



Universidad del Azuay

FACULTAD DE MEDICINA

INFECCIONES NOSOCOMIALES EN EL
HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA EN EL
PERIODO ENERO-DICIEMBRE DEL 2010

TRABAJO DE GRADUACIÓN PREVIO A LA
OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MEDICO

AUTORES:

EULALIA TERREROS ARGUDO

MARIUXI PEÑALOZA BRITO

DIRECTOR:

DR. PAÚL SÁNCHEZ GOMEZJURADO

CUENCA-ECUADOR

2011

Con cariño:

A Dios y a mis padres y hermanos quienes con su amor, esfuerzo y dedicación han formado parte importante en el desarrollo de mi vida profesional.

Eulalia.

Con cariño:

A mis padres, por el amor y el apoyo incondicional
brindado en estos años de estudio.

Mariuxi.

AGRADECIMIENTO

A todas las personas que de una u otra forma han hecho posible la realización de esta tesis; y de una manera especial a:

- Dr. Paúl Sánchez, por su eficiente guía en el desarrollo de la tesis.
- Dr. Alberto Quezada, por la colaboración brindada en la realización del presente trabajo investigativo.
- Al personal del departamento de control de infecciones intrahospitalarias del Hospital José Carrasco Arteaga por la colaboración prestada para el desarrollo de esta investigación
- A las autoridades de la facultad de medicina por su apoyo constante.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

DEDICATORIA.....	ii-ii
AGRADECIMIENTOS.....	iii
ÍNDICE DE CONTENIDOS.....	iv - v
ABSTRACT.....	Pag 1
RESUMEN.....	Pag 1
 1. INTRODUCCION.....	 Pag 3
1.1. Objetivo General.....	Pag 4
1.2 Objetivos Específicos.....	Pag 4
 2. CUERPO DEL TRABAJO.....	 Pag 5
2.1 Definición y magnitud del problema.....	Pag 5
2.2 Marco Teórico.....	Pag 5
2.2.1 Epidemiología.....	Pag 5
2.2.2 Mecanismos de resistencia.....	Pag 7
2.2.3 Mecanismos de resistencia a los principales grupos de antimicrobianos.....	Pag 9
2.2.3.1 Resistencia a betalactámicos.....	Pag 9
2.2.3.2 Resistencia a aminoglucósidos.....	Pag 11
2.2.3.3 Resistencia a la Quinolonas Fluoradas.....	Pag 13
2.2.4 Factores intrínsecos y extrínsecos relacionados con las infecciones nosocomiales.	Pag 14
2.2.5 Vías de contaminación intrahospitalaria y prevención de las infecciones nosocomiales según su vía de contaminación.....	Pag 15
2.2.5.1 Contacto y contaminación directa e indirecta.....	Pag 16
2.2.5.2 Vehículo común.....	Pag 16
2.2.5.3 Vía aérea.....	Pag 16
2.2.6 Vías de infección en las principales infecciones nosocomiales registradas y prevención de las mismas.	Pag 16
2.2.6.1 Sepsis.....	Pag 16
2.2.6.2 Neumonía.....	Pag19
2.2.6.3 Infección Urinaria	Pag 20
2.2.6.4 Infección de herida quirúrgica.....	Pag 21
2.2.7 Medidas de Control y Prevención General.	Pag 22
2.2.7.1 Lavado de manos	Pag 22
2.2.7.2 Medidas de barrera	Pag 22
2.2.7.3 Dispositivos externos	Pag 22
2.2.7.4 Aislamiento de pacientes con infección detectada.....	Pag 23
2.2.8 Infección en sitio quirúrgico en relación con el tipo de cirugía.....	Pag 23
2.2.8.1 Cirugía limpia.....	Pag 23
2.2.8.2 Cirugía limpia-contaminada.....	Pag 23
2.2.8.3 Cirugía contaminada	Pag 24
2.2.8.4 Cirugía sucia.....	Pag 24
2.2.9 Tipos de bacterias causantes de infecciones nosocomiales.....	Pag 24
2.2.10 Características microbiológicas de los patógenos aislados... en el Hospital José Carrasco Arteaga.	Pag 27
2.2.10.1 Acinetobacter Baumannii.....	Pag 27
2.2.10.2 Pseudomona aeruginosa.....	Pag 28
2.2.10.3 Enterobacteriáceas.....	Pag 31
2.2.10.4 Serratia Marcenses.....	Pag 32

2.2.10.5 Escherichia Coli.....	Pag 32
2.2.10.6 Klebsiella.....	Pag 34
2.2.10.7 Staphylococcus Epidermidis.....	Pag 35
2.2.10.8 Staphylococcus Aureus.....	Pag 36
2.3 Método.....	Pag 39
2.4 Resultados.....	Pag 40
2.5 Discusión	Pag 66
3.- CONCLUSIONES.....	Pag 68
4.- BIBLIOGRAFÍA.....	Pag 69

INFECCIONES NOSOCOMIALES EN EL HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA EN EL PERIODO ENERO-DICIEMBRE DE 2010

ABSTRACT

Objective: To determine the characteristics of nosocomial infections occurred in the Hospital Jose Carrasco Arteaga in the period January to December 2010. **Materials and methods:** This study is observational and descriptive. The study analyzes the characteristics of nosocomial infections during the period January to December 2010. **Results:** A total of 121 patients who reported nosocomial infection sample were taken as 43 patients, complete registration information. From the emergency room admitted 25% of patients, the most affected age group was 15 - 35 years, with 25.58%. Prematurity and peripheral and central catheters were more associated risk factors. Gram negative germs were reported in 71.42% of cases. Germs isolated were mainly *Pseudomonas Aureoginosa* and *Acinetobacter Baumannii*, *Sthapylococcus Epidermidis* and *Escherichia coli*. The Gram negatives showed more resistance to antibiotics such as Ampicillin + sulbactam, ciprofloxacin and gentamicin, and the Gram positive to ampicillin, amoxicillin + Ac. Clavulanate and erythromycin. **Conclusions:** The characteristics of nosocomial infections are similar to those described in the literature, having a predominance of Gram-negative, resistant to several antibiotics. Besides the risk factors that play a crucial role in the occurrence of nosocomial infections.

RESUMEN:

Objetivo: Determinar las características de las infecciones nosocomiales ocurridas en el Hospital José Carrasco Arteaga en el periodo enero-diciembre de 2010. **Materiales y métodos** el presente estudio es observacional, de tipo descriptivo. Analiza las características de las infecciones nosocomiales durante el período enero-diciembre de 2010. **Resultados:** Hubo un total de 121 pacientes en quienes se reportó infecciones nosocomiales, se tomó como muestra 43 pacientes, por registrar la información completa. Desde el servicio de emergencia ingresaron un 25% de los pacientes, el grupo etario más afectado fue de 15 – 35 años, con un 25,58%. La prematurez y los catéteres periféricos y centrales fueron los factores de riesgo más relacionados. Los gérmenes Gram negativos se reportaron en un 71,42% de los casos. Los gérmenes principalmente aislados fueron: *Pseudomona*

Aureoginosa y Acinetobacter Baumanni, Sthapylococcus Epidermidis y Eschericha Coli. Los gérmenes Gram negativos mostraron una mayor resistencia a antibióticos como Ampicilina + Sulbactam, Ciprofloxacina y Gentamicina; y los gérmenes Gram positivos a ampicilina, Amoxicilina + Ac. Clavulánicos y Eritromicina. **Conclusión:** Las características de las infecciones nosocomiales son similares a las descritas por la literatura, habiendo un predominio de Gram negativos, con resistencia a varios antibióticos. Además que los factores de riesgo juegan un papel crucial en la aparición de las infecciones intrahospitalarias.

1.- INTRODUCCIÓN

El crecimiento del fenómeno de la resistencia bacteriana causada por el uso y el abuso de los antibióticos mas el simultaneo declinamiento de la búsqueda y desarrollo de nuevas medicinas han hecho que en la actualidad muchos agentes patógenos seas resistentes a fármacos de primera línea.

Esta emergencia en el sector de la salud se asocia con altos niveles de mortalidad y morbilidad lo cual no solo causa impacto a nivel de los pacientes sino también incrementa los costos en los servicios de cuidados de salud por el uso de pruebas diagnosticas adicionales, mayor estancia hospitalaria y el incremento en la intensidad y duración de los tratamientos. Además tiene repercusiones en la comunidad en general, como es el caso del tratamiento empírico, y este no puede ser modificado sin el conocimiento actualizado sobre la susceptibilidad antimicrobiana.

En el mes de marzo del 2006 la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosa (IDSA) publicó una “lista de choque” para enfatizar sobre la importancia de seis gérmenes de alto riesgo no sólo por su virulencia sino por ser resistentes a la mayoría de antibióticos que disponemos. Estos microorganismos multirresistentes son el *Staphylococcus aureus* resistente a oxacilina, *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp, *Acinetobacter baumannii*, *Aspergillus* spp, *Enterococcus faecium* y *Pseudomonas aeruginosa*.

Aunque es importante realizar el seguimiento de la resistencia antimicrobiana en una escala global, la información de patrones de resistencia local de los patógenos más prevalentes en regiones y unidades especificas es también necesaria para el desarrollo de guías locales.

A pesar de la importancia extrema de este problema, son pocas las investigaciones existentes sobre este tema tanto a nivel regional como nacional; desde este punto De vista se justifica hacer un estudio descriptivo sobre la microbiología y resistencia antimicrobiana en el Hospital José Carrasco Arteaga para determinar las características de las infecciones nosocomiales en pacientes hospitalizados durante el periodo enero-diciembre del 2010.

1.1.- Objetivo General

Determinar las características de las infecciones nosocomiales ocurridas en el Hospital José Carrasco Arteaga en el periodo enero-diciembre de 2010

1.2.- Objetivos Específicos

- Establecer la frecuencia de infecciones nosocomiales en los servicios del hospital José Carrasco Arteaga en el periodo enero-diciembre de 2010.
- Determinar los tipos de bacterias causantes de infecciones nosocomiales según la procedencia de la muestra
- Describir las características microbiológicas de los patógenos aislados
- Determinar la resistencia y la sensibilidad a antimicrobianos de los microorganismos aislados
- Identificar las posibles vías de contaminación intrahospitalaria por los distintos patógenos aislados.

2. CUERPO DEL TRABAJO

2.1 Definición y magnitud del problema

Las infecciones intrahospitalarias constituyen un problema de salud pública por el aumento de mortalidad que producen en los pacientes hospitalizados y el incremento de costos de hospitalización por conceptos de estadía prolongada y uso de tratamientos especiales.¹

Una infección nosocomial puede definirse de la manera siguiente: 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 de la internación. Comprende las infecciones contraídas en el hospital, pero manifiestas después del alta hospitalaria y también las infecciones ocupacionales del personal del establecimiento.²⁻³

En los Estados Unidos de América se calcula un gasto anual como consecuencia de la resistencia bacteriana, de aproximadamente 4 billones de dólares. Por otra parte, para poder contener el problema y evitar las consecuencias, el uso prudente de los AAM y el adecuado control en la infecciones intrahospitalarias parecen ser las mejores herramientas de combate contra la diseminación de la resistencia bacteriana.

Igual panorama se presenta en el país y la región, por lo que se propuso realizar un estudio sobre la microbiología y resistencia antimicrobiana en el Hospital José Carrasco Arteaga para determinar las características de las infecciones nosocomiales en pacientes hospitalizados durante el periodo enero-diciembre del 2010.

2.2 Marco Teórico

2.2.1 Epidemiología.- La resistencia bacteriana es un problema global, que trae aparejado consecuencias devastadoras para la salud pública mundial, por lo que se requiere de soluciones urgentes por todas las naciones y sectores concernientes.

Durante las dos décadas pasadas la resistencia a penicilinas, otros betalactámicos y agentes no betalactámicos se ha incrementado rápidamente en muchas partes del mundo.

La OMS ha hecho una alerta a toda la comunidad internacional sobre la severidad del problema y ha definido una serie de acciones que debemos emprender con vistas a reducir dicho problema, donde están inmersos todos los profesionales que de una forma u otra trabajan o prescriben medicamentos.

En septiembre del 2001, la OMS lanzó la primera estrategia mundial para reducir el surgimiento y la extensión de la resistencia, donde se trazan una serie de intervenciones que pudieran incidir en la velocidad con que se desarrollan dichas resistencias microbianas.

En los Estados Unidos de América se calcula un gasto anual como consecuencia de la resistencia bacteriana, de aproximadamente 4 billones de dólares. Además Cada año se producen unos 440 000 casos nuevos de tuberculosis multirresistente que causan al menos 150 000 muertes a nivel mundial.

El proceso bien conocido y estudiado de la resistencia bacteriana adquiere mayores dimensiones en el ambiente hospitalario, donde han surgido gérmenes muy agresivos, que se diseminan con facilidad de un paciente a otro. Estadísticas estadounidenses indican que las infecciones nosocomiales contribuyen a la muerte de 60 000 personas por año, con un costo para las instituciones de salud de 4,5 billones de dólares anuales. Más aún, se estima que alrededor del 90 % de tales infecciones son causadas por gérmenes multirresistentes.

A pesar de la gravedad del problema a nivel nacional y regional, en el hospital José Carrasco Arteaga, se conformó en el año 2009, el Comité de Control de Infecciones Intrahospitalarias, y a partir de entonces se lleva un registro de casos. En el año 2010 David Barzallo en el estudio de investigación “Prevalencia de neumonía asociada a ventilador en el Hospital José Carrasco Arteaga de la ciudad de Cuenca, en el periodo del 1 de marzo de 2009 al 28 de febrero de 2010”, evidencia que la tasa de incidencia fue del 23,56%, significando el 57,33 % de las infecciones nosocomiales.

2.2.2 Mecanismos de resistencia.- Los cambios genéticos que explican la resistencia pueden producirse por varios mecanismos que involucran ya sea al DNA cromosomal, como en la mutación, o por la adquisición de material genético extra cromosomal, por transducción, transformación o conjugación.

En la mutación, aparecen cambios en el cromosoma que pueden ser debidos al azar o a la influencia de agentes físicos o químicos y de hecho no necesariamente debidos a la exposición al antimicrobiano, como se demuestra por la observación de que muchos microorganismos aislados antes de la aparición de los antibióticos han presentado mutaciones que los han hecho insensibles a los antibióticos luego de que éstos fueron descubiertos. Aunque el antimicrobiano no es el causante de la mutación, tiene sin embargo un papel importante en la selección de las cepas resistentes, ya que cuando el antimicrobiano se administra a un paciente con un cultivo bacteriano en el que existen cepas sensibles y otras con mutación que les confiere resistencia, el antimicrobiano eliminará a los microorganismos sensibles dejando solo a los resistentes. La velocidad de aparición de las cepas mutantes es muy variable y puede ocurrir muy rápidamente en algunos casos o por el contrario en forma muy lenta y gradual, a lo largo de los años. ⁴

Más comúnmente, la alteración genética que condiciona la resistencia es producida mediante la adquisición, por parte del microorganismo, de genes transportados en plásmidos extracromosomales, mediante transducción, transformación o conjugación.

En la transducción, un virus bacteriófago transfiere DNA extracromosomal bacteriano incorporado en su cubierta proteica, desde una bacteria insensible a una sensible, la cual adquiere la resistencia y la capacidad de transferirla a su descendencia, tal como se ha observado en cepas de *Staphylococcus Aureus* que adquiere resistencia a las penicilinas.

En el proceso de transformación, las bacterias sensibles pueden incorporar DNA del medio ambiente y si éste posee genes que codifican para resistencia, la bacteria se convierte en resistente para uno o más antimicrobianos. El origen del DNA del medio ambiente radicaría en el hecho de que algunas bacterias, en ciertas fases de su crecimiento, son capaces de excretar DNA. ⁵

La conjugación es un importante mecanismo de adquisición de resistencia microbiana y consiste en el pasaje de genes (determinantes R) desde una bacteria resistente a una sensible, mediante acoplamiento directo entre las bacterias, mediante la formación de un pili sexual. Los factores R pueden contener información para brindar resistencia a varios antimicrobianos a la vez y esto ocurre muy rápidamente, en un solo paso. Para que ocurra la conjugación entre bacterias y la formación del pili sexual, es necesaria la intervención de otro grupo de genes denominado factor de transferencia de la resistencia, sin los cuales no puede realizarse el proceso. El complejo determinante R más el factor de transferencia de la resistencia es conocido como factor R. La aparición de resistencia mediada por factores R es muy importante entre bacterias Gram negativas, en especial entre Enterobacterias. Entre los microorganismos capaces de transferir este tipo de resistencia a bacterias sensibles están Escherichia Coli, Salmonella, Shigella, Klebsiella y Pseudomonas aeruginosa. Por este mecanismo se produce resistencia a Tetraciclinas, Cloramfenicol, Sulfonamidas, Penicilinas y Aminoglucósidos.⁴⁻⁶

Mecanismos Bioquímicos de la Resistencia Microbiana: Los cambios genéticos producidos dan lugar a diversos tipos de alteraciones bioquímicas en el metabolismo bacteriano, las cuales pueden ser de tres tipos generales: cambios en el sitio de acción del antimicrobiano, producción de enzimas que modifiquen a la droga o disminución de la captación del antimicrobiano.

Se ha demostrado cambios en el sitio de acción del antimicrobiano en los siguientes casos:

- a) Para Aminoglucósidos, cambios en la proteína receptora de la subunidad 30S.
- b) Para Betalactámicos, alteraciones o aparición de nuevas proteínas fijadoras de penicilinas.
- c) Para Eritromicina y Clindamicina, metilación del RNA ribosomal en la subunidad 50S.
- d) Para Quinolonas, alteraciones en la DNA girasa.
- e) Para Trimetoprim, cambios en la dihidrofolato reductasa bacteriana.
- f) Para Sulfonamidas, cambios en la dihidropteroico sintetasa.

g) Para Rifamicinas, alteraciones en la RNA polimerasa DNA dependiente.

h) Para Vancomicina, cambios en los péptidos de la pared celular bacteriana.

En lo relativo a la adquisición por parte de la bacteria de la capacidad de formar enzimas que inactiven a antimicrobianos, se conocen los siguientes casos:

a) Para aminoglucósidos, la aparición de enzimas adenilantes, acetilantes y fosforilantes.

b) Para Cloramfenicol, la producción de acetiltransferasa.

c) Para beta lactámicos, la destrucción de los antibióticos por enzimas betalactamasas.

Finalmente, los cambios bioquímicos que reducen la captación, ya sea porque reducen el ingreso o porque aumentan la salida o eflujo del antimicrobiano, se han encontrado los siguientes casos:

a) Aumento del eflujo: Para tetraciclinas, macrólidos y quinolonas, mediante la adquisición de nuevos sistemas de transporte en la membrana citoplasmática.

b) Reducción del ingreso por disminución de la permeabilidad: Para trimetoprin, quinolonas, tetraciclinas, cloramfenicol y beta lactámicos, por cambios en la constitución de la membrana celular externa.⁶

2.2.3 Mecanismos de resistencia a los principales grupos de antimicrobianos.- Debido a que actualmente los antimicrobianos más utilizados son los betalactámicos, los aminoglucósidos y las quinolonas dedicaremos especial atención a la resistencia para estos fármacos.

