

INFECCION HOSPITALARIA EN UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA

La Infección Hospitalaria (I.H.) ocurre entre el 3 y el 7 % de los pacientes en un hospital general,⁽¹⁾ pero aumenta significativamente según la complejidad de las unidades de internación; su costo ha sido estimado en 600 dólares por enfermo.⁽⁹⁾

En Terapia Intensiva (T.I.) entre el 18 y el 30 % de los enfermos adquieren algún tipo de I.H. durante su internación o después de la misma, pero ligada al ambiente de T.I.,⁽³⁾ con una letalidad que en las formas sistémicas puede superar el 60 %.⁽⁴⁾

Este importante incremento está condicionado a factores ambientales por un lado y a otros dependientes del tipo de pacientes.⁽³⁾ Entre los primeros se destaca la mayor proporción de medios invasivos y entre los segundos la deteriorada situación inmunológica de los enfermos graves.

Una buena aproximación al tema es considerar la cadena epidemiológica de I.H. constituida por seis eslabones,⁽⁵⁾ como se puede apreciar en la Figura 1. El conocimiento pormenorizado de éstas es trascendente, ya que como toda cadena, no es más fuerte que el más débil de sus eslabones; por lo tanto si uno de ellos falta o se rompe, el control será eficiente.

Como agente infeccioso, si bien en la mayoría se trata de bacterias, cualquiera de los microorganismos conocidos puede constituirse como tal. Así, pueden ocasionar I.H. protozoarios (plasmidios, toxoplasma, tripanozoma), hongos (cándida, torula, tiña), virus (hepatitis, herpes, mixovirus), etcétera.

Dentro de las bacterias deben considerarse como más frecuentes los bacilos Gram-negativos tanto aerobios (*Pseudomonas*, *Serratia*, *Klebsiella*, etc.), como anaerobios (*Bacteroides*); cocos Gram-positivos (*Estafilococos*, *Enterococos*); *Clostridium* (tétanos, gangrena), etc. Incluso agentes microbianos de conocimiento reciente, como *Legionellas*, también han sido implicados.⁽⁶⁾

El reservorio más importante es el hombre (en sentido genérico), dándose dos situaciones: el sano y el enfermo. El primero engloba a todo el personal, médico y paramédico, y a los visitantes de los pacientes; en este sentido es importante analizar a una persona sana como "emisora" de bacterias, que según la intensidad de movimientos puede llegar a eliminar a través de piel y mucosas, de 3.000 a 6.000 bacterias por minuto.⁽⁷⁾ Con respecto al enfermo, es tanto aquel internado con un proceso infeccioso como alguien del personal con infección cutáneo-mucosa o respiratoria; en cualquiera de estos casos la posibilidad de "emisión" bacteriana aumenta significativamente.

La piel de estos portadores constituye la puerta de salida de mayor importancia estadísticamente considerada, ya que la correlación entre los gérmenes aislados de la piel del personal (especialmente de manos) y los causantes de I.H. oscila entre el 80 y 90 %, mientras que la portación nasal es causante en solamente un 13 % y la contaminación ambiental aérea en un 20 %.⁽⁵⁾

En los medios de transmisión se destacan como de mayor trascendencia, de acuerdo a lo anterior, las manos del personal,⁽⁸⁾ ya sea en forma directa por sus propios gérmenes o bien contaminando otros posibles medios de transmisión. En T.I. los más frecuentes son: catéteres vasculares, sondas vesicales, tubos de drenaje, infusiones intravenosas, cánulas de traqueotomía, sondas endotraqueales, respiradores, etc. Por lo tanto, el lavado cuidadoso y frecuente de las manos, antes y después de cada contacto con el paciente, constituye el primero y más importante de los medios de control de las I.H.⁽⁹⁾ De allí que la infraestructura de una unidad de T.I. debe posibilitar de manera muy especial tan simple pero invalorable técnica. Nunca se insistirá lo suficiente sobre su importancia, pues esto constituye un problema de educación sanitaria que como todo proceso educativo tiene que tener como producto final un cambio de hábitos y en este sentido es fundamental, como en muchos aspectos de la I.H., la actividad del Comité de Infecciones.

