

**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO**

**Colegio de Ciencias de la Salud**

**Análisis de la resistencia, sensibilidad y prevalencia de los organismos  
nosocomiales en la unidad de terapia intensiva del Hospital Carlos  
Andrade Marín de acuerdo a los datos del WHONET durante el periodo  
de julio del 2007 a junio del 2010**

**Álvaro Santiago LeMarie Guerra**

Tesis de grado presentada como requisito para la obtención del título de Médico

**Quito**

**Abril del 2011**

**Universidad San Francisco de Quito**

Colegio de Ciencias de la Salud

**HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS**

**Análisis de la resistencia, sensibilidad y prevalencia de los organismos  
nosocomiales en la unidad de terapia intensiva del Hospital Carlos  
Andrade Marín de acuerdo a los datos del WHONET durante el período  
de julio del 2007 a junio del 2010**

**Álvaro Santiago LeMarie Guerra**

Gabriel Trueba, Ph.D. \_\_\_\_\_

Director de la Tesis y

Miembro del Comité de Tesis

Mauricio Espinel, MD \_\_\_\_\_

Miembro del Comité de Tesis

Paulo Freire, MD \_\_\_\_\_

Miembro del Comité de Tesis

Gonzalo Mantilla, MD \_\_\_\_\_

Decano del Colegio de Ciencias de la Salud

Quito, Abril del 2011



**© Derechos de autor:**

Se autoriza la reproducción total o parcial previa citación del autor  
Álvaro Santiago LeMarie Guerra  
2011

## DEDICATORIA

A mi familia, por su interminable e incondicional apoyo a lo largo de mi carrera

A mi abuela por creer siempre en mí y encomendarme a todos los santos

A mis padres, por ser un ejemplo, un apoyo y una inspiración para mis valores

A mi hermano por estar ahí en los momentos más difíciles de mi vida

A mi novia María Augusta por su amor, apoyo e incontables horas a mi lado  
impulsándome a seguir adelante

A mis amigos y colegas que caminaron junto a mí cada paso de esta carrera

Al Hospital Carlos Andrade Marín y a todas aquellas personas que trabajan en esta  
institución por ayudarme a crecer y ser más humano

## **AGRADECIMIENTOS**

A todos ustedes, gracias.

## RESUMEN

Las infecciones nosocomiales constituyen un problema de gran importancia clínica y epidemiológica debido a que condicionan el incremento en las tasas de morbilidad y mortalidad. Como promedio, las UTI's forman alrededor de un 10% de las camas en un hospital de tercer nivel. Sin embargo, más de un 20% de las enfermedades nosocomiales son adquiridas en estas áreas aumentando la morbimortalidad de los pacientes.

**Objetivo:** Caracterizar la resistencia bacteriana de los organismos nosocomiales en la unidad de terapia intensiva del hospital Carlos Andrade Marín

**Metodología:** Se analizó una base de datos con un total de 4772 muestras de cultivos tomadas durante el periodo de julio del 2007 a junio del 2010 en el área de cuidados intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín y los datos del WHONET que proporcionó la resistencia y sensibilidad de los microorganismos encontrados a los diferentes antibióticos utilizados en el servicio de cuidados intensivos. Para el análisis de los datos se utilizó el programa SPSS y para los gráficos y tablas el programa EPIINFO.

**Resultados:** Se encontró un 4.3% de incidencia de organismos nosocomiales en el área de la UTI. Casi el 50% de la muestra fueron patógenos pertenecientes a los bacilos gran negativos, y la fuente de cultivo más frecuente fue la tráquea. Se observó un incremento significativo entre el año 2008 y el año 2009 del número de muestras tomadas. La resistencia antibiótica es comparable con los reportes a nivel de países sudamericanos como Perú, Colombia, Venezuela y Nicaragua, sin embargo, se reportó mayor resistencia al compararlos con los reportes de España.

**Conclusiones:** La prevención del desarrollo de organismos nosocomiales está íntimamente ligada al desarrollo de la resistencia antibiótica. Si bien existen protocolos de manejo para la disminución de contaminación por catéteres y por ventilación mecánica, estos deberían ser reevaluados con el fin de crear protocolos ya establecidos para el manejo de los pacientes, manejo de fómites y desecho de los mismos.

## ABSTRACT

Nosocomial infections are a clinical and epidemiological problem of great importance as they determine an increase in morbidity and mortality rates in any hospital. On average, the ICU's form about 10% of the beds in a third level hospital. However, more than 20% of nosocomial diseases are acquired in these areas increase the morbidity and mortality of patients.

**Objective:** Characterize the bacterial resistance of nosocomial agencies in the intensive care unit at "Hospital Carlos Andrade Marín".

**Methodology:** A database containing a total of 4772 crops samples taken during the period from July 2007 to June 2010 in the intensive care unit from the Hospital Carlos Andrade Marín along with the data from the WHONET database which provided resistance and sensitivity of the encountered micro-organisms to different antibiotics used in the ICU's was analyzed. The SPSS program was used for the analysis of the data and the graphs and tables were taken from the EPIINFO program.

**Results:** We found a 4.3% incidence of nosocomial agencies in the area of the ICU's. Almost 50% of the sample were pathogens belonging to the Gram-negative bacilli group, and the most common source from where the samples were taken was trachea smears. A significant increase between the year 2008 and the 2009 in the number of samples was observed. When the antibiotic resistance was compared, we observed similar reports with other countries in South American countries such as Peru, Colombia, Venezuela and Nicaragua; however, it reported a higher resistance compared with reports from Spain.

**Conclusions:** The prevention of the development of nosocomial agencies is closely linked to the development of antibiotic resistance. While there are protocols of management to reduce the contamination by catheters and mechanical ventilation, these should be re-evaluated in order to create protocols which should be then established for the management of patients, handling and disposing of medical waste and antiseptic measures.

## Tabla de contenidos

|   |    |
|---|----|
| Resumen.....  | IV |
| Introducción.....   | 1  |
| Infecciones nosocomiales.....                             | 1  |
| Factores de riesgo.....                                   | 2  |
| Vulnerabilidad de los pacientes.....                      | 3  |
| Procedimientos y diagnósticos terapéuticos.....           | 5  |
| Factores ambientales.....                                 | 7  |
| Patógenos más comunes con resistencia a antibióticos..... | 8  |
| El agente antimicrobiano.....                             | 8  |
| Resistencia bacteriana.....                               | 10 |
| Objetivo general.....                                     | 13 |
| Objetivos específicos.....                                | 13 |
| Metodología.....  | 14 |
| Resultados.....   | 16 |
| Análisis y discusión.....                                 | 18 |
| Conclusiones y recomendaciones.....                       | 23 |
| Tablas y gráficos.....                                    | 24 |
| Tabla 1:  |    |
| Reservorio humano y vías de transmisión.....              | 24 |
| Figura 1:   |    |
| Cadena epidemiológica.....                                | 25 |
| Figura 2  |    |
| Mecanismos de resistencia bacteriana.....                 | 26 |
| Tabla 2:  |    |
| Numero de pacientes por año.....                          | 27 |
| Tabla 3:  |    |
| Distribución de muestras por género.....                  | 28 |
| Tabla 4:  |    |
| Microorganismos encontrados.....                          | 29 |
| Tabla 5:  |    |
| Frecuencia por año.....                                   | 30 |
| Tabla 6:  |    |
| Agentes más comunes.....                                  | 31 |
| Tabla 7:  |    |
| Clasificación de los microorganismos.....                 | 32 |
| Gráfico 1:  |    |
| Distribución porcentual de los cultivos.....              | 33 |
| Tabla 8:  |    |
| Microorganismos estratificados por cultivos.....          | 34 |

|   |    |
|---|----|
| Gráfico 2:  |    |
| Microorganismos más frecuentes estratificados por año.....      | 35 |
| Tabla 9:  |    |
| Género femenino.....  | 36 |
| Tabla 10:   |    |
| Género masculino.....   | 36 |
| Gráfico 3:  |    |
| Agentes más comunes por género.....                             | 37 |
| Tabla 11:   |    |
| Resistencia reportada en el WHONET.....                         | 38 |
| Referencias.....  | 39 |
| Anexos.....   | 43 |
| Anexo A   |    |
| Gráficos porcentuales de resistencia y sensibilidad.....        | 43 |
| Anexo B:  |    |
| Protocolo de disminución de neumonía asociada a ventilador..... | 51 |
| Anexo C:  |    |
| Protocolo de manejo de bacteremias.....                         | 54 |
| Anexo D:  |    |
| Protocolo para la identificación de bacterias.....              | 57 |
| Anexo E:  |    |
| Solicitud para la obtención de la base de datos.....            | 58 |
| Anexo F:  |    |
| Carta de aprobación para el uso de la base de datos.....        | 59 |

## INTRODUCCIÓN

### INFECCIONES NOSOCOMIALES

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a las enfermedades nosocomiales como:

*Una infección contraída en el hospital por un paciente internado por una razón distinta de esa infección. Una infección que se presenta en un paciente internado en un hospital o en otro establecimiento de atención de salud en quien la infección no se había manifestado ni estaba en período de incubación en el momento del internado. Comprende las infecciones contraídas en el hospital, pero manifiestas después del alta hospitalaria y también las infecciones ocupacionales del personal del establecimiento*<sup>13</sup>

Las infecciones nosocomiales constituyen un problema de gran importancia clínica y epidemiológica debido a que condicionan el incremento en las tasas de morbilidad y mortalidad<sup>1</sup>. Además estas infecciones representan un subsecuente aumento en el costo social de años de vida potencialmente perdidos, así como de años de vida saludables perdidos por muerte prematura o años vividos con mala calidad por secuelas o discapacidades, lo que asuma al incremento de los días de hospitalización y de la erogación para la unidad.<sup>4, 6, 12</sup> El hospital Cantábrico de España reporta que el impacto económico de la infección nosocomial en los centros de atención especializada se sitúa entre los 9 y 12 millones de euros y que una disminución de una unidad porcentual de la incidencia de infección nosocomial supondría un ahorro en torno a los 2 millones de euros anuales.<sup>3, 11</sup> En 1992, un total de 1.417 Unidades de Terapia Intensiva (UTI) en 17 países de Europa occidental participaron en un estudio de prevalencia de un día (Estudio EPIC)<sup>5, 11</sup>. La incidencia total de infecciones nosocomiales adquiridas en estas unidades fue del 20,6%<sup>18, 20</sup>. Se observó que la incidencia de infección adquirida en UTI varió marcadamente de país a país, oscilando entre el 9,7 y el 31,6%<sup>20</sup>.

En España, la incidencia de las infecciones nosocomiales fue de 3.8 - 5.7% en el año 2,000, igual tendencia se observa en Colombia<sup>5, 24</sup>. Para el 2002, España reporta una



incidencia global de sepsis nosocomial de 2,5 por 1.000 días-paciente para recién nacidos menores de 1.500 gramos y de 0,55 por mil días en los de 1.500 gramos o mayor peso <sup>4,11</sup>. En Cuba las infecciones varían de 4.2 – 8.2% <sup>32</sup>. En cambio México reporta índices de infecciones de 3.5% <sup>1, 13</sup>. En Argentina un estudio demuestra que la infección nosocomial endémica más común en UTI es la que afecta al tracto respiratorio inferior (40%), seguida por la del tracto urinario (24%) y la bacteriemia (11%) <sup>7,9</sup>. Otros países de América Latina no tienen un seguimiento de la incidencia de las infecciones nosocomiales, uno de ellos Ecuador.

Las infecciones nosocomiales más frecuentes son: la neumonía, vías urinarias, heridas quirúrgicas, bacteriemia y candidemia. Las cuales se presentan en servicios como: Terapia Intensiva, Pediatría, Cirugía y Medicina Interna.

Como promedio, las UTI's forman alrededor de un 10% de las camas en un hospital de tercer nivel. Sin embargo, más de un 20% de las enfermedades nosocomiales son adquiridas en estas áreas aumentando la morbimortalidad de los pacientes.

## **FACTORES DE RIESGO**

Son las condiciones que se asocian con la probabilidad de ocurrencia de una infección nosocomial. Dentro de este capítulo es necesario definir estos términos:

- *Fuente de infección*: es la persona, vector o vehículo que alberga al microorganismo o agente causal de la infección nosocomial.
- *Fuente de contagio*: es la persona, animal o ambiente que transmite la enfermedad por contacto mediato o inmediato.
- *Fuente de contaminación*: es la persona, animal o sustancia inanimada responsable de la presencia de un agente en o sobre un vehículo.

## VULNERABILIDAD DE LOS PACIENTES

Los factores de riesgo de importancia para los pacientes que influyen en la posibilidad de contraer una infección comprenden.<sup>12</sup>

- *La edad*: en las épocas extremas de la vida – la infancia y la vejez – suele disminuir la resistencia a la infección.
- *Enfermedades concomitantes*: los pacientes con enfermedad crónica, como tumores malignos, leucemia, diabetes mellitus, insuficiencia renal o síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) tienen una mayor vulnerabilidad a las infecciones por agentes patógenos oportunistas. Estos últimos son infecciones por microorganismos normalmente inocuos, que forman parte de la flora bacteriana normal del ser humano, pero pueden llegar a ser patógenos cuando se ven comprometidas las defensas inmunitarias del organismo. Los agentes inmunodepresores o la irradiación pueden reducir la resistencia a la infección.
- *Inmunosupresión*: Para combatir la infección el paciente debe montar una respuesta inflamatoria e inmunológica, que inicialmente detiene la diseminación de la infección y luego idealmente destruye a los microorganismos que producen la infección. El organismo cuenta con 3 mecanismos principales de defensa.<sup>29</sup>
  1. Respuesta neutrofílica.
  2. Inmunidad humoral.
  3. Inmunidad mediada por células.
- *Enfermedades subyacentes*: Las lesiones de la piel o de las membranas mucosas se producen sin pasar por los mecanismos naturales de defensa. La malnutrición también presenta un riesgo.
- *Estado Nutricional*: Si el paciente se encuentra desnutrido puede presentar un compromiso y no puede desarrollar una respuesta a una infección, los efectos de

cualquier tratamiento se ven disminuidos. Los requerimientos de energía basal de un paciente traumatizado o infectado se incrementan en un 30 a 55% de lo normal.