2.2.3.1 Resistencia a betalactámicos.- Estos antibióticos tienen un mecanismo de acción común. Inhiben la síntesis de la pared celular bacteriana, en especial la formación de puentes cruzados entre las diversas capas de peptidoglicano, que normalmente brinda rigidez a la pared celular y protege a la membrana celular del ingreso de cantidades excesivas de agua a la bacteria, que ocurriría debido a la elevada concentración de solutos en estos microorganismos. La formación de puentes cruzados es efectuada por proteínas con acción de transpeptidasas, denominadas proteínas fijadoras de penicilinas (PFP). Debe también recordarse

que cuando los antibióticos beta lactámicos son expuestos a enzimas del grupo de las beta lactamasas, estos se convierten en inactivos, debido a destrucción (ruptura) del anillo beta lactámico.

Relacionado a este último aspecto, se ha logrado sintetizar antimicrobianos que son resistentes a las betalactamasas del *Staphylococcus Aureus*, como por ejemplo, la dicloxacilina. Las bacterias Gram negativas, como *Escherichia Coli* o *Pseudomonas aeruginosa*., también han aprendido a sintetizar beta lactamasas que destruyen a los antimicrobianos que clásicamente eran eficaces frente a bacilos Gram negativos, como aminopenicilinas, carboxipenicilinas y ureido penicilinas, así como cefalosporinas de primera y segunda generación. Ello obligó al desarrollo de cefalosporinas de tercera generación, de monobactams y de carbapenems, con la idea de contrarrestar la resistencia microbiana.

Las bacterias Gram negativas poseen en el cromosoma un gen (amp C) que codifica para una betalactamasa más activa frente a cefalosporinas que frente a penicilinas; además, muchos bacilos Gram negativos poseen genes reguladores de la producción de esta betalactamasa ampC. En algunas oportunidades y por procesos de mutación, las bacterias se convierten en productoras de grandes cantidades de la enzima, que aunque no es muy eficaz para destruir los betalactámicos, es tan grande la producción que al final aparece la resistencia, como se ha observado con *Enterobacter Cloacae*. Existen también casos, como en *Escherichia Coli* resistente a ampicilina, en los cuales la mayor producción de betalactamasa ampC es debida a modificaciones en la zona promotora del ampC que le permiten una expresión genética más eficaz.⁷

Aunque los mecanismos anteriores tienen cierta importancia, en la mayor parte de casos la resistencia a los betalactámicos, se debe a la adquisición en la capacidad de sintetizar beta lactamasas mediante la intervención de un plásmido. En las bacterias Gram negativas las más importantes de estas beta lactamasas ligadas a plásmidos son la TEM-1 y en menor grado la SHV-1 (en *K. Pneumoniae*) y la PSE-1 (en *Pseudomonas aeruginosa*.). Estas enzimas brindan resistencia a las bacterias Gram negativas frente a aminopenicilinas, carboxipenicilinas y cefalosporinas de primera y segunda generación. Se ha descrito además la existencia de beta lactamasas de espectro ampliado, ligadas a plásmidos, especialmente en *Klebsiella Pneumoniae*, que producen la inactivación de cefalosporinas de tercera generación y monobactams. Estas enzimas están relacionadas a TEM-1 y TEM-2 (16 enzimas)

y a SHV-1 (4 enzimas), y en ellas sólo hay variación de uno a tres aminoácidos en relación a las betalactamasas originales TEM-1, TEM-2 y SHV-1. Las beta lactamasas de espectro ampliado no destruyen a la cefoxitina y su actividad puede ser anulada combinando un beta lactámico con un inhibidor de las beta lactamasas como ácido clavulánico o sulbactam. Existe una tercera clase de beta lactamasas de espectro ampliado y que está relacionada a la betalactamasa ampC que sí brinda resistencia frente a cefoxitina y que no es inhibida por ácido clavulánico ni sulbactam. El Imipenen no es afectado por ninguno de los tres tipos de beta lactamasas de espectro ampliado, pero sí por algunas betalactamasas ligadas a genes cromosómicos, en bacterias como *Bacteroides fragilis*, *Enterobacter Cloacae* y *Serratia*.

Se conoce también que existen cepas de estafilococos resistentes a la meticilina. En la mayor parte de estos casos, la resistencia se debe a la producción de una enzima que mantiene la integridad de la pared celular bacteriana a pesar de que las proteínas fijadoras de penicilinas normales son inactivadas por el antibiótico. Esta enzima es una proteína fijadora de penicilina denominada PFP 2a o PFP2'. Esta es codificada por un gen cromosómico adquirido denominado mecA, el que está ausente cuando la bacteria es sensible a meticilina. Este mecanismo explica por qué el 15% de los *Staphylococcus Aureus* hospitalarios, el 75% de *Staphylococcus Epidermidis* y el 80% de *Staph. Haemolyticus* son resistentes a meticilina.

Aunque el mecA está presente sólo en estafilococos, otros microorganismos también fabrican PFP de baja afinidad por los beta lactámicos, como es el caso de los enterococos y de los neumococos resistentes a penicilina. El gen que existe para PFP en estos casos es diferente al de los neumococos sensibles en varios segmentos, los cuales probablemente han sido insertados en el gen original provenientes de otros estreptococos. Observaciones similares han sido efectuadas en cepas de *H. Influenza* y gonococos resistentes a penicilina G o a ampicilina.^{5, 6,7}

2.2.3.2 Resistencia a aminoglucósidos.- La resistencia a los aminoglucósidos puede ocurrir mediante la intervención de tres mecanismos, que son:

- a) Variaciones en el receptor, a nivel de la subunidad 30S.
- b) Modificación enzimática del antibiótico.
- c) Reducción del ingreso del antibiótico a la célula bacteriana.

De estos mecanismos, es indudable que el segundo es el más importante y el que mejor ha sido estudiado. La modificación del Aminoglucósido puede efectuarse por fosforilación, adenilación o acetilación. Algunas enzimas bacterianas tienen doble capacidad funcional y pueden ser, por ejemplo, fosforilantes y acetilantes a la vez, como ocurre con la enzima 6` acetilante y 2` fosforilante que brinda capacidad defensiva al *Staphylococcus Aureus* frente a gentamicina y otros aminoglucósidos; esta enzima fosforila a la gentamicina en 2` mientras que es capaz de acetilar en 6` a la amikacina y kanamicina. Los genes que codifican para esta enzima en estafilococos pueden ser adquiridos de otros estafilococos por plásmidos o por DNA en forma de transposones. Se han descrito también muchas otras enzimas capaces de modificar aminoglucósidos como la 4`-O-nucleotidiltransferasa de bacilos Gram negativos como *E. Coli*, *Klebsiella* o *Ps. aeruginosa*. que puede inactivar a kanamicina, tobramicina o amikacina. La 4`,4``-O-nucleotidiltransferasa modifica a los mismos antibióticos y es producida por *Serratia* y varios estafilococos. La 3`-O-fosforiltransferasa inactiva a kanamicina y tobramicina y puede ser producida por diversos bacilos Gram negativos como *E. coli*, *Serratia*, *Proteus* y *Ps. aeruginosa*. Los aminoglucósidos más importantes pueden ser inactivados por acetilación mediante la 3`-N-acetiltransferasa o por la 6`-N-acetiltransferasa producidas especialmente por bacilos Gram negativos.⁵

Dado que los antibióticos aminoglucósidos deben ingresar al interior de las bacterias para impedir la síntesis proteica y teniendo en cuenta que el ingreso de estas drogas es un proceso activo que involucra la intervención de mecanismos oxidativos, las bacterias han logrado desarrollar resistencia a los aminoglucósidos bloqueando su ingreso, es decir haciéndose impermeables al antibiótico, tal como se ha observado en *Ps. aeruginosa*. La adición de antibióticos de pared como las penicilinas a la terapia con aminoglucósidos puede incrementar la entrada del aminoglucósido al interior de la bacteria aumentando así la eficacia de la acción antimicrobiana.

Finalmente, los cambios en la composición de la proteína receptora en el ribosoma 30S tienen menor importancia clínica. Estos cambios, algunas veces en un solo aminoácido de la proteína ribosomal pueden ocurrir por mutación. Porcentajes importantes de *Streptococcus Faecalis* no son capaces de ligar aminoglucósidos y ello explica la resistencia que puede ocurrir por parte de estos gérmenes a la estreptomicina. En estos casos no hay sinergismo entre penicilinas y aminoglucósidos.

2.2.3.3 Resistencia a la Quinolonas Fluoradas.- Las quinolonas son los quimioterápicos antimicrobianos que han tenido un mayor desarrollo en los últimos 10 años. Actúan tanto sobre bacterias extracelulares como sobre las intracelulares y su actividad antimicrobiana depende de su capacidad de inhibir a la DNA girasa, complejo enzimático formado por subunidades A y B, que interviene en los procesos de replicación y de transcripción del DNA.

Se está observando un incremento en la resistencia a las fluoroquinolonas. Esta depende en algunos casos de mutaciones que pueden conferir resistencia a fluoroquinolonas, pero ocurre con menor frecuencia que para quinolonas no fluoradas como el ácido nalidíxico.

Las mutaciones pueden ocurrir ya sea en las subunidades de la DNA girasa, como se ha observado en *Escherichia Coli* o en las porinas, proteínas de la membrana celular externa, a través de las cuales ingresan las quinolonas. La mutación en estas porinas reduce el ingreso del quimioterápico a la bacteria, lo que naturalmente disminuye su eficacia. En muchos casos la disminución de la acumulación intrabacteriana de quinolonas depende de un mecanismo activo de eflujo del quimioterápico, mecanismo localizado en la membrana citoplasmática de la bacteria. En las bacterias con alta tasa de resistencia, las quinolonas suelen combinar mecanismos de mutación tanto en la DNA girasa como en las porinas. Recordemos que algunos antibióticos, como tetraciclinas y cloramfenicol requieren también de las porinas para ingresar a los microorganismos, por lo que en muchos de estos casos se observará resistencia cruzada entre quinolonas y otros antimicrobianos. Entre nosotros, probablemente debido a la gran frecuencia de utilización, se está observando marcado incremento en la resistencia a las fluoroquinolonas, especialmente en bacilos Gram negativos.

La frecuencia de aparición de resistencia a los antimicrobianos es tan grande y tan rápida que aparentemente está ganando a la velocidad con que se obtienen nuevos antimicrobianos. Por otro lado, la resistencia no ocurre para un solo antimicrobiano sino que en la mayor parte de los casos tiene un carácter múltiple, por lo que en futuro muy cercano, la mayor parte de las infecciones podrían ser producidas por microorganismos con múltiple resistencia. El control en el uso de antimicrobianos se hace cada vez más necesario y evidentemente contribuirá al control en la velocidad de aparición de resistencia.

El uso de antimicrobianos requiere de un adecuado conocimiento de las características y potencialidad de cada droga y de un preciso criterio clínico para utilizar los antimicrobianos sólo en aquellos casos en que están indicados y en caso de tomar la decisión de usarlos, aplicarlos en las dosis adecuadas y por el tiempo suficiente.⁶⁻⁷

2.2.4 Factores intrínsecos y extrínsecos relacionados con las infecciones nosocomiales.- Existen varios factores intrínsecos, entre los cuales constan la edad del paciente, los estados de enfermedad crónica tales como la insuficiencia renal, la diabetes, la cirrosis, el EPOC, las neoplasias, la hipo e hiperalbuminemia, la prematurez, entre otros, son estados en los que la homeostasis se encuentra alterada, lo que resulta en que los pacientes, aquejados por estas patologías, se transformen en hospedadores más viables para los patógenos intrahospitalarios, al mismo tiempo su erradicación se ve comprometida, debido a que al existir enfermedades concomitantes, hay un mayor deterioro del estado inmunológico del enfermo, que compromete aún más su salud, a esto se suma el difícil proceso de curación debido a la multirresistencia antibiótica que expresan los microorganismos nosocomiales.

Las infecciones nosocomiales, se creen que se presentan con mayor frecuencia en adultos mayores, debido a que la inmunidad del anciano presenta cambios que se traducen en efectos clínicos mediados por su respuesta frente a los agentes infecciosos. La stem-cell no evidencia reducción de su función, pero pierde capacidad para reparar efectos deletéreos de radiaciones ionizantes. Los macrófagos no presentan alteraciones, pero debido a la reducción de los linfocitos T y a la reducción de la respuesta humoral, su función se ve deprimida. Estos cambios se traducen en un aumento de la tasa de infecciones, alteraciones autoinmunes diversas e incapacidad de ejercer control adecuado de clones celulares malignos.⁸

Los neonatos por su parte, presentan aspectos únicos con respecto a las infecciones nosocomiales. Durante el parto y el postparto inmediato, los niños experimentan su contacto o primer encuentro con los microbios. Hasta el parto los recién nacidos no tienen una flora endógena y pueden contraer cualquier organismo al que se les exponga. La flora de la piel y mucosas reflejan la flora del tracto genital materno y la del ambiente de la Unidad de Partos, por otra parte, la inmadurez inmunológica de los recién nacidos, especialmente de los prematuros y

la frecuencia de procedimientos invasivos en las UCIN (Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales), conllevan una mayor susceptibilidad para las infecciones, tanto endémicas como epidémicas. Las infecciones que resultan de la colonización en la unidad, pueden ocurrir tanto durante como después de la hospitalización, particularmente en recién nacidos sanos a término, cuya estancia en el hospital es breve, pero se debería anotar que la causa de infección que se da en neonatos, puede ser complicada por la dificultad de diferenciar entre la adquisición de gérmenes potencialmente patógenos, intraparto o postparto.⁹

En las personas de edad media, se consideran menos comunes las infecciones nosocomiales debido al equilibrio orgánico, que se supone mantienen estos individuos, pero cabe recalcar que al ser infecciones nosocomiales no interesa mayormente el estado pre hospitalario del paciente, tomándolo como un individuo sano, ya que al encontrarse en un medio hospitalario con antecedente de enfermedad de base, tenemos ya un estado de supresión inmunológica, a diferentes escalas, motivo por lo que los pacientes de todas las edades son susceptibles a infectarse.

Existen factores extrínsecos, tales como la ventilación mecánica, los tratamientos inmunosupresores, los sondajes, los cateterismos, los procedimientos invasivos junto a una mala técnica, cuidados deficientes, contaminación ambiental y de materiales, aislamiento inoportuno, etc., que son condiciones que predisponen al paciente a contraer infecciones debido a que se abren “puertas” para el ingreso de los gérmenes. Por ser factores de riesgo prevenibles es de suma importancia conocer el mecanismo de cómo contribuyen a las distintas infecciones nosocomiales, por lo tanto serán analizados con mayor detalle en el siguiente tema.⁹

2.2.5 Vías de contaminación intrahospitalaria y prevención de las infecciones nosocomiales según su vía de contaminación.- Existen varias vías de contaminación intrahospitalaria, en las que interaccionan el hospedero, el agente, y el mecanismo de transmisión constituyendo la cadena de la transmisión. Las modificaciones de los eslabones interrumpirán la cadena y, en consecuencia, la infección. En cuanto al agente, puede afirmarse que son las bacterias las responsables de la mayor parte de las infecciones, aunque aumentan en importancia los hongos y los virus. En cuanto a la transmisión, puede ocurrir por:

2.2.5.1 Contacto y contaminación directa e indirecta.- Es éste el mecanismo más común, se puede presentar por contacto directo entre pacientes, por transmisión por gotas, etc. Además se podría catalogar como aquel en el que interviene directamente el personal sanitario, puesto que al omitir los cuidados de limpieza como el lavado de manos se podría acarrear bacterias desde un paciente hacia otro, lo mismo sucede al manipular de forma inadecuada, es decir sin mantener las respectivas medidas de asepsia y antisepsia, los equipos médicos que se conectaran al paciente tales como catéteres venosos, sondas vesicales, tubos de toracotomía, tubos de traqueotomía, drenes, etc.

En este tipo de transmisión también intervienen endoscopios no desinfectados o material de curación contaminado.

2.2.5.2 Vehículo común.- En este caso un vehículo funciona como el vector para la transmisión del agente infeccioso a diversos pacientes. Es el caso de la contaminación de alimentos o medicamentos. Este mecanismo puede ser muy importante en la elaboración de mezclas de soluciones parenterales en las áreas de hospitalización y pueden conducir a graves epidemias de bacteriemia y muerte.

2.2.5.3 Vía aérea.- Esta transmisión puede incluso ocurrir a varios metros entre la fuente (paciente infectado) y el nuevo hospedero cuando pequeñísimas gotas o partículas de polvo permanecen flotando por largo tiempo en el aire y pueden transportarse a grandes distancias, como es el caso de los sistemas de ventilación ambiental, además para la aplicación adecuada de aislamientos es importante distinguir la transmisión aérea de la transmisión por gotas, ya que esta última se considera una transmisión por contacto pues las gotas no suelen viajar más de un metro.

2.2.6 Vías de infección en las principales infecciones nosocomiales registradas y prevención de las mismas.

2.2.6.1 Sepsis.- La principal vía de infección en este caso es la presencia de un acceso venoso central, el número de vías, su duración y la manipulación de las conexiones; además de la alimentación parenteral con lípidos.

- **Acceso Venoso central:** En los hospitales, la infección por catéter es la primera causa de bacteriemia y en las unidades de cuidados intensivos (UCI) supone una tercera parte de las bacteriemias.

Las bacteriemias por catéter se producen porque los microorganismos colonizan el catéter, lo pueden hacer por vía endoluminal y por vía extraluminal, y acceden al torrente sanguíneo.

Contaminación endoluminal: Los microorganismos entran juntamente con la infusión contaminada (el 3% de los casos), o a causa de las manipulaciones de las conexiones de los equipos de infusión (el 10-50% de los casos), colonizan o infectan la luz del catéter y pasan al torrente sanguíneo. Para los catéteres de duración superior a los 8 días, en los que el grado de manipulación de las conexiones es considerablemente superior, esta vía de colonización es la más frecuente.

Contaminación extraluminal: Los catéteres de duración corta (<8 días) se colonizan por microorganismos de la piel en un 70-90% de los casos. Los microorganismos migran a lo largo de la superficie externa del catéter desde el orificio de entrada en la piel hasta llegar a la punta y al torrente sanguíneo. Infrecuentemente pueden adherirse directamente a la punta del catéter después de circular en la sangre desde un foco de bacteriemia distante y posteriormente, aunque desaparezca el foco primitivo, actuar como un nuevo foco de bacteriemia secundario, se da en el 3-10% de los casos.¹¹⁻¹²⁻¹³

Prevención.- Inserción aséptica. Maximizar los principios de asepsia en la colocación de un CVC.

Desinfección. Los antisépticos que han demostrado mayor eficacia son: Solución alcohólica de clorhexidina al 2%, Povidona yodada al 10%, Alcohol al 70%, Tintura de yodo al 2%.

Recientes metanálisis han demostrado que las soluciones que contienen clorhexidina son superiores a los yodóforos en la prevención de la colonización de los catéteres intravasculares.

Fijación del catéter.- Evitar la fijación del catéter con material adherente sobretodo directamente sobre el punto de punción y la conexión que va unida al equipo de infusión, porque al retirar esta fijación, queda una superficie impregnada de una sustancia adherente que facilita la colonización.

La fijación más adecuada es hacer una lazada con hilo de sutura en la piel próxima a la salida del catéter.

Pomadas y emulsiones antimicrobianas.- La utilización de pomadas (polimixina, neomicina, bacitracina) en el punto de inserción puede comportar un aumento de la infección por *Cándida* spp.

