

Infecciones nosocomiales en un servicio de pediatría de un hospital de tercer nivel

Hugo Martínez-Rojano,* Verónica Anaya González,**
María del Carmen Gorbea Robles**

RESUMEN

Objetivo: Conocer algunos aspectos epidemiológicos de las infecciones nosocomiales en servicio de pediatría de un hospital de tercer nivel.

Material y métodos: Se revisaron los registros clínicos y microbiológicos de todos los casos de infecciones nosocomiales de un servicio de Pediatría de un hospital de infectología. La infección nosocomial fue definida de acuerdo a los criterios del CDC de Atlanta.

Resultados: La tasa de infecciones nosocomiales varió entre 6.6 y 15.8 episodios por cada 100 egresos. La letalidad fue de 6.9%. Las infecciones nosocomiales más frecuentes fueron: neumonía, flebitis, varicela, infecciones de vías urinarias y gastroenteritis. Los microorganismos identificados, en orden de frecuencia, fueron: *Staphylococcus coagulasa* negativos, *E. coli*, *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae* y *C. albicans*. La mayoría de estos microorganismos se relacionaron en porcentajes más altos de resistencia a los antimicrobianos de uso común.

Conclusiones: El conocimiento de factores predisponentes, de los agentes infecciosos involucrados y los patrones de sensibilidad a los antimicrobianos, permitirán mejorar las medidas de vigilancia y prevención de infecciones nosocomiales.

Palabras clave: Infecciones nosocomiales, incidencia, microbiología, pacientes pediátricos.

SUMMARY

Objective: To know the epidemiology of nosocomial infections in a pediatric service in a third level hospital in Mexican Institute of Social Security.

Patients and methods: We revised the clinical and microbiological report of all cases of nosocomial infections between January 1993 to December 1997. The nosocomial infection was defined according CDC criterion Atlanta.

Results: The relation of nosocomial or intra-hospitalary infections was between 6.6 to 15.8 events by 100 passing out the lethality was 6.9%. The more frequent nosocomial infections were pneumonia, gastroenteritis, phlebitis, varicella and infections urinary. The microbiological agents in frequency order were: *Staphylococcus coagulasa*-negatives, *E. coli*, *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae* and *C. albicans*, all microorganisms presented resistance to more frequent antibiotics of common use.

Conclusions: To know the more frequent factors to predispose to nosocomial infections and microbiological resistance behaviors, will be easy the control of nosocomial infections and prevent it, to adopt strong measures in security and will be less events in this patients.

Key words: Nosocomial infections, incidence, microbiology, pediatrics patients.

Las infecciones intrahospitalarias (IIH) representan un problema creciente; en México la incidencia oscila entre 3.8 y 26.1 casos por cada 100 egresos, lo cual significa que es 1 a 7 veces mayor a la registrada en otros países.¹ Los hospitales son instituciones que día a día se tornan más complejos pero en ellos subsiste un problema común: la contaminación microbiológica y el control de las infecciones en el hospital.¹

Entre los factores que agravan este problema se puede mencionar los cambios ecológicos derivados del uso indiscriminado de antibióticos. Así, mientras la atención hospitalaria refleja el avance de las ciencias médicas, paradójicamente parece haber acontecido un incremento de estas infecciones² para ser reconocidas como un problema de salud pública.

Cabe señalar que desde la década de los sesenta, los avances médicos y quirúrgicos en el área de la tecnología, de la quimioterapia para pacientes oncológicos y el trasplante de órganos, han modificado, parcialmente, el tipo de población hospitalaria. La aplicación de estos avances ha disminuido considerablemente la mortali-

* Hospital de Gineco-pediatría 3A Instituto Mexicano del Seguro Social.

** Hospital de Infectología Centro Médico Nacional "La Raza" Instituto Mexicano del Seguro Social.

dad asociada y consecuentemente ha aumentado la sobrevivencia de personas gravemente enfermas. Ha aumentado el número de sujetos inmunocomprometidos en las unidades de terapia intensiva neonatal pediátrica y de adultos. Éstos corren un mayor riesgo de desarrollar infecciones por microorganismos relativamente avirulentos, lo que ha modificado el patrón de los agentes etiológicos que predominaban en décadas pasadas dentro de los nosocomios.³

El propósito de este informe es: a) describir los principales factores que influyen en la ocurrencia de las infecciones intrahospitalarias, b) informar la frecuencia y tipo de bacterias implicadas en infecciones que ocurren en un servicio de pediatría, y c) discutir los patrones de sensibilidad a los antimicrobianos, de los agentes etiológicos más destacados en un servicio de pediatría.

MATERIAL Y MÉTODOS

Pacientes analizados: El presente estudio se realizó en la unidad de pediatría de un hospital de infectología (Centro Médico Nacional "La Raza", Instituto Mexicano del Seguro Social); el servicio de pediatría cuenta con 43 camas, 6 de ellas de terapia intensiva. Egresan anualmente 543 niños cuya edad varía entre los primeros días de vida y hasta los 16 años de edad.

El estudio se hizo entre enero de 1993 y diciembre de 1997. La información, para la selección de los casos, se obtuvo del sistema de vigilancia de infecciones nosocomiales, que recoge datos sobre: edad, sexo, diagnóstico de ingreso, tipo de infección nosocomial, microorganismo(s) aislado(s), procedimientos invasivos practicados (en el caso de haber sido necesarios) y días de estancia de los pacientes entre otros. En este estudio se incluyeron 294 niños que desarrollaron una o más infecciones nosocomiales cuyos expedientes clínicos se revisaron detenidamente.

Recolección y análisis microbiológico de las muestras

Una vez identificado un niño que padecía una infección nosocomial se tomaron las muestras pertinentes para identificar los agentes bacterianos implicados en su enfermedad infecciosa y la sensibilidad que mostraba a los antibióticos. A continuación se describen las técnicas y métodos de laboratorio empleados.