Con respecto a las sondas vesicales, el tipo de sistema influye particularmente;⁽¹⁰⁾ en el sistema abierto, a los 4 días en el 90 % hay colonización urinaria y el 30 % tiene bacteriemia; en un sistema cerrado la colonización al 4º día disminuye al 50 % y la incidencia de bacteriemia al 10 %. Añadiendo al sistema cerrado instilaciones de Povidona-Iodo al 0,5 %, en nuestra experiencia la colonización se redujo a menos del 20 % y la bacteriemia al 1 %.

Con respecto a los catéteres vasculares,⁽¹¹⁾ la posibilidad como fuente de infección está directamente relacionada con la técnica y la asepsia utilizadas, con la habilidad y experiencia del operador y también con el tipo de vena elegida y las características del catéter; en este sentido conviene usar técnicas percutáneas, en venas gruesas (yugular interna o subclavia) y catéteres cortos. Cuando se extrae uno de ellos y se envía al Laboratorio de Bacteriología, siempre se ha de acompañar de una muestra para hemocultivo obtenida de otra vena, para así poder interpretar si se trata de una simple contaminación del catéter o una real infección por el catéter. Ultimamente, estamos utilizando exitosamente el cultivo semicuantitativo del catéter,⁽¹²⁾ para diferenciar infección de contaminación.

* Unidad de Terapia Intensiva, Hospital F. J. Muñoz, Buenos Aires.

En lo que hace a las infecciones respiratorias de pacientes traqueostomizados o con sondas endotraqueales, hemos comprobado en ellos que a las 24 horas tienen en sus vías respiratorias su propia flora orofaríngea, a las 48 horas su propia flora entérica y después de las 72 horas la flora ambiental; en las últimas dos situaciones se remarca la importancia de las manos del personal como transportadoras de esas floras, ya que la contaminación del material de asistencia respiratoria raramente es causa directa de infección pulmonar.⁽¹³⁾

Las puertas de entrada son variadas: la vía parenteral, las mucosas (respiratoria, digestiva, urinaria) y la piel. Con respecto a estas últimas, su integridad es la primera barrera defensiva, por lo tanto el cuidado de las mismas comporta un elemento de primerísima línea en el control de las I.H. Las soluciones de continuidad a través de heridas, sondas, etc., pueden llevar gérmenes del exterior (infección exógena) pero también, y quizá lo más frecuente, constituir puertas de entrada para la propia flora (infección endógena).

La integridad a que se hizo referencia se refiere tanto a los aspectos físicos como a los químicos; como ejemplo de ello, es la colonización gástrica en pacientes de T.I. a los que se les suministra Cimetidina,⁽¹⁴⁾ en la medida que la desaparición de la acidez del contenido gástrico supone la pérdida de uno de los medios de control más efectivos para mantener su esterilidad.

Mención especial requiere la antibioticoterapia como favorecedora de I.H.⁽¹⁵⁾ En tal sentido, los antibióticos ocasionan los siguientes problemas: presión de selección de cepas resistentes a través de plásmidos, disbiosis, sobreinfección, superinfección y eventualmente situaciones de inmunodepresión. Por todo ello su indicación ha de ser cuidadosa, exacta y racional, evitando su uso indiscriminado con un mal sentido de profilaxis.

El último eslabón de esta cadena epidemiológica es el huésped susceptible. Para comprender mejor las condiciones de susceptibilidad, recordemos brevemente los mecanismos inmunológicos de protección que se esquematizan en la Figura II.

Un paciente críticamente enfermo puede tener alterados uno o más de estos mecanismos, ya sea por la enfermedad actual, por enfermedades subyacentes o por el mismo tratamiento.⁽¹⁶⁾ Así por ejemplo, las enfermedades bacterianas influyen en la opsonización y fagocitosis principalmente, mientras que hongos y virus deprimen más la inmunidad celular; los estados hiperosmolares constituyen factores antifagocitarios; los pacientes lúpicos o esplenectomizados opsonizan deficientemente; enfermedades granulomatosas crónicas disminuyen el índice bactericida de los neutrófilos, como también lo hacen algunos aminoglucósidos y el cloranfenicol, mientras que las tetraciclinas afectan la fagocitosis. Una evaluación inmunológica en estos pacientes es fundamental para obtener perfiles de riesgo y sus factores causales. En este sentido han sido señaladas las pruebas intradérmicas con diversos antígenos para investigar hipersensibilidad retardada, como de gran valor pronóstico.⁽¹⁷⁾ Nosotros hemos añadido el estudio de macrófagos⁽¹⁸⁾ mediante el test de la ventana cutánea (T.V.C.); con esta técnica se evalúa en forma rápida y sencilla la capacidad quimiotáctica de las células fagocitarias. Consiste en la escarificación de la piel con un bisturí hasta lograr un ligero puntillado hemorrágico; se