Algunos estudios han demostrado la eficacia de la utilización de gel de povidona o de clorhexidina, aplicada bajo el apósito de gasa, en la reducción de la infección asociada al catéter.

No se ha demostrado disminución en las infecciones con la utilización de manguitos impregnados con sustancias antibacterianas, tunelización subcutánea. Ni, filtros bacterianos.

Antibióticos profilácticos.- Hay autores que recomiendan utilizar los antibióticos profilácticos en monodosis en el momento de la instauración quirúrgica de catéteres permanentes (Broviac-Kickman y reservorios venosos subcutáneos). En los CVC de corta duración están indicada la profilaxis en pacientes considerados de alto riesgo, especialmente en inmunodeprimidos.¹³⁻¹⁴

- **Nutrición parenteral con lípidos:** Los lípidos intravenosos se asocian a un aumento del riesgo de bacteriemia causada principalmente por *Staphylococcus coagulasa* negativo y especies de *Cándida*. Si bien la patogénesis de esta asociación no es completamente comprendida, se ha visto que los lípidos producen in vitro una inhibición de la interleukina-2 (IL-2), lo cual se cree que es debido a la unión del lípido con los receptores de IL-2 de los linfocitos activados.¹⁵

En otras ocasiones, el origen mismo de la infección nosocomial se halló en la contaminación de la solución de la nutrición parenteral total y la contaminación del catéter a través del cual es administrada, motivo por el cual la técnica aséptica durante la inserción del mismo es de importancia esencial.¹⁶⁻¹⁷

Prevención.-

- Se ha demostrado menor tasa de infecciones al utilizar catéter venoso central que vías periféricas.
- Otras consideraciones:
- Si se utilizan catéteres multilumen, debe dejarse un lumen exclusivo para la nutrición parenteral.

- Los equipos de infusión para lípidos, nutrición parenteral o hemoderivados deben ser cambiados cada 24 horas o menos debido al rápido crecimiento bacteriano o fúngico observado en condiciones experimentales luego de 24 horas.
- No se deben colocar llaves de 3 vías ni abrir el circuito por ningún motivo.
- La colocación del set de nutrición parenteral debe ser realizada por dos personas, siguiendo estrictos procedimientos de asepsia y antisepsia.
- Las bombas de infusión para nutrición parenteral total o lípidos intravenosos, deben ser las que aceptan equipos de administración cerrados o volumétricos.

2.2.6.2 Neumonía.- Las vías más importantes de contaminación se consideran: Intubación endotraqueal, traqueotomía o ventilación mecánica, y el contacto con personal sanitario o equipo contaminado.

El mecanismo principal en la patogenia de la neumonía nosocomial asociada a ventilador lo constituyen las micro aspiraciones repetidas de microorganismos que colonizan las vías aéreas superiores a través del espacio virtual comprendido entre el balón de neumotaponamiento del tubo endotraqueal y la pared de la tráquea. La procedencia de estos microorganismos ha sido fuente de gran controversia.

Se han realizado múltiples estudios, en los cuales se sugiere que la presencia en cultivos de Enterobacterias proviene principalmente de la flora endógena del paciente, mientras que los bacilos gramnegativos no fermentadores proceden de fuentes ambientales principalmente las manos del personal sanitario o de nebulizadores contaminados.

Las vías más importantes para la contaminación del tracto respiratorio bajo, en los pacientes críticos, son la aspiración de las bacterias que colonizan la orofaringe y con menor frecuencia el estómago. En el paciente ventilado aumenta la colonización por la fuga de secreciones alrededor del manguito endotraqueal o por inoculación directa. El trauma local, la inflamación traqueal y la presencia del tubo endotraqueal impiden el aclaramiento de microorganismos y secreciones del tracto respiratorio inferior.

La alcalinización gástrica produce sobre crecimiento bacteriano en el tracto gastrointestinal superior, que a su vez da lugar a la colonización de la vía aérea por aspiración de jugo gástrico. ¹⁸

Prevención.-

En todos los pacientes:

- Lavado de manos entre pacientes
- Medidas de aislamiento para pacientes con microorganismos multirresistentes

En pacientes sometidos a ventilación mecánica:

- Descolonización de la mucosa oral con hexetidina o clorhexidina
- Utilizar filtros humidificadores con recambios diarios del agua del humidificador
- Cambio de tubuladuras del respirador entre cada paciente
- Lavar y desinfectar el respirador después de cada paciente
- Realizar aspiración, con sondas de un sólo uso, lavado de manos y guantes estériles. Aspirar primero el tubo endotraqueal y después con una sonda diferente la orofaringe. ¹⁹

2.2.6.3 Infección Urinaria.- El factor más influyente para desarrollar infección urinaria es el sondaje vesical y la duración del mismo.

Los gérmenes invaden el tracto urinario por vía ascendente, ya sean de fuente endógena (flora intestinal y uretral del paciente) o exógena (microorganismos propios del personal sanitario o por transmisión cruzada de otro paciente).

Existen diferentes vías de acceso de microorganismos:

- Perisonda o vía extraluminal. Es la vía más frecuente. Los microorganismos ascienden por el espacio entre la mucosa uretral y la superficie externa del catéter.
- Vía intraluminal o por migración retrógrada a través del sistema de drenaje (unión catéter-tubo colector y orificio de drenaje de la bolsa colectora).
- Durante la inserción del catéter, se arrastran hacia el interior los microorganismos del extremo distal de la uretra. ²⁰

Prevención.-

Colocación de la sonda vesical:

- Lavado de manos. Uso de guantes, paños y sonda estériles
- Lavado de genitales con agua y jabón
- Emplear sistemas de drenaje cerrado (salvo sondajes breves)

Manejo posterior:

- Colocar la bolsa de drenaje más baja que la vejiga para evitar reflujo de orina a vejiga
- Reemplazar sondas obstruidas
- Pinzar la sonda cuando se moviliza al enfermo para evitar reflujos
- No desconectar la sonda del sistema de drenaje
- Limpieza diaria del meato urinario con agua y jabón
- Lavado de manos y uso de guantes previo a manipular la sonda
- Cambiar el sistema cerrado cada 10-15 días. Cambiar las sondas de látex cada 10-15 días y las de silicona cada mes ²⁰

2.2.6.4 Infección de herida quirúrgica.- Las infecciones de las heridas quirúrgicas dependen de varios factores: relacionados al paciente y sus enfermedades subyacentes; al tipo de procedimiento y si hay implantación de material extraño al hospedero; de la magnitud del trauma quirúrgico; del tipo de microorganismo y su capacidad de adherencia y de la profilaxis antimicrobiana peri operatoria.

Casi todas las infecciones de heridas quirúrgicas se adquieren en el momento de la intervención mediante la implantación de los microorganismos provenientes de un reservorio o fuente, en el campo operatorio, al momento de la cirugía.

La mayoría de los microorganismos infectantes a las heridas quirúrgicas son transmitidos desde algún área de la superficie corporal del paciente, adyacente a la herida, o de lugares distantes al quirófano. Los reservorios o fuentes más importantes de contaminación lo constituyen el personal, los pacientes y el ambiente hospitalario. Un reservorio potencial de microorganismos lo constituyen las manos del trabajador de la salud involucrado en el cuidado del paciente, así como el cabello y cuero cabelludo del personal de salud. ²¹

El tracto respiratorio no representa una fuente importante y común de microorganismos responsables de infecciones de heridas quirúrgicas, la mayoría de las infecciones son causadas por microorganismos de la flora normal de la piel,

vísceras huecas y de las mucosas del mismo paciente. El ambiente operatorio es causa muy rara de infección postoperatoria cuando se cumplen con todas las condiciones adecuadas de mantenimiento y limpieza. Los reservorios inanimados responsables de infecciones de heridas operatorias son los antisépticos contaminados, los apósitos o material contaminado. La forma de transmisión de los gérmenes puede ser por contacto directo a través de las manos contaminadas, o indirecto a través de gotas o partículas que pueden tener bacterias.²¹⁻²²

Prevención.-

- Identificar y tratar antes de la intervención todas las infecciones distantes al territorio quirúrgico, posponiendo la intervención, si es posible, hasta la curación de las mismas.
- Tricotomía
- Control de la glucemia en todos los diabéticos antes de una intervención electiva y mantenerla por debajo de 200 mg/dl durante la intervención y en las primeras 48 horas del postoperatorio
- Preparar la piel del campo quirúrgico con un antiséptico adecuado (alcohol 70-92%, solución alcohólica de clorhexidina o povidona yodada).²²

2.2.7 Medidas de Control y Prevención General

2.2.7.1 Lavado de manos.- El propósito del lavado de manos es eliminar la suciedad, los restos de sustancia orgánica y microorganismos transitorios. El término antisepsia de las manos se emplea cuando se utiliza un jabón antimicrobiano o limpiador con alcohol para eliminar o destruir los organismos transitorios. No debe confundirse con el lavado quirúrgico de las manos, dirigido a disminuir la flora residente, entre ella estafilococos coagulasa-negativos.

2.2.7.2 Medidas de barrera.- Las medidas de protección de barrera, como guantes desechables y batas, pueden evitar la transmisión por contacto de microorganismos en pacientes en UCIP, disminuyendo la tasa de infección nosocomial

2.2.7.3 Dispositivos externos.- La contaminación de los dispositivos por parte de organismos endógenos en contacto con el paciente es otro aspecto que debe ser

controlado con medidas preventivas. Los transductores de presión y los circuitos de respiradores, se merecen una atención especial.

Los transductores de presión reutilizables, se asocian a bacteriemias nosocomiales debido a una esterilización inadecuada. La aparición de transductores completamente desechables ha reducido considerablemente este problema, permitiendo su uso hasta 96 horas sin un incremento en la incidencia de colonización.

2.2.7.4 Aislamiento de pacientes con infección detectada.- Los pacientes con diagnóstico de infección confirmada, sea esta nosocomial o no deben ser pertinentemente aislados para evitar la contaminación de los demás pacientes hospitalizados, de igual manera, se deberá educar al personal sanitario, para el empleo de los materiales adecuados para el tratamiento integral de este tipo de pacientes, (incluyen dentro de estos, colocación de carteles de precaución, utilización de batas, guantes, mascarillas, entre otros.)

2.2.8 Infección en sitio quirúrgico en relación con el tipo de cirugía.

En los pacientes en los que se han practicado cirugías, se debe considerar si las infecciones nosocomiales están o no relacionadas con el procedimiento quirúrgico, y para esto debemos conocer ante qué tipo de cirugía nos encontramos:

2.2.8.1 Cirugía limpia.-

Se considera cirugía limpia:

- Cuando el tejido a intervenir no está inflamado.
- Cuando no se rompe la asepsia quirúrgica.
- Cuando no hay trauma previo ni operación traumatizante.
- Cuando no hay afectación del tracto respiratorio, digestivo ni genitourinario.

2.2.8.2 Cirugía limpia-contaminada.-

Se considera cirugía limpia-contaminada:

- Cuando se entra en una cavidad que contiene microorganismos pero no hay vertido significativo.
- Intervención muy traumática sobre tejidos exentos de microorganismos.

- Cuando se afectan los tractos respiratorios, digestivo (salvo intestino grueso) o genitourinario.

2.2.8.3 Cirugía contaminada.-

Se considera cirugía contaminada:

- Cuando hay inflamación aguda sin pus.
- Cuando al abrir una víscera se derrama el contenido.
- Heridas accidentales abiertas y recientes (menos de 4 horas).
- Cirugía colorrectal.

2.2.8.4 Cirugía sucia.-

Se considera cirugía sucia:

- Cuando hay pus.
- Cuando está perforada una víscera.
- Cuando una herida traumática lleva más de 4 horas sin tratar.

En estas circunstancias los microorganismos causantes de la infección se encuentran en el campo operatorio antes de la intervención.

2.2.9 Tipos de bacterias causantes de infecciones nosocomiales

El organismo humano está habitado por miles de especies bacterianas distintas, mientras algunas mantienen una relación parasitaria temporal, otras habitan en el ser humano de manera permanente. También se encuentran bacterias en el ambiente, como el aire, el agua y los alimentos; aunque muchas de ellas son relativamente avirulentas, otras son capaces de provocar enfermedades potencialmente mortales. La enfermedad puede deberse a los efectos tóxicos de los productos bacterianos (toxinas) o bien a la invasión de regiones corporales que acostumbran a ser estériles; de acuerdo al medio en el que se desarrollan, se pueden considerar aerobias, anaerobias o de tipo facultativo.

Las bacterias son microorganismos procariotas, es decir, unos microorganismos unicelulares sencillos, sin membrana nuclear, mitocondrias, aparato de Golgi ni retículo endoplásmico, que se reproducen por división asexual. La pared celular que

rodea a las bacterias es compleja, y existen dos formas básicas: una pared celular Gram positiva con una gruesa capa de peptidoglucano y una pared celular Gram negativa con una delgada capa de peptidoglucano, así como una membrana externa, lo que las diferencia a la tinción. Algunas bacterias carecen de pared celular y compensan su ausencia sobreviviendo tan sólo en el interior de células del organismo anfitrión o en un ambiente hipertónico.

Las bacterias Gram positivas se diferencian de las Gram negativas en la estructura de la pared celular, en sus componentes y sus funciones. Una bacteria Gram positiva posee una pared celular gruesa que, consta de varias capas y está formada principalmente por peptidoglucano (150 a 500 Å) que rodea la membrana citoplásmica. El peptidoglucano es un exoesqueleto en forma de malla con una función semejante a la del exoesqueleto de los insectos. Sin embargo, y a diferencia de esta última estructura, el peptidoglucano de la célula es lo suficientemente poroso como para permitir la difusión de los metabolitos a la membrana plasmática.

El peptidoglucano es un elemento clave para la estructura, la replicación y la supervivencia de las células en las condiciones normalmente hostiles en las que proliferan las bacterias. Durante una infección, el peptidoglucano puede interferir en la fagocitosis y estimular diversas respuestas inmunitarias, como procesos pirogénicos. El peptidoglucano puede degradarse mediante el tratamiento con lisozima. Esta enzima es capaz de degradar el esqueleto de glucano del peptidoglucano. Sin el peptidoglucano, la bacteria sucumbe a las grandes diferencias de presión osmótica existentes a uno y a otro lado de la membrana citoplásmica y experimenta un fenómeno de lisis.

La célula Gram positiva puede poseer también otros componentes, como los ácidos teicoicos y lipoteicoicos, y polisacáridos complejos. Los ácidos teicoicos constituyen unos señalados factores de virulencia. Los ácidos lipoteicoicos son expulsados hacia el medio circundante y al medio intercelular del organismo anfitrión y, aunque débiles, son capaces de desencadenar respuestas inmunitarias semejantes a las de las endotoxinas.

Las paredes celulares Gram negativas son más complejas (tanto desde el punto de vista estructural como químico) que las de las células Gram positivas. Desde el

punto de vista estructural, una pared celular Gram negativa contiene dos capas situadas en el exterior de la membrana citoplásmica. Inmediatamente por fuera de la membrana citoplásmica se encuentra una delgada capa de peptidoglucano que representa tan sólo un 5% a 10% del peso de la pared celular. Además, la pared celular Gram negativa no contiene ácidos teicoicos ni lipoteicoicos.

En la parte externa de la capa de peptidoglucano se halla la membrana externa, la cual es exclusiva de las bacterias Gram negativas. La zona comprendida entre la superficie externa de la membrana citoplásmica y la superficie interna de la membrana externa se conoce como espacio periplásmico. Este espacio es un compartimento que contiene diversas enzimas hidrolíticas importantes para la degradación y metabolización por la célula de las macromoléculas de gran tamaño. Habitualmente, estas enzimas son proteasas, fosfatasas, lipasas, nucleasas y enzimas metabolizadoras de hidratos de carbono.

En el caso de las especies bacterianas Gram negativas patógenas, muchos de los factores de virulencia (p. ej., colagenasas, hialuronidasas, proteasas y betalactamasa) se encuentran en el espacio periplásmico. Además, este espacio contiene también componentes de los sistemas de transporte de azúcares, así como otras proteínas de unión que facilitan la captación de diferentes metabolitos y otros compuestos. Asimismo, algunas de estas proteínas de unión pueden formar parte de un sistema quimiotáctico encargado de percibir el entorno extracelular.

La membrana externa mantiene la estructura bacteriana y constituye una barrera impermeable a moléculas de gran tamaño y moléculas hidrófobas. También ofrece protección frente a condiciones ambientales adversas. La membrana externa posee una configuración asimétrica y es una bicapa lipídica que difiere de cualquier otra membrana biológica por la estructura de su zona externa. La zona interna de esta membrana externa contiene los fosfolípidos que normalmente aparecen en las membranas bacterianas. Sin embargo, la zona externa está formada fundamentalmente por una molécula anfipática denominada lipopolisacárido (LPS), también conocido como endotoxina y constituye un potente estimulador de las respuestas inmunitarias. El lipopolisacárido se encarga de activar a los linfocitos B y de inducir la liberación de interleucina-1, interleucina-6, factor de necrosis tumoral y otros factores por parte de los macrófagos, las células dendríticas y otras células.

Aunque la gama de proteínas presentes en las membranas externas de los gramnegativos es limitada, algunas de ellas se encuentran a una concentración elevada, con lo que el contenido proteico total es superior al que existe en la membrana citoplásmica. Muchas de estas proteínas atraviesan toda la bicapa lipídica, por lo que se habla de proteínas transmembrana.

Un grupo de ellas recibe el nombre de porinas, puesto que forman poros que permiten la difusión a través de la membrana de moléculas hidrófilas de menos de 700 Da de peso. Aunque el canal de la porina permite el paso de metabolitos y antibióticos hidrófilos de pequeño tamaño, actúa como barrera frente a antibióticos hidrófobos o de gran tamaño, así como frente a proteínas como la lisozima. Igualmente, la membrana externa contiene proteínas estructurales y moléculas receptoras para los bacteriófagos y otros ligandos.²³

2.2.10 Características microbiológicas de los patógenos aislados en el Hospital José Carrasco Arteaga

2.2.10.1 Acinetobacter Baumannii.- Acinetobacter es un género de bacterias Gram-negativas que pertenece a la familia Proteobacteria. Las especies de Acinetobacter son bacilos estrictamente aerobios no fermentadores, no móviles, oxidasa-negativos, no tiene flagelos que se presentan en pares al microscopio.

El éxito de A. Baumannii se debe a su gran resistencia medioambiental, limitada virulencia y extraordinaria facilidad para la elaboración de resistencias a los antimicrobianos.

Son capaces de sobrevivir en diversas superficies (tanto húmedas como secas) en el ámbito hospitalario. Ocasionalmente son aislados de los productos alimenticios y algunas cepas son capaces de sobrevivir sobre diversos equipos médicos e incluso sobre la piel humana sana.

La simplicidad de los requerimientos nutricionales de A. Baumannii, la variedad de las fuentes de hidratos de carbono que utiliza y su capacidad para crecer a diferentes temperaturas y valores de pH explican su prolongada supervivencia en elementos inertes medioambientales comparada con otras bacterias Gram negativas. Estas cualidades facilitan la intensa contaminación del mobiliario hospitalario, tan característica de los brotes causados por esta bacteria.