Coprocultivo. Cada muestra fecal se colocó en un recipiente limpio o en un medio de transporte, evitando que se mezclara con orina.

Para efectuar las siembras se seleccionó el material purulento, sanguinolento o mucoide, e inclusive, cuando se trató de lactantes, los especímenes se obtuvieron directamente del recto, rotando varias veces los hisopos

correspondientes. Las siembras se realizaron inmediatamente después de haberlas obtenido, en los siguientes medios de cultivo:

Caldo selenito de sodio, en el cual se sembró 1 g de materia fecal y después de 18 h de incubación, a 37°C, se resembró en los medios selectivos.

Agar de eosina y azul de metileno (EMB), agar *Salmonella* y *Shigella* (SS), agar tergitol 7 y agar MacConkey; todos los anteriores se incubaron a 37°C por 24 h, exceptuando al último de ellos, para el que se eligieron 26°C por 48 h.

Una vez transcurrido el lapso de incubación de las placas, se llevaron a cabo las pruebas bioquímicas de identificación, seleccionándose varias colonias. Los medios empleados fueron: agar de hierro y triple azúcar (agar TSI), agar hierro y lisina (agar LIA), medio MIO, caldo urea, caldo manitol, que se incubaron a 37°C durante 24 h, antes de llevar a cabo las lecturas correspondientes.

Hemocultivo. Se aplicó tinctura de yodo sobre la piel de la región seleccionada, empezando en el sitio central asociado a la venipuntura y ejerciendo una moderada presión, hacia fuera en círculos concéntricos.

Se eliminó el exceso de yodo, con un algodón que contenía alcohol isopropílico al 80%, se realizó la punción en la vena y se extrajeron 10 mL de sangre.

Se transfirieron 5 mL de la sangre al frasco que contenía 50 mL del medio bifásico de Ruiz Castañeda y 5 mL en el medio de tripticasa soja con 10% de CO₂ (en el caso de lactantes se utilizaron volúmenes de 1 a 3 mL).

Los frascos se agitaron por unos segundos, se colocaron horizontalmente durante media hora y se incubaron a 37°C en posición vertical.

Cada 24 h se realizó la búsqueda de cualquier indicio de turbiedad, hemólisis o producción de gas, en los frascos inoculados, a partir de los cuales también se practicaron resiembras periódicas (a ciegas), en gelosa chocolate, tanto a las 24 h como a los 4 y 7 días.

Cuando aparecieron cambios que sugerían crecimiento, se realizaron frotis y se resembró en gelosa chocolate y MacConkey; las placas con dichos medios se incubaron en atmósfera de 3-10% de CO₂.

Se realizaron las pruebas de identificación.

En caso de que no aparecieran cambios a los 30 días, el hemocultivo se consideró negativo.

Muestras de secreciones. En las heridas cerradas, la muestra se obtuvo a partir de la porción profunda, con jeringa estéril, previa desinfección de la piel con solución yodo-yoduro de potasio al 3%; el exceso de éste se eliminó con alcohol. Por su parte, las heridas abiertas y quemaduras se limpiaron con algodón y so-

lución salina estéril, evitando tocar las porciones superficiales, de preferencia con jeringa.

Para la recolección del material purulento se utilizaron 3 hisopos estériles, cada uno de los cuales se empleó en:

La siembra de placas de gelosa sangre de borrego al 5%, agar de sal y manitol, agar MacConkey, gelosa chocolate y agar dextrosa Sabouraud. Todas se incubaron a 37°C durante 24 a 48 h, según el agente etiológico del que se sospechaba.

La inoculación en la parte profunda del medio Tioglicolato (al cual previamente se eliminó el oxígeno), incubándose a 37°C durante 48-72 h.

La preparación de frotis que se tiñeron por las técnicas de gram, Ziehl-Neelsen y Shaeffer-Fulton o Giemsa, sobre todo cuando se sospechaba de inclusiones oculares.

Finalmente, se observó la morfología microscópica y macroscópica, a fin de elegir las pruebas diferenciales correspondientes.

Muestras de expectoración. Todas las muestras de esputo se trabajaron en un gabinete de seguridad y se examinaron microscópicamente en fresco, aplicando la óptica de Nomarsky. Esta observación se realizó inmediatamente, antes de sembrar los especímenes en los medios de cultivo.

El esputo se examinó macroscópicamente para investigar la presencia de sangre y/o material purulento. Las porciones más purulentas o con restos de sangre se colocaron en una caja Petri estéril y a partir de ellas, se efectuaron preparaciones.

Las preparaciones se observaron detalladamente, para tratar de determinar la distribución de las células tipo. Se seleccionaron 10 campos representativos y se contó el número de leucocitos (L) y de células epiteliales de descamación (CE), a fin de establecer el porcentaje de cada célula tipo.

El esputo se clasificó de acuerdo al diagrama de Welch y Kelly, el cual se presenta a continuación:

Clase	Grupo	Células epiteliales ^a	Leucocitos ^b
I	0	< 25 (CE > L)	< 25
	1	> 25	< 10
	2	> 25	10-25
II	3	> 25	> 25
III	4	10-25	> 25
	5	< 10	> 25
	6	< 25	< 25 (L > CE)

a = número de células epiteliales contadas con el objetivo seco fuerte (promedio de 10 campos); b = número de leucocitos contados con el objetivo seco fuerte (promedio de 10 campos); cabe mencionar que las muestras de las clases I y II se rechazaron, en tanto que las de la clase III se cultivaron de acuerdo con el diagrama de Welch-Kelly y se les realizó un frotis al gram.

Los cultivos correspondientes se realizaron de la siguiente manera:

La porción sobrante del material purulento se inoculó con asa calibrada en los medios gelosa sangre base Columbia con ácido nalidíxico y colistina (CNA), gelosa sangre de borrego al 5% (GS) y MacConkey.

Las placas con sangre se incubaron a 35-37°C en atmósfera parcial de CO₂ y la de MacConkey, a 35-37°C, aeróticamente, durante 24 h.

