afecta a algún órgano o espacio.
4. Diagnóstico médico de infección quirúrgica de órgano/espacio.

a. Definición de flebitis o arteritis

Una flebitis o arteritis debe cumplir alguno de los siguientes criterios:

1. En el cultivo de una biopsia arterial o venosa obtenida por disección quirúrgica se ha aislado un microorganismo y los hemocultivos han sido negativos o no se han practicado.
2. Durante una intervención o en el estudio anatomopatológico se han observado signos de infección de la zona vascular correspondiente.
3. Uno de los siguientes: fiebre ($>38^{\circ}$), dolor, eritema o calor en la zona vascular afectada y los dos siguientes:
 - a. En el cultivo semicuantitativo del extremo intravascular de la cánula se han aislado más de 15 colonias.
 - b. Los hemocultivos han sido negativos o no se han practicado.
4. Drenaje purulento de la zona vascular afectada y los hemocultivos han sido negativos o no se han practicado.

Al final se adjuntan los anexos que contienen las clasificaciones mencionadas, utilizadas en el estudio:

Anexo 1. Protocolo para el estudio de la infección en UCI.

- Anexo 2. Codificación de los diagnósticos principales.
- Anexo 3. Sistema de clasificación A.P.A.C.H.E. II
- Anexo 4. Codificación de los procedimientos quirúrgicos.
- Anexo 5. Codificación de las infecciones según su localización.
- Anexo 6. Codificación de los microorganismos.

5. Tasas de infección en localizaciones específicas asociadas a dispositivos de riesgo

Se calcularon las tasas de infección en localizaciones específicas asociadas a dispositivos de riesgo según las normas del NNIS (148), con las siguientes formulaciones:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ de infecciones urinarias asociadas a sonda vesical}}{\text{N}^\circ \text{ total de pacientes-días con sonda vesical}} \cdot 1000$$

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ de neumonías asociadas a ventilación mecánica}}{\text{N}^\circ \text{ total de pacientes-días con ventilación mecánica}} \cdot 1000$$

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ de bacteriemias asociadas a dispositivo vascular}}{\text{N}^\circ \text{ total de pacientes-días con dispositivo vascular}} \cdot 1000$$

6. Métodos de identificación y estudio de sensibilidad de los microorganismos aislados en Microbiología

Se han realizado métodos microbiológicos como exámenes en fresco, tinciones y siembra de las muestras en medios de cultivo apropiados. Posteriormente se **identificaron los microorganismos** aislados por

medio del equipo automatizado Vitek 2 (bio-Mérieux®). Dicho equipo utiliza un sistema óptico de fluorescencia para detectar indirectamente el crecimiento bacteriano a través de un producto químico de su metabolismo. Por este sistema se obtienen resultados en 8 a 12 horas. En ocasiones se ha realizado la identificación por el sistema Api (bio-Mérieux®), basado en la realización de pruebas bioquímicas manifiestas por colorimetría.

Para las **pruebas de sensibilidad** a antibióticos se recurrió al sistema Vitek 2, que por un sistema de transmitancia mide directamente el crecimiento del organismo. Está basado en el principio de curvas de crecimiento cinético según el patrón fenotípico de susceptibilidad de microorganismos. En ocasiones también se hizo uso del método de difusión de la bacteria en medio sólido (método de disco-placa Kirby-Bauer). En este método de antibiograma, tanto la técnica, como la carga de los discos, diámetro de los halos e informe de resultados están normalizados internacionalmente, de ahí su reproductividad y fiabilidad.

Además, en ocasiones se realizaron pruebas con E-test por los que se obtuvieron las Concentraciones Inhibitorias Mínimas (CMI) para cada antibiótico.

7. Análisis de los datos

En el análisis descriptivo se recogió, clasificó y analizó las características de la población o muestra, deduciendo conclusiones sobre su estructura y composición. Así, para conocer la frecuencia de infección nosocomial se calcularon las medias de incidencia recomendadas por los CDC (18).

- Incidencia acumulada de pacientes infectados: número de pacientes con una o más infecciones nosocomiales, multiplicado por 100 y dividido por el total de enfermos.
- Incidencia acumulada de infecciones: número de infecciones nosocomiales por cada 100 ingresos.
- Tasa o densidad de incidencia de infección: número de infecciones nosocomiales, multiplicado por 1000 y dividido por el número de pacientes-día investigados.
- Tasa de infección en localizaciones específicas asociadas a dispositivos de riesgo:
 - Densidad de incidencia de bacteriemia asociada a catéter: número de bacteriemias achacables a cateterización, multiplicado por 1000 y dividido por el número de catéter-día.
 - Densidad de incidencia de neumonía asociada a respiración asistida: número de neumonías achacables a respiración mecánica, dividido por número de pacientes en ventilación mecánica-día.

Los criterios de CDC no definen expresamente qué se entiende por infecciones asociadas a los correspondientes dispositivos de riesgo.

En nuestra investigación consideramos como tales a las infecciones cuyo factor de riesgo específico está presente previamente al comienzo de su correspondiente infección.

La descripción numérica de los datos se realizó por resumen de estadísticos, por tablas de frecuencias y en algunos casos por representaciones gráficas.

Programa estadístico

El análisis de los datos se realizó con estimaciones a partir de los resultados, sobre el total de la población estudiada. Para ello se creó una base de datos en una hoja de cálculo de Excel y posteriormente se recuperó en el programa estadístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences).

Se realizó una estadística descriptiva inicial con el cálculo de medidas, desviaciones estándar y medianas, para las variables continuas y el cálculo de frecuencias para las variables cualitativas.

También se utilizó el programa elaborado por la OMS “Epiinfo” versión 6, para analizar los riesgos relativos de la muestra expuesta a diversos factores. Con el análisis de tabla simple se hallaron los riesgos relativos con un índice de confianza del 95%. El programa calculó el valor Chi y el valor-P sin corrección, Mantel-Haenszel y con la corrección de Yates.

Para estudiar la asociación entre una variable cuantitativa y una cualitativa de más de dos categorías se realizó el análisis de la varianza (ANOVA).

IV. RESULTADOS

IV.1. Características de la población de estudio

1. Características de los pacientes

Durante el período de recogida de datos se realizó un seguimiento a un total de 503 pacientes que reunían los requisitos de admisión en el estudio. De estos pacientes, el 65,4% (329) fueron **hombres** y el 34,6% (174) **mujeres**.

La **edad media** global de la población estudiada fue de $59,76 \pm 15,68$ años. La edad media de los varones fue de $58,78 \pm 15,96$ (rango de 6 a 86). La edad media de las mujeres fue de $61,61 \pm 15$ (rango de 15 a 90).

Según la procedencia, el 66% (332) de los pacientes estaban **ingresados** en diferentes plantas antes de su admisión en la UCI, o procedían de otro hospital; mientras que el 34% (171) restante fueron de origen **extrahospitalario**.

La **estancia media** total de hospitalización fue de 11 días $\pm 14,47$ (rango de 1 - 94). La estancia media previa al ingreso en UCI de los pacientes con hospitalización previa fue de 7 días $\pm 9,63$.

Si agrupamos a los pacientes por periodos de estancia se observa que el 69,4 % estuvieron entre tres y nueve días (tabla 11).

Tabla 11: Agrupación de los pacientes por periodos de estancia en UCI

Días de estancia	Nº de pacientes	% de pacientes
2	3	0,6
3-5	229	45,5
6-9	120	23,9
10-22	87	17,3
24-94	64	12,7

El motivo de alta fue **éxitus** en el 16,3% (82) de los casos y en el resto curación o mejoría. La mortalidad por grupos de edad se presentó como se expone en la tabla 12.

Tabla 12: Edad y mortalidad

EDAD	Nº de enfermos	%	<i>Nº de muertes</i>	%
<30 años	35	7,0	4	11,4
30-44	45	9,0	7	15,5
45-65	194	38,6	28	14,4
66-75	173	34,4	27	15,6
>= 76	56	11,0	16	28,5
TOTAL	503	100,0	82	16,3

Los diagnósticos principales de los enfermos al ingreso, se muestran en la tabla 13. Predominaron los pacientes con **enfermedades cardio-circulatorias** con una frecuencia del **60,8%**.

Tabla 13: Relación de diagnósticos al ingreso en UCI de los pacientes estudiados.

<i>Diagnóstico</i>	<i>Nº de pacientes</i>	<i>%</i>
Enf. cardio-vascular	306	60,8
Lesiones y envenenamientos	48	9,5
Enf. respiratorias	46	9,1
Enf. tracto digestivo	45	8,9
Infecciones	27	5,4
Enf. SNC	11	2,2
Neoplasias	6	1,2
Enf. genitourinarias	5	1,0
Enf. Piel-quemados	4	0,8
Enf. endocrinas	2	0,4
Enf. Músculo-esqueléticas	2	0,4
Enf. hemáticas	1	0,2
Total	503	100

A continuación, en la tabla 14 agrupamos los diagnósticos para obtener mayor número de pacientes en cada grupo, permitiendo así su comparación y facilitando el análisis.

Tabla 14: Distribución de la muestra por grupos diagnósticos

Diagnóstico	Nº de pacientes	% de pacientes
Cirugía cardiaca	254	50,49
Cardiocirculatorio	52	10,33
Lesiones y enven.	48	9,5
Aparato respiratorio	46	9,1
Aparato digestivo	45	8,9
Infeccioso	27	5,4
Otros	31	6,4

Se diagnosticaron las siguientes infecciones: 27 pacientes diagnosticados con neumonía, 10 con infecciones de las vías respiratorias bajas, 13 con infección del tracto urinario, 2 con flebitis o arteritis y 13 con otro tipo de infecciones.

Algunas de las infecciones anteriores coincidían con el diagnóstico principal al ingreso y otras debutaron en las primeras 24 horas tras el ingreso en UCI y no cumplían los criterios de infección nosocomial de los CDC. En total fueron 65 (el 24% de las infecciones). Por tanto el 76% de las infecciones fueron adquiridas en la unidad.

2. Factores de riesgo intrínsecos

La **edad** de los enfermos se ha dividido por grupos de frecuencia como se expone en la tabla 15 con las tasas correspondientes a cada grupo.

Tabla 15: Distribución de los pacientes por grupos de edad.

Gupos de edad	Nº de pacientes	% de pacientes
<30 años	35	7,0
30-44	45	9,0
45-65	194	38,6
66-75	173	34,4
>= 76	56	11,0
TOTAL	503	100,0

Los mayores de 60 años fueron el 52,26% (283/503).

La **gravedad** de los pacientes al ingreso, valorada por el sistema de puntuación A.P.A.C.H.E II presentó una puntuación media de $15,8 \pm 10$.

En la tabla 16 se presentan estratificados los valores del APACHE II en tres grupos. En ella se observa que el 17,3% de los ingresos llegaron en estado muy grave a la unidad, con una puntuación mayor de 25. El 31,75% ingresaron en estado menos grave. El restante 51% con una puntuación menor de 15.

Tabla 16: Clasificación de los pacientes en tres grupos por la gravedad al ingreso.

APACHE II	Nº de pacientes	% de pacientes
< 15	257	51
15-25	159	31,7
>25	87	17,3

Si hacemos una ordenación por grupos consecutivos más pequeños obtenemos los resultados de la tabla 17.

Tabla 17: APACHE II en grupos de 5 en 5 puntos.

APACHE II	Nº de pacientes	% de pacientes
≤ 5	55	10,9
6-10	132	26,3
11-15	93	18,5
16-20	90	17,9
21-25	46	9,1
≥ 26	87	17,3

En cuanto a la mortalidad hallada en los grupos según la gravedad se muestra en la tabla 18.

Tabla 18: Mortalidad de los pacientes en tres grupos según la gravedad al ingreso

APACHE II	Nº de muertes	% de muertes
< 15	8/257	9,8
15-25	26/159	31,7
> 25	48/87	58,5

El porcentaje de pacientes con **patología subyacente** que podía significar un factor de riesgo, teniendo en cuenta que en algunos casos la patología subyacente podía coincidir con el diagnóstico motivo del ingreso, se presenta en la tabla 19. Los pacientes que al ingreso no presentaron ninguno de los citados factores, fueron el 11,6% (55/503).

Tabla 19: Pacientes con enfermedades de base como posibles factores de riesgo de infección nosocomial

Enfermedad	Nº de pacientes	% de pacientes
Diabetes mellitus	172	34,2
Coma	89	17,7
EPOC	63	12,5
Insuficiencia renal	57	11,0
Inmunodepresión	33	6,6
Cirrosis	32	6,4
Alcoholismo crónico activo	21	4,2

Encontramos **21 pacientes** con el antecedente de **alcoholismo crónico activo**. El motivo del ingreso fue en estos casos crisis convulsivas, síndrome ansioso-depresivo, síndrome de abstinencia con broncoaspiración, hematoma intrarraquídeo, hemorragia digestiva, traumatismo en accidente de tráfico, pancreatitis necrohemorrágica, peritonitis o ahogamiento en agua salada. En este grupo de pacientes, a diferencia de los que ingresaron directamente por intoxicación aguda (incluidos en el grupo diagnóstico de lesiones y envenenamientos), la estancia en UCI fue más prolongada y el número de muertes también fue mayor.

Los pacientes con **alcoholismo crónico activo** estuvieron ingresados en UCI una media de **17,2 días** y hubo una defunción. En cambio, los 11 enfermos cuyo motivo de ingreso fue intoxicación aguda estuvieron una media de 8,9 días y hubo dos exitus.

Para completar el **grupo de intoxicaciones** de relevancia en el diagnóstico al ingreso, hemos de comentar que hubo un síndrome

neuroléptico maligno, un accidente de tráfico con niveles altos de cocaína y opiáceos, una insuficiencia renal aguda secundaria a medicamentos (Metotrexate e Inacid), una endocarditis extrahospitalaria en adicto a drogas parenterales y una valvulopatía tratada con anuloplastia mitral y tricuspídea en un consumidor habitual de benzodiacepinas y opiáceos.

Por último, en un caso de insuficiencia valvular aórtica con implante de prótesis, sufrió una posible intoxicación digital falleciendo a los 5 días del ingreso en la unidad.

3. Factores de riesgo extrínsecos

Estuvieron sometidos a **ventilación mecánica** durante más de 24 horas el **56,9%** de los pacientes del estudio. Se realizó **traqueostomía** al **8,7%** de los pacientes.

El **99,4%** de los enfermos presentaron en algún momento un **catéter intravenoso**. En cuanto a los portadores de **catéter venoso central** fueron el **90,3%** de los enfermos.

Los enfermos sometidos a **sonda urinaria cerrada**, fueron el **97,2%**. En la tabla 20 se expone las proporciones de pacientes sometidos a los anteriores factores de riesgo y la media de días de exposición.

Tabla 20: Pacientes sometidos a algún tipo de factores de riesgo de IN extrínsecos.

<i>Factores de riesgo extrínsecos</i>	<i>Nº pacientes</i>	<i>% pacientes</i>	<i>Media**</i>
Ventilación mecánica	286	56,9	5,7
Catéter venoso central	454	90,3	9,6
Catéter venoso periférico	399	79,3	6,0
Catéter venoso central de IP*	185	36,8	3,9
Catéter arterial	433	86,1	8,4
Sonda urinaria cerrada	489	97,2	10,4
Traqueostomía	44	8,7	

Catéter venoso central de inserción periférica. **Duración media de exposición valorada en días.

Respecto a la **cirugía**, los pacientes que se sometieron al menos a una **intervención quirúrgica** a su ingreso o durante su estancia en UCI fueron el **68%**.

El **74,3%** de las intervenciones fueron de **valvuloplastia y/o bypass coronario**. En nueve de los casos anteriores se practicó cirugía valvular y bypass coronario en la misma intervención.

En la tabla 21 se exponen los procedimientos quirúrgicos y sus frecuencias.

Tabla 21: Frecuencias de los procedimientos quirúrgicos

Intervención quirúrgica	Nº pacientes	% pacientes
Bypass coronario	141	28
Cirugía cardíaca/valvuloplastia*	113	22,5
Cirugía vascular no cardíaca	6	1,2
Craneotomía	21	4
Cirugía traumatológica	7	1,4
Cirugía abdominal	36	7
Nefrectomía/cirugía genitourinaria	4	0,8
Otras**	14	2,8

*9 de ellas valvuloplastia y bypass coronario. **8 intervenciones de cabeza-cuello, 3 otros tegumentos, 1 cesárea, 1 endocrino, 1 hemato-linfáticos.

En cuanto al **tratamiento antibiótico**, el **87,3 %** (439) de los enfermos ingresados recibieron tratamiento antibiótico en algún momento a lo largo de su estancia en la UCI. Los pacientes que ingresaron por cirugía cardíaca todos fueron tratados con cefalosporinas durante cuatro días tras la intervención quirúrgica.

Todos los pacientes recibieron fármacos para la **profilaxis de úlcera de stress** con Ranetidina u Omeprazol.

Los enfermos sometidos a **tratamiento farmacológico inmunosupresor** fueron el **13,3%** (67). Todos ellos con corticoides y uno con ciclosporina y corticoides. La mortalidad en este grupo fue del 22,4% (15/67).

IV.2. Estudio descriptivo de la infección nosocomial

1. Incidencia de infección nosocomial

El número total de **infecciones nosocomiales** adquiridas en la UCI durante el periodo de estudio fueron 204, representando una **incidencia** de **40,56** infecciones por cada 100 ingresos. La **densidad de incidencia** de las infecciones fue de **36,85** por 1.000 pacientes-día.

La **incidencia acumulada** anual de los pacientes infectados en UCI fue de **21,2** por 100 admisiones.

Los pacientes que sufrieron **al menos una infección nosocomial** fueron el 21,3 % (107), los que padecieron al menos **dos** fueron el **11,3%** (57). Los que padecieron **al menos tres infecciones nosocomiales** fueron el **4,97%** (25). Los que tuvieron **al menos cuatro** representaron el **1,98%** (10). Los que contrajeron **al menos cinco** fueron el **0,79%** (4), y registraron **seis infecciones nosocomiales** el **0,2%** (1).

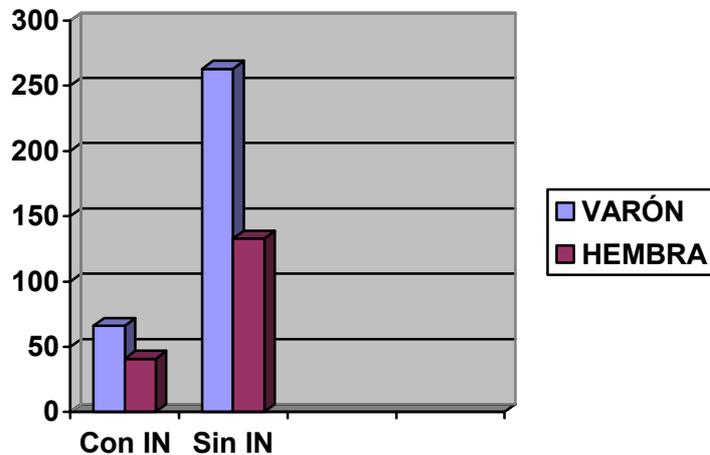
El porcentaje de enfermos de **procedencia extrahospitalaria** que adquirieron infección nosocomial durante su estancia en la UCI fue del **31%** (53/171). El porcentaje en los de **procedencia hospitalaria** fue de **16,2%** (54/332).

La incidencia de infecciones nosocomiales en los pacientes de procedencia extrahospitalaria fue de 59% (101/171). La incidencia en los de procedencia hospitalaria resultó ser el 31% (103/332).

2. Infección nosocomial y sexo

El porcentaje de infección nosocomial en mujeres fue de 23,56% (41/174), en varones fue el 20% (66/329) como muestra el gráfico I.

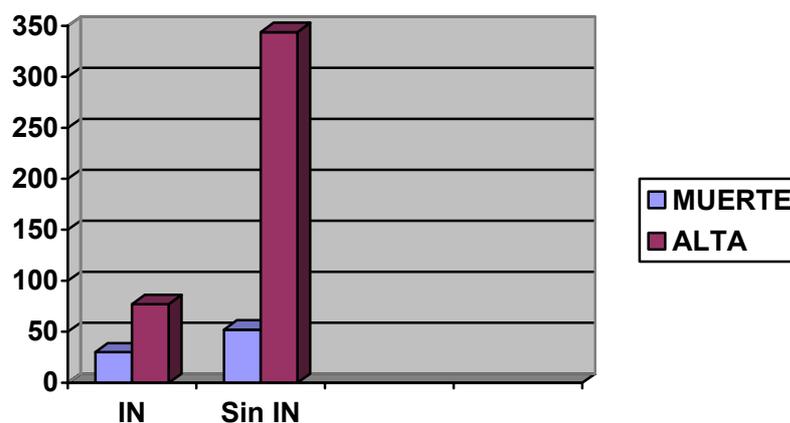
Gráfico I: Incidencia de infección en relación al sexo.



3. Infección nosocomial y mortalidad

En los pacientes que se fueron de alta, el porcentaje de pacientes con infección nosocomial fue de 22,38% (77/344). En los enfermos que fallecieron, el porcentaje de pacientes con infección nosocomial fue el 57,69% (30/52). En el gráfico II puede observarse la relación entre infección nosocomial y mortalidad.

Gráfico II: Relación entre infección nosocomial y mortalidad



4. Diagnóstico principal al ingreso e infección nosocomial

La incidencia de infección nosocomial en cada grupo de pacientes según el diagnóstico principal al ingreso, se presenta en la tabla 22.

Tabla 22: Diagnóstico al ingreso e infección nosocomial

Diagnóstico	N° de pacientes con IN	%	N° de INs
Enf. cardiocirculatorias	47/306	15,36	86
Lesiones y envenenamientos	19/48	39,58	36
Enfermedades respiratorias	9/46	19,56	22
Enfermedades digestivas	16/45	35,55	26
Enfermedades infecciosas	9/27	33,33	22
Enf. del sistema nervioso central	3/11	27,27	5
Neoplasias	2/6	33,33	5
Enf. genito-urinarias	0/5	0	0
Enf. de piel y tejido subcutáneo	1/4	25,00	1
Enf. músculo-esqueléticas	0/2	0	0
Enfermedades endocrinas	1/2	50	1
Enfermedades de hematología	0/1	0	0
Total	107/503	21,27	204

Destaca la mayor frecuencia de complicaciones infecciosas entre los pacientes ingresados por lesiones y envenenamientos, con una incidencia del 39,6 % (19/48) de los mismos, que padecieron al menos una infección nosocomial (desechando el 50% de enfermedades endocrinas por tratarse de muy pocos casos).