Los factores de virulencia de *A. Baumannii*, la adhesión a las células epiteliales, la producción de enzimas lipolíticas y el lipopolisacárido de la pared celular son escasos comparados con otras bacterias Gram negativas. Por ello, se considera una bacteria oportunista que con frecuencia sólo coloniza a los pacientes y que sólo de forma excepcional produce infecciones comunitarias.

Los mecanismos de resistencia de *A. Baumannii* a los antimicrobianos, adquiridos principalmente por su capacidad para intercambiar material genético, son múltiples e incluyen la presencia de diferentes betalactamasas (TEM-1, TEM-2, OXA 23, CARB-5, cefalosporinasas de pl 8,5 y ceftazidimasas), enzimas inactivantes de los aminoglucósidos (aminoglucósido-3'-fosfotransferasa VI), cambios en las porinas de la membrana externa, mutaciones en los genes *gyrA* y *parC* y alteraciones de las PBP. La facilidad de *A. Baumannii* para desarrollar resistencia a los antimicrobianos ha sido rápida y eficaz que a principios de los años noventa se describieron las primeras cepas resistentes a carbapenem, y en 1998 la primera cepa pan resistente, definida como resistente a todos los antimicrobianos excepto a colistina.

Se considera un patógeno nosocomial importante por su gran capacidad infecciosa y sus limitados medios de erradicación. ²⁴⁻²⁵⁻²⁶⁻²⁷

2.2.10.2 Pseudomona aeruginosa.- Las especies pertenecientes al género *Pseudomonas* (también llamadas *Pseudomonas*) son microorganismos ubicuos que se encuentran en la tierra, en la materia orgánica en descomposición, en la vegetación y en el agua. Por desgracia, se hallan también en el ambiente hospitalario en ambientes húmedos, como la comida, las flores de los jarrones, los lavabos, los baños, las fregonas, los respiradores y los equipos de diálisis, e incluso las soluciones desinfectantes. Es infrecuente que forme parte de forma persistente de la flora microbiana normal del ser humano, excepto en los pacientes hospitalizados y en los pacientes ambulatorios inmunodeprimidos.

Las sencillas necesidades de crecimiento y la versatilidad nutricional de *Pseudomonas* hacen posible su amplia distribución ambiental. Son capaces de utilizar un gran número de compuestos orgánicos como fuentes de carbono y de nitrógeno, y algunas cepas crecen incluso en agua destilada al degradar los restos de los nutrientes. Las especies de *Pseudomonas* poseen muchos factores estructurales, enzimas y toxinas que aumentan su virulencia, a la vez que las hacen resistentes a los antibióticos que se usan con una frecuencia mayor. En efecto, es

sorprendente el hecho de que estos microorganismos no sean unos patógenos más frecuentes, teniendo en cuenta su ubicuidad, su capacidad de proliferar en prácticamente cualquier ambiente, sus propiedades de virulencia y su resistencia a diversos antibióticos. Por el contrario, las infecciones por *Pseudomonas* son fundamentalmente oportunistas (es decir, restringidas a los pacientes con alteraciones de los mecanismos de defensa). Esta característica destaca la importancia de la capacidad del anfitrión para prevenir la colonización y evitar una posterior invasión por las *Pseudomonas*.

Las *Pseudomonas* son bacilos gramnegativos móviles rectos o ligeramente curvados, que suelen disponerse en parejas. Estos microorganismos no son fermentadores y utilizan los hidratos de carbono a través del metabolismo respiratorio en el que el oxígeno actúa como aceptor terminal de electrones. Aunque se definen como aerobios estrictos, pueden crecer de forma anaerobia utilizando nitrato o arginina como aceptor terminal de electrones.

Algunas *Pseudomonas* adquieren un aspecto mucoso como consecuencia de la abundancia de polisacáridos capsulares. *P. aeruginosa* es la más frecuente de este género y tiene muchos factores de virulencia, entre los que se encuentran componentes estructurales, toxinas y enzimas; sin embargo, es difícil definir el papel que cada factor desempeña en la enfermedad, y la mayoría de los expertos en este campo cree que su virulencia es multifactorial.

La adherencia de *P. aeruginosa* a las células del organismo anfitrión está mediada por los pili y por adhesinas de estructura diferente a la de estos. Los pili desempeñan una importante función en la unión a las células epiteliales, y tienen una estructura semejante a la de los pili característicos de *Neisseria gonorrhoeae*. *Pseudomonas aeruginosa* produce también neuraminidasa, que elimina los residuos de ácido siálico del receptor de los pili, aumentando así la adherencia de las bacterias a las células epiteliales.

Además tiene la capacidad de sintetizar una cápsula de polisacáridos (conocida también como exopolisacárido mucoso, cubierta de alginato o glucocalix) dotada de diversas funciones. La capa polisacárida ancla las bacterias a las células epiteliales y a la mucina traqueobronquial. La cápsula protege también al microorganismo frente a la fagocitosis y la actividad de antibióticos como los

aminoglucósidos. La producción de este polisacárido mucoide está sometida a una compleja regulación. Los genes que controlan la producción del polisacárido alginato pueden estar activados en algunos pacientes, como los aquejados de fibrosis quística u otras enfermedades respiratorias crónicas, los cuales están predispuestos a la colonización a largo plazo por cepas mucoides de *P. Aureoginosa*. Las cepas mucoides pueden transformarse en un fenotipo no mucoide cuando se cultivan en condiciones *in vitro*. Produce además endotoxinas, piocianina, exotoxinas, exoenzimas, entre otras.

La endotoxina es un antígeno fundamental de la pared celular de *P. aeruginosa*, al igual que ocurre en el caso de otros bacilos gramnegativos. El lípido A, componente de la endotoxina, participa en varios de los efectos biológicos de la septicemia.

La piocianina, es un pigmento azul sintetizado por *P. aeruginosa*, la piocianina, cataliza la producción de superóxido y de peróxido de hidrógeno, formas tóxicas del oxígeno. En presencia de pioquelina (un sideróforo que se une al hierro) se genera el radical hidroxilo de mayor toxicidad, el cual puede ocasionar daños tisulares. Este pigmento estimula también la liberación de interleucina-8 (IL-8), que incrementa la quimiotaxis de los neutrófilos.

La exotoxina A (ETA) es uno de los factores de virulencia más importantes producidos por las cepas patógenas de *P. aeruginosa*. Esta toxina altera la síntesis de proteínas al inhibir la elongación de la cadena peptídica en las células. La exotoxina A probablemente participe en la dermatonecrosis que tiene lugar en las quemaduras, el daño corneal en las infecciones oculares y el daño tisular en las infecciones pulmonares crónicas. La toxina posee, igualmente, actividad inmunodepresora.

Las exoenzimas S y T son toxinas extracelulares producidas por *P. aeruginosa*. Poseen una actividad ribosiltransferasa de difosfato de adenosina (ADP), cuya función no está clara. Sin embargo, cuando las proteínas son introducidas en sus células eucariotas diana por el sistema de secreción de tipo III, se produce un daño en las células epiteliales que facilita la diseminación de las bacterias, la invasión tisular y la necrosis. Esta citotoxicidad está mediada por una reorganización de la actina.

Las elastasas, dos enzimas producidas por la *Pseudomona aeruginosa*, las A (serina proteasa) y las B (metaloproteasa de zinc), actúan de manera sinérgica para degradar la elastina, lo que ocasiona daños en los tejidos que contienen elastina y el parénquima pulmonar, así como lesiones hemorrágicas (ectima gangrenoso) que se asocian a las infecciones diseminadas por *P. aeruginosa*. Estas enzimas degradan también los componentes del complemento e inhiben la quimiotaxis y la función de los neutrófilos, lo que provoca una mayor diseminación y daño tisular en las infecciones agudas.

Las infecciones crónicas por *Pseudomonas* se caracterizan por la formación de anticuerpos frente a las A y las B, con acumulación de los inmunocomplejos en los tejidos infectados. Al igual que las elastasas, la proteasa alcalina participa en la destrucción tisular y en la diseminación de *P. aeruginosa* también interfiere en la respuesta inmunitaria del organismo anfitrión.

La fosfolipasa C es una hemolisina termolábil que degrada los lípidos y la lecitina, de modo que facilita la destrucción tisular. El ramnolípido es una hemolisina termoestable que altera los tejidos que contienen lecitina. Esta hemolisina se relaciona también con la inhibición de la actividad ciliar del aparato respiratorio.

P. aeruginosa posee una resistencia inherente a muchos antibióticos y puede mutar a cepas aún más resistentes durante el tratamiento. Aunque se han identificado numerosos mecanismos de resistencia, la mutación de las porinas constituye el principal mecanismo de resistencia. La penetración de los antibióticos en la célula pseudomónica tiene lugar principalmente a través de los poros de la membrana externa. La alteración de las proteínas que configuran la pared de estos poros con el fin de restringir el flujo al interior de la célula conlleva la aparición de resistencia a numerosos grupos de antibióticos de manera simultánea. *P. aeruginosa* sintetiza, asimismo, diferentes (3-lactamasas que inactivan diversos antibióticos B-lactámicos (p. ej., penicilinas, cefalosporinas, carbapenémicos).²³

2.2.10.3 Enterobacteriáceas.- Las enterobacteriáceas (Enterobacteriaceae) son una familia de bacterias Gram negativas que contiene más de 30 géneros y más de 100 especies que pueden tener morfología de bacilos o cocos. Son bacterias Gram negativas, la mayoría bacilos, otros cocobacilos y otros pleomórficos, no son exigentes, son de fácil cultivo, son oxidasa negativo (excepto *Plesiomonas*, que es

oxidasa positivo), es decir, carecen de la enzima citocromo oxidasa, son capaces de reducir nitrato en nitrito, son anaeróbicos facultativos, son fermentadores de carbohidratos en condiciones anaeróbicas con o sin la producción de gas (en especial glucosa y lactosa), y oxidadores de una amplia gama de sustratos en condiciones aeróbicas. Muchos géneros tienen un flagelo que sirve para desplazarse, aunque algunos géneros no son móviles.

Adicional a ello, las Enterobacteriaceae no forman esporas, algunas producen toxinas y pueden ser encapsuladas y son organismos catalasa positivos. Son quimioheterótrofos, y necesitan para su crecimiento compuestos simples de carbono y nitrógeno, generalmente sólo con D-glucosa, aunque algunas requieren aminoácidos y vitaminas. La temperatura óptima de crecimiento es de entre 22 °C y 37 °C.

La presencia de Enterobacteriaceae dentro del organismo es anormal y determina la aparición de infecciones, cuya gravedad depende del punto de entrada.

2.2.10.4 Serratia Marcenses.- Es un bacilo Gram negativo, anaerobio facultativo, se distribuye ampliamente en el suelo y en el agua. Con los años, se ha convertido cada vez más popular como un organismo asociado con las infecciones nosocomiales, incluyendo pero no limitado a la neumonía y la septicemia; también se ha encontrado en el tracto urinario e infecciones de heridas. Los principales factores que están asociados con el desarrollo de infecciones por Serratia son malas técnicas de cateterismo y la contaminación del equipo respiratorio. Una complicación más grave de las infecciones causadas por Serratia, es la bacteriemia secundaria, que es una complicación común que se encuentra en otras infecciones entéricas.

2.2.10.5 Escherichia Coli.- Es un bacilo Gram (-), anaerobio facultativo, móvil con flagelación peritrica. Como propiedades bioquímicas, fermenta la lactosa y glucosa en 48 horas con producción de gas y ácidos orgánicos (fermentación ácido mixta).

Son comensales del tubo digestivo y se eliminan al exterior por las heces. Es bastante resistente, puede vivir largos periodos en el exterior. Es un indicador fecal en aguas y alimentos, son saprofitos, posee fimbrias que facilitan la adhesión al epitelio.

Tiene varias características que favorecen la virulencia dentro de estas las toxinas.

- Endotoxinas (Gram (-)).
- Exotoxinas (1 o varias puede sintetizar), estas son termoestables y termolábiles.

La severidad de la infección dependerá de la cepa invasora, teniendo en cuenta los factores de virulencia, las podemos clasificar en:

E. Coli patógena (EPEC).

Produce diarrea en lactantes. Es muy poco frecuente en países desarrollados, posee como factor de virulencia, adhesina y una enterotoxina parecida a la de la Shigella.

Serotipos O55, O111, son los más frecuentes.

E. Coli enteroinvasiva (EIEC).

Produce diarrea por colonización del intestino delgado, invade las células de la mucosa intestinal. Produce gastroenteritis similar al de la Shigella.

Su virulencia se cree que es causada por un plásmido dentro de la bacteria. También produce enterotoxina en baja proporción.

E. Coli enterotoxigénica.

La síntesis de una enterotoxina es el principal factor de virulencia. Produce diarrea por colonización del intestino delgado, desde allí produce las enterotoxinas que pueden ser 1 o varias diferentes. Se ha visto que puede sintetizar una termolábil igual que la del cólera (toxina termoresistente).

El mecanismo de acción que utilizan es inhibir la reabsorción del Na⁺ y del Cl⁻ y activan la secreción del Cl⁻ y de bicarbonato, lo que produce deshidratación y eliminación agua y electrolitos, originando diarrea acuosa.

E. Coli enterohemorrágica.

Produce diarrea sanguinolenta, coloniza la mucosa intestinal y produce una poderosa enterotoxina.

Tiene el mismo mecanismo de acción que la Shigella, inhibe la síntesis proteica, por lo que mueren las células, no reabsorbe electrolitos afectando a los vasos sanguíneos, produce colitis hemorrágica, esta bacteria provoca otras enfermedades no intestinales como: síndrome hemolítico urémico y púrpura trombopénica.

Además son productoras de infecciones extraintestinales. Son oportunistas en pacientes inmunodeprimidos. Puede producir meningitis neonatal, infecciones urinarias (esto es debido a los pili), cistitis, pielonefritis, infecciones de heridas peritoneales, biliares, y procesos generalizados (bacteriemia y sepsis).²³

2.2.10.6 Klebsiella.- Los microorganismos del género Klebsiella son bacilos gramnegativos inmóviles, capsulados, que pertenecen a la familia Enterobacteriaceae. El género Klebsiella está formado por varias especies, entre las que se encuentran K. Pneumoniae, K. Oxytoca, K. Planticola y K. terrígena, de estas la más representativa es la Klebsiella Pneumoniae. La capa más externa de Klebsiella spp. Está formada por una gran cápsula de polisacáridos que diferencia a estos microorganismos de otros géneros de esta familia. Aproximadamente del 60 al 80% de los microorganismos del género Klebsiella aislados de muestras de heces son K. Pneumoniae y dan positivo en la prueba de coliformes termo tolerantes. Klebsiella Oxytoca también se ha identificado como microorganismo patógeno.

Se han detectado Klebsiella spp. En pacientes de hospitales, estando la transmisión asociada con la manipulación frecuente de los pacientes (por ejemplo, en las unidades de cuidados intensivos). Quienes se exponen a un riesgo mayor son las personas con sistemas inmunitarios poco activos, como las personas ancianas o muy jóvenes, los pacientes con quemaduras o heridas extensas, los que están siendo sometidos a tratamientos inmunodepresores o los infectados por el VIH. La colonización puede dar lugar a infecciones invasivas. En raras ocasiones, Klebsiella spp. Y, en particular, K. Pneumoniae y K. Oxytoca, pueden causar infecciones graves, como neumonía destructiva.

Klebsiella está presente de forma natural en muchos ambientes acuáticos y pueden multiplicarse y alcanzar concentraciones elevadas. Estos microorganismos pueden proliferar en sistemas de distribución de agua, y se sabe que colonizan las arandelas de los grifos. También son excretados en las heces de muchas personas y animales sanos, y se detectan con facilidad en aguas contaminadas por aguas

residuales. *Klebsiella* puede causar infecciones intrahospitalarias, el agua y los aerosoles contaminados pueden ser fuentes de estos microorganismos en ambientes hospitalarios y en otros centros sanitarios.

No se considera que la ingestión de agua de consumo sea una fuente de enfermedades del aparato digestivo por *Klebsiella* spp. en la población general. Por lo general, los microorganismos del género *Klebsiella* detectados en el agua de consumo forman parte de biopelículas y es poco probable que constituyan un riesgo para la salud. Estos microorganismos son razonablemente sensibles a los desinfectantes y se puede evitar su entrada en los sistemas de distribución mediante un tratamiento adecuado.^{23,28}

2.2.10.7 Staphylococcus Epidermidis.- Es una bacteria Gram-positiva, coagulasa-negativa, mide de 0,5 a 1,5 micrómetros de diámetro, es un anaerobio facultativo que crece mejor en condiciones aerobias, es parte de la flora saprofita de los humanos. Por lo tanto, es considerado un patógeno oportunista, ya que requiere de una alteración importante en el sistema inmune del huésped. Es uno de los principales patógenos aislados en infecciones nosocomiales, especialmente asociado a cuerpo extraño. Las personas más susceptibles a la infección son usuarios de drogas intravenosas, los recién nacidos, ancianos y aquellos con catéteres u otros dispositivos artificiales. El organismo produce un glicocálix "slime" que actúa como un pegamento adherido a plástico y células, y también causa resistencia a la fagocitosis y antibióticos.

El *Staphylococcus Epidermidis*, contribuye a aproximadamente a 65-90% de todos los estafilococos humanos recuperados de flora aerobia. Las personas sanas pueden poseer hasta 24 cepas de las especies, algunas de las cuales pueden sobrevivir en superficies secas por largos períodos.

Las infecciones están asociadas con dispositivos intravasculares (válvulas cardíacas protésicas, shunts, etc.), pero también ocurren comúnmente en prótesis articulares, catéteres y heridas grandes. La septicemia y la endocarditis son también enfermedades asociadas con *S. Epidermidis*.

El organismo tiene varios factores de virulencia, entre estos, uno importante es la capacidad de formar una capa de limo, o biopelícula hidrofóbica. Esta película es

un adhesivo de biopolímeros hidrofóbicos que se adhiere a las prótesis, motivo por el cual es un causante de endocarditis.

También su inocuidad, permite contaminar y colonizar equipos y superficies ambientales, lo que explica la alta incidencia de *S. Epidermidis* en el ámbito hospitalario.

Como *S. Epidermidis* es parte de la flora saprofita humana, ha desarrollado resistencia a los antibióticos comunes, tales como la meticilina, novobiocina, clindamicina y bencilpenicilina. Como resultado, la vancomicina o rifampicina se utiliza para tratar una infección.²⁹⁻³⁰⁻³¹

2.2.10.8 Staphylococcus Aureus.- El *Staphylococcus Aureus*, conocido comúnmente como estafilococo Aureus o dorado, es una bacteria anaerobia facultativa Gram positiva, que se encuentra ampliamente distribuida por todo el mundo.

El *S. Aureus* es un coco inmóvil, de 0.8 a 1 micrómetro de diámetro, que se divide en tres planos para formar grupos de células irregulares semejantes a racimos de uvas. Algunas cepas de *S. Aureus* se encuentran recubiertas por una capa de polisacáridos externos, la cual recibe el nombre de slime o cápsula mucoide, que incrementa su capacidad de adherencia, así como también refuerza el efecto antifagocítico.

El *Staphylococcus Aureus* tiene un metabolismo de tipo fermentativo y anaerobio facultativo, catalasa positivo y oxidasa negativo. Son capaces de fermentar la glucosa sin producción de gases y producen acetil metil carbinol. Fermentan también el manitol con formación de ácidos y puede hacerlo en anaerobiosis. No hidrolizan el almidón y son capaces de crecer en presencia de un 40% de bilis.

