

Brote de neumonía asociada a ventilador (NAV) por *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (SAMR) en Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos

Ángeles Garay U,*
 Zárate Palacios Y,*
 López Herrera JR,*
 Hernández Sánchez EA,**
 Jarill Quijada MD,***
 Alcantar Curiel MD,***

Outbreak of VAP for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in the Adult Intensive Care Unit (AICU)

Fecha de aceptación: diciembre 2010

Resumen

El paciente intubado frecuentemente desarrolla neumonía asociada a ventilador (NAV), debido a que la intubación favorece la estasis de secreciones y es vía de acceso de microorganismos.

OBJETIVO. Describir un brote de NAV por *Staphylococcus aureus* metilcilio resistente (SAMR) en la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos (UCIA).

DISEÑO. Estudio trasversal analítico, de enero a junio de 2009, en el Hospital de Especialidades La Raza.

PACIENTES Y MÉTODOS. Incluimos los casos de neumonía nosocomial (NN) identificados por el sistema de vigilancia de infecciones durante el periodo estudiado; se tomaron muestras de secreción bronquial para determinar la etiología de la infección; se recogieron datos como: diagnóstico, edad, inmuno-compromiso, quimioterapia, estancia en UCIA, cirugía, uso de sondas y antibióticos. Al analizar usamos frecuencias χ^2 , regresión múltiple y razón de momios (RM) con intervalo de confianza a 95% (IC_{95%}).

RESULTADOS. Identificamos 197 NN, 112 NAV y 85 neumonías hospitalarias (NH). Se obtuvieron *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) de 17 (15.2%) muestras de secreción bronquial de NAV y de 3 (3.5%) de NH ($p=0.006$); en UCIA, 11 (64.7%) NAV fueron por *S. aureus* ($p<0.001$). Los factores asociados a NAV por *S. aureus* fueron: estar hospitalizado en UCIA, utilizar ventilador y necesitar traqueotomía ($p<0.05$). De 6 cultivos analizados, 5 (83.3%) tuvieron un patrón de sensibilidad antimicrobiana similar y fueron resistentes a oxacilina. La electroforesis concluyó como una misma clona a estas 5 cepas.

CONCLUSIONES. No fue posible demostrar una fuente común. Se aisló *Streptococcus* spp y *Aerococcus* del glutaraldehido preparado para la desinfección de los tubos de ventilador. Se descartaron otras posibles fuentes de infección.

Palabras clave: brote, neumonía asociada a ventilador, *Staphylococcus aureus* metilcilio resistente, glutaraldehido.

Abstract

Patients with mechanical ventilation, frequently develop ventilator-associated pneumonia (VAP) due to bronchial secretions stasis and microorganisms overgrowth.

OBJECTIVE. To describe an outbreak of VAP for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in the Adult Intensive Care Unit (AICU).

DESIGN. Transversal analytical study, from January to June 2009, at the Hospital de Especialidades La Raza.

PATIENTS AND METHODS. We included cases of nosocomial pneumonia (NP) identified by the surveillance system of infections during the study period. A sample of bronchial secretions was taken to determine the possible etiology. General data were collected (diagnosis, age, immunological status, chemotherapy, in AICU, surgery, use of probes and antibiotics). The analysis was made with frequencies χ^2 , multiple regression and odds ratio (OR) with interval confidence at 95% (IC95%).

RESULTS. We identified 197 NP, 112 VAP and 85 non VAP (HP). *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) was isolated from 17 bronchial secretion samples of VAP (15.2%) and 3 (3.5%) of HP ($p = 0.006$). In AICU, 11 VAP (64.7%) were due to *S. aureus* ($p < 0.001$). Factors associated with VAP of *S. aureus* were: being hospitalized in AICU, ventilator use and tracheostomy ($p < 0.05$). From 6 cultures analyzed, 5 (83.3%) had similar antimicrobial susceptibility patterns and were oxacillin resistant. Electrophoresis concluded as a single clone of these 5 strains.

CONCLUSIONS. It was not possible to demonstrate a common source. *Streptococcus* spp and *Aerococcus* were isolated from glutaraldehyde, used for disinfection of ventilator tubes. Other possible sources of infection were ruled out.

Keywords: Ventilator-associated pneumonia, Oxacillin-resistant *Staphylococcus aureus*, outbreak.

*División de Medicina Preventiva y Epidemiología del Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

**Hospital de Infectología CMR IMSS.

***Unidad de Investigación Microbiológica de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Correspondencia: Ulises Ángeles Garay
 División de Medicina Preventiva y Epidemiología del Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza, 6º Piso Lado A. Esquina de Seris y Zaachila S/N, Colonia La Raza, Delegación Azcapotzalco, 02990 México DF.

Teléfono y Fax: 57 24 59 00 Ext. 23209.