Las placas se examinaron y el número de colonias de cada microorganismo se registró con 1 a 4 cruces.

Se buscó y en su caso, se identificó a los siguientes microorganismos:

S. pyogenes (grupo A), cualquier cantidad

S. pneumoniae, cualquier cantidad

Haemophilus influenzae, 2+

Staphylococcus aureus, 3+

Bacilos gramnegativos, 3+ o más si se trataba de una sola especie; cuando se detectaron dos o más, sólo se identificó a las más abundantes.

Candida albicans, 3 + o más.

Se realizaron pruebas de sensibilidad a antibióticos, en los casos de identificación de bacilos gramnegativos y *Staphylococcus aureus*.

Muestras de pacientes inmunocomprometidos y con fibrosis quística. El procedimiento asociado a este tipo de muestras fue similar al descrito anteriormente, aunque con las excepciones siguientes:

Se incluyó una placa con alcohol fenil-étlico para efectuar la siembra directa.

Se identificaron todos los microorganismos, independientemente de la cantidad en la que se encontraron.

Se efectuó antibiograma a cada una de las especies aisladas.

Muestras del tracto respiratorio y pulmones. El procedimiento microbiológico correspondiente incluyó todas las siembras mencionadas previamente, sumadas a las actividades adicionales enumeradas a continuación:

Se anotó el color, volumen y olor de las muestras, las cuales después se centrifugaron durante 10 minutos a 1500 rpm.

El sedimento se sembró en las placas cuyos medios se citaron.

Se identificó a todos los microorganismos aislados y se informó su respectiva cantidad relativa.

Muestras de líquido cefalorraquídeo. El líquido cefalorraquídeo se manejó con estrictas condiciones de es-

terilidad, se centrifugó a 2500 rpm durante 15 minutos y se descartó el sobrenadante.

A partir del sedimento:

Se realizó una preparación teñida con tinta china a fin de observar microorganismos capsulados con el objetivo seco fuerte.

Se prepararon diversas extensiones y éstas se tiñeron mediante las técnicas de gram y Ziehl-Neelsen; todas ellas se observaron a inmersión.

Se sembró en gelosa sangre, gelosa chocolate, Levinthal, agar de eosina y azul de metileno, caldo tioglicolato y Loweristein-Jensen; dichos medios se incubaron a 37°C durante 48 a 72, exceptuando al último, en el que se emplearon 3 a 4 semanas.

Se observó la morfología macro y microscópica de las diversas colonias y éstas se sembraron en los medios adecuados para llevar a cabo la identificación correspondiente.

Urocultivo. El frasco recolector se agitó y se colocó una gota de orina entre porta y cubreobjetos a fin de contar el promedio de leucocitos por campo, utilizando el objetivo seco fuerte.

Se colocó una gota de orina (sin extenderla) en un portaobjetos, se dejó secar, se fijó y se tiñó al gram, para contar a inmersión (100x) las bacterias y los leucocitos por campo.

El frasco de la muestra se agitó y se colocaron 0.01 mL en el centro de las placas de MacConkey y gelosa sangre, con el asa calibrada. Posteriormente, se realizó la distribución de la muestra con un asa común y las placas se incubaron a 37°C por 24-72 h, se contó el número de colonias que desarrollaron en las placas y se procedió a identificar al microorganismo por los métodos usuales.

Todas las cepas aisladas durante el periodo 1996-1997 se sometieron a pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos de uso común. En este último sentido, la susceptibilidad o resistencia se determinó por el método de Bauer-Kirby (de difusión en placa) según el National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS), Los Ángeles Calif.^{5,6} El procedimiento correspondiente se describe a continuación:

Se transfirieron algunas colonias puras del mismo microorganismo a tubos de ensayo con 4 mL de triptosa fosfato o caldo de Mueller-Hinton.

Los tubos se incubaron durante 2 a 5 h hasta que se produjo una suspensión bacteriana de opacidad moderada.

Cuando fue preciso, la suspensión se diluyó con solución salina estéril o caldo de cultivo, hasta una densidad equivalente al 0.5 de la escala de McFarland.

Las placas utilizadas contenían 20 mL de agar Mueller-Hinton y pH de 7.2 a 7.4; a continuación, se colocaron 8 discos en su perímetro exterior y 3 ó 4 en el centro. Se colocaron los antimicrobianos de mayor difusión en los círculos exteriores y los discos que suelen producir zonas de inhibición menores (como los de vancomicina, polimixina B, colistina o kanamicina) en el área central de la placa.

La suspensión bacteriana se distribuyó uniformemente en tres planos sobre la superficie del medio (con un hisopo estéril).

Después de que el inóculo secó (en 3 a 5 minutos), se colocaron los discos adecuados sobre el agar, y éstos se presionaron suavemente con el objeto de asegurar su total contacto con el medio. Puesto que la difusión del fármaco inicia casi instantáneamente, no deben desplazarse los discos, una vez que han entrado en contacto con el agar.

Las placas se incubaron durante una noche (tiempo óptimo: 14 h) a 35°C y se procedió a efectuar la medición de los diámetros de inhibición, utilizándose la plantilla correspondiente. La interpretación se llevó a cabo de acuerdo con las tablas de referencia.

RESULTADOS

Durante los 5 años ocurrieron 2,711 egresos del servicio de Pediatría y de ellos, se presentaron 361 casos de infecciones nosocomiales, con un promedio de 13.3 episodios por cada 100 egresos, variando de un año a otro entre 6.5: a 15.7 episodios por 100 egresos (*Cuadro 1*). Entre 1994-1997 hubo 22 defunciones por quedar una tasa de mortalidad de 6.9 por cada 100 episodios y de 1.05 por cada 100 egresos.