- *Las intervenciones diagnósticas y terapéuticas:* La manifestación post-operatoria de infección de una herida tiene tres factores principales: el trauma sistémico global y los efectos de enfermedades subyacentes que el paciente puede presentar (diabetes, etc.); el daño local que sufre el huésped causado por el accidente y la cirugía, y la contaminación bacteriana de la herida.

Cualquier alteración de estos factores predispone a la infección del hospedador por grupos patógenos oportunistas. La alteración en la producción de la serie neutrofílica o inmunidad celular o humoral alterados están implicados en infecciones por bacterias encapsuladas en niños y ancianos, la incidencia de *Pseudomonas* en pacientes adictos a heroínas, *Salmonella* en pacientes con anemias de células falciformes. La diabetes, el alcoholismo, malignidades hematológicas y terapéutica citotóxica, son causas comunes de anomalías neutrofílicas. Cuando el recuento de neutrófilos cae en valores por debajo de 55% las infecciones causadas por *Staphylococcus*, bacilos gram negativos, *Aspergillus* y *Candidas* se convierten en una amenaza mayor.<sup>16, 23, 25, 26</sup>

Las inmunoglobulinas y los factores del complemento son 2 proteínas del plasma que desempeñan papeles cruciales en la inmunidad humoral. La inmunidad mediada por células depende de la interacción entre los linfocitos T y los macrófagos, son raras las deficiencias primarias de la inmunidad mediada por células, pero las del tipo secundario son más frecuentes: la terapéutica con esteroides, mal nutrición, linfoma, lupus eritematoso sistémico, inmunodeficiencia en pacientes ancianos y síndrome de deficiencia autoinmune, pueden causar una deficiencia en la inmunidad mediada por células.<sup>11</sup>

Las bacterias aerobias son otra fuente de contaminación de la herida en el quirófano. Estas bacterias son usualmente gram positivas y provienen casi exclusivamente de una fuente humana. Las concentraciones de bacterias aerobias en el quirófano pueden reducirse en un 80% con sistema de flujo laminar de aire, y puede lograrse una reducción adicional con el uso de aislamiento personal.<sup>16</sup>

## PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Para el manejo de los pacientes críticos es necesario un conjunto de procedimientos invasivos, diagnósticos y terapéuticos, muchos de los cuales alteran los mecanismos normales de defensa del hospedador, afectando a un paciente con una respuesta inmune ya deteriorada por su enfermedad de base. Más de un tercio de los pacientes admitidos a las unidades de cuidados intensivos experimentan eventos adversos inesperados, siendo las infecciones nosocomiales una de las complicaciones más frecuentes. Las infecciones nosocomiales adquiridas en UTI aumentan la morbilidad, el tiempo de estadía y los costos hospitalarios.<sup>30</sup>

Muchos procedimientos diagnósticos y terapéuticos modernos, como biopsias, exámenes endoscópicos, cateterización, intubación/respiración mecánica y procedimientos quirúrgicos y de succión aumentan el riesgo de infección. Ciertos objetos o sustancias contaminados pueden introducirse directamente a los tejidos o a los sitios normalmente estériles, como las vías urinarias y las vías respiratorias inferiores.

- *Neumonía asociada a ventilador (NAV)*: Se define como la infección del tejido pulmonar que se desarrolla 48 horas o más luego de una intubación en pacientes con dependencia ventilatoria. Se la clasifica en dos grupos:<sup>18, 21</sup>
  - *Inicio agudo*: entre 48 a 72 horas después de la intubación

- *Inicio tardío*: luego de las 72 horas después de la intubación

Dentro de los factores de riesgo asociados a la NAV se encuentran:

- Edad mayor de 60 años
  - Género masculino
  - Lesiones traumáticas
  - Enfermedad pulmonar crónica
  - Síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA)
  - Duración prolongada de ventilación
  - Aspiración
  - Sinusitis
  - Evolución desfavorable de la enfermedad
- *Infección de vías urinarias (IVU) asociada a cateterización*: Es la infección nosocomial más común en pacientes de terapia intensiva y la segunda causa más común de contaminación sanguínea.<sup>18,27</sup>

Dentro de los factores de riesgo asociados a una IVU por cateterización se encuentran:

- Aumento del 5% de riesgo por cada día de uso de catéter
- Diabetes
- Malnutrición
- Stent uretral
- Género femenino
- Niveles anormales de creatinina
- Manejo inapropiado del catéter

- *Infección de la sangre asociada a catéter intravascular*: Son asociadas con una alta morbimortalidad dado su alto uso en el área de terapia intensiva. Son las causas más comunes de muerte en el área de la UTI.<sup>9, 18</sup>

En adición, la neumonía asociada al ventilador y las infecciones hematógenas adquiridas en UTI tienen una mortalidad atribuible con una variabilidad entre el 10 y el 35% en diferentes poblaciones. Afortunadamente, los estudios sistemáticos destinados a reconocer los factores de riesgo de la infección nosocomial, la vigilancia de las infecciones y la adherencia a guías prácticas de prevención han sido efectivos para reducir el riesgo de los pacientes admitidos en terapia intensiva.

## FACTORES AMBIENTALES

Los establecimientos de atención de salud son un entorno donde se congregan las personas infectadas y las expuestas a un mayor riesgo de infección. Los pacientes hospitalizados que tienen infección o son portadores de microorganismos patógenos son focos potenciales de infección para los demás pacientes y para el personal de salud. Los pacientes que se infectan en el hospital constituyen otro foco de infección.<sup>20, 23</sup>

Las condiciones de hacinamiento dentro del hospital, el traslado frecuente de pacientes de una unidad a otra y la concentración de pacientes muy vulnerables a infección en un pabellón (de recién nacidos, pacientes quemados, cuidados intensivos) contribuyen a la manifestación de infecciones nosocomiales.<sup>6, 11, 16</sup>

La flora microbiana puede contaminar objetos, dispositivos y materiales que posteriormente entran en contacto con sitios vulnerables del cuerpo de los pacientes. Además, se siguen

diagnosticando nuevas infecciones bacterianas, por ejemplo, por bacterias transmitidas por el agua (microbacterias atípicas), además de infecciones víricas y parasitarias. (Figura 1)

El aseo tanto del personal como del entorno dentro del hospital también influyen dentro del control de las infecciones nosocomiales. Para esto es necesario tomar en cuenta algunas pautas de control:

1. Lavado de manos: 15 a 30 segundos antes y después del contacto de un paciente.<sup>4</sup>
2. Utilización de guantes: cada procedimiento que involucre el contacto con objetos potencialmente contaminados o secreciones y fluidos corporales debe ser manejado con guantes de manejo o estériles y luego desechados en los recipientes correspondientes.<sup>4</sup>
3. Aislamiento de contacto: cuando el caso lo amerite se necesita una vigilancia durante las primeras 48 a 72 horas.<sup>4</sup>
4. Disminuir los días de ventilación mecánica: probar tolerancia al destete cuando el paciente presente mejoría clínica.<sup>4</sup>
5. Disminuir los días de catéteres: evaluar la necesidad de la utilización de catéteres tanto arteriales, venosos y uretrales.<sup>4</sup>
6. Técnicas de asepsia: utilizando las soluciones desinfectantes necesarias y adecuadas para cada uno de los instrumentos que se utilizan en el área.<sup>4</sup>

## **PATÓGENOS MÁS COMÚNES CON RESISTENCIA A ANTIBIÓTICOS**

### **EL AGENTE MICROBIANO**

La severidad de una infección depende, en parte, de las características de los microorganismos, la resistencia a los antimicrobianos, la virulencia intrínseca y la cantidad de material infeccioso.<sup>7</sup>

Una gran cantidad de bacterias, virus, hongos y parásitos diferentes pueden causar infecciones nosocomiales. Se presume que la forma de contaminación mas común sigue lo que se conoce como cadena de epidemiológica de la infección nosocomial. (Figura 2)

Las infecciones pueden ser causadas por:

- Un microorganismo contraído de otra persona en el hospital (infección cruzada)
- La propia flora del paciente (infección endógena).<sup>7</sup>
- La infección por algunos microorganismos puede ser transmitida por un objeto inanimado u otro foco no humano de infección (infección ambiental), llamadas fómites<sup>2</sup>.

Antes de la introducción de las prácticas básicas de higiene y de los antibióticos, las infecciones nosocomiales, en su mayoría, se debían a agentes patógenos de origen externo o eran causadas por microorganismos externos a la microbiota normal de los pacientes. Hoy en día, casi todas las infecciones nosocomiales son causadas por microorganismos comunes en la población en general, que es inmune o que sufre una enfermedad más débil que la causada a los pacientes hospitalizados.<sup>21, 25, 28</sup>

Dentro de los organismos nosocomiales, los más comunes son los siguientes:<sup>7, 14, 17</sup>

- *Staphylococcus aureus*: frecuentemente resistente a los antibióticos, una de las primeras bacterias que desarrollo resistencia a la penicilina. En 1961 desarrollo resistencia a la meticilina y ya para 1999 se detectaron cepas resistentes a la penicilina, meticilina, tetraciclina y eritromicina. Para el 2002 se detectó la primera cepa resistente a la vancomicina en los Estados Unidos.
- *Streptococcus*: la resistencia a macrólidos ha sido detectada en algunas cepas de *S. piogenes*, la cepa de *S. pneumoniae* ha presentado un aumento en la resistencia de penicilina y otras beta-lactamasa.



- *Enterococcus*: en 1987 se detectó resistencia a la vancomicina y para 1990 resistencia a los linezolidos.
- *Pseudomonas aeruginosa*: baja susceptibilidad a los antibióticos por la gran cantidad de bombas en la membrana junto con genes resistentes a antibióticos, adquiere además resistencia por mutación genética.
- *Clostridium difficile*: desde 1989 se han reportado cepas resistentes a clindamicina, para 2005 ya se han obtenido cepas resistentes a las fluoroquinolonas.
- *Salmonella*: descubierta en 1970 es, en algunos casos, resistente a aproximadamente nueve tipos de antibióticos.
- *E. coli*: la cepa de *E. coli* es resistente a 5 tipos de fluoroquinolonas, desde 1983 se han visto cepas resistentes a la penicilina, de la carne contaminada con *E. coli* más del 80% presenta resistencia a uno o más tratamientos antibióticos.
- *Acinetobacter baumannii*: uno de los organismos más resistentes conocidos, algunas cepas son resistentes a todas las drogas probadas.<sup>14</sup>

## RESISTENCIA BACTERIANA

Los antibióticos son el arma principal para combatir las infecciones. Su empleo iniciado hace alrededor de 1897 años provocó una drástica mejoría en el pronóstico de las infecciones bacterianas, pero también aumentó la capacidad de supervivencia de las bacterias frente a estos agentes, originando este problema. Un mecanismo evolutivo darwiniano explica en parte esta situación, pero además muchas bacterias poseen resistencia genética a diversas sustancias naturales o sintéticas con acción antibacteriana aún sin haber sido expuestas a las mismas por mecanismos de transferencia horizontal de genes (THG).<sup>7, 8</sup>

La utilización de estos antibacterianos, muchas veces indiscriminado, trae aparejada la selección de mutantes resistentes, como en el caso de *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, *Enterobacter spp.*, y el surgimiento de patógenos emergentes con resistencia intrínseca a la mayoría de los antibacterianos de uso clínico. La incidencia de las diferentes especies, así como el perfil de resistencia a los antibióticos de mayor uso, es un fenómeno con características propias tanto a nivel nacional como en cada centro asistencial en particular, por lo que es indispensable la vigilancia de la evolución de la resistencia en los microorganismos aislados de las UCI. <sup>10, 15, 21</sup>

Por medio de selección e THG de elementos de resistencia genéticos, los antibióticos promueven el surgimiento de cepas de bacterias multiresistentes, se reduce la proliferación de microorganismos en la flora humana normal sensibles al medicamento administrado, pero las cepas resistentes persisten y pueden llegar a ser endémicas en el hospital.

El uso generalizado de antimicrobianos para tratamiento o profilaxis es el principal factor determinante de resistencia. En algunos casos, dichos productos son menos eficaces por causa de resistencia. Cuanto mayor sea el uso de un agente antimicrobiano, es más fácil que a la larga surjan bacterias resistentes a ese producto, que pueden propagarse en el establecimiento de atención de salud. <sup>23, 24, 27</sup>

Hoy en día, muchas cepas de neumococos, *Staphylococcus*, *Enterococcus* y bacilos de la tuberculosis son resistentes a la mayor parte o la totalidad de los antimicrobianos que alguna vez fueron eficaces para combatirlos. En los Estados Unidos, un informe de 1999 sobre la resistencia de antibióticos reportó un aumento de 24.7% en *Enterococcus* resistente a vancomicina, 53.5% en *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) meticilino resistente (MR), 16.4% en *Pseudomonas* resistente a imipenem y 23% en *Pseudomonas* resistente a fluoroquinolonas, 10.4% en *Klebsiella* resistente a cefalosporinas de tercera generación y 3.9% en *Escherichia coli* (*E. coli*) a cefalosporinas de tercera generación.

### *Mecanismos de resistencia bacteriana*

Puede ser el resultado de uno de los tres mecanismos de la THG (Figura 3): <sup>7, 8, 10</sup>

- Transformación: alteración por la introducción y expresión de un material genético ajeno a la bacteria desde el entorno.
- Transducción: traspaso del material genético de una bacteria a otra por medio de un bacteriófago (virus bacteriano).
- Conjugación: transferencia de material genético por medio de contacto entre dos células.