Después siguen los grupos con enfermedades del aparato digestivo y enfermedades infecciosas con porcentajes del 35,5% (16/45) y 33,3%

(9/27) de afectados por complicaciones infecciosas nosocomiales, respectivamente.

En el grupo de ingresados por afecciones del sistema nervioso central, el porcentaje de enfermos con infección nosocomial fue del 27,3% (3/11).

El porcentaje de enfermos con diagnóstico de afectación del sistema respiratorio que adquirieron infección nosocomial fue el 19,6 % (9/46).

Para que la muestra sea más representativa y útil a la hora de analizar los resultados, reducimos el número de grupos diagnósticos como se presenta en la tabla 23. En ella además, separamos los enfermos sometidos a cirugía cardíaca del resto de pacientes con afección cardiovascular.

Tabla 23: Diagnóstico principal al ingreso e infección nosocomial

Diagnóstico	Nº de Pacientes con infección	% de pacientes con infección
Cirugía cardíaca	34/254	13,38
Cardiocirculatorio	13/52	25,00
Lesiones y envenamiento	19/48	39,58
Digestivo	16/45	35,5
Infeccioso	9/27	33,3
Respiratorio	9/46	19,6
Otros	7/31	22,5

El grupo de otros diagnósticos engloba neoplasias, enfermedades endocrinas, del sistema nervioso central, hematológicas, genito-urinarias, de piel y tejido subcutáneo, y enfermedades músculo-esqueléticas. En este

grupo, el porcentaje de enfermos con infección nosocomial fue el 22,5 % (7/31).

El grupo donde hubo menor porcentaje de enfermos con complicación infecciosa nosocomial fueron los del aparato cardiocirculatorio, cuyo porcentaje fue 15,4 % (47/306).

A continuación pasamos a comentar las infecciones en los pacientes con algún tipo de intoxicación relacionada con el motivo de ingreso:

Se diagnosticaron 11 intoxicaciones agudas, que se incluyen en el grupo de “lesiones y envenenamientos”. Las infecciones en estos enfermos fueron: un caso con neumonía y bacteriemia nosocomial, otro caso con infección del tracto urinario nosocomial y un tercer caso con endocarditis adquirida antes del ingreso en UCI.

Se diagnosticaron 21 intoxicaciones crónicas, que se incluyen en las enfermedades de base en el grupo de alcoholismo crónico activo. Las infecciones en estos enfermos fueron: 8 infecciones nosocomiales y 14 infecciones que no cumplen los criterios de los CDC de infección nosocomial.

Se diagnosticaron 5 casos con intoxicaciones medicamentosas y de drogas de abuso que ingresaron con otro diagnóstico principal. Las infecciones en estos enfermos fueron: 1 paciente con 3 infecciones nosocomiales y otro con endocarditis (HIV positivo), que no cumple los criterios de los CDC de infección nosocomial.

5. Localización del total de infecciones nosocomiales

Según la localización se encontró:

Neumonías 45 (22%).

Infección de vías respiratorias bajas 33 (16%).

Bacteriemias 41 (20%). Cuatro pacientes padecieron dos bacteriemias durante su estancia en UCI. El número de pacientes con bacteriemia nosocomial fue 37.

Infecciones del tracto urinario 45 (22%). Además se diagnosticó una infección urinaria no relacionada con el sondaje vesical, sino con una fístula vesico-vagino-rectal tras la realización de cirugía.

Flebitis o arteritis 13 (6,3%).

Infección del sitio quirúrgico 24 (11,7%).

Infección en otras localizaciones 4 (2%). En la tabla 24 se expone el número y porcentaje de las infecciones nosocomiales según la localización.

Tabla 24: Distribución y tasas de infección nosocomial por localizaciones

Localización	Nº	%	Tasa
Neumonía	45	22,0	8,94
Vías urinarias	45	22,0	8,94
Bacteriemia	41	20,0	8,15
Vías respiratorias bajas	33	16,0	6,56
Infección del sitio quirúrgico	23	11,7	4,77
Flebitis o arteritis	13	6,3	2,58
Infección en otras localizaciones	4	2,0	0,79
Total	204	100,0	

Como se deduce a partir de la tabla 24, si agrupamos las neumonías junto con las infecciones del tracto respiratorio inferior, las infecciones respiratorias se convierten en la localización más frecuente en esta UCI (38%). Si además consideramos que la mayor parte de las infecciones del

sitio quirúrgico no se originan en las UCIs, sino durante el propio acto quirúrgico, las infecciones de vías respiratorias bajas representan el 43% del total de infecciones nosocomiales adquiridas en UCI.

Finalmente obtenemos, al restar las infecciones del sitio quirúrgico, que la incidencia acumulada de infección nosocomial es de 35,98% y la densidad de incidencia de 32,7 por 1.000 pacientes-día. En la tabla 25 se expone esta nueva distribución de infección nosocomial por localizaciones, tras excluir las infecciones del sitio quirúrgico y agrupar neumonías con el resto de infecciones respiratorias.

Tabla 25: Distribución y tasas de infección nosocomial por localizaciones.

Localización	Nº	%	Tasa
Neumonía e Infección Respiratoria	78	43,09	15,5
Vías urinarias	45	24,86	8,94
Bacteriemia	41	22,65	8,15
Flebitis o arteritis	13	7,18	2,58
Infección en otras localizaciones	4	2,20	0,79
Total	181	100,00	

En la tabla 26 valoramos la incidencia de infección nosocomial en cada tipo de localización en función del tiempo que tardó en presentarse tras su ingreso en UCI.

Tabla 26: Periodos de estancia anteriores al debut de las infecciones nosocomiales

Días de estancia anteriores a la IN	Neumonía	Bacteriemia	ITU	I respiratoria
2-5	20	10	9	9
6-9	9	10	6	5

10-23	7	11	14	11
24-54	4	5	6	6

- **Bacteriemias**

El total de bacteriemias nosocomiales diagnosticadas durante el estudio fue de 41. El número de pacientes con bacteriemia fue 37. La frecuencia de bacteriemias con cultivo positivo fue 90,2 % (37/41).

De todas las bacteriemias, 20 se relacionaron con un foco primario (y 21 sin foco primario). En la tabla 27 se exponen los focos de infección que se relacionaron con bacteriemias secundarias.

Tabla 27: Focos relacionados con bacteriemia

Bacteriemias secundarias a	Nº
Infección del tracto urinario	6
Flebitis/arteritis	6
Infección respiratoria	5
Infección abdominal/digestivo/pancreatitis	4
Neumonía	2
Infección organo-espacio postquirúrgica	1
Total	20

- **Infecciones del tracto urinario**

Se diagnosticaron 45 infecciones del tracto urinario, 43 de ellas con cultivos positivos. Además, un caso de infección del tracto urinario se relacionó con la persistencia de una fístula vesico-vagino-rectal y la consideramos independiente de la colonización de la sonda urinaria.

- **Neumonías**

Se diagnosticaron 45 neumonías durante el estudio, 34 de ellas con cultivos positivos.

En cuanto al tiempo de debut de las neumonías tras el ingreso en la unidad, en ≤ 4 días de estancia se detectaron 23 neumonías nosocomiales y después de 4 días las 22 restantes.

6. Factores de riesgo intrínsecos de infección nosocomial

- **Edad e Infección Nosocomial**

La **edad media** en los pacientes que padecieron al menos una infección nosocomial fue de 61 años y en los que no padecieron infección nosocomial 58 años. En menores de 30 años la incidencia de infección nosocomial resultó ser más elevada que en el resto, con un porcentaje de 31,4% (11/30), como se expone en la tabla 28. En cambio entre 30 y 45 años el porcentaje fue el 17,7% así como en las dos décadas siguientes de 45 a 65 años en que se mantiene con el 18%. A partir de los 66 años hay una elevación al 23,7%.

Tabla 28: Infecciones en distintos grupos de edad

Edad	Enfermos con infección	%	N° de infecciones
<30 años	11/35	31,4	21
30-44	8/45	17,7	14
45-65	35/194	18	66
66-75	41/173	23,7	80
>= 76	12/56	21,4	23

- **Gravedad de los enfermos al ingreso en la UCI e Infección Nosocomial**

-

En la tabla 29 se presenta la incidencia de infección nosocomial según la gravedad de los pacientes al ingreso por la clasificación de A.P.A.C.H.E. II.

Tabla 29: Clasificación de los pacientes en tres grupos de menor a mayor gravedad al ingreso

APACHE II	N° de pacientes con infección	%	N° total de infecciones	%
< 15	14/257	5,4	30	14,7
15-25	55/159	34,6	93	45,6
> 25	38/87	43,7	81	39,7

Al dividir en grupos más pequeños por escalas de 5 puntos los grupos de APACHE II observamos la distribución de incidencia de infección nosocomial en cada grupo, como se aprecia en la tabla 30.

Tabla 30: Clasificación de los pacientes en grupos

consecutivos según la gravedad al ingreso

APACHE II	Nº de pacientes con infección	%	Nº total de infecciones	%
≤ 5	1/55	1,8	3	5,4
6-10	6/132	4,5	7	5,3
11-15	10/93	10,7	24	25,8
16-20	31/90	34,4	54	60
21-25	21/46	45,6	34	73,9
≥ 26	38/87	43,7	80	91,9

- **Enfermedades de base e Infección Nosocomial**

La presencia de enfermedades de base consideradas como posibles factores de riesgo de infección nosocomial se relacionó con los porcentajes de infección que se presentan en la tabla 31.

Tabla 31: Tasas de infección nosocomial y enfermedades de base*

Factor de riesgo	Nº de Enfermos con infección	%	Nº de infecciones	%
Diabetes	39/172	22,7	74	43,6
Coma	35/89	39,3	68	76,3
EPOC	19/63	30,2	42	66,7
Insuf. renal	19/57	33,3	32	56,2
Inmunodeprimidos	15/33	45,5	28	84,9
Hepatopatía	9/32	28,1	12	37,5
Alcoholismo crónico	6/21	28,5	9	4,4

*Los pacientes podían presentar dos o más factores de riesgo concomitantes.

7. Factores de riesgo extrínsecos de infección nosocomial

a. Tasas de infección nosocomial asociadas a dispositivos

En cuanto a las tasas de infección nosocomial asociadas a dispositivos, encontramos los siguientes resultados:

La densidad de incidencia de **neumonías asociadas a ventilación mecánica (vm)** fue la siguiente:

$$\frac{45 \text{ neum. asociadas a vm} \cdot 1000}{2.892 \text{ pacientes-días vm}} = \mathbf{15,56 \text{ neumonías/1000 días de intubación}}$$

La densidad de incidencia de **infección del tracto urinario** asociada a sonda vesical cerrada (sv) fue la siguiente:

$$\frac{45 \text{ infecc. urin. asociadas a sv} \cdot 1000}{4.339 \text{ pacientes-días de sv}} = \mathbf{10,37 \text{ infec. urinarias/1000 días sv}}$$

La densidad de incidencia de **bacteriemia asociada a catéter venoso central (cvc)** -se diagnosticaron 21 bacteriemias nosocomiales primarias y 6 relacionadas con infección de catéter venoso central, con flebitis- fue la siguiente:

$$\frac{27 \text{ bacteriemias}}{4.844 \text{ pacientes-días con cvc}} \cdot 1000 = \mathbf{5,57 \text{ bacteriemias/1000 días de cvc}}$$

b. Periodo de estancia en UCI e infección nosocomial

La media de días de estancia en los enfermos que sufrieron infección nosocomial fue de $30,6 \pm 19,42$; y en los que no sufrieron infección nosocomial fue de $5,7 \pm 5,78$.

En el gráfico III se expone la frecuencia de enfermos con infección nosocomial respecto a los días de estancia en UCI. Se observa que la mayoría de dichas infecciones ocurren los primeros 7 días.

c. Incidencia de infección nosocomial en pacientes en tratamiento farmacológico inmunosupresor

Entre los enfermos con tratamiento inmunosupresor contrajeron infección nosocomial el **49,2%** (33/67). La incidencia **de infecciones** en estos pacientes fue el **77,6%** (52/67).

Dentro del grupo de pacientes en tratamiento inmunosupresor, la mortalidad fue del 22,4% (15/67).

De las 15 defunciones, 9 ocurrieron en los pacientes sin infección nosocomial. De 24 pacientes en tratamiento inmunosupresor y sin infección nosocomial fallecieron 9, el 37,5%.

En los 33 pacientes que adquirieron infección nosocomial sólo 6 fallecieron (18%).

En este grupo de pacientes predominaron las neumonías, seguidas de las infecciones del tracto urinario como puede verse en la tabla 32, donde se expone la localización de dichas infecciones.

Tabla 32: Localización de las infecciones nosocomiales en pacientes sometidos a tratamiento inmunosupresor

Localización	Nº de infecciones	%
Neumonía	16	30,8
Infección del tracto urinario	13	25,0
Infección de vías respiratorias inferiores	9	17,3
Bacteriemia	7	13,4
Infección del sitio quirúrgico	4	7,7
Infección cutánea	2	3,8
Flebitis-arteritis	1	1,9

8. Infección nosocomial según dos grandes grupos diagnósticos: presencia versus ausencia de cirugía cardiaca

1. Infección nosocomial en pacientes que ingresaron tras cirugía cardiaca

Teniendo en cuenta que los pacientes ingresados por cirugía cardiaca pueden presentar unas condiciones en la UCI y factores de riesgo diferentes

al resto (corto periodo de estancia, escasa intubación, escaso sondaje vesical, etc.) las consideramos en este apartado.

Dentro del grupo con enfermedad cardiocirculatoria, ingresaron en el postoperatorio inmediato **tras cirugía valvular y/o bypass coronario el 83% (254/306)**. Tales pacientes se habían sometido a una cirugía programada, y representan el **50,5 %** de los pacientes estudiados en el presente trabajo.

Contraieron al menos una infección nosocomial el **13,4 % (34/254)**. El porcentaje de infecciones nosocomiales respecto al total fue 29,4 % (60/204). Podemos excluir las infecciones del sitio quirúrgico, suponiendo que se deban a factores dependientes de la cirugía. En tal caso, el número de infecciones nosocomiales en los pacientes operados de cirugía cardiaca fue 48 y el porcentaje 26,6% (48/180).

En la tabla 33 se expone los tipos de infección diagnosticados en este grupo de pacientes.

Tabla 33: Tipos de infección en los ingresos por cirugía cardiaca

Tipo de infección	Nº	%
Infección del sitio quirúrgico	12	20,0
Bacteriemia	12	20,0
Infección del tracto urinario	12	20,0
Neumonía	10	16,6
Flebitis-arteritis	8	13,3
Infección respiratoria	6	10,0
Total	60	100,0

2. Infección nosocomial en pacientes no sometidos a cirugía cardiaca

La incidencia de enfermos con infección nosocomial fue el **49,5%** del total de ingresos (249/503) los grupos diagnósticos y los porcentajes de IN correspondientes son los que se presentan en la tabla 34.

Tabla 34: Diagnóstico al ingreso e infección nosocomial

Diagnóstico	N° de pacientes	N° de pacientes con infecc.	%	N° de infecciones	%
Lesiones y enven.	48	19	39,5	36	25,0
Enf. digestivo	45	16	35,5	26	18,0
Enf. infecciosas	27	9	33,3	22	15,3
Enf. cardiocirc.	52	13	25	26	18,0
Otras	32	7	21,8	12	8,3
Enf. respiratorias	46	9	19,6	22	15,3
Total	249	73		144	100,0

La mayor incidencia de infección nosocomial se dio en el grupo de lesiones y envenenamientos (39,5%). Ingresaron por lesiones o politraumatismos el 77% (37/48) y el resto por envenenamientos o intoxicaciones agudas. La mayor parte de las infecciones nosocomiales corresponden a pacientes con diagnóstico de lesiones (14,9%), en envenenamientos el 4%.

En la tabla 35 se expone la localización de las infecciones detectadas en los pacientes ingresados por lesiones.

Tabla 35: Tipos de infección en los ingresos por lesiones

Tipo de infección	N°	%
--------------------------	-----------	----------

Neumonía	10	33,3
Infección respiratoria	6	20,0
Infección urinaria	6	20,0
Bacteriemia	4	13,3
Flebitis-arteritis	1	3,3
Otras localizaciones*	3	10,0
Total	30	100,0

*Además hubo 3 infecciones del sitio quirúrgico.

En los ingresos por envenenamientos las infecciones fueron una neumonía, una bacteriemia y una infección del tracto urinario.

9. Etiología de las infecciones nosocomiales

De 204 infecciones nosocomiales diagnosticadas, se obtuvieron 191 (94 %) cultivos positivos. En la tabla 36 se exponen los microorganismos aislados considerados agentes causantes de infección. En nueve casos se aislaron dos microorganismos que se consideraron el motivo de la infección.

Tabla 36: Agentes patógenos relacionados con las INs

Microorganismos	Nº de aislamientos	%
<i>Enterococcus faecalis</i>	17	8,41

<i>Enterococcus faecium</i>	1	0,49
<i>Staphylococcus aureus</i>	25	12,37
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	18	8,91
Otros <i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>	4	1,98
<i>Streptococcus agalactiae</i>	1	0,49
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	9	4,45
<i>Streptococcus viridans</i>	1	0,49
<i>Streptococcus spp.</i>	4	1,98
<i>Acinetobacter sp.</i>	2	0,99
<i>Aeromonas hydrophila</i>	1	0,49
<i>Citrobacter freundii</i>	4	1,98
<i>Citrobacter Koseri</i>	1	0,49
<i>Enterobacter aerogenes</i>	2	0,99
<i>Enterobacter cloacae</i>	14	6,93
<i>Escherichia coli</i>	15	7,42
<i>Hafnia</i>	1	0,49
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	0,99
<i>Klebsiella oxitoca</i>	1	0,49
<i>Morganella morganii</i>	5	2,47
<i>Proteus mirabilis</i>	5	2,47
<i>Proteus vulgaris</i>	1	0,49
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	26	12,87
<i>Serratia marcescens</i>	7	3,46
<i>Stenotrophomona maltophilia</i>	4	1,98
<i>Haemophilus influenzae</i>	4	1,98
<i>Haemophilus parainfluenzae</i>	1	0,49
<i>Neisseria meningitidis</i>	1	0,49
<i>Herpes zoster</i>	1	0,49
<i>Citomegalovirus</i>	1	0,49
<i>Candida albicans</i>	10	4,95
<i>Candida glabrata</i>	3	1,48
<i>Candida krusei</i>	1	0,49
<i>Candida spp.</i>	7	3,46
TOTAL	202	100,00

Los microorganismos más frecuentemente aislados como causantes de infección fueron *Pseudomonas sp.*, en un número total de 26 (12,87%),

Staphylococcus aureus 25 (12,37) y *Candida* 21 (10,38%). En cuanto a *Acinetobacter sp.*, patógeno de elevada incidencia en otras UCIs, sólo se aislaron en dos ocasiones (0,99%).

Los patógenos aislados en las neumonías, infecciones del tracto urinario (ITU) y en las bacteriemias se exponen en la tabla 37.

Tabla 37: Microorganismos aislados en las INs

Microorganismos	Nº total	Neumonía	ITU	Bacteriemia
<i>Pseudomonas sp.</i>	26	7	4	5
<i>Staphylococcus aureus</i>	25	9	1	5
<i>Candida sp.</i>	21	0	14	5
<i>S. epidermidis</i>	18	0	2	6
<i>Enterococcus sp.</i>	18	0	5	4
<i>E. coli</i>	15	2	9	3

En la tabla 38 se agrupan en cocos Gram positivos, bacilos Gram negativos y levaduras para facilitar la comparación con otros estudios

Tabla 38: Grupos de patógenos de distintas localizaciones

Microorganismos	Nº total	Neumonía	ITU	Bacteriemia
Bacilos gram negativos	106	29	20	15
Cocos gram positivos	66	12	10	19
Levaduras	21	0	14	5

NEUMONÍAS

Los microorganismos aislados en muestras respiratorias de los pacientes con neumonía nosocomial fueron en mayor número *S. aureus* (9),

seguidos de *Pseudomonas* (7), especies de *Enterobacter* (6), *Haemophilus* (3), *Serratia* (3), *Str. pneumoniae*(2), *Citrobacter* (2), *Stenotrophomonas* (2), *Str. agalactiae*(1), *Proteus* (1), *Aeromonas* (1) y *Klebsiella* (1). En la tabla 39 se exponen el conjunto de aislamientos y en la tabla 40 se observa el claro predominio de bacilos Gram negativos.

Tabla 39: Agentes causantes de neumonía.

Microorganismo	Nº de aislamientos
<i>Haemophilus sp.</i>	3
<i>Pseudomonas sp.</i>	7
<i>S. aureus</i>	9
<i>Enterobacter sp.</i>	6
<i>Str. pneumoniae</i>	2
<i>Str. agalactiae</i>	1
<i>E. coli</i>	2
<i>Serratia sp.</i>	3
<i>Citrobacter sp.</i>	2
<i>Proteus sp.</i>	1
<i>Stenotrophomonas sp.</i>	2
<i>Aeromonas sp.</i>	1
<i>Klebsiella sp.</i>	1

Tabla 40: grupos de microorganismos aislados en Neumonías.

Grupos de microorganismos	Nº de aislamientos
Bacilos gramnegativos	28
Cocos grampositivos	12

En seis casos de neumonía se aislaron dos tipos de microorganismos concomitantes, que fueron considerados causantes de la infección.