Las causas más frecuentes de hospitalización fueron: meningitis bacteriana (43.5%), encefalitis viral (7.8%), síndrome de Guillain-Barré (6.5%) (*Cuadro 2*). Las infecciones nosocomiales más numerosas fueron: neumonías (25.5%), flebitis (23.8%), varicela (13.9%) e infecciones de vías urinarias (8%); estas cuatro entidades suman 71.2% del total de episodios ocurridos en el servicio (*Cuadro 3*).

Los principales microorganismos implicados en las infecciones fueron los estafilococos coagulasa negativa -ECN- (28.82%), la *Escherichia coli* (16.1%), y la *Pseudomona aeruginosa* (14.4%), observándose un discreto predominio de las bacterias gramnegativas (54.84%), sobre las grampositivas (45.16%) (*Cuadro 4*). Con relación a los microorganismos identificados con mayor frecuencia, según el tipo de infección se observó la siguiente distribución: en las neumonías predominaron *P. aeruginosa*, algunas enterobacterias

Cuadro 1. Prevalencia de infecciones nosocomiales en un servicio de infectología pediátrica.

Año	Episodios (n)	Egresos (n)	Tasa (%)
1993	40	610	6.55
1994	78	511	15.26
1995	81	558	14.56
1996	84	534	15.73
1997	78	498	15.66
Total	361	2711	13.31

Cuadro 2. Principales causas de hospitalización en el Servicio de Infectología Pediátrica (1993-1997).

Diagnóstico	Pacientes (n)	Porcentaje
Meningitis bacteriana	128	43.5
Encefalitis viral	23	7.8
Hepatitis	14	4.8
SIDA	14	4.8
Síndrome coqueluchoide	13	4.4
Varicela	12	4.1
Infección de tejidos blandos	11	3.7
Encefalitis rábica	9	3.1
Síndrome febril	7	2.4
Hidrocefalia	5	1.7
Linfoma	4	1.4
Otros	35	11.8

SIDA: Síndrome de inmunodeficiencia humana.

y la *Candida albicans* en las flebitis: *Staphylococcus epidermidis*, *S. saprophyticus* y *S. hominis*, seguidos por *P. aeruginosa*, diversas enterobacterias y *Candida albicans*; en las infecciones de vías urinarias y las gastroenteritis: las enterobacterias y la *Candida albicans*; y en las heridas quirúrgicas infectadas: las enterobacterias, *P. aeruginosa* y los estafilococos coagulasa negativa (ECN) (Cuadro 5).

De acuerdo con el diagnóstico de ingreso, las infecciones nosocomiales más frecuentes fueron: para las meningitis bacteriana, la flebitis, la neumonía y la varicela; para la encefalitis viral, la neumonía, la flebitis y las gastroenteritis; y para el síndrome de Guillain-Barré, la neumonía, las gastroenteritis y la varicela (Cuadro 6).

En cuanto a la sensibilidad a los antibióticos los microorganismos implicados mostraron lo siguiente: la *Klebsiella pneumoniae*, la *Escherichia coli* y el *Proteus sp.* resultaron susceptibles a la mayoría de los antibióticos utilizados, exceptuando a la ampicilina, el trimetoprim-sulfametoxazol y el cloranfenicol, hacia los que mostraron un índice de resistencia mayor a

80%. La *Pseudomona aeruginosa* tuvo una resistencia mayor a 25% con las cefalosporinas de tercera generación, el aztreonam, la ampicilina, el trimetoprim-sulfametoxazol y el cloranfenicol; dicha cifra disminuyó, en el caso de la resistencia fue menor para la amikacina. El meropenem, el cefepime y el imipenem. *Enterobacter spp.* registró una resistencia del 100% a la ampicilina, una cifra menor dieron el aztreonam y la piperacilina y una resistencia pequeña hacia el resto de los antimicrobianos.

Las cepas de estafilococo coagulasa negativa (ECN) mostraron un patrón de multiresistencia: más del 90% fueron resistentes a los antimicrobianos de uso común; no se observaron cepas resistentes a la vancomicina. La gran mayoría de las cepas de enterococos fue resistente a los antimicrobianos de uso común (Cuadros 7 y 8).

Cuadro 3. Frecuencia de infecciones nosocomiales en un servicio de infectología pediátrica (1993-1997).

Afección	Número	Porcentaje
Neumonía	92	25.5
Flebitis	86	23.8
Varicela	50	13.9
Infección de vías urinarias	29	8.0
Gastroenteritis	21	5.8
Infección de heridas quirúrgicas	18	5.0
Bacteremia	16	4.4
Infección de tejidos blandos	13	3.6
Infección del SNC	8	2.2
Candidiasis	7	1.9
Otras	21	5.8

SNC: Sistema nervioso central.

Cuadro 4. Principales agentes etiológicos de infecciones nosocomiales en un servicio de infectología pediátrica (1993-1997).

Microorganismo	Número	Porcentaje
<i>Estafilococos coagulasa</i> negativa	52	28.8
<i>Escherichia coli</i>	29	16.1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	26	14.4
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	22	12.2
<i>Candida albicans</i>	13	7.2
<i>Enterobacter sp.</i>	12	6.7
<i>Staphylococcus aureus</i>	9	5.0
<i>Enterococcus faecalis</i>	5	2.8
<i>Serratia marcescens</i>	4	2.2
<i>Micrococcus sp.</i>	3	1.7
Otros	6	3.3

Cuadro 5. Principales microorganismos asociados a las diferentes clases de infecciones nosocomiales en un servicio de infectología pediátrica (1993-1997).

Enfermedad*	Principales microorganismos		
Neumonía	<i>P. aeruginosa</i>	Enterobacterias	<i>C. albicans</i>
Flebitis	ECN	<i>P. aeruginosa</i>	Enterobacterias
IVU	Enterobacterias	<i>C. albicans</i>	ECN
Gastroenteritis	Enterobacterias	<i>P. aeruginosa</i>	<i>C. albicans</i>
Infección de heridas quirúrgicas	Enterobacterias	<i>P. aeruginosa</i>	ECN
Bacteremia	ECN	<i>C. albicans</i>	Enterobacterias
Infección de tejidos blandos	<i>P. aeruginosa</i>	ECN	Enterobacterias
Infección del SNC	ECN	<i>P. aeruginosa</i>	Enterococos

* Lugar de la infección.