Correo electrónico: ulises.angeles@imss.gob.mx

Introducción

El principal riesgo de neumonía nosocomial (NN) es la ventilación mecánica (VM). Los pacientes intubados suelen desarrollar neumonía asociada a ventilador (NAV). La invasión de las vías respiratorias por cánulas o tubos endotraqueales provoca trastornos en los mecanismos de defensa pulmonares, disminuye el barrido mucociliar y el aclaramiento bronquial, favorece la estasis de secreciones y es una vía de entrada de microorganismos patógenos.¹ La postración aumenta el reflujo gastroesofágico y el riesgo de broncoaspiración.²

Otros factores de riesgo son: edad, enfermedades pulmonares crónicas, terapia previa con antibióticos, y uso de medicamentos inmunosupresores.³

Los microorganismos usualmente encontrados en NAV son: bacilos Gram-negativos en 59% (*Pseudomonas aeruginosa* 17.5%, *Acinetobacter species* 7.75%, *Stenotrophomonas maltophilia* 6.75%,).⁴ Los cocos Gram-positivos se encuentran en 32% de estas NAV (*Staphylococcus aureus* sensible a oxacilina 9.25%, resistente a oxacilina 17.75%).⁴ Cuando los pacientes se infectan con *Staphylococcus aureus* metilcillino resistente (SAMR) el tratamiento resulta muy difícil.⁵

Los *S aureus* son células esféricas de 1 μ m de diámetro dispuestas en grupos irregulares. Se multiplican con rapidez en casi todo medio de cultivo, resisten la desecación, el cloruro de sodio a 9% y hasta 50° C por 30 minutos. En los hospitales pueden estar en la flora de piel y mucosas de humanos, en superficies, dispositivos invasivos e implantes. La lesión prototípica son forúnculos y abscesos, con tejido necrótico y abundante pus. Pueden propagarse a través de linfáticos o vasos sanguíneos, causar bacteriemia, endocarditis, osteomielitis y otras infecciones graves.⁶

Existen pocos reportes de brotes de NAV por *S aureus*. Las fuentes comunes son: flora habitual del paciente, cavidad oral, o manos de los trabajadores de salud.⁷

El objetivo de nuestro trabajo es describir un brote de NAV por SAMR en la UCIA del Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza, del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), debido a contaminación de los tubos reutilizables de ventiladores.

Material y métodos

Se realizó un estudio trasversal analítico de enero a junio de 2009 para describir un brote de NAV en la UCIA del Hospital de Especialidades La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social (HER IMSS). La UCIA cuenta con 18 camas, egresan 470 pacientes cada año, su promedio de estancia son 6 días, la mortalidad 25%, y la tasa de infecciones nosocomiales es de 26% (NAV 45%). En promedio, 8 pacientes usan diario ventilación mecánica.

El brote fue identificado en la segunda semana de marzo de 2009 por resultados bacteriológicos obtenidos de muestras de secreción bronquial en pacientes con sospecha de neumonía. Para el análisis del brote incluimos todos los casos de neumonía nosocomial (NN) identificados por el sistema de vigilancia de infecciones durante el periodo

estudiado; se tomaron muestras de secreción bronquial para determinar la etiología de la infección; y se recogieron datos importantes como diagnóstico, edad, inmuno-compromiso, quimioterapia, estancia en UCIA, cirugía, uso de sondas y antibióticos. Para describir los resultados usamos frecuencias, y en el análisis usamos χ^2 , regresión múltiple y razón de momios (RM) con intervalo de confianza al 95% (IC_{95%}).

Se define NAV como: la infección del parénquima pulmonar adquirida durante la estancia en el hospital, que aparece después de las 48 horas de la intubación orotraqueal. Con signos clínicos como fiebre mayor a 38° C, o hipotermia menor a 36° C; leucocitosis > 10⁴ células/mL, datos radiológicos de infiltrado bronquial; drenaje purulento a través de cánula endotraqueal, e identificación de microorganismo patógeno en secreción endotraqueal.⁸

La investigación microbiológica de la NAV se realizó con muestras obtenidas por aspirado endotraqueal (no invasivo) o lavado bronquioloalveolar por broncoscopía (invasivo). Para diferenciar entre infección y colonización se procesó un cultivo cuantitativo de las muestras respiratorias con niveles de corte para aspirado endotraqueal $\geq 10^6$ unidades formadoras de colonias por ml (ufc/ml) y para lavado bronquioloalveolar $\geq 10^4$ ufc/ml.

La muestra se obtuvo con técnica estéril, usando una sonda de aspiración 12 F y 30 cm de largo conectado a un frasco colector o trampa estéril, o bien mediante broncoscopio desinfectado al alto nivel. La muestra clínica de al menos 1 mililitro se transportó en los primeros 30 minutos en un frasco de boca ancha estéril, bien tapado y rotulado adecuadamente, incluyendo fecha y hora de toma de la muestra, al Laboratorio de Bacteriología del Hospital de Infectología Centro Médico La Raza del IMSS.