Existen además tres mecanismos de transferencia de genes que permiten desarrollar una resistencia antimicrobiana por parte de las bacterias: <sup>7, 14, 15, 19</sup>

#### 1. Genes específicos:

- Inactivación o modificación de la droga, generalmente por vía enzimática
- Reducción de la acumulación de la droga al reducir la permeabilidad o aumentar la salida por medio de bombas

#### 2. Mutaciones enzimáticas:

- Alteración del sitio de unión del antibiótico

#### 3. Estado fisiológico bacteriano

- Alteración de la vía metabólica

## **OBJETIVO GENERAL**

- Caracterizar la resistencia bacteriana de los organismos nosocomiales la unidad de terapia intensiva del hospital Carlos Andrade Marín

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Identificar los organismos nosocomiales más comunes
- Identificar la variación de incidencia de año a año de los organismos mas comunes en la UCI
- Caracterizar la prevalencia de multiresistencia en la UCI
- Comparar los resultados obtenidos con aquellos encontrados mundialmente
- Sugerir un programa de rotación de antibióticos de acuerdo a los datos obtenidos de WHONET

## METODOLOGÍA

Se analizó la base de datos proporcionada por el Dr. Paulo Freire, la misma que contiene la información de los cultivos realizados en la unidad de cuidados intensivos del hospital Carlos Andrade Marín durante el periodo de julio del 2007 a junio del 2010. Los cultivos fueron tomados a los pacientes ingresados en UCI. Las muestras fueron tomadas de acuerdo al posible foco de infección, la clínica que ha presentado el paciente y la evolución de su estado de salud en la unidad. No se hizo distinción de género o de edad para la toma de muestra. Se correlacionó los datos obtenidos con la información de WHONET del año 2010 en donde se encuentra la resistencia antibiótica de los organismos en el área de UCI del hospital.

Se identificó aquellas infecciones relacionadas de forma directa con factores de riesgo conocidos y/o que se asocian con mayor morbilidad y mortalidad entre los pacientes críticos. Se tomó en cuenta pacientes con las siguientes condiciones:

- Infecciones relacionadas con ventilación mecánica
- Infecciones urinarias relacionadas con sonda uretral
- Bacteriemias primarias y aquellas relacionadas con catéteres vasculares
- Bacteriemias secundarias
- Contaminación externa

Los criterios utilizados para definir estas infecciones fueron los publicados por el CDC. Se ha definido la bacteriemia primaria como la presencia de cultivos positivos en sangre sin foco primario de infección. Las bacteriemias relacionadas con catéteres vasculares se han incluido en este informe con las bacteriemias primarias.

## **MEDIDAS DE FRECUENCIA**

Se utilizó como indicador de frecuencia las tasas de incidencias y de densidad de incidencia de cada una de las infecciones controladas.

- **La tasa de incidencia:** expresada en porcentaje, incluye en el numerador el número absoluto de la infección analizada y en el denominador el número total de pacientes de riesgo:
  - a) El número total de pacientes incluidos en el estudio.
  - b) El número total de pacientes con el factor de riesgo relacionado con la infección.

## **ANÁLISIS POR ORIGEN DE LA MUESTRA**

La base de datos cuenta con la información de sitio de obtención de la muestra y esta se correlacionará con los resultados de frecuencia de los organismos.

Para el análisis de la resistencia antibiótica por parte de las bacterias se tomo únicamente los datos del año 2010 encontrados en el WHONET.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Los análisis estadísticos se han desarrollado con los siguientes programas:

- Base de datos y análisis de datos estadísticos en SPSS
- Gráficos y tablas en EpiInfo y Microsoft Excel 2003

## RESULTADOS

La frecuencia de infecciones nosocomiales que se encontró es de el 4.3% (43 pacientes por cada 1000) en el área de terapia intensiva del hospital Carlos Andrade Marín. Durante los cuatro años se tomaron un total de 4772 cultivos (Tabla 2) donde se observó que en el año 2009 se obtuvo más muestras que en los otros años reportados. De estas muestras, 2159 cultivos resultaron positivas se mientras que el restante arrojó muestras sin desarrollo (Tabla 4).

Los bacilos gram negativos abarcan casi el 50% de patógenos encontrados en los cultivos en donde se observó que la *Pseudomona aeruginosa* fue el más común con casi el 23% del total de la muestra. Así mismo, fue aislada solamente una muestra de alga la misma que correspondió a la *Prototheca spp* (Tabla 7).

Los microorganismos más frecuentes (Tabla 6), fueron *Candida albicans* y *Pseudomona aeruginosa* con un 11.10% del total de la muestra. La distribución de estos microorganismos de acuerdo a la muestra clínica se observa en la tabla 8. La muestra de donde se obtuvo mas cultivos fue la traquea con un 37.3%, seguido de sangre con un 33.6% (Gráfico 1).

Se observa también que la distribución en el tiempo de algunos microorganismos es variable, por ejemplo *Serratia* donde solamente se reportó cultivos en el 2009 y en los reportes de *K. pneumoniae* productora de BLEE donde se observó un aumento paulatino desde el 2008 hasta el 2010 (Tabla 5). En el gráfico 2 se muestra la variación porcentual de los microorganismos más comunes en los cuatro años que se a realizado el estudio.

En la distribución de los microorganismos de acuerdo al género (Tabla 3), se observó que las muestras en los que los cultivos que arrojaron resultados negativos no presentaron un peso significativo dentro del porcentaje total de muestras. En la tabla 9 y 10 y en el gráfico

3 se presenta los microorganismos más comunes estratificados por género, se observó que únicamente la *Candida albicans* presenta una variación significativa entre los dos géneros. Finalmente en la tabla 11 se apreciar las resistencias de los microorganismos a los diferentes antimicrobianos utilizados en el área de terapia intensiva para el año 2010 de acuerdo a los datos del WHONET.



## ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

Las frecuencia de infecciones nosocomiales es mayor que la presentada en España (0.9%)<sup>5</sup> y comparable con las encontradas en Perú (3.8%)<sup>23</sup>, Colombia (3.5%)<sup>24</sup> y Nicaragua (4.8)<sup>16</sup>. Los datos analizados demuestran que el año donde mas cultivos se realizaron fue en el 2009 con un total de 2024 muestras de cultivos de pacientes, lo que corresponde al 42.4% de toda la muestra. La base de datos muestra que en el 2008 solo se analizó 333 muestras con un 7% del total de la muestra. Una vez estratificados por año, se puede observar que el *Acinetobacter spp*, el *Streptococcus B hemolitico*, la *Prototheca spp* y la *Serratia* no se encuentran en cultivos del año 2010. Se puede también apreciar un incremento progresivo desde el año 2009 de la *Stenotrophomona maltophilia* sin existir cultivos positivos posteriores. Se observó un incremento individual de todos los microorganismos en el año 2009 frente al resto de años, esto puede atribuirse al considerable número de cultivos obtenidos en el año de 2009.

Luego de ser analizada la base de datos, se escogió aquellas muestras que sobrepasaron el 6% del total de la muestra, donde se encontró seis microorganismos que cumplen esta característica, los mismos que abarcaron más del 50% de la muestra total. Cabe mencionar que dentro de estas muestras se encontró dos organismos que ya presentaron resistencia a antibióticos (*S. aureus* meticilino resistente y *S. epidermidis* meticilino resistente).

De la muestra total, se observó que los bacilos gram negativos fueron los mas comunes (50%), le sigue los cocos gram positivos (35.6%) y los hongos (13.2%). Se observó también un alga con un porcentaje de 0.2%, la cual corresponde al *Prototheca spp* con solamente cuatro casos, encontrándose 2 casos en traquea, uno en sangre y otro en orina. Dado el bajo porcentaje de muestras obtenidas por retrocultivo, este dato será incluido dentro de la categoría “Otros”.

La tabla 8 mostró que la mayoría de los microorganismos que fueron encontrados en los cultivos de traquea donde se demostró que los dos principales la *Pseudomona aeruginosa* y la *Klebsiella pneumoniae*. El cultivo de sangre más común fue el *Staphylococcus epidermidis* lo cual sugiere una contaminación externa como posible causa del cultivo positivo. Se evidenció la presencia del hongo *Candida albicans* en sangre, el mismo que se asocia con una alta tasa de morbimortalidad. No se evidenció la presencia de *Staphylococcus aureus* en cultivos de orina y solamente uno de *Pseudomona aeruginosa* el cual fue asociado a la utilización de un catéter. La misma tabla muestra que, en orina, el microorganismo más común fue la *C. albicans* con un 32%; y en traquea fue *K. pneumoniae* con más del 60%.

Se analizó un total de 4772 pacientes de los cuales el 68.5% de estos son del género masculino y 31.5% del género femenino, al analizar únicamente los datos positivos se redujo la muestra a 2159 cultivos con un 68.4% para hombres y 31.6% para mujeres. En hombres el microorganismo obtenido del cultivo de traquea más común fue la *P. aeruginosa* con un 79.5% de casos. En orina se mantuvo la *C. albicans* como organismo más frecuente así como el *S. epidermidis* se mantuvo como más común en sangre.

Cuando se realizó la comparación de los microorganismos aislados entre ambos géneros se observó que, con excepción de la *C. albicans* y la *P. aeruginosa*, la mayoría de microorganismos presenta un mayor porcentaje en el género masculino. Se pudo asociar el alto porcentaje de casos para *C. albicans* con los casos anteriormente analizados del porcentaje de muestras en orina si se considera a la anatomía femenina como causa probable de la contaminación por este microorganismos. No se pudo evidenciar una diferencia significativa entre los otros cultivos ya que no variaron más del 2%.

Para el *Acinetobacter baumannii* se observó una resistencia de más del 50% a cuatro de los grupos de antibióticos usados en la UTI convirtiéndolo en un organismo pan-resistente.<sup>14</sup>

No se han reportado casos de resistencia al colistin mientras que España reportó una resistencia del 3,51%.<sup>19</sup> Otros datos en España revelaron que existe un 85,6% de resistencia al imipenem y un 82,8% de resistencia a las aminopenicilinas combinadas con inhibidores de las beta-lactamasas<sup>5</sup>, lo cual mostró una resistencia mayor que la detectada en este hospital. Perú reportó una cifra de 1,3% de sensibilidad frente al imipenem, la cual es menor frente a la que se encontró en el estudio<sup>23</sup>. Venezuela por otra parte reportó un aumento desde el 0% de resistencia en el 2004 a 36% de resistencia en el 2006<sup>10</sup>.

En la tabla 11 se observa que la oxacilina es el único antibiótico analizado para el *S. aureus*. Este mostró una resistencia de más del 50% para el mismo. No hay reportes de resistencia a la vancomicina dentro de esta unidad. Comparados con los datos a nivel mundial, la resistencia es significativamente mayor que en otras partes del mundo. España reportó una resistencia del 37%<sup>5</sup>, Venezuela de 2,5%<sup>10</sup>, Colombia de 26%<sup>24</sup>, solamente Perú reportó una resistencia mayor frente a la oxacilina comparada con este estudio al ser de más del 90%<sup>23</sup>.

La *Pseudomona aeruginosa* presentó una resistencia de mas del 50% a tres de los antibióticos con los cuales se trata en la UTI del HCAM (Tabla 11). No presentó resistencia a los aminoglucósidos y a las aminopenicilinas cuando estas actúan junto con los inhibidores de las beta-lactamasas. Al comparar con las estadísticas mundiales, la *P. aeruginosa* presentó menor resistencia frente a las aminopenicilinas combinadas con inhibidores de las beta-lactamasas, y mayor resistencia para las quinolonas frente a los estudios encontrados en España, la resistencia reportada fue casi igual para los carbapenemicos como el imipenem.<sup>5, 10, 23, 24</sup>

La *Klebsiella pneumoniae* en la tabla 11 presentó resistencia a las quinolonas y a la penicilina en mas del 50% de los casos. No existe reporte de prevalencia de productores de carbapemasa, sin embargo, ya existen más del 20% de casos reportados de cepas

productoras de BLEE. Los datos del WHONET reportaron una sensibilidad para la *K. pneumoniae* del 78,8% frente a los carbapenémicos, lo cual fue considerablemente menor si se compara con el 00%<sup>10</sup> y 1,2%<sup>23</sup> de resistencia encontrados en Venezuela y Perú respectivamente.

La *Candida albicans* mostró una baja resistencia al fluconazol. Los datos para *C. albicans* en el estudio realizado en España mostraron una resistencia de 5,88%<sup>5</sup> la cual se aproxima a 8% encontrada en este estudio.

Si bien es cierto, la *Stenotrophomonas maltophilia* no se encuentra dentro de los organismos más comunes que se encontraron en el área de la UTI, esta es considerada uno de los organismos nosocomiales que se evaluaron dentro del WHONET que se muestran en la tabla 11. Se evidenció una baja resistencia al trimetropin-sulfametoxazol (TMP/SMX) y una resistencia de más del 25% para las aminopenicilinas. Así mismo, los datos de la *S. maltophilia* reportan una resistencia de 12.12%<sup>5</sup> para el trimetropim-sulfametoxazol frente al 2% que se ha encontrado en este estudio.

La *Escherichia coli* no se tomó en cuenta dentro de los 6 patógenos más comunes a pesar de presentar un alto índice dentro de la muestra. En la tabla 11 se observa que existe una resistencia de por lo menos el 33% para los carbapenémicos. Se observó que esta resistencia es mayor que los otros estudios encontrados en España con 0.93%<sup>5</sup>, 0,87 % para Venezuela<sup>10</sup> y 2% para Colombia<sup>24</sup>. Al igual que la *K. pneumoniae*, no se reportan casos de carbapenemasas, sin embargo, ya se reportan diez casos en el 2009 de cepas productoras de BLEE también se observó que la *E. coli* presentó una resistencia del 78% para quinolonas en este estudio, lo cual es considerablemente mayor frente a datos de España<sup>5</sup> (36.9%), Colombia<sup>24</sup> (25%) y Venezuela<sup>10</sup> (26%).

Para el análisis de *Enterococcus* se consideró al *Enterococcus faecium* y al *Enterococcus faecalis*. Se observó que existe una gran sensibilidad a la vancomicina por lo que se

prefiere este antibiótico para su tratamiento en la tabla 11 Finalmente, el grupo de los *Enterococcus* reportó una resistencia de apenas el 0,8%, mientras dicha resistencia es mayor en Perú<sup>23</sup> con el 37% y menor en relación a España con el 0,5%<sup>5</sup>.