IVU: Infección de vías urinarias.

ECN: *Estafilococos coagulasa negativa*.

SNC: Sistema nervioso central.

Cuadro 6. Principales infecciones nosocomiales, relacionadas con las entidades clínicas diagnosticadas al ingreso a un servicio de infectología pediátrica (1993-1997).

Enfermedad original	Infecciones intrahospitalarias		
Meningitis bacteriana	Flebitis	Neumonía	Varicela
Encefalitis viral	Neumonía	Flebitis	Gastroenteritis
Poli-radiculoneuritis	Neumonía	Gastroenteritis	Varicela
Hepatitis viral	Varicela	Neumonía	IVU
SIDA	Neumonía	Flebitis	Bacteremia
Tosferina	Neumonía	Flebitis	Gastroenteritis
Varicela	Flebitis	Conjuntivitis	Infección de heridas
Infección de tejidos blandos	Infección de heridas quirúrgicas	Flebitis	Varicela
Rabia	Neumonía	Flebitis	Infección de heridas quirúrgicas

SIDA; Síndrome de inmunodeficiencia humana.

IVU; Infección de vías urinarias.

La estancia hospitalaria de los pacientes con infección nosocomial resultó prolongada: mientras la población general permaneció 7 días, en promedio, la estancia media de los pacientes infectados en el nosocomio fue de 21 días.

DISCUSIÓN

No debe sorprender la elevada tasa de infección nosocomial observada (13.3 x 100 egresos) pues es bien conocida la especial vulnerabilidad de los niños debido tanto a sus características inmunológicas como a las maniobras invasivas a las que son sometidos.⁷⁻¹⁰

La mortalidad asociada a los episodios de infección fue de 6.9%, a diferencia de lo informado por otros autores quienes han registrado tasas de 11.7 a 28.6%.^{4,8,11} Aunque algunas de tales infecciones son consecuencia

de los procedimientos de diagnósticos y terapéuticos en pacientes inmunodeprimidos, cabe pensar que de no ser sometidos a estos riesgos podrían haber fallecido por causas imputables a la enfermedad original, aunque es preciso reconocer que muchas de estas muertes son pre-visibles. El daño debido a esta clase de infecciones se refleja no sólo en el dolor y sufrimiento del niño, sino también en una mayor mortalidad hospitalaria y en los elevados costos de atención derivados de una estancia más prolongada de los enfermos, el empleo de antibióticos y la realización de exámenes de laboratorio y gabinete.^{2,12,13} En este sentido, en el presente estudio se observó que los niños con infecciones nosocomiales triplicaron su estancia hospitalaria (de 7 a 21 días). Si se considera un costo de cama/día de 50 a 150 dólares diarios, es posible estimar el enorme perjuicio económico que este tipo de afecciones ocasiona a los hospitales.¹³

Una proporción considerable de estas infecciones puede evitarse mediante programas preventivos y técnicas de aislamiento que pueden ser diferentes de un hospital a otro; aunque las técnicas de aislamiento son obligatorias en todos los hospitales y tiene lineamientos generales específicos.^{14,15} Y los expertos suponen que sólo es posible evitar, aproximadamente, la mitad de ese tipo de infecciones.⁴

Las enterobacterias son los agentes etiológicos en estas infecciones. En el periodo 1994-1996, constituyeron el 30% de los patógenos encontrados en las infecciones hospitalarias, según informan el Centro para

el Control y Prevención de Enfermedades y el Sistema Nacional de Vigilancia de Infecciones Nosocomiales.⁸ Ambos de los Estados Unidos de América. En la presente revisión, las enterobacterias también fueron las que se encontraron con mayor frecuencia representando el 38% del total de patógenos identificados, destacando entre éstas la *Escherichia coli*, la *Klebsiella* y *Enterobacter spp.* como los principales agentes de infección.

Debido al extendido uso de antimicrobianos de amplio espectro las enterobacterias, particularmente la *E. coli*, parecen haber disminuido su prevalencia, al mismo

Cuadro 7. Patrones de susceptibilidad a los antimicrobianos, correspondientes a los agentes etiológicos gramnegativos (1993-1997).

Microorganismo	Porcentajes (%) de resistencia													
	AMI	AZT	CEF	CIP	GEN	IMI	PIP	AMP	TAC	TMP	CEP	CET	CLO	MER
<i>E. aerogenes</i>	9	68	14	10	21	0	60	96	12	53	11	27	36	0
<i>P. aeruginosa</i>	13	65	20	30	36	1	27	93	16	82	7	79	82	9
<i>E. cloacae</i>	6	81	34	4	19	7	66	100	12	50	3	38	32	1
<i>A. calcoaceticus</i>	59	70	50	50	50	50	40	95	NE	NE	0	70	NE	50
<i>P. vulgaris</i>	0	68	0	0	0	0	0	80	8	56	0	1	60	0
<i>H. influenzae</i>	16	NE	0	11	0	0	NE	15	NE	17	0	NE	11	0
<i>E. coli</i>	2	2	2	28	20	0	80	85	22	56	0	2	58	0
<i>K. pneumoniae</i>	8	21	23	12	13	1	36	93	18	86	4	18	88	1
<i>S. marcescens</i>	34	18	21	8	29	0	41	96	36	42	7	18	35	0
<i>C. freundii</i>	10	42	19	6	32	0	42	80	42	45	8	46	50	0
<i>P. mirabilis</i>	3	9	6	4	26	13	23	46	3	82	1	2	49	4
<i>M. morgani</i>	0	2	15	7	7	0	31	88	3	62	0	4	60	0
<i>S. typhi</i>	0	NE	NE	0	1	0	1	1	0	13	0	NE	0	0
<i>Salmonella spp</i>	5	NE	6	0	15	0	61	38	0	32	NE	30	22	0
<i>K. oxytoca</i>	0	NE	20	11	30	6	60	90	1	52	0	0	58	0
<i>V. cholerae</i>	12	50	NE	0	0	13	43	73	6	6	0	NE	NE	NE

AMI = amikacina; AZT = aztreonam; CEF = ceftazidima; CIP = ciprofloxacina; GEN = gentamicina; IMI = imipenem; PIP = piperacilina; AMP = ampicilina; TAC = ticarcilina (ácido clavulánico); TMP = trimetoprim- sulfametoxazol; CEP = cefepime; CET = ceftriaxona; CLO = cloranfenicol; MER = meropenem; NE = no evaluado.