Finalmente, las cepas de *S. aureus* obtenidas de las muestras cultivadas se trasportaron en la misma placa al Laboratorio de Microbiología de la Universidad Nacional Autónoma de México, en el Hospital General de México, para procesarlas en un análisis de material genético por técnica de electroforesis en gel por campos pulsados, basado en los criterios de Tenover.⁹

Análisis estadístico

Usamos frecuencias y porcentajes para describir las variables categóricas, prueba de chi cuadrada como prueba de independencia y regresión múltiple para definir los factores asociados a NAV y su Razón de Momios (RM) con Intervalo de Confianza a 95% (IC_{95%}).

Resultados

Durante el periodo enero-junio 2009 se identificaron 197 neumonías nosocomiales, 112 NAV, y 85 NH en todo el Hospital. En UCIA, 26 NAV (23.21%) y NH 7 (8.24%) ($p=0.005$). Se aisló *Staphylococcus aureus* en 17 (15.2%) cultivos de

secreción bronquial de NAV y en 3 (3.5%) de NH ($p=0.006$); en UCI, 11 (64.7%) NAV fueron por *Staphylococcus aureus*

($p<0.001$). Los microorganismos encontrados en el resto de los cultivos se encuentran en el cuadro 1.

Cuadro 1
**Microorganismos aislados de los pacientes con NAV y NH,
 periodo enero-junio 2009**

Microorganismo, por género	Núm. (%) de cepas cultivadas de:		
	Pacientes con NAV 112(100)	Pacientes con NH 85(100)	p*
Con Cultivo	54(48.2)	21(24.7)	
Cocos Grampositivos	26(23.2)	7(8.2)	0.006
<i>Staphylococcus</i>	22(19.64)	6(7.1)	0.012
<i>Staphylococcus aureus</i>	17(15.2)	3(3.5)	0.006
<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i> (<i>epidermidis, haemoliticus</i>)	5(4.5)	3(3.5)	0.520
<i>Enterococcus</i> especies	4(3.6)	1(1.2)	0.282
Bacilos Gramnegativos	24(21.43)	11(12.94)	0.123
Enterobacteriaceae	13(11.6)	7(8.2)	0.438
<i>Escherichia coli</i>	4(3.6)	1(1.2)	0.282
<i>Klebsiella</i> especies (<i>pneumoniae, oxytoca</i>)	1(0.9)	4(4.7)	0.111
<i>Enterobacter</i> especies (<i>cloacae, aerogenes</i>)	6(5.4)	1(1.2)	0.117
Otros (Serratia, Proteus, Citrobacter)	2(1.8)	1(1.2)	0.603
No Enterobacteriaceae	11(9.8)	4(4.7)	0.142
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5(4.5)	3(3.5)	0.520
<i>Acinetobacter baumannii</i>	2(1.8)	1(1.2)	0.603
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	4(3.6)		0.102
<i>Candida albicans</i>	4(3.6)	3(3.5)	0.650

*Prueba de Ji cuadrada o prueba exacta de Fisher para diferencia de porcentajes.

Los factores asociados a NAV fueron: sonda nasogástrica RM 3.56 IC_{95%} 1.694-7.465 ($p<0.01$), tipo de cirugía abdominal y pélvica RM 10.67 IC_{95%} 1.28-88.865 ($p=0.03$) y cirugía del Sistema Nervioso Central RM 28.33 IC_{95%} 3.108-258.216 ($p<0.01$). La Neutropenia < 500 neutrófilos totales fue más frecuente en pacientes con NH ($p=0.04$) (cuadro 2).

Para el desarrollo de neumonía por *Staphylococcus aureus* ser hombre tuvo una RM de 6.95 IC95% 1.743-27.698 ($p=0.01$), estar hospitalizado en UCIA RM 8.96 IC95% 0.876 91.619 ($p=0.06$); ameritar una traqueostomía por intubación prolongada RM 16.80 RM IC95% 1.159

243.371 ($p=0.04$); y utilizar un ventilador RM 6.91 IC95% 1.135 42.034 ($p=0.04$) (cuadro 3).

Las NAV se desarrollaron con más frecuencia en pacientes con enfermedades neurológicas: hemorragia o infarto cerebral, síndromes epilépticos, hidrocefalia, eclampsia grave, y otras encefalopatías; o en pacientes con enfermedad isquémica e infarto cardiaco ($p< 0.05$). Las NH, en cambio, fueron más frecuentes en pacientes con enfermedades oncohematológicas: leucemia, linfoma, mieloma y agranulositosis ($p< 0.05$), como puede observarse en la cuadro 4.