Su temperatura óptima de crecimiento va de 35 a 40 °C y el pH óptimo oscila entre 7,0 y 7,5 aunque soportan pH mucho más extremos. Soportan tasas elevadas de cloruro sódico, hasta un 15%.

Dentro de los factores de virulencia con los que cuenta el *S. Aureus*, constan también enzimas y toxinas, entre estas:

Catalasa: la descomposición del agua oxigenada en agua y oxígeno molecular, por la catalasa, podría inferir en la destrucción intrafagocítica mediada por radicales tóxico de oxígeno.

Coagulasa libre: es un profermento que en presencia de protrombina, forma un complejo de actividad proteolítica que transforma el fibrinógeno en fibrina, determinando la formación de coágulos intravenosos.

Hialuronidasa: aumenta el poder invasivo de los estafilococos al hidrolizar el ácido hialurónico, mucopolisacárido constituyente fundamentalmente de los tejidos.

Estafilocinasa: actúa sobre la fibrina por activación de una profibrinolisisina, destruyendo los coágulos de fibrina y pudiendo, facilitar la formación de microtrombos y las metástasis sépticas.

Lipasa: tales como fosfolipasas o esterases, capaces de metabolizarlas grasas cutáneas.

Nucleasas: hidrolizan el ADN de las células eucariotas, por lo que podrían contribuir a las lesiones tisulares.

Hemolisina leucocidinas, toxina del síndrome del shock tóxico, toxina epidermolítica y enterotoxinas.

Citotoxinas como:

- alfa toxina: destruye monocitos y plaquetas (forma anillo polimérico)
- beta toxina: esfingomielinasa C
- gamma toxina: hemolítica
- delta toxina: tipo detergente

En la actualidad, este microorganismo se rige como uno de los principales causantes de las infecciones nosocomiales.

Esta situación se ve favorecida por el hecho de que esta especie habita tanto en las mucosas como en la piel de los seres humanos, lo que permite que a través de las heridas quirúrgicas pueda penetrar en el torrente sanguíneo del paciente por medio del contacto directo o indirecto con el personal sanitario, con un objeto contaminado, o incluso, con otro paciente.

Las cepas habituales de *Staphylococcus Aureus* son resistentes a la penicilina (tal resistencia es dada por una betalactamasa, la misma que está codificada en un plásmido presente en más del 90% de las cepas.), pero hay que tomar en cuenta que está logrando un alto grado de tolerancia contra penicilinas resistentes a β -lactamasa como la oxacilina, cloxacilina, dicloxacilina o metilcilina (SARM *Staphylococcus Aureus* Resistentes a Meticilina).

Estos *Staphylococcus* resistentes a Meticilina son muy peligrosos ya que provocan multitud de infecciones nosocomiales y son multirresistentes a gran cantidad de antibióticos. Los fármacos utilizados en este caso son: vancomicina (es el antibiótico de elección en caso de resistencia a la cloxacilina), cefalosporina, amoxicilina asociada a ácido clavulánico, imipenem, clindamicina, y ciprofloxacina.²⁴

2.3 Método.-

El presente estudio es observacional, de tipo descriptivo. La unidad de estudio constituyen los reportes de los resultados de los cultivos y antibiogramas realizados a pacientes que presentaron infecciones nosocomiales, en el hospital José Carrasco Arteaga en periodo enero-diciembre de 2010.

Se analizaron variables como: servicio desde el que ingreso el paciente, edad, genero, factores intrínsecos y extrínsecos relacionados, asociación con procedimientos quirúrgicos, que tipo de infecciones nosocomiales son las más frecuentes, microorganismos relacionados, y la resistencia y sensibilidad a antibióticos por parte de los gérmenes aislados.

La información se procesó utilizando técnicas comunes de estadística descriptiva. Luego de analizada la información se procedió a redactar el informe siguiendo los lineamientos establecidos en el formato de tesis de la UDA.

2.4 Resultados

Durante el período de enero - diciembre de 2010 se han registrado en los servicios del hospital José Carrasco Arteaga un total de 121 pacientes con diagnóstico de infecciones nosocomiales, se tomó una muestra para el estudio de 43 pacientes, los mismos que tienen registro de realización de cultivo y antibiograma; se excluyeron 78 pacientes: 62 debido a que no tenían registro de cultivo y antibiograma y 16 por falta de datos básicos intervinientes en el análisis.

Se indagan varios aspectos dentro de los cuales están, los servicios desde los cuales ingresan los pacientes, la edad, el sexo, los factores intrínsecos y extrínsecos a los que está expuesto el paciente, el tipo de infección nosocomial, la clasificación de los gérmenes implicados, sus características, su ligadura a procedimientos quirúrgicos, la resistencia y la sensibilidad a antibióticos por parte de los gérmenes aislados.

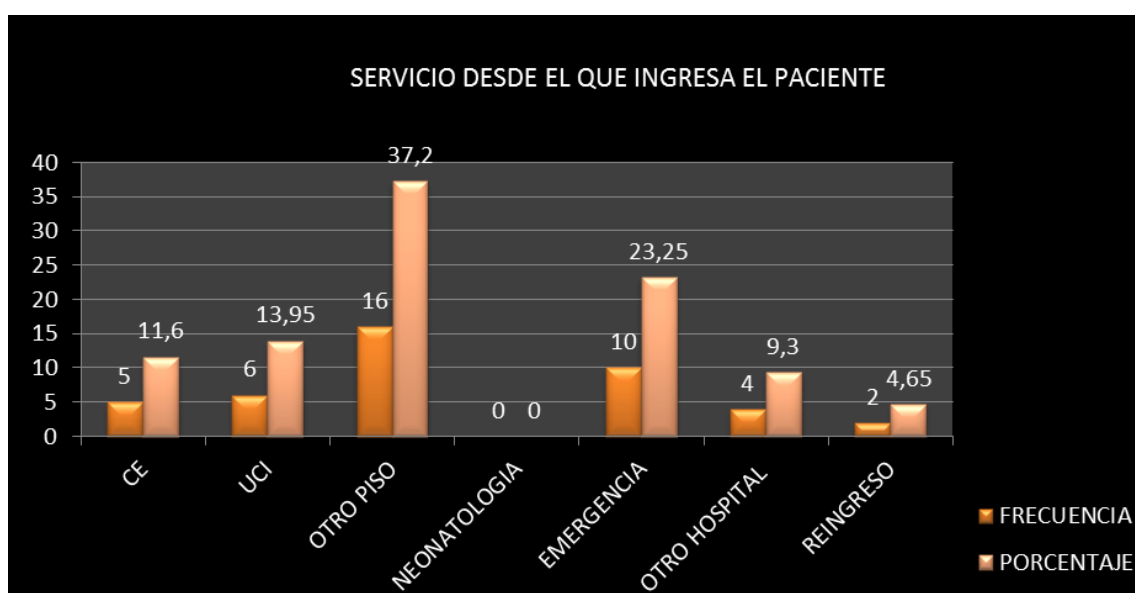
Tabla 1. Servicio desde el que se ingresó el paciente

SERVICIO DESDE EL QUE INGRESA EL PACIENTE		
SERVICIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CE	5	11,6
UCI	6	13,95
OTRO PISO	16	37,2
NEONATOLOGIA	0	0
EMERGENCIA	10	23,25
OTRO HOSPITAL	4	9,3
REINGRESO	2	4,65
TOTAL	43	100

Fuente: Formularios de recolección de datos, Hospital José Carrasco Arteaga, 2010.

Elaboración: Las autoras.

Figura 1.



Fuente: Tabla N.1

Elaboración: Las autoras.

En el hospital José Carrasco Arteaga, el servicio que mayor índice de casos de infección nosocomial registra, es el servicio de emergencia con una frecuencia de 10 casos, equivalente al 23,25%, seguido por el servicio de UCI, con una frecuencia de 6 casos equivalente a 13,95 %, se evidencia también, lo que resulta llamativo, que en los pacientes atendidos por el servicio de consulta externa y que se hospitalizaron mediante este, se presentaron 5 casos de infecciones nosocomiales, equivalente a 11,6%.

También se consideran que existen casos de neonatos, los mismos que constan en servicios distintos a este, debido a su lugar de ingreso al hospital.

El hospital José Carrasco Arteaga ha albergado a 4 pacientes con infecciones nosocomiales transferidos desde otra casa de salud, equivalente a 9.30%

Se considera que 2 pacientes post alta médica, reingresaron al hospital y obtuvieron un diagnóstico de infección nosocomial, lo que equivale al 4,65%

Se registran 16 pacientes, equivalente al 37,2% restante pertenece a los otros pisos (clínica, cirugía, oftalmología, traumatología, urología, etc.).

Tabla 2. Distribución de las infecciones nosocomiales según grupo etario.

GRUPO ETARIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
O-28 DIAS	6	13,95%
1-14 AÑOS	1	2,32%
15-35 AÑOS	11	25,58%
36-55 AÑOS	6	13,95%
56-75 AÑOS	10	23,25%
76-95 AÑOS	9	20,93%
MAYOR A 95 AÑOS	0	0%
TOTAL	43	100%

Fuente: Formularios de recolección de datos, Hospital José Carrasco Arteaga, 2010.

Elaboración: Las autoras.

Figura 2.



Fuente: Formularios Tabla 2

Elaboración: Las autoras.

En el estudio intervinieron pacientes de todas las edades, desde los 0 días de vida, hasta los mayores a 95 años, divididos en 28 varones y 15 mujeres.

En el análisis realizado en el Hospital José Carrasco Arteaga se encontró que la frecuencia más alta de infecciones nosocomiales se ubica entre los pacientes de 15 – 35 años, con 11 casos, equivalente al 25,58%, seguido por los pacientes de 56 -75 años con una frecuencia de 10, equivalente al 23,25% , posterior a esto se ubican los pacientes de 76 – 95 años con una frecuencia de 9, equivalente a 20,93%, luego se ubican los pacientes de 36- 55 años y los neonatos, con una frecuencia de 6 equivalente al 13,95%, y con un solo caso los pacientes de 1-14 años, equivalente a 2,32%.

Lo que demuestra que la edad de los pacientes podría intervenir como un factor importante en el proceso de la infección nosocomial, pero no resulta un factor determinante, ya que existen otras condiciones vinculadas al proceso de infección.

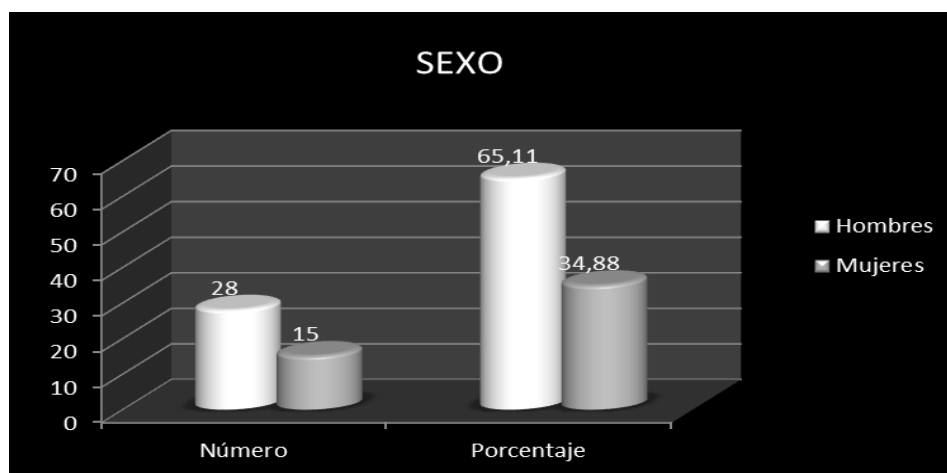
Tabla 3. Número de hombres y mujeres analizados.

Sexo		
Género	Número	Porcentaje
Hombres	28	65,11
Mujeres	15	34,88
Total	43	100

Fuente: Formularios de recolección de datos, Hospital José Carrasco Arteaga, 2010.

Elaboración: Las autoras.

Figura 3.



Fuente: Tabla 3

Elaboración: Las autoras.

Aquí observamos un predominio del sexo masculino con 28 pacientes, equivalente al 65,11% y 15 mujeres equivalente a 34,88%.

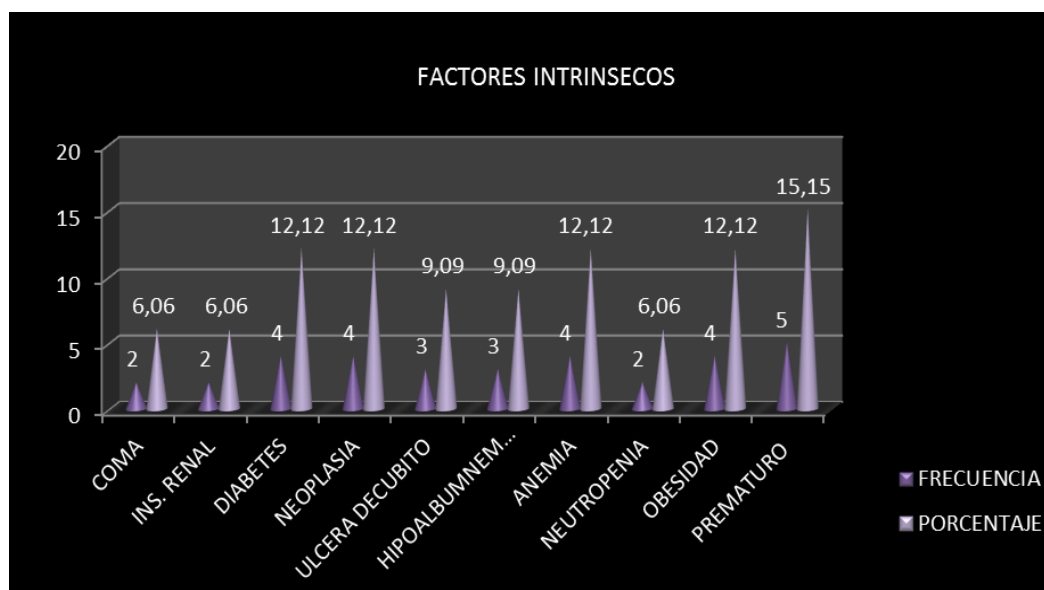
Tabla 4. Factores de riesgo intrínseco a los que están expuestos los pacientes.

FACTORES INTRINSECOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
COMA	2	6,06
INS. RENAL	2	6,06
DIABETES	4	12,12
NEOPLASIA	4	12,12
ULCERA DECUBITO	3	9,09
HIPOALBUMNEMIA	3	9,09
ANEMIA	4	12,12
NEUTROPENIA	2	6,06
OBESIDAD	4	12,12
PREMATURO	5	15,15
TOTAL	33	100

Fuente: Formularios de recolección de datos, Hospital José Carrasco Arteaga, 2010.

Elaboración: Las autoras.

Figura 4.



Fuente: Tabla 4

Elaboración: Las autoras.

En el hospital José Carrasco Arteaga en análisis realizado, proyecta que los factores de riesgo intrínseco con mayor frecuencia son la prematurez con 5 casos, las enfermedades tales como las diabetes, las neoplasias, la anemia y la obesidad se encuentran ligadas en segundo lugar a las infecciones nosocomiales, con una

frecuencia de 4 casos. Las úlceras de decúbito y la hipoalbuminemia con una frecuencia de 3 y el estado de coma, la insuficiencia renal y la neutropenia con una frecuencia de 2 casos cada una.

Lo que demuestra que los estados de enfermedad previa predisponen al paciente a adquirir infecciones nosocomiales durante los periodos de hospitalización.

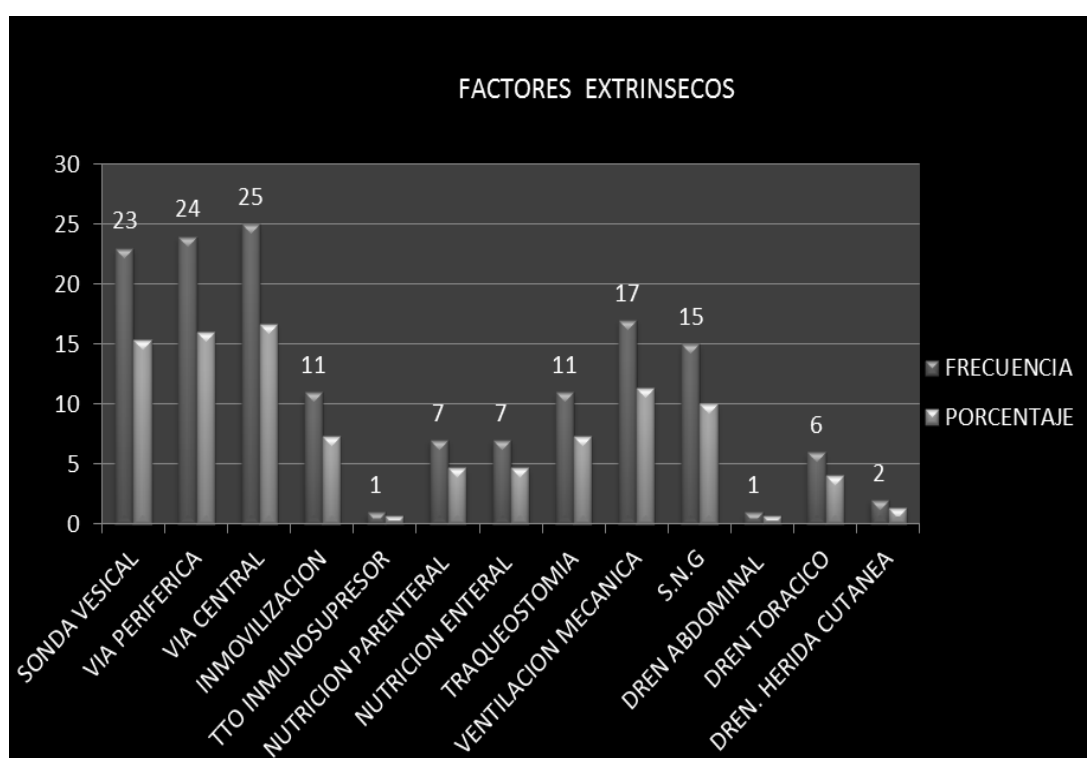
Tabla 5. Factores de riesgo extrínsecos a los que están expuestos los pacientes.

FACTORES EXTRÍNSECOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SONDA VESICAL	23	15,33
VIA PERIFERICA	24	16,00
VIA CENTRAL	25	16,67
INMOVILIZACION	11	7,33
TTO INMUNOSUPRESOR	1	0,67
NUTRICION PARENTERAL	7	4,67
NUTRICION ENTERAL	7	4,67
TRAQUEOSTOMIA	11	7,33
VENTILACION MECANICA	17	11,33
S.N.G	15	10,00
DREN ABDOMINAL	1	0,67
DREN TORACICO	6	4,00
DREN. HERIDA CUTANEA	2	1,33
TOTAL	150	100

Fuente: Formularios de recolección de datos, Hospital José Carrasco Arteaga, 2010.

Elaboración: Las autoras.

Figura 5.



Fuente: Tabla 5

Elaboración: Las autoras.