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Al comparar los datos obtenidos de la resistencia antibiótica se observó que son comparables con los datos de países latinoamericanos como Colombia y Perú, mientras que se son mayores a los reportados en España. Existen variaciones que pudieron crear una mayor resistencia por parte de los microorganismos estudiados dadas las condiciones dentro del hospital y del manejo de los pacientes, lavado de manos y cuidados generales para prevenir las contaminaciones y propagación de los organismos nosocomiales.

La prevención del desarrollo de organismos nosocomiales está íntimamente ligada al desarrollo de la resistencia antibiótica. Si bien existen protocolos de manejo para la disminución de contaminación por catéteres y por ventilación mecánica (Anexo B y C respectivamente), estos deberían ser reevaluados con el fin de crear protocolos ya establecidos para el manejo de los pacientes, manejo de fómites y desecho de los mismos.

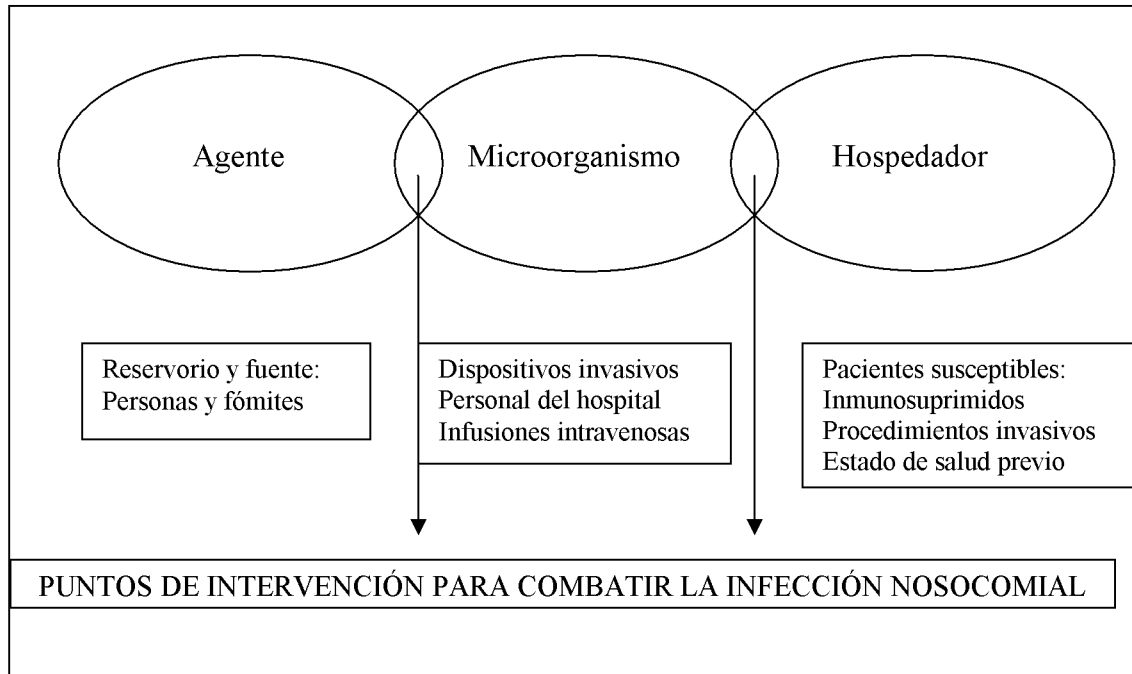
Se debería estudiar la posibilidad de realizar una rotación antibiótica para evitar el desarrollo de organismos multiresistentes y la aparición de organismos resistentes a la vancomicina y a otros antibióticos de amplio espectro y de nueva generación. Esta debería ser evaluada por el personal del área de la UTI para un mejor control de los pacientes

Para mejorar el estudio realizado, se sugiere la realización de una base de datos más amplia, la cual incluya datos como la estadía intrahospitalaria y/o prolongación de la misma por causas infecciosas, procedimientos quirúrgicos realizados y/o causa de ingreso a la UTI, muerte del paciente en la UTI, datos comparativos frente a otras áreas del hospital, protocolo del uso de antibióticos para tratamiento del paciente, intubación del paciente y tiempo de la misma.

## TABLAS Y GRAFICOS

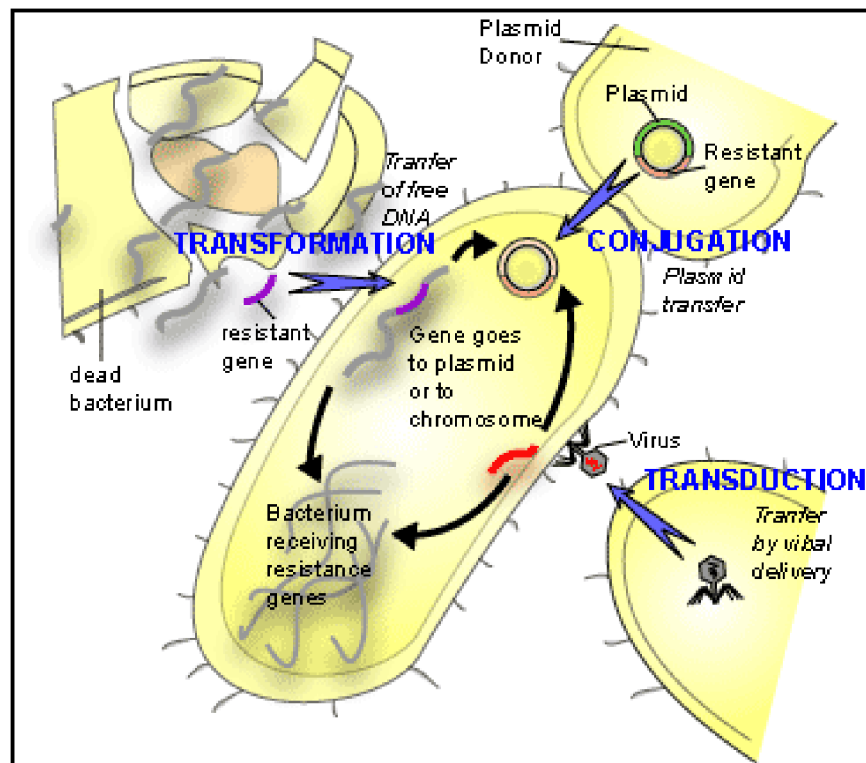
**Tabla 1:** Reservorio humano y vías de transmisión de agentes infecciosos.

| Reservorio Humano y Transmisión de Agentes Infecciosos |  |   |
|--|--|---|
| Reservorio   | Vía de Transmisión   | Agente Infeccioso   |
| Sangre   | Sangre, pinchazo, con agujas, otros equipos contaminados     | Virus Hepatitis B y C, VIH, <i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i>                                      |
| Tejido   | Drenaje de herida ó incisión quirúrgica                      | <i>S. aureus</i> , <i>E. coli</i> , <i>Proteus spp</i>  |
| Tracto Respiratorio                                    | Gotitas de Flugge de las vías respiratorias, tos, estornudos | Virus Influenza, <i>Klebsiella spp</i> , <i>S. aureus</i>   |
| Tracto Gastrointestinal                                | Vómitos, heces, bilis, saliva                                | Virus Hepatitis A, <i>Shigella spp</i> , <i>Salmonella spp</i>  |
| Tracto Urinario  | Orina  | <i>E. coli</i> , <i>Enterococcus</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i>                                      |
| Tracto Reproductivo y Genitales                        | Orina y semen  | <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>Treponema pallidum</i> , Virus Herpes simplex tipo 2, Virus Hepatitis B |

**Figura 1:** Cadena epidemiológica de la infección nosocomial



**Figura 2:** Mecanismos de resistencia bacteriana



**Nota:** Fuente: "Resistencia de las Bacterias a los Antibióticos" Revista Médica Hondureña <sup>32</sup>

**Tabla 2:** Número de pacientes estratificados por año.

| <b>Año</b>   | <b>Frecuencia</b> | <b>Porcentaje</b> |
|--------------|-------------------|-------------------|
| <b>2007</b>  | 1348              | 28,2%             |
| <b>2008</b>  | 333               | 7,0%              |
| <b>2009</b>  | 2024              | 42,4%             |
| <b>2010</b>  | 1067              | 22,4%             |
| <b>Total</b> | 4772              | 100,0%            |

**Tabla 3:** Distribución de muestras de acuerdo al género del paciente. Los datos en gris representan el análisis únicamente con los datos positivos.

| <b>Género</b>    | <b>Frecuencia</b> |      | <b>Porcentaje</b> |        |
|------------------|-------------------|------|-------------------|--------|
| <b>Femenino</b>  | 1505              | 683  | 31,5%             | 31,6%  |
| <b>Masculino</b> | 3267              | 1476 | 68,5%             | 68,4%  |
| <b>Total</b>     | 4772              | 2159 | 100,0%            | 100,0% |

**Tabla 4:** Microorganismos aislados en todos cultivos.

| Especies                                | Frecuencia | Porcentaje |
|---|------------|------------|
| <i>Acinetobacter baumannii</i>          | 208        | 4,4%       |
| <i>Acinetobacter spp</i>                | 63         | 1,3%       |
| <i>Candida albicans</i>                 | 239        | 5,0%       |
| <i>Candida no albicans</i>              | 47         | 1,0%       |
| <i>Citrobacter freundii</i>             | 12         | 0,3%       |
| <i>Enterobacter cloacae</i>             | 35         | 0,7%       |
| <i>Enterobacter spp</i>                 | 20         | 0,4%       |
| <i>Enterococcus faecium</i>             | 25         | 0,5%       |
| <i>Enterococcus faecalis</i>            | 18         | 0,4%       |
| <i>E. coli</i>                          | 163        | 3,4%       |
| <i>E. coli productora de BLEE</i>       | 10         | 0,2%       |
| <i>Haemophylus influenzae</i>           | 7          | 0,1%       |
| <i>K. pneumoniae</i>                    | 193        | 4,0%       |
| <i>K. pneumoniae productora de BLEE</i> | 46         | 1,0%       |
| <i>Klebsiella oxytoca</i>               | 30         | 0,6%       |
| <i>Morganella morganii</i>              | 5          | 0,1%       |
| <i>Neisseria spp</i>                    | 34         | 0,7%       |
| <i>Proteus mirabilis</i>                | 14         | 0,3%       |
| <i>Prototheca spp</i>                   | 4          | 0,1%       |
| <i>Pseudomona aeruginosa</i>            | 239        | 5,0%       |
| <i>Serratia</i>                         | 1          | 0,0%       |
| <i>Sin desarrollo</i>                   | 2613       | 54,8%      |
| <i>S. aureus coagulasa (+)</i>          | 130        | 2,7%       |
| <i>S. aureus coagulasa (+) MR</i>       | 137        | 2,9%       |
| <i>S. epidermidis coagulasa (-)</i>     | 135        | 2,8%       |
| <i>S. epidermidis coagulasa (-) MR</i>  | 230        | 4,8%       |
| <i>Stenotrophomona maltophilia</i>      | 21         | 0,4%       |
| <i>Streptococcus B hemolitico</i>       | 7          | 0,1%       |
| <i>Streptococcus viridans</i>           | 86         | 1,8%       |
| <b>Total</b>                            | 4772       | 100,0%     |

**Tabla 5:** Frecuencia de microorganismos estratificado por año.

| Especie                                 | 2007       |      | 2008       |      | 2009       |       | 2010       |      | TOTAL       |
|---|------------|------|------------|------|------------|-------|------------|------|-------------|
|   | N          | %    | N          | %    | N          | %     | N          | %    |             |
| <i>Acinetobacter baumannii</i>          | 9          | 4,3  | 9          | 4,3  | 131        | 63,0  | 59         | 28,4 | 208         |
| <i>Acinetobacter spp</i>                | 38         | 60,3 | 14         | 22,2 | 11         | 17,5  | 0          | 0,0  | 63          |
| <i>Candida albicans</i>                 | 62         | 25,9 | 13         | 5,4  | 121        | 50,6  | 43         | 18,0 | 239         |
| <i>Candida no albicans</i>              | 6          | 12,8 | 3          | 6,4  | 25         | 53,2  | 13         | 27,7 | 47          |
| <i>Citrobacter freundii</i>             | 7          | 58,3 | 0          | 0,0  | 2          | 16,7  | 3          | 25,0 | 12          |
| <i>Enterobacter cloacae</i>             | 5          | 14,3 | 0          | 0,0  | 27         | 77,1  | 3          | 8,6  | 35          |
| <i>Enterobacter spp</i>                 | 3          | 15,0 | 4          | 20,0 | 11         | 55,0  | 2          | 10,0 | 20          |
| <i>Enterococcus aecium</i>              | 11         | 44,0 | 1          | 4,0  | 11         | 44,0  | 2          | 8,0  | 25          |
| <i>Enterococcus faecalis</i>            | 1          | 5,6  | 4          | 22,2 | 9          | 50,0  | 4          | 22,2 | 18          |
| <i>Escherichia coli</i>                 | 59         | 36,2 | 16         | 9,8  | 49         | 30,1  | 39         | 23,9 | 163         |
| <i>E. coli productora de BLEE</i>       | 0          | 0,0  | 0          | 0,0  | 10         | 100,0 | 0          | 0,0  | 10          |
| <i>Haemophilus influenzae</i>           | 2          | 28,6 | 0          | 0,0  | 2          | 28,6  | 3          | 42,9 | 7           |
| <i>K. pneumoniae</i>                    | 91         | 47,2 | 22         | 11,4 | 56         | 29,0  | 24         | 12,4 | 193         |
| <i>K. pneumoniae productora de BLEE</i> | 0          | 0,0  | 1          | 2,2  | 18         | 39,1  | 27         | 58,7 | 46          |
| <i>Klebsiella oxytoca</i>               | 22         | 73,3 | 1          | 3,3  | 5          | 16,7  | 2          | 6,7  | 30          |
| <i>Morganella morganii</i>              | 1          | 20,0 | 0          | 0,0  | 3          | 60,0  | 1          | 20,0 | 5           |
| <i>Neisseria spp</i>                    | 21         | 61,8 | 2          | 5,9  | 3          | 8,8   | 8          | 23,5 | 34          |
| <i>Proteus mirabilis</i>                | 3          | 21,4 | 0          | 0,0  | 9          | 64,3  | 2          | 14,3 | 14          |
| <i>Prototheca spp</i>                   | 1          | 25,0 | 3          | 75,0 | 0          | 0,0   | 0          | 0,0  | 4           |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i>           | 121        | 50,6 | 22         | 9,2  | 69         | 28,9  | 27         | 11,3 | 239         |
| <i>Serratia</i>                         | 0          | 0,0  | 0          | 0,0  | 1          | 100,0 | 0          | 0,0  | 1           |
| <i>S. aureus coagulasa (+)</i>          | 33         | 25,4 | 7          | 5,4  | 66         | 50,8  | 24         | 18,5 | 130         |
| <i>S. aureus coagulasa (+) MR</i>       | 52         | 38,0 | 14         | 10,2 | 40         | 29,2  | 31         | 22,6 | 137         |
| <i>S. epidermidis coagulasa (-)</i>     | 44         | 32,6 | 8          | 5,9  | 51         | 37,8  | 32         | 23,7 | 135         |
| <i>S. epidermidis coagulasa (-) MR</i>  | 47         | 20,4 | 3          | 1,3  | 107        | 46,5  | 73         | 31,7 | 230         |
| <i>Stenotrophomona maltophilia</i>      | 0          | 0,0  | 0          | 0,0  | 9          | 42,9  | 12         | 57,1 | 21          |
| <i>Streptococcus B hemolítico</i>       | 4          | 57,1 | 0          | 0,0  | 3          | 42,9  | 0          | 0,0  | 7           |
| <i>Streptococcus viridans</i>           | 26         | 30,2 | 5          | 5,8  | 25         | 29,1  | 30         | 34,9 | 86          |
| <b>TOTAL</b>                            | <b>669</b> |      | <b>152</b> |      | <b>874</b> |       | <b>464</b> |      | <b>2159</b> |