Cuadro 2
Ánálisis multivariado de los factores asociados a NAV comparada con la NH durante el periodo de estudio

	Tipo de Neumonía		OR	IC95%	p
	Asociada a Ventilador	Hospitalaria			
Sexo					
•Femenino	57	44			
•Masculino	55	41	1.33	0.627 - 2.799	0.46
Edad					
Menores de 30	17	16			
•De 30 a 59	55	40	0.73	0.232 - 2.296	0.59
•De 60 y más	40	29	0.87	0.377 - 1.99	0.73
Inmunocompromiso					
•Sí	96	81	0.40	0.094 - 1.671	0.21
•No	16	4			
Quimioterapia					
•Sí	2	17	0.23	0.041 - 1.35	0.10
•No	110	68			
Neutropenia					
< 500 neutrófilos totales					
•Sí	1	19	0.10	0.012 - 0.853	0.04
•No	111	66			
Estancia en UCI					
•No	66	73	2.77	0.626 - 12.232	0.18
•Hasta 7 días	24	6	0.62	0.144 - 2.695	0.53
•8 o más días	22	6			
Lugar de inicio de la neumonía					
•Terapia intensiva	26	7	0.56	0.117 - 2.647	0.46
•Hospitalización	86	78			
Tipo de cirugía					
•No quirúrgicos	44	51			
•Andominal y pélvica	15	20	10.67	1.28 - 88.865	0.03
•Del Sistema Nervioso Central	9	5	28.33	3.108 - 258.216	0.00
•Cardiotorácica y vascular	19	8	8.53	0.787 - 92.549	0.08
•Traqueostomía por intubación prolongada	25	1	8.95	0.882 - 90.914	0.06
Sonda nasogástrica					
•Sí	71	21	3.56	1.694 - 7.465	0.00
•No	41	64			
Sonda pleural					
•Sí	14	4	1.93	0.405 - 9.197	0.41
•No	98	81			
Microorganismo					
• <i>Staphylococcus aureus</i>	17	3	3.91	0.845 - 18.108	0.08
•Otro	95	82			

Cuadro 3
Análisis multivariado de los factores asociados a neumonía por *Staphylococcus aureus* comparada con el resto de las neumonías

	Neumonía por <i>Staphylococcus aureus</i>		OR	IC95%	p
	Si	No			
Sexo					
•Femenino	4	97			
•Masculino	16	80	6.95	1.743 - 27.698	0.01
Edad					
Menores de 30	4	29			
•De 30 a 59	12	83	0.22	0.031 - 1.536	0.13
•De 60 y más	4	65	0.50	0.112 - 2.2	0.36
Inmunocompromiso					
•Sí	17	160	1.08	0.161 - 7.192	0.94
•No	3	17			
Quimioterapia					
•Sí	1	18	2.66	0.173 - 40.844	0.48
•No	19	159			
Neutropenia					
< 500 neutrófilos totales					
•Sí	0	20			
•No	20	157			
Estancia en UCI					
•No	8	131			
•Hasta 7 días	6	24	0.76	0.059 - 9.633	0.83
•8 o más días	6	22	0.84	0.172 - 4.14	0.84
Lugar de inicio de la Neumonía					
•Terapia intensiva	11	22	8.96	0.876 - 91.619	0.06
•Hospitalización	9	155			
Tipo de Cirugía					
•No quirúrgicos	9	86	2.44	0.537 - 11.061	0.25
•Andominal y pélvica	3	32	3.08	0.52 - 18.305	0.22
•Del Sistema Nervioso Central	0	14			
•Cardiotorácica y vascular	1	26			
•Traqueostomía por intubación prolongada	7	19	16.80	1.159 - 243.371	0.04
Sonda Nasogástrica					
•Sí	9	83	0.25	0.062 - 1.044	0.06
•No	11	94			
Sonda Pleural					
•Sí	2	16			
•No	18	161	0.49	0.046 - 5.294	0.56
Tipo de Neumonía					
•Asociada a ventilador	17	95	6.91	1.135 - 42.034	0.04
•Hospitalaria NA	3	82			

Cuadro 4
Padecimientos de los sujetos del estudio y su relación con el tipo de neumonía nosocomial que desarrollaron durante su hospitalización