En el hospital José Carrasco Arteaga en análisis realizado, proyecta que los factores de riesgo extrínseco, con mayor frecuencia son, el uso de catéter venoso central con 25 casos, equivalente a 16,67%, los cateterismos venosos periféricos con 24 casos, equivalente a 16%, la presencia de sonda vesical con una frecuencia de 23 casos, equivalente al 15,33%, la ventilación mecánica en 17 casos equivalente al 11,33%, la S.N.G. en 15 casos, equivalente a 10%, la inmovilización y la presencia de traqueostomias en 11 casos, equivalente a 7,33%, la nutrición enteral y parenteral en 7 casos, equivalente a 4,67, la presencia de dren torácico en 6 casos, equivalente a 4 %, dren de herida cutánea en 2 casos, equivalente a 1,33% y presencia de dren abdominal y tratamiento inmunosupresor en 1 caso, equivalente a 0,67 % en cada uno.

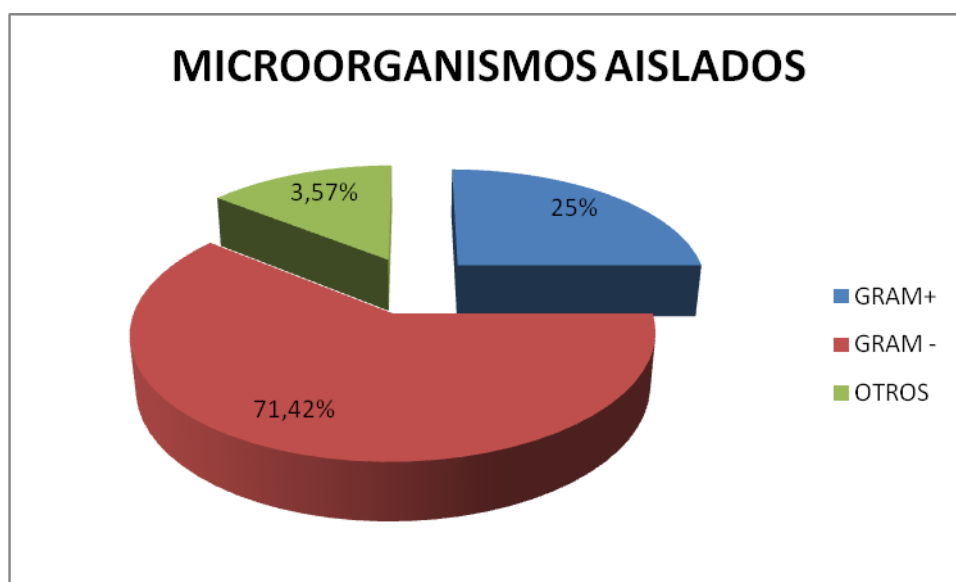
Tabla 6. Gérmenes aislados mediante cultivo en el Hospital José Carrasco Arteaga en el periodo enero. Diciembre 2010.

TIPO DE GERMEN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
GRAM+	14	25
GRAM -	40 (7 anaerobios)	71,42
OTROS	2	3.57
TOTAL	56	100

Fuente: Formularios de recolección de datos, Hospital José Carrasco Arteaga, 2010.

Elaboración: Las autoras.

Figura 6.



Fuente: Tabla 6

Elaboración: Las autoras.

En el análisis realizado en el Hospital José Carrasco Arteaga, en el periodo enero-diciembre 2010, Se han aislado en los cultivos realizados 56 gérmenes, 40 de ellos son bacterias Gram negativos, lo que equivale al 71,42%, (de estas 7 son anaerobios, equivalente al 17,5% del total de Gram negativos), 14 bacterias Gram positivas, equivalente al 25%, se aislaron 2 gérmenes que no corresponden a estos 2 grandes grupos, equivalente a 3,57%.

Lo que permite aseverar que de acuerdo a sus características de resistencia, son las bacterias Gram negativas en su mayoría las responsables de las infecciones nosocomiales.

Se analizaron también los diversos tipos de gérmenes encontrados, según el tipo de muestra cultivada, y se obtuvo:

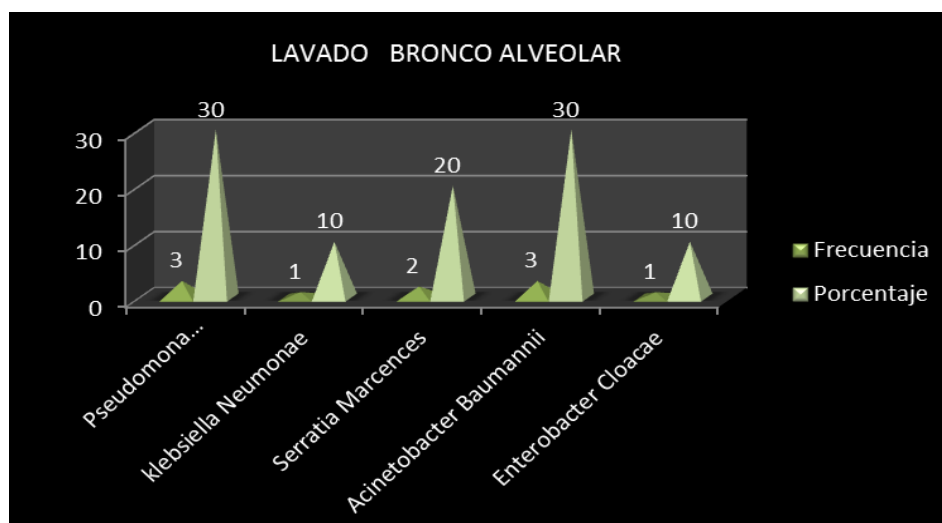
Tabla 7. Gérmenes aislados en el cultivo de lavado Bronco alveolar.

Lavado Bronco alveolar		
Germen	Frecuencia	Porcentaje
Pseudomona aeruginosa.	3	30
klebsiella Pneumoniae	1	10
Serratia Marcences	2	20
Acinetobacter Baumannii	3	30
Enterobacter Cloacae	1	10
TOTAL	10	100

Fuente: Formularios de recolección de datos, Hospital José Carrasco Arteaga, 2010.

Elaboración: Las autoras.

Figura 7.



Fuente: Tabla 7

Elaboración: Las autoras.

A través del análisis de muestras de lavado bronco alveolar mediante cultivo se han distinguido 3 casos (30%) de crecimiento tanto de Acinetobacter Baumannii y Pseudomona aeruginosa respectivamente, 2 casos (20%) de crecimiento de Serratia Marcenses y 1 caso (10%) de crecimiento de Enterobacter Cloacae y Klebsiella Pneumoniae.

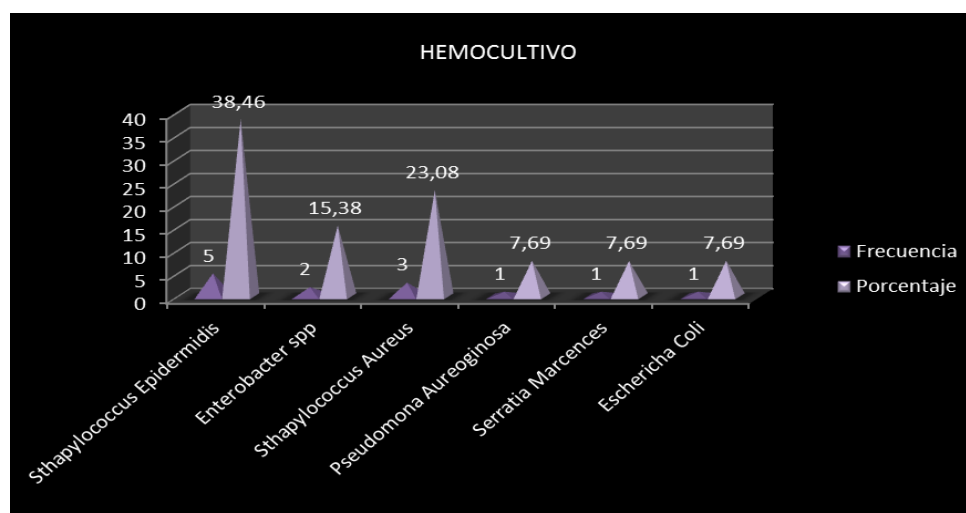
La *Pseudomona aeruginosa* se distribuye extensamente en la naturaleza y es común en ambientes húmedos de los hospitales, además puede colonizar a los humanos sanos donde es un saprofito, aunque es más común que produzca infecciones en pacientes con algún grado de inmunodepresión, ya que está muy relacionado con el uso de ventiladores, por lo tanto se aísla con mayor frecuencia en lavados bronco-alveolares. Con una frecuencia igual a la *Pseudomona* encontramos a la bacteria aerobia Gram negativa *Acinetobacter Baumannii* que se encuentra ampliamente distribuida en agua y tierra, ocasionalmente puede cultivarse a partir de piel, membranas mucosas y secreciones. Las infecciones nosocomiales asociadas a este germen son principalmente las neumonías que se originan en el agua o en humidificadores o vaporizadores del ambiente. (7)

Tabla 8. Gérmenes aislados en hemocultivos

Hemocultivo		
Germen	Frecuencia	Porcentaje
<i>Staphylococcus Epidermidis</i>	5	38,46
<i>Enterobacter spp</i>	2	15,38
<i>Staphylococcus Aureus</i>	3	23,08
<i>Pseudomona Aureoginosa</i>	1	7,69
<i>Serratia Marcences</i>	1	7,69
<i>Eschericha Coli</i>	1	7,69
TOTAL	13	100

Fuente: Formularios de recolección de datos, Hospital José Carrasco Arteaga, 2010.
Elaboración: Las autoras.

Figura 8.



Fuente: Tabla 8
Elaboración: Las autoras.

Se aíslan en los hemocultivos principalmente *Sthapylococcus Epidermidis* con una frecuencia de 5 casos (38,46%), *Sthapylococcus Aureus* con 3 casos (23,08%), *Enterobacter spp.* con 2 casos (15,38%) y *E. Coli*, *Serratia Marcenses* y *Pseudomona aeruginosa* con un caso cada una (7,69%).

En este tipo de muestra observamos que predominan las bacterias Gram positivas, que son parte de la flora normal de la piel, sobre todo *Sthapylococcus Epidermidis*, que se ve asociado con septicemia por el uso de catéter venoso central, además del estado de inmudepresión relacionado con los pacientes que necesitan de estos dispositivos invasivos.

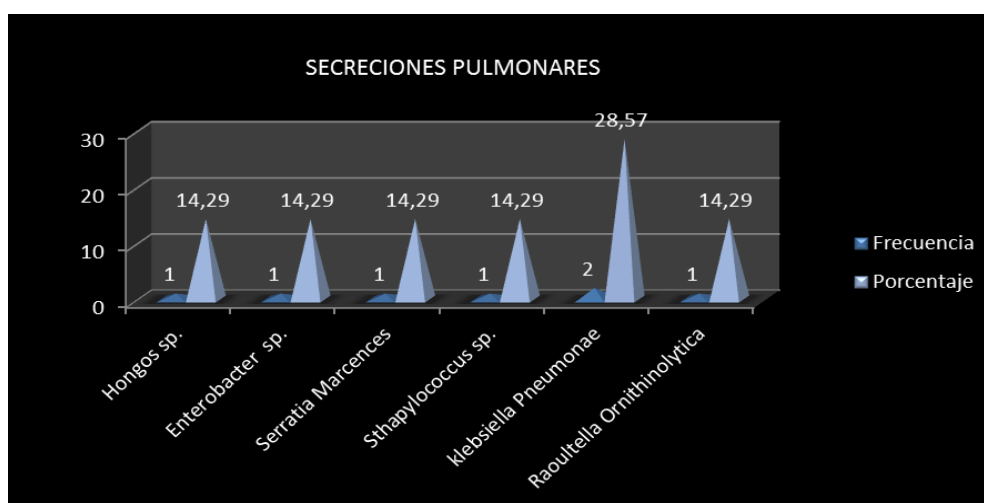
Tabla 9. Gérmenes aislados en el cultivo de secreciones pulmonares

Secreciones Pulmonares		
Germen	Frecuencia	Porcentaje
Hongos spp.	1	14,29
Enterobacter spp.	1	14,29
Serratia Marcences	1	14,29
Sthapylococcus spp.	1	14,29
klebsiella Pneumoniae	2	28,57
Raoultella Ornithinolytica	1	14,29
TOTAL	7	100

Fuente: Formularios de recolección de datos, Hospital José Carrasco Arteaga, 2010.

Elaboración: Las autoras.

Figura 9.



Fuente: Tabla 9

Elaboración: Las autoras.

En los cultivos de secreciones pulmonares se evidencia, 2 casos (28,57%) de infección por Klebsiella Pneumoniae, a la vez se registra 1 caso (14,29%) de infección por Raoultella Ornithinolytica, Sthapylococcus spp., Serratia Marcenses, Enterobacter spp., y hongos spp., respectivamente.

En este tipo de muestra existe una predilección por las entero bacterias que causan infecciones nosocomiales vinculadas a una incorrecta esterilización de los equipos.

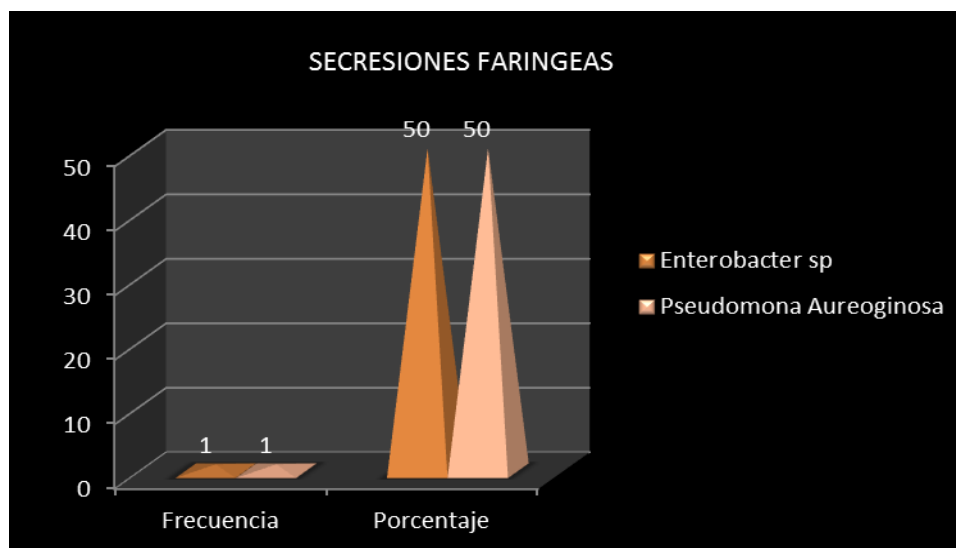
Tabla 10. Gérmenes aislados en el cultivo de secreciones faríngeas

Secreciones Faríngeas		
Germen	Frecuencia	Porcentaje
Enterobacter spp	1	50
Pseudomona aeruginosa	1	50
TOTAL	2	100

Fuente: Formularios de recolección de datos, Hospital José Carrasco Arteaga, 2010.

Elaboración: Las autoras.

Figura 10.



Fuente: Tabla 10

Elaboración: Las autoras.

En los cultivos obtenidos de secreciones faríngeas, se reconocen 1 caso, (50%) de Pseudomona Aureoginosa y Enterobacter spp., respectivamente.

Al igual que en la muestra de secreciones pulmonares vemos a las enterobacterias vinculadas con las secreciones faríngeas, lo que ratifica lo antes mencionado. Sin embargo hay que tomar en cuenta la baja especificidad de este tipo de muestras por la variada flora saprofita que encontramos en estas aéreas.

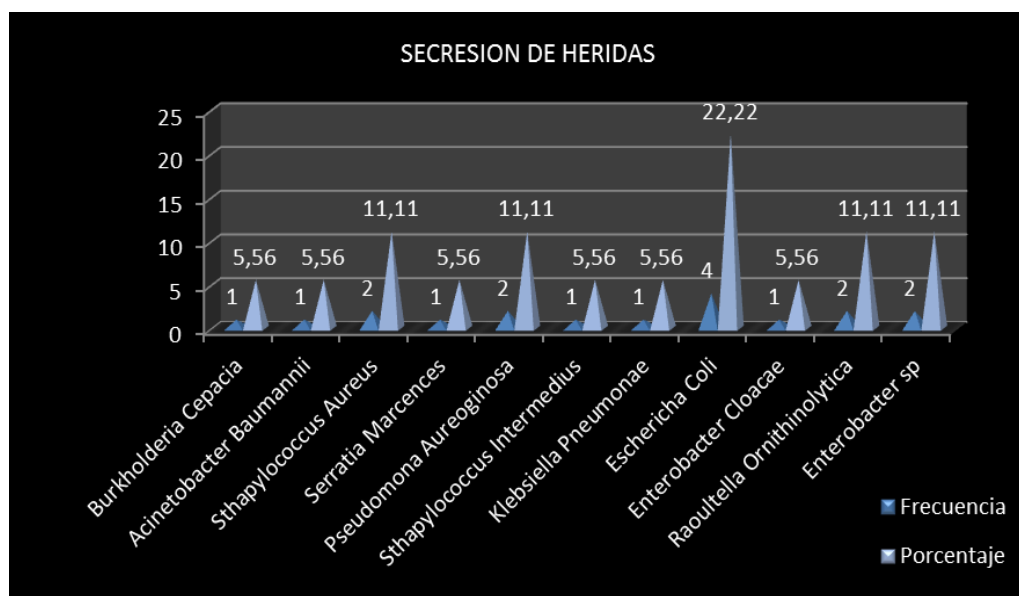
Tabla 11. Gérmenes aislados en el cultivo de secreción de heridas

Secreción de Heridas		
Germen	Frecuencia	Porcentaje
Burkholderia Cepacia	1	5,56
Acinetobacter Baumannii	1	5,56
Sthapylococcus Aureus	2	11,11
Serratia Marcences	1	5,56
Pseudomona aeruginosa	2	11,11
Sthapylococcus Intermedius	1	5,56
Klebsiella Pneumoniae	1	5,56
Eschericha Coli	4	22,22
Enterobacter Cloacae	1	5,56
Raoultella Ornithinolytica	2	11,11
Enterobacter spp.	2	11,11
TOTAL	18	100

Fuente: Formularios de recolección de datos, Hospital José Carrasco Arteaga, 2010.

Elaboración: Las autoras.

Figura 11.



Fuente: Tabla 11

Elaboración: Las autoras.

En los gérmenes aislados mediante cultivos de secreción de heridas podemos distinguir 4 casos de infección por *E. Coli*, equivalente al 22,22%, se determina el crecimiento de *Enterobacter* spp., *Raoultella Ornithinolytica*, *Pseudomona aeruginosa* y *Staphylococcus Aureus* con 2 casos cada una, equivalente al 11,11% y *Enterobacter Cloacae*, *Klebsiella Pneumoniae*, *Staphylococcus Intermedius*, *Serratia Marcenses*, *Acinetobacter Baumannii* y *Burkholderia Cepacia* con 1 caso cada una, equivalente a 5,56%.

Los gérmenes aislados en las infecciones de heridas se relacionan mucho con los gérmenes cuya forma de transmisión tiene como vehículo las manos, es así que las Enterobacterias encabezan este grupo (*E. Coli*, *Enterobacter* spp, *Enterobacter Cloacae*, *Klebsiella* y *Serratia*) que son parte de la flora normal del intestino y su control esta dado principalmente por el lavado de manos y asepsia rigurosa.