BACTERIEMIAS

Los microorganismos aislados en hemocultivos de los pacientes con bacteriemia nosocomial fueron: 6 *Staphylococcus epidermidis*, 5 *Pseudomonas spp.*, 5 *S. aureus*, 5 *Candidas*, 4 *Enterococcus sp.*, 4 *Enterobacter sp.*, 4 *Streptococcus sp.* (de ellos uno fue *Streptococcus pneumoniae*), 3 *E. coli*, 1 *Proteus sp.*, y 1 *Klebsiella sp.* (tabla 41).

De los 5 *Staphylococcus aureus*, 3 eran meticilín resistentes.

Tabla 41: Microorganismos aislados en bacteriemias

Microorganismo	Nº de aislamientos
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	6
<i>Staphylococcus aureus</i> *	5
<i>Enterococcus spp.</i>	4
<i>Streptococcus spp.</i>	4
<i>Pseudomonas spp.</i>	5
<i>Enterobacter spp.</i>	4
<i>Escherichia coli</i>	3
<i>Proteus spp.</i>	1
<i>Klepsiella spp.</i>	1
<i>Candida spp.</i>	5

*de los 5 *S. aureus* hubo 3 SAMR

Si los agrupamos en cocos Gram positivos y bacilos Gram negativos, los cocos gram positivos son 19 y los bacilos Gram negativos 15 y levaduras 5 (tabla 42).

Tabla 42: Aislamientos por grupos de microorganismos

Grupos de microorganismos	Nº de aislamientos
Cocos grampositivos	19
Bacilos gramnegativos	15
Levaduras	5

INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO

Los microorganismos aislados en cultivos de orina de los pacientes con infecciones del tracto urinario y que fueron considerados responsables de las infecciones fueron: 4 *Pseudomonas spp.*, 9 *E. coli*, 5 *Enterococcus spp.*, 1 *Staphylococcus aureus* meticilin resistente, 2 *Staphylococcus epidermidis*, 2 *Streptococcus spp.*, 2 *Proteus spp.*, 2 *Citrobacter spp.*, 1 *Stenotrophomonas sp* y 14 *Candida spp.* Lo anterior se expone en las tablas 43 y 44.

Tabla 43: Microorganismos responsables de infecciones urinarias

Microorganismo	N° de aislamientos
<i>E. coli</i>	9
<i>Pseudomonas spp.</i>	4
<i>Proteus spp.</i>	2
<i>Citrobacter spp.</i>	2
<i>Stenotrophomonas sp.</i>	1
<i>S. aureus meticilín resistente</i>	1
<i>S. epidermidis</i>	2
<i>Enterococcus spp.</i>	5
<i>Streptococcus spp.</i>	2
<i>Candida spp.</i>	14

Tabla 44: Aislamientos por grupos de microorganismos

Grupos de microorganismos	N° de aislamientos
Bacilos gramnegativos	20
Cocos grampositivos	10
Levaduras*	14

*6 *C. albicans*, 2 *C. glabrata* y 1 *C. tropicalis*.

10. Sensibilidad a antibióticos

Nos referiremos a *Pseudomonas* y a *Staphylococcus aureus* por ser las bacterias aisladas con mayor frecuencia y con alto riesgo de presentar resistencias.

a) Estudio de los aislamientos de *Pseudomonas sp.*

De los 26 aislamientos de *Pseudomonas sp.*, dos fueron multirresistentes, es decir, el 7,69%. Ambas cepas se aislaron de secreciones bronquiales. Una cepa de *Ps. aeruginosa*, mediante la técnica de referencia (método disco-placa Kirby-Bauer) para los antibióticos que habitualmente se utilizan, mostró únicamente sensibilidad a Tobramicina y una sensibilidad intermedia a Imipenem.

La otra cepa también de *Ps. aeruginosa* manifestó sensibilidad para Ciprofloxacino con una concentración mínima inhibitoria (CMI) obtenida por E-test, de 1 µg/ml para Levofloxacino (CMI = 1 µg/ml). Para Tobramicina y Netilmicina la sensibilidad fue intermedia.

b) Estudio de los aislamientos de *Staphylococcus aureus*

De los 25 aislamientos de *Staphylococcus aureus* el 64 % fue resistente a Meticilina (SAMR) (16). De los 16 SAMR 6 se aislaron en neumonías, 3 en bacteriemias y 1 en infección del tracto urinario.

De los 16 pacientes, cuatro presentaron dos infecciones nosocomiales por SAMR cada uno, en localizaciones distintas. No se han incluido tres pacientes que ingresaron en la unidad con infección por SAMR. En la tabla 45 se expone las localizaciones en que se presentaron las infecciones nosocomiales por SAMR.

Tabla 45: localización de las infecciones por SAMR

Localización	N°
Neumonía	6
Flebitis-arteritis	3
Bacteriemia	3
Infección respiratoria	7
Infección del tracto urinario	1
Total	20

De los 16 pacientes infectados cuatro fueron casos esporádicos y los demás se agruparon en cinco brotes.

IV.3. Estudio de los factores asociados a la infección nosocomial.

Análisis univariante

1. Infección nosocomial y sexo

La incidencia de infección nosocomial en mujeres fue de 23,56% (41/174), en varones el 20% (66/329). En la tabla 46 se compara el riesgo relativo de padecer infección nosocomial en varones y mujeres. En el sexo femenino el número de infectados fue mayor pero con una diferencia no significativa estadísticamente.

Tabla 46: Riesgo de infección nosocomial por sexos

	N° de enfermos	%	RR	IC = 95%	P

	con IN				
Varón	66/329	20	1		
Hembra	41/174	23,56	1,17	0,83-1,66	0,36

2. Infección nosocomial y mortalidad

En la tabla 47 se relaciona la infección nosocomial con el riesgo de mortalidad. Se observa que el riesgo relativo de exitus en los pacientes con complicación infecciosa es el doble que en los no infectados.

Tabla 47: Infección nosocomial y mortalidad

Infección nosocomial	N° de fallecidos	%	RR	IC = 95%	P
Sí	30/82	57,69	2	1,41- 2,84	0,0002
No	77/421	22,38	1		

Mortalidad en relación con la edad

Independientemente de la presencia de infección, la mortalidad presentó un aumento significativo a partir de los 75 años. Como se refleja en la tabla 48 la mortalidad oscilaba entre el 14% y el 15% con un aumento al 28% a partir de los 76 años. Por tanto, en mayores de 75 años el riesgo de mortalidad es más del doble que en los menores de 30 años, y en los demás grupos de edad es ligeramente superior a estos últimos.

Tabla 48: Riesgo de muerte en los grupos de edad

Edad	N° de muertes	%	RR	IC = 95%	P
<30 años	4/35	11,4	1		

30-44	7/45	15,5	1,36	0,43-4,28	0,59
45-65	28/194	14,4	1,26	0,47-3,38	0,63
66-75	27/173	15,6	1,37	0,51-3,66	0,52
≥76	16/56	28,5	2,50	0,91-6,87	0,05
Total	82/503	16,3			

3. Factores de riesgo intrínsecos e infección nosocomial

- **Edad e infección nosocomial**

Tomando como referencia al grupo de edad con menor incidencia de infección (de 30 a 44 años), se ha calculado el riesgo relativo de los demás grupos. Como se aprecia en la tabla 49, no existe una diferencia estadísticamente significativa con ningún otro grupo ($p > 0,01$).

Tabla 49: Porcentaje de infecciones en distintos grupos de edad

Edad	Enfermos con al menos 1 infección	%	RR*	IC	P
<30 años	11/35	31,4	1,77	0,80-3,92	0,15
30-44	8/45	17,7	1		
45-65	35/194	18	1,01	0,51-2,04	0,96
66-75	41/173	23,7	1,33	0,67-2,64	0,39
>= 76	12/56	21,4	1,21	0,54-2,69	0,64
Total	107/503	21,3			

*RR con respecto a los pacientes de 30 a 44 años.

- **Gravedad de los pacientes al ingreso e infección nosocomial**

En la tabla 50 se presentan los grupos de pacientes según la puntuación A.P.A.C.H.E. II y los riesgos de padecer infección. Se observa que a partir de 15 puntos el riesgo relativo de infección se multiplica por 6, ascendiendo a partir de 25 puntos hasta 8.

Tabla 50: Puntuación A.P.A.C.H.E. II y riesgo de infección nosocomial.

APACHE II	Nº pacientes con infección	%	RR*	IC 95%	P
< 15	14/257	5,4	1		
15-25	55/159	34,6	6,35	3,65-11,03	<0,0001
> 25	38/87	43,7	8,02	4,57-14,07	< 0,0001

*RR con respecto a los pacientes con APACHE menor de 15 puntos.

A.P.A.C.H.E. II y mortalidad

Con independencia de la presencia de infección, el número de muertes ascendió con la gravedad de los pacientes a su ingreso en UCI. Los pacientes con un A.P.A.C.H.E. II menor de 15, siendo el grupo más numeroso, presentó la mortalidad más baja, con un 9,8 %. En el grupo cuya puntuación estaba comprendida entre 15 y 25, el riesgo relativo se multiplicó por cinco. Los enfermos que ingresaron en estado crítico, con un A.P.A.C.H.E. II mayor de 25, representando sólo el 17,3 % del total, tuvieron la incidencia de mortalidad más elevada con el 58,5 %.

En la tabla 51 se observa el aumento correlativo en el riesgo de mortalidad y la diferencia entre el grupo menor de 15 y el resto, que es estadísticamente muy significativa ($p < 0,0001$).

Tabla 51: Puntuación A.P.A.C.H.E. II y mortalidad

APACHE II	Nº de muertes	%	RR	IC = 95%	P
< 15	8/257	9,8	1		
15-25	26/159	31,7	5,25	2,44 - 11,32	< 0,0001
> 25	48/87	58,5	17,72	8,73 - 35,98	< 0,0001
Total	82	100			

*RR con respecto a los pacientes con APACHE menor de 15 puntos

- **Enfermedades de base e infección nosocomial**

Diabetes, la incidencia de infección nosocomial fue más alta en los pacientes que padecían diabetes que en el resto de la muestra estudiada. El porcentaje de diabéticos que adquirieron al menos una infección nosocomial fue de 22,7%. Sin embargo en el análisis estadístico el riesgo de adquirir al menos una infección nosocomial en los diabéticos no presentó una diferencia significativa con los no diabéticos, como se puede ver en la tabla 52.

Tabla 52: Porcentaje de diabéticos e infección nosocomial

Diabetes	Nº de enfermos con infección	%	RR	IC= 95%	P
Sí	39/172	22,7	1,1	0,78-1,56	0,57
no	68/331	20,5			

El estado de coma y sus distintos grados de alteración del nivel de conciencia predispone a complicaciones infecciosas. El 17,7 % de los pacientes estudiados ingresaron en UCI en estado de coma. Entre ellos el 39,3 % padecieron al menos una infección nosocomial. Por tanto, la incidencia de infección nosocomial fue más alta en los pacientes que ingresaron en coma que en el resto de la muestra estudiada.

La tasa de pacientes con dicho factor de riesgo, que adquirieron infección nosocomial ascendió al 39,3% con un riesgo relativo crudo significativamente mayor para padecer dichas complicaciones (2,26). En la tabla 53 se muestran los resultados.

Tabla 53: Relación entre estado de coma e infección nosocomial

Coma	Enfermos con infección	%	RR	IC	P
Sí	35/89	39,3	2,26	1,62-3,15	< 0,0001
no	72/414	17,4	1		

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), se encontraba entre los antecedentes médicos del 12,5 % de los ingresos. El porcentaje de pacientes con infección nosocomial fue del 30,2 %. Como factor de riesgo de infección nosocomial no se halló una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,06$). En la tabla 54 se presenta gráficamente los resultados.

Tabla 54: Relación entre EPOC e infección nosocomial

EPOC	Enfermos con infección	%	RR	IC	P
Sí	19/63	30,2	1,51	0,99-2,29	0,06
no	88/440	20,0	1		

Insuficiencia renal, entre los pacientes que la padecían, la incidencia de infección nosocomial fue del 33,3 %. Los enfermos sin insuficiencia renal mostraron una tasa del 19,7 %. El riesgo relativo de este factor fue de 1,7 veces y la diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$). En la tabla 55 se muestra el riesgo calculado estadísticamente.

Tabla 55: Relación entre insuficiencia renal e infección nosocomial

I. renal	Enfermos con infección	%	RR	IC 95%	P
Sí	19/57	33,3	1,69	1,12-2,55	0,018
no	88/446	19,7	1		

Inmunodeprimidos ingresaron solo el 6,6% de los pacientes estudiados. De ellos, el 45,5% padecieron al menos una infección nosocomial frente al 19,6% de la población restante como puede verse en la tabla 56. Se observa que el riesgo relativo para adquirir infección nosocomial en los pacientes inmunodeprimidos era significativamente superior al resto de la muestra ($p < 0,001$).

Tabla 56: Relación entre inmunosupresión e infección nosocomial.

Inmunodepresión	Enfermos con infección	%	RR	IC 95%	P
Sí	15/33	45,5	2,32	1,53-3,52	0,0004
no	92/470	19,6	1		

Hepatopatía fue una enfermedad subyacente en el 6,4 % de los ingresos. De ellos el 28,1 % contrajeron al menos una infección nosocomial. En la tabla 57e exponen estos resultados. El riesgo de infección no mostró diferencias significativas entre los pacientes con hepatopatía y el resto.

Tabla 57: Relación entre hepatopatía e infección nosocomial.

Hepatopatía	Enfermos con infección	%	RR	IC 95%	P
Sí	9/32	28,1	1,35	0,76-2,45	0,32
no	98/471	20,8	1		

El alcoholismo crónico activo se acompañó de mayor número de infecciones nosocomiales que en los pacientes carentes de tal adicción. Pero se presentó con un riesgo relativo crudo similar a los que carecían de dicho factor, como se expone en la tabla 58.

Tabla 58: Relación entre alcoholismo crónico activo e infección nosocomial.

Alcoholismo crónico	Enfermos con infección	%	RR	IC 95%	P
Sí	6/21	28,57	1,42	0,71-2,86	0,34
no	97/482	20,12	1		

En la tabla 59 se expone en conjunto la relación entre los factores de riesgo intrínsecos estudiados y la incidencia de infección, vistos anteriormente. En nuestro estudio, sólo el estado de coma y la inmunodepresión se presentaron como dos factores relacionados estadísticamente con la mayor incidencia de infección nosocomial.

Tabla 59: Factores de riesgo intrínsecos e infección nosocomial

Factor de riesgo	Enfermos con infección	%	RR*	IC = 95%	P
Diabetes	39/172	22,7	1,1	0,78-1,56	0,57
Coma	35/89	39,3	2,26	1,62-3,15	< 0,0001
EPOC	19/63	30,2	1,51	0,99-2,29	0,06
Insuf. renal	19/57	33,3	1,69	1,12-2,55	0,01
Inmunodeprimidos	15/33	45,5	2,32	1,53-3,52	0,0004
Hepatopatía	9/32	28,1	1,35	0,76-2,45	0,32
Alcoholismo cr.	6/21	28,5	1,42	0,71-2,86	0,34

*RR con respecto a los pacientes “no infectados” en cada patología.

4. Factores de riesgo extrínsecos e infección nosocomial

a. Periodo de estancia en UCI e infección nosocomial

Al comparar el periodo de estancia en la unidad de los pacientes que adquirieron infección nosocomial versus los que no la padecieron, observamos al procesar los datos estadísticamente, que la mediana de los días de estancia en UCI en los pacientes que adquirieron infección nosocomial era de 25 días mientras en los no infectados era de 5 días. El primer cuartil estaba en 15 días en los infectados y 6 días en los no infectados, el tercer cuartil estaba en 40 para los infectados y 10 para los no

infectados. Los valores mínimo y máximo de días en los infectados fueron 5 y 75 respectivamente y 2 y 10 en los no infectados.

Los pacientes que padecieron alguna complicación infecciosa multiplicaron por 6 sus días de estancia en la unidad. El test de Anova corrobora una diferencia estadísticamente significativa entre el periodo de estancia de los pacientes infectados y el resto.

Como la mayoría de las infecciones nosocomiales ocurrieron los primeros 7 días, en nuestro caso podemos considerar el periodo de estancia más que como un factor de riesgo, como una consecuencia de la presencia de infección.

b. Tratamiento inmunosupresor e infección nosocomial

En la tabla 60 se expone la relación entre tratamiento inmunosupresor y la incidencia de infección nosocomial. Se observa que el riesgo relativo de infección en los pacientes inmunodeprimidos es casi el triple respecto a los no infectados.

Tabla 60: Relevancia del tratamiento inmunosupresor en la incidencia de infección

Tto. inmunosupresor	Nº de enfermos	%	RR	IC	P
Sí	33/67	49,2	2,90	2,11-4,00	<0,0001
No	74/436	17	1		

5. Infección nosocomial separando dos grupos diagnósticos: presencia versus ausencia de cirugía cardiaca

5. Infección nosocomial separando dos grupos diagnósticos: presencia versus ausencia de cirugía cardíaca

En la tabla 61 comparamos la incidencia de infecciones nosocomiales entre pacientes ingresados post-cirugía cardíaca y el resto de pacientes del estudio. Aunque pacientes que no ingresaron por cirugía cardíaca tienen mayor número de infecciones nosocomiales por paciente infectado, se observa que no existe una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,34$).

Tabla 61: Comparación de infecciones nosocomiales entre los pacientes ingresados post-cirugía cardíaca y el resto de pacientes

Cirugía Cardí.	Enfermos con infección	%	RR	IC	P	N° de infecciones	%
Sí	34/254	13,38	1			60	29,4
no	73/249	29,32	1,42	0,71-2,86	0,34	144	70,6
Total	107/503					204	100

V. DISCUSIÓN

V.1. Características de la población de estudio

1. Sobre las características de los pacientes

La distribución por **sexos** de los pacientes incluidos en la muestra se sitúa en valores que son los habituales para otras UCIs de éste tipo.

Encontramos que el 65,4% fueron varones y el 34,6% mujeres. En todas las UCIs es un hecho constante el importante predominio de pacientes varones. En cinco UCIs de hospitales de roma encontraron unas tasas por sexo similares a la nuestra con el 61,8% de varones (178), y en cinco UCIs francesas encontraron el 60,5% de varones (120). En cambio en las UCIs polivalentes de los Hospitales Universitarios de Córdoba y de Marsella la presencia masculina fue más acusada con una tasa del 70% de varones frente al 29% de mujeres (114, 179).

En este sentido, en el Estudio Nacional de Vigilancia ENVIN para el periodo 1994-2001, en el que participaron más de 100 UCIs de nuestro país, el predominio masculino se mantuvo cercano al 70% (180).

La **edad media** de 59,76 (\pm 15,68) corresponde igualmente a la encontrada en otros trabajos. El Hospital Universitario de Córdoba presentó una edad media de 54,8 años (114). En otras UCIs polivalentes de Hospitales Universitarios se encontraba una edad media entre 53 y 69 años, donde podemos incluir nuestro caso (178, 179, 181). Los resultados del estudio de hospitales españoles ENVIN, encontraron una edad media para el mismo periodo de nuestro estudio de 59,9%.

La proporción de pacientes **mayores de 60 años fue el 56,26%**. La presentada por el estudio ENVIN osciló a lo largo de los años 1994-1995 entre el 56,5 y el 62,4% del total, con cifras más altas a partir del año 1996, hasta alcanzar un 60% de mayores de 60 años durante el mismo periodo de nuestro estudio (180).

Según la **procedencia para ingreso** en la UCI, el 66% procede de otros servicios del hospital y el 34% de origen externo. Estos valores son diferentes a los encontrados por el grupo del hospital “Reina Sofía” de Córdoba, que tiene 41,1 % procedentes del hospital y 54,9% del exterior (114). En las UCIs de Roma mencionadas anteriormente la tasa de pacientes de procedencia extrahospitalaria era el 44-72%.

Pero téngase en cuenta que el 50,49% de nuestros pacientes ingresados en UCI proceden de cirugía cardiaca, lo cual significa que es la máxima aportación a ese porcentaje y que si excluimos los de cirugía cardiaca, la mayoría proceden del exterior.

La **estancia media** de hospitalización en UCI fue de 11 días ($\pm 14,47$) (rango de 1-94). Resulta ser más elevada que la encontrada en el hospital “Reina Sofía” de Córdoba donde la estancia media fue de 5,5 días (114), y en el hospital “Virgen del Rocío” de Sevilla también de 5 días (rango de 0-167) (109) y en los hospitales españoles participantes en el estudio ENVIN, en los que se calcula el 7,6% (180). En cinco hospitales en Roma las estancias medias fueron de 11,4 a 26,7 días (178).

Esta diferencia se relaciona con la mayor gravedad de los pacientes al ingreso en nuestro estudio en consonancia con los valores del A.P.A.C.H.E. II como veremos después.

Es de interés precisar que el 69,4% de las estancias duraron entre tres y nueve días, dentro de cuyo periodo se hallan la mayoría de los enfermos de cirugía cardíaca.

La **estancia media previa** al ingreso en UCI de los pacientes con hospitalización previa fue de 7 días ($\pm 9,63$). Poco se encuentra en la literatura a cerca de dicho periodo, para poder establecer comparaciones. El mencionado estudio de Córdoba presentó una estancia previa similar a la nuestra (6,3 días $\pm 12,8$).

La **incidencia de éxitus** se encontró en 16,3%. En la bibliografía existe una variedad importante respecto a la mortalidad en distintas UCIs. El hospital “Reina Sofía” de Córdoba presentó una incidencia inferior a la nuestra con 13,4% (114) y en el estudio ENVIN también fue inferior con un 11,3-15,7% (180). En cambio en el hospital “Virgen del Rocío” de Sevilla fue del 18% (109) y en el hospital “La Paz” de Madrid la mortalidad ascendió al 29,5% (111). En hospitales italianos dieron cifras de 18,2% - 40,7% (178). En el estudio de una UCI médico quirúrgica de St Louis de Estados Unidos la incidencia de mortalidad encontrada fue el 14% (117).