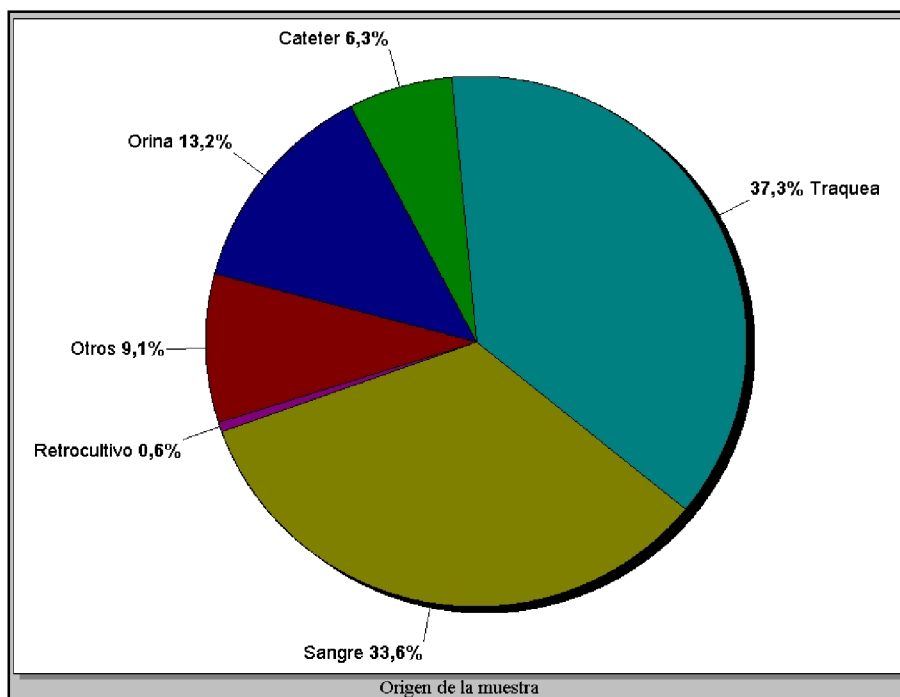
**Tabla 6:** Frecuencia de los agentes más comunes en terapia intensiva.

| <b>Agente</b>                          | <b>Frecuencia</b> | <b>Porcentaje</b> |
|--|-------------------|-------------------|
| <i>Acinetobacter baumannii</i>         | 208               | 9,60%             |
| <i>Candida albicans</i>                | 239               | 11,10%            |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i>           | 193               | 8,90%             |
| <i>Pseudomona aeruginosa</i>           | 239               | 11,10%            |
| <i>S. aureus coagulasa (+) MR</i>      | 137               | 6,30%             |
| <i>S. epidermidis coagulasa (-) MR</i> | 230               | 10,70%            |
| <b>Total</b>                           | 1246              | 57,70%            |

**Tabla 7:** Frecuencia de clasificación de microorganismos.

| <b>Clasificación</b>           | <b>Frecuencia</b> | <b>Porcentaje</b> |
|--------------------------------|-------------------|-------------------|
| <b>Alga</b>                    | 4                 | 0,2%              |
| <b>Bacilo gram negativo</b>    | 1067              | 49,4%             |
| <b>Coco gram positivo</b>      | 768               | 35,6%             |
| <b>Diplococo gram negativo</b> | 34                | 1,6%              |
| <b>Hongo</b>                   | 286               | 13,2%             |
| <b>Total</b>                   | 2159              | 100,0%            |

**Gráfico 1:** Distribución porcentual de los cultivos por origen de muestra.

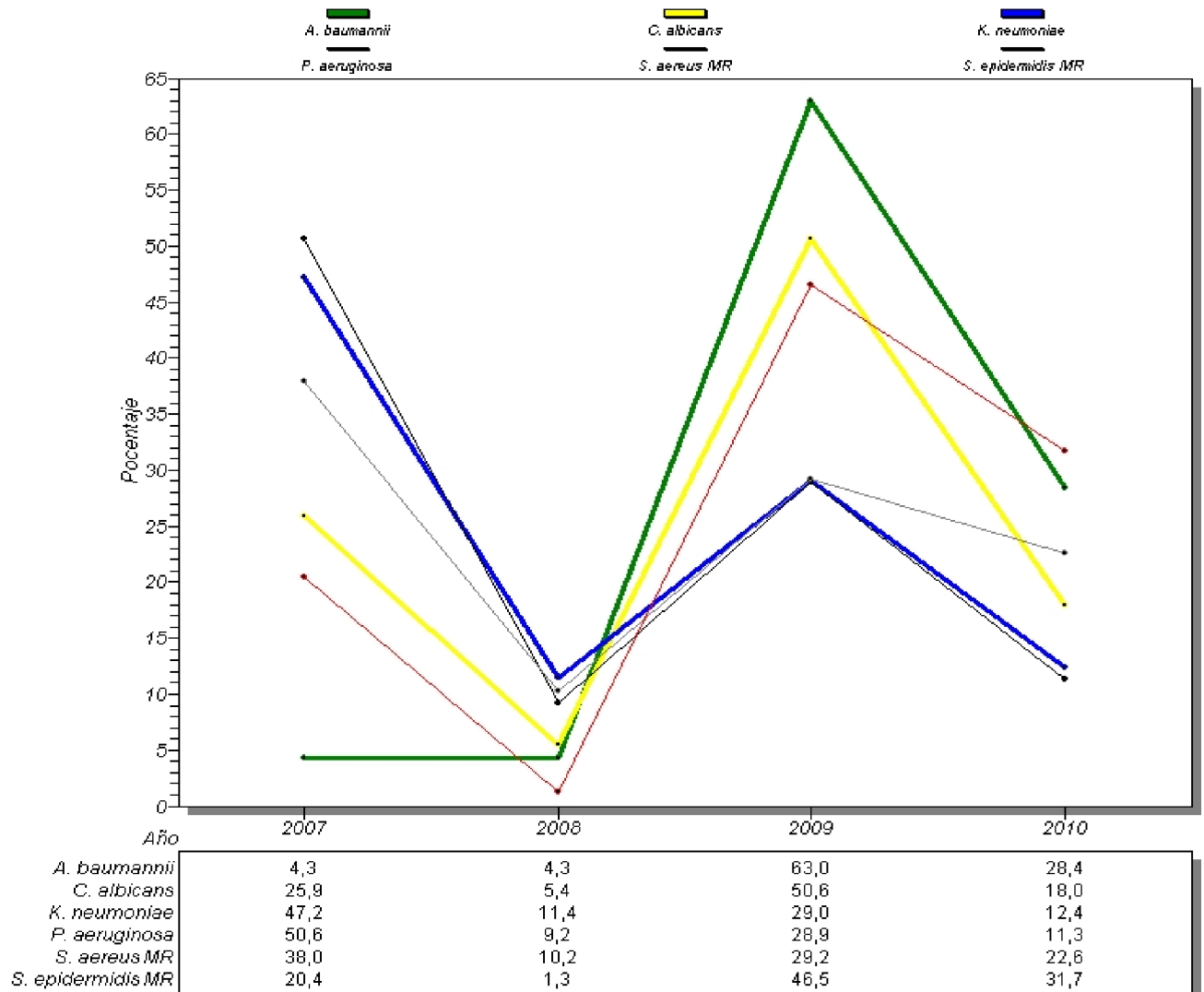




**Tabla 8:** Prevalencia de los microorganismos más comunes de acuerdo al origen del cultivo.

| <b>Agente</b>                          | <b>Catéter</b> | <b>Orina</b> | <b>Otros</b> | <b>Sangre</b> | <b>Traquea</b> | <b>TOTAL</b> |
|--|----------------|--------------|--------------|---------------|----------------|--------------|
| <i>Acinetobacter baumannii</i>         | 21             | 6            | 28           | 29            | 124            | 208          |
| <i>Candida albicans</i>                | 17             | 65           | 17           | 51            | 89             | 239          |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i>           | 6              | 20           | 14           | 17            | 136            | 193          |
| <i>Pseudomona aeruginosa</i>           | 14             | 1            | 27           | 20            | 177            | 239          |
| <i>S. aureus coagulasa (+) MR</i>      | 11             | 0            | 16           | 37            | 73             | 137          |
| <i>S. epidermidis coagulasa (-) MR</i> | 31             | 2            | 18           | 137           | 42             | 230          |
| <b>TOTAL</b>                           | 100            | 94           | 120          | 291           | 641            | 1246         |

**Gráfico 2:** Frecuencia de los agentes más comunes estratificados por año.



**Tabla 9 y 10:** Frecuencia de los agentes más comunes de acuerdo a la toma de cultivo y estratificados por género.

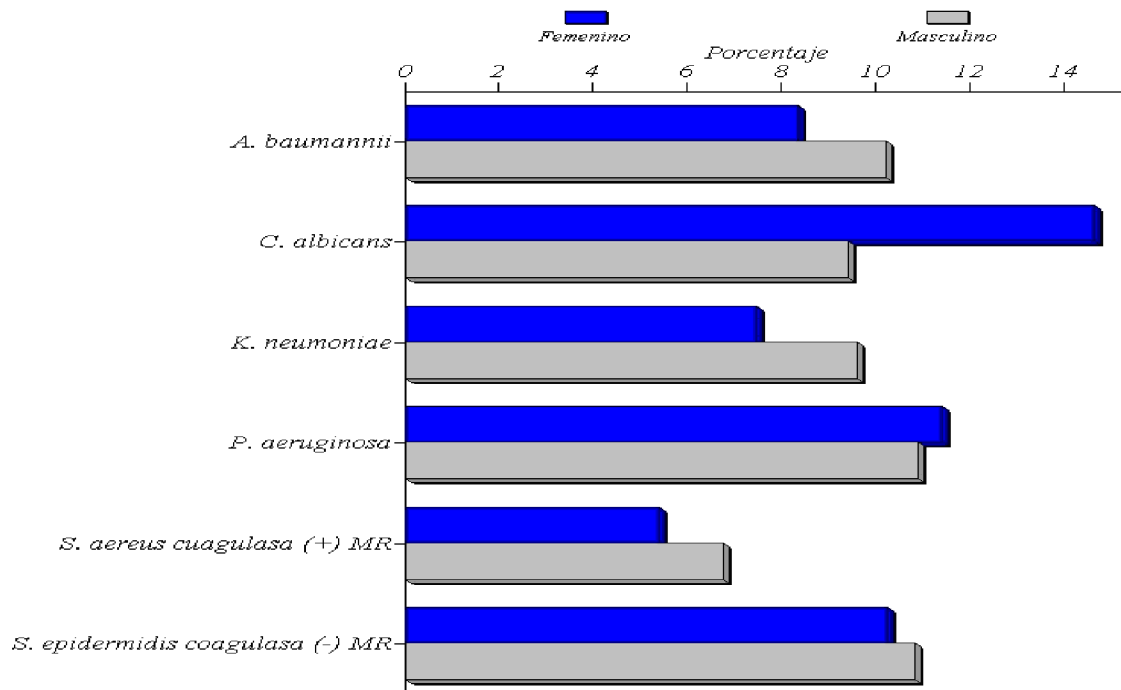
**Tabla 9:** Género: Femenino

| <b>Agente</b>                          | <b>Catéter</b> | <b>Orina</b> | <b>Otros</b> | <b>Sangre</b> | <b>Traquea</b> |
|--|----------------|--------------|--------------|---------------|----------------|
| <i>Acinetobacter baumannii</i>         | 10,5%          | 0,0%         | 14,1%        | 12,3%         | 63,2%          |
| <i>Candida albicans</i>                | 9,0%           | 32,0%        | 9,0%         | 19,0%         | 31,0%          |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i>           | 2,0%           | 13,7%        | 9,8%         | 7,8%          | 66,7%          |
| <i>Pseudomona aeruginosa</i>           | 9,0%           | 1,3%         | 16,7%        | 8%            | 62,8%          |
| <i>S. aureus coagulasa (+) MR</i>      | 21,6%          | 0,0%         | 10,8%        | 24,3%         | 43,2%          |
| <i>S. epidermidis coagulasa (-) MR</i> | 10,0%          | 0,0%         | 8,6%         | 71,4%         | 10,0%          |