Cuadro 8. Patrones de susceptibilidad a los antimicrobianos, correspondientes a los agentes etiológicos grampositivos.

Microorganismo	Porcentaje (%) de resistencia											
	PEN	AMP	CEF	ERI	CET	CLO	TMP	CEP	CLI	CPX	MER	VAN
<i>S. aureus</i>	98	98	23	75	17	31	70	10	30	19	8	0
<i>S. epidermidis</i>	98	92	68	66	40	31	65	8	43	39	31	0
<i>S. pneumoniae</i>	18	12	4	16	0	31	12	0	NE	0	0	NE
<i>S. pyogenes</i>	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>E. faecalis</i>	80	NE	NE	50	96	NE	NE	NE	100	58	27	14

PEN = penicilina; AMP = ampicilina; CEF = cefotaxima; ERI = eritromicina; CET = ceftazidima; CLO = cloranfenicol; TMP = trimetoprim-sulfametoxazol; CEP = Cefprozil; CLI = clindamicina; CPX = ciprofloxacina; MER = meropenem; VAN = vancomicina; NE = no evaluado.

tiempo que los microorganismos grampositivos, como los ECN y los enterococos, han aumentado.

Estos datos concuerdan con los de este estudio, sin embargo, mención aparte merece el incremento de la resistencia a los antimicrobianos, que es la causa principal de los fracasos en el tratamiento y las complicaciones vistas en los hospitales, aun cuando continúa el desarrollo de nuevos antibióticos.¹⁹

Los porcentajes de patógenos asociados a las infecciones nosocomiales han cambiado en función del tiempo: las enterobacterias declinaron de 44% entre 1980-1982 a 29% entre 1994-1996, considerando a los principales sitios de infección. No obstante, las enterobacterias son importantes ya que son la causa de casi la mitad (46%) de las infecciones del tracto urinario, en el 24% de las infecciones quirúrgicas, en el 17% de las bacteriemias y en el 30% de las neumonías. De hecho, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter spp.* y *Proteus mirabilis* son responsables de cerca de 25% de las infecciones nosocomiales reportadas por el NNIS en 1994-1996.⁸

Si bien *Staphylococcus aureus* fue durante muchos años uno de los principales causantes de infección, los ECN parecen haber ocupado su lugar, a pesar de que estos fueron reconocidos como patógenos nosocomiales después del desarrollo de las técnicas quirúrgicas para reparar defectos congénitos (y adquiridos) y la de implantación de prótesis.

Desde la década de los cincuenta se reconoció el origen nosocomial de la endocarditis por ECN, después de la comisurotomía mitral.¹⁷

En 1958, Smith y cols¹⁸ informaron que el 1.5% de las bacteriemias encontradas en 1936 y 1955 en un hospital de Iowa, se debieron a ECN. Después se describieron infecciones nosocomiales en personas a quienes se les implantaron válvulas cardíacas, prótesis de cadera y sistemas para derivar el líquido cefalorraquídeo.¹⁹ Inclusive, algunos niños con derivaciones ventrículo-atrial episodios de bacteriemias por ECN durante varios meses. En estos niños debido a que la remoción de las prótesis eliminaba las bacteriemias, inicialmente se consideró que los ECN eran microorganismos no patógenos y fue hasta que se mostró su participación en las septicemias de pacientes no intervenidos quirúrgicamente, al iniciar la década de los ochenta, cuando se reconoció que podían ser patógenos.²⁰⁻²²

El reconocimiento de estos microorganismos como patógenos también se debió al aumento de las infecciones asociadas a catéteres intravasculares.

En la década de los setenta, *S. epidermidis* representó casi el 4% (el octavo más común) de los patógenos aislados en los hospitales que participan en el sistema

de vigilancia de infecciones nosocomiales de Estados Unidos,²³ y a mediados de los noventa, la frecuencia con la cual los ECN se asociaron a infecciones nosocomiales ascendió hasta 13%.²⁴

Recientemente, estos mismos microorganismos son la tercera causa de infecciones nosocomiales en general y la más común de las septicemias primarias adquiridas dentro de los hospitales.^{25,26}

Es pertinente hacer mención que en el Servicio de Pediatría, los ECN ocupan el primer lugar como causa de infecciones en el Hospital por flebitis y septicemias debidas a infecciones después de derivaciones ventrículo-peritoneales e infecciones de heridas quirúrgicas. Estos hallazgos se deben al tipo de población que requieren colocación de catéteres, a los enfermos que requieren la derivación del líquido cefalorraquídeo y a la cada vez, mayor cantidad de niños inmunodeprimidos.

Con respecto a los patrones de sensibilidad a los antibióticos de uso común, éstos muestran un aumento progresivo de resistencia a los antimicrobianos, sobresaliendo los ECN.