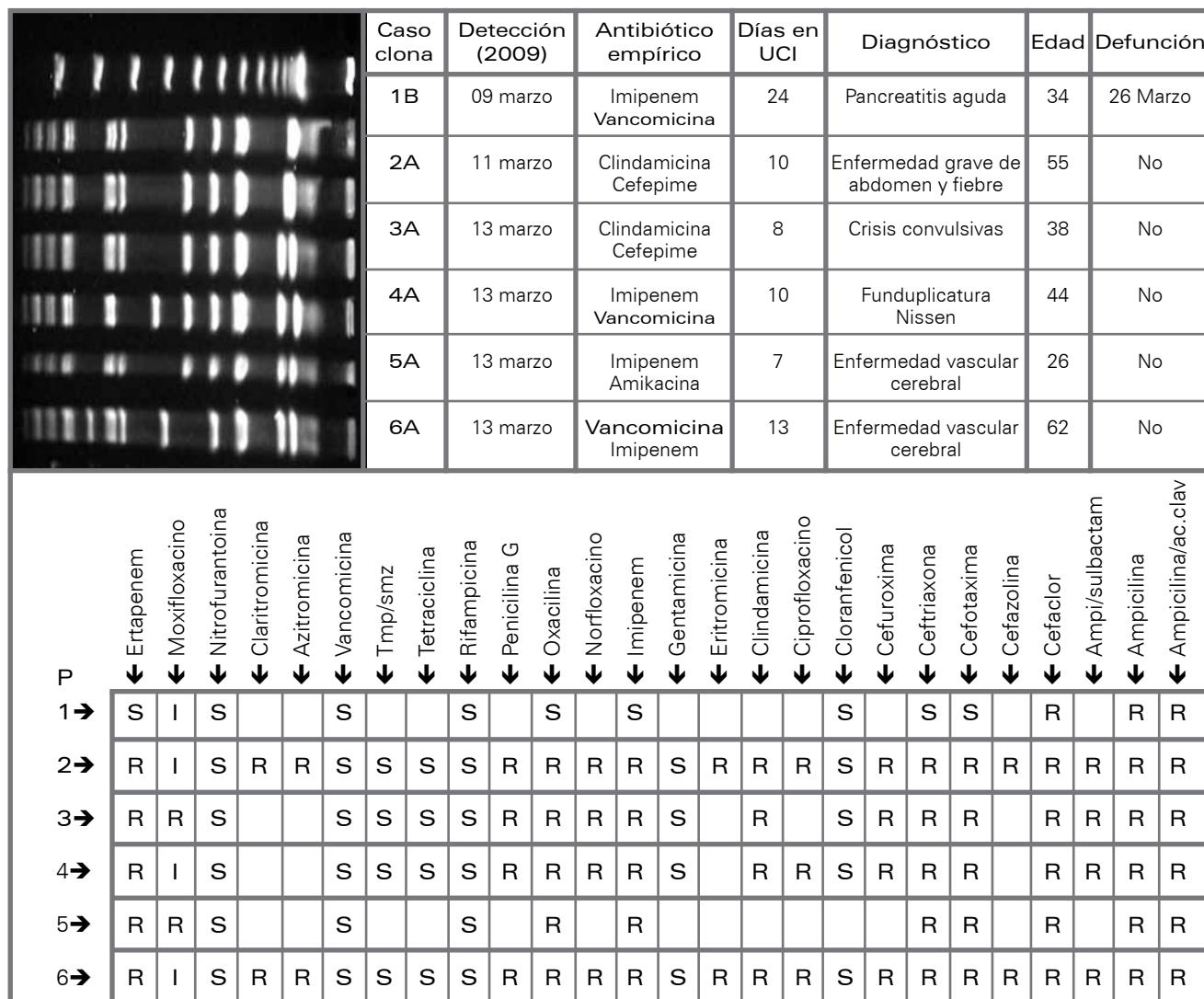
Diagnóstico	Tipo de Neumonía		
	Asociada a ventilador	Hospitalaria	P
Leucemia, Linfoma, Mieloma y Agranulositosis	11(9.8)	28(32.9)	0.0001
Hemorragia o infarto cerebral	16(14.3)	5(5.9)	0.0584
Infecciones severas: endocarditis, septicemias, mediastinitis	7(6.3)	7(8.2)	0.5912
Tumor o malformación cerebral grave	7(6.3)	6(7.1)	0.8208
Síndrome de Guillain-Barré y otras parálisis	8(7.1)	5(5.9)	0.7241
Insuficiencia cardiaca o bloqueo auriculoventricular	4(3.6)	8(9.4)	0.0818
Enfermedad grave de estómago, intestino, vías biliares, hígado, bazo, páncreas	7(6.3)	5(5.9)	0.9149
Síndromes epilépticos, hidrocefalia y eclampsia grave	11(9.8)	0	0.0016
Infarto cardiaco enfermedad isquémica	11(9.8)	0	0.0016
Pancreatitis aguda o ulcerा complicada	4(3.6)	4(4.7)	0.4797
Miselaneos: Chusing, Budd-Chiari, púrpura, diabetes mellitus	5(4.5)	2(2.4)	0.3503
Trastornos graves del riñón, uréter y vejiga	2(1.8)	4(4.7)	0.2221
Trastorno grave del SNC, encefalopatía, traumatismo, fistula	6(5.4)	0	0.0376
Aneurisma o coartación de aorta, trombosis o estenosis de grandes vasos	4(3.6)	2(2.4)	0.4784
Tumores, tiroides, riñón, esófago, suprarrenal	3(2.7)	2(2.4)	0.6282
Fistula del intestino o recto	1(0.9)	4(4.7)	0.1105
Lupus eritematoso sistémico	2(1.8)	2(2.4)	0.5796
Insuficiencia renal	3(2.7)	1(1.2)	0.4155
Total	112(100)	85(100)	

De las 11 NAV por *Staphylococcus aureus* se recuperaron 6 cultivos; 5 (83.3%) tuvieron un patrón de sensibilidad antimicrobiana similar y fueron resistentes a oxacilina como se observa en la figura 1. El análisis de electroforesis en

gel por campos pulsados y con los criterios de Tenover determinó que, de acuerdo al patrón de bandas obtenidas, las cepas A son la misma clona, y la cepa B es una clona poco relacionada con la clona A (figura 1).