**Tabla 10:** Género: Masculino.

| <b>Agente</b>                          | <b>Catéter</b> | <b>Orina</b> | <b>Otros</b> | <b>Sangre</b> | <b>Traquea</b> |
|--|----------------|--------------|--------------|---------------|----------------|
| <i>Acinetobacter baumannii</i>         | 9,9%           | 4,0%         | 13,2%        | 14,6%         | 58,3%          |
| <i>Candida albicans</i>                | 5,8%           | 23,7%        | 5,8%         | 23,0%         | 41,7%          |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i>           | 3,5%           | 9,2%         | 6,3%         | 9,2%          | 71,8%          |
| <i>Pseudomona aeruginosa</i>           | 4,3%           | 0,0%         | 8,7%         | 7,5%          | 79,5%          |
| <i>S. aureus coagulasa (+) MR</i>      | 3,0%           | 0,0%         | 12,0%        | 28,0%         | 57,0%          |
| <i>S. epidermidis coagulasa (-) MR</i> | 15,0%          | 1,3%         | 7,6%         | 54,4%         | 21,9%          |

**Gráfico 3:** Porcentaje de los agentes más comunes estratificados por el género del paciente.



**Tabla 11:** Resistencia antimicrobiana de los organismos reportados en el WHONET.

| <i>Acinetobacter baumannii</i>    |             |
|-----------------------------------|-------------|
|                                   | Resistencia |
| Quinolonas                        | 86%         |
| Carbapenemicos                    | 87%         |
| Aminoglucosidos                   | 43%         |
| Cefalosporinas                    | 97%         |
| Colistin                          | 0%          |
| Aminopenicilinas + inhibidores BL | 76%         |
| Tetraciclinas                     | 10%         |

| <i>K. pneumoniae</i> |             |
|----------------------|-------------|
|                      | Resistencia |
| Carbapenemicos       | 21,2%       |
| Penicilina           | 67%         |
| Quinolonas           | 60%         |

| <i>C. albicans</i> |             |
|--------------------|-------------|
|                    | Resistencia |
| Fluconazol         | 8%          |

| <i>S. aureus</i> |             |
|------------------|-------------|
|                  | Resistencia |
| Oxacilina        | 51%         |

| <i>E. maltofila</i>        |             |
|----------------------------|-------------|
|                            | Resistencia |
| Trimetropin sulfametoxazol | 2%          |
| Aminopenicilinas           | 24%         |

| <i>P. aereginosa</i>              |             |
|-----------------------------------|-------------|
|                                   | Resistencia |
| Aminopenicilinas + inhibidores BL | 22%         |
| Quinolonas                        | 83%         |
| Carbapenemicos                    | 67%         |
| Aminoglucosidos                   | 37%         |
| Cefalosporinas antipseudomonicas  | 67%         |

| <i>E. coli</i> |             |
|----------------|-------------|
|                | Resistencia |
| Carbapenemicos | 33%         |
| Cefalosporinas | 65%         |
| Quinolonas     | 78%         |

| <i>Enterococco spp</i> |             |
|------------------------|-------------|
|                        | Resistencia |
| Vancomicina            | 0,8%        |

## REFERENCIAS

1. “D. Infecciones nosocomiales”. Asociación Mexicana de Infectología y Microbiología Clínica, ACEnfermedades Infecciosas y Microbiología. XXVII Congreso Anual de la AMIMC, 2002;22:117-143
2. “FOMITES: Su manejo para minimizar la propagación”. The Center for Food Security and Public Health, Iowa State University. Descargado de [http://www.cfsph.iastate.edu/BRMForProducers/Spanish/RouteSpecificInformation/S\\_fomite\\_management.pdf](http://www.cfsph.iastate.edu/BRMForProducers/Spanish/RouteSpecificInformation/S_fomite_management.pdf)
3. “Guía de prevención de la infección nosocomial”. Servicio Cantabro de Salud. Santander, 2008
4. “Infecciones Nosocomiales”. Guías Nacionales de Neonatología, Ministerio de Salud – Chile 2005. Descargado de: <http://www.prematuros.cl/guiasneo/infeccionesnosocomiales.pdf>
5. “Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Servicios de Medicina Intensiva, Informe 2009, ENVIN HELICS”. Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC), 2009
6. Aguilar M., García-López B., Hernández-Tezoquipa I., Rosas-Reséndiz Ma. T.: “Las Infecciones Nosocomiales: Registrar Para Prevenir”. Revista de Enfermería IMSS Información Científica para el Cuidado en Enfermería, Vol 3(1):2004; 12 (2): 89-92
7. Alcides A. Greca MD.: “La Resistencia Bacteriana y los Nuevos Antibióticos”. VI Jornadas Internacionales de Medicina Interna - X Jornadas de Medicina Interna del Litoral Argentino Enfermedades Regionales. Descargado de: <http://www.amir.org.ar/ExPresidentes/Greca%20Resistencia%20bacteriana%20y%20nuevos%20atb.pdf>
8. Bado I; Garcia V; Robino L; Cordeiro N; Seija V; Vignoli R.: “Principales Mecanismos de Resistencia Antibiótica”. En: Depto de Bacteriología y Virología. Temas De Bacteriología y Virología Médica. Ed. 3, Montevideo, Oficina del Libro Fefmur, 2008

9. Benetucci, A., Tiraboschi, I., Fernández, N., Perazzi, B., Lasala, M.: "Factores de Riesgo Asociados a Candidemias Causadas por Múltiples Especies". Revista Argentina de Microbiología, 2008. 40: 30-36
10. Briceño, Indira M.D., Suárez, Manuel E. M.D.: "Resistencia Bacteriana en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario de Los Andes". MEDICRIT Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica. Venezuela. 2006; 3(2): 30 – 42
11. De Las Cuevas Terán.: "Reunión De Primavera de la SCCALP, Mesa Redonda: Patología Infecciosa. Problemas Actuales Infecciones Nosocomiales" Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Boletín de la Sociedad de Pediatría De Asturias, Cantabria, Castilla y León 2009; 49: 162-166
12. Ducel, G., Fabry, J., Nicolle, L.: "Prevención de las infecciones nosocomiales guía práctica", Organización Mundial de la Salud, 2003.
13. Díaz Rita D. MD.: "Las Actividades del Epidemiólogo en el Comité de Infecciones Nosocomiales" Instituto Mexicano del Seguro Social-México, México 2004
14. Diomedi, Alexis: " Infecciones por Acinetobacter baumannii pan-resistente. Consideraciones epidemiológicas y de manejo antimicrobiano actualizado". Revista Chilena de Infectología 2005; 22 (4): 298-320
15. Embid, Alfredo.: "Resistencia de las bacterias a los Antibióticos" Revista de Medicinas Complementarias. Medicina Holística. N° 53.
16. Espinal Anabell N., MD.: "Incidencia De Infecciones Nosocomiales en Pacientes Quirúrgicos de Ortopedia. Hospital Escuela "Dr. Oscar Danilo Rosales A". Septiembre Noviembre 2003.". Dpto. Ortopedia. HEODRA. León, Marzo 2004
17. García, Miguel: "Espectro Clínico de la Candidiasis Invasora en el Paciente Crítico no Neutropénico". Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid Revista Iberoamericana Micología 2006; 23: 8-11
18. Kaye, Keith. "Infections in the intensive care unit" UpToDate, Inc., 2009.

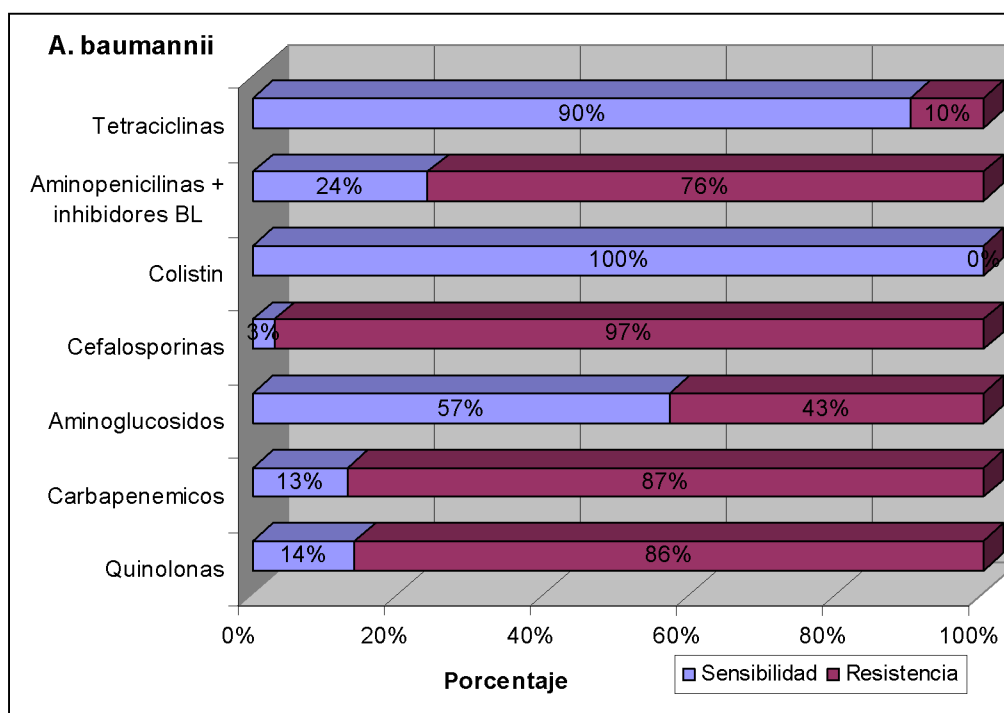
19. Li, J.; Rayner, C.; Nation, R.; Owen, R.; Spelman, D.; Eng K.; Liolios, L.: "Heteroresistance to Colistin in Multidrug-Resistant *Acinetobacter baumannii*" *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, September 2006, p. 2946-2950, Vol. 50, No. 9
20. Lovesio, Carlos.: "El Control de la Infección en Terapia Intensiva". Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001)
21. Luna, C., Gherardi, C., Famiglietti, A., Vay, C.: "Resistencia Bacteriana y Antibioticoterapia en Medicina Respiratoria y Terapia Intensiva". *MEDICINA (Buenos Aires)* 2001; 61: 603-613
22. Martín, Susana.: "Tratamiento de Infecciones por Gérmenes Productores de BLEE" Hospital Infanta Cristina. Madrid, España. Noviembre de 2008
23. Paz, E., Ponce de León, D., Ramírez, R.: "Resistencia bacteriana en cuidados intensivos y tendencia actual: Departamento de Cuidados Críticos, Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, Essalud, Lima, Perú, 2004-2006". *Acta Médica Peruana*, Vol. 25, Núm. 3, julio-septiembre, 2008, pp. 140-147 *Colegio Médico del Perú*
24. Ramírez-Hoffmann, Henry, M.D. "Resistencia bacteriana a los antibióticos en la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital de Caldas, 1992-1994". *Corporación Editora Médica del Valle, Universidad del Valle, Cali, Colombia Médica*, 1996; 27: 66-78 - ISSN 1657-9534
25. Rodríguez C., Juárez, J., De Mier, C., Pugliese, L., Blanco, G., Vay, C., Famiglietti, A.: "Resistencia a Antibióticos de Bacilos Gram Negativos Aislados en Unidades de Cuidados Intensivos: Analisis Comparativo de dos Periodos (1998-2001)". *MEDICINA (Buenos Aires)* 2003; 63: 21-27
26. Romo Alfonso; Dr.Enrique Olivares: "Infecciones Nosocomiales y Anestesia" Tijuana B.C. Descargado de: [http://db.datex-ohmeda.com/evadb/fi3037.nsf/WebMaterialDate/49BFD53E0710C197C22571DB002E39B9/\\$File/texte%20DEFINICIONES%20DE%20INFECCIONES%20NOSOCOMIALES%208.pdf](http://db.datex-ohmeda.com/evadb/fi3037.nsf/WebMaterialDate/49BFD53E0710C197C22571DB002E39B9/$File/texte%20DEFINICIONES%20DE%20INFECCIONES%20NOSOCOMIALES%208.pdf)
27. Salas, Roy; Sancho, Jairo.: "Resistencia Bacteriana a los Antibióticos en Infecciones del Tracto Urinario Bajo, en Pacientes de Consulta Externa en el Área de Salud Palmares" *Fármacos* 2004, 17: 1-2.