Se sabe que la *Candida* se puede encontrar en la boca, la garganta, la vagina y el intestino de personas sanas pero cuando hay una alteración de la homeostasis del hospedero, puede ser patógena, entre los factores que alteran la homeostasis destacan: la desnutrición, las infecciones gastrointestinales de larga duración, el uso prolongado de antibacterianos e inmunosupresores y los padecimientos que afectan la inmunidad.²

Las infecciones originadas por hongos son cada vez más importantes en la morbilidad y mortalidad hospitalaria.²⁷ El aumento en la hospitalización de pacientes severamente enfermos durante los pasados 10 años, el uso de procedimientos invasivos (cirugías, catéteres urinarios, venodisecciones, cánulas endotraqueales, derivaciones vasculares y de LCR) y la administración de agentes antimicrobianos de amplio espectro han provocado una mayor participación de hongos y levaduras en las infecciones.^{9,10,28-30}

Según los datos del presente estudio, la *Candida spp.* mostró también su significativo como causa de infecciones en pacientes inmunocomprometidos.

Debe evitarse en lo posible el tratamiento prolongado con antibióticos de amplio espectro, por la colonización de los enfermos por *Candida*; de hecho, se recomienda guardar un cuidado especial del sitio de inserción de los catéteres venosos en pacientes que reciben alimentación parenteral por lapsos prolongados.

Debe tomarse en cuenta que los vendajes transparentes se han asociado a una mayor incidencia de infecciones por catéteres.^{9,10,28,31-34}

Los enterococos han tenido cambios similares a los descritos para los ECN. Se les consideraba parte de la flora intestinal, pero actualmente son parte de los patógenos nosocomiales,^{35,36} resistentes a los antimicrobianos de uso común en el hospital; son eficaces receptores de donadores de material genético de otros cocos;¹⁶ además, son resistentes a agentes fisicoquímicos, por lo que sobreviven por largo tiempo en el ambiente hospitalario y en las manos del personal.^{37,38} La NNIS informa que es la segunda o tercera causa más común de infecciones nosocomiales, por el hecho de haberse aislado en 12.5% de los casos durante 1990-1994.³⁷

Actualmente, en el Servicio de Infectopediatría, los enterococos ocupan el octavo lugar como causa de infección intrahospitalaria y es uno de los principales entre los agentes etiológicos multirresistentes.

REFERENCIAS

1. Ponce de León S, Frausto RS, López EJ, Oliveros RC, Jiménez HM. Infecciones nosocomiales: tendencias seculares de un programa de control en México. *Salud Pública Méx* 1999; 41 1: S5-S11.
2. Angulo GD. Infecciones en el niño con cáncer En: Navarrete NS, Muñoz HO, Santos PJI, *Infecciones intrahospitalarias en pediatría*, McGraw Hill Interamericana, México, D.F., 1998: 119-124.
3. Plsek PE. Collaborating across organizational boundaries to improve the quality of care. *Am J Infect Control* 1997; 25: 85-95.
4. Ávila FC, Cruz Casta M, Patrón AE, León RA. Prevalencia de infecciones nosocomiales en niños: encuesta de 21 hospitales en México. *Salud Pública Méx*. 1999; 41 (suppl)1: S18-S25.
5. Barry AL, Thorsberry C. Susceptibility test: Diffusion Tests Procedures In: Lennette EH, Balows A, Hausler WJ, Shadomy HJ. *Manual of Clinical Microbiology*, 4th Ed., American Society for Microbiology, Washington DC, 1985: 978-987.
6. Mar JJ, Moffet HL, Kunin CM. *Guidelines for improving the use of antimicrobial agents in hospitals*: A statement by the Infectious Diseases National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS) Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; Sixth Informational Supplement. Wayne, Pennsylvania, 1995.
7. Gaytán-Meza JJ, Mancilla-Ramírez J, Arredondo-García JL, Alcará-Padilla L, Ramírez-Valdivia JM y cols. Etiología de sepsis neonatal y sensibilidad a los antibióticos en el nuevo Hospital Civil de Guadalajara. *Enferm Infecc Microbiol* 1996; 16: 90-85.
8. Macías-Hernández AE, Hernández-Ramos I, Muñoz-Barret JM, Juan M, Vargas SE et al. Pediatric primary gram-negative nosocomial bacteremia: A possible relationship with infusate contamination. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996; 17: 276-80.
9. Mejía VC. Infecciones relacionadas al uso de catéteres vasculares: En: Navarrete NS, Muñoz HO, Santos PJI, ed. *Infecciones intrahospitalarias en pediatría*. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana 1998: 125-131.
10. Sherertz RJ. Surveillance for infections associated with vascular catheters. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996; 17: 746-752.
11. Red Hospitalaria de Vigilancia Epidemiológica (RHOVE) Coordinación de vigilancia Epidemiológica. Subsecretaría de Prevención y Control de Enfermedades. *Secretaría de Salud México* 1997.
12. Ávila FC. Evaluación del impacto económico y la mortalidad de las infecciones nosocomiales en pediatría. *Enferm Infecc Microbiol* 1996; 16: 53.
13. Navarrete NS, Sánchez AG. Costos secundarios por infecciones nosocomiales en dos unidades pediátricas de cuidados intensivos. *Salud Public Mex* 1999; 41 suppl 1: S51-S58.
14. Goldman DA, Weinstein RA, Wenzel RP. Strategies to prevent and control the emergence and spread of antimicrobial-resistant microorganisms in hospitals: A challenge to hospital leadership. *JAMA* 1996; 275: 234-40.
15. Ponce de León RS, Barrido ME, Rangel FMS, Soto HJL, Wey BS y cols. Organización y responsabilidades para la prevención y control de infecciones intrahospitalarias. En: Ponce de León RS, Barrido ME, Rangel FMS, Soto HJL, ed. *Manual de prevención y control de infecciones hospitalarias*. México, D.F.: Organización Mundial de la Salud/Organización Panamericana de la Salud 1996; 10-17.
16. Gaynes R. Antibiotic resistance in ICUs: A multifaceted problem, requiring a multifaceted solution. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995; 16: 328-330.
17. Koiwai EK, Nahas HC. Subacute bacterial endocarditis following cardiac surgery. *Arch Surg* 1956; 73: 272-278.
18. Denton C, Pappas EG, Uricchio JF, Goldberg H, Likoff W. Bacterial endocarditis following cardiac surgery. *Circulation* 1955; 15: 525-531.
19. Ronan A, Hogg FG, Klug FG. Cerebrospinal fluid infections in children. *Pediatric Infect Dis J* 1995; 14: 782-786.
20. Kurlat I, Corral G, Oliveira F, Farinella G, Alvarez E. Infection control strategies in a neonatal intensive care unit in Argentina. *Journal of Hospital Infection* 1998; 40: 149-154.
21. Pollock EMM, Ford-Jones EL, Rebecka L, Mindorff CM, Bohn DJ et al. Early nosocomial infections in pediatric cardiovascular surgery patients. *Crit Care Med* 1990; 18: 378-384.
22. Solórzano SF, Miranda MG, Leños MB, Díaz PH. Factores de riesgo para sepsis en pacientes pediátricos por *Staphylococcus coagulasa* negativa. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1994; 51: 384-388.
23. Beck-Saque CM, Jarvis WR. National nosocomial infections surveillance system secular trends in the epidemiology of nosocomial fungal infections in the United States, 1980-1990. *J Infect Dis* 1993; 167: 1247-1251.
24. Kloos WE, Bannerman TL. Update on clinical significance of coagulase-negative staphylococci. *Clin Microbiol Rev* 1994; 7: 117-140.
25. Vaqué J, Rosselló J, Trilla A, Monge V, García-Caballero J et al. Nosocomial infections in Spain: Results of five nationwide serial prevalence surveys (EPINEE project, 1990 to 1994). *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996; 17: 293-297.
26. Wiblin RT, Wenzel RP. The Infection Control Committee. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996; 17: 44-46.
27. Cornwell EE, Belzberg H, Berne VT, Dougherty RW, Morales RI et al. The pattern of fungal infections in critically ill surgical patients. *Am Surgeon* 1995; 61: 847-850.
28. Escobar PB. Factores de riesgo para el desarrollo de endocarditis ventricular posderivación del LCR en niños (tesis). México, D.F.: UNAM, 1997.
29. Ronan A, Hogg FG, Klug FG. Cerebrospinal fluid infections in children. *Pediatric Infect Dis J* 1995; 14: 782-786.
30. Zaidi M, Martin G, Rosado R. Epidemia de neumonía asociada a ventilación mecánica en Mérida, Yucatán. *Salud Pública Mex* 1999; 41 suppl I: S38-S43.
31. Gaynes R. Antibiotic resistance in ICUs: A multifaceted problem requiring a multifaceted solution. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995; 16: 328-330.