cubre la zona con un portaobjetos que se fija con cinta adhesiva y a las 24 horas con una coloración de Giemsa se cuenta el porcentaje de macrófagos, considerándose normal cifras de 40% y más.

Hemos encontrado una correlación muy buena entre esta prueba y los tests intradérmicos, con las ventajas de su lectura más precoz, no necesitar antígenos, objetividad en la interpretación y posibilidades de repetición sin influir en los resultados. En base a estas pruebas y siguiendo una clasificación inmunológica,⁽¹⁷⁾ encontramos que cuando los pacientes se comportaban como anérgicos absolutos no positivizando ningún test intradérmico (T.I.), el T.V.C. arrojaba siempre resultados inferiores al 20% de macrófagos.

En los anérgicos relativos, que presentaban un solo T.I. positivo, el T.V.C. oscilaba entre el 20% y el 40% y, por último, normoérgicos, con 2 o más T.I. positivos tenían T.V.C. con más del 40% de macrófagos.

Las tasas de letalidad guardaban una estrecha relación con estos grupos: en los casos de anergia absoluta el pronóstico fue pésimo, con una letalidad igual o superior al 80%, mientras que en aquellos con normoergia las cifras prácticamente se invertían con menos del 10% de letalidad; tasas intermedias oscilando alrededor del 45% se obtuvieron en los anérgicos relativos.

Dentro de las variables estudiadas, la que guardó una relación más estrecha fue la albuminemia, que estuvo por encima de los 3 g% en los normoérgicos, alrededor de 2,5 g% en los anérgicos relativos y por debajo de 2 g% en los normoérgicos absolutos. Esto pone en evidencia la importancia del factor nutricional en la respuesta inmune y, por ende, en la evolución y pronóstico de estos pacientes; como contrapartida, el correcto soporte nutricional constituye uno de los pilares terapéuticos.⁽¹⁹⁾

En la Tabla I se pueden apreciar los resultados antedichos.

Tabla I. Relación entre respuesta inmune, nutrición y letalidad.

GRUPO	T.I.	T.V.C.	ALBUM.	T.L.
Normoergia	2 o más	40 o más	3	10%
Anergia relativa	1	20-40	2-3	45%
Anergia absoluta	0	20	2	80%

Referencias:

- T.I.: Tests intradérmicos (número de positivos)
- T.V.C.: Test de la ventana cutánea (% de macrófagos)
- ALBUM.: Albuminemia (en g%)
- T.L.: Tasa de letalidad

En conclusión, la I.H. en las unidades de T.I. constituye uno de los problemas más serios de morbi-mortalidad; atento a los factores epidemiológicos más involucrados, las principales medidas de control residen en: esmeradas técnicas de aislamiento, desinfección, asepsia y antisepsia (importancia trascendente del lavado de manos); reducir el uso de métodos invasivos; adecuados estudios bacteriológicos e inmunológicos; uso racional de antibióticos; un correcto aporte nutricional de los pacientes y, como eje fundamental, el funcionamiento de los Comités de Infecciones.



Figura I. Cadena epidemiológica de la Infección Hospitalaria (Greene, 1969).

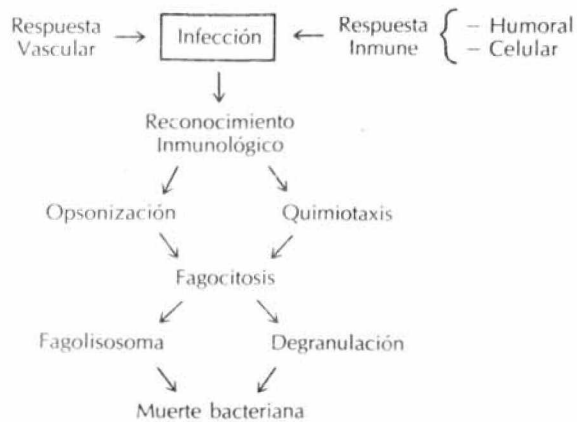


Figura II. Respuesta frente a la infección.