La distribución de mortalidad por edades ascendió desde el 11,4% en menores de 30 años, manteniéndose entre 14% y 15% hasta los 75 años y con un ascenso a partir de los 76 años al 28,5%. El estudio ENVIN manifiesta una relación lineal entre la progresión en la edad y el incremento de mortalidad, con tasas entre el 6,4% y el 11,7% en los pacientes más jóvenes y aumento más claro de las tasas a partir de los 70 años, entre el 12,5% y el 24,3% (180).

Dado que las UCIs de los hospitales no son homogéneas en el sentido del tipo de pacientes que son ingresados, es muy difícil establecer comparaciones con los valores medios presentados por el ENVIN, que incluye UCIs de muy diferente tipo, siendo en unos casos médicas, en otros casos quirúrgicas, en otros médico-quirúrgicas; con o sin pacientes coronarios....Nuevamente la valoración del A.P.A.C.E. II justifica esta mortalidad.

En cuanto al **Diagnóstico al ingreso**, de los pacientes estudiados, destacan los altos porcentajes de **postoperatorios de cirugía cardiaca**, que fueron el **50,49%**. El resto corresponden en un 10% a enfermedades cardiocirculatorias, en un 9,5% a lesiones y envenenamientos, en un 9,1% a afecciones del aparato respiratorio y en un 8,9% a afecciones del aparato digestivo. Las tincidencias más bajas las presentan las enfermedades infecciosas con un 5,4% y otros diagnósticos con un 6,4%.

Al comparar con otros hospitales, la UCI del hospital “Reina Sofía” de Córdoba presenta unos grupos por diagnóstico similares al de nuestra unidad, como se observa en la tabla 62. Pero hay que considerar que en dicho hospital, dentro del aparato cardiocirculatorio, el 61% corresponde a pacientes coronarios y el 39% restante fueron pacientes sometidos a cirugía cardiovascular (114). En nuestro estudio, el 83% fueron de cirugía cardiocirculatoria.

Tabla 62: Grupos diagnósticos en UCI del HUC, de “La Paz” y el “Reina Sofía”

Diagnóstico principal	Tenerife	“La Paz”	Córdoba
	%	%	%
Aparato cardiocirculatorio	60,8	19,6	61,9
Lesiones y Envenenamientos	9,5	31,2	12,6
Aparato respiratorio	8,8	9,6	9,1
Infeccioso	5,4	2,4	6,0
Otros	15,3	41,1	10,7

En el hospital “La Paz” de Madrid los diagnósticos al ingreso difieren considerablemente de los nuestros, como se observa en la tabla 62. Predominan las lesiones y envenenamientos seguidas de enfermedades del aparato circulatorio y digestivo (111).

Si comparamos con las UCIs participantes en el estudio ENVIN se refleja que el grupo diagnóstico más numeroso lo constituyen los pacientes con patología médica (33,4-37,5%) junto a los pacientes coronarios (30,6-35,2%), que en el año 1994, ambas patologías de base se consideraron como una única, separándose posteriormente (180). En cambio en nuestro centro hospitalario existe una unidad de coronarias, que no ha entrado en el presente estudio.

Por otra parte, podemos comparar nuestros hallazgos en cuanto a patología al ingreso con cinco UCIs italianas, que presentaron una estancia media igual o superior a la nuestra (11,4-26,7 días), en la mayoría de ellas no existía pacientes coronarios y en alguna muy pocos (2%), las afecciones médicas eran las más frecuentes, seguidas muy de cerca de cirugía más traumatismos (178).

2. Sobre los factores de riesgo intrínsecos

La gravedad de los pacientes al ingreso, valorada por el sistema de puntuación **A.P.A.C.H.E II** presentó una puntuación media de $15,8 \pm 10$. Dicha cifra es ligeramente más elevada que las encontradas en la bibliografía española.

El estudio ENVIN (180) y el hospital “La Paz” de Madrid (111) presentaron la misma cifra de 13 y en el hospital “Virgen del Rocío” de

Sevilla 12,4 (109). La del hospital “Reina Sofía” se Córdoba resultó ser inferior -10,7- (114).

En la UCI médico-quirúrgica del Missouri Baptist Medical Center en St. Louis de Estados Unidos, la media del A.P.A.C.H.E. II = 24, fue mayor que la media en la admisión en muchas unidades de hospitales terciarios universitarios de Estados Unidos. Se trataba de un hospital suburbano de 500 camas que disponía de servicios ausentes en centros médicos comunitarios más pequeños (117).

Por tanto, el valor medio de A.P.A.C.H.E. II en nuestro hospital es más elevado que el encontrado en la mayoría de publicaciones de otros centros hospitalarios.

Estos resultados se deben al ingreso de enfermos de gravedad superior a la media de otras UCIs, lo que origina periodos de estancia más prolongados y una tasa de mortalidad más alta.

Al estratificar en subgrupos, observamos que sólo el 10,9% de los pacientes de nuestro estudio presentaban una puntuación de A.P.A.C.H.E. II ≤ 5 , que el porcentaje más alto de pacientes (26,3%) ingresaron con una puntuación entre 6 y 10, que alrededor del 18% estaban entre 11 y 15 y también el 18% estaban entre 16 y 20. Descendió considerablemente la tasa de pacientes con puntuación entre 21 y 25 (9%) y el 17,3% presentaron el estado de gravedad más elevado (≥ 26). Comparando estos resultados con el mencionado estudio en Córdoba (114), donde el 16% ingresaron con A.P.A.C.H.E. II ≤ 5 , el 39,3% entre 6 y 10, el 26,5% entre 11 y 15 y un intenso descenso a partir de 15: el 9,9% entre 16 y 20, el 5,6% entre 21 y 25 y tan solo el 2% fue ≥ 26 . Por tanto, la mayor parte de los pacientes que ingresan en nuestra unidad lo hacen en un estado mucho más grave que los del hospital “Reina Sofía” de Córdoba en el periodo revisado.

Respecto a la patología subyacente, la **diabetes** ha sido registrada en el 34,2% de los pacientes, cifra superior a la descrita en otras UCIs españolas, 24,6% en el estudio de Córdoba (182), 29% en la UCI del hospital “Virgen del Rocío” de Sevilla (109). En una UCI médico-quirúrgica de St. Louis en Estados Unidos presentaron una prevalencia del 28% (117). Esto es razonable si tenemos en cuenta que en la comunidad Canaria la prevalencia de diabetes complicada, para la población general está por encima de la tasa nacional.

En nuestra comunidad la diabetes registrada se sitúa entre 6 y 12 afectados por cada 100 habitantes, cuando las cifras mundiales están entre el 5 y el 10% y en España entre el 6 y el 9%. Pero también hay que tener en cuenta la gran diferencia en el excesivo número de complicaciones registradas en los diabéticos canarios. En Canarias las complicaciones renales se multiplican de 3 a 5 veces en relación a otras comunidades del estado: 50 de cada 100 enfermos en diálisis lo son por causa de la diabetes, mientras que comunidades en el norte del país no llegan al 12%. Esto parece ser similar en otras complicaciones como las oculares (183).

La prevalencia del estado de **coma** al ingreso (17,7%) es similar a la publicada por otros autores, como en el estudio ENVIN, donde los pacientes más graves en coma o shock suponen una tasa entre el 16,9 y el 20% (180). El estudio de Córdoba mencionado presentó un porcentaje más bajo -12,6%- (114).

La **enfermedad pulmonar obstructiva crónica** se presentó en un 12,5%, porcentaje similar a la encontrada en el hospital “Virgen del Rocío” de Sevilla -11,6%- (109).

La **insuficiencia renal** estaba presente en un 11% de los pacientes de nuestro estudio, siendo más alta que la encontrada por los estudios mencionados de Sevilla y Córdoba -7%- (109).

Los enfermos que padecían **inmunodepresión** al ingreso en la unidad fueron el 6,6%, cifra intermedia a la de los centros anteriormente citados -12,8% (182) y 2,9% (109). En la UCI de un hospital de St. Louis en Estados Unidos presentó un porcentaje similar al nuestro -7,7%- (117).

Se encontró una prevalencia de **cirrosis hepática** del 6%. Esta cifra es igual a la encontrada en el hospital “Virgen del Rocío” de Sevilla -5,9%- (109). En el estudio de Córdoba fue más baja -2%- (182).

El porcentaje de pacientes con registro de **abuso de etanol** de 4,2% es inferior a la presentada en el hospital “Virgen del Rocío” de Sevilla -13%- (historia de abuso de etanol) (109). Esta diferencia puede ser debida a que en nuestro estudio consideramos únicamente los pacientes en cuya historia clínica constaba la adicción a etanol como alcoholismo crónico activo en relación directa con el diagnóstico al ingreso. El enolismo se define como el consumo de 80 o más gramos de alcohol/día durante tres meses en los últimos cinco años. En nuestro estudio, al igual que en el de Sevilla, registramos la constancia en la historia clínica al ingreso.

3. Sobre los factores de riesgo extrínsecos

Estuvieron sometidos a **Ventilación Mecánica** durante más de 24 horas el 56,9%, cifra mayor que la encontrada en otros centros españoles. El hospital “Reina Sofía” de Córdoba presentó un 49,2% (114) y el estudio ENVIN-UCI encontró el 40,8% (184). En una UCI médico-quirúrgica de Estados Unidos, el porcentaje de pacientes con ventilación mecánica era mucho menor -27,7%- (117). En cambio, en cinco UCIs de Roma se dieron porcentajes más altos: desde 68,2 % hasta 90,2% (178).

La duración media de exposición a ventilación mecánica en nuestro trabajo -5,7 días- resultó ser menor que la presentada en otras UCIs como las de los centros participantes en el estudio ENVIN -9,5 días- (185) y las cinco UCIs de Roma citadas anteriormente: desde 9,5 días hasta 29,7 días (178).

El porcentaje de pacientes sometidos a **traqueostomía** -8,7%- es mayor que el presentado en el estudio de Córdoba anteriormente mencionado -2,5%- (114).

El uso de **catéter intravenoso** en algún momento del ingreso se dio en el 99,4% de los pacientes, comparable al obtenido en el hospital “La Paz” de Madrid -96,1%- (111).

El porcentaje de portadores de **catéter venoso central** (90,3%) está por encima del encontrado en la literatura revisada. El estudio ENVIN durante el mismo periodo presenta un 63% (188), el grupo de Córdoba citado presentó un 39,4% (114) y en el estudio de Salamanca un 21,6% (104). En cambio, el estudio de “La Sapienza” en Roma que incluía a cinco UCIs publicó porcentajes entre el 66,7% y el 94,2% (178). El alto

porcentaje de pacientes con catéter venoso central está en relación con la mayor gravedad de los pacientes al ingreso, que requiere accesos a vías vasculares centrales para su monitorización y tratamiento.

La duración media de exposición a catéter venoso central fue 9,6 días, y es más baja que la presentada en el estudio de las cinco UCIs de Roma mencionadas -entre 10,9 y 22,6 días- (178).

El porcentaje de pacientes receptores de **catéter venoso central de inserción periférica** fue 36,8%, con una duración media de exposición de 3,9 días. El hospital “Reina Sofía” de Córdoba manifestó un porcentaje considerablemente mayor -73,4%- (114).

El porcentaje de pacientes receptores de **catéter venoso periférico** fue de 79,3%, con una media de exposición de 6 días.

El porcentaje de pacientes portadores de **catéter arterial** fue 86,1%, con una duración media de exposición de 8,4 días.

En cuanto al porcentaje de enfermos sometidos a **sonda urinaria cerrada** (97,2%) está dentro de los publicados en la bibliografía revisada. Los hospitales españoles comparados hasta ahora presentaron porcentajes más bajos: 72,8% el de Córdoba (114), 86,5% el de “La Paz” de Madrid (111). El estudio ENVIN presentó los porcentajes más bajos -66,9%- (188). En cambio las cinco UCIs de Roma mencionadas anteriormente, fueron como el nuestro o superiores – desde 96,8% hasta 100%- (178).

Las variaciones observadas entre los distintos autores son amplias. Estas diferencias pueden tener relación con las características de los pacientes en cada periodo de estudio y en cada unidad.

La duración media de exposición a la sonda urinaria fue de 10,4 días, cifra menor que la presentada por las unidades de Roma que oscilaba entre 11,3 y 26,2 días.

Los pacientes con al menos una **intervención quirúrgica** representaron una tasa del 68%. En nuestro país las unidades de cuidados intensivos son en su mayoría polivalentes, incluyendo a pacientes con todo tipo de enfermedades de base, tanto médicas como quirúrgicas. Las UCIs participantes en el estudio ENVIN presentaron una tasa de pacientes quirúrgicos del 10,9% en el mismo periodo de nuestro estudio (180).

Las UCIs estudiadas por “La Sapienza” de Roma tenían de un 18,9 a un 32,3% de pacientes quirúrgicos (178). En Estados Unidos, en la UCI de un hospital de San Luis, los pacientes sometidos a cirugía eran el 46% (117).

En nuestro centro, los procesos quirúrgicos más frecuentes fueron Bypass coronario y cirugía sobre válvulas cardíacas, en conjunto representaron el 74,3% del total de intervenciones. El resto fueron cirugía abdominal (15,5%), craneotomía (4%), cirugía traumatológica (1,4%), cirugía vascular no cardíaca (1,2%), nefrectomía y cirugía genitourinaria (0,8%) y otras (2,8%).

En cuanto al **tratamiento antibiótico**, el 87,3% de los pacientes estudiados recibieron tratamiento antibiótico, esto fue similar a los datos presentados por el hospital “La Paz” de Madrid -82%- (111) y superior a los del estudio de Córdoba citado -58,5%- (114).

Todos los pacientes recibieron fármacos para la **profilaxis de úlcera** de stress con Ranetidina u Omeprazol.

Estuvieron sometidos a **tratamiento inmunosupresor** el 13,3%, porcentaje muy inferior al presentado en una UCI médico-quirúrgica de St. Louis en Estados Unidos -24,3%- (117).

Los factores intrínsecos y extrínsecos aumentan en concordancia con la gravedad de los pacientes al ingreso, expresada en el A.P.A.C.H.E. II.

V. 2. Estudio descriptivo de la infección nosocomial

1. Sobre la incidencia de la infección nosocomial

La frecuencia de la infección nosocomial se suele medir como el número de infecciones por cada 100 altas o ingresos en un periodo de tiempo determinado. Se utiliza como denominador el número de pacientes en riesgo, es decir, el número total de pacientes que han estado encamados durante el periodo de tiempo de referencia. A esta medida se le llama riesgo de incidencia o incidencia acumulada.

Resulta de importancia el inconveniente de que esta medida de frecuencia de IA (incidencia acumulada), no hace referencia al tiempo; así, el riesgo de infección obtenido sería igual para un paciente hospitalizado durante 5 o 45 días. Este problema se evita al utilizar la densidad de incidencia que incluye la unidad de tiempo en el denominador. Un riesgo de infección elevado puede deberse bien a estancias muy largas, que aumentan la probabilidad de infección, o bien a un alto riesgo de infección propiamente dicho, a pesar de que las estancias sean cortas. Cuando se utiliza la densidad de incidencia se ajustan automáticamente las variaciones en la estancia, permitiendo efectuar comparaciones intra o interhospitalarias de mayor exactitud y validez.

Para el estudio de factores de riesgo de la infección nosocomial, que con frecuencia se asocian a una prolongación de la estancia, a la que puede atribuirse al menos parte de su efecto sobre la probabilidad de infección, es especialmente recomendable el empleo de la densidad de incidencia, ya que nos permite un ajuste del efecto de la estancia. Todo esto nos ha llevado a

incluir el cálculo de la densidad de incidencia en nuestros resultados junto a la incidencia acumulada, conservada tanto por ser la medida de frecuencia más utilizada en la literatura, como por la facilidad de comprensión de los datos que proporciona.

Hemos comparado nuestros resultados con los de otras UCIs de similares características.

La **frecuencia global de infecciones nosocomiales** encontrada: 21,2 pacientes infectados por 100 ingresos y 40,6 infecciones por 100 ingresos, con una densidad de incidencia de 36,85 infecciones por cada 1000 pacientes-día, es mayor que la publicada por otros autores en distintas unidades de medicina intensiva.

De las infecciones nosocomiales diagnosticadas en nuestro periodo de estudio, sin considerar las infecciones del sitio quirúrgico, la incidencia acumulada de infección nosocomial fue 35,8, cifra similar a la presentada en el hospital “La Paz” de Madrid (32,8).

En diferentes UCIs existe un porcentaje de pacientes que son ingresados con el fin de proporcionarles vigilancia intensiva durante pocos días, en un periodo de peligro transitorio y por tanto la estancia media es baja y consecuentemente hay menor exposición a factores de riesgo y menor incidencia de infección nosocomial. Versus aquellas UCIs, o periodos de tiempo en ellas, en que predominan los pacientes con enfermedades de base múltiples y complicadas y estados de gravedad que además de vigilancia requieren cuidados intensivos exhaustivos con múltiples intervenciones diagnósticas, terapéuticas y/o quirúrgicas agresivas que aumentan los riesgos de adquirir infección nosocomial, unido a la prolongación de la estancia en la unidad.

En el hospital clínico de Salamanca, durante el periodo de 1993-1994 encontraron una incidencia de pacientes infectados del 21,7% y una incidencia de infecciones del 47,6%; ambos datos similares a los hallados en nuestro estudio.

En el hospital “Reina Sofía” de Córdoba presentaron una incidencia acumulada anual de 17,9 pacientes infectados por cada 100 admisiones, con una incidencia de 29,7 infecciones por cada 100 ingresos. La densidad de incidencia de infección fue de 4,4 por 100 pacientes-día (114). En dicha unidad, de 32 camas, cuatro están destinadas a la atención de pacientes sometidos a trasplantes de órganos sólidos, 6 a la atención de pacientes coronarios, 6 a la de enfermos cardiovasculares postquirúrgicos y el resto son camas polivalentes. Como hemos visto en otro apartado, la gravedad de los pacientes al ingreso (según A.P.A.C.H.E II) es menor que en nuestro estudio y el periodo de estancia consecuentemente más corto, lo que se correlaciona con una menor incidencia de infección nosocomial.

El estudio ENVIN, cuyas UCIs participantes son en su mayoría polivalentes, presenta las tasas de pacientes infectados asociadas a dispositivos de riesgo, en relación a las patologías de base en cuatro grupos por lo cual, la comparación debe realizarse con precaución:

- Pacientes traumáticos desarrollaron infección asociada a dispositivo entre el 22 y el 24,7% en el mismo periodo de nuestro estudio.

- Pacientes médicos entre 13,8 y 14,2%.

- Pacientes quirúrgicos programados entre el 6 y el 6,5%.

Estos datos confirman el diferente riesgo de adquirir IN según la patología de base y serán comentados más adelante.

En Roma, un estudio multicéntrico realizado sobre cinco hospitales por la Universidad “La Sapienza”, las tasas de infección nosocomial estuvieron entre 15,4%, y 40,4% (178). En otro estudio de vigilancia de IN en 71 UCIs de Italia, la incidencia general de pacientes con infección nosocomial fue del 18% (186).

Las variaciones observadas entre los distintos autores citados son amplias. Estas diferencias se explican por la concurrencia o ausencia de una serie de factores que ejercen un papel determinante en la adquisición de infecciones nosocomiales en una UCI y hacen que las series no resulten equiparables. El tipo de unidad, el tipo de pacientes, los sistemas de vigilancia, la estancia media, patología de base y gravedad de los enfermos, volumen e importancia del empleo de medios invasivos, etcétera, han de ser tenidos en cuenta a la hora de comparar resultados. A pesar de las diferencias, estos hallazgos concuerdan con los de algunos sectores de unidades de medicina intensiva.

Respecto al **Sexo**, se encontró que el 61,6% de los infectados fueron varones, cifra similar a la presentada en el Hospital Universitario de Salamanca (64,8%).

Por otro lado, de los varones el 20% padecieron IN, de las mujeres el 23,5%.

En cuanto a la **procedencia al ingreso**, los pacientes de origen extrahospitalario presentaron doble tasa de infectados (31%) y doble tasa de infecciones (59%) que los de origen hospitalario (16,2% y 31% respectivamente). Una gran parte de los enfermos hospitalarios habían ingresado para cirugía cardíaca, y su estancia y exposición a factores de

riesgo en UCI probablemente fue menor que en los pacientes de origen extrahospitalario.

El periodo de estancia en la unidad representó una media de 5,7 días en los pacientes no infectados y de 30,6 en los que adquirieron infección nosocomial y dado que la mayoría de infección nosocomial se diagnosticaron en los primeros 7 días desde el ingreso, la infección nosocomial prolonga la estancia en UCI con el consiguiente aumento del gasto sanitario.

Al relacionar infección nosocomial y **mortalidad** encontramos que la tasa de pacientes con infección nosocomial en los pacientes que fallecieron (57,7%) fue más del doble que en los que fueron dados de alta (22,4%). En el estudio español ENVIN-UCI aún se encontró una diferencia más marcada, con un porcentaje de pacientes infectados, en los sobrevivientes, al menos tres veces menor que el de los pacientes fallecidos (180). En el hospital “La Paz” de Madrid la mortalidad en los enfermos con infección nosocomial fue el 41,9% y sólo el 18% de los enfermos que sufrieron infección nosocomial fueron dados de alta (111).

En una UCI médico-quirúrgica en St. Louis de Estados Unidos, la diferencia aún fue mayor. De los pacientes que murieron, el 20% padecieron infección nosocomial y de los que sobrevivieron el 4% (117).

En un estudio multicéntrico realizado en Italia con 71 UCIs participantes, la tasa de mortalidad en los pacientes con infección nosocomial adquirida en UCI fue el 24,8% (186).

En otro estudio realizado en cinco UCIs de Roma, se calculó la mortalidad atribuible a la infección nosocomial y presentó gran variabilidad entre los distintos hospitales, desde un 4,5% hasta un 28% (178).

2. Sobre la relación entre diagnóstico principal al ingreso e infección nosocomial

Los pacientes han mostrado diferencias en función de la patología de base que motivó el ingreso en la unidad. El porcentaje más alto de pacientes con infección nosocomial se dio en los que ingresaron con el diagnóstico de **lesiones y envenenamientos** (el 39,6% de los pacientes con dicho diagnóstico adquirieron infección nosocomial).