Figura 1

Cepas de *Staphylococcus aureus*. De acuerdo al patrón de bandas obtenidas por la Técnica de Electroforesis en gel por campos pulsados y con los criterios de Tenover, las cepas A son la misma clona; y la cepa B es una clona poco relacionada con la clona A. (Aislamiento de secreción broquial). El antibiótico empírico fue instaurado antes de conocer la sensibilidad y resistencia; los pacientes 2A, 3A, y 5A finalmente usaron Linezolid. El antibiograma muestra el mismo patrón de resistencia en los casos del 2 al 6.



Discusión

En la mayoría de los reportes sobre control de infecciones en hospitales, la NN está descrita como primera o segunda causa responsable de aproximadamente 15% de las IN.¹⁰⁻¹⁶

Una neumonía aumenta la estancia hospitalaria del paciente y la probabilidad de muerte a 40%, siendo la causa directa de su muerte entre 27% y 43%, según la gravedad de la infección.¹⁷

La NAV aparece en los primeros 8 a 10 días de uso de ventilador. El pronóstico está relacionado con la virulencia de los patógenos y el inadecuado inicio de una terapia antimicrobiana, además de los factores de riesgo que he-

mos descrito anteriormente.¹⁸

En nuestro estudio, cuando se hizo el diagnóstico de NAV, el promedio de días que tenían hospitalizados los pacientes con la misma clona de *S. aureus* fue de 9 días. Dos pacientes inicialmente fueron tratados con clindamicina-cefepime y uno con imipenem-amikacina. Después de conocer la resistencia de *S. aureus*, se cambió el esquema terapéutico a linezolid. Los otros dos pacientes continuaron con su esquema inicial con vancomicina e imipenem con una buena respuesta clínica, y ninguno de ellos murió.

La clona de *S. aureus* resultó resistente a metilcilina,

que actualmente representa un peligro mayor para los pacientes debido al gran número de antimicrobianos inseribles contra la bacteria.⁵

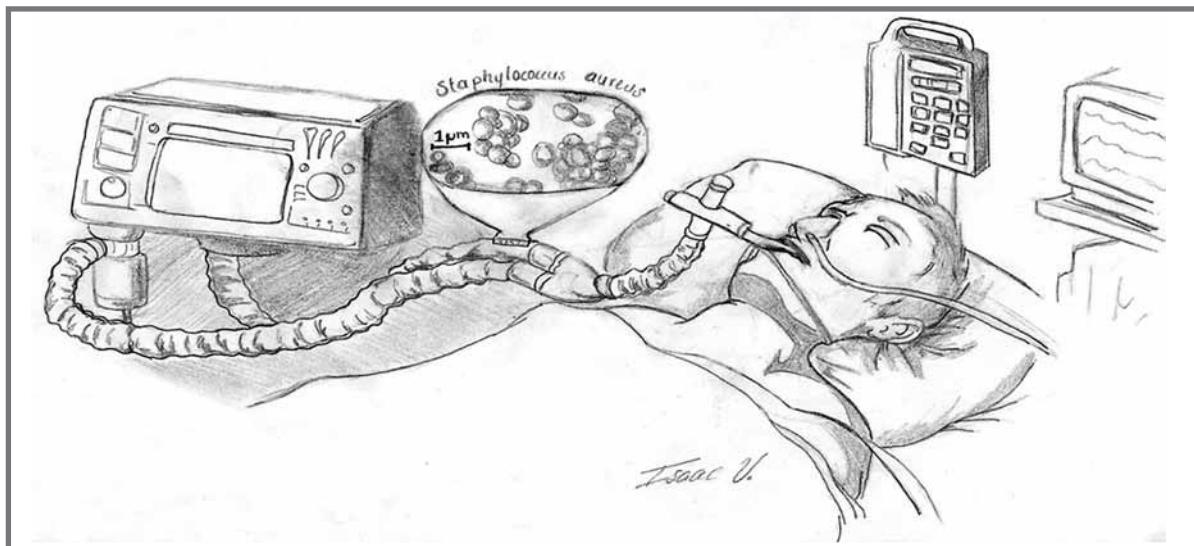
Originalmente, SAMR estaba definido como flora hospitalaria. Sin embargo, existen ya reportes de SAMR asociados a infecciones comunitarias, de tal manera que, en un futuro próximo, incluso ahora podríamos estar hospitalizando pacientes con neumonías comunitarias por SAMR u otras cepas con mayor virulencia y difícil tratamiento.^{19,20}

Al estudiar todos los casos de NN para describir el brote de NAV por SAMR, observamos durante este periodo que *S. aureus* fue la bacteria más aislada de las NAV en UCIA. Esto ocurre habitualmente. Sin embargo, queremos explicar que, mientras 8 pacientes están usando ventilador en la UCIA, otros 12 lo usan en diferentes servicios del

hospital. En estas NAV, ajenas a la UCIA, se aislaron con más frecuencia otras bacterias.