32. Jarvis WR. Epidemiology of nosocomial fungal infections, with emphasis in *Candida* species. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 1526-1530.
33. May J, Brooks S, Johnstone D, Macfie J. Does the addition of pre-operative skin preparation with povidone-iodine reduce growth sepsis following arterial surgery? *J Hosp Infect* 1993; 24: 153-156.
34. Wenzel RP. Nosocomial candidemia risk factors and attributable mortality. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 1531-1534.
35. Karanfil LV, Murphy M, Josephson A. A cluster of vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* in an intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992; 13: 195-200.
36. Solórzano SF, Leañón MB, Miranda NG, Díaz PH. Additional information of antimicrobial susceptibility of enterococci in Mexico. *Rev Invest Clin* 1996; 48: 407-408.
37. Chenoweth EC, Schaberg RD. *Enterococcus species* In: Wenzel RP, *Prevention and control of nosocomial infections*, 3ª Edition. Baltimore: Williams and Wilkins 1997; 334-345.
38. Moellering RC Jr. Emergence of enterococcus as a significant pathogen. *Clin Infect Dis* 1992; 14: 1173-1178.

Correspondencia:

Dr. Hugo Martínez Rojano
 Hospital de Gineco-pediatría 3A IMSS
 Urgencias de pediatría
 Tels. 57 52 32 55, 57 47 35 00 Ext. 2172
 México D.F.

Nuevo sistema de recolección del sudor. Estudio dirigido a comprobar la fiabilidad del test del sudor con el método de recolección *Macroduct*® combinado con análisis de conductividad (MCS) en comparación con la técnica de Gibson y Cooke (GCT). La estimulación del sudor por pilocarpina (iontoforesis por pilocarpina) fue idéntica en ambos procedimientos, recogiendo el sudor durante 30 minutos en un papel de filtro situado sobre un antebrazo y en la espiral del colector *Macroduct*® en el otro antebrazo. Las concentraciones de cloruro sódico y potasio fueron analizadas químicamente, tanto la obtenida mediante papel como la recogida en el tubo colector; esta última también fue analizada utilizando un analizador de conductividad. Se compararon ambos tipos de análisis. Este estudio prospectivo se realizó en 318 sujetos con MCS y en 305 con GCT. La iontoforesis con pilocarpina produjo sudor suficiente en el 96.4% de las recogidas con GCT y en un 90.9% en las recogidas con MCS. La sensibilidad y especificidad del sistema de conductividad *Macroduct*® resultaron comparables a las del GCT. Ningún paciente detectado con la técnica GCT se consideró negativo por conductividad, pero un positivo GCT resultó *borderline* con el MCS. En el procedimiento MCS, después de la limpieza y secado de la piel, el colector Wescor *Macroduct*® (Wescor Inc. Logan, Utah) fue sujetado sobre el área estimulada mediante tiras.

Conclusión: El test del sudor con MCS (conductividad) tiene una sensibilidad y especificidad aceptables cuando se realiza por técnicos experimentados en el test del sudor en la fibrosis quística. Se requieren estudios adicionales para ver si estos resultados pueden ser confirmados en clínicas pequeñas y hospitales donde los tests se hacen con escasa frecuencia. Siempre que se utilice el MCS todos los resultados positivos o *borderline* deben ser confirmados por GCT en un centro referente de fibrosis quística (G Mastella y cols., *Acta Paediatr* 2000; 89(8): 933-937). Tomado de: *MTA-Pediatría*, Vol. XXII, No. 2.