Desglosando este grupo, la mayoría eran enfermos con **politraumatismos** (37/48) y frecuentemente menores de 30 años. El porcentaje de pacientes con infección nosocomial en este caso fue 45,9%, con un número de infecciones correspondiente a 1,9 infecciones por paciente infectado. El estudio ENVIN coincide con el nuestro en que los pacientes traumáticos son los que presentan porcentajes de infectados más elevados. Sin embargo su cifra es casi la mitad de la nuestra -24%- (180). Esto puede explicarse por la gravedad de los pacientes al ingreso, cuyo A.P.A.C.H.E II medio, al ingreso era al menos dos puntos por debajo del nuestro.

En el caso de **envenenamientos**, al ser una muestra pequeña (11 enfermos), poco podemos decir en cuanto a infecciones. Se encontró un porcentaje de infectados del 18%.

Los pacientes con enfermedad del **aparato digestivo** presentaron un porcentaje de infectados del 35,5%. Muchos de ellos ingresaron por complicaciones graves tras cirugía digestiva, procesos tumorales y otros, por ello es difícil establecer comparaciones con otros estudios ya que no están clasificados como pacientes médicos o quirúrgicos.

Los ingresos por una **enfermedad infecciosa** presentaron un porcentaje de pacientes con infección nosocomial de 33,3%. Los enfermos del **aparato cardiocirculatorio** que no ingresaron para cirugía cardíaca presentaron un porcentaje de pacientes con infección nosocomial del 25%. Los enfermos que ingresaron por otros motivos tuvieron un porcentaje de infectados del 22,5%. Los del **aparato respiratorio** presentaron un porcentaje de infecciones más bajo (19,6%).

Los pacientes de **cirugía cardíaca**, que en nuestro estudio son los más numerosos presentaron el porcentaje de infectados más bajo (13,4%). Esto probablemente es debido a que el motivo de su estancia en UCI es la vigilancia intensiva postquirúrgica con un periodo corto de estancia y de exposición a factores de riesgo. Versus el resto de ingresos que requieren no solo vigilancia sino también procedimientos diagnósticos y terapéuticos agresivos con estancias prolongadas y peligrosas complicaciones.

3. Sobre infección nosocomial en relación a factores de riesgo intrínsecos

Edad e Infección Nosocomial. La edad media de los pacientes con infección nosocomial (61 años) fue ligeramente mayor que la de los no infectados (58 años). Además, los pacientes presentaron un porcentaje de infección que varió también en función de la edad. Se establecieron cinco subgrupos de pacientes en base a los resultados estadísticos según la agrupación de los pacientes entre determinadas edades.

Los pacientes más jóvenes presentaron el porcentaje de infección nosocomial más alto (31,4% los menores de 30 años), lo cual coincide con

todos los periodos analizados por el estudio ENVIN -entre el 11,3 y el 14,2% en menores de 40 años- (180). Sin embargo nuestra cifra es mucho más alta, tal vez debido en parte a la mayor gravedad de los pacientes al ingreso. Si como en el estudio ENVIN consideramos los pacientes menores de 40 años, la infección nosocomial se da en el 25%, y es inferior al subgrupo de pacientes entre 70 y 74 años (29%).

En nuestro estudio, el 73% de los pacientes estudiados se encontraban en edades comprendidas entre 45 y 75 años y padecieron el 72% de las infecciones.

Se observa un pico de incidencia en menores de 40 años, que se concentra en los menores de 30 y otros picos entre los 70-74, descendiendo progresivamente hasta los mayores de 80 años. La incidencia más baja se da entre los 40 y 69 años (17%). Esto difiere considerablemente de los resultados del estudio ENVIN, donde claramente predomina la infección nosocomial en menores de 40 años, mientras que los más ancianos, con 80 o más años, presentan cifras considerablemente más bajas (5-7%), con diferencias menos marcadas en el resto de subgrupos (180).

En nuestro estudio, si agrupamos a los pacientes a partir de los 60 años, los menores de 60 presentan un porcentaje de enfermos con infección nosocomial de 19,5%. Los mayores de 60 años tienen un porcentaje similar (22,6%).

El mayor riesgo de infección puede corresponder a diferencias en la patología de base y en el mayor o menor uso de procedimientos invasivos.

Al relacionar la **Gravedad al ingreso** con la incidencia de infección nosocomial, los porcentajes de infección nosocomial variaron notablemente de acuerdo al nivel de gravedad al ingreso en la unidad. Los datos referidos

al A.P.A.C.H.E. II (tabla 30) mostraron que las cifras de gravedad baja se correspondían con tasas de pacientes con infección también bajas, que no superaron el 2% cuando el valor fue ≤ 5 , del 4,5% con A.P.A.C.H.E. II entre 6-10 y alrededor del 10% si la escala de gravedad correspondía a valores de 11 a 15. Estos porcentajes presentaron un aumento considerable al alcanzar los valores medios de gravedad, por encima de 15 puntos se presentaron porcentajes de infectados entre el 34% y el 45%.

Aún más importante es revisar el porcentaje de infecciones por grupos de gravedad. En los pacientes menos graves, con puntuación A.P.A.C.H.E. II menor de 10, el porcentaje de infección nosocomial se mantuvo alrededor del 5%. En pacientes con gravedad entre 11 y 15 puntos dicho porcentaje se multiplicó por cinco. De esta manera fue aumentando progresivamente hasta un 91,9% en los pacientes más graves (A.P.A.C.H.E. II ≥ 26).

En el estudio de una UCI médico-quirúrgica de St. Louis en Estados Unidos, como comentamos en el apartado correspondiente, la media de A.P.A.C.H.E. II fue mucho más alta que la encontrada en la admisión en muchos Hospitales Terciarios Universitarios de Estados Unidos y en el resto de la literatura revisada. Los autores concluyen que la mayoría de los pacientes que murieron durante la estancia en UCI ingresaron con mayor gravedad. Sin embargo sus resultados no se deben generalizar pues es un hospital de 500 camas con servicios que están ausentes en centros médicos comunitarios más pequeños (117). Una vez más observamos la dificultad en establecer comparaciones entre UCIs debido a muchas características que las diferencian.

Al valorar las **enfermedades de base** que presentaban los pacientes a su ingreso en la unidad, consideradas como factores de riesgo, encontramos

que los pacientes **inmunodeprimidos** tenían el porcentaje más alto de infección nosocomial (45,5%), lo que correspondió al riesgo de padecer 1,86 infecciones por paciente. Casi la mitad de los pacientes inmunocomprometidos desarrollaron una o más infecciones nosocomiales durante su estancia en la unidad. El estado de **coma** presentaba el segundo porcentaje más alto (39,3%). Más de la tercera parte de los pacientes que ingresaron en estado de coma sufrieron al menos una infección nosocomial durante su estancia en UCI. Otro porcentaje elevado de infección nosocomial se dio en los pacientes con **insuficiencia renal** (33,3%), con una relación estadísticamente significativa ($p < 0,05$). En cambio la **cirrosis y alcoholismo crónico** (28%) y la **diabetes** (22,7%) presentaron cifras más bajas.

4. Sobre infección nosocomial en relación a factores de riesgo extrínsecos

Las tasas de infección nosocomial asociadas a dispositivos se han expresado en relación al número total de días de exposición. Su comparación, una vez más, ha puesto en evidencia la variedad entre las distintas UCIs comparadas.

La **densidad de incidencia de neumonía** asociada a ventilación mecánica calculada en nuestro estudio fue de 15,9 neumonías por 1.000 días de ventilación mecánica, tasa similar a la presentada en el estudio ENVIN-UCI -16,5 neumonías por 1.000 días de ventilación mecánica - para el mismo periodo de tiempo (185). En cambio es superior a la presentada por el NNIS -5,8 neumonías por 1.000 días de ventilación mecánica- entre el año 2000 y el 2001 (187). En cinco UCIs de Francia, la densidad de incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica fue más próxima a la del NNIS -9,4 neumonías por 1.000 días de ventilación

mecánica- (120). En las UCIs de Roma ya mencionadas, encontraron tasas mucho más altas -entre 24,6 y 11,6 neumonías por 1.000 días de ventilación mecánica- (178).

La **densidad de incidencia de infección del tracto urinario** asociada a sondaje uretral, en nuestra unidad fue de 10,4 infecciones urinarias por 1.000 días de sondaje vesical. Resultó ser una tasa mayor a la encontrada en la mayoría de la bibliografía revisada. El estudio ENVIN obtuvo casi la mitad de infecciones urinarias en el mismo periodo de nuestro estudio -5,5 infecciones urinarias por 1.000 días de sondaje vesical- (188) y el resultado del NNIS en UCIs de Estados Unidos fue similar -5,3 infecciones urinarias por 1.000 días de sondaje vesical- (187). En las UCIs de Francia mencionadas anteriormente la misma tasa fue de 8,5 infecciones urinarias por 1.000 días de sondaje vesical (120). Las UCIs de Roma revisadas presentaron mayor variedad -entre 3,4 y 19 infecciones urinarias por 1.000 días de sondaje vesical- (178). El que nuestra tasa sea más elevada está en relación con que el 97,2% de los enfermos estuvieron sometidos a sondaje urinario, con un periodo medio de sondaje de 10,4 días. En cambio, en el estudio ENVIN el porcentaje de pacientes con sondaje uretral fue el 67% (188) y en el NNIS cercano al 69% (187).

El perfil del paciente que adquiere una infección urinaria en UCI es un paciente portador de sonda uretral con patología médica o traumática, en rango intermedio de A.P.A.C.H.E II y de cualquier edad, según las conclusiones del estudio ENVIN (188). En nuestro estudio el rango intermedio de A.P.A.C.H.E II fue mayor que en el ENVIN.

La **densidad de incidencia de bacteriemia** asociada a catéter venoso central en nuestra unidad fue de 5,6 bacteriemias por 1.000 días de catéter venoso central (CVC). En este caso fue similar a la presentada por

muchas UCIs españolas y de Estados Unidos. El estudio ENVIN presentó una tasa de 4 bacteriemias por 1.000 días de CVC para el mismo periodo de nuestro estudio (189) y en el NNIS fueron 5 bacteriemias por 1.000 días de catéter (187). En cinco UCIs de Francia esta tasa fue menor -3,8 bacteriemias por 1.000 días de CVC- (120). En las cinco UCIs de Roma mencionadas se calcularon entre 3,4 y 19 bacteriemias por 1.000 días de CVC (178).

A pesar de la homogeneidad de los resultados, hay que precisar que existe un problema en la comparación de datos con los presentados en el estudio ENVIN, en el que se utilizan definiciones de numeradores y denominadores diferentes a los empleados en el NNIS realizado por los Center for Disease Control y en nuestro estudio. Así, el NNIS en sus definiciones incluye tanto las bacteriemias confirmadas bacteriológicamente como la sepsis clínica.

En el estudio ENVIN sólo se incluyen las bacteriemias confirmadas en el laboratorio de microbiología, dejando como definición aparte las secundarias a catéter. También el denominador es diferente, puesto que en el NNIS se consideran solamente los catéteres venosos centrales –como en nuestro estudio- mientras que en el ENVIN se suman los días de utilización de catéteres venosos centrales con los de catéter arterial y los colocados en arteria pulmonar (pensando que todos los catéteres deben evaluarse a la hora de considerar el riesgo de infección).

En nuestro estudio, todas las bacteriemias consideradas secundarias a infección de catéter se relacionaron con catéteres venosos centrales.

Respecto a los pacientes sometidos a **tratamiento inmunosupresor**, se observó que el porcentaje de pacientes que contrajeron infección nosocomial (49,2%) fue más del doble de la población general estudiada

(21,3%). La mortalidad fue muy alta en estos pacientes (22,4%), pero no guardó relación con la infección nosocomial ya que el porcentaje de defunción fue mayor entre los no infectados. En los diagnósticos de estos pacientes predominaban postoperatorios complicados, procesos infecciosos al ingreso como neumonía, meningitis o peritonitis; politraumatismos, y disecciones aórticas principalmente.

Aunque no se ha analizado, el mayor riesgo de infección puede corresponder a diferencias en la patología de base y también de mayor o menor uso de procedimientos invasivos.

Por tanto en nuestro estudio no se puede considerar el tratamiento inmunosupresor como un factor de riesgo de infección nosocomial sino como una medida terapéutica en enfermos de gravedad alta, por lo que la muerte ocurre antes de que puedan infectarse.

5. Acerca de la localización de las infecciones nosocomiales

Los tipos de infecciones identificadas, y la frecuencia relativa de las distintas localizaciones, coincide con las encontradas por otros autores. Las infecciones respiratorias incluyendo neumonías y traqueobronquitis suponen 43% de los casos, seguidas por las infecciones de vías urinarias (24,8%), bacteriemias (22,6%), flebitis o arteritis (7,2%) e infecciones en otras localizaciones (2,2%).

Al separar **neumonía** del resto de infecciones respiratorias, el porcentaje de neumonías respecto al total de infecciones nosocomiales fue 24,8%, el de infección del tracto urinario fue igualmente 24,8% y el de bacteriemias 22,6%.

El porcentaje de neumonías fue 8,94, el de infecciones del tracto urinario también 8,94, el porcentaje de bacteriemias 8,15, el de infecciones del sitio quirúrgico 4,77 y el de flebitis 2,58.

En general en las unidades de medicina intensiva, a diferencia de lo que ocurre en el resto de servicios del hospital, destaca el predominio de las infecciones respiratorias sobre las urinarias y un elevado porcentaje de bacteriemias. Las infecciones respiratorias suponen alrededor del 40% de las infecciones nosocomiales -con amplias variaciones- en diferentes series publicadas (104, 111, 114, 178, 187). Esto es razonable ya que los pacientes críticos son sometidos a múltiples procedimientos que rompen la integridad de los mecanismos defensivos del aparato respiratorio (tubo endotraqueal, sonda nasogástrica, etc.).

En nuestro país, los datos epidemiológicos que se conocen sobre la neumonía en pacientes de UCI han sido aportados a partir de estudios individuales realizados en algunas UCIs, en periodos de tiempo variables, con metodologías diferentes y con pacientes cuyas características no eran homogéneas. La información que se aproxima con mayor rigurosidad a la realidad de las UCIs españolas ha sido elaborada por el programa ENVIN, que expresa las tasas de neumonía asociada a ventilación mecánica en relación a varios factores, entre ellos al número de días de ventilación mecánica, y será el que compararemos con nuestros resultados en el apartado de factores de riesgo de la infección nosocomial. En dicho estudio, la neumonía fue la infección nosocomial más común en pacientes con ventilación mecánica, seguida por las infecciones del tracto urinario en pacientes con sonda vesical y en tercer lugar las bacteriemias (184).

Las **bacteriemias** ocupan el segundo o tercer lugar en frecuencia, tanto para estos autores como para el resto de los anteriormente citados; sus cifras oscilan desde 10,7% en las UCIs españolas participantes en el estudio ENVIN (184), 11,8% en una UCI de Roma (178), 19% en UCIs médicas en Estados Unidos (155), 22% en el hospital “Reina Sofía” de Córdoba (114) hasta 39,1% en otra UCI de Roma (178).

Al expresar la incidencia de bacteriemias en tasas respecto al total de pacientes estudiados, hallamos una tasa de 8,15; superior a la presentada en el estudio de Córdoba - 6,56 – (114) y en un estudio realizado en 71 UCIs de Italia - 6,96 - (186). En cambio en el mencionado estudio de cinco UCIs de Roma, se encontró una tasa muy superior - 14,7- (178).

En nuestros pacientes llama la atención el alto porcentaje de **infecciones del tracto urinario** que se iguala al de neumonías. No obstante, se encuentra dentro del amplio espectro que presenta la bibliografía. Desde un 7,2% en una UCI de Roma (178) o un 10,9% hallado en la UCI del hospital clínico de Salamanca (104), 14,3% en el hospital “Reina Sofía” de Córdoba (114), hasta un 31% presentado por un estudio realizado en UCIs médicas en Estados Unidos (157).

La tasa de infección del tracto urinario respecto al total de pacientes estudiados, en nuestro estudio está dentro de la gama encontrada en la bibliografía revisada. En nuestra unidad ha sido de 8,94, en la unidad de Córdoba 4,24 (114), similar a la tasa en 71 UCIs italianas 4,16; en el hospital clínico de Salamanca fue algo superior - 5,18 - (104). En Estados Unidos, en 112 UCIs médicas, la tasas de infección urinaria nosocomial fue 7,79 (157). En cinco UCIs de Roma dicha tasa ascendió algo más -9,14- (178).

Según el NNIS, la infección del tracto urinario es la infección nosocomial que afecta a mayor número de pacientes (31%) de todos los ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos, estando en el 95% de los casos relacionada con el sondaje uretral. Esto se ha mantenido desde 1986 hasta el periodo de nuestro estudio (187).

Del mismo modo que otras infecciones nosocomiales relacionadas con la instrumentación, expresaremos la tasa de infección en relación con los días de exposición al riesgo de la infección que estamos valorando y de esta manera lo compararemos con los resultados de los hospitales españoles participantes en el estudio ENVIN-UCI, en el apartado de factores de riesgo extrínsecos.

La tasa de **infecciones de vías respiratorias bajas** no nos permite coincidir con la de otros estudios revisados probablemente debido a la dificultad para establecer un diagnóstico en pacientes cuyas vías respiratorias están constantemente alteradas con materiales extraños (tubuladuras, sondas de aspiración de secreciones, etc.). En nuestra UCI la tasa hallada es 6,56%, cinco veces superior a la presentada en el hospital de Córdoba -1,16%- (182) y en una serie de UCIs médicas de Estados Unidos -0,31%- (157).

La tasa de **flebitis o arteritis** en nuestro estudio fue 2,58%, cifra más baja que la presentada por el grupo de Córdoba con 4,87% (182) y por el estudio realizado en cinco UCIs de Roma donde la tasa fue de 6,56%. (178).

La tasa de **infecciones del sitio quirúrgico** fue un 4,77%. El hospital “Reina Sofía” de Córdoba presentó un 1,06% (182). Las diferencias pueden

deberse tanto a factores dependientes de quirófano como al tipo de cirugía y al porcentaje de camas destinadas a cirugía en cada UCI, más que a factores dependientes de la unidad.

6. Sobre la etiología microbiológica de las infecciones nosocomiales

En cuanto a los **microorganismos causales** de las infecciones nosocomiales, la comparación debe hacerse con precaución, dada la naturaleza variable de las mismas en los distintos servicios y pacientes. Cada unidad debe de considerar el tipo de agentes causales más frecuentes en su medio en un momento dado, con el fin de adaptar los antibióticos que se pueden utilizar al tipo de resistencias prevalente. Esta medida es necesaria y puede resultar fundamental, dada la elevada frecuencia con que han de ser prescritos los tratamientos antibióticos de forma empírica.

Se ha llegado a la identificación etiológica del 94% de las infecciones por cultivos positivos, comparando con el estudio realizado en Córdoba, donde el cultivo microbiano fue solicitado en el 73,9% (182). En nuestro centro, en la actualidad, las tomas de muestras respiratorias se realizan tres veces en semana de forma sistemática, como medio para detectar colonizaciones previas a la infección.

En general predominaron los bacilos gramnegativos -55%- seguidos por cocos grampositivos -34,2%- y con menor frecuencia levaduras -10,9%-. Los aislamientos más frecuentes correspondieron a *Pseudomonas sp.*, *S. aureus* y *Candida sp.* En el estudio ENVIN también tuvieron mayor relevancia los bacilos gramnegativos (53,7%), seguidos por cocos

grampositivos (38,2%) y las levaduras el 8%. Los microorganismos más frecuentes también fueron *Ps. aeruginosa* seguida de *S. aureus* (192).

En el hospital de Córdoba en cambio, predominaron los cocos grampositivos -43,6%-, constituyendo los bacilos gramnegativos el 38,3%. También se obtuvieron diferencias en los aislamientos más frecuentes, ya que en este caso destacaron estafilococos coagulasa negativos y *Acinetobacter sp.*, seguidos de *Pseudomonas sp* (182).

En los cinco hospitales de Roma mencionados, los agentes etiológicos más frecuentes fueron *Ps. aeruginosa*, *S. aureus* y *Acinetobacter baumannii* (178). En otro estudio en 71 UCIs de Italia predominaron los cocos grampositivos y los aislamientos más frecuentes pertenecieron al género *S. aureus*, seguido de *Pseudomonas sp.* (186).

Si además comparamos con los resultados de un estudio francés en el que participaron cinco UCIs, el 53,9% de los aislamientos fueron bacilos gramnegativos, el 35,6% cocos grampositivos y el 3,9% especies de *Candida*. Los patógenos más frecuentes fueron *S. aureus*, *Ps. aeruginosa*, *E. coli* y especies de *Acinetobacter* (120).

Las **neumonías** en nuestro estudio se relacionaron con agentes patógenos similares a los de otras UCIs españolas y americanas con predominio de bacilos gramnegativos - 70% - y el resto cocos grampositivos. Predominaron el género *S. aureus* y *Ps. aeruginosa*. El estudio ENVIN también mostró predominio de *S. aureus* y *Ps. aeruginosa*, seguido de *Acinetobacter baumannii* (185). El NNIS coincidió con el predominio de *S. aureus* y *Ps. aeruginosa*, seguido de *Acinetobacter baumannii* (12). En el estudio de Córdoba también predominaron los bacilos gramnegativos - 65,5% -, situándose en primer lugar el género

Acinetobacter en un porcentaje muy alto - 42,5% - seguido de especies de *Pseudomonas* - 17,2% - (114).

Las **infecciones del tracto urinario** en nuestro estudio se relacionaron más frecuentemente con bacilos gramnegativos (45,4%), seguidos de levaduras (31,8%) y cocos grampositivos (22,7%), destacando como principales microorganismos *Candida sp.* y con menor frecuencia *Enterococcus sp.* y *Ps. aeruginosa*. En el estudio ENVIN, la etiología de las infecciones del tracto urinario permanece constante a lo largo del periodo entre 1994-2001, siendo la principal causa las infecciones por *E. coli*, seguida por *Candida spp.*, *Enterococcus* y *Ps. aeruginosa* (188). El NNIS coincidió con el ENVIN y los agentes patógenos predominantes fueron *E. coli*, seguido de *Candida spp.*, *Enterococcus* y *Ps. aeruginosa* (12, 188). En la UCI del Hospital Universitario de Salamanca predominaron, como en nuestra unidad las especies de *Candida* (104), y en el de Córdoba las enterobacterias seguidas por especies de *Candida* y en tercer lugar *Enterococcus faecalis* (114).