Un brote de infecciones respiratorias parecido al que describimos ocurrió en junio de 2004 en el hospital japonés Fujigaoka, donde al menos 20 pacientes se infectaron con *Pseudomonas aeruginosa* debido al uso de dispositivos reutilizables desinfectados con hipoclorito de sodio: laringoscopio, tubo de aspiración, mascarilla de oxígeno, humidificadores, tubos de ventilador (figura 2). Refieren los autores que este material reutilizable, se agrieta o se fisura diminutamente, y en estas fisuras no penetra la actividad del desinfectante, pero sí algunos microbios. Además de *Pseudomonas aeruginosa* se detectó *S. aureus* en los cultivos del equipo.²¹

Figura 2
Esbozo que representa la vista microscópica al interior del tubo-circuito del ventilador en un paciente hospitalizado en Terapia Intensiva



En el Hospital de la Rivera Valencia España, en septiembre de 2003, aparecieron 17 casos de infección del tracto respiratorio debidos a *Pseudomonas aeruginosa*, de las cuales 13 fueron neumonías. El estudio epidemiológico determinó que los 13 casos coincidían en un estudio de broncoscopia. Sin embargo, no fue posible identificar *Pseudomonas aeruginosa* del broncoscopio; sólo obtuvieron en el análisis estadístico una RM de 3.8 IC95% (2.5-3.9 p = 0.002) para quienes fueron sometidos a una broncoscopia reciente, y 1.5 para los que usaron ventilación mecánica más de 7 días.

Los brotes de NAV son frecuentes, pero la mayoría se autolimitan, o pueden pasar desapercibidos por afectar en el momento a pocos pacientes. Sólo aquellos brotes con más de 4 afectados suelen identificarse, pero casi todos ellos se deben a malas técnicas de desinfección de equipamiento invasivo.²³

Sólo podemos decir que, durante el periodo de

estudio, *Staphylococcus aureus* fue el más frecuente en los aislamientos de NAV (RM 3.91 0.85-18.11, p=0.08). No pudimos aislar el SAMR de la fuente primaria; obtuvimos muestras de glutaraldehido preparado (al 2%) de donde se cultivó: *Streptococcus spp* y *Aerococcus*. Descartamos otras posibles fuentes como broncoscopio.

Por lo tanto, consideramos que el brote de NAV se originó por contaminación de los tubos de los circuitos del ventilador que usaron los pacientes hospitalizados en la UCIA. La fuente probable del brote fue el glutaraldehído para la "desinfección".

La desinfección con aldehídos estuvo sujeta a los siguientes errores: 1) los tubos de un ventilador, contaminados con moco y secreciones bronquiales de un paciente con neumonía por SAMR que usó el ventilador, no fueron correctamente desinfectados; 2) hubo falta de eliminación de moco y secreciones bronquiales del equipo durante el proceso de lavado mecánico; 3) cuando se sumerge el

equipo al desinfectante, el moco y las secreciones se reblandecen y contaminan el desinfectante; 4) el preparado de glutaraldehído tiene una concentración insuficientes para la desinfección, debido a una dilución continua al sumergir uno tras otro equipos aún mojados; 5) falta de actividad desinfectante por defecto de fabricación (figura 2).

Después de la evaluación de este brote, sabemos que existe riesgo de contaminación del equipamiento reutilizable para ventilación mecánica, incluidos los tubos de plástico de los circuitos del ventilador. Creemos, además,

que los circuitos de ventilador reusables deberían evitarse y ser sustituidos por material estéril desecharable.

Conclusión

No fue posible demostrar una fuente común; sólo se aisló *Streptococcus spp* y *Aerococcus* del glutaraldehído preparado para la desinfección de los tubos de ventilador, por lo que se consideró como la probable fuente de infección.