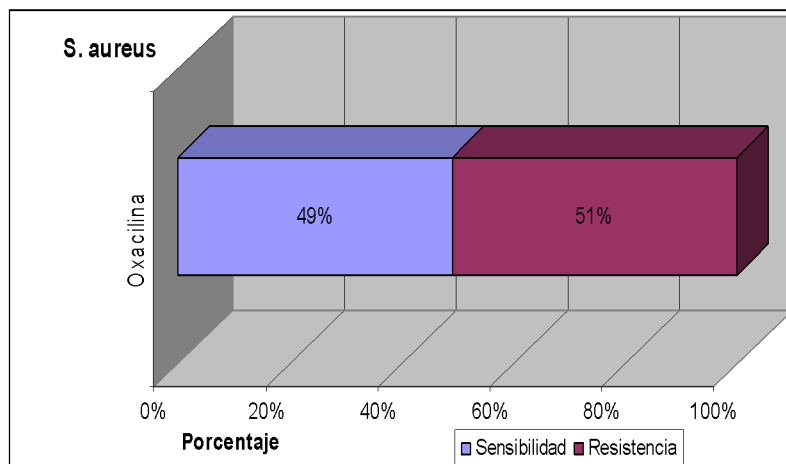
28. Siegel J., MD; Rhinehart E., RN MPH CIC; Jackson, M, PhD; Chiarello, L, RN MS: "Management of Multidrug-Resistant Organisms In Healthcare Settings". Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee 2006
29. Sartelli et al. "WSES consensus conference: Guidelines for firstline management of intra-abdominal infections" World Journal of Emergency Surgery 2011, 6:2
30. Sociedad Española De Medicina Intensiva Critica Y Unidades Coronarias: "Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Servicios de Medicina Intensiva" Informe 2009
31. Sussmann , Otto et Al: "Resistencia bacteriana", Hospital Universitario San Ignacio
32. Tte. Cor. Fernández, F., Myr López, J., Dra. Martínez L., Dra. Machado, C.: "Resistencia Bacteriana, Hospital Militar Central Dr. Luis Díaz Soto", Revista Cubana de Medicina Militar 2003;32:44-8
33. Zepeda, Carlos, MD.: "Resistencia de las Bacterias a los Antibióticos" Revista Medica Hondureña - Vol. 66 - No. 2 – 1998

**ANEXO A:** Gráficos porcentuales de resistencia y sensibilidad de los organismos analizados en la tabla 11.

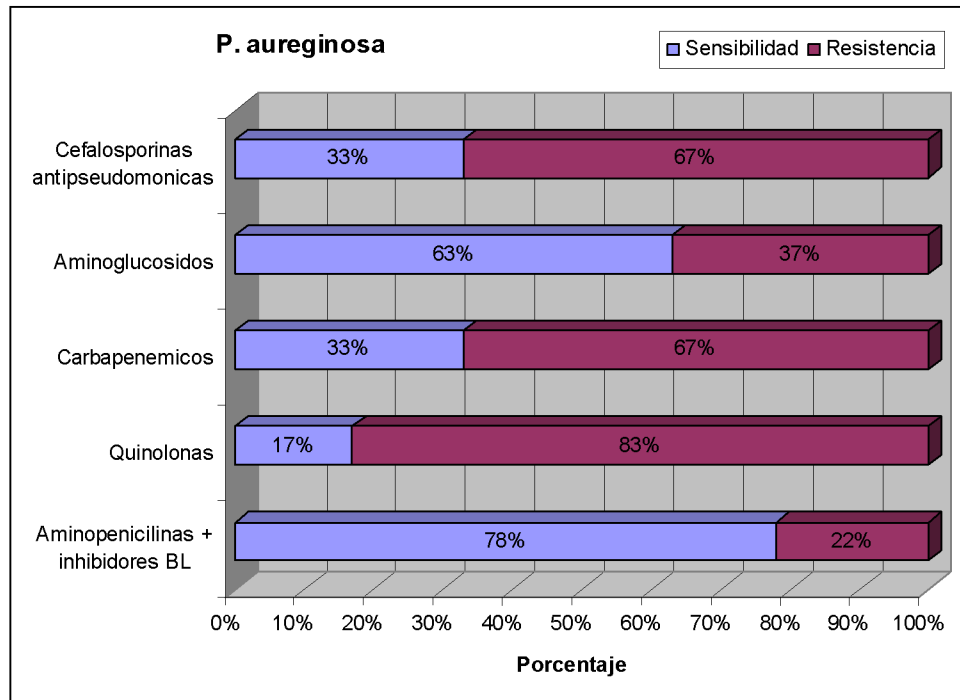
**Anexo 1.1:** Resistencia y prevalencia del *Acinetobacter baumannii* a los antibióticos reportados en el WHONET.



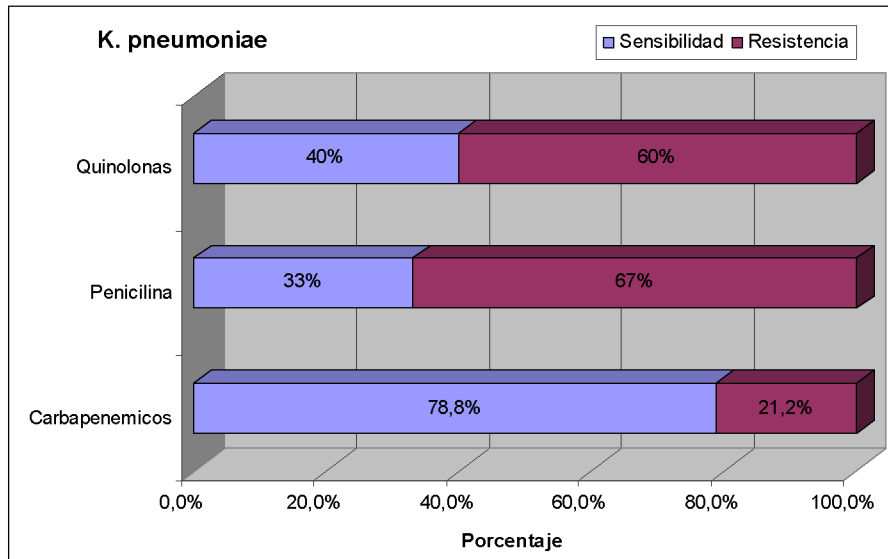
**Anexo 1.2:** Resistencia y prevalencia del *Staphylococcus aureus* a los antibióticos reportados en el WHONET.



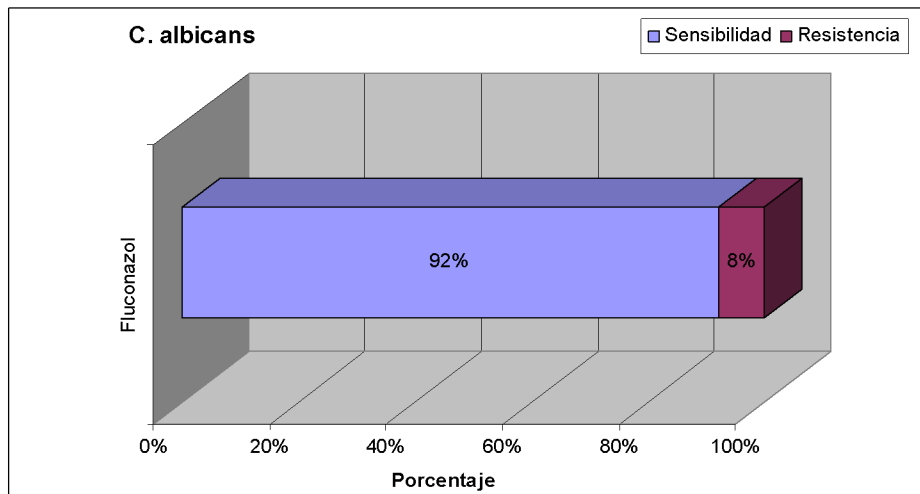
**Anexo 1.3:** Resistencia y prevalencia del *Pseudomona aeruginosa* a los antibióticos reportados en el WHONET.



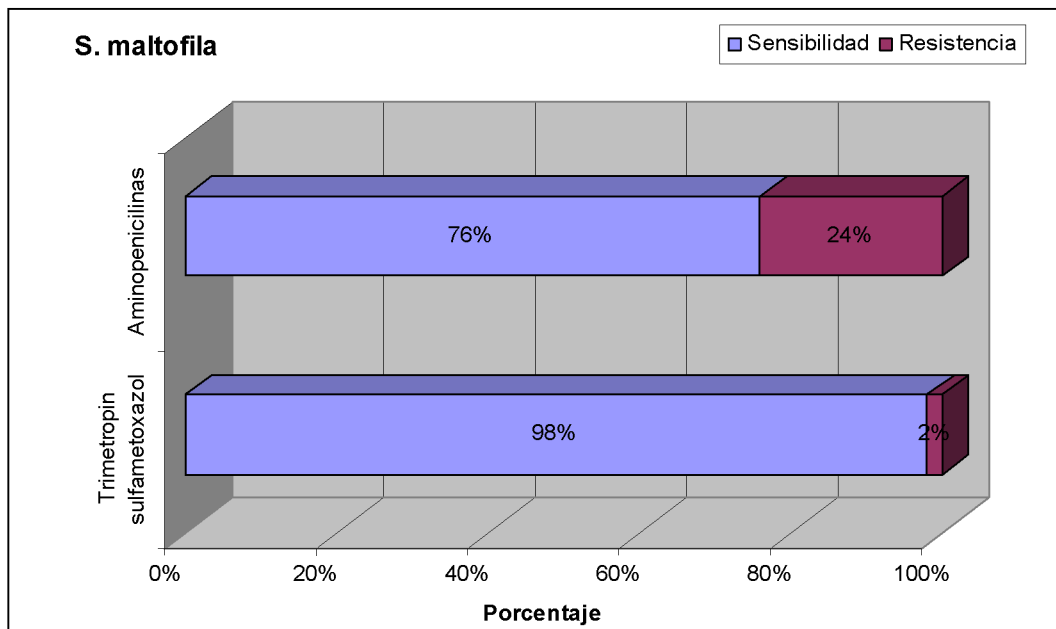
**Anexo 1.4:** Resistencia y prevalencia de la *Klebsiella pneumoniae* a los antibióticos reportados en el WHONET.



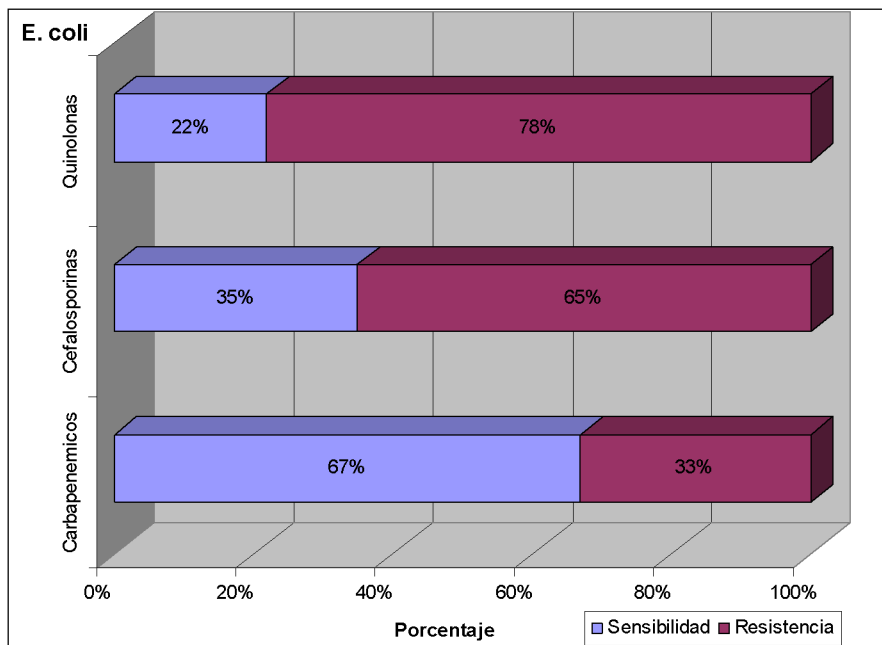
**Anexo 1.5:** Resistencia y prevalencia de la *Candida albicans* a los antibióticos reportados en el WHONET.



**Anexo 1.6:** Resistencia y prevalencia de la *Stenotrophomonas maltophilia* a los antibióticos reportados en el WHONET.

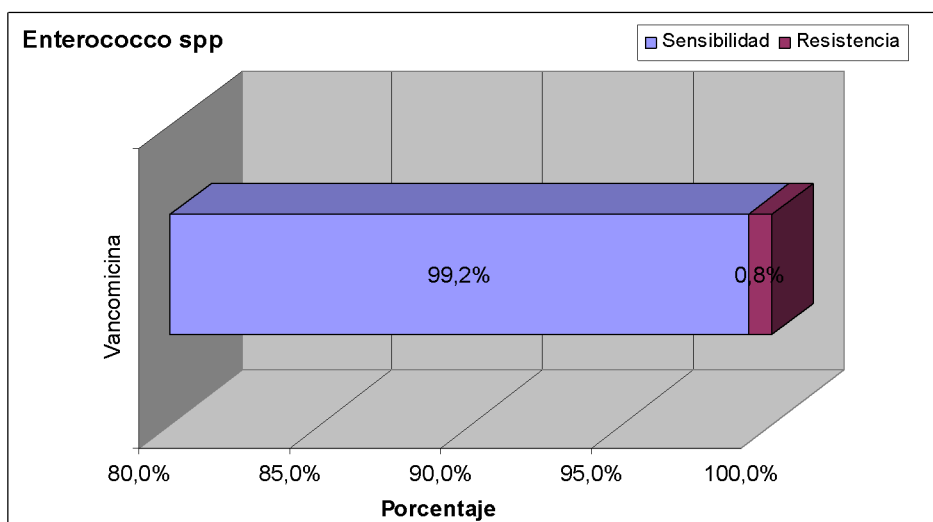


**Anexo 1.7:** Resistencia y prevalencia de la *Escherichia coli* a los antibióticos reportados en el WHONET.





**Anexo 1.8:** Resistencia y prevalencia de los *Enterococcus* a los antibióticos reportados en el WHONET.



## **ANEXO B: Protocolo de manejo para la disminución de la neumonía asociada a ventilador (UTI-HCAM)**

Área de cuidados intensivos-Hospital Carlos Andrade Marín

### **DECÁLOGO PARA DISMINUCIÓN DE NEUMONÍA ASOCIADA A LA VENTILACIÓN MECÁNICA**

#### **1. HIGIENE DE MANOS ADECUADA**

El cumplimiento adecuado de los protocolos de higiene de manos del personal antes y después de realizar la manipulación del ventilador mecánico y de los dispositivos de la vía aérea ha demostrado reducir las infecciones nosocomiales.

Categoría IA

#### **2. UTILICE VENTILACIÓN NO INVASIVA**

La Ventilación No Invasiva debe ser utilizada cuando sea posible de acuerdo a los protocolos de la unidad.

Categoría IA

#### **3. DESTETE ADECUADO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA**

Reducir al mínimo la duración en ventilación mecánica invasiva. Realizar evaluaciones todos los días para la separación adecuada del respirador bajo el uso de protocolos de destete. Evitar extubaciones accidentales y reintubaciones. Procure disminuir la sedación en los pacientes, utilizando protocolos de sedación, con interrupciones diarias de la misma. Mantener la presión del manguito del tubo endotraqueal al menos en 20 cm H<sub>2</sub>O.

Categoría IA

#### **4. POSICIÓN SEMISENTADA**

Mantener a los pacientes con una elevación de la cabecera de 30 a 45 grados se asocia con un menor riesgo de aspiración. Esta posición se debe mantener todo el tiempo, incluso en el transporte de los enfermos.