También se observa a *Staphylococcus Aureus*, ya que por formar parte de la flora normal de la piel esta igualmente vinculado a las infecciones de heridas quirúrgicas que se ven expuestas a la manipulación constante del equipo de salud.

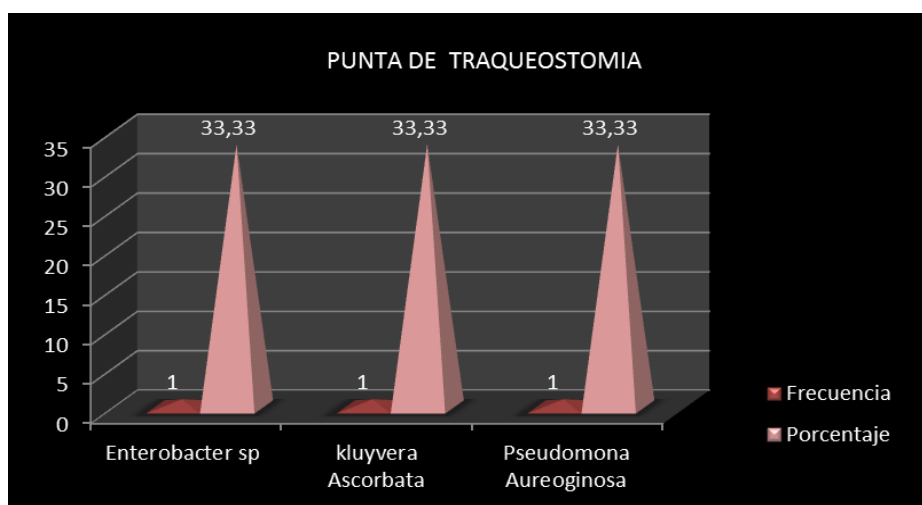
Tabla 12. Gérmenes aislados en el cultivo de punta de traqueotomía, punta de catéter y otros análisis.

Punta de Traqueostomía		
Germen	Frecuencia	Porcentaje
Enterobacter spp	1	33,33
kluyvera Ascorbata	1	33,33
Pseudomona Aureoginosa	1	33,33
TOTAL	3	100

Fuente: Formularios de recolección de datos, Hospital José Carrasco Arteaga, 2010.

Elaboración: Las autoras.

Figura 12.



Fuente: Tabla 12

Elaboración: Las autoras.

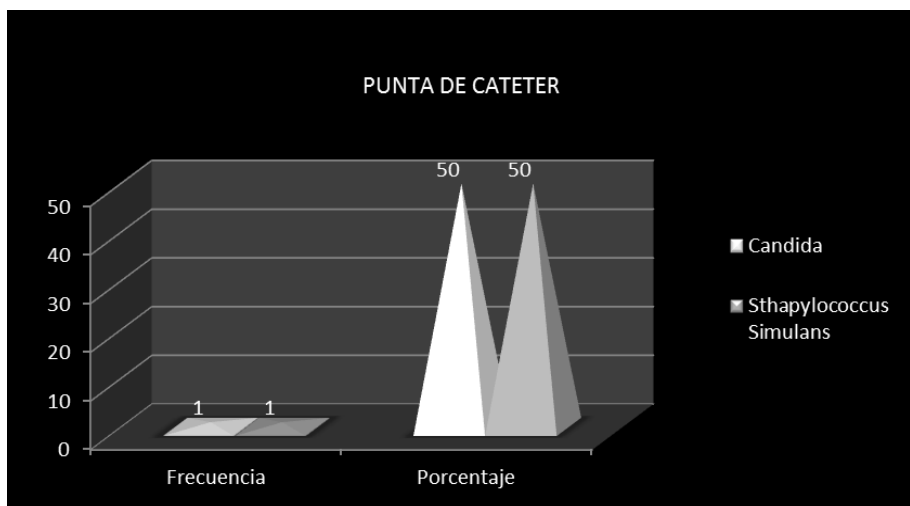
En los cultivos de la punta de traqueotomía se identifican Pseudomona aeruginosa, Kluyvera Ascorbata y Enterobacter spp con un caso cada una, equivalente al 33,33%.

Tabla 13. Gérmenes aislados en el cultivo de punta de traqueostomía, punta de catéter y otros análisis.

Punta de catéter		
Germen	Frecuencia	Porcentaje
Cándida	1	50
Sthapylococcus Simulans	1	50
TOTAL	2	100

*Fuente: Formularios de recolección de datos, Hospital José Carrasco Arteaga, 2010.
Elaboración: Las autoras.*

Figura 13.



*Fuente: Tabla 13
Elaboración: Las autoras.*

En el cultivo de punta de catéter se identifica Sthapylococcus Simulans y Cándida con un caso cada una, equivalente al 50%.

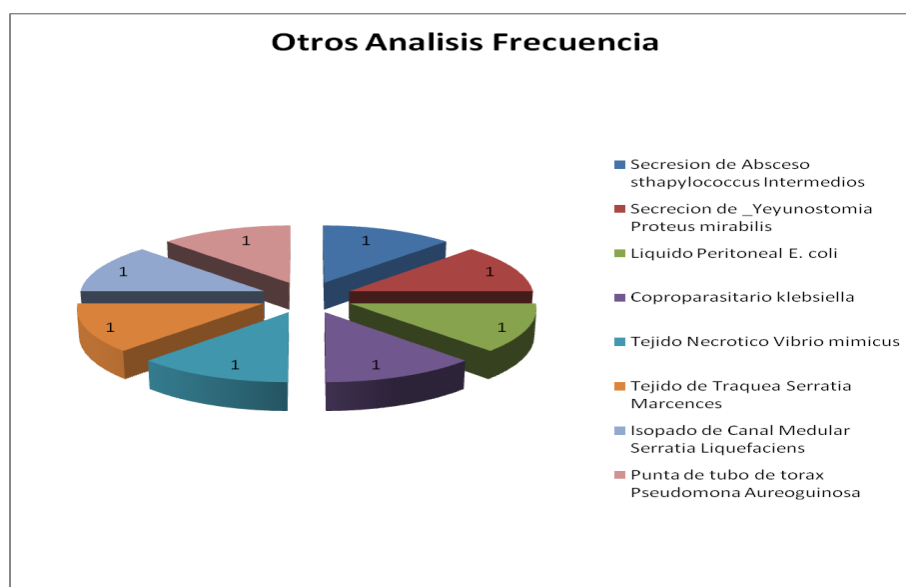
Tabla 14. Gérmenes aislados en el cultivo de punta de traqueostomía, punta de catéter y otros análisis.

Otros Análisis		
Muestra	Germen Aislado	Frecuencia
Secreción de Absceso	Sthapylococcus Intermedios	1
Secreción de Yeyunostomia	Proteus Mirabilis	1
Liquido Peritoneal	E. Coli	1
Coproparasitario	Klebsiella	1
Tejido Necrótico	Vibrio Mimicus	1
Tejido de Tráquea	Serratia Marcences	1
Isopado de Canal Medular	Serratia Liquefaciens	1
Punta de tubo de tórax	Pseudomona aeruginosa	1
TOTAL		8

Fuente: Formularios de recolección de datos, Hospital José Carrasco Arteaga, 2010.

Elaboración: Las autoras.

Figura 14.



Fuente: Tabla 14

Elaboración: Las autoras.

Se agrupó a estos tipos de muestras analizadas y a sus respectivos gérmenes aislados en un solo esquema, debido a que consta en los formularios de recolección de datos, la realización de un solo caso de este tipo de estudio.

En el estudio realizado en el Hospital José Carrasco Arteaga en el periodo enero-diciembre 2010 se evidencia:

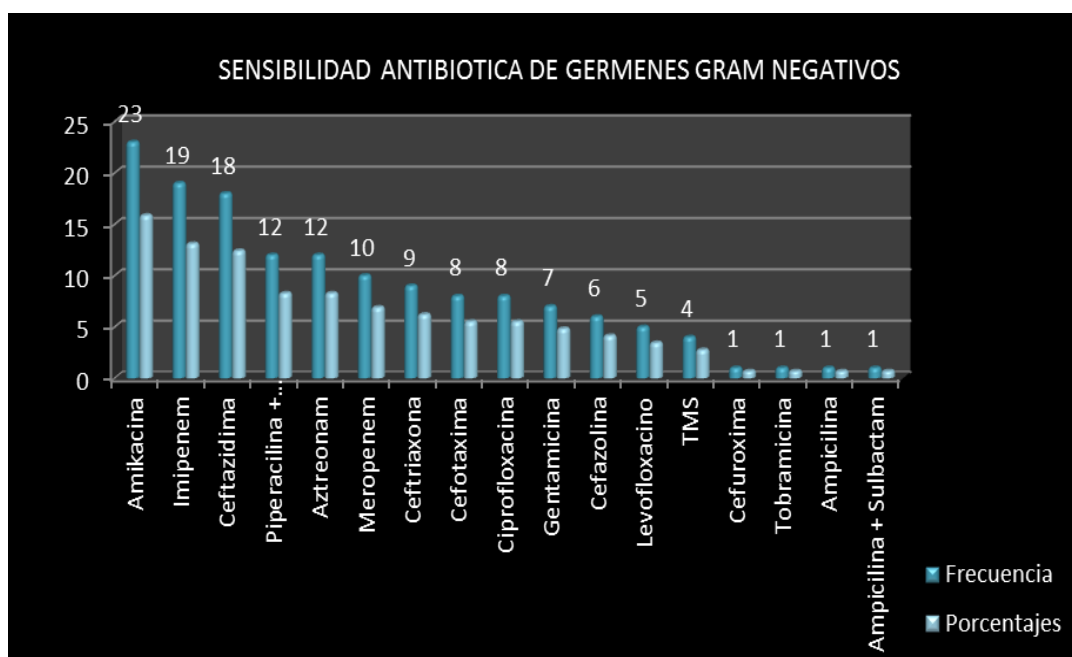
Tabla 15. Sensibilidad Antibiótica de Gérmenes Gram Negativos

Sensibilidad Antibiótica de Gérmenes Gram Negativos		
Antibióticos	Frecuencia	Porcentajes
Amikacina	23	15,86
Imipenem	19	13,10
Ceftazidima	18	12,41
Piperacilina + Tazobactam	12	8,28
Aztreonam	12	8,28
Meropenem	10	6,90
Ceftriaxona	9	6,21
Cefotaxima	8	5,52
Ciprofloxacina	8	5,52
Gentamicina	7	4,83
Cefazolina	6	4,14
Levofloxacino	5	3,45
TMS	4	2,76
Cefuroxima	1	0,69
Tobramicina	1	0,69
Ampicilina	1	0,69
Ampicilina + Sulbactam	1	0,69
TOTAL	145	100

Fuente: Formularios de recolección de datos, Hospital José Carrasco Arteaga, 2010.

Elaboración: Las autoras.

Figura 15.



Fuente: Tabla 15

Elaboración: Las autoras.

De los cultivos realizados, donde fueron aislados gérmenes Gram negativos se obtuvieron: 23 casos de sensibilidad ante la Amikacina (15,86%), 19 ante el Imipenem (13,10%), 18 para la ceftazidima (12,41%), 12 para la Piperacilina más Tazobactam y el Aztreonam (8,28%), se evidencian 10 casos de sensibilidad para el Meropenem (6,90%), 9 para la Ceftriaxona (6,21%), 8 para la Cefotaxima y Ciprofloxacina (5,52%), 7 para la Gentamicina (4,83%), 6 para la Cefazolina (4,14%), 5 para el Levofloxacino (3,45%), 4 para el TMS (2,76%), y 1 caso para la Cefuroxima, Tobramicina, Ampicilina y para la Ampicilina más Sulbactam (0,69%), respectivamente, lo que indica que la sensibilidad ante los fármacos antes mencionados se ve comprometida.

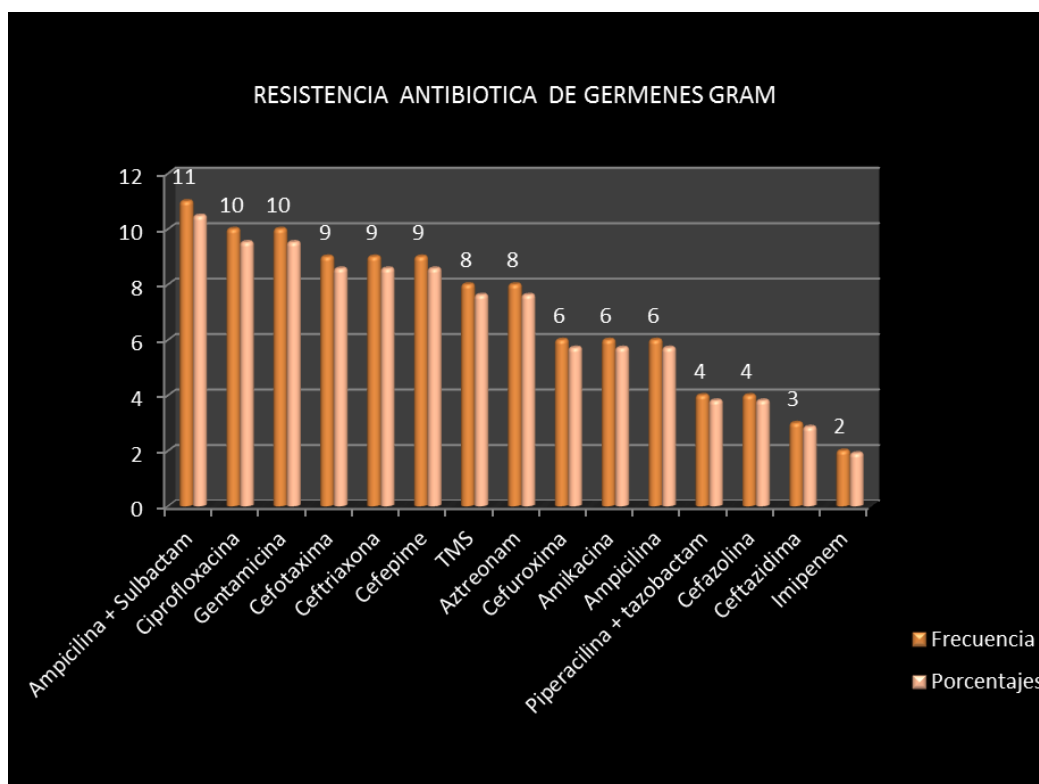
Tabla 16. Resistencia Antibiótica de Gérmenes Gram Negativos

Resistencia Antibiótica de Gérmenes Gram Negativos		
Antibióticos	Frecuencia	Porcentajes
Ampicilina + Sulbactam	11	10,48
Ciprofloxacina	10	9,52
Gentamicina	10	9,52
Cefotaxima	9	8,57
Ceftriaxona	9	8,57
Cefepime	9	8,57
TMS	8	7,62
Aztreonam	8	7,62
Cefuroxima	6	5,71
Amikacina	6	5,71
Ampicilina	6	5,71
Piperacilina + Tazobactam	4	3,81
Cefazolina	4	3,81
Ceftazidima	3	2,86
Imipenem	2	1,90
TOTAL	105	100

Fuente: Formularios de recolección de datos, Hospital José Carrasco Arteaga, 2010.

Elaboración: Las autoras.

Figura 16.



Fuente: Tabla 16

Elaboración: Las autoras.

De los cultivos realizados, donde fueron aislados gérmenes Gram negativos se obtuvieron 11 casos de resistencia ante la Ampicilina + Sulbactam (10,48%), 10 ante la Ciprofloxacina y la Gentamicina (9,52%), 9 para la Cefotaxima, Ceftriaxona y Cefepime (8,57%), 8 casos para el TMS y el Aztreonam (7,62%), 6 casos para la Cefuroxima, Ampicilina y Amikacina (5,71%), 4 para Piperacilina más Tazobactam y Cefazolina (3,81%), 3 casos para la ceftazidima (2,86%) y 2 casos para el Imipenem (1,90%).

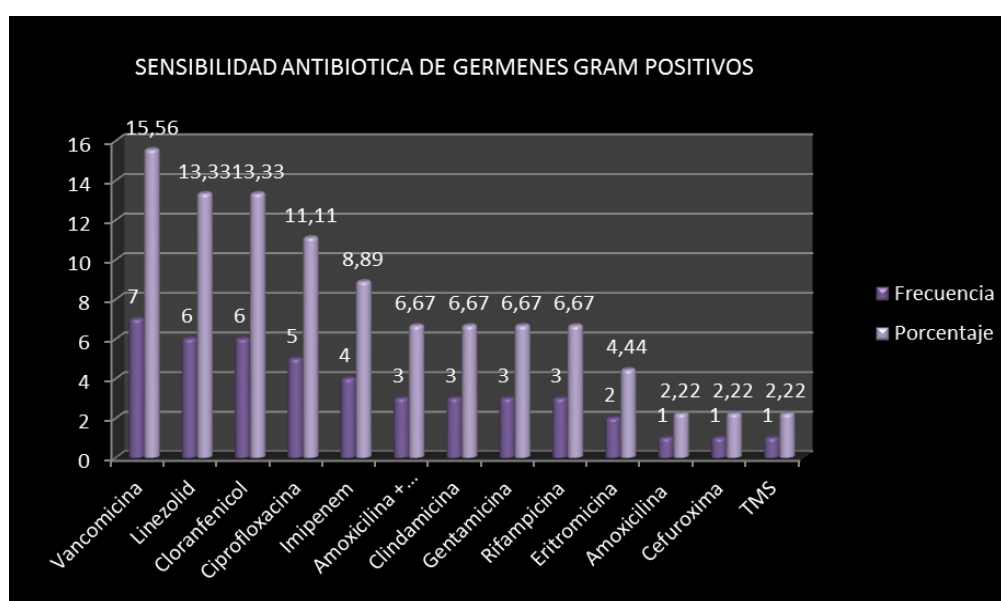
Tabla 17. Sensibilidad antibiótica de gérmenes Gram positivos

Sensibilidad Antibiótica de Gérmenes Gram Positivos		
Antibióticos	Frecuencia	Porcentaje
Vancomicina	7	15,56
Linezolid	6	13,33
Cloranfenicol	6	13,33
Ciprofloxacina	5	11,11
Imipenem	4	8,89
Amoxicilina + Ac. Clavulanico	3	6,67
Clindamicina	3	6,67
Gentamicina	3	6,67
Rifampicina	3	6,67
Eritromicina	2	4,44
Amoxicilina	1	2,22
Cefuroxima	1	2,22
TMS	1	2,22
TOTAL	45	100

Fuente: Formularios de recolección de datos, Hospital José Carrasco Arteaga, 2010.

Elaboración: Las autoras.

Figura 17



Fuente: Tabla 17

Elaboración: Las autoras.

De los cultivos realizados, donde fueron aislados gérmenes Gram positivos, se obtuvieron 7 casos de sensibilidad ante la Vancomicina (15,56%), 6 casos ante el Linezolid y el cloranfenicol (13,33%), 5 para la Ciprofloxacina (11,11), 4 casos para el Imipenem (8,89%), 3 casos para la Amoxicilina más Ácido Clavulánico, Clindamicina, Gentamicina y Rifampicina (6,67%), 2 casos para Eritromicina (4,44%), y un caso para Amoxicilina, Cefuroxima y TSM respectivamente (2,22%).