Referencias

1. Li Bassi G, Zanella A, Cressoni M, Stylianou M, Kolobow T. "Following tracheal intubation, mucus flow is reversed in the semirecumbent position: Possible role in the pathogenesis of ventilator-associated pneumonia". *Crit Care Med* 2007; 36(2): 518-525.
2. Dziewas R, Ritter M, Schilling M, Konrad C, Oelenberg S, Nobavi DG, et al. "Pneumonia in acute stroke patients fed by nasogastric tube". *J Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 852-856.
3. Craven DE. "Epidemiology of Ventilator-Associated Pneumonia". *Chest* 2000; 117: 186-187.
4. Weber JD, Rutala AW, Sickbert-Bennett EE, Samsa PG, Brown RV, Niederman SM. "Microbiology of Ventilator-Associated Pneumonia Compared With That of Hospital-Acquired Pneumonia". *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007; 28: 825-831.
5. Liu GY. "Molecular Pathogenesis of *Staphylococcus aureus* Infection". *Pediatr Res* 2009; 65: 71R-77R.
6. Lowy FD. "Staphylococcus aureus infections". *N Engl J Med* 1998, 339: 520.
7. Kollef HM. "Prevention of hospital-associated pneumonia and ventilator-associated pneumonia". *Crit Care Med* 2004; 36: 1396-1405.
8. Koenig SM, Truwit JD. "Ventilator-Associated Pneumonia: Diagnosis, treatment, and prevention". *Clin Microbiol Rev* 2006; 19(4): 637-657.
9. Tenover FC, Arbeit RD, Goering RV, Mickelsen PA, Murray BE, Persing DH et al. "Interpreting chromosomal DNA restriction patterns produced by pulsed-field gel electrophoresis: criteria for bacterial strain typing". *J Clin Microbiol* 1995; 33(9): 2233-2239.
10. Emmerson AM, Enstone JE, Griffin M, Kelsey MC, Smyth ET. "The second national prevalence survey of infection in hospitals overview of the results". *J Hosp Infect* 1996; 32: 175-190.
11. Gastmeier P, Kampf G, Wischnewski N, Hauer T, Schulgen G, Schumacher M et al. "Prevalence of nosocomial infections in representative German hospitals". *J Hosp Infect* 1998; 38: 37-49.
12. Kim JM, Park ES, Jeong JS, Kim KM, Kim JM, Oh HS et al. "Multicentre surveillance study for nosocomial infections in major hospitals in Korea". *Am J Infect Control* 2000; 28: 454-458.
13. Raymond J, Aujard Y, European Study Group. "Nosocomial Infections in Pediatric Patients: A European, Multicenter Prospective Study". *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000; 21:260-263.
14. Gikas A, Pediaditis I, Roumelaki M, Troulakis G, Romanos J, Tselentis Y. "Repeated multi-centre prevalence surveys of hospital-acquired infection in Greek hospitals". *J Hosp Infect* 1999; 41: 11-18.
15. Salazar HH, Mireles HM, Moreno DM, Martínez BL. "Infecciones nosocomiales en un hospital de segundo nivel". *Rev Med IMSS* 2002; 40: 43-51.
16. Valenzuela-Flores A, Sigfrido-Rangel F, Gutiérrez-García J, Valenzuela-Flores G, Tabal-Galán N. "Vigilancia de infecciones nosocomiales: experiencia de un hospital de cardiología en México". *Cir Ciruj* 2004; 72: 41-46.
17. Fagon JY, Novara A, Etephan F, Girou E, Safar M. "Mortality attributable to nosocomial infections in the ICU". *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994; 15(7): 428-34.
18. Wunderink RG, Mendelson MH, Somero MS, Fabian TC, May AK, Bhattacharyya H, Leeper KV, et al. "Early Microbiological Response to Linezolid vs Vancomycin in Ventilator-Associated Pneumonia Due to Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*". *Chest* 2008; 134: 1200-1207.
19. Kollef MH. *Staphylococcus aureus* Pneumonia A "Superbug" Infection in Community and Hospital Settings. *Chest* 2005; 128: 1093-1095.
20. Neofytos D, Kuhn B, Shen S, Hua-Zhu X, Jungkind D, Flomenberg P. "Emergence of Staphylococcal Cassette Chromosome *mec* type IV Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* as a cause of Ventilator-Associated Pneumonia". *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007; 28: 1206-1209.
21. Kikuchi T, Nagashima G, Kuraishi H, Nemoto M, Yamamoto M, Kawano R, et al. "Contaminated oral intubation equipment associated with an outbreak of carbapenem-resistant *Pseudomonas* in an intensive care unit". *Journal of Hospital Infection* 2007; 65: 54-57.
22. Bou R, Aguilar A, Perpiñan J, Ramos P, Peris M, Lorente L, Zuñiga A. "Nosocomial outbreak of *Pseudomonas aeruginosa* infections related to a flexible bronchoscope". *Journal of Hospital Infection* 2006; 64: 129-135.
23. Pneumatikos IA, Dragoumanis ChK, Bouros DE. "Ventilator-associated pneumonia or endotracheal tube-associated pneumonia?: An approach to the pathogenesis and preventive strategies emphasizing the importance of endotracheal tube". *Anesthesiology* 2009; 110: 673-680.