Las **bacteriemias** en nuestro estudio como en el resto de la bibliografía revisada, mostraron un predominio de cocos grampositivos (48,7%), seguidos de bacilos gramnegativos (38,4%) y con menor frecuencia levaduras (12,8%). Los aislamientos más repetidos fueron por igual *Ps. aeruginosa*, *S. aureus* y *Candida sp.* En cambio en el estudio ENVIN-UCI son los microorganismos del género *Staphylococcus* los más frecuentes, con predominio de *S. epidermidis* (22%) sobre *Staphylococcus coagulasa negativa* -13%- (114). En los resultados del NNIS, por el contrario, el 37% de los aislamientos son *Staphylococcus coagulasa negativa*, siendo el segundo patógeno más frecuente especies de *Enterococcus* (13,5%) y el tercero en frecuencia *S. aureus* - 12,6% - (12),

(188). En el Hospital Universitario de Salamanca predominaron los *Staphylococcus coagulasa* negativo - 49,5% - (104).

Por tanto hay que destacar el predominio en nuestra unidad de *S. aureus* y *Ps. aeruginosa* y la práctica ausencia de *Acinetobacter* en comparación con otras UCIs.

El incremento de las **resistencias a los antimicrobianos** es un problema generalizado y en aumento constante en las últimas décadas. De todos los servicios del hospital, los de medicina intensiva son considerados un lugar importante en la selección y diseminación de microorganismos resistentes, aunque en ocasiones los pacientes a su ingreso en las unidades ya son portadores de microorganismos resistentes. También en algunos casos infecciones aún no diagnosticadas pueden considerarse erróneamente de adquisición en UCI, cuando su origen está en otra área del hospital, en residencias de ancianos u otros centros o incluso en la comunidad.

En el análisis del estudio ENVIN, las bacterias con mayores posibilidades de presentar resistencias a antimicrobianos estuvieron encabezadas por *Ps. aeruginosa*, seguida de *S. aureus*, por el mayor número de aislamientos y de datos sobre la resistencia. En la misma línea podemos encauzar nuestros resultados (192).

En nuestro estudio la tasa de *Pseudomonas* **multiresistentes** fue baja el 7,7% (2/26) y procedían de muestras respiratorias. Algunos autores han sugerido que las resistencias para un mismo agente patógeno pueden variar en función de la localización de la infección y que en general serían más importantes en las muestras respiratorias que en sangre u orina (192). Los antibiogramas de los dos aislamientos coincidieron en la resistencia a Amikacina, Aztreonam, Cefoperazona, Cefotaxima, Cloranfenicol, Gentamicina, Mezlocilina, Piperacilina, Tetraciclina y Trimetoprim. Uno

de ellos presentó sensibilidad únicamente a Netilmicina y Tobramicina y el otro a quinolonas.

En cuanto a la evolución de las resistencias presentada por el ENVIN-UCI, desde 1.994 al 2.001, excluyendo un aumento de las cifras en el año 1.997, en general los patrones de sensibilidad de *Ps. aeruginosa* son aceptables y no mostraron la tendencia continuada a aumentar de otros bacilos gramnegativos como *A. baumannii* (192).

Entre los cocos grampositivos el que se aisló con más frecuencia es el *Staphylococcus aureus*, al igual que en el estudio ENVIN (192). En las neumonías asociadas a ventilación mecánica su presencia ha ido creciendo y desde 1997 es el primer agente causal de este proceso. En las bacteriemias se aísla aunque de forma menos frecuente. En los últimos años asistimos a un aumento del número de cepas con **resistencia a meticilina** en nuestro país y también en Europa y Estados Unidos. En España, las tasas han superado el 20 % y en el año 1999 alcanzaron el 37,9%, en el 2000 se redujo al 23,5% y en el 2001 ascendieron al 32% (192). En nuestra unidad encontramos un número elevado de cepas resistentes a meticilina durante el periodo de seguimiento, con el **64%** (16/25). La mayoría se aislaron en muestras respiratorias de pacientes con neumonía o infección respiratoria, el resto en bacteriemias salvo un caso proveniente de una infección del tracto urinario. Cuatro de los afectados sufrieron dos INs por *S. aureus* metycinin-resistente (SAMR), así el total de INs por SAMR fueron 20. Además se encontraron tres pacientes con infección por SAMR a su ingreso en la UCI.

Los aislamientos se presentaron en brotes o casos con periodos de uno a tres meses de ausencia, cuatro casos fueron esporádicos. No se ha podido realizar pruebas de epidemiología molecular para determinar la relación entre las cepas aisladas.

Según los estudios de la Dra. Montesinos y col., el Hospital Universitario de Canarias tiene una tasa de infecciones nosocomiales endémicas por SAMR elevada (32% al principio de dicho estudio en 1997). Sin embargo dichas tasas están dentro del rango presentado por países mediterráneos como Francia, Italia o el resto de España. Las áreas del hospital afectadas fueron UCI, cirugía general y digestiva y medicina interna (141). En un estudio europeo se encontró que la proporción de aislamientos en UCI fue similar en todos los países ($13\% \pm 4\%$), excepto en Francia y España donde excedió un 30% (193).

V. 3. Análisis univariante

Mortalidad

Se observó una clara relación entre gravedad al ingreso, por la mayor puntuación de A.P.A.C.H.E. II, y mortalidad. La puntuación mayor de 15 quintuplica el riesgo relativo de mortalidad ($p < 0,0001$) y dicho riesgo es 17 veces superior en las puntuaciones mayores de 25 ($p < 0,0001$).

Factores cuya asociación a la infección nosocomial fue estadísticamente significativa

De los factores intrínsecos, la incidencia de infección nosocomial por sexos fue similar, la mortalidad no se observó afectada por la edad, pero sí fue significativamente mayor en los pacientes con infección nosocomial, presentando un riesgo relativo del doble de los no infectados ($p < 0,0005$).

La incidencia de infección nosocomial en pacientes de **diferentes edades** no muestra una diferencia estadísticamente significativa. En cambio, **la gravedad de los pacientes al ingreso** mantiene una **relación**

directa con la incidencia de infección nosocomial. En los ingresos con puntuación A.P.A.C.H.E. II entre 15 y 25 el riesgo relativo para adquirir una IN es al menos seis veces superior al de los enfermos menos graves ($p < 0,0001$), aumentando de forma progresiva. Para valores de A.P.A.C.H.E. II mayores de 25 el riesgo se multiplica por ocho ($p < 0,0001$). Como hemos comentado, estos resultados están en consonancia con los de otros estudios (180).

Las **enfermedades de base** relacionadas con frecuencia con la mayor incidencia de infección nosocomial: diabetes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), hepatopatía o alcoholismo crónico activo; en nuestro estudio no mostraron relación estadísticamente significativa. En todas ellas el riesgo relativo de infección nosocomial sólo fue algo mayor a cuando no la padecían. De ellas, los pacientes con EPOC presentaron el mayor riesgo ($RR = 1,5$; $p > 0,05$).

En cambio, la **inmunodepresión** presentaba un riesgo de IN de más del doble respecto a los que no la padecían ($RR = 2,32$; $p < 0,0005$). El estado de **coma** también representó un riesgo de 2,26 ($p < 0,0001$). En la insuficiencia renal el riesgo fue menor ($RR = 1,69$; $p < 0,05$).

De los factores extrínsecos, al comparar la incidencia de infección nosocomial en pacientes expuestos a **cirugía cardíaca** versus los no expuestos, el riesgo fue mayor en los no expuestos aunque de forma no significativa ($RR = 1,42$; $p > 0,05$).

Los pacientes en **tratamiento con corticoides** presentaron un riesgo de infección nosocomial dos veces superior al resto ($RR = 2,9$; $p < 0,0001$).

VI. CONCLUSIONES

1. La Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario de Canarias es médico-quirúrgica, si bien más de la mitad de los pacientes ingresados proceden de cirugía cardíaca.

La edad media de los pacientes es alta, como en la mayoría de UCIs similares y con un claro predominio del sexo masculino.

La estancia media de los pacientes es igualmente alta, superior a la mayoría de UCIs referidas en estudios, tanto a nivel nacional como internacional.

2. La puntuación media del A.P.A.C.H.E. II es elevada, ligeramente superior a la mayoría de las reflejadas por otros hospitales españoles, aunque para cada rango de puntuación está dentro de lo esperado. Esto se relaciona con una tasa de éxitos igualmente alta, pero que se corresponde con los niveles de A.P.A.C.H.E. II cuando se compara con otros hospitales.

Tanto la incidencia de infección nosocomial, como la mortalidad asociada a ella, guardan una relación directa con la puntuación de A.P.A.C.H.E. II, que es estadísticamente significativa.

3. En relación con el diagnóstico al ingreso, algo más de la mitad corresponde a postoperatorios de cirugía cardíaca, seguidos por las enfermedades cardiocirculatorias, lesiones y envenenamientos, enfermedades del aparato respiratorio y afecciones del aparato digestivo, presentando todas ellas porcentajes similares.

4. Un tercio de los pacientes tenían como patología subyacente la diabetes, cifra superior a las de otros hospitales españoles, pero

concordante con la prevalencia en Canarias de diabetes complicada. El porcentaje de pacientes que ingresaron en estado de coma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal, inmunodepresión y cirrosis hepática, es similar al de otros hospitales con UCIs comparables a la nuestra.

Los pacientes que ingresaron en estado de coma, insuficiencia renal o inmunodeprimidos tienen riesgos relativos que los identifican como factores de riesgo para la infección nosocomial.

5. En relación con los factores de riesgo extrínsecos, el porcentaje de pacientes sometidos a ventilación mecánica es superior al porcentaje encontrado en el estudio ENVIN y similar al de hospitales con UCIs comparables a la nuestra, y con una duración media inferior a la del citado proyecto ENVIN.

El uso de catéter intravenoso en algún momento del ingreso es similar al de otros hospitales, si bien es muy superior la utilización de catéter venoso central.

El porcentaje de pacientes con sondaje urinario es comparable al de otras UCIs similares y muy superior al del estudio ENVIN.

Un 68% de los pacientes sufrieron, en su mayoría previo al ingreso, una intervención quirúrgica. Esta cifra, aparentemente alta es lógica si se tiene en cuenta que algo más de la mitad de los enfermos de nuestra UCI proceden de cirugía cardíaca.

La casi totalidad de los pacientes recibieron un tratamiento antibiótico. La totalidad recibió fármacos para la profilaxis de úlcera de stress.

6. Una quinta parte de los pacientes ingresados desarrollaron una o más infecciones nosocomiales, siendo la incidencia acumulada de

infección nosocomial, excluidas las infecciones del sitio quirúrgico, de 35,98% y una densidad de incidencia de 32,7 por 1.000 pacientes-día.

7. La localización más frecuente de infección nosocomial fue la de vías respiratorias, seguida a distancia por la de vías urinarias y bacteriemias, con valores muy próximos entre sí. Este perfil de localización es el esperado en una unidad de cuidados intensivos.
8. La densidad de incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica es similar a la del estudio ENVIN y bastante superior a la del NNIS.
9. La densidad de incidencia de infección del tracto urinario asociada a sondaje vesical cerrado es el doble a la recogida en el estudio ENVIN y el NNIS.
10. La densidad de incidencia de bacteriemia asociada a catéter venoso central es similar a la del proyecto ENVIN y a la del NNIS.
11. Considerando globalmente todas las infecciones nosocomiales diagnosticadas, son los bacilos Gram negativos los más frecuentemente identificados, seguidos de los cocos Gram positivos y las levaduras. Sin embargo, en una valoración etiológica más específica, la presencia de determinadas especies de cocos Gram positivos y levaduras, se sitúan en los primeros lugares, destacando *Staphylococcus aureus*, *Candida sp.*, *Staphylococcus epidermidis* y *Enterococcus sp.* La primera posición la ocupan *Pseudomonas sp.*, y *Staphylococcus aureus*.

12. En las neumonías, con excepción de *Staphylococcus aureus*, las primeras posiciones son ocupadas por bacilos Gram negativos, sin la presencia de hongos ni levaduras. En las bacteriemias destacan los cocos Gram positivos, que ocupan un lugar destacado respecto a los bacilos Gram negativos. La presencia de levaduras del género *Candida* es notable. En las infecciones del tracto urinario los bacilos Gram negativos representan etiológicamente el doble de los cocos Gram positivos. Hay que reseñar la frecuencia de aislamientos de levaduras del género *Candida*, que supera a los cocos Gram positivos.

13. Durante el periodo de estudio, no ha sido relevante el aislamiento de bacterias multirresistentes, que en algunos casos son responsables de brotes. Nos referimos a los *Staphylococcus aureus* meticilina resistentes, *Acinetobacter* y *Pseudomonas*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Torres Lana A, Sierra López A, Vaqué J. El problema de las infecciones nosocomiales. En: Grupo de Trabajo EPINE. Informe de la evolución de la prevalencia de infecciones nosocomiales según las encuestas 1990-1994. Vaqué J, ed. Madrid: Sociedad Española de Higiene y Medicina Preventiva Hospitalarias, 1995; 7-54.
2. Sáenz MC, Rodrigo N, Valero L. Infecciones nosocomiales múltiples en un hospital universitario. *Med Clin (Barc)* 1991; 97: 366-368.
3. Díaz C, García M, Bueno A, López A, Delgado M, Gálvez R. Estimación del coste de la infección nosocomial en una unidad de medicina intensiva. *Med Clin (Barc)* 1.993; 100: 329-332.
4. Haley RW, Culver DH, White JW y col. The Efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in U.S. hospitals. *Am J Epidemiol* 1985; 121:182-205.
5. García M, Fernández-Crehuet M, Gálvez R. Sistemas de vigilancia de la infección nosocomial. En: Gálvez R, Delgado M, Guillén JF, eds. *Infección hospitalaria*. Granada: Universidad de Granada, 1.993; 299-311.
6. Selwyn S. Hospital infection: the first 2500 years. *J Hosp Infection* 1991; 18 (Suppl A): 5-64.
7. Seaman M, Lammers R. Inability of patients to self-diagnose wound infections. *J Emerg Med* 1.991; 9: 215-219.
8. Van Den Broek. Historical perspectives for the new millennium. En: Wenzel R. *Prevention and control of nosocomial infections*. 4ª ed. Williams & Wilkins. Baltimore 2003: 3-13.

9. LaForce FM. The control of infections in hospitals: 1750 to 1950. En: Wenzel RP Ed. Prevention and Control of Nosocomial Infection. 3ª edición. Baltimore: Williams & Wilkins 1.997; 3-17.
10. Piédrola G, Maroto MC. Etiología de la infección nosocomial. En: Gálvez R, Delgado M, Guillén JF. Infección hospitalaria. Universidad de Granada, 1993; 17-28.
11. Farr BM. What to do about a high endemic rate of infection. En: Wenzel RP. Prevention and control of nosocomial infections. 3ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins. 1997; 163-173.
12. Edmond MB. National and international surveillance systems for nosocomial infections. En: Wenzel RP. 2003; 110-119.
13. Mosley JW. Re: Nosocomial. A broader perspective. (Letter) Am J Epidemiol 1987; 126: 361-362.
14. Sáenz MC, Cueto A. Infecciones hospitalarias. En: Piédrola G, Del Rey Calero J, Domínguez M, Cortina P et al, eds. Medicina Preventiva y Salud Pública. 9ª ed. Barcelona: Masson-Salvat, 1991; 695-705.
15. Thompsom RL. Surveillance and Reporting of Nosocomial Infections. En: Wenzel RP, ed. Prevention and Control of Nosocomial Infection. Baltimore: Williams & Wilkins. 1987; 70-82.
16. Dixon RE. Effect of infections on hospital care. Ann Inter Med 1978; 89: 749-753.
17. Haley RW, Culver DH, White JW, Morgan WM, Emori TG y col. The nationwide nosocomial infection rate: A new need for vital statistics. Am J Epidemiol 1.985; 121: 159-167.
18. CDC. Public Health Focus: Surveillance, Prevention and Control of Nosocomial Infections. MMWR 1.992; 41:783-787.

19. Haley RW, White JW, Culver DH, Hugles JM. The financial incentive for hospitals to prevent nosocomial infections under the prospective payment system: an empirical determination from a nationally representative sample. *JAMA*; 1987; 257: 1611-1614.
20. Martone WJ, Garner JS, Duma RJ. Preventing Nosocomial Infections: Progress in the 80s; plans for 90s. *Am J Med* 1991; 9 (Suppl 3B): S1-S2.
21. Herruzo R, García J, López F, Rey del J. Infección hospitalaria: epidemiología y prevención. En: Piédrola G. *Medicina Preventiva y Salud Pública*. 10ª edición. Barcelona: Masson, 2001; 579-582.
22. Emori TG, Gaynes PR. An overview of nosocomial infections, including the role of the microbiology laboratory. *Clin Microbiol Rev* 1993; 6: 428-442.
23. Garner JS, Jarvis WR, Emori RG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. *Am J Infect Control* 1988; 16: 128-140.
24. Eickhoff TC, Brachman PS, Bennett JV, Brown JF. Surveillance of nosocomial infections in community hospitals: I. Surveillance methods, effectiveness and initial results. *J Infect Dis* 1969; 120: 305-317.
25. Nettleman MD. Public health focus: surveillance, prevention, and control of nosocomial infections. *MMWR* 1992; 41: 783-787.
26. Lima NL, Pereira CRB, Souza IC, y col. Selective surveillance for nosocomial infections in a Brazilian hospital. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1993; 14: 197-202.
27. Wey SB. Infection control in a country with annual inflation of 3,600%. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995; 16: 175-178.
28. Gross PA, Neu HC, Aswapokee P, van Antwerpen C, Aswapokee N. Deaths from nosocomial infections: experience in a university hospital and a community hospital. *Am J Med* 1980; 68: 219-223.

29. Rabanaque MJ. Contribución al estudio de la frecuencia y coste de las infecciones hospitalarias en Servicios Quirúrgicos. Tesis doctoral. Facultad de Medicina. Zaragoza, 1992.
30. Platt R, Polk BF, Murdock B, Rosner B. Mortality associated with nosocomial urinary tract infection. *N Engl J Med* 1982; 307: 637-641.
31. Rello J, Ausina V, Castella J, Net A, Prats G. Nosocomial respiratory tract infections in multiple trauma patients: influence of level of consciousness with implications for therapy. *Chest* 1992; 102: 525-529.
32. Rodríguez-Rumayor G, Fernández Pérez C, Delgado A, Carrasco M, Andradas E, de Juan García S, Zimmermann M. Relación de la infección nosocomial con la mortalidad hospitalaria. Estudio multicéntrico. *Med Clin (Barc)* 1993; 100:9-13.
33. Lecuona M. Tesis Doctoral: "Estudio Epidemiológico de la Infección del Sitio Quirúrgico en el Servicio de Cirugía General del Hospital Universitario de Canarias". La Laguna, 1997.
34. Pittet D (a). Nosocomial bloodstream infections in the critically ill. *JAMA* 1994; 272: 1819-1820.
35. Collignon PJ. Intravascular catéter associated sepsis: a common problem. *Med J Aust* 1994; 161: 374-378.
36. Maki DG, Mermel LA. Infections due to infusion therapy. En: Bennett JV y Brachman PS ed. *Hospital Infections*, 4ª ed. Lippincott-Raven, Philadelphia 1998; 689-724.
37. Haley RW. Measuring the costs of nosocomial infections: methods for estimating economic burden of the hospital. *Am J Med* 1991; 91 (suppl 3B) 32-38.

38. Plowman R, Graves N, Griffin M, Roberts JA, Swan A, Cookson B y col. The socio-economic burden of hospital acquired infection. London: PHLS, 2000.
39. Martone WJ, Jarvis WR, Edwards JR, Culver DH, Haley RW. Incidence and nature of endemic and epidemic nosocomial infections. En: Bennett JV, Brachman PS, eds. Hospital Infections. 4^a ed. Boston: Little, Brown and Company, 1998; 461-476.
40. Wenzel RP, Tompson RL, Landry SM, y col. Hospital-acquired infections in intensive care unit patients: an overview with emphasis on epidemics. Infect Control Hosp Epidemiol 1.983; 371-375.
41. Mehtar S. How to cost and fund an infection control programme. J Hosp Infect 1993; 25: 57-69.
42. Wenzel RP, Pfaller MA. Infection control: the premier quality assessment program in United States hospitals. Am J Med 1991; 91 (Suppl 3B): 27-31.
43. Green JW, Wenzel RP. Postoperative wound infection: a controlled study of the increased duration of hospital stay and direct cost of hospitalisation. Ann Surg 1977; 185: 264-268.
44. Coello R, Glenister H, Ferreres J, Bartlett C, Leigh D, Sedgwick J, Cooke EM. The cost of infection in surgical patients: a case-control study. J Hosp Infect 1993; 25: 239-250.
45. Wiblin RT. Nosocomial neumonía. En: Wenzel RP ed. Prevention and control of nosocomial infections. 3^a ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997; 807-819.
46. Daschner F. Cost-effectiveness in hospital infection control. Lessons for the 90s. J Hosp Infect 1989; 13: 325-336.
47. French GL, Cheng AFB. Measurement of the costs of hospital infection by prevalence surveys. J Hosp Infect 1991; 18 (Suppl A): 65-72.