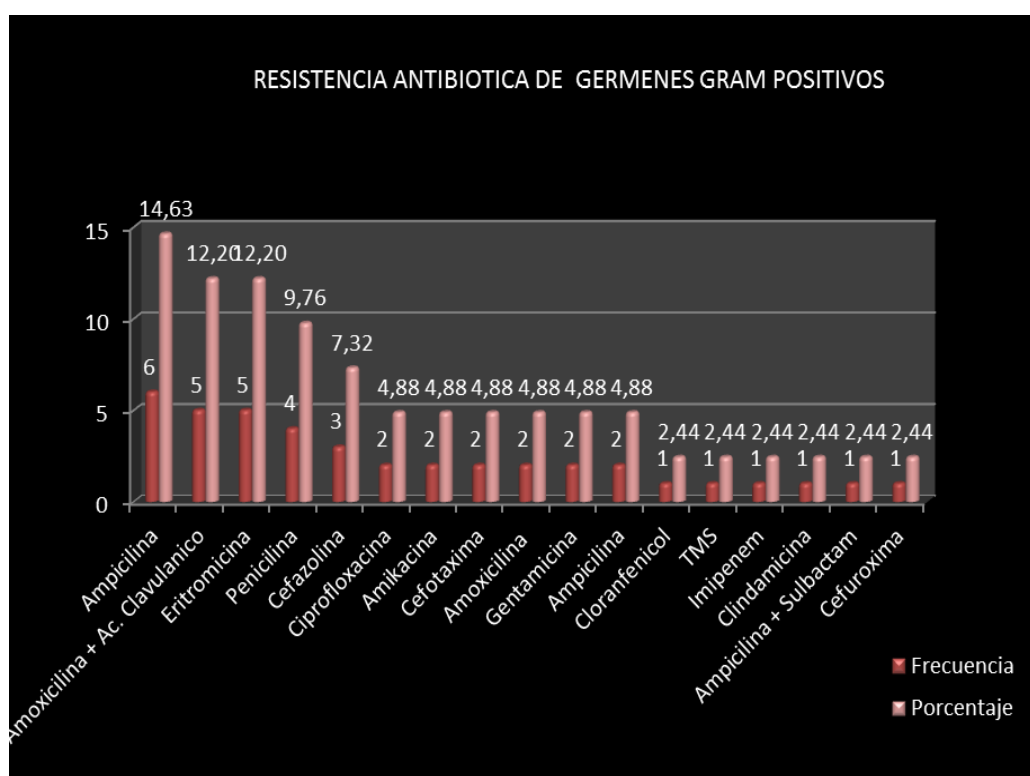
Tabla 18. Resistencia antibiótica de gérmenes Gram positivos

Resistencia antibiótica de Gérmenes Gram Positivos		
Antibióticos	Frecuencia	Porcentaje
Ampicilina	6	14,63
Amoxicilina + Ac. Clavulanico	5	12,20
Eritromicina	5	12,20
Penicilina	4	9,76
Cefazolina	3	7,32
Ciprofloxacina	2	4,88
Amikacina	2	4,88
Cefotaxima	2	4,88
Amoxicilina	2	4,88
Gentamicina	2	4,88
Ampicilina	2	4,88
Cloranfenicol	1	2,44
TMS	1	2,44
Imipenem	1	2,44
Clindamicina	1	2,44
Ampicilina + Sulbactam	1	2,44
Cefuroxima	1	2,44
TOTAL	41	100

Fuente: Formularios de recolección de datos, Hospital José Carrasco Arteaga, 2010.

Elaboración: Las autoras.

Figura 18.



Fuente: Tabla 18

Elaboración: Las autoras.

De los cultivos realizados, donde fueron aislados gérmenes Gram positivos, se obtuvieron 6 casos de resistencia ante la Ampicilina (14,63%), 5 a la amoxicilina + Ac. Clavulánico y Eritromicina (12,20%), 4 a la penicilina (9,76%), 3 casos para Cefazolina (7,32%) y 2 casos ante Ciprofloxacina y Amikacina (4,88%).

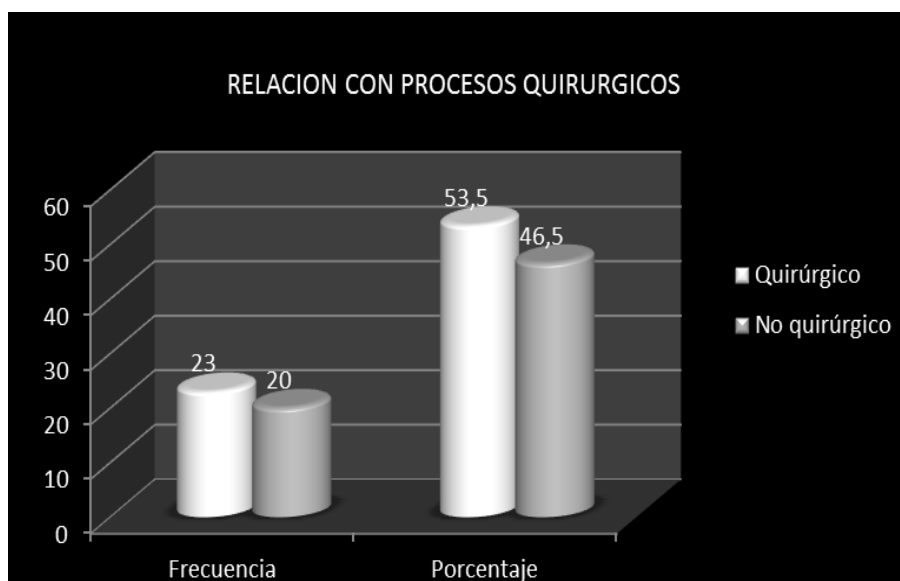
Tabla 19. Relación entre los procesos quirúrgicos y las infecciones intrahospitalarias

Relación con procesos quirúrgicos		
Procesos	Frecuencia	Porcentaje
Quirúrgico	23	53,5
No quirúrgico	20	46,5
TOTAL	43	100

Fuente: Formularios de recolección de datos, Hospital José Carrasco Arteaga, 2010.

Elaboración: Las autoras.

Figura 19.



Fuente: Tabla 19

Elaboración: Las autoras.

De la muestra analizada, se evidenció que 23 casos, equivalente a 53,5 % tienen relación con procedimientos quirúrgicos, mientras que 20 casos, equivalente al 46,5% no guarda relación con los mismos.

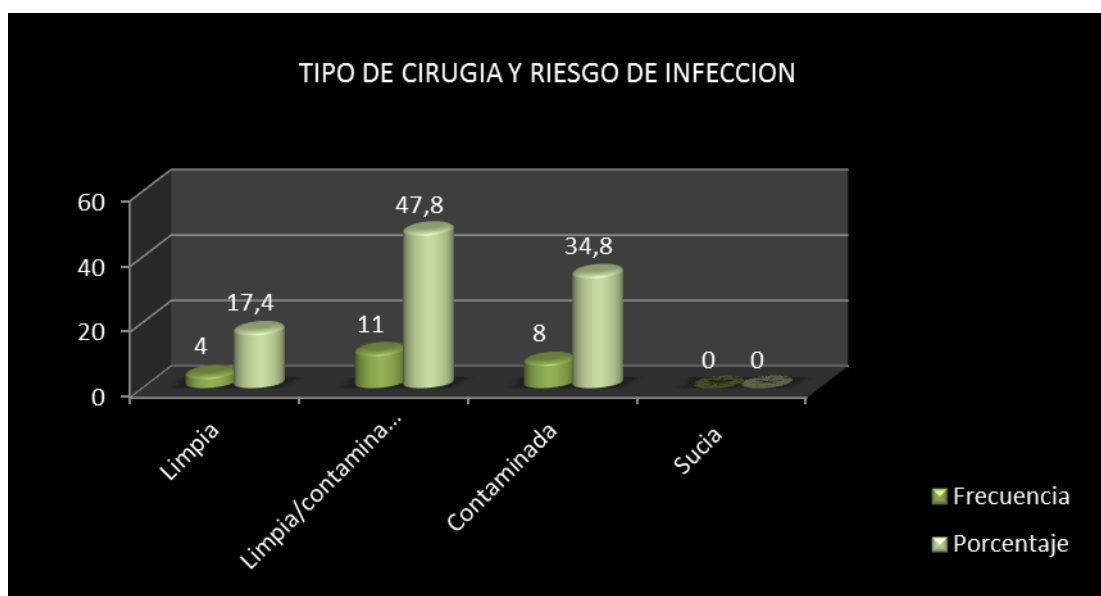
Tabla 20. Tipo de cirugía y riesgo de infección

Tipo de Cirugía y Riesgo de Infección		
Tipo de Cirugía	Frecuencia	Porcentaje
Limpia	4	17,4
Limpia/contaminada	11	47,8
Contaminada	8	34,8
Sucia	0	0
TOTAL	23	100

Fuente: Formularios de recolección de datos, Hospital José Carrasco Arteaga, 2010.

Elaboración: Las autoras.

Figura 20.



Fuente: Tabla 20

Elaboración: Las autoras.

Del total de casos analizados se puede constatar que 4 procedimientos, equivalentes al 17.4% fueron cirugías limpias, 11 procedimientos equivalente al 47.8% fueron cirugías que se contaminaron posteriormente, aunque iniciaron siendo limpias, 8 procedimientos equivalentes al 34.8% fueron cirugías contaminadas y no se registran cirugías sucias.

2.5 Discusión.-

Los resultados observados en el Hospital José Carrasco Arteaga señalan que el mayor número de casos de infecciones nosocomiales ingresaron por el servicio de emergencia, lo que discrepa con los resultados obtenidos en otros estudios donde el principal servicio comprometido es UCI, como es el caso del estudio realizado en hospitales de tercer nivel de Bogotá del año 1997 al 2000. En el presente estudio UCI ocupa el segundo lugar. El incremento desproporcionado de pacientes que acuden al servicio de emergencia, sumado a la estancia prolongada en el mismo por déficit de camas en los diferentes servicios de destino de los pacientes hospitalizados, son condicionantes que justifican lo mencionado.

En diferentes estudios como el realizado en el hospital de alta especialidad del Sureste de México de enero a julio del 2006 por Argeño Romero Vásquez y colaboradores y en el estudio realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Gregorio Marañón en Madrid, España durante los meses de diciembre de 1991 a mayo de 1992, realizado por Antonio Solano Chinchilla, se registran como grupo etario más afectado los pacientes en los extremos de la vida, sin embargo el hospital José Carrasco Arteaga, se observa que el mayor número de casos se presenta en los pacientes de 15 a 35 años de edad, se acota que los factores extrínsecos estuvieron más vinculados a las infecciones nosocomiales, podemos llegar a la conjetura que el repunte en esta edad se da por un manejo inadecuado de los pacientes y de la inobservancia de las normas sanitarias establecidas en los hospitales, por lo tanto los factores intrínsecos (como enfermedades concomitantes) tienen menor importancia.

Los gérmenes Gram negativos se han establecido como los principales causantes de las infecciones nosocomiales, sobre todo en las muestras de lavado bronco alveolar y secreción de heridas; debido a la mayor resistencia que le confieren sus diferentes características microbiológicas. En los hemocultivos se aislaron mayor número de gérmenes Gram positivos que se relacionan con la flora bacteriana saprofita residente en la piel. Además, se aprecia que la resistencia bacteriana es más frecuente para el grupo de fármacos betalactámicos, tanto en gérmenes Gram positivos como Gram negativos, la misma que se debe al uso extenso e inadecuado de los mismos; Sin embargo ya se reportan casos de resistencia a nuevos antibióticos de amplio espectro, esta tendencia se correlaciona con la establecida en otros trabajos investigativos como es el caso del estudio realizado

en el hospital universitario Arnau de Vilanova de Lleida, Valencia, España; por A. Jover-Sáenz y colaboradores acerca de Infecciones nosocomiales por gérmenes multirresistentes, entre enero y diciembre de 2000.

La limitación del estudio es que al ser de tipo descriptivo observacional, y al no haber intervenido en la recolección de datos, la muestra analizada fue pequeña, por lo que si bien el estudio resulta valedero es de muy difícil extrapolación hacia otros hospitales, incluso del mismo medio.

Se considera que los datos recolectados a nivel hospitalario, deberían ser rigurosamente, indagados y recogidos por parte del personal pertinente, lo que permitiría en un futuro al realizar estudios similares, poder analizar una muestra mayor, la misma que arrojaría resultados con gran validez científica.

3.- CONCLUSIONES

- 1.- Las características de las infecciones nosocomiales en el Hospital José Carrasco Arteaga son similares a las descritas en otros estudios anteriormente mencionados, en los siguientes aspectos: predominio de gérmenes Gram negativos, resistencia a múltiples fármacos, en especial los betalactámicos y el surgimiento cada vez mayor de bacterias resistencias a antibióticos de amplio espectro.
- 2.- Sin embargo, se observan discrepancias entre este estudio y los anteriormente comentados, en lo relativo a la edad de mayor prevalencia, pues en los mencionados hospitales se señala una mayor prevalencia en las edades extremas de la vida, mientras que en el Hospital José Carrasco Arteaga, esta corresponde a las edades comprendidas entre 15 y 35 años.
- 3.- Igualmente, cabe señalar que la mayor parte de pacientes con infecciones nosocomiales corresponden al servicio de emergencia, mientras que en los hospitales referidos se presentan en la Unidad de cuidados intensivos.
- 4.- Del estudio realizado se desprende que en el Hospital José Carrasco Arteaga los factores extrínsecos predominan como factores de riesgo para la adquisición de infecciones intrahospitalarias.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Lemus J. Manual de vigilancia epidemiológica. Washington DC: OPS/PALTEX; 1996; 4(10). Serie HSP-UNI/ Manuales Operativos.
2. Ducl G et al. Guide pratique pour la lutte contre l'infection hospitalière. WHO/BAC/79.1.
3. Benenson AS. Control of communicable diseases manual, 16th edition. Washington, American Public Health Association, 1995.
4. Sande M., Kapusnik-Uner J., & Mandell G. (1991): Agentes Antimicrobianos. Consideraciones Generales. En Goodman y Gilman Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, Editorial Médica Panamericana. Bs Aires, 1991. pag 991
5. Jacoby G., & Archer G. (1991): New Mechanisms of Bacterial Resistance to Antimicrobial Agents. New Engl. J. Med. 324: 601.
6. Ounissi H., Derlot E., & Courvalin P. (1990): Gene homogeneity for aminoglycoside-modifying enzymes in gram- positive cocci. Antimicrob. Agents Chemother. 34: 2164
7. Yoshida H., Bogaki M., Nakamura M., & Nakamura S. (1990): Quinolone resistance-determining region in the DNA gyrase *gyrA* gene of *Escherichia coli*. Antimicrob. Agents Chemother. 34: 1271.
8. Pontificia universidad católica de chile, boletín de la escuela de medicina, "algunos cambios asociados al envejecimiento " Gac. E. Homero, vol 29, N°1-2, 2000)/(<http://escuela.med.puc.cl/publ/boletin/geriatria/AlgunosCambios.html>).
9. (<http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol23/biblio11/bsuple16.html>)
10. Prevención y control de las bacteriemias asociadas al uso de catéteres venosos centrales. Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene. www.mpsp.org.
11. Álvaro Pascual et al. Diagnóstico microbiológico de las infecciones asociadas a catéteres intravasculares. 2004. Procedimientos en Microbiología Clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Editores: Emilia Cercenaedo y Rafael Cantón. www.seimc.org/protocolos/microbiologia/cap15.htm
12. Jeffrey S. Pauta del 2002 del Hospital Infection Control Practices Advisory Comité de los Centres For Disease Control and Prevention

- para la prevención de la infección relacionada con los dispositivos intravasculares. *Pediatrics* (Ed esp) 2002; 54(5): 189-192.
13. C. Sánchez, et al. Catéteres invasivos en el recién nacido. *Anales Españoles de Pediatría* 1999; 51:382-388.
 14. Rafael Herruzo et al. Septicemias asociadas a la cateterización venosa central en un hospital infantil. Estudio multivariante. *Medicina Clínica* 1998; vol. 111; 687-691.
 15. Kaufman D. Strategies for prevention of neonatal invasive candidiasis. *Semin Perinatol.* 2003 Oct; 27(5):414-24.
 16. BRENNER F., Pola, BUGEDO T., Guillermo, CALLEJA R., Dolores et al. Prevención de infecciones asociadas a catéteres vasculares centrales. *Rev. chil. infectol.*, 2003, vol.20, no.1, p.51-69. ISSN 0716-1018.
 17. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infection. *MMWR* 2002; 51 RR-10: 1-36.
 18. American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventive strategies, a Consensus Statement. *Am J Resp Crit Care Med* 1995;153:1711-25.
 19. Rello J, Mariscal D, Vallés J. Neumonía nosocomial en UCI: etiología de la neumonía asociada a la ventilación mecánica. En: Torres A, Mensa J, Neederman M. Editores. *Infecciones respiratorias en UCI.* Barcelona Springe; 1999:101-10.
 20. Serrate G, Canals M, Fontanals D, Segura F, Torremorell D, Nogueras A. Prevalencia de infección urinaria nosocomial. Medidas alternativas al cateterismo vesical. *Med Clin (Barc)* 1996; 107: 241-245.
 21. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC. Guideline for Prevention of Surgical Site Infection. The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee, CDC. *Infection Control and Hospital Epidemiology.* 1999; 20: 247-278
 22. Kirby JP, Mazuski JE. Prevention of Surgical Site Infection. *Surg Clin North Am* 2009;89: 365–389
 23. Murray R. Patrick. *Microbiología médica*, Elsevier, España 2006.
 24. Jawetz, Melnick y Adelberg. *Microbiología médica*, El Manual Moderno, Ed. 18va. 2005

25. Bergogne-Berezin E, Towner KJ. *Acinetobacter* spp. as nosocomial pathogens: microbiological, clinical, and epidemiological features. Clin Microbiol Rev. 1996;9:148-65. Pubmed
26. 3. Rodríguez-Baño J, Cisneros JM, Fernández Cuenca F, Ribera A, Vila J, Pascual A, et al. Clinical features and epidemiology of *Acinetobacter baumannii* colonization and infection in spanish hospital. Infect Control Hosp Epidemiol. 2004;25:819-24. Pubmed
27. Hsueh PR, Teng LJ, Chen CY, Chen WH, Yu CJ, Ho SW, et al. Pandrug-resistant *Acinetobacter baumannii* causing nosocomial infections in a university hospital, Taiwan. Emerging Infect Dis. 2002;8:827-32. Pubmed
28. Bartram J et al. (eds.), 2003: Heterotrophic plate counts and drinking-water safety: the significance of HPCs for water quality and human health. Serie de la OMS Emerging Issues in Water and Infectious Disease. Londres (Reino Unido), IWA Publishing.
29. 14 Nilsson, Lars, Flock, Pei, Lindberg, Guss. "Una proteína fibrinógeno-La unión de *Staphylococcus epidermidis*." Infection and Immunity. Vol. 66, N ° 6 (junio de 1998), p. 2666-2673
30. <http://www.molbio.princeton.edu/courses/mb427/2001/projects/02/staph.htm>
31. Villari, Sarnataro, Iacuzio. "Epidemiología molecular de *Staphylococcus epidermidis* en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales durante un período de tres años." Journal of Clinical Microbiology. Vol. 38, No. 5 pag 1740-1746