Categoría IA



Área de cuidados intensivos-Hospital Carlos Andrade Marín

#### **5. ESTERILIZACIÓN O DESINFECCIÓN DE DISPOSITIVOS EN CONTACTO CON LA MUCOSA DE LA VÍA RESPIRATORIA**

Limpie a fondo todos los equipos respiratorios éstos deben ser esterilizados o desinfectados a altas o bajas temperaturas.

Categoría IA

#### **6. PRÓFILAXIS DE ÚLCERA GÁSTRICA**

Solo los pacientes que tiene alto riesgo de desarrollar úlcera de estrés (criterios de acuerdo al protocolo de la unidad) deben usar tratamiento con ácido-supresores.

Categoría IA

#### **7. CAMBIO DEL CIRCUITO DE VENTILACIÓN MECÁNICA**

La recomendación de los CDC es realizarlo cuando el circuito se observe demasiado contaminado con secreciones o cada 30 días hasta que el paciente sea retirado de la Ventilación Mecánica.

Categoría IA

#### **8. USO DEL FILTRO HUMIDIFICADOR**

Se ha demostrado una menor incidencia de neumonía con el uso de filtro humidificador (HME) en comparación con el empleo de humidificadores térmicos que producen agua condensada en el circuito de respiración, con esto se evita la colonización bacteriana de la tubería.

Categoría II

#### **9. EDUCACIÓN Y ENTRENAMIENTO A LOS TRABAJADORES DE LA SALUD**

Educar al personal sanitario que atiende a los pacientes sometidos a Ventilación Mecánica sobre la neumonía asociada a la ventilación, los factores de riesgo, pronóstico, morbilidad, mortalidad. Tener una conducta de vigilancia activa en el cumplimiento adecuado de todas las medidas de prevención.

Categoría IA

---

2 | Elaborado por: FTR. Anine Daza- Aprobado por: Comité de infecciones ACI-Mayo2010



Área de cuidados intensivos-Hospital Carlos Andrade Marín

## 10. CUIDADO BUCAL CON SOLUCION ANTISEPTICA

Realizar el cuidado oral regular con una solución antiséptica. En nuestro servicio utilizamos CLORHEXIDINA al 0.5% . Se usará el protocolo de limpieza bucal de la unidad.

Categoría IA

### ANEXO 1

**Categoría IA.** Categoría IA de recomendación del Center for Disease Control and Prevention (CDC). Se apoya en la evidencia científica disponible. Significa que "Está fuertemente recomendada su implementación ya que está fuertemente soportada por estudios bien diseñados, experimentales, clínicos o epidemiológicos.

**Categoría IB.** Fuertemente recomendada para todos los hospitales y aceptada como efectiva por expertos en el campo y por consenso del HICPAC (por las siglas en inglés Hospital Infection Control Practices Advisory Committee), basada en evidencia sugestiva y racional, aun cuando no se han realizado estudios científicos definitivos.

**Categoría II.** Sugerida para implementarse en muchos hospitales. Las recomendaciones pueden ser respaldadas por estudios epidemiológicos o clínicos, un fuerte razonamiento teórico o estudios definitivos aplicables a algunos hospitales.

**Sin recomendación.** No existe evidencia ni consenso suficientes



## ANEXO C: Protocolo de manejo para la disminución de bacteremias secundarias a infecciones relacionadas con catéteres (UTI-HCAM)

Área de cuidados intensivos-Hospital Carlos Andrade Marín

### DECÁLOGO PARA DISMINUCIÓN DE LA INCIDENCIA DE BACTERIEMIAS SECUNDARIAS A INFECCIONES RELACIONADAS CON CATÉTERES VENOSOS CENTRALES

#### 1. EDUCACIÓN Y ENTRENAMIENTO DE LOS TRABAJADORES DE SALUD

Educar a los trabajadores de la salud sobre las indicaciones para el uso de catéteres intravasculares, procedimientos apropiados para la inserción, mantenimiento y medidas apropiadas para la prevención y control de infecciones relacionadas con catéteres intravasculares. Diseñar programas a tal fin[1-3]

**Categoría IA**

#### 2. HIGIENE DE MANOS ADECUADA

Está recomendada una higiene apropiada de las manos antes y después de palpar los lugares de inserción de los catéteres, así como antes y después de insertar, reemplazar, utilizar, manipular, reparar o proteger un catéter intravasculares. El uso de guantes no exime la higiene de las manos.[1-3]

**Categoría IA**

#### 3. USO DE CLORHEXIDINA EN LA PREPARACIÓN DE LA PIEL

Desinfectar la piel con un antiséptico apropiado antes de la inserción del catéter y durante los cambios de apósito. La solución de preferencia es una preparación de clorhexidina acuosa al 2% o alcohólica al 0.5%.[1, 3]. Por disponibilidad en la ACI se usara Iodopovidona 10%.

**Categoría IA**

#### 4. USO DE MEDIDAS DE BARRERA TOTAL DURANTE LA INSERCIÓN DE LOS CATÉTERES VENOSOS CENTRALES

Utilizar una técnica aséptica para insertar CVC. La adopción de barreras de máxima esterilidad (gorro, mascarilla, bata estéril, guantes estériles y paño estéril grande que cubra al paciente) durante la inserción de CVC reduce sustancialmente la incidencia de bacteriemia relacionada con CVC. [1-3]

**Categoría IA**



Área de cuidados intensivos-Hospital Carlos Andrade Marín

**5. PREFERENCIA DE LA VENA SUBCLAVIA COMO LUGAR DE INSERCIÓN**

Se prefiere la subclavia como lugar de inserción, pero deben tenerse en cuenta otros factores como posibilidad de complicaciones no infecciosas y la habilidad del facultativo a la hora de insertar el catéter.[1, 3]

**Categoría IA**

**6. SIEMPRE QUE SEA POSIBLE UTILIZAR UN CVC DE UNA SOLA LUZ.**

Se recomienda utilizar el CVC con el menor número de lúmenes posibles para disminuir la posibilidad de colonización e infección del mismo. Si se utiliza nutrición parenteral total, utilizar un lumen exclusivo para esta preparación.

**Categoría IB**

**7. USO DE CVC IMPREGNADOS CON ANTIBIOTICOS**

En base a varios estudios realizados se recomienda el uso de CVC impregnados con antibióticos solo si las tasas de bacteriemias asociadas al CVC permanecen elevadas pese a la aplicación en un 100% de las medidas de prevención estándar.[1, 3]

**Categoría IB**

**8. RETIRADA DE CVC INNECESARIOS[1, 3]**

**Categoría IA**

**9. VIGILAR Y SEGUIR UN PROTOCOLO DE CURACIÓN DE LOS CVC.**

Examinar regularmente a través del apósito el sitio donde está localizado el catéter en forma visual o por palpación, dependiendo de la situación clínica individual del paciente. Si los pacientes tienen sensibilidad en el sitio de inserción, fiebre sin una causa obvia, u otras manifestaciones que sugieren localización o bacteriemia, el apósito debe ser retirado para permitir el examen directo. Use el protocolo de curación de CVC de cada institución.[1-3]

**Categoría IB**

**10. MANEJO HIGIÉNICO DE LOS CVC.**

Reducir al mínimo imprescindible la manipulación de conexiones y limpiar los puntos de inyección del catéter con alcohol isopropílico de 70° antes de acceder con ellos al sistema venoso.[1-3]

**Categoría IA**



Área de cuidados intensivos-Hospital Carlos Andrade Marín

## ANEXO 1

**Categoría IA.** Categoría IA de recomendación del Center for Disease Control and Prevention (CDC). Se apoya en la evidencia científica disponible. Significa que "Está fuertemente recomendada su implementación ya que está fuertemente soportada por estudios bien diseñados, experimentales, clínicos o epidemiológicos.

**Categoría IB.** Fuertemente recomendada para todos los hospitales y aceptada como efectiva por expertos en el campo y por consenso del HICPAC (por las siglas en inglés Hospital Infection Control Practices Advisory Committee), basada en evidencia sugestiva y racional, aun cuando no se han realizado estudios científicos definitivos.

**Categoría II.** Sugerida para implementarse en muchos hospitales. Las recomendaciones pueden ser respaldadas por estudios epidemiológicos o clínicos, un fuerte razonamiento teórico o estudios definitivos aplicables a algunos hospitales.

**Sin recomendación.** No existe evidencia ni consenso suficientes

## BIBLIOGRAFIA

1. Edgeworth, J., *Intravascular catheter infections*. J Hosp Infect, 2009. **73**(4): p. 323-30.
2. O'Grady, N.P., et al., *Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections*. Centers for Disease Control and Prevention. MMWR Recomm Rep, 2002. **51**(RR-10): p. 1-29.
3. Marschall, J., et al., *Strategies to prevent central line-associated bloodstream infections in acute care hospitals*. Infect Control Hosp Epidemiol, 2008. **29** Suppl 1: p. S22-30.



## ANEXO D: Protocolo para la identificación de bacterias multiresistentes (UTI-HCAM)

### HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN-ÁREA DE CUIDADOS INTENSIVOS

#### BACTERIAS MULTIRRESISTENTES

Para efectos de someter a los pacientes en aislamiento de contacto, se considerará bacterias multiresistentes a las siguientes<sup>1</sup>:

|   |
|---|
| <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a Oxacilina   |
| <i>Enterococcus spp</i> resistente a Vancomicina  |
| Enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido <sup>3</sup>  |
| <i>Acinetobacter baumannii</i> <sup>**1,4,5,6</sup> resistente a Imipenem <sup>8</sup>  |
| <i>Acinetobacter baumannii</i> resistente a 3 o más de las siguientes clases de drogas anti-acinetobacter: aminoglucósidos, penicilinas antipseudomónicas, cefalosporinas, carbapenémicos, quinolonas, colistina, ampicilina/sulbactám y tetraciclinas <sup>8</sup> |
| <i>Stenotrophomonas maltophilia</i>   |
| <i>Burkholderia cepacia</i>   |
| <i>S. pneumoniae</i> resistente a múltiples drogas (Penicilina, macrólidos, quinolonas)   |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> resistente a 3 o más de las 7 clases de drogas antipseudomónicas: penicilinas antipseudomónicas, cefalosporinas, carbapenémicos, monobactámicos, quinolonas, aminoglucósidos, polimixinas <sup>2,3,7</sup>                            |

\* Enterobacterias incluyen: *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*, *Enterobacter spp*, *Serratia spp*, *Citrobacter spp*, *Proteus spp*.

\*\* En el caso de *Acinetobacter baumannii*, la definición de multiresistencia es muy variable, si embargo nuestra unidad ha tomado la definición propuesta por Falagas y colaboradores<sup>8</sup>.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Jane D. Siegel, MD; Emily Rhinehart, RN MPH CIC; Marguerite Jackson, PhD; Linda Chiarello, RN MS; the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Management of Multidrug-Resistant Organisms In Healthcare Settings, CDC. 2006  
<http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/ar/MDROGuideline2006.pdf>
2. <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol8no2/01-0121.htm>
3. M.J. López-Pueyoa, F. Barcenilla-Gaiteb, R. Amaya-Villar c y J. Garnacho-Montero, Multiresistencia antibiótica en unidades de críticos, *Med Intensiva*. 2011;35(1):41—53
4. Krcmery V, Kalavsky E. Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* [letter]. *Emerg Infect Dis* [serial on the Internet]. 2007 Jun [date cited]. Available from <http://www.cdc.gov/EID/content/13/6/943.htm>
5. Abbo A, Navon-Venezia S, Hammer-Muntz O, Krichali T, Siegman-Igra Y, Carmeli Y. Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Emerg Infect Dis*. [serial on the -Internet]. 2005 Jan [date cited]. Available from <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol11no01/04-0001.htm>
6. Doi Y, Husain S, Potoski BA, McCurry KR, Paterson DL. Extensively drug-resistant *Acinetobacter baumannii* [letter]. *Emerg Infect Dis* [serial on the



**ANEXO E:** Solicitud escrita para obtener el acceso a la base de datos del Dr. Paulo Freire y al programa WHONET

Quito, 18 de marzo de 2011

Paulo Freire  
Jefe de residentes de la unidad de terapia intensiva  
Hospital Carlos Andrade Marín

Para finalizar mis estudios superiores en la Universidad San Francisco de Quito, me encuentro realizando un estudio, el mismo que entregaré como tesis final. El estudio tiene como finalidad analizar la prevalencia y la resistencia antimicrobiana de los organismos nosocomiales en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Carlos Andrade Marín, para lo cual solicito muy comedidamente se me autorice el uso de la base de datos del programa WHONET, la cual se encuentra dentro de su estudio sobre Prevalencia, resistencia y mortalidad del *Acinetobacter baumannii*.

Agradezco de antemano por su tiempo

Atentamente



Santiago LeMarie

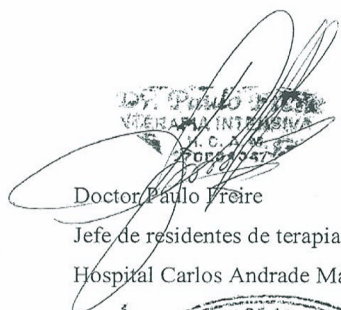
**ANEXO F:** Carta de aprobación para el acceso a la base de datos y al programa WHONET por parte del Dr. Paulo Freire

Quito, 18 de marzo de 2011

Santiago LeMarie

Estudiante de medicina de la Universidad San Francisco de Quito

Por medio de la presente, de acuerdo al oficio presentado se autoriza la realización de la presentación de tesis para obtención de título de médico bajo el tema "Infecciones nosocomiales en la unidad de terapia intensiva del Hospital Carlos Andrade Marín" certificando la autorización para obtención de datos del registro clínico que dirige el Doctor Paulo Freire en el sistema WHONET, encargado de las infecciones nosocomiales de la unidad de cuidados intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín

  
Doctor Paulo Freire  
Jefe de residentes de terapia intensiva  
Hospital Carlos Andrade Marín