48. Wenzel RP. Nosocomial Infections, diagnosis-related groups and study on the efficacy of nosocomial infection control. Economic implications in hospitals under the prospective payment system. *Am J Med* 1985; 78 (Suppl 6B): 3-7.
49. Nettleman MD. Cost-effectiveness and cost-benefit analysis in infection control. En: Wenzel RP ed. *Prevention and control of nosocomial infections*. 3^a ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997; 19-32.
50. Ena J. Optimal use of antibiotics. En: Wenzel R. *Prevention and control of nosocomial infections*. 3^a ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997; 323-338.
51. Working party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. Working Party Report: Hospital antibiotic control measures in the UK. *J Antimicrob Chemother*, 1994; 34: 21-42.
52. Ayliffe GAJ. Nosocomial infection. The irreducible minimum. *Infect Control*, 1986; 7 (Suppl): 92-95.
53. Informe sobre la infección hospitalaria. Guías nacionales de práctica clínica. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1994.
54. Lorente L, Lecuona M, Málaga J, Revert C, Ramos MJ, Mora ML, Sierra A. Bacterial filter breathing circuits: do they reduce the incidence of respiratory colonization or infection?. *Clin Microbiol and Infect* 2001; 7 (suppl 1): 217.
55. Jiménez E, Lardelli P, Gálvez R. Cadena de transmisión en la infección hospitalaria reservorio y fuente de infección. En: Gálvez R, Delgado M, Guillén JF eds. *Infección hospitalaria*. Universidad de Granada. 1993: 47-61.
56. Gómez M, García M, Arenas CA. Mecanismos de transmisión de la infección nosocomial. En: Gálvez R, Delgado M, Guillén JF. *Infección hospitalaria*. Universidad de Granada 1993; 63-81.

57. Wendt C, Herwaldt LA. Epidemics: identification and management. En: Wenzel RP ed. Prevention and control of nosocomial infection. 3^a ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997; 175-213.
58. Ponce de León S, Critchley S, Wenzel RP. Polymicrobial bloodstream infections related to prolonged vascular catheterization. Crit Care Med 1984; 12: 856-859.
59. Laxon LB, Blaser MJ, Parkhurst SM. Surveillance for the detection of nosocomial infection control and the potential for the nosocomial outbreaks. I. Microbiology culture surveillance is an effective method of detecting nosocomial infection. Am J Infect Control 1984; 12: 318-324.
60. Donowitz LG, Marsik FJ, Fisher KA, Wenzel RP. Contaminated breast milk: a source of *Klebsiella* bacteremia in a newborn intensive care unit. Rev Infect Dis 1981; 3: 716-720.
61. Struelens MJ, Carlier E, Maes N, Serruys E, Quint WG, van Belkum A. Nosocomial colonization and infection with multiresistant *Acinetobacter baumannii*: outbreak delineation using DNA macrorestriction analysis and PCR-fingerprinting. J Hosp Infect 1993; 25: 15-32.
62. Verweij PE, van Belkum A, Melchers WJ, Voss A, Hoogkamp Korstanje JA, Meis JF. Interrepeat fingerprinting of third-generation cephalosporin-resistant *Enterobacter cloacae* isolated during an outbreak in a neonatal intensive care unit. Infect Control Hosp Epidemiol 1995; 16:25-29.
63. Delgado T, Montesinos I, Torres A, Lecuona M, Cuervo M, Cubas Z, Melián A, Revert C, Sierra A. Outbreak of *E. cloacae* in a neonatal unit. Fifth International Conference of the Hospital Infection Society. Edinburgh 2002.
64. Simmons BP, Gelfand MS, Haas M, Metts L, Ferguson J. *Enterobacter sakazakii* infections in neonates associated with intrinsic contamination of a

- powdered infant formula. *Infect Control and Hosp Epidemiol* 1989; 10: 398-401.
65. Tipple MA, Bland LA, Murphy JJ. Sepsis associated with transfusion of red cells contaminated with *Yersinia enterocolitica*. *Transfusión* 1990; 30: 207-213.
66. Moro ML, Maffei C, Manso E, Morace G, Polonelli L, Biavasco F. Nosocomial outbreak of systematic candidosis associated with parenteral nutrition. *Infect Control and Hosp Epidemiol* 1990; 11: 27-35.
67. Jarvis WR, Edwards JR, Culver DH, Hugles JM, Horan T, Emori TG, Banerjee S, Tolson J, Henderson T, Gaynes RP, Martone WJ and the National Nosocomial Infections Surveillance System. Nosocomial infection rates in adult and pediatric Intensive Care Units in the United States. *Am J Med* 1991; 91 (supl 3B): 185-191.
68. Jarvis WR. Benchmarking for prevention: The centers for disease control and prevention's national nosocomial infections surveillance (NNIS) system experience. *Infection* 2003; 31 (supl. 2): 44-48.
69. Hamill RJ, Houston ED, Georghiou PR, y col. An outbreak of *Burkholderia* (formely *Pseudomonas*) *cepacia* respiratory tract colonization and infection associated with nebulized albuterol therapy. *Ann Intern Med* 1995; 122: 762-766.
70. Patterson JE, Vecchio J, Pantelick EL, y col. Association of contaminated gloves with transmisión of *Acinetobacter calcoaceticus* var. *anitratus* in an intensive care unit. *Am J Med* 1991; 91: 479-483.
71. Schaberg DR, Culver DH, Gaynes RP. Major trends in the microbial etiology of nosocomial infection. *Am J Med* 1991; 91: 72S-75S.
72. Warren JW. Urinary tract infections. En: Wenzel RP. Prevention and control of nosocomial infection. 3ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997; 821-840.

73. Stamm WE. Urinary tract infections. En: Bennett JV, Brachman PS eds., Hospital Infections. 4ª ed. Philadelphia: Lippincott-Raven 1998; 477-485.
74. Bronsema D, Adams J, Pallares R, y col. Secular trends in rates and etiology of nosocomial urinary tract infections at a university hospital. J Urol 1993; 150: 414-416.
75. Horan T, Culver D, Gaites R, y col. Nosocomial infections in surgical patients in the United States, January 1986 to June 1992. Infect Control Hosp Epidemiol 1994; 14: 73-80.
76. Garibaldi RA. Hospital-acquired Urinary Tract Infections. En: Wenzel RP ed. Prevention and Control of Nosocomial Infections. 2ª edición. Baltimore: William & Wilkins, 1993: 600-613.
77. Picazo JJ. La infección urinaria. En: Procedimientos en microbiología clínica (Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica) 2002; 14.
78. Haley RW, Hooton TM, Culver DH, y col. Nosocomial infections in U.S. hospitals, 1975-76: estimated frequency by selected characteristics of patients. Am J Med 1981; 70: 947-959.
79. Kluytmans J. Surgical infections including burns. En: Wenzel ed. Prevention and control of nosocomial infections. 3ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins 1997; 841-865.
80. Anonymous. Nosocomial infection rates for interhospital comparison: limitations and possible solutions. Infect Control Hosp Epidemiol 1991; 12: 609-621.
81. Culver DH, Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG, Banerjee SN, Edwards JR, Tolson JS, Henderson TS, Hughes JM and the National Nosocomial Infections Surveillance System. Surgical wound

- infection rates by wound class, operative procedure, and patient risk index. *Am J Med* 1991; 91 (Suppl 3B): 152-157.
82. Pittet D, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infections: secular trends in rates, mortality, and contribution to total hospital deaths. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1177-1184.
83. Vázquez F, Mendoza MC, Villar MH, Pérez F, Méndez FJ. Survey of bacteraemia in a Spanish hospital over a decade (1981-1990). *J Hosp Infect* 1994; 26: 111-121.
84. Ditier P, Harbarth SJ. The intensive care unit. En: Bennett JV y Brachman PS, eds. *Hospital infections*. 4ª ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998; 381-399.
85. Sociedad Española de Higiene y Medicina Preventiva Hospitalaria, 1998. Estudio de prevalencia de las infecciones nosocomiales en hospitales españoles. Proyecto EPINE. Estudio año 1991-7. Madrid. Sociedad Española de Higiene y Medicina Preventiva Hospitalarias, 1998.
86. Thacker SB, Choi K, Brachman PS. The surveillance of infectious diseases *JAMA* 1983; 240: 1181.
87. Gálvez R, Lardelli P, Delgado M. Medidas generales de control de la infección nosocomial. En: Gálvez R, Delgado M, Guillén J. *Infección hospitalaria*. Universidad de Granada 1993; 287-298.
88. Haley RW, Culver DH, White JW, Morgan WM, Emori TG y col. The nationwide nosocomial infection rate: A new need for vital statistics. *Am J Epidemiol* 1985; 121:182-205 ©.
89. Abruliy E, Talbot GH. Surveillance strategies: a primer. *Inf Control* 1987; 8: 459- 464.

90. Miralles R, Force LI, Verdaguer A, Torres JM, Serrano R, Pérez Vidal R, Pi-Suñer MT, Tàpies A, Garcés JM, Drobnic L. Incidencia de la infección nosocomial. Comparación de los sistemas de vigilancia: seguimiento clínico frente a seguimiento microbiológico. *Med Clin (Barc)* 1989; 92: 652-654.
91. Hoffmann KK. The modern infection control practitioner. En: Wenzel RP. *Prevention and control of nosocomial infections*. 3ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997; 33-45.
92. Wenzel RP. Organization for infection control. En: Mandell GL, Douglas G, Bennet JE, eds. *Principles and practice of infectious diseases*. Nueva York: Churchill Livingstone Inc. 1990; 2:176-2.180.
93. Bahoric A. Nosocomial infection rates in adult and pediatric intensive care units in the United States. *Am J Med* 1991; (suppl 3B): 185S-191S.
94. Widmer AF. Infection control and prevention strategies in the ICU. *Intensive Care Med* 1994; 20: S7-S11.
95. CDC. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System. Data summary from October 1986-April 1996, issued May 1996. *Am J Infect Control* 1996; 24: 380-398.
96. Pittet D, Harbarth SJ. The intensive Care Unit. En: Bennet JV, Brachman PS, eds. *Hospital Infections*. 4ª ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998: 381-397.
97. Craven DE, Knuches LM, Lichtenberg DA, Kollisch NR, Barry A, Heeren TC y col. Nosocomial infections and fatality in Medical and Surgical Intensive Care Unit Patients. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1.161-1.168.
98. Brown RB, Colodny SM, Drapkin MS, y col. One-day prevalence study of nosocomial infections, antibiotic usage, and selected infection control practices in adult medical/surgical intensive care units in the United States

(abstract). The fifth annual meeting of the Society for Healthcare Epidemiology, San Diego, CA, April 2-5 1995. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995; April (supl).

99. Vincent JL, Bihari DL, Suter PM. 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: 639-644.
100. Rello J, Quintana E, Triginer C, Net A. Programas de control de la infección nosocomial en cuidados intensivos. *Med Clin (Barc)* 1989; 93: 673.
101. Monje V, Olalla MT, Sanz MT, Gil A, Pollan MA, Pla R. Estudio de la infección hospitalaria en la UVI médica durante el período 1984-1988. *Med Clin (Barc)* 1990; 186: 423-429.
102. Josephson L, Alonso H, Watson A, Blight J. Risk-specific nosocomial infection rates. *Am J Med* 1991; 91 (Supl 3b): 131-137.
103. EPIIC. The EPIIC Study. En: Suter P, Vicent JL, editores. *UK Milestones in Hospital Infection*. Surrey, Reino Unido: Medical Actino Communications Ltd., 1993: 63-64.
104. Valero LF, Mateos R, Sáenz MC. Incidencia de la infección nosocomial en la unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Clínico de Salamanca. *Rev Clín Esp* 1996; 196: 281-288.
105. Irala-Estévez J, Martínez-Concha D, Díaz-Molina C, Masa-Calles J, Serrano A, Fernández-Crehuet R. Comparison of different methodological approaches to identify risk factors of nosocomial infection in intensive care units. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1254-1262.
106. Schandorf WA, Brown RB, Sands M, Hosmer D. Infection in a Coronary Care Unit. *Am J Cardiol* 1985; 56: 757-759.

107. Haley RW, Quade DH, Freeman HE, the CDC SENIC Planning Committee. Study on the efficacy of nosocomial infection control (SENIC Project): summary of study desing. Am J Epidemiol 1980; 120: 472-542.
108. Herruzo R, García J, López F, Rey del J. Infección hospitalaria: epidemiología y prevención. En: Grupo de Trabajo EPINE. Informe de la evolución de la prevalencia de infecciones nosocomiales según las encuestas 1990-1994. Vaqué J, ed. Madrid: Sociedad Española de Higiene y Medicina Preventiva Hospitalarias, 1995; 293-314.
109. García-Garmendia JL, Ortiz-Leiba C, Garnacho-Montero J, Jiménez-Jiménez FJ, Pérez-Paredes C, Barrero-Almodóvar AE, Gili-Miner M. Risk factors for *Acinetobacter baumannii* nosocomial bacteremia in critically ill patients: A cohort study. Clin Infect Dis 2001; 33: 939-946.
110. Bueno A, Rodríguez R, López A, Delgado M, Galves R. Usefulness of severity indices in intensive care medicine as a predictor of nosocomial infection risk intensive. Care Med 1991; 17: 336-339.
111. Garrido G, Madero R, Herruzo R, García J. Infección nosocomial en una unidad de cuidados intensivos: análisis multivariante de los factores de riesgo. Med Clin (Barc) 1997; 108: 405-409.
112. Gerou E, Stephan F, Novara A, y col. 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: 1151-1158.
113. Bueno A, Gómez M, Martínez MA. Infección en el huésped inmunocomprometido, recién nacido y paciente crítico. En: Gálvez R, Delgado M, Guillén JF. Infección hospitalaria. Ed. Servicio de publicaciones de la Universidad de Granada. 1993: 263- 286.

114. Díaz C, Martínez D, Salcedo I, Masa J, De Irala J, Fernández-Crehuet R. Influencia de la infección nosocomial sobre la mortalidad en una unidad de cuidados intensivos. *Gac Sanit* 1998; 12: 23-28.
115. Alberti C, Brun-Buisson C, Burchardi H, Martin C, Goodman S, Artigas A, Sicignano A, Palazzo M, Moreno R, Boulme R, Lepage E, Le Gall R. Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international multicentre cohort study. *Intensive Care Med* 2002; 28 (4): 525-6.
116. Martínez D, Irala J, Masa J, Fernández-Crehuet R, Díaz C, Salcedo EI. Infección nosocomial en una Unidad de Cuidados Intensivos de un hospital de tercer nivel. *Med Intens* 1997; 21 (3): 103-108.
117. Warren DK, Zack JE, Elward AM, Cox MJ, Fraser VJ. Nosocomial primary bloodstream infections in intensive care unit patients in a nonteaching community medical center: A 21-month prospective study. *Clin Infect Dis* 2001; 33: 1329-1335.
118. Warren DK, Shukla SJ, Olsen MA, Kollef MH, Hollenbeak CS, Cox MJ. Outcome and attributable cost of ventilator-associated pneumonia among intensive care unit patients in a suburban medical center. *Crit Care Med* 2003; 31(5): 1312-1317.
119. Shorr AF, O'Malley PG. Continuous subglottic suctioning for the prevention of ventilator-associated pneumonia: Potential economic implications. *Chest* 2001; 119: 228-235.
120. 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: 1040-1046.
121. Bistrian BR, Blackburn GL, Vitale J, Cochran D, Naylor J. Prevalence of malnutrition in general medicine patients. *JAMA* 1976; 235: 1567-1570.

122. Apeltgren KL, Rombeau JL, Miller RA, Waters LN, Carson SN, Twomey P. Malnutrition in Veterans Administration surgical patients. *Arch Surg* 1981; 116: 1059-1061.
123. O'Leary JP, Dunn GD, Basil S. Incidence of malnutrition among patients admitted to a VA hospital. *South Med J* 1982; 75: 1095-1098.
124. Askanazi J, Hensle TW, Starker PM. Effect of immediate postoperative nutritional support on length of hospitalization. *Ann Surg* 1986; 203: 236-239.
125. Rich MW, Keller AJ, Schechtman KB, Marshall WG Jr., Kouchoukos NT. Increased complications and prolonged hospital stay in elderly cardiac surgical patients with low serum albumin. *Am J Cardiol* 1989; 63: 714-718.
126. Pingleton SK. Enteral nutrition and infection in the intensive care unit. *Semin Resp Infect* 1990; 5: 185-190.
127. Christman JW, McCain RW. A sensible approach to the nutritional support of mechanically ventilated critically ill patients. *Intensive Care Med* 1993; 19: 129-136.
128. Hoch RC, Rodriguez R, Manning T y col.. Effects of accidental trauma on cytokine and endotoxin production. *Crit Care Med* 1993; 21: 839-845.
129. Herruzo R, García J, López F, Rey del J. Infección hospitalaria: epidemiología y prevención. En: Piédrola G. *Medicina Preventiva y Salud Pública* 10ª ed. Barcelona: Masson, 2001:579-588.
130. McCormick R. Intensive Care Unit. En: Pfeiffer JA. *Apic test of Infection Control and Epidemiology. Association for professionals in infection Control and Epidemiology.* 2000; 45: 1-6.

131. Finkelstein R, Rabino G, Kassis I, Mahamid E. Device-associated, device-day infection rates in an Israeli adult general intensive care unit. *J Hosp Infect* 2000; 44: 200-205.
132. Barbut I, Pistone T, Guiguet M, Gaspard R, Rocher M, Dousset C y col. Complications liées au cathétérisme veineux périphérique. *Presse Med* 2003 ; 32 : 450-6.
133. Dilworth JP, White RJ, Brown EM. Oropharyngeal flora and chest infection after upper abdominal surgery. *Thorax* 1991; 46: 165-167.
134. Johanson WG, Pierce AK, Sanford JP. Changing pharyngeal bacterial flora of hospitalised patients. *N Engl J Med* 1969; 281: 1137-40.
135. Rodriguez JL, Gibbons KJ, Bitzer LG y col. Pneumonía: incidence, risk factors, and outcome in injured patients. *J Trauma* 1991; 31: 907-914.
136. Stoutenbeek CP, van Saene HKF, Liberati A. Prevention of respiratory tract infections in intensive care by selective decontamination of the digestive tract. In: Niederman MS, Sarosi GA, Glassroth J, Eds. *Respiratory Infections*. 1 st end. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1994; 579-594.
137. Fridkin SK, Steward CD, Edwards JR, y col. Surveillance of antimicrobial use and antimicrobial resistance in United States Hospitals: Project ICARE Phase 2. *Clin Infect Dis* 1999; 29: 245-252.
138. Boyce JM. Increasing prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in the United States. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1990; 11: 639-642.
139. Panlilio AL, Culver DH, Gaynes RP, y col. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in US hospitals 1975-1991. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992; 13: 582-586.

140. Martín MA. Nosocomial infections in intensive care units: an overview of their epidemiology, outcome, and prevention. *New Horiz* 1993; 1: 162-171.
141. Montesinos I, Salido E, Delgado T, Lecuona M, Sierra A. Epidemiology of methicilin-resistant *Staphylococcus aureus* at a University Hospital in the Canary Islands. *Infect Control and Hosp Epidemiol* 2003; 24 (9): 667-671.
142. Casewell MW, Phillips I. Aspects of the plasmid-mediated antibiotic Resistance and epidemiology of *Klebsiella species*. *Am J Med* 1981; 70: 459-462.
143. Price DJ, Sleight J. Control of infection due *Klebsiella aerogenes* in a neurosurgical unit by withdrawal of all antibiotics. *Lancet* 1970; 2: 1213-1215.
144. Sirot J, Chanal C, Petit A, Sirot D, Labia R, Gerbaud G. *Klebsiella pneumoniae* and other Enterobacteriaceae producing novel plasmid-mediated beta-lactamases markedly active against third-generation cephalosporins: epidemiologic studies. *Rev Infect Dis* 1988; 10: 850-859.
145. Jarlier V, Nicolas MH, Fournier G, Philippon A. Extended broad-Spectrum beta-lactamases conferring transferable resistance to newer Betalactam agents in enterobacteriaceae: hospital prevalence and Susceptibility patterns. *Rev Infect Dis* 1988; 10: 867-878.
146. Axelrod P, Talbot GH. Risk factors for acquisition of gentamicin-resistant enterococci: a multivariable analysis. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1397-1401.
147. Bonten MJ, Slaughter S, Amberg AW, y col. The role of “colonization pressure” in the spread of vancomycin-resistant enterococci. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1127-1132.

148. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) Report, Data summary from October 1986-April 1997, issued May 1997. *Am J Infect Control* 1997; 25: 477-487.
149. Rayner BL, Willcox PA. Community-acquired bacteraemia: a prospective survey of 239 cases. *Q J Med* 1988; 69: 907-919.
150. Natanson C. Selected treatment strategies for septic shock based on proposed mechanisms of pathogenesis. *Ann Intern Med* 1999; 120: 771-783.
151. Marshall J, Sweeney D. Microbial infection and the septic response in critical surgical illness. *Arch Surg* 1990; 125: 17-23.
152. CDC. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1990 to May 1999, issued June 1999. *Am J Infect Control* 1999; 27: 520-532.
153. Jarvis WR, Martone WJ. Predominant pathogens in hospital infections. *J Antimicrob Chemother* 1992; 29:19-24.
154. Meyer KS, Urban C, Eagan JA, Berger BJ, Rahal JJ. Nosocomial outbreak of *Klebsiella* infections resistant to late-generation cephalosporins. *Ann Intern Med* 1993; 119: 353-358.
155. Valero LF, Sáenz MC. Evolución de la etiología de la infección nosocomial en Cuidados Intensivos. *Rev Clín Esp* 1998; 198 (12): 847-848.
156. Concha de la D, Irala de E, Masa J, Fernández-Crehuet R, Díaz C, Salcedo EI. Infección nosocomial en una unidad de cuidados intensivos de un hospital de tercer nivel. *Med intensiv* 1997; 21 (3): 103-108.
157. Richards M, Edwards J, Culver D, Gaynes R y el Nacional Nosocomial Infections Surveillance System. Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States. *Crit care med* 1999; 27 (5): 887-892.