BIBLIOGRAFIA

- 1 WENZEL, R. P.; OSTERMAN, C. A.; HUNTING, K. I.: Hospital acquired infections II. Infection rates and risk of common hospital procedures. *Am. J. Epidemiol.*, 104:645, 1976.
- 2 BENNETT, J. V.: Human infections: Economic implications and prevention. *Ann. Intern. Med.*, 89 (Part 2): 761, 1978.
- 3 DONOWITZ, L. G.; WENZEL, R. P.; HOYT, J. W.: High risk of hospital-acquired infection in the ICU patient. *Crit. Care Med.*, 1:355, 1982.
- 4 DOMINGUEZ, E.; ALGORA, A.; RUBIO, J. I.; MOSQUERA, J. M.; DE LA SERNA, J. L.; GALDOS, P.; TOMAS, M. I.; DIEZ-BALDA, V.: Incidence, causal organisms, shock and mortality in intensive care unit septicemias. *Crit. Care Med.*, 9:199, 1981.
- 5 GREENE, V. W.: Control de la contaminación microbiológica en hospitales. *CLAM Traducciones*, 28(3):11, 1975.
- 6 FRASER, D. W.: Bacteria newly recognized as nosocomial pathogens. *Am. J. Med.*, 70:432, 1981.
- 7 Austin's Contamination Index. 1964.
- 8 KNITTLE, M. A.; EITZMAN, D. V.; BAER, H.: Role of hand contamination of personnel in the epidemiology of gram-negative nosocomial infections. *J. Pediatr.*, 86:433, 1975.
- 9 STEERE, A. C.; MALLISON, G. F.: Handwashing practices for the prevention of nosocomial infections. *Ann. Intern. Med.*, 83:683, 1975.
- 10 KUNIN, C. M.: Detection, prevention and management of urinary tract infections. 3rd. ed., Philadelphia: Lea and Febiger, 1979.
- 11 MAKI, D. G.; GOLDMANN, D. A.; RHAME, F. S.: Infection control in intravenous therapy. *Ann. Intern. Med.*, 79:867, 1973.
- 12 MAKI, D. G.; WEISE, C. E.; SARAFIN, H. W.: A semiquantitative culture method for identifying intravenous-catheter-related infection. *N. Engl. J. Med.*, 296:1305, 1977.
- 13 CROSS, A. S.; ROUP, B.: Role of respiratory assistance devices in endemic nosocomial pneumonia. *Am. J. Med.*, 70:681, 1981.
- 14 PERMAN, M.; HERRERO, H.; ASCIONE, A.; GALLESIO, A.; PETROLITO, J.; BUTERA, I.: Colonización gástrica: epidemiología y complicaciones. *Medicina Intensiva*, 4:53, 1979.
- 15 RECCO, R.; GLADSTONE, J.; FRIEDMAN, S.: Antibiotics control in a municipal hospital. *JAMA*, 241:2283, 1979.
- 16 GRIECO, M. H. (ed.): Infections in the abnormal host, 5ª ed., Yorke Medical Books, 1980.
- 17 McLEAN, L. D.; MEAKINS, J. L.; TAGUCHI, K.: Host resistance in sepsis and trauma. *Ann. Surg.*, 182:207, 1975.
- 18 MAGLIO, F.; PERELMUTER, H.; HARDIE, N.; ARECHAVALA, A.; COUTO, E.: La prueba de la ventana cutánea en el estudio inmunológico de la sepsis. *Actas del III Congreso Argentino de Microbiología*, Buenos Aires, 1982.
- 19 LAW, D. K.; DUDRICK, S. I.; ABDOU, N. I.: The effect of dietary protein depletion on immunocompetence. The importance of nutritional repletion prior to immunologic induction. *Ann. Surg.*, 179:168, 1974.