158. Fagon JY, Castre J, Hance AJ, Montravers P, Novara A, Gibert C. Nosocomial pneumonia in ventilated patients: a cohort study evaluating attributable mortality and hospital stay. *Am J Med* 1993; 94: 281-288.
159. Weber DJ, Wilson MB, Rutala WA, Thomann CA. Manual ventilation bags as a source for bacterial colonization of intubated patients. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 892-894.
160. Carratalá J, Gudiol F, Pallares R, y col. Risk factors for nosocomial *Legionella pneumophila* pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 625-629.
161. Leu HS, Kaiser DL, Mori M, Woolson RF, Wenzel RP. Hospital acquired pneumonia: attributable mortality and morbidity. *Am J Epidemiol* 1989; 129: 1258-1267.
162. Langer M, Mosconi P, Cigada M, Mandelli M, y col. Long-term respiratory support and risk of pneumonia in critically ill patients. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 302-305.
163. Mandelli M, Moscón P, Langer M, Cigada M. Is pneumonia developing in patients in intensive care always a typical “nosocomial” infection? *Lancet* 1986; 2: 1094.
164. Meduri GU, Wunderink RG, Leeper KV, Velas DH. Management of bacterial pneumonia in ventilated patients: protected bronchoalveolar lavage as a diagnostic tool. *Chest* 1992; 101: 500-508.
165. Correa H, Rello J. Diagnóstico de neumonía en pacientes intubados: ¿una controversia sin salida? *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1997; 15 (supl 3): 2-7.
166. Álvarez-Lerma F, Torres A, Rodríguez F y la Comisión de Expertos del Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas de la Sociedad Española

(GTI-SEMICYUC) (SEPAR) y (GEIH-SEIMC). Recomendaciones para el diagnóstico de la neumonía asociada a ventilación mecánica. Documento consenso. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2001; 19: 479-482.

167. Vallés J. Bacteriemias en cuidados intensivos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1997; 15 (Supl 3): 8-13.
168. Comisión clínica de infecciones. Guía para la prevención y control de la infección hospitalaria. Madrid, Hospital La Paz, 1998.
169. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Lawrence DE. APACHE-Acute physiology an chronic health evaluation: A phisiologically based classification system. *Crit Care Med* 1981b; 9: 591-597.
170. Le Gall JR, Loirat P, Alperovitch A, Glaser P, Granthil C, Mathieu D, Mercier P, Thomas R, Villers D. A simplified acute physiology score for ICU patients. *Crit Care Med* 1984; 12: 975-977.
171. Marse P, Abizanda R, Abasal JM, Revuelta P, Cuervo A, Bosch P. Correlación de la información proporcionada por dos índices de gravedad. SAPS y SAPS modificado. *Med Intensiva* 1985; 9:169-172.
172. Lemeshow S, Terres D, Avrunin JS, Pastides H. A comparison of methods to predict mortality of Intensive Care Unit patients. *Crit Care Med* 1987; 15: 715-722.
173. Keene AR, Cullen DJ. Therapeutic Intervention Score System: Update 1983. *Crit Care Med* 1983; 11: 1-3.
174. Bueno A. Factores de riesgo de la infección nosocomial en una unidad de medicina intensiva. Tesis Doctoral. Granada 1990.

175. Joshi N, Localio AR, Hamory BH. A predictive risk index for nosocomial pneumonia in the Intensive Care Unit. *Am J Med* 1992; 93: 135-142.
176. Horan TC, Graynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG. CDC Definitions of Nosocomial Surgical Site Infections, 1992: A modification of CDC Definitions of Surgical Wound Infections. *Infec Control Hosp Epidemiol* 1992; 13: 606-608.
177. Organización Mundial de la Salud: Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-9-MC. Vol 2. Procedimientos. Madrid: Servicio de publicaciones del Instituto Nacional de la Salud 1988.
178. Orsi GB, Raponi M, Sticca G, Branca L, Scalise E, Franchi C, Venditti M, Fara GM. Sorveglianza multicentrica delle infezioni ospedaliere in cinque terapia intensive romane. *Ann Ig* 2003; 15:23-34.
179. Leone M, Albanèse J, Garnier F, Bimar M-C, Martin C. Risk factors of nosocomial catheter-associated urinary tract infection in a polyvalent intensive care unit. *Intensive Care Med* 2003; 1-10.
180. Palomar M. Datos demográficos de la población analizada. Factores de riesgo de infección nosocomial. En: Grupo de trabajo de enfermedades infecciosas de la SEMICYUC (GTEI-SEMICYUC). Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en UCI (Envin-UCI). Informe de la evolución de la incidencia y características de las infecciones nosocomiales adquiridas en servicios de medicina intensiva (1994-2001). Ed. G.T.E.I. SEMICYUC. Madrid 2002; 35-52.
181. Sodano L, Musumeci F, Menichetti A, Serafin C, Campopiano A, Ferrari M. Sorveglianza attiva delle infezioni ospedaliere nei pazienti cardiocirurgici: applicazione del metodo del Nacional Nosocomial

Infections Surveillance (NNIS) System americano in un grande ospedale di Roma. *Ann Ig* 2002; 14: 386-398.

182. Irala de J, Fernández-Crehuet R, Díaz C, Martínez D, Salcedo I, Masa J. Factores de riesgo de neumonía, bacteriemia e infección urinaria en una unidad de cuidados intensivos. *Med Clin (Barc)* 1997; 109: 733-737.
183. Plataforma ciudadana de atención a la diabetes. ¿Qué pasa con la diabetes en Canarias? ¿Quiénes son y dónde están las personas con diabetes en Canarias? Documento base-2. La Laguna, 2003.
184. Olaechea PM, Ulibarrena MA, Álvarez-Lerma F, Insausti J, Palomar M, De la Cal MA, the ENVIN-UCI Study Group. *Infect Control and Hosp. Epidemiol* 2003; 24 (3): 207-213.
185. Álvarez F. Neumonía relacionada con la ventilación mecánica. En: Grupo de trabajo de enfermedades infecciosas de la SEMICYUC (GTEI-SEMICYUC). Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en UCI (Envin-UCI). Informe de la evolución de la incidencia y características de las infecciones nosocomiales adquiridas en servicios de medicina intensiva (1994-2001). Ed. G.T.E.I. SEMICYUC. Madrid 2002; 53-72.
186. Malacarne P, Stella A, Giudici D, Bertolini G. La sorveglianza delle infezioni in terapia intensiva. Risultati preliminari di uno studio multicentrico Gi Vi TI su 71 TI. *Minerva Anesthesiol* 2004; 70: 321-8.
187. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2003, issued August 2003. *Am J Infect Control* 2003; 31: 481-98.
188. Olaechea P. Infección urinaria relacionada con la sonda uretral. En: Grupo de trabajo de enfermedades infecciosas de la SEMICYUC (GTEI-SEMICYUC). Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en UCI (Envin-UCI). Informe de la evolución de la incidencia y características

de las infecciones nosocomiales adquiridas en servicios de medicina intensiva (1994-2001). Ed. G.T.E.I. SEMICYUC. Madrid 2002; 73-90.

189. Olaechea P. Bacteriemia primaria y bacteriemia relacionada con el catéter. En: Grupo de trabajo de enfermedades infecciosas de la SEMICYUC (GTEI-SEMICYUC). Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en UCI (Envin-UCI). Informe de la evolución de la incidencia y características de las infecciones nosocomiales adquiridas en servicios de medicina intensiva (1994-2001). Ed. G.T.E.I. SEMICYUC. Madrid 2002; 91-112.
190. Nacional Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) Report, Data summary from January 1992-April 2000, issued June 2000. Am J Infect Control 2000; 28: 429-448.
191. Nacional Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) Report, Data summary from January 1992-June 2001, issued August 2001. Am J Infect Control 2001; 29: 404-421.
192. Palomar M. Evolución de los marcadores de multirresistencia. En: Grupo de trabajo de enfermedades infecciosas de la SEMICYUC (GTEI-SEMICYUC). Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en UCI (Envin-UCI). Informe de la evolución de la incidencia y características de las infecciones nosocomiales adquiridas en servicios de medicina intensiva (1994-2001). Ed. G.T.E.I. SEMICYUC. Madrid 2002; 113-128.
193. Voss A, Milatovic D, Wallrauch-Schwartz VT, Rosdahl VT, Braveny I. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Europe. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1994; 13:50-55.

ANEXO 1: FICHA DE SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

DATOS DE IDENTIFICACIÓN

Numero _____ N° de historia _____
 Nombre y apellidos _____
 Edad _____ Sexo: 1 Varón
 2 Hembra

DATOS GENERALES

Fecha de: Ingreso _____
 Alta _____ Días de estancia _____
 Procedencia: Extrahospitalaria
 Hospitalaria ⇒ Días de hospitalización previa _____
 Diagnóstico al ingreso _____

Mortalidad: 1 Si
 2 No

FACTORES DE RIESGO INTRÍNSECOS

Estimador general de riesgo: APACHE II _____

Insuficiencia renal: 1 Si Diabetes: 1 Si Coma: 1 Si
 2 No 2 No 2 No
 Enf. Pulmonar Crónica: 1 Si Hepatopatía: 1 Si
 2 No 2 No

FACTORES DE RIESGO EXTRÍNSECOS Fecha de inicio Fecha de fin Total días

Sonda urinaria cerrada	1 _____	2 _____	_____
Catéter venoso periférico	1 _____	2 _____	_____
Catéter central de inserción periférica	1 _____	2 _____	_____
Catéter venoso central	1 _____	2 _____	_____
Catéter arterial	1 _____	2 _____	_____
Ventilación mecánica	1 _____	2 _____	_____
Traqueostomía: 1 Si <input type="checkbox"/>	Terapia inmunosupresora: 1 Si <input type="checkbox"/>	2 No <input type="checkbox"/>	2 No <input type="checkbox"/>
Intervención quirúrgica: 1 Si <input type="checkbox"/>	⇒ Procedimiento quirúrgico _____		
	2 No <input type="checkbox"/>	Grado de contaminación: 1 Limpia <input type="checkbox"/>	
		2 Limpia-contaminada <input type="checkbox"/>	
		3 Contaminada <input type="checkbox"/>	
		4 Sucia <input type="checkbox"/>	

ASA _____

FICHA DE RECOGIDA DE INFECCIONES

1 INFECCIÓN: Localización _____
Cultivo : Microorganismo 1 _____
2 _____
Días tras ingreso en UVI _____

2 INFECCIÓN: Localización _____
Cultivo : Microorganismo 1 _____
2 _____
Días tras ingreso en UVI _____

3 INFECCIÓN: Localización _____
Cultivo : Microorganismo 1 _____
2 _____
Días tras ingreso en UVI _____

4 INFECCIÓN: Localización _____
Cultivo : Microorganismo 1 _____
2 _____
Días tras ingreso en UVI _____

5 INFECCIÓN: Localización _____
Cultivo : Microorganismo 1 _____
2 _____
Días tras ingreso en UVI _____

6 INFECCIÓN: Localización _____
Cultivo : Microorganismo 1 _____
2 _____
Días tras ingreso en UVI _____

ANEXO 2

Sistema de clasificación. A.P.A.C.H.E. II

Variab. fisiológicas	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tra. rectal	≥41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤29,9
T. Art. media	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Fr. Cardíaca	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
Fr. respirat	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxigenación: a.FIO ₂ >0.5 (A-aDO ₂) b.FIO ₂ <0.5 (PaO ₂)	≥500	350-499	200-349		200 po ₂ >70	61-70		55-60	≤55
pH Arterial	≥7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	≤7,15
Sodio (mMol/l)	≥180	160-179		150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
Potasio (mMol/l)	≥7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		≤2,5
Creatinina (mg%)	≥3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		0,6		
Hematocrito (%)	≥60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		≤20
Leucocitos (10 ³ /ml)	≥40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		≤1
Escala Glasgow Valor = 15-GCS									

A.- TOTAL DE PUNTOS:

B.- PUNTOS EDAD

<u>Edad (Años)</u>	<u>Puntos</u>
< 44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
75	6

C.- ESTADO DE SALUD PREVIO

Si el paciente tiene historia severa
insuficiencia orgánica o inmunosupresión
asignar los siguientes puntos:

- a. – Paciente no quirúrgico o cirugía de urgencia: 5 puntos
- b. – Paciente de cirugía de electiva: 2 puntos.

TOTAL PUNTUACIÓN APACHE II =Puntos A + B + C =

ANEXO 3

CODIFICACIÓN DE DIAGNÓSTICOS PRINCIPALES

01. Infecciones

- 02. Neoplasias
- 03. Enfermedades endocrinas
- 04. Enfermedades hemáticas
- 05. Enfermedades mentales
- 06. Enfermedades SNC y sentidos
- 07. Enfermedades circulatorias
- 08. Enfermedades respiratorias
- 09. Enfermedades digestivas
- 10. Enfermedades genitourinarias
- 11. Enfermedades obstétricas
- 12. Enf. De la piel y tejidos subcutáneos-quemaduras
- 13. Enfermedades músculo- esqueléticas
- 14. Enfermedades congénitas
- 15. Alteraciones perinatales
- 16. Estados mal definidos
- 17. Lesiones y envenenamientos

ANEXO 4

CODIFICACIÓN DE PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

1 Amputación extremidad	50 Laparotomía
3 Apendicectomía	51 Otros tegumentario
5 Cesárea	52 Mastectomía
7 Cabeza y cuello	54 Nefrectomía
10 Cirugía cardíaca	56 Prótesis de cadera
12 Bypass coronario	57 Prótesis de rodilla
20 Vías biliares, hígado, páncreas	58 Prostatectomía
22 Colon	60 Reducción abierta de fract.
24 Cirugía gástrica	62 Trasplante de órgano
26 Intestino delgado	64 Sunt ventricular
28 Cirugía torácica	80 Otros vascular
30 Cirugía vascular	82 Otros digestivo
34 Colectomía	84 Otros endocrino
36 Craneotomía	86 Otros genitourinario
38 Esplenectomía	88 Otros hemat. linfático
40 Fusión espinal	90 Otros musc-esquelético
42 Herniorrafia	92 Otros sist. nervioso
44 Histerectomía abdominal	93 Otros obstétrico
46 Histerectomía vaginal	95 Otros procedim. En ojos
47 Laminectomía	97 Otros orejas, nariz, boca
48 Injerto cutáneo	99 Otros respiratorio
49 Otros articulares	

ANEXO 5

CODIFICACIÓN DE LAS INFECCIONES SEGÚN SU LOCALIZACIÓN

TIPOS DE INFECCIÓN

- 1- Neumonía
- 2- Infección respiratoria o traqueobronquitis
- 3- Infección del tracto urinario
- 4- Bacteriemia
- 5- Infección cutánea y de tejidos blandos
- 6- Infección de herida quirúrgica profunda
- 7- Flebitis y arteritis
- 8- Infección quirúrgica de órgano espacio
- 9- Otras

TIPOS DE OTRAS INFECCIONES

- 1- Endocarditis / mediastinitis
- 2- Encefalitis / meningitis
- 3- Gastroenteritis / peritonitis
- 4- Otitis
- 5- Osteomielitis

BACTERIEMIA SECUNDARIA A

- 1- Neumonía
- 2- Infección respiratoria
- 3- Infección del tracto urinario
- 4- Infección abdominal / digestivo
- 5- Infección de dispositivo intravascular
- 6- Infección de herida quirúrgica
- 7- Meningitis / encefalitis
- 8- Infección de piel y tejidos blandos

ANEXO 6: CODIFICACIÓN DE MICROORGANISMOS

Bacterias

001 <i>Acinetobacter baumannii</i>	048 <i>Moraxella</i> spp.
003 <i>Acinetobacter haemolyticus</i>	049 <i>Morganella morgagni</i>
004 <i>Acinetobacter</i> spp.	050 <i>Mycobacterium avium</i>
005 <i>Actinomyces</i> spp.	051 <i>Mycobacterium bovis</i>
006 <i>Aeromonas hydrophila</i>	052 <i>Mycobacterium fortuitum-chel</i>
007 <i>Peptostreptococcus</i> spp.	053 <i>Mycobacterium kansasii</i>
008 <i>Aeromonas</i> spp.	054 <i>Mycobacterium leprae</i>
009 <i>Alcaligenes</i> spp.	055 <i>Mycobacterium marinum</i>
010 <i>Bacillus</i> spp.	056 <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
011 BGN no fermentador	057 <i>Mycobacterium xenopi</i>
012 <i>Bacteroides grupo fragilis</i>	058 <i>Mycobacterium</i> otras atípicas
013 <i>Burkholderia</i> spp.	059 <i>Mycoplasma pneumoniae</i>
014 <i>Campylobacter jejuni</i>	060 <i>Neisseria gonorrhoeae</i>
015 <i>Campylobacter</i> spp.	061 <i>Neisseria meningitidis</i>
016 <i>Chlamydia psittaci</i>	062 <i>Neisseria</i> spp.
017 <i>Chlamydia</i> spp.	063 <i>Nocardia asteroides</i>
018 <i>Citrobacter freundii</i>	064 <i>Nocardia</i> spp.
019 <i>Citrobacter</i> spp., <i>kosseri</i>	065 <i>Prevotella</i> spp. y <i>anaerob.</i>
020 <i>Clostridium difficile</i>	066 <i>Proteus mirabilis</i>
021 <i>Clostridium perfringens</i>	067 <i>Proteus vulgaris</i>
022 <i>Clostridium</i> spp.	068 <i>Proteus</i> spp.
023 <i>Clostridium tetani</i>	069 <i>Peptococcus</i> spp.
024 <i>Corynebacterium equi</i>	070 <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
025 <i>Corynebacterium jeikeium</i>	071 <i>Pseudomonas cepacia</i>
026 <i>Corynebacterium</i> spp.	072 <i>Pseudomonas</i> spp.
027 <i>Coxiella burnetii</i>	073 <i>Rickettsia conorii</i>
028 <i>Enterobacter aerogenes</i>	074 <i>Rickettsia</i> otras
029 <i>Enterobacter cloacae</i>	075 <i>Salmonella choleraesuis</i>
030 <i>Enterobacter</i> spp.	076 <i>Salmonella enteritidis</i>
031 <i>Enterococcus faecalis</i>	077 <i>Salmonella paratyphi</i>
032 <i>Enterococcus faecium</i>	078 <i>Salmonella typhi</i>
033 <i>Enterococcus</i> spp.	079 <i>Salmonella</i> spp.
034 <i>Escherichia coli</i>	080 <i>Serratia liquefaciens</i>
035 <i>Gemella</i> spp.	081 <i>Serratia marcensens</i>
036 <i>Haemophilus parainfluenzae</i>	082 <i>Serratia</i> spp.
037 <i>Haemophilus</i> spp.	083 <i>Shigella dysenteriae</i>
038 <i>Hafnia alvei</i>	084 <i>Shigella flexneri</i>
039 <i>Helicobacter pylori</i>	085 <i>Shigella sonnei</i>
040 <i>Haemophilus influenzae</i>	086 <i>Shigella</i> spp.
041 <i>Klebsiella pneumoniae</i>	087 <i>Sphingobacterium multivorum</i>
042 <i>Klebsiella oxytoca</i>	088 <i>Staphylococcus aureus</i>
043 <i>Klebsiella ozaenae</i>	089 <i>S. aureus</i> metiliclin resistente
044 <i>Klebsiella</i> spp.	090 <i>Staphylococcus epidermidis</i>
045 <i>Legionella pneumophila</i>	091 <i>S. coagulasa</i> negativo
046 <i>Legionella</i> spp.	092 <i>Staphylococcus saprophyticus</i>
047 <i>Listeria monocytogenes</i>	093 <i>Staphylococcus</i> otros

- | | |
|---|------------------------------------|
| 094 <i>Stenotrophomonas maltophil.</i> | 104 <i>Streptococcus spp.</i> |
| 095 <i>Streptococcus anginosus</i> | 105 <i>Ureaplasma urealyticum</i> |
| 096 <i>Streptococcus bovis</i> | 106 <i>Vibrio parahaemolyticum</i> |
| 097 <i>S. pneumoniae</i> | 107 <i>Vibrio spp.</i> |
| 098 <i>S. Piogenes</i> | 108 <i>Xanthomona maltophila</i> |
| 099 <i>Streptococcus grupo viridans</i> | 109 <i>Yersinia enterocolitica</i> |
| 100 <i>Streptococcus mitis</i> | 110 <i>Yersinia spp.</i> |
| 101 <i>Streptococcus sanguis</i> | |
| 102 <i>Streptococcus salivarius</i> | |
| 103 <i>Streptococcus vestibularis</i> | |

Virus

- | | |
|-----------------------------------|--------------------------------|
| 111 <i>Adenovirus</i> | 127 <i>Norwalk virus</i> |
| 112 <i>Citomegalovirus</i> | 128 <i>Norwalk like</i> |
| 113 <i>Coronavirus</i> | 129 <i>Parainfluenza (1-4)</i> |
| 114 <i>Coxsackievirus</i> | 130 <i>Parotiditis</i> |
| 115 <i>Echovirus</i> | 131 <i>Parvovirus B-19</i> |
| 116 <i>Enterovirus</i> | 132 <i>Priones</i> |
| 117 <i>Ebstein-barr virus</i> | 133 <i>Retrovirus HTLV</i> |
| 118 <i>Hepatitis B</i> | 134 <i>Rinovirus</i> |
| 119 <i>Hepatitis C</i> | 135 <i>Rotavirus</i> |
| 120 <i>Hepatitis delta</i> | 136 <i>Otros virus</i> |
| 121 <i>Hepatitis E</i> | |
| 122 <i>Herpes simples</i> | |
| 123 <i>Herpes varicela-zoster</i> | |
| 124 <i>Influenza</i> | |
| 125 <i>VIH 1</i> | |
| 126 <i>VIH 2</i> | |

Hongos

- | | |
|------------------------------------|-----------------------------------|
| 137 <i>Aspergillus spp.</i> | 145 <i>Histoplasma capsulatum</i> |
| 138 <i>Candida albicans</i> | 146 <i>Pneumocystis carinii</i> |
| 139 <i>Candida spp.</i> | 147 <i>Trichophytum spp.</i> |
| 140 <i>Candida glabrata</i> | 148 <i>Otros hongos</i> |
| 141 <i>Candida Krusei</i> | |
| 142 <i>Candida tropicalis</i> | |
| 143 <i>Cryptococcus neoformans</i> | |
| 144 <i>Fusarium spp.</i> | |